**Крымский государственный медицинский университет**

 **Им. С.И.Георгиевского**

 **Реферат**

**на тему:**

## БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

## Выполнил

## Студент 610 гр

## 1 мед факультета

## Мусаев Арсен

 **Симферополь 2014**

**БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Артериальная гипертензия при беременности — повышение абсолютной величины АД до 140/90 мм рт.ст. и выше или подъём АД по сравнению с его значениями до беременности или в I триместре: систолического АД — на 25 мм рт.ст. и более, диастолического АД — на 15 мм рт.ст. и более от нормального при 2-х последовательных измерениях с интервалом не менее 4 ч или однократно зарегистрированное диастолическое АД >110 мм рт.ст.

Синонимы

Артериальная гипертония.
Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия), нейроциркуляторная астения, симптоматические гипертонии.

КОД ПО МКБ-10
О10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период.
О16 Гипертензия у матери неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ встречается у 4–8% беременных. Это вторая (после эмболии) причина МС. По данным ВОЗ, МС при АГ достигает 40%. Показатели ПС и частота преждевременных родов (10–12%) у беременных с АГ значительно превышают соответствующие у здоровых беременных. АГ увеличивает риск ПОНРП, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагулопатических кровотечений, ФПН, антенатальной гибели плода.

В различных регионах России частота гипертензивных состояний у беременных составляет 7–29%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Европейское общество по изучению АГ в 2003 г. предложено использовать для обозначения АГ у беременных
следующие понятия:

* существовавшая ранее АГ — повышение АД, диагностированное до беременности или в течение первых 20 нед гестации и сохраняющееся не менее 42 дней после родов;
* гестационная АГ — АГ, зарегистрированная после 20 нед беременности, у женщин с изначально нормальным АД (при этом АД нормализуется в течение 42 дней после родов);
* преэклампсия — сочетание гестационной гипертензии и протеинурии (протеинурия — наличие белка в моче в количестве >300 мг/л или >500 мг/сут, или более «++» при качественном его определении в разовой порции мочи);
* существовавшая ранее АГ с гестационной гипертензией и протеинурией — состояние, при котором АГ диагностирована до беременности, но после 20 нед беременности степени выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия;
* неподдающаяся классификации АГ — повышение АД, неклассифицированное в виду недостатка информации.

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии артериальной гипертензии:
I стадия — повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;
II стадия — повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;
III стадия — повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Выделяют:
первичную АГ;
симптоматическую АГ.

Стадии гипертонической болезни.

● Стадия I — отсутствие поражений органов-мишеней.
● Стадия II:

* гипертрофия левого желудочка;
* локальное или генерализованное сужение сосудов сетчатки;
* микроальбуминурия, протеинурия, повышение концентрации креатинина в плазме крови;
* признаки атеросклеротического поражения аорты, венечных, сонных или бедренных артерий.

● Стадия III:

* со стороны сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;
* со стороны головного мозга: преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;
* со стороны почек: почечная недостаточность;
* со стороны сосудов: расслаивающая аневризма, симптомы окклюзивного поражения периферических артерий.

Классификация Департамента здравоохранения и гуманитарных служб США (1990)

● Гипертензия, не являющаяся специфичной для беременности.
● Преходящая (гестационная, транзиторная) гипертензия.
● Гипертензия, специфичная для беременности: преэкламсия\экламсия.

ЭТИОЛОГИЯ

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

Причины АГ у беременных

● Состояния, приводящие к систолической АГ с высоким пульсовым давлением (артериосклероз, недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, лихорадка, артериовенозные свищи, незаращение артериального протока).

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

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность её этиологии.

На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей нервной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесённые в прошлом поражения головного мозга, почек. Определённое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считают, что формирование и развитие гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин- альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и АГ носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

ПАТОГЕНЕЗ

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

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

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

Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние «капилляр–миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают всё новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

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

Патогенез осложнений гестации

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

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

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

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

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

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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

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, непосттоянный 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 немолодому возрасту больной, ретинальному ангиосклерозу, гипертрофии левого желудочка, данным о повышении АД во время предшествующих беременностей.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Периодическое повышение АД в прошлом позволяют заподозрить гипертоническую болезнь. Обращают внимание на наличие таких факторов риска АГ, как табакокурение, СД, дислипидемия, а также случаи ранней смерти родственников вследствие сердечно-сосудистых расстройств. Указание на АГ, возникшую в течение предшествующей беременности, имеет важное значение. Вторичная АГ часто развивается в возрасте до 35 лет.

