

Динамика структурных изменений сердца в послеродовом периоде у женщин с артериальной гипертензией во время беременности

Е.Б. Савинова¹, Л.А. Соколова², Е.Л. Неженцева¹

¹ Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Савинова Е.Б. — аспирант кафедры факультетской и госпитальной терапии ГБОУ ДПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (СЗГМУ им. И.И. Мечникова); Соколова Л.А. — доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории профилактической кардиологии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова»; Неженцева Е.Л. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Контактная информация: ГБОУ ДПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Кирочная ул., д. 41, Санкт-Петербург, Россия, 191015. E-mail: elena-n@yandex.ru (Савинова Елена Борисовна).

Резюме

Цель исследования — анализ динамики ремоделирования сердца после родов при различных формах артериальной гипертензии (АГ) во время беременности. **Материалы и методы.** Обследовано 130 беременных женщин с АГ в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст — $26,1 \pm 1,7$ года) после 20-й недели беременности. Группу контроля составили 30 беременных женщин с нормальными значениями артериального давления (АД). Всем беременным проводили двукратное измерение офисного АД, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ). Через 12 недель после родов все пациентки подверглись повторному обследованию по той же программе. **Результаты.** Хроническая АГ (ХАГ) — гипертоническая болезнь (ГБ) диагностирована у 43 % обследованных беременных женщин с АГ. В этой группе пациенток по сравнению с гестационной АГ (ГАГ) на фоне более высокого уровня офисного АД и СМАД отмечены более выраженные проявления ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ). Так, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 26 % пациенток, концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ) — у 42 %. Эти изменения сохранялись через 12 недель после родов. У 29 % пациенток с ГАГ были выявлены признаки КРЛЖ, которые имели положительную динамику после родов. Ремоделирование сердца во время беременности было выявлено во всех исследованных группах, однако оно различалось выраженностью и стойкостью изменений. Так, ХАГ характеризовалась более высокими уровнями офисного АД и СМАД по сравнению с ГАГ и сопровождалась более выраженными и стойкими изменениями сердца, сохраняющимися через 12 недель после родов. В группе беременных без АГ отмечалось некоторое увеличение массы миокарда и объема ЛЖ, однако эти изменения не выходили за пределы нормальных значений. **Выводы.** Проведение своевременного и полного обследования беременных женщин с АГ, включающего СМАД и ЭХО-КГ исследование, позволяет улучшить раннюю диагностику ГБ и своевременно начать ее лечение с целью профилактики осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия у беременных, ремоделирование миокарда.

Postpartum structural myocardial changes in women with hypertension during pregnancy

E.B. Savinova¹, L.A. Sokolova², E.L. Nezhentseva¹

¹North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

²Federal Almazov Medical Research Centre, St Petersburg, Russia

Corresponding author: North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya st., St Petersburg, Russia, 197341. E-mail: elena-n@yandex.ru (Elena B. Savinova, MD, Postgraduate Student of the Department of Internal Diseases at the North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov).

Abstract

Objective. To assess the dynamics of cardiac remodeling after childbirth in various forms of hypertension (HT) during pregnancy. **Design and methods.** Altogether 130 pregnant women with hypertension aged 20 to 40 years (mean age $26,1 \pm 1,7$ years) at the 28–32 week of gestation pregnancy were examined. The control group consisted of 30 pregnant women with normal values of blood pressure (BP). Two-fold office BP measurement, ambulatory BP monitoring (ABPM), heart ultrasound were performed in all women. After 12 weeks of delivery the examination was repeated. **Results.** Chronic hypertension (CAH) was diagnosed in 43 % of surveyed pregnant women with hypertension. This group of patients had higher BP at ABPM and office BP as compared to gestational hypertension (GAH). The frequency of myocardial changes was also higher in this group: left ventricular hypertrophy (LVH) was found in 26 %, LV concentric remodeling (LVCR) — in 42 %, and these changes remained 12 weeks post-delivery. In patients with GAH there were only LVCR signs (29 %) that reversed after childbirth. Cardiac remodeling of different severity and stability was found in all groups studied. CAH was characterized by higher values of office BP and ABPM parameters as compared with GAH and was accompanied by marked and persistent heart changes (through 12 weeks postpartum). There was slight increase in myocardial mass and LV volume in the group of pregnant women without hypertension, but these changes did not go beyond the normal range. **Conclusion.** Timely and complete examination of pregnant women with hypertension, including ABPM and heart ultrasound, will improve early diagnosis of essential hypertension and timely management, as well as complication prevention.

