

## АКУШЕРСЬКЕ ЗНАЧЕННЯ КАРДІАЛЬНИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ВАГІТНИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

С. М. Геряк, Т. М. Глоба, І. Я. Кузів

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

---

При клінічному та параклінічному обстеженні 100 вагітних із артеріальною гіпертензією виявлено порушення матково-плацентарного кровотоку, прогресування фетоплацентарної дисфункції, затримку внутрішньоутробного росту плода, народження дітей з малою масою тіла до терміну гестації, що суттєво погіршує перебіг вагітності внаслідок поєданого впливу обтяженої спадковості з боку серцево-судинних захворювань та інших провокуючих чинників, в тому числі застосування комбінованих оральних контрацептивів, що провокує атерогенне ураження артеріального русла на тлі метаболічних змін, ангиопатії та розвитку кардіоваскулярного ремоделювання.

---

## OBSTETRICAL VALUE OF CARDIAC AND METABOLIC RISK FACTORS IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSION

S. M. Heryak, T.M. Hloba, I. Ya. Kuziv

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

---

Clinical and laboratory examination of 100 pregnant women with hypertension found violations of the utero-placental blood flow, progression of fetoplacental dysfunction, intrauterine growth retardation, infants with low birth weight to gestational age, which significantly worsens during pregnancy due to the combined influence of family history of cardiovascular disease and other trigger factors, including the use of combined oral contraceptives that provokes atherogenic lesions of arterial vessels against metabolic changes, angiopathy and development of cardiovascular remodelling.

---

**Вступ.** На сьогодні, згідно з даними, оприлюдненими ВООЗ, питання артеріальної гіпертензії у вагітних залишається важливою, але водночас невирішеною проблемою [1, 4]. Незважаючи на низку профілактичних та лікувальних заходів, гестаційні гіпертензивні стани, що включають хронічну і гестаційну артеріальну гіпертензію, пре-еклампсію та еклампсію супроводжуються високими показниками материнської і перинатальної смертності та захворюваності новонароджених [2, 5]. Серед основних факторів, що сприяють розвитку артеріальної гіпертензії у жінок молодого віку є обтяжена спадковість, надлишкова

маса тіла, перенесена прееклампсія при попередніх вагітностях та пологах, патологія сечовидільної та серцево-судинної систем [3, 5].

**Основна частина.** Мета дослідження – встановити роль кардіальних та метаболічних чинників та оцінити їх клінічне значення у динаміці прогресуючої вагітності у жінок із артеріальною гіпертензією (АГ).

Під спостереженням перебували 100 жінок основної групи (середній вік  $29,6 \pm 1,5$  року), у яких була діагнована артеріальна гіпертензія або інша форма гіпертензивних порушень під час вагітності. При цьому АГ I стадії діагностували у 31 вагітної, АГ II стадії – у 27 вагітних і гестаційну АГ – у 42 вагітних жінок.

Вагітні групи спостереження вели щоденник самоконтролю, фіксуючи динаміку артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, всім проведено добове моніторування артеріального тиску, діурезу і маси тіла, контроль прийому антигіпертензивних препаратів, а з 28 тижнів гестації – моніторинг рухової активності плода. Окрім загальноклінічних методів обстеження, в II половині вагітності проводили УЗД плода з плацентометрією, фетометрією, доплерометричним дослідженням кровотоку в судинах матки і пуповини, щотижневий динамічний кардіотокографічний контроль. Контрольну групу порівняння склали 34 практично здорові жінки (середній вік  $25,7 \pm 1,4$  року) з неускладненим перебігом вагітності і пологів, що народили здорових доношених дітей. У цій групі також здійснювалося ретельне клінічне спостереження впродовж гестаційного і післяпологового періодів.

Для добового моніторування артеріального тиску і частоти пульсу використовували апарат АВРМ-04, пороговими рівнями артеріального тиску для діагностики артеріальної гіпертензії були 130/80 мм рт. ст. Ліпідний спектр сироватки крові визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі. Рівень глюкози у венозній крові – глюкооксидазним методом. Усі виміри виконували тричі впродовж вагітності (у кінці кожного триместру).

Мікроальбумінурію оцінювали шляхом кількісного визначення добової екскреції альбуміну з сечею. УЗД серця і судин здійснювали на апараті TOSHIBA Power Vision Millenium (Японія), EchoKG проводили в одно- (М-) і двомірному (У-) режимах.