Сдедует также обратить внимание на перенесённые заболевания почек, дизурические заболевания в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, детализацию жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтоурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице и их исходы, употребление лекарств (приём анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие сахарного диабета и туберкулёза у ближайших родственников и т.д.

Физикальное исследование

Следует уточнить, в течение какого времени беспокоят жалобы, возникли они постепенно или внезапно, сопоставить время их появления со сроком беременности.

Индекс массы тела женщины >27 кг/м2 — фактор риска развития АГ. Обращают внимание на форму лица, наличие, тип и степень ожирения (подозрение на синдром Кушинга), пропорциональность развития мышц верхних и нижних конечностей (нарушение может свидетельствовать о коарктации аорты). Сравнивают величину АД и пульса на обеих верхних конечностях, а измерения, выполненные в горизонтальном положении, — с измерениями в положении стоя.

Повышение диастолического АД при переходе из горизонтального в вертикальное положение характерно для гипертонической болезни, снижение АД — для симптоматической АГ. Пальпация и аускультация сонных артерий позволяет обнаружить признаки их стенозирования. При обследовании сердца и лёгких обращают внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и декомпенсации работы сердца (локализация верхушечного толчка, наличие III и IV тонов сердца, влажных хрипов в лёгких). Пальпация живота позволяет обнаружить увеличенную поликистозную почку. Исследуют пульс на бедренных артериях, следует измерить хотя бы однократно АД на нижних конечностях. Осматривают конечности с целью обнаружения отёков и оценки их степени. Осматривают переднюю поверхность шеи, пальпируют щитовидную железу. Исследуют систему мочевыделения. Если выявлены неврологические жалобы (головные боли, головокружение), определяют нистагм, устойчивость в позе Ромберга.

Лабораторные исследования

Все исследования при АГ подразделяются на обязательные (основные исследования) и дополнительные. Последние проводят в том случае, если заподозрена симптоматическая АГ и/или терапия АГ не эффективна.

Основные исследования

● исследование суточной мочи на наличие белка (количество белка или микроальбуминурия), крови и глюкозы;
● биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, печёночные ферменты, электролиты, глюкоза
крови);
● клинический анализ крови (концентрация Hb, Ht и количество тромбоцитов);
● ЭКГ.

Дополнительные исследования

При подозрении на заболевания почек проводят анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценивают фильтрационную (клиренс эндогенного креатинина) и концентрационную (анализ мочи по Зимницкому) функцию и выполняют УЗИ почек. Выбор других методов зависит от причины развития симптоматической АГ.

● Общий анализ крови.
● Анализы мочи (общий и по Нечипоренко).
● Определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак).
● Содержание в сыворотке крови калия, мочевой кислоты, креатинина, общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов.
● Определение калия, фосфора, мочевой кислоты в сыворотке крови.
● Определение креатинина сыворотки или азота мочевины.
● Определение альдостерона, ренина, определение соотношения калия и натрия плазмы.
● Определение 17-кетостероидов мочи.
● Определение 17-оксикортикостероидов и адренокортикотропного гормона в крови.

Инструментальные исследования

Основной неинвазивный метод диагностики АГ — аускультация АД по Н.С. Короткову. Методику правильного измерения АД см.

Для корректного измерения АД с целью классификации гипертензии необходимо соблюдать условия и методологию измерения АД: тихая, спокойная обстановка, не ранее 1–2 ч после приёма пищи, после отдыха (не менее 10 мин), до измерения АД исключают приём чая, кофе и адреномиметиков. АД измеряют в положении "сидя", манжету тонометра располагают на уровне сердца. Дополнительные измерения АД стоя для выявления ортостатической гипотензии проводят через 2 мин после перехода в вертикальное положение. Измерение АД в ортостазе целесообразно проводить при наличии сахарного диабета, недостаточности кровообращения, вегето-сосудистой дистонии, а также женщинам, получающим препараты с сосудорасширяющим эффектом или с указанием в анамнезе на эпизоды ортостатической гипотензии.