Key words: hypertension in pregnancy, myocardial remodeling.

Статья поступила в редакцию 18.02.14 и принята к печати 20.05.14.

Введение

Повышенное артериальное давление (АД) при беременности является неблагоприятным прогностическим фактором, значительно увеличивающим вероятность осложнений и смертность как у женщин, так и у развивающегося плода. По данным Всемирной организации здравоохранения (2007) [1], в развитых странах материнская смертность обусловлена гипертензивными нарушениями не менее чем в 20 % случаев. Частота данной патологии в России колеблется от 5 до 30 % и не имеет тенденции к снижению. Артериальная гипертензия (АГ) у беременных подразделяется на хроническую АГ (выявляется до беременности и/или сохраняется через 12 недель после родов), гестационную АГ (АД повышается во второй половине беременности и нормализуется через 12 недель после родов), преэклампсию (повышение АД и протеинурия, возникшие после 20-й недели гестации) и преэклампсию на фоне хронической АГ (ВНОК 2010 года и ЕОК 2011 года) [1, 2].

В последние годы появляется всё больше данных о том, что АГ, развивающаяся во время беременности (независимо от ее типа) ассоциирована с высоким сердечно-сосудистым риском в будущем [3, 4]. Отчасти это может быть связано со структурными изменениями сердечно-сосудистой системы (ССС), происходящими при АГ у беременных. Известно, что при любой АГ во время беременности возникает ремоделирование CCC [5–9]. При этом концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) при беременности является самостоятельным независимым фактором риска развития гестационных осложнений и в значительной степени отягощает отдаленный сердечно-сосудистый прогноз [10–12]. Следует отметить, что и при физиологической беременности происходит определенное ремоделирование сердца и сосудов, что связано с увеличением массы миокарда и изменением центральной гемодинамики. При этом отмечается повышение емкости сосудистого русла и объема циркулирующей крови (ОЦК) на фоне снижения

общего периферического сопротивления (ОПСС) и вазодилатации, направленных на нормальное функционирование системы «мать-плацента-плод» [13]. Однако эти изменения не достигают степени патологических значений морфофункционального состояния ССС, прежде всего, концентрической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Выявление у беременных женщин с АГ признаков концентрической ГЛЖ, которые сохраняются в послеродовом периоде, может быть ориентиром для своевременной диагностики у них гипертонической болезни (ГБ) и ранней профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Однако в анализируемой литературе данные о динамике ремоделирования ССС у женщин с АГ во время беременности и после родов противоречивы и недостаточны [5, 9, 14, 15].

Цель исследования — анализ динамики ремоделирования сердца после родов при различных формах АГ во время беременности.

Материалы и методы

Обследовано 130 беременных женщин с АГ в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст $26,1 \pm 1,7$ года) после 20-й недели беременности. Группу контроля составили 30 беременных женщин с нормальными значениями АД. Критериями исключения являлись: сопутствующие заболевания внутренних органов, симптоматическая АГ у беременных женщин, преэклампсия, значимая акушерско-гинекологическая патология, отказ от участия в исследовании.

Всем беременным проводилось двукратное измерение офисного АД, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) аппаратом фирмы «A&D Medical», эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ) на аппарате «Siemens G 50». Через 12 недель после родов всех пациенток обследовали повторно с целью уточнения формы АГ и динамики сердечно-сосудистых изменений.

Работа выполнена с письменного добровольного согласия пациенток и одобрена локальным этическим комитетом.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Statistica 6,0. Результаты исследования представлены в виде $M \pm SD$ (средняя величина изучаемого признака $\pm$ стандартное отклонение). Оценка статистической значимости различий групп осуществлялась с использованием t-критерия Стьюдента (при распределении, близком к нормальному). В случае ненормального распределения переменных сравнение двух групп выполнялось с помощью теста Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Из 130 обследованных по поводу АГ беременных женщин хроническая АГ выявлена у 56 (43 %), гестационная АГ — у 39 (30 %). У 35 пациенток была выявлена преэклампсия и преэклампсия на фоне ХАГ. Учитывая наличие протеинурии у этих беременных при первичном скрининговом обследовании, нельзя было исключить у них вторичную симптоматическую форму АГ, в связи с чем эти женщины не были включены в программу дальнейшего исследования.

