

# Артериальная гипертензия у беременных

<sup>1</sup>Багирова П.Н., <sup>2</sup>Исламова Дж.А.

<sup>1</sup>Центральная Больница Масаллинского района, <sup>2</sup>Центральная Больница Зангеланского района, Азербайджан

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гестоз, преэклампсия

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из наиболее распространенных форм патологии [23]. Частота АГ среди взрослого населения составляет 20-30% [25,27,36]. Гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода. По данным ВОЗ, с ней связано 20-33% [2], а по некоторым данным до 40% [26,28,29] случаев материнской смертности. Опасность для матери, связанная с АГ, в основном не отличается от потенциального риска сердечно-сосудистой патологии, характерного для хронического повышения артериального давления (АД) при отсутствии беременности. Но не следует забывать, что при преэклампсии всегда существует опасность развития эклампсии, которая предрасполагает к развитию у матери таких тяжелых осложнений, как судорожные припадки, кровоизлияния в мозг, сердечная недостаточность, отек легких, обструкция дыхательных путей, диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия с летальным исходом [21, 36].

Частота гипертензивных состояний у беременных женщин колеблется от 15 до 20% [26, 36]; в различных регионах России она составляет от 7 до 29% [25]. Окончательных и однозначных цифр по частоте встречаемости гестационной и хронической АГ нет. Вероятно, это обусловлено отсутствием полноценной и исчерпывающей классификации гипертензивных состояний у беременных, различием в интерпретации полученных клинических и лабораторных данных и зачастую гипердиагностикой в отношении гестоза.

Наиболее частой причиной стойких повышений АД является первичная гипертензия. Ее доля в общем количестве случаев гипертензии, по данным зарубежных авторов, достигает 99% [36]. По данным современных отечественных исследователей, первичной гипертензией страдает 25-30% населения [1], симптоматической – от 13 до 40% [21].

Анализ современной литературы показал, что на долю хронической гипертензии у беременных приходится от 1 до 40% случаев [18, 22, 32, 36]. Как в отечественной, так и в за-

рубежной литературе имеется крайне скудная и противоречивая информация о частоте встречаемости первичных (гипертоническая болезнь) и вторичных гипертензий у беременных.

Цифры встречаемости гестационной гипертензии также неоднозначны: в современной российской литературе от 1,5 до 23,2% [7]; в зарубежной – от 8 до 17,4% [14,15, 31, 34]. Так называемые сочетанные формы гестоза встречаются у 13% беременных [18].

В последнее время наметилась четкая тенденция к увеличению частоты заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных [8]. Они занимают в настоящее время основное место в структуре экстрагенитальной патологии у беременных (около 80%) и до сих пор являются одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности [2, 3, 12, 33].

По определению Комитета экспертов ВОЗ, АГ – это постоянно повышенное систолическое (САД) и/или диастолическое (ДАД) АД [13].

Диагноз гипертензии при беременности устанавливается с помощью сравнения с величинами АД, выявленными до беременности или в начале беременности (ДО 16 нед) [5, 32, 37].

Критерием АГ у беременных является тот же уровень АД, что и у всех остальных лиц: повышение САД до 140 мм рт. ст. и выше, а ДАД до 90 мм рт. ст. и выше при условии, что такое повышение стабильно. Более высокий уровень АД неблагоприятно влияет на развитие плода [13, 20, 29].

По мнению М. Stimpel [36], гипертензия при беременности определяется как Хроническое повышение АД ДО 135/85 мм рт. ст. (во II триместре), до 140/90 ММ рт. ст. (в III триместре) или выше.

АД – это не постоянный, и изменчивый параметр, на который оказывают влияние возраст, пол, степень физического напряжения, эмоциональное состояние, величина барометрического давления [36]. Значение АД в различной степени варьирует в зависимости от времени суток, изменения положе-

ния тела, а также от методов и условий его измерения [20, 32]. Повышенная физическая активность, боль, стресс, тревога и ситуация ожидания (например, при первом посещении врача) приводят к повышению АД, которое иногда соответствует по своей тяжести умеренной гипертензии; однако его не следует смешивать с истинной стойкой гипертензией [36]. Повышение давления у женщин является реакцией на сам процесс измерения, на присутствие врача, особенно малознакомого ("гипертензия белого халата"), на госпитализацию [32].