Манометр должен быть проверен и откалиброван. Манжету подбирают индивидуально с учётом окружности плеча (последняя измеряется в его средней трети): при ОП <33 см используют манжету размером 12x23 см, при ОП=33– 41 см — 15x33 см, а при ОП >41 см — 18x36 см. Перед измерением необходимо оценить систолическое АД пальпаторно (на лучевой или плечевой артерии). При нагнетании воздуха в манжету нужно избегать появления болевых ощущений у пациентки. Скорость снижения давления воздуха в манжете должна составлять 2–3 мм рт.ст. в секунду. Появление первого тона соответствует систолическому АД (первая фаза тонов Короткова). Диастолическое АД определяют по 4-ой фазе (момент резкого ослабления тонов). При подозрении на «гипертензию белого халата» (возникает у 20–30% беременных) показано суточное мониторирование АД. Этот метод позволяет подтвердить АГ, оценить циркадные ритмы АД и обеспечивает индивидуализированный подход к хронотерапии АГ. При подозрении на врождённые или приобретённые заболевания сердца, для оценки особенностей центральной гемодинамики беременной и решения вопроса об инверсии её типов (на фоне беременности или при неэффективности медикаментозной терапии) проводят эхокардиографию. Уточняют состояние сосудов микроциркуляторного русла при офтальмоскопии. Для оценки фетоплацентарной системы выполняют УЗИ и допплерографию сосудов фетоплацентарного комплекса.

● ЭКГ.
● Эхокардиография.
● Исследование глазного дна.
● Амбулаторное суточное мониторирование АД.
● УЗИ почек и надпочечников.
● Рентгенография грудной клетки.
● Бактериурия мочи.

Осложнения беременности

Характерные осложнения — гестоз, ФПН, преждевременные роды.

М.М. Шехтман выделяет три степени риска беременности и родов:
● 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 такие осложнения беременности, как гестозы, самопроизвольный аборт, преждевременные роды; часто наблюдается гипотрофия плода, увеличена ПС; течение заболевания может ухудшаться 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 ПС; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота таких осложнений беременности, как самопроизвольные аборты и преждевременные роды. В структуре осложнений беременности при гипертонической болезни наиболее высок удельный вес гестоза. Как правило, гестоз протекает крайне тяжело, плохо поддаётся терапии и повторяется при последующих беременностях. Большая частота гестоза при гипертонической болезни обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одним из тяжёлых осложнений беременности бывает ПОНРП.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АГ у беременных проводят на основании анализа клинико-анамнестических данных и результатов лабораторного и инструментального обследования.

Дифференциальную диагностику АГ проводят с поликистозом почек, хроническим пиелонефритом, диффузным диабетическим гломерулосклерозом с почечной недостаточностью и гипертензией, реноваскулярной гипертензией, аномалиями развития почек, узелковым периартритом, коарктацией аорты, феохромоцитомой, тиреотоксикозом, синдромом Иценко–Кушинга и Конна, акромегалией, энцефалитом и опухолями мозга.

Скрининг

Для скрининга АГ во время беременности на каждом приёме проводят измерение АД. Профилактика осложнений заключается в нормализации АД.

Беременную, страдающую артериальной гипертензией, трижды за время беременности госпитализируют в стационар.

Первая госпитализация — до 12 недель беременности. При обнаружении I стадии заболевания беременность может быть сохранена, II и III стадии служат показанием для прерывания беременности.

Вторая госпитализация в 28–32 недель — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН.

Третья госпитализация должна быть осуществлена за 2–3 недели до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению.

Показания к консультации других специалистов

Для уточнения разновидности АГ у беременной, коррекции медикаментозной терапии проводят консультацию у терапевта, кардиолога, офтальмолога, уролога, нефролога, эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 30 недель. АГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Снизить риск развития осложнений беременности и ПС.