Группу контроля составили 30 беременных женщин с нормальными значениями АД. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту ($29,0 \pm 5,5$; $28,8 \pm 5,9$ и $27,5 \pm 5,0$ года соответственно; $p > 0,05$).

Установлено, что средние значения офисного АД в обеих группах женщин с АГ были повышены. Однако средние показатели СМАД при этом оставались в пределах нормы (табл. 1). Это можно объяснить наличием изолированной клинической АГ (ИКАГ), которая выявлена примерно с одинаковой частотой у пациенток с ХАГ и ГАГ (в 28 и 30 % случаев соответственно). Наиболее высокие значения офисного АД и показателей СМАД были отмечены в группе пациенток с ХАГ по сравнению с женщинами с ГАГ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Анализ суточных ритмов АД по данным СМАД показал, что недостаточное снижение АД в ночные часы (тип «non-dipper») при удовлетворительном качестве сна (по дневнику пациентки) отмечалось чаще в группе беременных с ХАГ по сравнению с женщинами с гестационной АГ (в 44 и 38 % случаев соответственно; $p < 0,05$). В группе беременных женщин с нормальными значениями АД недостаточное ночное снижение АД встречалось в 23 % случаев, существенно реже, чем среди беременных женщин с АГ ($p < 0,05$).

При повторном обследовании женщин с АГ через 12 недель после родов отмечалось снижение как офисного АД, так и показателей СМАД до нормальных показателей в группе исследуемых женщин с ГАГ. При этом у пациенток с ХАГ значения АД через 12 недель после родов оставались практически на том же уровне, что и во время беременности (табл. 2). У беременных женщин с нормальными значениями АД изменений суточного профиля АД после родов по сравнению со значениями этих показателей во время беременности не отмечалось.

При оценке структурных изменений ЛЖ по данным ЭХО-КГ у беременных женщин с АГ концентрическое ремоделирование выявлено в 42 % случаев при ХАГ и в 29 % при ГАГ ($p < 0,05$). При этом отмечено увеличение конечно-диастолического

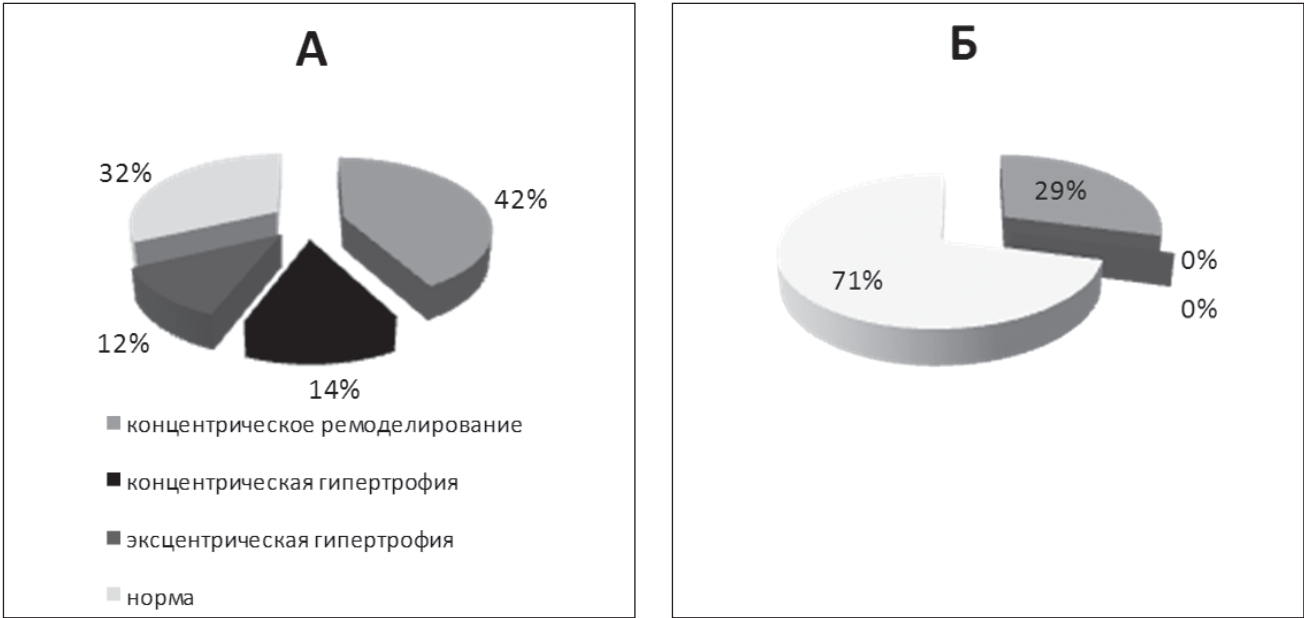
Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ ОФИСНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