Антропометричні дані жінок враховували початково в преконцепційному періоді або з врахуванням збільшення маси впродовж вагітності. ІМТ розраховували за формулою Кетле. Сукупність не менше трьох з п'яти рекомендованих NCEP (2002) і ESH, ESC (2007) ознак – абдомінальне ожиріння, рівень глюкози плазми натщесерце  $\geq 5,6$  ммоль/л, АТ  $> 130/85$  мм рт. ст., ХС ЛПВЩ  $< 1,2$  ммоль/л і ТГ  $> 1,7$  ммоль/л – свідчив про наявність у жінок метаболічного синдрому (МС).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакета програми «SPSS\_13» (SPSS Inc., США), рекомендованої для вживання в медико-біологічній статистиці.

Аналізуючи параметри роботи серцево-судинної системи і факторів ризику у вагітних жінок основної групи, порівняно з даними контрольної групи,

було встановлено, що середній вік пацієнток з артеріальною гіпертензією на 13 % ( $p > 0,05$ ) перевищував середньовікову ланку пацієнток контрольної групи. Окрім того, вагітні з підвищеним артеріальним тиском мали частіше, ніж вагітні контрольної групи, спадковість, обтяжену серцево-судинним захворюванням. До вагітності 21,6 і 8,4 % респондентів ( $p < 0,05$ ) мали досвід застосування комбінованих оральних контрацептивів. Частота обтяженої спадковості за гестозом не розрізнялася в порівнюваних групах (13,7 і 9,4 %), але гестоз в анамнезі попередніх вагітностей мали 16 і 45 жінок із гіпертонічною хворобою ( $p < 0,05$ ) і перебіг справжньої вагітності в основній групі ускладнилося розвитком поєданого гестозу в кожному п'ятому випадку ( $p < 0,05$ ). Як підсумок, маса тіла новонароджених у жінок з неускладненим перебігом вагітності була більшою, а оцінка за шкалою Апгар – вищою, ніж у хворих із гіпертензивними порушеннями ( $p < 0,001$ ). У здорових жінок контрольної групи ліпідний профіль сироватки крові суттєво відрізнявся від ліпідного спектра в хворих основної групи впродовж усієї вагітності. У вагітних із артеріальною гіпертензією спостерігали вищі показники загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, триацилгліцеридів, нижчі показники ліпопротеїдів високої щільності. Початкова (у I триместрі) атерогенна дисліпідемія у вагітних першої групи чітко асоціювалася з гестозом і низькою масою тіла новонароджених (менше 2500 г). Так, наявність перенесеного гестозу в анамнезі корелювала з концентрацією холестерину ( $r_s = 0,63$ ;  $p < 0,001$ ), триацилгліцеридів ( $r_s = 0,57$ ;  $p < 0,001$ ), ліпопротеїдів низької щільності ( $r_s = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ), індексом атерогенності ( $r_s = 0,51$ ;  $p < 0,001$ ). Розвиток поєданого гестозу був пов'язаний зі значеннями ТГ ( $r_s = 0,38$ ;  $p < 0,01$ ), ХС ліпопротеїдів низької щільності ( $r_s = 0,37$ ;  $p < 0,01$ ), ліпопротеїдів високої щільності ( $r_s = -0,45$ ;  $p < 0,001$ ), ліпопротеїдів високої щільності / ліпопротеїдів низької щільності ( $r_s = -0,42$ ;  $p < 0,01$ ). Народження дітей з низькою масою пов'язаний зі значеннями холестерину ( $r_s = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ), ліпопротеїдів низької щільності ( $r_s = 0,32$ ;  $p < 0,05$ ).

До кінця II і III триместрів підвищувався рівень холестерину в основній групі хворих із артеріальною гіпертензією, відповідно, на 18,4 і 33,1 % (у контрольній групі – на 14,1 і 27,7 %), триацилгліцеридів – на 32,7 і 80,9 % (32,5 і 74,4 %, відповідно), ліпо-

протеїдів низької щільності – на 9,8 і 26,2 % (17,4 і 30,0 %), ліпопротеїдів дуже низької щільності – на 32,4 і 81,2 % (32,1 і 77,4 %), ліпопротеїдів високої щільності – на 2,3 і 9,3 % (20,2 і 25,7 %). Незначне зростання рівня ліпопротеїдів високої щільності у жінок з артеріальною гіпертензією впродовж гестації при істотному підвищенні концентрації загального холестерину супроводжувався збільшенням індексу атерогенності на 21,8 і 28,8 % ( $p < 0,001$ ).

