

УДК 618.3:616.12-008.331.4-084-08:615.225

С.М.Геряк, Р.І.Петруняк

ЧАСТОТА ТА АКУШЕРСЬКЕ ЗНАЧЕННЯ КАРДІОРЕНАЛЬНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ВАГІТНИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І АЛІМЕНТАРНИМ ОЖИРІННЯМ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. Обстежено 85 жінок, в яких діагностовані гіпертензивні порушення під час вагітності на тлі ожиріння I ст. Вивчалися показники добового моніторингу АТ, ехокардіографії, ліпідного спектра крові, мікроальбумінурії та швидкості клубочкової фільтрації. Дійшли висновку, що розвиток артеріальної гіпертензії у вагітних з ожирінням зумовлюється впливом обтяженої спадковості та інших чинників ризику (недостатність фізичної активності, прийом комбінованих оральних контрацептивів, куріння і дисліпідемія). Артеріальна

гіпертензія у вагітних з ожирінням супроводжується метаболічними змінами, кардіоваскулярним ремоделюванням, порушеннями матково-плацентарного кровотоку, сприяє прогресуванню фетоплацентарної недостатності, затримці внутрішньоутробного розвитку плода, призводить до раннього і частого приєднання гестозу.

Ключові слова: вагітність, артеріальна гіпертензія, аліментарне ожиріння, кардіоренальні фактори ризику.

Вступ. Оцінка результатів клінічних і епідеміологічних досліджень гендерних особливостей розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) призвела до визнання все більш значимого підвищення їх ризику в жінок. У порівняно молодому віці (25-64 роки) від ССЗ помирає 40,5 % жінок і 36,0 % чоловіків [1]. У жінок відзначається більша, ніж у чоловіків, частота таких факторів ризику (ФР) ССЗ, як артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), ожиріння, гіпертригліцеридемія, гіподинамія, депресія [2, 9]. Окрім цього, існує цілий ряд чинників, властивих (завдяки репродуктивному статусу) виключно жіночій статі: оральна контрацепція, гестаційна АГ, гестоз, прееклампсія, еклампсія, замісна гормональна терапія в перименопаузальному періоді [3, 10].

Надзвичайно актуальною медико-соціальною проблемою на сучасному етапі розвитку медицини залишається АГ у вагітних: гестаційні гіпертензивні стани (що включають хронічну і гестаційну АГ, прееклампсію, еклампсію) супроводжуються високими показниками материнської і перинатальної смертності і захворюваності новонароджених, погіршеною психоемоційний і фізичний розвиток і здоров'я дітей, а також віддалений прогноз кардіоваскулярної і ренальної патології в жінок [4]. При цьому, незважаючи на безперечний науково-практичний прогрес і в цілому успіх великого числа мультидисциплінарних фундаментальних і клінічних досліджень у розумінні глобальної проблеми АГ вагітних, як і раніше, залишаються недостатньо вивченими і вимагають подальшого дослідження аспекти їх поширеності, морфофункціональні прояви, кардіоренальні взаємини і лікувально-організаційні заходи, спрямовані на зниження акушерських і перинатальних втрат [5, 8].

Мета дослідження. Вивчити частоту кардіоренальних чинників ризику та оцінити їх клінічне значення в динаміці вагітності в жінок з АГ та аліментарним ожирінням.

Матеріал і методи. Під наглядом перебувало 85 жінок основної групи спостереження

(середній вік $28,7 \pm 0,5$ року), в яких діагностована, згідно зі сучасними рекомендаціями [6], та або інша форма гіпертензивних порушень під час вагітності на тлі ожиріння I ст. При цьому АГ I стадії діагностували у 28 вагітних, АГ II стадії – у 25 і гестаційну АГ (ГАГ) – у 32 вагітних.