АД	Хроническая АГ	Гестационная АГ
Офисное САД, мм рт. ст.	165,0 ± 13,0*	152,0 ± 10,0
Офисное ДАД, мм рт. ст.	95,0 ± 12,0*	88,1 ± 7,0
САД _{ссу} , мм рт. ст.	125,0 ± 9,5*	120,0 ± 6,6
ДАД _{ссу} , мм рт. ст.	71,0 ± 8,6*	70,8 ± 4,7
САД _{сд} , мм рт. ст.	130,0 ± 9,8*	125,8 ± 7,1
ДАД _{сд} , мм рт. ст.	75,0 ± 7,5*	71,0 ± 5,8
САД _{сн} , мм рт. ст.	120,0 ± 10,0*	110,6 ± 6,2
ДАД _{сн} , мм рт. ст.	65,0 ± 8,5*	60,0 ± 3,8
СПАД, мм рт. ст.	53,6 ± 7,8*	47,9 ± 5,6
ИВАГ, %	25,0 ± 10,0*	10,0 ± 4,7

Примечание: АД — артериальное давление; АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; САД_{ссу} — среднесуточное САД; ДАД_{ссу} — среднесуточное ДАД; САД_{сд} — среднедневное САД; ДАД_{сд} — среднедневное ДАД; САД_{сн} — средненочное САД; ДАД_{сн} — средненочное ДАД; СПАД — среднее пульсовое АД; ИВАГ — индекс времени АГ; * — значимость различий между показателями у исследуемых беременных женщин с хронической и гестационной АГ при $p < 0,05$.

Рисунок 1. Ремоделирование миокарда левого желудочка у исследуемых беременных женщин с хронической артериальной гипертензией (А) и гестационной артериальной гипертензией (Б)



размера ЛЖ у 27 % беременных с хронической и 14 % с гестационной формами АГ ($p < 0,05$). Однако, несмотря на выявленную отрицательную динамику размеров ЛЖ у пациенток с хронической АГ, его средние значения остались в пределах нормы. Следует отметить, что концентрическая и эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ диагностирована только у беременных с ХАГ. Эти из-

менения зарегистрированы в 14 и 12 % случаев соответственно (рис. 1). У беременных женщин без АГ патологических изменений геометрии ЛЖ не выявлено. Динамика показателей структурных изменений миокарда ЛЖ после родов у женщин с АГ в период беременности представлена в таблице 3. У исследуемых беременных женщин с ГАГ после родов

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ ОФИСНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ИССЛЕДУЕМЫХ ЖЕНЩИН ЧЕРЕЗ 12 НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ РОДОВ**

АД	Хроническая АГ	Гестационная АГ
Офисное САД, мм рт. ст.	145,0 ± 9,0	116,7 ± 12,0**
Офисное ДАД, мм рт. ст.	85,0 ± 10,0	79,3 ± 6,3**
САД _{ср} , мм рт. ст.	124,6 ± 8,3	116,1 ± 6,8*
ДАД _{ср} , мм рт. ст.	69,6 ± 9,8	68,0 ± 5,0*
САД _{сд} , мм рт. ст.	129,1 ± 8,8	118,2 ± 7,2**
ДАД _{сд} , мм рт. ст.	73,7 ± 8,2	69,2 ± 6,4*
САД _{сн} , мм рт. ст.	119,1 ± 9,3	105,6 ± 7,0*
ДАД _{сн} , мм рт. ст.	64,8 ± 7,4	59,3 ± 5,3*
ИВАГ %	23,5 ± 19,0	6,6 ± 4,0*

Примечание: АД — артериальное давление; АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; САД_{ср} — среднесуточное САД; ДАД_{ср} — среднесуточное ДАД; САД_{сд} — среднедневное САД; ДАД_{сд} — среднедневное ДАД; САД_{сн} — средненочное САД; ДАД_{сн} — средненочное ДАД; СПАД — среднее пульсовое АД; ИВАГ — индекс времени АГ; * — $p < 0,05$ в сравнении с данными во время беременности, ** — $p < 0,001$ в сравнении с данными во время беременности.

