

©Л. Б. Маркін, О. І. Попович, А. І. Попович

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України

ПРОГНОЗУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК З ІДІОПАТИЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ ТА В ПОЛОГАХ

Хоча ідіопатичну артеріальну гіпотензію (ІАГ) не включено до протоколів для вагітних із високим ризиком, у звіті Американського коледжу кардіології вказано, що ризик серцево-судинних захворювань зростає логарифмічно: від рівнів САТ <115 мм рт. ст. до >180 мм рт. ст. і від рівнів ДАТ <75 мм рт. ст. до >105 мм рт. ст. І якщо основні зусилля дослідників зосереджені на артеріальній гіпертензії, то артеріальна гіпотензія привертає значно менше уваги вчених. Клінічне значення ІАГ у вагітних прийнято розглядати крізь призму впливу цієї патології на стан матері і плода. З іншого боку, специфічний вплив вагітності на системну гемодинаміку посилює, «проявляє» основні ланки патогенезу та клінічну симптоматику ІАГ. Зниження ДАТ з першого триместру вагітності та САТ і ДАТ у другому триместрі називають «феномен гіпотензивної дії вагітності». Відповідно, вагітність, як правило, посилює прояви гіпотензії, які були раніше, та значно погіршує якість життя вагітних з ІАГ. Численні поліморфні скарги формуються за участю автономної нервової системи і свідчать про вегетативний дисбаланс у них. Зміни центральної та периферичної гемодинаміки матері із гіпотензією (зменшення ударного та хвилинного об'єму серця, збільшення або зниження резистентності судинного русла) сприяють уповільненню надходження крові в міжворсинчастий простір із формуванням плацентарної дисфункції, розвитку страждання плода. Вегетативна дисрегуляція, особливо знижений тону симпатичної системи, як вважають, впливає на етіологію ІАГ, забезпечення вступу в пологи, є передумовою для деформації «пологової домінанти» і однією з основних причин слабкості пологової діяльності. Переважання тону парасимпатичної нервової системи сприяє розвитку сегментарного спазму і дистозії шийки матки, що зумовлює виражену болючість перейм і сповільнене розкриття шийки матки. Неадекватне реагування на звичайні і, тим більше, надсилені подразники, яким і є пологовий акт, вираженою тахікардією, регіонарним спазмом судин погіршує матково-плацентарний кровотік і, тим самим, створюються особливо несприятливі умови для плода. Саме тому роділлі з ІАГ потребують ретельного знеболення та психологічної підтримки в пологах.

Ключові слова: вагітність; пологи; ідіопатична артеріальна гіпотензія.

L. B. Markin, O. I. Popovych, A. I. Popovych
Danylo Halytsky Lviv National Medical University

PREDICTION OF POSSIBLE COMPLICATIONS IN WOMEN WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPOTENSION DURING PREGNANCY AND DELIVERY

Although idiopathic arterial hypotension (IAH) is not included in the protocols for high-risk pregnant women, a report by the American College of Cardiology shows that the risk of cardiovascular disease increases logarithmically: from SBP levels <115 mm Hg. up to >180 mm Hg and from diastolic blood pressure levels <75 mm Hg. up to >105 mm Hg. And, while the main efforts of researchers are focused on arterial hypertension, then arterial hypotension attracts much less attention of scientists. The clinical significance of IAH in pregnant women is usually considered through the prism of the impact of this pathology on the state of the mother and fetus. On the another hand, the specific effect of pregnancy on systemic hemodynamics increases, "manifests" the main links of pathogenesis and clinical symptoms of IAH. The decrease in DBP from the first trimester of pregnancy and SBP and DBP in the second trimester was called the "pregnancy hypotensive phenomenon". Accordingly, a pregnancy, as a rule, intensifies the manifestations of hypotension that were present earlier and significantly worsens the quality of life of pregnant women with IAH. Numerous polymorphic complaints are formed under influence of the autonomic nervous system and indicate a vegetative imbalance in them. Changes in the central and peripheral hemodynamics of a woman with IAH (decrease in stroke volume and cardiac output, increase or decrease in vascular resistance) contribute to the slowing down of blood flow into the intervillous space of placenta with the formation of placental dysfunction and the development of fetal distress. Vegetative imbalance, especially the reduced tone of the sympathetic system, which is considered to be involved in the etiology of IAH, impairs the onset of labor, is a prerequisite to the deformation of the "labor dominant" and is one of the main reasons for the weakness of labor activity. The predominance of the tone of the parasympathetic nervous system contributes to the development of segmental spasm and dystocia of the cervix, which causes severe pain during labor and delayed opening of the cervix. Inadequate response to the ordinary and too extreme stimuli (one of which is delivery), manifests by tachycardia, regional spasm of blood vessels. As a consequence, there is a deterioration of the utero – placental blood flow and, thereby, particularly unfavorable conditions for the fetus are created. That is why women with IAH in delivery need thorough anesthesia and psychological support during delivery.

Key words: pregnancy; delivery; idiopathic arterial hypotension.

Європейське товариство кардіологів (ESC) розглядає низький артеріальний тиск (АТ), як і артеріальну гіпертензію, однією частиною J-подібної кривої підвищеного ризику серцево-судинних ускладнень [1, 2, 3]. Поширення артеріальної гіпотензії коливається в широких межах і

складає від 2–3 % у загальній популяції (при одноразовому вимірюванні АТ) до 56 % (при добовому моніторингу), особливо, в нічний час, під час сну), при чому переважно страждають жінки [4, 5]. Така відмінність у частоті зумовлена впливом денної активності на рівень АТ.

Артеріальна гіпотензія – це зниження АТ порівняно з нормою. За критеріями ВООЗ [6], гіпотонію діагностують у разі зниження систолічного артеріального тиску (САТ) нижче 100 мм рт. ст. у жінок і 110 мм рт. ст. у чоловіків, незалежно від діастолічного показника. Для діагностики необхідно мати дуже важливу ознаку – хронічний низький артеріальний систолічний або діастолічний тиск. Загальноприйнятими і погодженими критеріями артеріальної гіпотензії на даний час немає, проте в наукових дослідженнях найчастіше використовують величини САТ менше 100 мм рт. ст. і діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) менше 60 мм рт. ст. [7]. У керівництві щодо запобігання, виявлення, оцінки та лікування високого АТ у дорослих – звіті Американського коледжу кардіології [8] вказано, що ризик серцево-судинних захворювань, який часто не враховують, зростає логарифмічно: від рівнів САТ < 115 мм рт. ст. до > 180 мм рт. ст. і від рівнів ДАТ < 75 мм рт. ст. до > 105 мм рт. ст.

За МКХ 10 артеріальна гіпотензія характеризується як синдром, тобто прояв певної хвороби чи групи захворювань, відмінних за етіологією та патогенезом, наслідками для життя і здоров'я [9]. МКХ 10 пропонує наступний розподіл гіпотензії:

- I 95.0 Ідіопатична гіпотензія
- I 95.1 Ортостатична гіпотензія
- I 95.2 Гіпотензія, викликана лікарськими засобами
- I 95.8 Інші види гіпотензії. Хронічна гіпотензія
- I 95.9 Гіпотензія не уточнена

На найбільшу увагу заслуговує ідіопатична артеріальна гіпотензія (ІАГ) як гіпотензія з невідомою етіологією, на відміну від вторинної гіпотензії, яка розвивається при інфекційних захворюваннях, хворобі Аддісона, виразковій хворобі, гіпотиреозі, анемії, гіпоглікемії, гострому і хронічному гепатиті, цирозі печінки, дії ряду лікарських препаратів [10]. ІАГ має синоніми, які використовуються в різних країнах ученими та медиками – «Первинна», «Есенціальна», «Конституційна». Ідіопатичну, хронічну «есенціальну» гіпотензію слід відрізнити і від ортостатичної гіпотензії, при якій АТ знижується лише при прийнятті вертикального положення.