Показания к госпитализации

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии — повышение величины АД на более, чем 30 мм рт.ст. от исходного и/или появление патологических симптомов со стороны ЦНС. Относительные показания: необходимость уточнения причины АГ у беременной, присоединение к предшествующей АГ признаков гестоза или нарушения состояния фетоплацентарной системы, отсутствие эффекта от амбулаторной терапии АГ.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные мероприятия показаны всем беременным с АГ. При стабильной АГ, когда АД не превышает 140–
150/90–100 мм рт.ст. и отсутствуют признаки поражения почек, глазного дна и фетоплацентарной системы у пациенток
с предсуществующей АГ возможны только немедикаментозные воздействия:

* устранение эмоционального стресса;
* изменение режима питания;
* разумная физическая активность;
* режим дневного отдыха («bed rest»);
* контроль факторов риска прогрессирования АГ;
* ограничение потребления поваренной соли до 5 г в день;
* ограничение потребления холестерина и насыщенных жиров при избыточной массе тела.

Неотъемлемой частью врачебных мероприятий у беременных с АГ должно стать повышение образовательного уровня
пациенток для обеспечения осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе и повышения его
эффективности.

Всем беременным должны быть рекомендованы мероприятия по изменению образа жизни:

* рациональная психотерапия;
* снижение потребления поваренной соли до 5 г\сут;
* изменение режима питания с уменьшением потребления растительных и животных жиров, увеличением в рационе овощей, фруктов, зерновых и молочных продуктов;
* пребывание на свежем воздухе несколько часов в день;
* физиотерапевтические процедуры (электросон, индуктотермия области стоп и голеней, диатермия околопочечной области);
* хороший эффект даёт гипербарическая оксигенация.

Медикаментозная терапия

Основная цель терапии АГ — эффективно снизить АД.

Медикаментозное лечение показано при:
● величине АД более 130/90–100 мм рт.ст.;
● систолическом АД, больше чем на 30 мм рт.ст. и/или диастолическом АД — больше чем на 15 мм рт.ст. превышающем характерное для данной женщины;
● при признаках гестоза или поражения фетоплацентарной системы — вне зависимости от абсолютных цифр АД.

Принципы медикаментозного лечения АГ у беременных:
● проводят монотерапию минимальными дозами;
● используют хронотерапевтические подходы к лечению;
● предпочтение отдают препаратам длительного действия;
● в ряде случаев для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений используют комбинированную терапию.

Согласно рекомендациям Европейского общества по изучению АГ, беременным с АГ стараются не назначать блокаторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты ангиотензиновых рецепторов и диуретики. Для быстрого снижения АД используют: нифедипин, лабеталол, гидралазин. Для длительной терапии АГ используют β- адреноблокаторы: окспренолол, пиндолол, атенолол (приём препарата ассоциирован с ЗРП), лабеталол, небиволол, метилдопу, блокаторы медленных кальциевых каналов — нифедипин (формы с пролонгированным высвобождением), исрадипин.

Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (2006) декларируют перечень препаратов для лечения АГ различной степени тяжести у беременных. Для лечения АГ 1–2 степени препарат 1 линии — метилдопа (500 мг 2– 4 р/сут), 2 линии — лабеталол (200 мг 2 р/сут), пиндолол (5–15 мг 2 р/сут), окспренолол (20–80 мг 2 р/сут) и нифедипин (20–40 мг 2 р/сут). Для лечения АГ 3 степени препараты выбора 1 линии — гидралазин (5–10 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 20 мин до достижения дозы 30 мг или в/в введение со скоростью 3–10 мг/ч), лабеталол (10–20 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 30 мин или в/в введение со скоростью 1–2 мг/ч), нифедипин (10 мг каждые 1–3 ч).

Препараты 1-й линии.
● α2-Адреномиметики (метилдопа по 500 мг 2–4 раза в сутки).