Вагітні з основної групи спостереження вели щоденник самоконтролю, фіксуючи динаміку артеріального тиску (АТ) і частоту серцевих скорочень (ЧСС) шляхом принаймні чотирьох подвійних вимірювань на добу, а в процесі підбору антигіпертензивної терапії (АГТ) – 8 разів на день, добовий діурез (тричі на тиждень) і масу тіла (1 раз на тиждень), фізичні та емоційні навантаження, прийом антигіпертензивних препаратів, а з 28-го тижня гестації – моніторинг рухової активності плода. Окрім загальноклінічних методів обстеження, у другій половині вагітності проводили ультразвукове дослідження (УЗД) плода з плацентометрією, фетометрією, доплерометричним дослідженням кровотоку в судинах матки і пуповини, щотижневий динамічний кардіотокографічний (КТГ) контроль.

Контрольну групу порівняння склали 34 практично здорові жінки (середній вік $22,6 \pm 0,4$ року) з неускладненим перебігом вагітності і пологів, що народили здорових доношених дітей. У цій групі також здійснювалося клінічне спостереження впродовж гестаційного і післяпологового періодів і оцінювалися клінічно-анамнестичні дані про найважливіші чинники ризику розвитку і прогресування ССЗ. У дослідження не включені вагітні з ЦД, іншими ендокринними захворюваннями, сімейними гіперліпідеміями і жінки з багатоплідною вагітністю.

Для добового моніторингу АТ (ДМАТ) і частоти пульсу використовували апарат АВРМ-04. Ліпідний спектр сироватки крові визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі: рівні загального холестерину (ЗХС) і тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Крім того, розраховували індекс атеро-

генності (ХС ЛПВЩ / ХС ЛПНЩ), співвідношення ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ. Рівень глюкози у венозній крові визначали глюкооксидазним методом. Усі вимірювання виконували тричі впродовж вагітності (наприкінці кожного триместру).

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою Кетле: маса тіла (кг) / ріст^2 (м^2). При нормальній масі тіла значення ІМТ становили 18,5-24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, надмірну масу тіла діагностували при ІМТ 25-29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, критерієм ожиріння був ІМТ ≥ 30 $\text{кг}/\text{м}^2$. Залежно від типу розподілу жирової тканини виділяли абдомінальне ожиріння при окружності талії (ОТ) > 88 см і співвідношенні ОТ/ОС (окружність стегон) $\geq 0,8$ і гліутофеморальне ожиріння при ОТ/ОС $< 0,8$. Мікроальбумінурію (МАУ) оцінювали шляхом кількісного визначення добової екскреції альбуміну із сечею на апараті ВА-88. УЗД серця і судин здійснювали на апараті TOSHIBA Power Vision Millenium (Японія).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «SPSS_13» (SPSS Inc., США), рекомендованої для використання в медико-біологічній статистиці. Після перевірки характеру розподілу дані представлені у вигляді середніх (М) з похибкою репрезентативності (m) і відносних (Р) величин. Для встановлення достовірності відмінностей між групами зіставлення використовували критерії Стьюдента (t), Манна-Уїтні (U), Пірсона (χ^2). Оцінку і силу зв'язку між явищами або ознаками проводили за допомогою коефіцієнтів парної кореляції Пірсона (r) або рангової кореляції Спірмена (rs). Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. В основній групі вагітних нами вивчені і проаналізовані найважливіші параметри серцево-судинної системи порівняно з даними контрольної групи вагітних. Хворі на АГ з ожирінням були старші ($p < 0,001$), ніж вагітні контрольної групи і частіше відзначали обтяжену стосовно ССЗ спадковість (табл. 1). До настання вагітності курили відповідно 3,1 і 8,2 % жінок обох груп ($p > 0,05$), 9,4 % і 24,6 % опитаних жінок ($p < 0,05$) мали досвід застосування комбінованих оральних контрацептивів. Частота обтяженої спадковості за гестозами не розрізнялася в групах порівняння (13,7 і 9,4 %), але гестоз в анамнезі попередніх вагітностей мали 16,4 % жінок з АГ ($p < 0,05$) і перебіг даної вагітності в основній групі ускладнився розвитком поєданого гестозу в кожному п'ятому випадку ($p < 0,05$). Як підсумок, маса тіла новонароджених у жінок із неускладненим перебігом вагітності більша, а оцінки за шкалою Апгар – вищі, ніж у пацієнтів з гіпертензивними порушеннями ($p < 0,001$). У здорових жінок контрольної групи ліпідний профіль сироватки крові суттєво відрізнявся від ліпідного спектра у хворих основної групи впродовж усієї вагітності (табл. 2). У вагітних з АГ відзначалися вищі значення ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, нижчі показники ХС ЛПВЩ. Початкова (у I триместрі) атерогенна дисліпідемія у вагітних першої групи чітко асоці-