АТ модулюється за допомогою двох основних механізмів: серцевого викиду та загального периферичного судинного опору. Серцевий викид визначається ударним об'ємом та частотою серцевих скорочень. Хворих з ІАГ слід розглядати як пацієнтів з хронічним серцево-судинним захворюванням, в основі якого лежить зменшення серцевого викиду за рахунок зниження ударного об'єму, патологічне зниження периферичного судинного опору [10, 13, 14]. Деякі автори вважають найбільш важливим у наявності низького системного артеріального тиску зниження венозного тону, що призводить до депонування крові у венозній системі та зменшення венозного повернення до серця, гіповолемії, вазодилатації та зниженню функції серця [15]. Враховуючи важливу роль вегетативної дисфункції в патогенезі ІАГ, структурно-функціональні зміни серця асоціюються з слабкою активацією симпатичної автономної нервової системи на фоні парасимпатикотонії [4, 16].

Перебіг захворювання характеризується постійним компенсаторним напруженням, сконцентрованим на забезпеченні кровопостачання життєво важливих органів [17]. Важливо відзначити, що вираження порушень

зростає навіть при незначних навантаженнях – затримці дихання, ортостазі, фізичному навантаженні, холоддовому впливі, емоційному стресі. У результаті вегетативної дисрегуляції серцево-судинної системи відбувається посилена реакція на звичайні, а, особливо, сильні подразники – неадекватною тахікардією, регіонарним спазмом судин. У жінок з ІАГ в періоди значного зниження АТ при пікових навантаженнях значно знижується перфузія головного мозку і функціональні можливості серця, що збільшує ризик не тільки когнітивних порушень, але й церебральних та серцево-судинних розладів, аж до ішемічного інсульту й інфаркту [13, 18].

Спадковий фактор має важливе значення в розвитку ІАГ [19, 20]. З цієї позиції ІАГ є генетично детермінованим станом з автосомно-домінантним типом успадкування [19]. Цікавим є той факт, що у сім'ях з ІАГ може спостерігатися різна серцево-судинна патологія, а саме: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, варикозне розширення вен та ін. Цей факт може свідчити про спільну генетичну детермінованість даних станів. Психоемоційні навантаження, переважно у жінок зі спадково-конституційною схильністю можуть слугувати тригерами погіршення самопочуття при ІАГ.

Діагностика ІАГ зумовлює певні труднощі. Традиційний метод контролю АТ не дає змоги повністю оцінити весь спектр змін з урахуванням циркадної варіабельності під впливом різних фізичних і емоційних навантажень. За даними разових вимірів, у пацієнток з гіпотензією середні показники АТ нерідко виявляються вищими від очікуваних, що, ймовірно, пов'язано з проявом ефекту «білого халата» як результату вегетативної реакції. Тому доцільно використовувати метод добового моніторингу АТ, що сприяє своєчасному виявленню гемодинамічних порушень, починаючи з ранніх термінів гестації [21, 22]. Добове моніторування АТ показало, що параметри середнього АТ у вагітних з артеріальною гіпотензією, встановлені при використанні цього методу, не завжди відповідали передбачуваному рівню і були вірогідно більш низькими. При оцінці циркадного ритму АТ оптимальною вважається ступінь нічного зниження від 10 до 20 %. У вагітних з АГ цей показник був вірогідно вищим, що негативно характеризувало ступінь нічного зниження кров'яного тиску в даного контингенту обстежених. Тривало існуюча нічна гіпотензія характеризує початкові прояви дискоординації центральних механізмів регуляції судинного тону, що сприяє зриву компенсаторних механізмів, які спрямовані на забезпечення гемодинаміки в умовах формування додаткового кола кровообігу [11, 24]. Апресова К. Г. [11] при застосуванні холтерівського моніторингу ЕКГ з аналізом варіабельності серцевого ритму у вагітних з артеріальною гіпотензією виявила незначне посилення парасимпатичної активності вегетативної нервової системи та варіабельності серцевого ритму у вигляді діагностично незначної екстрасистоїї. На ЕКГ спостерігалася зниження вольтажу, брадикардія, іноді – виражена дихальна аритмія, нечаста екстрасистоїя. При реографічному дослідженні виявлялося зниження тону та еластичності як великих, так і дрібних судин периферичних басейнів [22].

ІАГ, яка виникає в результаті порушення регуляції механізмів підтримки АТ, насамперед, вегетативних, стає причиною каскаду функціональних і структурних змін

серця, судин, крові. Баєв В. М. і співав. [16] показав, що для ІАГ характерним є ремоделювання серця у вигляді зниження маси міокарда і скоротливої здатності лівого шлуночка, зменшення розмірів порожнин і товщини стінок, зміни діаметру судин і, як наслідок, швидкісних параметрів кровотоку, зростання частоти венозних рефлюксів і розвиток венозної недостатності. У жінок з субкомпенсованим перебігом ІАГ (при реактивній гіперемії і холодовій імерсії) було виявлено збільшення кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка за нормальних показників кінцевого систолічного об'єму, що характеризувало підвищену здатність міокарда лівого шлуночка до релаксації, при апное зменшення наповнення камер серця. Автором зареєстровано структурні зміни цільної крові у вигляді пойкилоцитозу та зафіксовано їх вплив на кардіальну гемодинаміку, ремоделювання серця та судин.

Для виключення вторинної гіпотензії вагітним з ІАГ рекомендовано визначати гормони щитоподібної залози, проводити УЗД нирок та надниркових залоз [23].

Клінічне значення ІАГ у вагітних прийнято розглядати крізь призму впливу цієї патології на стан матері і плода. З іншого боку, специфічний вплив вагітності на системну гемодинаміку посилює, «проявляє» основні ланки патогенезу та клінічну симптоматику ІАГ. Передусім слід урахувати, що за нормального перебігу вагітності АТ має тенденцію до зниження. Зниження АТ починає відбуватися з діастолічного компонента в першому триместрі і продовжується у другому триместрі зниженням як САТ, так і ДАТ. Зазначене явище отримало назву «феномен гіпотензивної дії вагітності» [26]. У реалізації артеріальної гіпотензії у вагітних важливу роль відіграє імунна відповідь на антигени плаценти і плода, в результаті чого відбувається зниження або підвищення секреції ряду біологічних речовин, зокрема катехоламінів, ацетилхоліну, серотоніну, гістаміну. Виявлено зниження катехоламінів у крові одночасно з наростанням коефіцієнта адреналін/норадреналін [27]. Є дані про збільшення вмісту у вагітних з ІАГ ацетилхоліну, який розглядається як фактор, що сприяє зниженню артеріального тиску. Початок підвищення холінергічної активності спостерігається з 13–14 тижня вагітності, що часто збігається з появою клінічних проявів артеріальної гіпотензії та прогресування симптомів до 17–24 тижня [28]. Ці ж терміни вагітності визначаються як критичні в становленні матково-плацентарно-плодової циркуляції, особливо її внутрішньо-плацентарної ланки, що й визначає можливий несприятливий вплив артеріальної гіпотензії матері на плід [29].