Таблица 3

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ИССЛЕДУЕМЫХ ЖЕНЩИН
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЧЕРЕЗ 12 НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ РОДОВ**

Показатель	Хроническая АГ			Гестационная АГ		
	во время беременности	после родов	р*	во время беременности	после родов	р*
ТЗСЛЖ, см	9,8 ± 1,0	9,6 ± 1,1	0,15	9,4 ± 1,0	8,9 ± 1,1	0,00643
ТМЖП, см	10,5 ± 0,9	10,0 ± 1,0	0,31	9,5 ± 0,9	8,4 ± 1,1	0,00002
ММЛЖ, г	191,5 ± 10,0	190,6 ± 10,0	0,68	153,5 ± 8,5	136,3 ± 8,5	0,01435
ИММЛЖ, г/м ²	90,9 ± 9,0	89,9 ± 7,5	0,10	87,9 ± 10,0	82,2 ± 9,5	0,02569
ОТС	0,44 ± 0,07	0,43 ± 0,06	0,07	0,40 ± 0,06	0,37 ± 0,05	0,00101
КДР, мм	45,5 ± 4,6	45,0 ± 4,7	0,24	45,5 ± 3,5	44,1 ± 3,7	0,00713
ИКДР, мм/м ²	25,5 ± 2,0	25,1 ± 2,2	0,08	25,8 ± 2,4	24,3 ± 1,7	0,00326
КДО, мл	84,2 ± 12,2	80,1 ± 10,0	0,05	88,1 ± 9,7	85,6 ± 7,5	0,00437
ИКДО, мл/м ²	48,4 ± 7,5	47,4 ± 8,2	0,08	48,9 ± 8,2	46,8 ± 5,6	0,04657

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ОТС — относительная толщина стенок; КДР — конечно-диастолический размер левого желудочка; ИКДР — индекс конечно-диастолического размера левого желудочка; КДО — конечно-диастолический объем левого желудочка; ИКДО — индекс конечно-диастолического объема левого желудочка; * — значимость различий между показателями во время беременности и после родов.

выявлена положительная динамика в виде снижения массы миокарда с $153,5 \pm 8,5$ г во время беременности до $136,3 \pm 8,5$ г через 12 недель после родов ($p < 0,05$), уменьшения толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) с $9,5 \pm 0,9$ до $8,4 \pm 1,1$ см соответственно ($p < 0,001$), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с $87,9 \pm 10,0$ до $82,2 \pm 9,5$ г/м² соответственно ($p < 0,05$). Следует отметить, что, несмотря на положительную

динамику изменения массы миокарда и размеров полостей сердца, у 3 из 7 пациенток с ГАГ сохранялось концентрическое ремоделирование ЛЖ, выявленное во время беременности. У пациенток с ХАГ, при отмеченной тенденции к улучшению, различия показателей толщины МЖП и ИММЛЖ были статистически незначимы (табл. 3).

У пациенток без повышения АД в динамике отмечалось статистически значимое уменьшение

толщины МЖП с $8,6 \pm 0,9$ до $8,2 \pm 0,7$ мм ($p < 0,05$), ММЛЖ с $140,6 \pm 19,0$ до $135,8 \pm 17,0$ г ($p < 0,05$), конечно-диастолический объем (КДО) с $87,0 \pm 11,6$ до $84,2 \pm 10,4$ мл ($p < 0,05$) и индекса КДО с $50,5 \pm 7,5$ до $49,1 \pm 7,1$ мл/м² ($p < 0,05$). Изменения остальных параметров (толщина задней стенки ЛЖ, конечно-диастолический размер, относительная толщина стенки) не были статистически значимы (табл. 4).