ювалася з гестозом і низькою масою тіла новонароджених (менше 2500 г). Так, наявність перенесеного гестозу в анамнезі корелювала з концентрацією ХС ($r_s = 0,63$; $p < 0,001$), ТГ ($r_s = 0,57$; $p < 0,001$), ХС ЛПНЩ ($r_s = 0,48$; $p < 0,001$), індексом атерогенності ($r_s = 0,51$; $p < 0,001$). Розвиток поєданого гестозу пов'язаний зі значеннями ТГ ($r_s = 0,38$; $p < 0,01$), ХС ЛПВЩ ($r_s = -0,45$; $p < 0,001$), ХС ЛПВЩ / ХС ЛПНЩ ($r_s = -0,42$; $p < 0,01$); народженням дітей з низькою масою – із ЗХС ($r_s = 0,35$; $p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ ($r_s = 0,32$; $p < 0,05$).

Перебіг вагітності супроводжувався підвищенням рівнів ЗХС наприкінці II і III триместрів в основній групі хворих на АГ відповідно на 16,7 і 30,6 % (у контрольній групі – на 15,1 і 26,7 %), ТГ – на 32,7 і 80,9 % (32,5 і 74,4 %, відповідно), ХС ЛПНЩ – на 9,8 і 26,2 % (17,4 і 30,0 %), ХС ЛПВЩ – на 2,3 і 9,3 % (20,2 і 25,7 %). Незначне збільшення рівня ХС ЛПВЩ у жінок з АГ упродовж гестації при істотному підвищенні концентрації ЗХС супроводжувалося достовірним збільшенням індексу атерогенності (що вказує на розподіл ХС між ЛПВЩ і атерогенними фракціями ліпопротеїнів) на 21,8 і 28,8 %, тоді як у практично здорових вагітних він знизився на 6,2 і 0,4 %. З іншого боку, антиатерогенне співвідношення ХС ЛПВЩ / ХС ЛПНЩ несуттєво збільшилося в динаміці вагітності в контрольній групі на 7,1 і 1,8 % (при АГ – зменшилося на 5,3 і 15,8 %).

Порушення толерантності до глюкози встановлено в 4 (5,5 %) вагітних основної групи. Показник маси дітей при народженні в обох групах пов'язаний з індексом атерогенності в матері ($r = -0,56$; $p < 0,001$) та співвідношенням ХС ЛПВЩ / ХС ЛПНЩ ($r = 0,51$; $p < 0,001$).

Багатофакторний розвиток ССЗ зумовлює доцільність здійснення інтегральної оцінки універсальних і пов'язаних один з одним ФР. У нашому дослідженні всі жінки, які до цього викурювали одну сигарету і більше щодня, відмовилися від куріння під час вагітності. Проте в жінок, які курили, частіше спостерігалися проатерогенні дисліпідемії ($r_s = 0,45$; $p < 0,001$), частіше розвивався гестоз ($r_s = 0,38$; $p < 0,01$) і частіше народжувалися діти з низькою масою тіла ($r_s = 0,35$; $p < 0,05$). Недостатність фізичної активності до вагітності поєднувалася з підвищеним ІМТ ($r_s = 0,69$; $p < 0,001$), АГ ($r_s = 0,41$; $p < 0,01$), ХС ЛПВЩ ($r_s = -0,32$; $p < 0,05$) і гестозом ($r_s = 0,35$; $p < 0,05$).