Фактором, який впливає на зниження тиску під час вагітності, є виникнення додаткової матково-плацентарної системи кровообігу. Плацента продукує гормони, які пригнічують функцію гіпофізу, в результаті чого зменшується продукція пресорних речовин. Гіпофункція кори надниркових залоз, яка має місце під час вагітності, також сприяє погіршенню перебігу ІАГ. При зниженні рівня кортикостероїдів реакція органів і систем у відповідь на дію катехоламінів слабшає [29]. Гіпопродукція естрогенів гальмує вироблення адренкортикотропного гормону, збільшення вмісту в крові прогестерону веде до зниження АТ [11].

Дизрегуляція вегетативної нервової системи з переважанням тону парасимпатичного відділу, зниженням симпатичної активності, сприяє гальмуванню всіх функцій

(урокинетики, перистальтики кишечника), переважанням вазодилаторних ефектів над вазоконстрикторними та прогресуванню ІАГ під час вагітності [17].

Головною гемодинамічною ланкою патогенезу ІАГ вважається первинне порушення тону судин і їх реактивності. Важливу роль у регуляції судинного тону відіграють два газоподібні месенджери – оксид азоту (NO) та сірководень (H₂S). Виявлений сильний негативний корелятивний зв'язок між H₂S та NO, що свідчить про опосередковану взаємодію між цими системами вазорегуляції [34].

Розвиток стійкої гіпотензії пов'язують з підвищенням рівнем NO [35, 36]. Зв'язок ІАГ із гіпероксидазотемією вже підтверджений у дитячій популяції, в якій було зафіксовано підвищення рівня NO в крові в десятки разів [37]. Зростання концентрації оксиду азоту при низькому артеріальному тиску зумовлене вираженою активністю парасимпатичної нервової системи і стимуляцією синтезу NO ацетилхоліном. У свою чергу, надлишок оксиду азоту викликає дилатацію судин, має негативний інотропний вплив на скоротливість міокарда, знижує опір периферичних судин, що і формує гемодинамічну складову ІАГ [38]. Умови, при яких NO змінює свої вазопротекторні властивості на токсичні, залежать від концентрації його в тканині. Надлишок NO окислюється, перетворюючись в пероксинітрит, дуже активний окисний радикал, який підвищує рівень окисного стресу. Пітько В. А. та співавт. [36] вважають, що у вагітних з артеріальною гіпотензією має місце ендотеліальна дисфункція, яка зумовлена як збільшенням рівня вмісту у плазмі ендотеліального фактора релаксації (NO), так і збільшенням викидом прозапальних цитокінів. Окремі автори [21,31] вважають, що при ІАГ має місце новий варіант ендотеліальної дисфункції, при якому утворення факторів вазодилатації (NO) переважає над синтезом факторів вазоконстрикції (E-1, E-2; PrF2α). Наявність ендотеліальної дисфункції погіршує і до того знижену перфузію органів і тканин у жінок з ІАГ.

До важливих чинників регуляції АТ належить і сірководень. H₂S регулює процеси вазорелаксації, має гіпотензивну дію і антиоксидантні властивості. На відміну від нітрогену оксиду, який має виражений судинорозширюючий ефект, H₂S має як вазодилатуючу, так і вазоконстрикторну дію, яка визначається його концентрацією. H₂S знижує релаксацію, індуковану ацетилхоліном, баланс зміщується в сторону посилення судинозвужувальних ефектів і підвищення судинного тону [39].

Хоча ІАГ є відносно доброякісним станом, який може перебігати безсимптомно, майже 70 % жінок віком 18–35 років скаржаться на проблеми зі здоров'ям [7]. Вагітність, як правило, погіршує стан жінок з артеріальною гіпотензією: у 91 % жінок під час вагітності посилюються прояви гіпотензії, які були раніше. Найчастіше погіршення стану настає в ранні терміни вагітності. Порушення надсегментарної вегетативної регуляції, до окремих проявів якої відноситься гіпотензія, є вихідним фоном, що сприяє розвитку раннього гестозу вагітних і, за даними різних авторів, спостерігається у 50–80 % вагітних [20, 40, 41].

Клінічно ІАГ проявляється наявністю порушень судинного тону (головний біль мігренозного типу, серцебиття), симптомів астенічного синдрому (загальна слабкість, головокружіння, швидка втома), порушенням вегетативної адаптації (потемніння в очах під час

вставання, біль в ділянці серця, нестійкість при ходьбі, тахікардія, червоний дермографізм), респіраторними розладами (задишка), патологією з боку нервової системи (підвищена збудливість, подразливість, порушення сну), цереброваскулярними розладами (головний біль, запаморочення), зниженням периферичного кровообігу (парестезії, міалгії, мерзлякуватість кистей та стоп) [11, 20, 23]. Численні скарги у жінок з ІАГ зумовлені, перш за все, особливостями їх психологічної поведінки в суспільстві та підвищеною емоційністю в оцінці навколишнього світу, що було доведено групою іспанських учених [43].

У роботах ряду дослідників показано, що обидві форми гіпотензії (симптомна та безсимптомна) впливають на перебіг вагітності та пологів, негативно позначаються на стані плода і новонародженого. У цьому випадку відображенням наявності патології, крім перманентного патологічного зниження артеріального тиску, може бути комплекс лабораторних ознак, що характеризують порушення гомеостазу [7, 43].

Між центральною та периферичною гемодинамікою матері і станом фето-плацентарного кровообігу існує тісний взаємозв'язок. Порушення центральної гемодинаміки у вагітних з ІАГ слугує тригером для виникнення судинних розладів та порушень мікроциркуляції, супроводжується системними гемодинамічними зрушеннями, зниженням перфузії органів і тканин і, як наслідок, ускладненнями з боку матері і плода [44].

De Los Reyes S et al. [45] вказує на достовірний зв'язок між стійкою гіпотензією у матері, яка народжує вперше, належить до групи низького ризику, і малим для гестаційного віку плодом. Хронічне зниження матково-плацентарного кровотоку призводить до гіпоперфузії плаценти та подальшого поганого росту плода.

Bánhidu F et al. [46] проаналізувавши можливий зв'язок гіпотензії у 2000 вагітних з ускладненнями вагітності, вказували на вищий ризик нудоти і блювання; загрози переривання вагітності на ранніх термінах, часто з формуванням ретрохоріальної гематоми; виникнення анемії. Проте вважали, що гіпотонія матері є протекцією від прееклампсії, не відмічали зростання частоти передчасних пологів та народження маловагових дітей.

На думку багатьох авторів, однією з основних причин зростання перинатальної захворюваності і смертності у жінок з ІАГ є плацентарна дисфункція (ПД), морфологічні ознаки якої реєструються в 64–100 % випадків, а клінічні прояви – в 45–83 % [20, 23, 28]. У результаті проведеного гістологічного та морфометричного дослідження плацент жінок з ІАГ встановлено негативний вплив артеріальної гіпотензії під час вагітності на функціональні можливості плаценти внаслідок розвитку інволюційно-дистрофічних змін у мікроциркуляторному руслі плаценти [40, 45].