По полученным данным, 43 % беременных женщин с ХАГ и 20 % пациенток с ГАГ на момент исследования была назначена антигипертензивная терапия (в 82 % случаев — допегит, в остальных — нифедипин). Следует отметить крайне низкую приверженность этого контингента больных регулярной антигипертензивной терапии. Это проявлялось и в том, что практически никто из включенных в исследование пациенток после родов постоянно не получал поддерживающей антигипертензивной терапии.

Обсуждение

При углубленном обследовании беременных женщин с АГ, согласно полученным нами данным, частота регистрации ХАГ составила 43 %, ГАГ — 30 %, преэклампсии — 27 %.

Наиболее тяжелое течение АГ у обследованных пациенток наблюдалось в группе беременных с ХАГ, что характеризовалось более высокими значениями показателей СМАД: среднесуточного, среднедневного и средненочного систолического и диастолического АД, а также показателями нагрузки давлением (индекс времени АГ), которые сохранялись через

12 недель после родов. Выявленное у включенных в исследование пациенток несоответствие повышенных показателей офисного АД и нормальных средних значений АД при проведении СМАД связано с достаточным распространением среди этого контингента больных ИКАГ — «феномена белого халата» (в 28 % случаев у беременных женщин с ХАГ и в 30 % — у пациенток с ГАГ) [16].

Суточный профиль АД беременных с хронической АГ характеризовался более высокими значениями в ночные часы (тип «non-dipper») по сравнению с пациентками других групп. Эти особенности течения АГ у обследованных беременных с АГ отразились на степени поражения органов-мишеней. Так, ремоделирование миокарда ЛЖ у пациенток с ХАГ имело более выраженный и стойкий характер, по сравнению с группой ГАГ. У 26 % они достигали степени ГЛЖ и сохранялись в послеродовом периоде. Из них у 14 % пациенток определялась концентрическая ГЛЖ, у 12 % — эксцентрическая ГЛЖ. Таким образом, у 26 % пациенток с ХАГ были выявлены признаки развивающейся, прогрессирующей АГ — гипертонической болезни (ГБ) II стадии.

Хотя характер ремоделирования миокарда у пациенток с ГАГ и носил менее выраженный характер по сравнению с ХАГ, в 29 % он достигал степени концентрического ремоделирования миокарда, чего не встречалось в контрольной группе беременных. Известно, что концентрическое ремоделирование миокарда и особенно концентрическая ГЛЖ не только увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений в будущем, но и повышают частоту

Таблица 4

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ЖЕНЩИН БЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЧЕРЕЗ 12 НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ РОДОВ

Показатель	Показатели ЭХО-КГ у женщин с нормальными уровнями АД во время беременности	Показатели ЭХО-КГ у женщин с нормальными уровнями АД после родов	p*
ТЗСЛЖ, см	$8,6 \pm 0,9$	$8,4 \pm 0,7$	0,06
ТМЖП, см	$8,6 \pm 0,9$	$8,2 \pm 0,7$	0,02
ММЛЖ, г	$140,6 \pm 19,0$	$135,8 \pm 17,0$	0,02
ИММЛЖ, г/м ²	$78,0 \pm 7,9$	$75,7 \pm 7,0$	0,07
ОТС	$0,365 \pm 0,04$	$0,361 \pm 0,04$	0,50
КДР, мм	$47,4 \pm 4,0$	$46,3 \pm 4,3$	0,09
ИКДР, мм/м ²	$27,6 \pm 4,0$	$26,8 \pm 4,7$	0,09
КДО, мл	$87,0 \pm 11,6$	$84,2 \pm 10,4$	0,04
ИКДО, мл/м ²	$50,5 \pm 7,5$	$49,1 \pm 7,1$	0,04

Примечание: ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ОТС — относительная толщина стенок; КДР — конечно-диастолический размер левого желудочка; КДО — конечно-диастолический объем левого желудочка; ИКДО — индекс конечно-диастолического объема левого желудочка; * — значимость различий между значениями показателей во время беременности и после родов.

возникновения осложнений во время беременности, как со стороны матери, так и плода [12, 14, 15, 17].