Крім того, нами встановлено кореляційні зв'язки, що свідчать про можливу роль гормональної контрацепції в жінок у розвитку АГ ($r_s = 0,29$; $p < 0,05$) і ожиріння ($r_s = 0,38$; $p < 0,01$), а позитивний сімейний анамнез ССЗ є найважливішим немодифікованим ФР.

При більш детальному аналізі ФР у вагітних з АГ нами встановлено чіткий зв'язок між ІМТ і віком ($r = 0,35$; $p < 0,01$), частотою виникнення гестозів ($r_s = 0,41$; $p < 0,01$) та оцінкою новонароджених за шкалою Апгар ($r = -0,56$; $p < 0,001$).

Ехокардіографія серця в жінок наприкінці I триместру вагітності виявила виражену гіпертро-

Таблиця 1

Характеристика обстежених груп вагітних

Показник	Вагітні з АГ, n=53	Вагітні з ГАГ, n=32	Здорові вагітні, n=34	p 2-3	p 2-4	p 3-4
1	2	3	4	5	6	7
Вік, роки	28,6±0,6	25,2±0,5	22,6±0,4	<0,01	<0,001	<0,01
Гестоз в анамнезі, % (n)	16,4 (12)	4,8 (2)	0	>0,05	<0,05	>0,05
Оральна контрацепція в анамнезі, % (n)	24,6 (18)	35,7 (15)	9,4 (3)	>0,05	<0,05	<0,05
Куріння, % (n)	8,2 (6)	19,0 (8)	3,1 (1)	>0,05	>0,05	<0,05
Регулярна фізична активність, % (n)	27,4 (20)	21,4 (9)	56,3 (18)	>0,05	<0,01	<0,05
Обтяжений анамнез за ССЗ, % (n)	57,5 (42)	52,4 (22)	28,1 (9)	>0,05	<0,01	<0,05
Обтяжений анамнез за гестозу, % (n)	13,7 (10)	21,4 (9)	9,4 (3)	>0,05	>0,05	>0,05
Індекс маси тіла, кг/м ²	32,1±0,4	31,9±0,3	22,8±0,3	<0,05	<0,05	<0,01
Развиток гестозу, % (n)	21,9 (16)	9,5 (4)	0	>0,05	<0,05	>0,05
Маса тіла новонароджених, г	3112,3±62,1	3328,2±55,1	3551,3±53,8	<0,05	<0,001	<0,05
Оцінка за шкалою Апгар на 1-й хв, балів	7,12±0,09	7,83±0,08	8,22±0,07	<0,001	<0,001	<0,01
Оцінка за шкалою Апгар на 5-й хв, балів	7,86±0,08	8,52±0,08	8,91±0,08	<0,001	<0,001	<0,01

Примітка. АГ – артеріальна гіпертензія, ГАГ – гестаційна артеріальна гіпертензія, ССЗ – серцево-судинні захворювання. Статистично значимі відмінності при p<0,05

Таблиця 2

Параметри ліпідного обміну у вагітних з артеріальною гіпертензією і ожирінням

Група Триместр Показник	Вагітні основної групи (n=85)			Здорові вагітні (n=34)		
	I	II	III	I	II	III
ХС, ммоль/л	5,32±0,11* p _{I-II} <0,001	6,21±0,12** p _{II-III} <0,01	6,95±0,12** p _{III-I} <0,001	4,83±0,10 p _{I-II} <0,01	5,56±0,11 p _{II-III} <0,01	6,12±0,12 p _{III-I} <0,001
ТГ, ммоль/л	1,62±0,04** p _{I-II} <0,001	2,15±0,05** p _{II-III} <0,001	2,93±0,07** p _{III-I} <0,001	1,17±0,04 p _{I-II} <0,001	1,55±0,05 p _{II-III} <0,001	2,04±0,06 p _{III-I} <0,001
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	3,36±0,08** p _{I-II} <0,05	3,69±0,09** p _{II-III} <0,01	4,24±0,09** p _{III-I} <0,001	2,53±0,05 p _{I-II} <0,001	2,97±0,06 p _{II-III} <0,05	3,29±0,08 p _{III-I} <0,001
ХС ЛПВЦ, ммоль/л	1,29±0,03**	1,32±0,03**	1,41±0,04**	1,48±0,04 p _{I-II} <0,01	1,78±0,05	1,86±0,05 p _{III-I} <0,001
Індекс атерогенності	3,12±0,08** p _{I-II} <0,001	3,80±0,09**	4,02±0,09** p _{III-I} <0,001	2,26±0,05 p _{I-II} <0,1	2,12±0,04 p _{II-III} <0,1	2,25±0,05
ХС ЛПВЦ / ХС ЛПНЦ	0,38±0,02**	0,36±0,02**	0,32±0,01** p _{III-I} <0,05	0,56±0,02	0,60±0,03	0,57±0,03