При проведенні УЗД вагітних з ІАГ в плаценті спостерігались розширення інтервільозного простору та значне розширення крайового синуса – до 15–20 мм, зумовлені депонуванням крові у венозній системі внаслідок зниження венозного тону та венозного повернення [38].

Одним із основних методів діагностики ПД є ультразвукова доплерометрія, за допомогою якої визначають параметри кровоплину в маткових артеріях (МА), артеріях пуповини (АП) та середній мозковій артерії плода (СМА). Питанням вивчення гемодинаміки в системі мати-плацента-плід при ІАГ присвячено ряд робіт [20,

22, 28, 47]. Більшість авторів вказує на розвиток порушень матково-плацентарного кровотоку (МПК) у вагітних з ІАГ, починаючи з II триместру. Так, середнє значення пульсаційного індексу (ПІ) в МА майже у третині випадків перевищувало норму. Якщо у вагітних з фізіологічним перебігом вагітності середні значення індексів судинного опору (ІСО) в МА мали тенденцію до поступового зниження до завершення вагітності за рахунок зростання швидкості кровотоку в діастолу, то у вагітних з ІАГ зниження ІСО не спостерігали [20, 43]. В артеріальній ланці кровообігу плода також мали місце певні зміни. При дослідженні кровоплину в аорті плода при артеріальній гіпотензії відзначалось підвищення показників ІСО; у той же час, у СМА спостерігалось деяке зниження показників ІСО порівняно з жінками з нормотензією. Очевидно, при наявності гіпотензії у матері кровообіг плода зазнає істотних змін, які можна пояснити як перебудову гемодинаміки в умовах зниженого матково-плацентарного кровопостачання та хронічної тканинної гіпоксії. Відбувається централізація гемодинаміки плода: головний мозок перебуває в умовах переважного постачання артеріальною кров'ю, у той час як розподіл крові до паренхіматозних органів знижується [49].

Запорукою фізіологічного перебігу гестаційного процесу є своєчасне формування біологічної готовності материнського організму до пологів, що становить новий рівень гомеостазу, необхідний для ініціації та розвитку пологової діяльності [50]. Оскільки вегетативна дисрегуляція, особливо знижений тонус симпатичної системи, вважається причетною до етіології хронічної гіпотензії [4], це може мати вплив на забезпечення вступу в пологи і бути передумовою для деформації «пологової доміанти». За даними ряду авторів [11, 20, 23], для роділь з ІАГ характерним є тривалий період передвісників та сповільнений темп розвитку перейм. У разі переважання тону парасимпатичної нервової системи над тону симпатичної може розвинути дискординація перейм, сегментарний спазм і дистонія шийки матки, що зумовлює виражену болючість перейм і сповільнене розкриття шийки матки [48]. Крім того, в результаті порушень вегетативної регуляції серцево-судинної системи відбувається неадекватне реагування нею на звичайні і, тим більше, надсильні подразники, яким і є пологовий акт, – вираженою тахікардією, регіонарним спазмом судин. Все це погіршує матково-плацентарний кровотік і тим самим негативно впливає на скоротливу діяльність матки та стан плода [12, 20].

Тільки у 25 % хворих з артеріальною гіпотензією відзначається фізіологічний перебіг пологів [47]. За спостереженнями Абрамченко В. В. і співавт. [48], у пологах гіпотонічна дисфункція матки мала місце у 59 % жінок. Це підтверджує ряд авторів [20, 43], які вказують на підвищену частоту стимуляції пологової діяльності. Також існує тенденція до розвитку різних форм дискоординованої пологової діяльності та зростання тривалості пологів [11]. Хоча існує протилежна думка, що у роділь з артеріальною гіпотензією сповільнений тип розвитку пологової діяльності помилково вважають за первинну слабкість пологової діяльності. Родопосилення в таких випадках стає причиною виникнення дискоординації пологових сил [23].

Розродження вагітних з ІАГ здійснюється через природні пологові шляхи з профілактикою характерних

ускладнень пологового акту. При веденні своєчасних пологів роділлі потребують ретельного знеболення, психологічної підтримки та профілактики акушерської кровотечі. Кесарів розтин виконують за акушерськими показаннями [12, 47].

Ускладнення в роділь з ІАГ під час пологів сприяють більш частому застосуванню оперативних методів розродження [12]. Коли артеріальна гіпотензія в пологах поєднується зі слабкістю пологової діяльності, створюються особливо несприятливі умови для плода – його дистрес може призвести до інтра- або постнатальної загибелі [41].

У жінок з ІАГ частота кровотеч у ранньому післяпологовому періоді сягає 10,6 % [40]. Виникнення кровотеч у послідовому та ранньому післяпологовому періодах деякі автори пояснюють порушенням скоротливої активності матки, проте більшість вказує, що в генезі кровотеч найбільшу роль відіграють гемостазіологічні порушення [19, 40]. Шехтман М. М. [47] вважає, що порушення гемостазу у вагітних з ІАГ зумовлена зниженням кількості тромбоцитів, їх адгезивної здатності, концентрації фібриногену та підвищенням фібринолітичної активності. Лагутко Н. М. [55] у вагітних з ІАГ та недиференційованою дисплазією сполучної тканини спостерігає активацію тромбоцитарної ланки гемостазу в поєднанні з підвищенням коагуляційним потенціалом та зниженням показників протизгортальної системи, що сприяє, на її думку, формуванню у них претромботичного стану. Ильиных О. Л. [20] досліддила, що у вагітних з ІАГ мутації в гені метилентетрагідрофолатредуктази зустрічаються в 3 рази частіше, ніж у загальній популяції. При цьому гетерозиготний варіант даної мутації виявлено у 35,62 % випадків, а гомозиготний – у 8,2 %. Дослідження на основні маркери уродженої тромбофілії показало, що вагітні з ІАГ не були носіями мутації гену протромбіну чи мутації Лейден.

Роділлі з ІАГ погано переносять крововтрату, в результаті якої швидко розвивається вазомоторний колапс. Розриви м'яких тканин пологових шляхів характеризуються підвищеною кровоточивістю із судин дрібного і середнього калібру. Йорданова П. К. [50] вказує на високий процент травматизму м'яких тканин пологових шляхів (21,7–26,8 %), при чому травми промежини мають місце при народженні дітей з невеликою вагою. Крововтрата в пологах у жінок з гіпотензією порівняно зі здоровими породілльями спостерігається в три рази частіше [40], що створює умови для розвитку післяпологових ускладнень, частота яких досягає 1,7–15,5 % випадків, в основному, за рахунок розвитку запальних захворювань [11].