Несмотря на то, что в целом в группе обследованных женщин с ГАГ отмечалась положительная динамика показателей ЭХО-КГ, у 3 из 7 женщин сохранялись признаки концентрического ремоделирования ЛЖ, что делало необходимым дальнейший динамический контроль за этой группой пациенток. В диспансерном наблюдении в послеродовом периоде нуждаются пациентки с преэклампсией во время беременности. Следует отметить, что патология этого вида АГ у беременных женщин сложна и до конца не изучена. Патогенез данной формы АГ у беременных имеет свои особенности. Известно, что нарушение центральной гемодинамики у беременных женщин с преэклампсией развивается в связи с дисфункцией эндотелия, вазоспазмом, повышением проницаемости сосудистой стенки, поражением почек с развитием протеинурии [18, 19]. Эти особенности позволяют отнести АГ у беременных с преэклампсией к вторичной, симптоматической форме АГ.

В целом по результатам работы, проведенной в условиях реальной клинической практики, при анализе динамики ремоделирования миокарда у женщин в послеродовом периоде с АГ во время беременности, можно сделать вывод, что положительная динамика отмечена во всех исследованных группах, однако она различалась по характеру и степени выраженности изменений. При этом выявленная во время беременности ГЛЖ у пациенток с ХАГ сохранялась в послеродовом периоде, что подтверждает наличие у них ГБ.

Выводы

При углубленном обследовании 130 беременных женщин с АГ в 43 % случаев диагностирована ХАГ — гипертоническая болезнь, которая характеризовалась более высокими цифрами офисного АД и СМАД, по сравнению с ГАГ, и сопровождалась более выраженными и стойкими изменениями сердца, сохраняющимися через 12 недель после родов. При ХАГ более чем у половины пациенток выявлялось ремоделирование миокарда (в 42 % случаев — концентрическое ремоделирование и в 26 % — ГЛЖ), которое сохранялось после родов. У беременных женщин с ГАГ не регистрировалась ГЛЖ, а концентрическое ремоделирование сердца было выявлено в 29 %. В группе беременных без АГ отмечалось некоторое увеличение массы миокарда и объема ЛЖ, однако эти изменения не выходили за пределы нормальных значений.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что изменение ССС у беременных женщин происходило во всех исследованных группах, однако оно различалось выраженностью и стойкостью изменений.

Проведение своевременного и полного обследования беременных женщин с АГ, включающего СМАД и ЭХО-КГ, позволит улучшить раннюю диагностику ГБ и своевременно начать ее лечение с целью профилактики осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. — 2010. — [Электронный ресурс]. — URL: <http://www.cardiosite.info/info.aspx?rubricid=13> (дата обращения — 20.09.2013) / Diagnostics and management of hypertension in pregnancy. Guidelines of the Russian Hypertension Society and Russian Cardiology Society. — 2010. — [Electronic resource]. — URL: <http://www.cardiosite.info/info.aspx?rubricid=13> (access date: 20.09.2013) [Russian].
2. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2011. — Vol. 32, № 24. — P. 3147–3197.
3. Paradisi G., Biaggi A., Savone R. et al. Cardiovascular risk factors in healthy women with previous gestational hypertension // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2006. — Vol. 91, № 4. — P. 1233–1238.
4. Evans C.S., Gooch L., Flotta D. et al. Cardiovascular system during the postpartum state in women with a history of preeclampsia // Hypertension. — 2011. — Vol. 58, № 1. — P. 57–62.
5. Vlahović-Stipac A., Stankić V., Popović Z.B., Putniković B., Nesković A.N. Left ventricular function in gestational hypertension: serial echocardiographic study // Am. J. Hypertens. — 2010. — Vol. 23, № 1. — P. 85–91.
6. Melchiorre K., Sutherland G.R., Baltabaeva A., Liberati M., Thilaganathan B. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term // Hypertension. — 2011. — Vol. 57, № 1. — P. 85–93.
7. Савинова Е.Б., Соколова Л.А., Сердюков С.В., Неженцева Е.Л. Возможности раннего выявления гипертонической болезни у беременных женщин // Клинист. — 2012. — № 3. — С. 23–27. / Savinova E.B., Sokolova L.A., Serdyukov S.B., Nezhentseva E.L. The opportunities of early diagnosis of hypertension in pregnancy // Clinician [Klinitsist]. — 2012. — № 3. — P. 23–27 [Russian].
8. Савинова Е.Б., Соколова Л.А., Сердюков С.В., Неженцева Е.Л. Клиническая оценка структурно-функциональных изменений сердца и сосудов у беременных женщин с артериальной гипертензией // Вестн. СПбМУ им И.И. Мечникова. — 2012. — № 4. — С. 46–51. / Savinova E.B., Sokolova L.A., Serdyukov S.B., Nezhentseva E.L. Clinical assessment of structural and functional cardiovascular changes in pregnant women with hypertension // Bulletin of North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov [Vestnik SPBGU im. I.I. Mechnikova]. — 2012. — № 4. — P. 46–51 [Russian].