Примітка. * – при порівнянні з відповідним показником у групі контролю p<0,01; ** – p<0,001

фічну перебудову лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на АГ. Якщо середній по групі індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) при АГ I стадії (81,5±1,8 г/м²) свідчив про його збільшення, то при АГ II стадії (113,8±2,1 г/м², p<0,001) – про явну гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ). Серед геометричних типів ЛШ у контрольній групі здорових вагітних переважала нормальна

геометрія серця, а в групах з АГ – концентричне ремоделювання (КР) і концентрична гіпертрофія (КГ). Глобальна систолічна функція ЛШ дещо нижча за наявності АГ. Упродовж неускладненої вагітності збільшилася частка жінок із наявністю ексцентричного ремоделювання (ЕР) та ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) ЛШ. Збільшення частоти ексцентричної геометрії ЛШ відзначалося в дина-

міці вагітності і у хворих на АГ. Адекватна АГТ у вагітних з АГ сприяла регресу КГ в одній третині випадків.

У вагітних з ГАГ відзначався здебільшого подібний до хворих на АГ І стадії тип геометрії ЛШ. У жінок із симптомами гестозу без супутньої екстрагенітальної патології або з ознаками гестозу на тлі АГ ремоделювання серця відбувалося, в основному, за менш сприятливим, концентричним типом. При гестозі, який характеризувався значним підвищенням загального периферичного судинного опору і гіповолемією, констатовано симетричне потовщення стінок ЛШ без його дилатації (концентрична геометрія) і деяке зменшення розмірів правих відділів серця. Збільшення ІММЛШ супроводжувалося зниженням скорочувальної здатності міокарда ЛШ, безсимптомною систолічною і діастолічною дисфункцією. Вираженість ГЛШ залежала від терміну вагітності ($r=0,51$; $p<0,001$), тривалості АГ ($r=0,38$; $p<0,01$), стадії АГ ($r=0,29$; $p<0,01$) та ІМТ ($r=0,18$; $p<0,05$).

Систолічне переваження лівого передсердя і порушення активної релаксації ЛШ у хворих на АГ призвели до діастолічних порушень ЛШ у вигляді зміни швидкісних показників трансмітрального кровотоку (зниження піку Е і підвищення піку А) при І стадії АГ (порівняно з групою контролю) і у вигляді одночасного збільшення часових параметрів, тобто уповільненого розслаблен-

ня ЛШ, – при І стадії. Співвідношення Е/А слабо корелювало з ЧСС ($r=-0,22$; $p<0,05$), стадією АГ ($r=-0,24$; $p<0,05$), тривалістю АГ ($r=-0,28$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=-0,29$; $p<0,05$) і віком жінок ($r=-0,30$; $p<0,01$). Діастолічну дисфункцію діагностували при різних типах геометрії ЛШ, у тому числі в практично здорових вагітних, однак порушення діастолічної функції більш виражені в пацієнтів з ЕГ. Регрес ГЛШ на тлі АГТ з достовірним зменшенням параметрів діастолічної дисфункції свідчить про спільність і зворотність цих патологічних процесів. Розвиток гестозу, особливо на тлі супутньої АГ, супроводжувався більш вираженими змінами діастолічної дисфункції.