Лікування ІАГ є симптоматичним і паліативним, тому не знімає симптоми захворювання і не оптимізує прогноз пацієнтів [2]. Традиційно лікарі вважають, що низький АТ не загрожує життю, а лише характеризуєть-

ся численними скаргами, що асоціюється з гендерними особливостями, психологічними проблемами, соціальною невлаштованістю, і не рекомендують лікування. У США і Європі ІАГ лікують і спостерігають як ортостатичну гіпотензію, оскільки остання краще вивчена, а клінічні симптоми у них подібні. В основному, лікування полягає у зміні способу життя та дієти, при виражених симптомах гіпотензії застосовують медикаментозну терапію – альфа-адреностимулятори (мідодрин, етилефрин і ін.) та мінералокортикоїди (флудрокортизон), які категорично заборонені під час вагітності [27]. Крім того, як показали дослідження [18], спроби штучної стимуляції симпатoadреналової системи можуть призвести до негативної реакції серцево-судинної системи. Враховуючи їх вплив на зниження скоротливої функції серця паралельно із зростанням частоти серцевих скорочень, робить неперспективним використання при тривалому лікуванні ІАГ. Фактичні результати цих досліджень свідчать про можливість короточасного застосування адреностимуляторів, оскільки тривале їх використання може призвести до виснаження автономної нервової системи з тяжкими наслідками для організму [16].

Лікування ІАГ у вагітних починають з немедикаментозних методів: лікувальна фізкультура, особливо важливою є ранкова гімнастика. Рекомендують здійснювати піші прогулянки на свіжому повітрі. Пацієнткам також призначаються душ, обливання, масаж і контрастні ванни для ніг, заняття аквааеробікою, плаванням. Важливою умовою є дотримання режиму сну, який повинен тривати близько 10 годин, з яких на нічний час припадає 8–9 годин, а на денний сон – 1–2 години. Рекомендують усунення дії шкідливих факторів, надмірних психоемоційних та фізичних навантажень, повноцінне і різноманітне чотириразове харчування із вживанням вранці чаю або кави з молоком, а також вживання великої кількості рідини. Дотримання певних умов безпеки при вертикалізації. При необхідності психологічної адаптації – заняття з психологом [50].

Патогенетична та симптоматична медикаментозна терапія більшою мірою стосується випадків прогресуючої вегетативної недостатності. Значне поширення при лікуванні ІАГ отримали рослинні препарати, що впливають на вегетативну нервову систему (пантокрин, екстракт елеутерококу, настойка лимоннику, екстракт родіоли, настойка аралії, настойка золотухи). З седативною метою рекомендують препарати магнію [12]. Серед інших існуючих методів лікування ІАГ, але недостатньо обґрунтованих, існують бальнеотерапія, фізіотерапія, вітамінотерапія [21]. З метою зменшення когнітивних дефіцитів рекомендують ноотропи і нейротропи, застосування яких не дає значного ефекту в довгостроковій перспективі без відновлення перфузії органів і систем [40].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* – 2013. – No. 34. – P. 2159–2219.
2. Баев В. М. Прогностическая значимость артериальной гипотензии при беременности и родах / В. М. Баев // *Практическая медицина.* – 2018. – Том 16, № 6. – С. 20–25.
3. Common fixed-point results in uniformly convex Banach spaces / N. Akkasriworn, A. Kaewkhao, A. Keawkhao [et al.] // *Fixed Point Theory Appl.* – 2012. – Vol. 171. DOI: 10.1186/1687-1812-2012-171.
4. Duschek S. Autonomic Cardiovascular Control and Executive Function in Chronic Hypotension / S. Duschek, A. Hoffmann, G. A. Reyes Del Paso // *Ann. Behav. Med.* – 2017. – Vol. 3 (51). – P. 442–445. DOI: 10.1007/s12160-016-9868-7.
5. Owens P. E. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring / P. E. Owens, S. P. Lyonsand, E. T. O'Brien // *J. of Human Hypertension.* – 2000. – No. 14. – P. 243–247.
6. WHO. Arterial hypertension. Technical Report Series. 628. Geneva: World Health Organisation, 1978.
7. Подольський Вл. В. Особливості стану вегетативного гомеостазу у жінок фертильного віку з змінами репродуктивного здоров'я / Вл. В. Подольський // *Здоров'я жінки.* – 2015. – № 5 (101). – С. 145–149.
8. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Керівництво щодо запобігання, виявлення, оцінки та лікування високого кров'яного тиску у дорослих / P. Whelton, R. Carey, W. Aronow [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 71 (19). – P. 127–248. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
9. Міжнародна класифікація хвороб. 10-й перегляд. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я. – Женева, 1995. – № 1. – С. 524–525.
10. Increased baroreflex sensitivity and reduced cardiovascular reactivity in individuals with chronic low blood pressure / S. Duschek, A. Dietel, R. Schandry, G. A. Reyes Del Paso // *Hypertens. Res.* – 2008. – Vol. 31. – P. 1873–1878.
11. Апрецова К. Г. Артеріальна гіпотензія і вагітність (огляд) / К. Г. Апрецова // *Здоров'я жінки.* – 2005. – № 4 (24). – С. 51–54.
12. Акушерство та гінекологія / В. М. Запорожан, В. К. Чайка, Л. Б. Маркін [та ін.]. – Т.1 : Акушерство. Київ: ВСВ «Медицина», 2013. – С. 747–751.
13. Duschek S. Affective impairment in chronic low blood pressure / S. Duschek, A. Hoffmann, G. A. Reyes Del Paso // *J. Psychosom. Res.* – 2017. – Vol. 93. – P. 33–40. DOI: 10.1016/j.jpsychores. 2016.12.008.
14. Sharma S. Hypotension / S. Sharma, M. F. Hashmi, P. T. Bhattacharya // *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2022. – No. 1. – PMID: 29763136.
15. Cardiac hypotrophy in young women with low blood pressure / V. M. Baev, I. P. Koryukina, E. N. Kudryavtseva [et al.] // *Biology and Medicine (Aligarh).* – 2014. – No. 6 (1). – P. 1–6. Access mode: http://www.biomedonline.com/Articles/Vol6_1_2014/BM-005-14_Baev_et_al.pdf.
16. Баев В. М. Патогенетическая роль автономной нервной системы в ремоделировании сердца при артериальной гипотензии у молодых женщин / В. М. Баев, Т. Ю. Агафонова // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2019. – № 18(1). – С. 67–72. <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-67-72>
17. Фоякин А. В. Состояние центральной гемодинамики и цереброваскулярные расстройства при идиопатической артериальной гипотензии / А. В. Фоякин, В. Вл. Машин, А. С. Атаян // *Клиническая медицина.* – 2012. – № 12. – С. 42–45.
18. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial / M. Groenink, A. W. den Hartog, R. Franken [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34 (45). – P. 3491–500. DOI: 10.1093/eurheartj/eh334. Epub 2013 Sep 2. PMID: 23999449.
19. Ильиных О. Л. Влияние исходной артериальной гипотензии на течение гестационного периода и исход родов у беременных женщин: автореф. ... к. мед. н. – Волгоград, 2013. – 22с.
20. Chronic hypotension and modulation of autonomic cardiovascular regulation / G. Parati, M. Di Rienzo, P. Coruzzi [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2009. – Vol. 32. – P. 931–933. DOI: 10.1038/hr.2009.150.
21. Апрецова К. Г. Артеріальна гіпотензія і вагітність (патогенез, профілактика і лікування ускладнень) : автореф. ... д. мед. н. – Київ, 2008. – 30 с.
22. Кузьмина И. Ю. Беременность и артериальная гипотензия / И. Ю. Кузьмина // *Медицинские аспекты здоровья женщины.* – 2010. – № 5–6 (33–34). – С. 56–60.
23. Warland J. Low blood pressure / J. Warland // *BMC Pregnancy and Childbirth.* – 2012. – Vol. 12 (Suppl. 1). – P. A9. DOI: 10.1186/1471-2393-12-S1-A9.
24. Медведь В. І. Артеріальна гіпертензія у вагітних: що змінилося і що залишилося незмінним? / В. І. Медведь // *Здоров'я України.* – 2013. – № 2 (27). – С. 69.
25. Warland J. Maternal blood pressure in pregnancy and third trimester stillbirth: A case-control study / J. Warland, H. McCutcheon, P. Baghurst // *American Journal of Perinatology.* – 2008. – No. 5. – P. 311–317.
26. Маркін, Л. Б. Особливості реалізації «феномену гіпотензивної дії гестаційного процесу» у вагітних з ідіопатичною артеріальною гіпотензією / Л. Б. Маркін, О. І. Попович, А. І. Попович // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології.* – 2021. – № (1). – С. 110–114. DOI: 10.11603/24116-4944.2021.1.12365.
27. Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis / A. Mol, P. T. S. Bui Hoang, S. Sharmin [et al.] // *J. Am. Med. Dir. Assoc.* – 2019. – Vol. 20 (5). – P. 589–597. [PubMed].
28. Figueroa J. J. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C / J. J. Figueroa, J. R. Basford, P. A. Low // *Cleve Clin. J. Med.* – 2010. – Vol. 77 (5). – P. 298–306. DOI: 10.3949/ccjm.77a.09118. PMID: 20439562; PMCID: PMC2888469.
29. Ricci F. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies / F. Ricci, A. Fedorowski, F. Radico // *Eur. Heart J.* – 2015. – Vol. 36 (25). – P. 1609–1617. [PubMed].
30. Prolonged activation of the baroreflex produces sustained hypotension / T. E. Lohmeier, E. D. Irwin, M. A. Rossing [et al.] // *Hypertension.* – 2004. – Vol. 43. – P. 306–311.
31. Зміни деяких показників ендотеліальної дисфункції у відповідь на фізичне навантаження в осіб з артеріальною гіпертензією / І. С. Дроник, О. Г. Яворський, О. Я. Склярів, Р. С. Пшик // *Acta medica Leopoliensia.* – 2019. – № 1 (25). – С. 17–22.
32. Garaline V. Endothelium and nitric oxide / V. Garaline // *Medicine.* – 2008. – Vol. 44. – P. 564–569.
33. Роль деяких факторів ендотеліальної дисфункції у виникненні артеріальної гіпотензії при вагітності / В. А. Питько, В. Б. Моргулян, В. В. Лазуренко [та ін.] // *Збірник наук.*