Поскольку величина АД является главным диагностическим и прогностическим критерием, важно ее правильно определять и оценивать [20, 37], соблюдая высокую степень стандартности условий:

- 1) перед измерением на протяжении 1 ч следует избегать физических нагрузок, последние 10 мин отдохнуть и расслабиться [19];
- 2) АД следует измерять сидя или лежа на левом боку, используя соответствующий размер манжетки, которая должна прилегать непосредственно к коже руки и находиться на уровне сердца;
- 3) измерять АД необходимо не менее 2 раз с интервалом 2 – 3 мин;
- 4) для регистрации ДАД рекомендуется использовать 5-й тон Короткова (с этим согласны не все авторы [21, 36]);
- 5) рекомендуется вечернее измерение АД, так как для поздних сроков беременности типично изменение его суточного ритма [36];
- 6) при подозрении на "гипертензию белого халата" показан амбулаторный мониторинг АД ("домашнее измерение") или автоматический непрерывный 24-часовой мониторинг.

#### **Классификация АГ у беременных**

Термин "гипертензия беременных" охватывает широкий спектр состояний, при которых АД меняется в широких пределах [22].

Детальный анализ литературы показал, что проблема ютассприкации АГ у беременных связана с рядом проблем [22]. Год от года увеличивающийся объем публикаций и исследований, посвященных различным аспектам и нюансам патогенеза данного осложнения беременности, пополняя фактический материал, отнюдь не проясняет проблемы в целом [7].

Само по себе АД не является достаточным

критерием для оценки АГ, поскольку не дает информации о выздоровлении, поражении органов-мишеней или адекватных мерах и средствах диагностического и терапевтического вмешательства. В связи с этим, классификация АГ осуществляется на основании: 1) уровня АД; 2) течения заболевания; 3) степени поражения органов-мишеней; 4) этиологии заболевания [36].

При изучении отечественной литературы выяснилось, что единой классификации АГ у беременных в нашей стране не существует.

Повышение АД рассматривают как основное клиническое проявление гипертонической болезни и признак различных вариантов симптоматических гипертензий, в том числе заболеваний почек и эндокринных органов, включая и гестоз [10]. На наш взгляд, не рационально рассматривать гестоз отдельно от других заболеваний, одним из симптомов которых является повышение АД.

Для этого, безусловно, нужна единая классификация АГ у беременных.

Наиболее полная классификация была опубликована Департаментом здравоохранения и гуманитарных служб США в 1990 г. [22, 26, 29, 36], которая широко используется за рубежом.

I. Гипертензия, не являющаяся специфичной для беременности (хроническая АГ):

1) первичная (эссенциальная гипертензия) — гипертоническая болезнь (ГБ) [36];

2) вторичная гипертензия (симптоматическая) почечная гипертензия:

— ренопаренхиматозная гипертензия;

— реноваскулярная гипертензия;

— посттрансплантационная гипертензия;

эндокринная гипертензия:

— акромегалия,

— гиперпаратиреоз,

— гипо- и гипертиреоз,

— первичный гиперенинизм,

— дезоксикортикостеронпродуцирующие опухоли,

— эндотелинпродуцирующие опухоли; болезни надпочечников:

поражение коркового слоя

— синдром Кушинга,

— первичный альдостеронизм,

— адреногенитальный синдром (врожденная гиперплазия надпочечников);

поражение мозгового вещества

— феохромоцитомы;

сердечно-сосудистая гипертензия:

— коарктация аорты,

- синдром гиперкинеза сердца,
- недостаточность аортального клапана,
- стеноз аорты,
- тяжелая брадикардия (например, атриоventрикулярная блокада 3-го типа),
- незаращение артериального протока; гипертензия, вызванная лекарственными препаратами или другими веществами;

неврогенная гипертензия [13, 35].

II. Преходящая (гестационная, транзиторная) гипертензия

III. Гипертензия, специфичная для беременности: преэклампсия/эклампсия;

преэклампсия, сочетающаяся с возникшей ранее хронической гипертензией ("наслоившаяся преэклампсия") [36].