Порушення глікемії натщесерце було зафіксовано у 23 і порушення толерантності до глюкози – у 6 вагітних основної групи. Маса дітей при народженні в обох групах була пов'язана з материнським індексом атерогенності ( $r_s = 0,56$ ;  $p < 0,001$ ), відношенням ліпопротеїдів високої щільності / ліпопротеїдів низької щільності ( $r_s = 0,51$ ;  $p < 0,001$ ).

Разом з тим, встановлено, що застосування гормональної контрацепції може негативно вплинути на перебіг наступної вагітності, а саме розвитком артеріальної гіпертензії ( $r_s = 0,29$ ;  $p < 0,05$ ), а обтяжений щодо серцево-судинних захворювань сімейний анамнез є найважливішим фактором ризику, що не модифікується.

При детальнішому аналізі факторів ризику у вагітних із артеріальною гіпертензією, ми відмітили чіткий зв'язок з позитивним вектором між індексом маси тіла і віком ( $r_s = 0,35$ ;  $p < 0,01$ ), частотою гестозів ( $r_s = 0,41$ ;  $p < 0,01$ ) і з негативним вектором – оцінкою новонароджених за шкалою Апгар ( $r_s = -0,56$ ;  $p < 0,001$ ).

Шляхом ехоскопічної діагностики серця у жінок у кінці I триместру вагітності було виявлено виражену гіпертрофічну перебудову лівого шлуночка

у хворих із артеріальною гіпертензією. Серед геометричних типів лівого шлуночка в контрольній групі здорових вагітних переважала нормальна геометрія серця, а в групах із артеріальною гіпертензією – концентрична гіпертрофія і концентричне ремоделювання. Глобальна систолічна функція лівого шлуночка була нижча при артеріальній гіпертензії. Збільшення частоти ексцентричної геометрії лівого шлуночка спостерігалось в динаміці вагітності та у хворих на гіпертонічну хворобу. Разом з тим, адекватна антигіпертензивна терапія у вагітних жінок з артеріальною гіпертензією сприяла регресу концентричної гіпертрофії в одній третині випадків.

**Висновки.** 1. Зростання частоти випадків розвитку артеріальної гіпертензії в жінок у період гестації може бути пов'язане із поєднаним впливом обтяженої спадковості щодо серцево-судинного захворювання із гестаційною артеріальною гіпертензією або гестозом в анамнезі та іншими проковуючими чинниками, а саме застосуванням комбінованих оральних контрацептивів.

2. Гіпертонічна хвороба у вагітних жінок, як правило, проковується атерогенним ураженням артеріального русла як результату дисліпідемії на тлі метаболічних змін.

3. Кардіоваскулярне ремоделювання, яке має місце при гіпертонічній хворобі у вагітних жінок проковує порушення матково-плацентарного кровотоку, сприяє прогресу фетоплацентарної дисфункції, затримці внутрішньоутробного росту плода, народженню дітей з малою масою тіла до терміну гестації, суттєво погіршує перебіг вагітності, приводить до раннього приєднання гестозу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Структура факторов риска, пораженный органов-мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертензией в различных возрастных группах / С. А. Бойцов, А. М. Уринский, Р. Л. Кузнецов, Ю. М. Поздняков // Кардиология. – 2009. – № 4. – С. 19–24.
2. Захаров И. В. Эпидемиология и особенности терапии эссенциальной гипертензии у беременных / И. В. Захаров // Вестник ВолГМУ. – 2006. – № 2 (18). – С. 65–66.

3. Паращук Ю. С. Гипертоническая болезнь и беременность / Ю. С. Паращук, А. А. Егоров // Женское здоровье. – 2005. – № 2. – С. 35.
4. Радзинский В. Е. Проблемы гестоза и подходы к их решению / В. Е. Радзинский, Т. В. Галина // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. LXXXVIII, № 2. – С. 114–117.
5. Шафарчук В. М. Особливості перебігу вагітності та пологів у жінок з артеріальною гіпертензією / В. М. Шафарчук // ПАГ. – 2006. – № 5. – С. 73–75.