Препараты 2-й линии.
● Селективные β-адреноблокаторы (атенолол по 25–100 мг 1 раз в сутки; метопролол 25–100 мг 1 раз в сутки).
● Блокаторы медленных кальциевых каналов (опасны, но польза может преобладать над риском!): производные дигидропиридина — нифедипин 10–20 мг 2 раза в сутки; амлодипин внутрь 2,5–10 мг 1–2 раза в сутки; производные фенилалкиламина — верапамил внутрь 120–240 мг 1–2 раза в сутки (до 12 нед в период кормления); фелодипин внутрь 2,5–20 мг 2 раза в сутки.

Препараты 3-й линии.
● Метилдопа + препарат 2-й линии.

Для коррекции ФПН разработаны лечебно-профилактические мероприятия, включающие помимо средств, нормализующих сосудистый тонус, препараты, воздействующие на метаболизм в плаценте, микроциркуляцию (пентоксифиллин, аминофиллин), биосинтез белка (орципреналин) и биоэнергетику плаценты.

Для снижения выраженности неблагоприятных эффектов назначаемых препаратов и достижения выраженного гипотензивного эффекта предпочтительнее использовать комбинированную терапию невысокими дозами двумя гипотензивными препаратами (предпочтительные комбинации):
β-адреноблокаторы + тиазидные диуретики;
β-адреноблокаторы + блокаторы медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда;
блокаторы медленных кальциевых каналов + тиазидные диуретики.

Не рекомендуют комбинировать β-адреноблокаторы с верапамилом. Следует избегать не обоснованного комбинирования препаратов, использовать минимально эффективные дозы и длительность курсов!

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременные с АГ должны быть выделены в группу повышенного риска как для плода, так и для матери. Беременные находятся на диспансерном учете у терапевта и 2–3 раза в течение беременности должны быть осмотрены терапевтом. При беременности есть тенденция к снижению АД, в отдельных случаях можно обойтись без гипотензивных препаратов. При нормальном развитии плода беременность может продолжаться до естественных родов. Осуществляются три плановые госпитализации во время беременности (см. выше).

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

Цели лечения: снижение АД до целевых уровней при минимально эффективном количестве назначаемой терапии с целью минимального риска развития сердечно-сосудистых и акушерских осложнений у беременной и создания оптимальных условий для развития плода.

Лечение проводит терапевт.

В I триместре увеличивается минутный объём крови, и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный объём крови — отражение компенсаторной реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. При угрозе прерывания беременности применяется седативная, антистрессовая, спазмолитическая и гормональная терапия. При начавшемся аборте для остановки кровотечения применяют кровоостанавливающие средства.

Со II триместра беременности при АГ развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что ведёт к нарушению функции плаценты и развивается ФПН. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сосудистое сопротивление и снижается минутный объём крови, течение беременности ухудшается, развивается гипотрофия и внутриутробная асфиксия плода, возможна его гибель. Развиваются сочетанные формы позднего гестоза с ранних сроков беременности, иногда до 20 недель.

Фармакотерапия при гестозе должна быть комплексной и включает в себя следующие лекарственные средства: регулирующие функции ЦНС; гипотензивные; мочегонные; для нормализации реологических и коагуляционных показателей крови; для инфузионно-трансфузионной и дезинтоксикационной терапии; препараты, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; антиоксиданты, мембраностабилизаторы, гепатопротекторы; иммуномодуляторы.

При развитии ФПН во II и III триместре назначается терапия, направленная на нормализацию функции ЦНС, улучшение маточно-плацентарного кровотока, воздействие на реологические свойства крови, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При возникновении во II и III триместре хронической гипоксии плода терапия направлена на улучшение маточно- плацентарного кровотока, коррекция метаболического ацидоза, активацию метаболических процессов в плаценте, улучшение утилизации кислорода и уменьшение влияния гипоксии на ЦНС плода.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде Частой акушерской патологией у данного контингента беременных бывают преждевременные роды. Артериальная гипертензия — одна из основных причин преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Гестоз на фоне АГ, какой бы причиной она не была вызвана, при неадекватном лечении может закончиться эклампсией.

Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного отслойкой плаценты, служат основными причинами смерти беременных и рожениц при артериальной гипертензии.