В отечественной литературе наибольшее количество информации встречается о гипертензии, специфичной для беременности (гестозе). Информацию о других заболеваниях, сопровождающихся повышением АД, в лучшем случае можно найти в трудах по терапии.

#### **Дифференциальная диагностика**

Синдром АГ включает в себя большую группу различных заболеваний, среди них наиболее частым является ГБ, диагностика которой вызывает наибольшие трудности, ибо осуществляется методом исключения вторичных гипертензий. Практически при постановке диагноза необходимо исключить более 100 заболеваний, сопровождающихся симптоматической АГ [20,32,37].

**Гипертензия, не являющаяся специфичной для беременности (хроническая АГ)**

Хронической гипертензией при беременности считается такая, которая характеризуется стойким возрастанием АД до уровня, превышающего 140/90 мм рт. ст., выявленным еще до беременности и обнаруживаемым на 20-й неделе беременности и ранее, или сохраняющимся по прошествии 42 дней после родов. Протеинурия, тромбоцитопения, дисфункция печени, гиперурикемия обычно отсутствуют [22, 32]. На прогноз для матери и плода оказывает влияние только лишь одновременное выявление почечной недостаточности, сопровождающейся повышенным риском развития преэклампсии [36].

Диагностика ГБ сводится, с одной стороны, к установлению стойкого гипертензивного синдрома, а с другой — к дифференциальной диагностике гипертензивных состояний [20].

Простым и важным критерием в дифференциальной диагностике является динамика изменения АД во время сна и бодрствования. В период сна наблюдается снижение АД. Пациентов, не имеющих снижения АД во сне, называют "не погружающимися", а пациентов с нормальной реакцией давления на сон — "погружающимися". Выявление "не погружающегося" (снижение АД во время сна менее чем на 10%) представляет определенный интерес, так как связанное со сном снижение АД явно отсутствует при некоторых формах вторичной гипертензии, в том числе и при гестозе, в отличие от первичной гипертензии [32, 36, 37].

**Преходящая (транзиторная) гипертензия**

При отсутствии других признаков преэклампсии (гестоза) и существования гипертензии до беременности, патологическое повышение АД, возникшее в последнем триместре беременности вплоть до, самое позднее, первых 24 ч после родов, рассматривается как преходящая гипертензия. В большинстве случаев к 10-му дню после родов АД снова нормализуется. У пациенток, имеющих преходящую гипертензию, вероятность развития АГ в последующие годы значительно повышена.

**Гипертензия, специфичная для беременности (гестоз, преэклампсия)**

Специфичное для беременности сочетание гипертензии, протеинурии и/или отека, возникающее по прошествии 20 нед беременности, называется преэклампсией [36]. Патогномоничных для гестоза симптомов нет, однако существуют характерные для него патофизиологические и патоморфологические изменения в различных органах и системах [7]. Предположить данное осложнение беременности возможно при сочетании следующих симптомов:

- 1) установление стойкой АГ;
- 2) наличие протеинурии (экскреция не менее 0,3 г белка с мочой за 24 ч) [36];
- 3) снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) в основном за счет объема циркулирующей плазмы (ОЦП), в меньшей степени — за счет глобулярного объема, следствием чего является повышение гематокритного числа, концентрации гемоглобина и вязкости крови [6, 7, 14, 16, 17, 24, 27, 34, 36];
- 4) генерализованная вазоконстрикция и уменьшение сердечного выброса [14, 29];

- 5) выявление хронической плацентарной недостаточности, хронической гипоксии и гипотрофии плода [7, 12, 14, 16];
- 6) нарушение функции почек, характеризующееся уменьшением почечного кровотока, следствием чего является снижение концентрационной (изогипостенурия) и фильтрационной способности почек, со снижением суточного диуреза, нарастанием в крови концентраций креатинина, мочевины и мочевой кислоты [7, 14, 16, 21];
- 7) нарушение функции печени, приводящее к дисфункции белкового, липидного, пигментного и других обменов. Характерными проявлениями тяжелого гестоза являются гипо- и диспротеинемия, снижение в крови концентрации липопротеидов высокой и повышение уровня липопротеидов низкой плотности, увеличение уровня общего билирубина и концентрации аминотрансфераз [4, 7, 11, 14, 16, 33];
- 8) изменения в системе гемостаза: повышение агрегации тромбоцитов с АДФ, коллагеном и ристомицином, тромбоцитопения и несколько реже выявление дефицита антитромбина III [7, 17];
- 9) выявление клинической картины повышения внутричерепного давления, нарушение мозгового кровообращения, острого отека мозга, приводящие к ишемическому и геморрагическому повреждению структур головного мозга [36].