праць Асоц. акуш.-гін. Укр. – Київ : «Інтермед». – 2007. – С. 521–523.

34. Сікорський А. В. Роль вазоактивних факторів ендотелію у розвитку артеріальної гіпотензії у дітей / А. В. Сікорський // *Медичний журнал*. – 2013. – 3. – С. 102–106.

35. Nitric oxide: what's new to NO? / K. Ghimire, H. M. Altmann, A. C. Straub, J. S. Isenberg // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* – 2017. – Vol. 312 (3). – P. 254–262. DOI: 10.1152/ajpcell.00315.2016. Epub. 2016, Dec 14. PMID: 27974299; PMID: PMC5401944.

36. An Update on Hydrogen Sulfide and Nitric Oxide Interactions in the Cardiovascular System / Dan Wu, Qingxun Hu, Deqiu Zhu // PID: 30271527 PMID: PMC6151216. DOI: 10.1155/2018/4579140. Epub. 2018, Sept. 9.

37. Warland J. Is there an association between maternal hypotension and poor pregnancy outcome? A review of contemporary literature/ J. Warland, H. McCutcheon // *Aust. J. Midwifery*. – 2002. – Vol. 15, No. 4. – P.22–26.

38. Hohmann M. Low blood pressure in pregnancy / M. Hohmann, W. Künzel // *Z. Geburtshilfe Neonatol.* – 2007. – No. 2. – P. 45–53.

39. Coping strategies: gender differences and development throughout life span / J. C. Meléndez, T. Mayordomo, P. Sancho, J. M. Tomás // *The Spanish Journal of Psychology*. – 2012. – No. 3. – P. 1089–1098.

40. Лагутко Н. Н. Плацентарная недостаточность при артериальной гипотонии и недифференцированной дисплазии соединительной ткани : автореф. ... к. мед. н. – Волгоград, 2018. – 24 с.

41. Пестрикова Т. Ю. Влияние артериальной гипотензии на течение беременности и исход родов [Текст] / Т. Ю. Пестрикова, О. Л. Ильиных, Е. А. Юрасова // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2012. – № 1. – С. 56.

42. De Los Reyes S. The association between persistent maternal hypotension and small for gestational age neonates /

S. De Los Reyes, B. A. Plunkett, A. Dude // *Am. J. Obstet. Gynecol. MFM.* – 2021.

43. Hypotension in pregnant women: a population-based case-control study of pregnancy complications and birth outcomes / F. Bánhidly, N. Acs, E. H. Puhó, A. E. Czeizel // *Hypertens. Res.* – 2011. – Vol. 34 (1). – P. 55–61. DOI: 10.1038/hr.2010.172. Epub. 2010, Sep. 30. PMID: 20882028.

44. Астахов В. М. Гормональна функція системи «Мати-плацента-плід» у вагітних з артеріальною гіпотензією / В. М. Астахов, Сун Лі // *Медико-соціальні проблеми сім'ї*. – 2014. – № 1 (19). – С. 14–17.

45. Астахов В.М. Показатели макро- и микроструктуры плаценты у женщин с артериальной гипотензией во время беременности / В. М. Астахов, Сун Лі // *Семейная медицина*. – 2014. – № 1(51). – С. 40–43.

46. Гнатко О. П. Роль гормонального балансу фетоплацентарного комплексу при ризику формування аномалій пологової діяльності / О. П. Гнатко, Н. О. Захаренко, С. Б. Ходаківський // *Таврический медико-биологический вестник*. – 2012. – Т. 15, № 2. – С. 56–59.

47. Шехтман М.М. Артериальная гипотензия и беременность / М. М. Шехтман, О. В. Козина // *Журнал доказательной медицины для практикующих врачей*. – 2006. – Т. 8, № 6. – С. 34–37.

48. Абрамченко В. В. Беременные, страдающие гипотонией / В. В. Абрамченко, И. А. Шамхалова // *Подготовка к безопасному материнству*. – СПб. : ЭЛБИ СПб., 2005. – С. 85–87.

49. Маркін Л. Б. Доплерометричне дослідження матково-плацентарно-плодового кровоплину у вагітних з первинною артеріальною гіпотонією / Л. Б. Маркін, О. І. Попович, А. І. Попович // *Актуальні питання педіатрії, акушерства і гінекології*. – 2017. – № 1. – С. 100–104.

50. Иорданова П. К. Артериальная гипотензия – фактор риска развития перинатальных осложнений / П. К. Иорданова // *Материалы II Рос. форума «Мать и дитя»*. – М., 2000. – С. 48–50.

REFERENCES

1. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.*, 34, 2159-2219.

2. Bayev, V.M. (2018). Prognosticheskaya znachimost arterialnoy gipotenzii pri beremennosti i rodakh [Prognostic significance of arterial hypotension during pregnancy and childbirth]. *Prakticheskaya meditsina – Practical Medicine*, 16(6), 20-25 [in Russian].