Системні гемодинамічні зміни, які характерні для АГ, позначилися на стані матково-плацентарно-фетального кровотоку (МПФК) наприкінці ІІ триместру вагітності в 11,4 % хворих у вигляді його зменшення (І А ступінь). І Б ступінь порушення МПФК зареєстрований у ІІІ триместрі у двох вагітних з АГ І стадії (5,6 %) і в однієї – з ГАГ (2,6 %; $p>0,05$). Загалом у хворих на АГ І стадії і ГАГ упродовж усього періоду спостереження відзначалися односпрямовані фізіологічні зміни МПФК, аналогічні змінам у практично здорових вагітних контрольної групи. Розвиток гестозу, а також приєднання гестозу до АГ, в усіх випадках супроводжувався порушеннями МПФК. У 6,2 % і 9,4 % ($p>0,05$) вагітних

Таблиця 3

Функціональний стан нирок у вагітних з артеріальною гіпертензією і ожирінням

Строк гестації	Групи вагітних	Креатинін сироватки, мкмоль/л	Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	Альбумінурія, мг/д
Кінець І триместру	АГ І стадії, n=28	68,4±0,8 ^{3*}	109,3±1,2 ^{3*}	22,8±0,4 ^{3*}
	АГ ІІ стадії, n=25	78,5±1,2 ^{4*}	94,5±1,3 ^{4*}	29,4±0,5 ^{4*}
	Здорові, n=34	62,4±1,2	118,7±1,8	18,4±0,4
Кінець ІІ триместру	АГ І стадії, n=28	60,9±0,7 ^{3*}	108,4±1,7 ^{3*}	24,5±0,4 ^{4*}
	АГ ІІ стадії, n=25	63,5±0,8 ^{4*}	99,3±1,5 ^{4*}	32,1±0,6 ^{4*}
	ГАГ, n=32	60,2±1,4 ^{2*}	107,3±1,9 ^{3*}	22,4±0,6 ^{3*}
	Гестоз, n=11	94,2±2,1 ^{4*}	87,5±2,9 ^{4*}	321,2±10,5 ^{4*}
	Поєднаний гестоз, n=10	99,3±2,2 ^{4*}	83,2±3,2 ^{4*}	353,2±12,2 ^{4*}
	Здорові, n=34	55,3±1,0	124,4±2,4	18,6±0,4
ІІІ триместр	АГ І стадії, n=28	58,2±0,8 ^{3*}	105,5±1,5 ^{4*}	22,9±0,5 ^{4*}
	АГ ІІ стадії, n=25	62,7±1,1 ^{3*}	92,4±2,1 ^{4*}	32,9±0,8 ^{4*}
	ГАГ, n=32	56,9±1,3 [*]	110,2±1,8 ^{4*}	21,8±0,5 ^{3*}
	Гестоз, n=23	89,4±1,5 ^{4*}	82,2±2,0 ^{4*}	363,1±10,2 ^{4*}
	Поєднаний гестоз, n=19	93,1±1,8 ^{4*}	78,3±1,9 ^{4*}	384,5±8,2 ^{4*}
	Здорові, n=34	53,5±1,1	128,0±1,8	18,9±0,5

Примітка. * – при порівнянні з відповідним показником у контрольній групі здорових $p<0,1$; 2* – $p<0,05$; 3* – $p<0,01$; 4* – $p<0,001$

відповідних груп розвиток гестозу потребував дострокового розродження. Відомо, що виявлення патологічних параметрів кровообігу в системі «мати-плацента-плід» є прогностичною ознакою гестозу і пусковим механізмом формування і прогресування фетоплацентарної недостатності (ФПН) [7]. Істотне переважання I А ст. порушень МПФК у групах вагітних із гестозом (56,3 % і 68,8 %) підтверджує первинність патологічних змін у басейні маткових артерій. Виявлена кореляція індексу резистентності маткових артерій з фракцією викиду ЛШ ($r=-0,38$; $p<0,01$) та ІММЛШ ($r=0,35$; $p<0,01$).