Следует отметить, что отечный синдром является одним из наиболее спорных компонентов триады Цангемейстера. Многие авторы пришли к выводу, что отечный синдром не влияет на течение и исход беременности [9, 18, 31, 34].

Проведенные клинико-эпидемиологические исследования гипертензивных состояний у беременных показали, что наличие отечного синдрома никак не влияет на течение и исход беременности [18]. Наличие генерализованных отеков свидетельствует о функциональной недостаточности почек, которая в равной степени характерна как для гестоза, так и для других патологических состояний, сопровождающихся почечной недостаточностью [7]. Трудность дифференцировки видимых физиологических отеков и отеков, обусловленных гестозом, заставляет вообще отказаться от их учета при оценке наличия и степени тяжести данного патологического со-

стояния [11]. Что же касается так называемой патологической прибавки массы тела и скрытых отеков, то их нельзя рассматривать даже как группу риска [7].

Хотя преэклампсия всегда представляет возможный риск для матери и плода, следующие ее признаки считаются особенно неблагоприятными:

- САД > 160 мм рт. ст. и/или ДАД > 110 мм рт. ст.;
- протеинурия, составляющая не менее 2,0 г за 24 ч [36];
- вновь выявляемое повышение уровня сывороточного креатинина (более 1,2 мг/дл);
- снижение количества тромбоцитов до уровня менее 100 000/мкл и/или появление признаков микроангиопатической гемолитической анемии (с повышением уровня ЛДГ) (сочетание гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов и низкого уровня тромбоцитов получило название HELLP-синдрома);
- головные боли или другие неврологические нарушения (ухудшение зрения и т. п.);
- боли в эпигастрии;
- отек легких;
- выраженное замедление роста плода.

Возникновение судорог у пациентки с преэклампсией рассматривается как эклампсия.

#### **Преэклампсия на фоне ранее возникшей хронической гипертензии**

Диагноз преэклампсии у пациенток с ранее возникшей хронической гипертензией основывается на наличии повышения АД в сочетании с протеинурией или с генерализованными отеками. Прогноз для матери и плода значительно хуже, чем при отдельном существовании АГ или преэклампсии.

#### **Общие принципы антигипертензивной терапии у беременных**

Учитывая отсутствие единой терминологии, классификации, используемой для определения гипертензивных нарушений, в практической деятельности при появлении симптома гипертензии беременной назначают стандартное, схематичное лечение, что не всегда приводит к положительному результату и, как правило, является показанием для досрочного прерывания беременности [6].

Эффект от проводимой гипотензивной терапии возможен только при выполнении необходимых условий, как-то:

- 1) установление стойкого повышения АД;
- 2) адекватной оценки полученных клини-

- ческих и лабораторных показателей;
- 3) широкое использование немедикаментозных методов лечения АГ [21, 22, 36];
  - 4) использование гипотензивных препаратов в рациональных разовых, суточных и курсовых дозах [15] при стремлении избежать полипрагмазии, которая может вызвать большое количество серьезных осложнений [7];
  - 5) индивидуальный подход к инфузионной терапии, не приводящей к усугублению имеющихся нарушений;
  - 6) своевременное определение сроков и методов родоразрешения [16].

Целью гипотензивной терапии при беременности является предотвращение эклампсии [30, 36].