3. Akkasriworn, N., Kaewkhao, A. & Keawkhao, A. (2012). Common fixed-point results in uniformly convex Banach spaces. *Fixed Point Theory Appl.*, 171. DOI: 10.1186/1687-1812-2012-171.

4. Duschek, S., Hoffmann, A., & Reyes Del Paso, G. (2017). Cardiovascular Control and Executive Function in Chronic Hypotension. *Ann. Behav. Med.*, 3(51), 442-445. DOI: 10.1007/s12160-016-9868-7.

5. Owens, P.E., Lyonsand, S.P., & O'Brien, E.T. (2000). Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *J. of Human Hypertension*, 14, 243-247.

6. (1978). WHO. Arterial hypertension. Technical Report Series. 628. Geneva: World Health Organisation.

7. Podolskiy, V.V (2015). Osoblyvosti stanu vehetatyvnoho homeostazu u zhinok fertylnoho viku z zminamy reproduktyvnoho zdorovya [Features of the state of vegetative homeostasis in women of fertile age with changes in reproductive health]. *Zdorovye zhenshchiny – Female Health*, 5, 145-149 [in Ukrainian].

8. Whelton, P., Carey, R., & Aronow, W. (2017). AHA/A/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 71(19). DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.

9. World Health Organization (1995). *International classification of diseases. 10th revision*. Geneva.

10. Duschek, S., Dietel, A., Schandry, R., & Reyes Del Paso, G.A. (2008). Increased baroreflex sensitivity and reduced cardiovascular reactivity in individuals with chronic low blood pressure. *Hypertens. Res.*, 31, 1873-1878.

11. Apresova, K.H. (2005). Arterialna hipotenzija i vahitnist (ohlyad) [Arterial hypotension and pregnancy (review)]. *Zdorove zhenshchiny – Female Health.*, 4 (24), 51-54 [in Ukrainian].

12. Zaporozhan, V.M, Chayka, V.K, & Markin, L.B. (2013). *Akusherstvo i hinekolojiya. Akusherstvo. [Obstetrics and gynecology. Obstetrics]*. Kyiv: VSV "Medytsina" [in Ukrainian].

13. Duschek, S., Hoffmann, A., & Reyes Del Paso, G.A. (2017). Affective impairment in chronic low blood pressure. *J. Psychosom. Res.*, 33-40. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2016.12.008.
14. Sharma, S., Hashmi, M.F., & Bhattacharya, P.T. (2022). *Hypotension*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 29763136.
15. Baev, V.M., Koryukina, I.P., & Kudryavtseva, E.N. (2014). Cardiac hypotrophy in young women with low blood pressure. *Biology and Medicine (Aligarh)*, 6(1), 1-6. Retrieved from: http://www.biomedonline.com/Articles/Vol6_1_2014/BM-005-14_Baev_et_al.pdf.
16. Baev, V.M., & Agafonova, T.Yu. (2019). Patogeneticheskaya rol vegetativnoy nervnoy sistemy v remodelirovani serdtsa pri arterialnoy gipotenzii u zhenshchin molodogo vozrasta [Pathogenetic role of the autonomic nervous system in arterial hypotension cardiac remodeling in young women]. *Serdechno-sosudistaya terapiya i profilaktika – Cardiovascular Therapy and Prevention*, 18(1), 67-72 [in Russian]. DOI: 10.15829/1728-8800-2019-1-67-72.
17. Fonyakin, A.V., Mashin, V.V., & Atayan, A.S. (2012). Sostoyaniye tsentralnoy gemodinamiki i tserebrovaskulyarnykh rasstroystv pri idiopateskoy arterialnoy gipotenzii [The state of central hemodynamics and cerebrovascular disorders in idiopathic arterial hypotension]. *Klinicheskaya meditsina – Clinical Medicine.*, 12, 42-45 [in Russian].
18. Groenink, M., den Hartog, A.W., Franken, R., Radonic, T., de Waard, V., Timmermans, J., Scholte, A.J., ... Mulder, B.J. (2013). Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *Eur. Heart J.*, 34(45), 3491-500. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs334. Epub. 2013, Sep 2. PMID: 23999449.
19. Ilyikh, O.L. (2013). Vliyaniye iskhodnoy arterialnoy gipotenzii na techeniye gestatsionnogo perioda i iskhod rodov u beremennykh zhenshchin [The influence of initial arterial hypotension on the course of the gestational period and the outcome of childbirth in pregnant women]. *Abstract Ph.D. Volgograd* [in Russian].
20. Parati, G., Di Rienzo, M., & Coruzzi, P. (2009). Chronic hypotension and modulation of autonomic cardiovascular regulation. *Hypertens. Res.*, 32, 931-933. DOI: 10.1038/hr.2009.150.
21. Apesova, K.H. (2008). Arterialna hipotenzija i vahitnist (patogenez, profilaktika i likuvannya uskladnen) [Arterial hypotension and pregnancy (pathogenesis, prevention and treatment)]. *Abstract Ph.D. Kyiv* [in Ukrainian].
22. Kuzmina, I.Yu. (2010). Vahitnist i arterialna hipotenzija [Pregnancy and arterial hypotension]. *Medychni aspekty zdorovya zhinky – Medical Aspects of a Woman's Health*, 5-6 (33-34), 56-60 [in Ukrainian].
23. Warland, J. (2012). Low blood pressure. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 12(1), A9. DOI: 10.1186/1471-2393-12-S1-A9.
24. Medved, V.I. (2013). Arterialna hipertenzija u vahitnykh: shcho zminylosya i shcho zalyshylosya nezminnym? [Hypertension in pregnant women: what has changed and what has remained the same?]. *Zdorovya Ukrainy – Health of Ukraine*, 2(27), 69 [in Ukrainian].
25. Warland, J., McCutcheon, H., & Baghurst, P. (2008). Maternal blood pressure in pregnancy and third trimester stillbirth: A case-control study. *American Journal of Perinatology*, 5, 311-317.
26. Markin, L.B., Popovych, O.I., & Popovych, A.I. (2021). Osoblyvosti realizatsiyi «fenomenu hipotenzivnoy diyi hestatsiynoho protsesu» u vahitnykh z idiopatichnoy arterialnoy hipotenzii [Peculiarities of implementation of the "phenomenon of the hypotensive action of the gestational process" in pregnant women with idiopathic arterial hypotension]. *Aktualni pytannya pediatriyi, akusherstva ta hinekologiyi – Current Issues of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*, 1, 110-114. DOI: 10.11603/24116-4944.2021.1.12365 [in Ukrainian].
27. Mol, A., Bui Hoang, P.T.S., Sharmin, S., Reijnierse, E.M., van Wezel, R.J.A., Meskers, C.G.M., & Maier, A.B. (2019). Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J. Am. Med. Dir. Assoc.*, 20(5), 589-597, e5 [PubMed].
28. Figueroa, J.J., Basford, J.R., & Low, P.A. (2010). Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *Cleve Clin. J. Med.*, 77(5), 298-306. DOI: 10.3949/ccjm.77a.09118. PMID: 20439562; PMCID: PMC2888469.
29. Ricci, F., Fedorowski, A., Radico, F., Romanello, M., Tataschiere, A., Di Nicola, M., Zimarino, M., & De Caterina, R. (2015). Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur. Heart J.*, 36(25), 1609-1617. [PubMed].
30. Lohmeier, T.E., Irwin, E.D., Rossing, M.A., Serdar, D.J., & Kieval, R.S. (2004). Prolonged activation of the baroreflex produces sustained hypotension. *Hypertension*, 43, 306-311.
31. Dronik, I.S., Yavorsky, O.G., Sklyarov, O.Ya., & Pshik, R.S. (2019). Zminy deyaknykh pokaznykiv endotelivnoy dysfunktsiyi u vidpovid na fizyчне navantazhennya v osib z arterialnoy hipertenziiyeyu [Changes in some indicators of endothelial dysfunction in response to physical activity in people with hypertension]. *Acta Medica Leopoliensia*, 1(25), 17-22 [in Ukrainian].
32. Garaline, V. (2008). Endothelium and nitric oxide. *Medicina*, 44, 564-569.
33. Pitko, V.A., Morhulyan, V.B., Lazurenko, V.V., Mertsalova, O.V., & Ambrosov, A.V. (2007). Rol deyaknykh faktoriv endotelivnoy dysfunktsiyi u vynyknenni arterialnoy hipotenzii pry vahitnosti [The role of some factors of endothelial dysfunction in the occurrence of arterial hypotension during pregnancy]. *Zbirnyk naukovykh prats Asotsiatsiyi akusheriv-hinekologiv Ukrainy – Collection of scientific works of the Association of Obstetricians and Gynecologists of Ukraine. Kyiv: «Intermed»* [in Ukrainian].
34. Sikorsky, A.V. (2013). Rol vazoaktyvnykh faktoriv endotelivnoy u rozvytku arterialnoy hipotenzii u ditey [The role of vasoactive endothelial factors in development arterial hypotension in children]. *Medychny zhurnal – Medical Journal*, 3, 102-106 [in Ukrainian].
35. Ghimire, K., Altmann, H.M., Straub, A.C., & Isenberg, J.S. (2017). Nitric oxide: what's new to NO? *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, 312(3), 254-262. DOI: 10.1152/ajpcell.00315.2016. Epub. 2016, Dec 14. PMID: 27974299; PMCID: PMC5401944.
36. Dan, Wu, Qingxun, Hu, & Deqiu, Zhu (2018). An Update on Hydrogen Sulfide and Nitric Oxide. *Interactions in the Cardiovascular System* PID: 30271527. PMCID: PMC6151216. DOI: 10.1155/2018/4579140. Epub. Sept. 9.
37. Warland, J., & McCutcheon, H. (2002). Is there an association between maternal hypotension and poor pregnancy outcome? A review of contemporary literature. *Aust. J. Midwifery*, 15(4), 22-26.
38. Hohmann, M., & Künzel, W. (2007). Low blood pressure in pregnancy. *Z. Geburtshilfe Neonatol.*, 2, 45-53.
39. Meléndez, J.C., Mayordomo, T., Sancho, P., & Tomás, J.M. (2012). Coping strategies: gender differences and development throughout life span. *The Spanish Journal of Psychology*, 3, 1089-1098.
40. Lagutko, N.N. (2018). Platsentarna nedostatnist z arterialnoy hipotenziiyeyu ta nedyderentsiyovanoyu dysplaziiyeyu spoluchnoy tkanyny [Placental insufficiency with