Показники ДМАТ порівняно з результатами клінічного вимірювання АТ тісніше корелюють з ФР, ознаками ураження органів і довготерміновим прогнозом [8]. Оскільки вагітність супроводжується фізіологічним гестаційним кардіоваскулярним ремоделюванням і гіперліпідемією, нами проведено порівняльну оцінку кардіоренальних ФР залежно від способу виявлення АГ у групі хворих на ГАГ у II триместрі гестації. Аналіз отриманих результатів дозволяє стверджувати, що при підвищенні АТ у вагітних із ГАГ, зазвичай, зростає кількість і вираженість ФР, а також частота субклінічного ураження органів.

У проведеному дослідженні привертає увагу схожість багатфакторної етіології і патогенетичних механізмів ССЗ і хронічної хвороби нирок (ХХН), паралелізм між формуванням і прогресуванням коронарного і некоронарного атеросклерозу і гломерулосклерозу з підвищенням ризику розвитку серцево-судинних і ниркових ускладнень. У динаміці вагітності в жінок із гіпертензивними порушеннями нами проведений моніторинг параметрів, що характеризують ушкодження нирок (альбумінурія) і стан фільтраційної функції нирок (ШКФ), які відображають високу вірогідність і серцево-судинних ускладнень (табл. 3).

У практично здорових жінок у процесі вагітності спостерігалася зниження рівня креатиніну сироватки крові в II - III триместрах на 11-14 % від рівня I триместру ($p<0,01$). Добова альбумінурія зросла на 50 % у III триместрі гестації ($p<0,001$) внаслідок гіперфільтрації, але в жодному випадку не досягала рівня МАУ. Параметри функціонального стану нирок з поступовим погіршенням у вагітних із гіпертензивними порушеннями і ожирінням істотно відрізнялися від показників контрольної групи. У жінок з АГ, що уперше виникла в II половині вагітності без протеїнурії (ГАГ), у деяких випадках відзначалося незначне зниження ШКФ <90 мл/хв і МАУ (альбумінурія 30-300 мг/д), що свідчило про раннє ураження нирок як органа-мішені в цих осіб. У вагітних з АГ I стадії, на відміну від жінок АГ II стадії, не спостерігалися ознаки субклінічного ураження нирок. Враховуючи в ряді випадків ранній початок гестозу і тривалий його перебіг при пролонгації вагітності, діагностичним критеріям ХХН, відповідали лабораторно-інструментальні дані 25,0 % хворих на гестоз

(або 8 вагітних) і 31,3 % хворих на АГ у поєднанні з гестозом (10 вагітних).

Кінцеві точки, що характеризують клінічний результат у вагітних із ГАГ, практично не відрізнялися від показників контрольної групи здорових вагітних, за винятком достовірно вищої захворюваності новонароджених. Остання, вірогідно була наслідком більш раннього планового розродження вагітних із ГАГ, яка в 6,8-9,5 % випадків супроводжувалася протеїнурією, тобто трансформувалася в клінічно розгорнутий гестоз. Перебіг вагітності у хворих на ГАГ часто ускладнювався розвитком раннього гестозу і загрозою її переривання.

Висновки

1. Розвиток артеріальної гіпертензії у вагітних з ожирінням зумовлюється впливом обтяженої спадковості за серцево-судинними захворюваннями та інших чинників ризику: недостатність фізичної активності, прийом комбінованих оральних контрацептивів, надмірна маса тіла, куріння і дисліпідемія.

2. Артеріальна гіпертензія у вагітних з ожирінням супроводжується проатерогенними і продіабетогенними метаболічними змінами, кардіоваскулярним ремоделюванням, порушеннями матково-плацентарного кровотоку, значно погіршує перебіг вагітності, сприяє прогресуванню фетоплацентарної недостатності, затримці внутрішньоутробного розвитку плода, народженню дітей з малою масою тіла, призводить до раннього і частого приєднання гестозу.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження передбачають встановлення особливостей добового профілю артеріального тиску у вагітних з ожирінням та артеріальною гіпертензією на частоту розвитку гестозу.