#### **Немедикаментозное лечение гипертензии при беременности:**

- 1) снижение физической активности; при тяжелой гипертензии рекомендуется постельный режим;
- 2) отсутствие ограничения употребления соли, поскольку данное ограничение может приводить к дальнейшему снижению ранее уменьшившегося внутрисосудистого объема с ухудшением плацентарного кровотока и в данных условиях к дополнительному повышению АД. Эта рекомендация не относится к женщинам, которым ранее был поставлен диагноз гипертензии, чувствительной к соли, и которые до беременности должны были бы придерживаться диеты с ограничением соли [36];
- 3) абсолютный отказ от алкоголя и табакокурения [30, 36];
- 4) широкое применение физиотерапевтических методов лечения (эндоназальная гальванизация, гальванизация зоны "воротника", ультразвук на область почек и др.) [20].

#### **Медикаментозное лечение:**

- 1) седативная терапия;
- 2) нормализация метаболизма, антиоксидантная терапия [16];
- 3) нормализация реологических и коагуляционных свойств крови;
- 4) нормализация сосудистой проницаемости;
- 5) регуляция водно-солевого обмена;
- 6) профилактика и лечение плацентарной недостаточности [16];
- 7) гипотензивная терапия [16].

До сих пор открытым остается вопрос, при каком давлении у беременных назначать

гипотензивную терапию. С одной стороны, польза лекарственной терапии для матери и плода еще не определена, с другой — гипотензивная терапия может приводить к снижению плацентарного кровотока и, таким образом, создавать опасность для плода [30, 36]. Гипотензивные препараты могут оказывать вредное воздействие на мать, плод или новорожденного, причем некоторые воздействия проявляются уже после периода новорожденности. Гипотензивные препараты могут оказывать как косвенное влияние на плод, снижая маточно-плацентарный кровоток, так и прямое посредством влияния на кардиоваскулярную циркуляцию плода [22]. Поэтому большинство современных авторов настаивают на использовании медикаментозной терапии при уровне ДАД > 100 мм рт. ст. Это же относится и к лечению первичной гипертензии, если известно, что она присутствовала до беременности [36]. Применение лекарственной терапии при ДАД от 90 до 99 мм рт. ст. показано лишь в том случае, если имеется снижение почечной функции или при поражении органов-мишеней [36].

Большинство гипотензивных препаратов, широко используемых в терапевтической практике, противопоказаны беременным. Спектр гипотензивных средств, применяемых у беременных, крайне ограничен [15].

Препаратом выбора при лечении данной патологии является альфа-метилдофа (допегит). Его гипотензивный эффект связан в основном со снижением общего периферического сосудистого сопротивления, что вызывает умеренное снижение сердечного выброса, частоты сердечных сокращений. Минутный объем изменяется мало. Терапия данным препаратом не влияет на маточно-плацентарный кровоток и гемодинамику плода [22, 26, 29, 30, 32, 36].

Данные по использованию [3-адреноблокаторов во время беременности противоречивы [15]. Их гипотензивное действие преимущественно связано с блокадой (3-адренорецепторов и характеризуется урежением частоты сердечных сокращений (отрицательное хронотропное действие), замедлением атриовентрикулярной проводимости (отрицательное дромоторное действие), снижением возбудимости миокарда желудочков сердца (отрицательное батмотропное действие), снижением сократительной способности миокарда (отрицательное инотропное действие), что негативно воздействует на центральную гемодинамику матери, усугубляя

имеющуюся, особенно при гестозе, гипоперфузию внутренних органов, в том числе и плаценты [10].

Для лечения АГ у беременных используют антагонисты кальция [36], такие как верапамил и кордипин. Они не оказывают отрицательного действия на центральную гемодинамику, уменьшают общее периферическое сосудистое сопротивление и тем самым позитивно влияют на перфузию внутренних органов в целом.

У беременных с гипертензией, специфичной для беременности, диуретики приводят к дополнительному уменьшению уже пониженного объема плазмы и, таким образом, могут вызвать нарушения плацентарного кровообращения [36]. Диуретики могут применяться у беременных только в тех случаях, когда установлена гипертензия солечувствительной формы со значительным повышением ОЦП и ОЦК по сравнению с данными объемами, характерными для данного срока гестации. Оправдано их применение также при критических состояниях: при отеке легких или нефротическом синдроме [22, 31]