arterial hypotension and undifferentiated connective tissue dysplasia]. *Abstract Ph.D. Volhograd* [in Ukrainian].

41. Pestrykova, T.Yu. (2012). Vlyyanye arterialnoy hipotenzii na protyahom beremennosti y uskhod rodov [Tekst] [The effect of arterial hypotension on the flow pregnancy and birth outcome [Text]. *Dalekoskhidnyy medychnyy zhurnal – Far Eastern Medical Journal.*, 1, 56-59 [in Russian].

42. De Los Reyes, S., Plunkett, B.A., & Dude, A. (2021). The association between persistent maternal hypotension and small for gestational age neonates. *Am. J. Obstet. Gynecol. MFM.*

43. Bánhidý, F., Acs, N., Puhó, E.H., & Czeizel, A.E. (2011). Hypotension in pregnant women: a population-based case-control study of pregnancy complications and birth outcomes. *Hypertens. Res.*, 34(1), 55-61. DOI: 10.1038/hr.2010.172. PMID: 20882028.

44. Astakhov, V.M., & Sun, Li (2014). Hormonalna funktsiya systemy «Maty-platsenta-plid» u vahitnykh z arterialnoy hipotenziiyeyu [Hormonal function of the "Mother-placenta-fetus" system in pregnant women with arterial hypotension]. *Medyko-sotsialni problemy simyi – Medical and Social Problems of the Family*, 1(9), 14-17 [in Ukrainian].

45. Astakhov, V.M., & Sun, Li (2014). Pokaznyky makro- ta mikrostruktury platsenty u zhinok z arterialnoy hipotenziiyeyu pid chas vahitnosti [Indicators of the macro- and microstructure of the placenta in women with arterial hypotension during pregnancy]. *Semeynaya medytsyna – Family Medicine*, 1(51), 40-42 [in Ukrainian].

46. Hnatko, O.P. Zakharenko, N.O., & Khodakivskyy, S.B (2012). Rol hormonalnoho balansu fetoplatsentarnoho kom-

pleksu pry ryzyku formuvannya anomalii polohovoyi diyalnosti [The role of the hormonal balance of the fetoplacental complex at the risk of birth abnormalities]. *Tavriyskyy medyko-biologichnyy zhurnal – Taurian Medical and Biological Journal*, 15, 2, 56-59 [in Ukrainian].

47. Shekhtman, M.M., & Kozinova, O.V. (2006). Arterialna hipotenziiya i vahitnist [Arterial hypotension and pregnancy]. *Zhurnal dokazovoyi medytsyny dlya praktykuyuchykh likariv – Journal of Evidence-Based Medicine for Practicing Doctors*, 8(6), 34-37 [in Ukrainian].

48. Abramchenko, V.V., & Shamkhalova, Y.A. (2005). Beremiennyye, stradayushchye hypotoniyei [Pregnant women suffering from hypotonia]. *Podhotovka k bezopasnomu materynstvu – Preparation for Safe Motherhood*. St. Petersburg: ELBY [in Russian].

49. Markin, L.B., Popovych, O.I. & Popovych, A.I. (2017). Doplerometrychne doslidzhennya matkovo-platsentarno-plo-dovoho krovoplynu u vahitnykh z pervynnoy arterialnoy hipotenziiyeyu [Doppler examination of uterine-placental-fetal hemodynamic in pregnant women with arterial hypotension]. *Aktualni pytannya pediatriyi, akusherstva ta ginekologiyi – Actual Issues of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*, 1, 100-104. DOI: 10.11603/24116-4944.2017.1.7397 [in Ukrainian].

50. Iordanova, P.K. (2000). Arterialna hipotenziiya ye faktorom ryzyku rozvytku perynatalnykh uskladnen [Arterial hypotension is a risk factor for the development of perinatal complications]. *Materialy II Rosiyi. forumu "Maty i dytya" – Materials II of Russia. "Mother and Child" forum*. Moskva [in Russian].

Отримано 13.07.2022

Прийнято до друку 14.07.2022

Електронна адреса для листування: ropallochka@ukr.net