В первом и, особенно, во втором периоде родов отмечают существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом, болевым компонентом во время родов. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение, возможны нарушения мозгового кровообращения.

Роды часто сопровождаются нарушениями родовой деятельностью, часто приобретают быстрое и стремительное течение.

В третьем периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшение сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами.

Нередко в родах возникают гипотонические кровотечения, часто сопровождающиеся сосудистой недостаточностью.

Лечение гестоза тяжёлой степени, включая преэклампсию: госпитализация пациенток носит одну цель —
родоразрешение на фоне интенсивной терапии. Тактика при тяжёлом гестозе включает такие моменты, как:

* интенсивная терапия;
* прерывание беременности;
* родоразрешение преимущественно путём КС;
* анестезиологическая защита с момента поступления в родильный дом;
* полная готовность к возможному массивному коагулопатическому кровотечению в процессе родоразрешения;
* продолжение лечения гестоза в первые 2–3 сут после родоразрешения;
* профилактика воспалительных, а также тромботических осложнений в послеоперационном (послеродовом) периоде.

Основные компоненты лечения беременных с тяжёлым гестозом:

* устранение гиповолемии;
* введение свежезамороженной плазмы;
* гипотензивная терапия;
* назначение магния сульфата.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются индивидуально. Если АД беременной хорошо контролируется, не отягощён акушерский анамнез, состояние плода удовлетворительное — беременность пролонгируют до доношенного срока, программированное родоразрешение целесообразно через естественные родовые пути с обеспечением антигипертензивной терапии, адекватной аналгезией родового акта и мониторным контролем за величиной АД женщины и состоянием плода.

Показания к досрочному родоразрешению:
● рефрактерная к терапии АГ;
● осложнения со стороны органов-мишеней — инфаркт миокарда, инсульт, отслойка сетчатки;
● тяжёлые формы гестоза и их осложнения — преэклампсия, эклампсия, постэкламптическая кома, ПОН, отёк лёгких, ПОНРП, HELLP-синдром;
● ухудшение состояния плода.

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути. В первом периоде необходимо обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД в первом периоде родов, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. В период изгнания гипотензивную терапию усиливают с помощью ганглиоблокаторов. В зависимости от состояния роженицы и плода второй период сокращают, производя перинеотомию или наложение акушерских щипцов. В третий период родов осуществляют профилактику кровотечения. На протяжении всего родового акта проводят профилактику гипоксии плода.

Оценка эффективности лечения

Достижение целевого АД у беременной с обеспечением оптимальной перфузии плаценты (снижение диастолического АД до 90 мм рт.ст.).

ПРОФИЛАКТИКА

Пациенток с АГ до беременности относят к группе высокого риска по формированию гестоза и ФПН. Для их профилактики следует рекомендовать приём ацетилсалициловой кислоты в суточной дозе 80–100 мг.

Целесообразность применения низкомолекулярных гепаринов и препаратов магния не подтверждена.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

● АГ ухудшает прогноз течения беременности и её исходы.
● Контроля АД следует добиться на этапе планирования беременности.
● Медикаментозная коррекция АГ предупреждает прогрессирование АГ, однако не препятствует присоединению гестоза.
● При АГ необходимо регулярное врачебное наблюдение во время беременности.
● Всем пациенткам с АГ показано:
-  устранение эмоционального стресса;
-  изменение режима питания;
-  регулярная дозированная физическая активность;
-  режим дневного отдыха («bed rest»).
● Антигипертензивная терапия, индивидуально назначаемая и корригируемая врачом, должна быть постоянной.
● При АГ во время беременности необходимо регулярно обследоваться и проводить профилактику и лечение нарушений состояния фетоплацентарной системы.

Медицинская реабилитация позволяет женщинам восстановить здоровье и репродуктивную функцию; 90% женщин после реабилитации благополучно завершили повторную беременность.

ПРОГНОЗ

Определяется генезом и степенью тяжести АГ, развитием поражений органов-мишеней и фетоплацентарной системы, эффективностью антигипертензивной терапии.

При компенсированных стадиях прогноз благоприятный.