Література

1. Теоретические и практические аспекты развития артериальной гипертензии при беременности / В.И.Грищенко, И.Ю.Кузьмина, Н.М.Пасишвили [и др.] // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 7 (35). – С. 17-23.
2. Давидович И.М. Артериальная гипертония и беременность: механизмы формирования, эффективность амлодипина / И.А.Давидович, И.А.Блощинская, Т.А.Петричко // МРЖ. – 2003. – № 4. – С. 197-200.
3. Макаров О.В. Артериальная гипертония у беременных. Только ли гестоз? / Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. – 176 с.
4. Ушкалова Е.А. Лечение артериальной гипертонии во время беременности / Е.А.Ушкалова // Фарматека. – 2003. – № 11. – С. 27-32.
5. Медведь В.И. Введение в клинику экстрагенитальной патологии беременных / Медведь В.И. – К.: Авиценна, 2004. – 168 с.
6. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програ-

- ми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. Четверте видання, виправлене і доповнене // Артериал. гипертензия. – 2009. – № 1 (3). – С. 38-75.
7. Апресова К.Г. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у вагітних з артеріальною гіпотензією / К.Г.Апресова // Педіатрія, акушерство та гінекол. – 2005. – № 6. – С 28-31.
 8. Суточний моніторинг артеріального тиску і частоти серцевих скорочень при діагностичній гіпертензії / В.М.Гурьєва, Л.С.Логутова, В.А.Петрухин [и др.] // Рос. вестн. акуш.-гінекол. – 2003. – Т. 3, № 1. – С. 4-9.
 9. Sibai B.M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia / B.M.Sibai // Obstet.Gynecol. – 2003. – Vol. 102. – P. 181-192.
 10. Vigil-De Gracia P. Pregnancy and severe chronic hypertension: maternal outcome / P.Vigil-De Gracia, C.Montufar-Reuda, A.Smith // Hypertension Pregnancy. – 2004. – Vol. 23, № 3. – P. 285-293.

ЧАСТОТА И АКУШЕРСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

С.Н.Геряк, Р.И.Петруняк

Резюме. Обследовано 85 женщин, у которых диагностированы гипертензивные нарушения во время беременности на фоне ожирения I ст. Изучались показатели суточного мониторирования АД, эхокардиографии, липидного спектра крови, микроальбуминурии и скорости клубочковой фильтрации. Развитие артериальной гипертензии у беременных с ожирением предопределяется влиянием наследственности и других факторов риска (недостаточность физической активности, прием комбинированных оральных контрацептивов, курение и дислипидемия). Артериальная гипертензия у беременных с ожирением сопровождается метаболическими изменениями, кардиоваскулярным ремоделированием, нарушениями маточно-плацентарного кровотока, способствует прогрессированию фетоплацентарной недостаточности, задержке внутриутробного развития плода, приводит к раннему и частому присоединению гестоза.

Ключевые слова: беременность, артериальная гипертензия, алиментарное ожирение, кардиоренальные факторы риска.

FREQUENCY AND OBSTETRIC VALUE OF CARDIORENAL RISK FACTORS IN WOMEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ALIMENTARY OBESITY

S.M.Heriak, R.I.Petruniak

Abstract. 85 women in whom arterial hypertensive disorders were diagnosed during pregnancy against a background of obesity of degree I have been examined. The indices of round-the-clock *blood pressure monitoring*, echocardiography, lipid blood spectrum, microalbuminuria and the glomerular filtration rate were studied. A conclusion has been arrived at to the effect that the development of arterial hypertension during pregnancy in women with obesity is predetermined by the influence of burdened heredity and other risk factors (insufficiency of physical activity, an intake of combined oral contraceptives, smoking and dislipidemia). Arterial hypertension during pregnancy in women with obesity is accompanied with metabolic changes, cardiovascular remodeling, violations of the *uteroplacental blood flow*, it contributes to a progression of fetoplacental insufficiency, intrauterine growth retardation, results in an early and frequent joining of gestosis.

Key words: pregnancy, arterial hypertension, alimentary obesity, cardiorenal risk factors.

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil')

Рецензент – проф. О.М.Юзько

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 3 (59). – P. 12-17

Надійшла до редакції 18.05.2011 року