9. Синицын С.П., Чулков В.С., Вереина Н.К. Артериальная гипертензия у беременных и с факторами тромбогенного риска: особенности течения различных клинических форм, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т. 15, № 5. — С. 580–584. / Sinitsin S.P., Chulkov V.S., Vereina N.K. Hypertension in pregnant females with the risk of thrombogenicity: clinical forms, target organs damage and hemostatic parameters // Arterial Hypertension [Arterialnaia Gipertenziia]. — 2009. — Vol. 15, № 5. — P. 580–584 [Russian].

10. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I., Laragh J.H. Relation of hemodynamics load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // Am. J. Cardiol. — 1983. — Vol. 51, № 1. — P. 171–176.

11. de Simone G., Devereux R.B., Koren M.J., Mensah G.A., Casale P.N., Laragh J.H. Midwall left ventricular mechanics: an independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension // Circulation. — 1996. — Vol. 93, № 2. — P. 259–265.

12. Vasapollo B., Novelli G.P., Valensise H. Total vascular resistance and left ventricular morphology as screening tools for complications in pregnancy // Hypertension. — 2008. — Vol. 51, № 4. — P. 1020–1026.

13. Ткачева О.Н., Барабашкина А.В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипертензии у беременных. — М.: Пагри, 2006. — 140 с. / Tkacheva O.N., Barabashkina A.V. Relevant issues of pathogenesis, diagnostics and pharmacotherapy of hypertension in pregnancy. — Moscow: Pagri, 2006. — 140 p. [Russian].

14. Novelli G.P., Valensise H., Vasapollo B. et al. Left ventricular concentric geometry as a risk factor in gestational hypertension // Hypertension. — 2003. — Vol. 41, № 3. — P. 469–475.

15. Valensise H., Vasapollo B., Novelli G.P. et al. Maternal total vascular resistance and concentric geometry: a key to identify uncomplicated gestational hypertension // BJOG. — 2006. — Vol. 113, № 9. — P. 1044–1052.

16. Савинова Е.Б., Соколова Л.А. Феномен изолированной клинической артериальной гипертензии («гипертензии белого халата») у беременных // Профилактическая и клиническая медицина. — 2011. — Т. 3, № 40. — С. 313–317. / Savinova E.B., Sokolova L.A. The phenomenon of isolated hypertension (white-coat hypertension) // Preventive and Clinical Medicine [Profilakticheskaja i Klinicheskaja Meditsina]. — 2011. — Vol. 3, № 40. — P. 313–317 [Russian].

17. Гайсин И.Р., Максимов Н.И. Ремоделирование сердца и сосудов у беременных с артериальной гипертензией // Морфологические ведомости. — 2008. — № 4. — С. 165–169. / Gaysin I.R., Maksimov N.I. Cardiovascular remodeling in pregnant women with hypertension // Pathological Gazette [Morfologicheskie Vedomosti]. — 2008. — № 4. — P. 165–169 [Russian].

18. Блошинская И.А., Петричко Т.А., Давидович И.М. Вазорегулирующая функция сосудистого эндотелия при физиологической беременности и гестозе // Журн. акушерства и женских болезней. — 2003. — № 1. — С. 26–32. / Bloshinskaya I.A., Petrichko T.A., Davydovich I.M. Endothelial vasoregulation in pregnancy and gestosis // Obstetrics and Gynecology [Zhurnal Akusherstva i Zhenskikh Bolezney]. — 2003. — № 1. — P. 26–32 [Russian].

19. Мозговая Е.В., Малышева О.В., Иващенко Т.Э. и др. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика. — СПб.: Издательство Н-Л, 2003. — 32 с. / Mozgovaja E.V., Malysheva O.V., Ivashchenko T.E. et al. Endothelial dysfunction in gestosis. Pathogenesis, genetics, diagnostics and prevention. — St Petersburg: N-L Publishing House, 2003. — 32 p. [Russian].