Критические ситуации, в том числе угрожающая и явная эклампсия с тяжелой гипертензией (ДАД > 120 мм рт. ст.) наряду с общепринятой терапией гестоза требует немедленного проведения гипотензивного лечения [36]. Препаратом выбора в данной ситуации является вазодилататор гидролазин (апрессин) или один из ганглиоблокаторов пентамин. Целью лечения является медленное снижение ДАД. При проведении гипотензивной терапии следует иметь в виду, что

снижение АД должно составлять не более 20% исходного [7]. Следует избегать слишком быстрого и/или выраженного снижения АД, поскольку оно может приводить к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и к гипоксии плода [7, 13, 36]. В настоящее время арсенал гипотонических средств, применяемых в акушерстве, ограничен вышепредставленными препаратами. Применения других специфических препаратов следует избегать [13, 22, 30, 36].

Седативные, спазмолитические, противосудорожные, наркотические препараты обладают, в той или иной степени, гипотензивными свойствами и нашли свое применение в лечении гестоза и гипертонических кризов, но они не являются специфическими средствами.

Проблемы патофизиологии, классификации и лечения гипертензии у беременных еще долго будут оставаться предметом споров. Но уже сейчас очевидно, что для понимания патофизиологии гипертензии беременных необходимо ясное представление о патофизиологических механизмах гипертензии в целом, вне связи с беременностью [28].

На наш взгляд, нужно оставить попытки создания еще более "лучшей" классификации, а сосредоточить внимание на имеющемся как у акушеров, так и у терапевтов огромном количестве информации для выбора оптимальных, патогенетически обоснованных путей ведения беременных с АГ.

## Список литературы:

1. Арабидзе Г. Г., Арабидзе Гр. Г. // *Вопр. охр. мат.* – 1997. – № 3. – С. 6–7.
2. Ванина Л. В. *Беременность и сердечно-сосудистая патология.* – М., 1991.
3. *Гипертоническая болезнь у беременных / Под ред. А. Г. Коломийцовой, Л. Б. Гутман, 10. В. Мельника и др.* – Киев, 1988.
4. Елисеев О. М. // *Тер. арх.* – 1998. – № 9. – С. 29 – 35.
5. Злобна А. Н. и др. *Клинико-организационное руководство для лечения женщин с гипертензией, вызванной беременностью.* – Тверь, 2000.
6. Кабанова Н. В. // *Вестн. интенсив. тер.* – 1995. – № 2. – С. 26 – 29.
7. Кустаров В. Н., Линде В. А. *Гестоз.* – СПб, 2000.
8. Николаев Н. В. *Состояние материнской и плодово-плацентарной гемодинамики в условиях анестезии у больных с плацентарной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – М., 1991.
9. Николаев А. 10., Рогов В. А. // *Нефрология.* – М., 1995. – Т. 2. – С. 203–218.
10. Ольбинская Л. И. *Артериальные гипертензии.* – М., 1998.
11. Пипкин Б. // *Акуш. и гин.* – 1998. – № 5. – С. 12–13.

12. Санникова Э. А. Состояние жидкостных секторов и факторы риска развития дизгидрий при оперативном лечении больных приобретенными пороками сердца, в условиях экстракорпорального кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996.
13. Свищенко Е. П., Коваленко В. Н. Артериальная гипертензия: Практическое руководство / Под ред. В. Н. Коваленко. – Киев, 2001.
14. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство. – М., 1997.
15. Сибай В. М. // Рус. мед. журн. – 1999. – № 18. – С. 890–893.
16. Современные аспекты диагностики, терапии, профилактики и реабилитации гестоза: Метод. пособие / Иванян А. Н., Крюковский С. Б., Гордиловская А. П. и др. – Смоленск, 200.
17. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза / Савельева Г. М., Кулаков В. И., Серов В. Н. и др. – М., 1999.
18. Супряга О. М., Бурлев В. А. // Акуш. и гин. – 1996. – № 3. – С. 16–20.
19. Супряга О.М. Гипертензивные состояния у беременных: клинко-эпидемиологическое исследование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1997.
20. Шехтман М. М. // Акуш. и гин. – 1987. – № 6. – С. 36- 39.
21. Шехтман М. М. // Врач. - 1992. - № 11. - С. 7-10.
22. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 1999.
23. Шустов С. Б., Яковлев В. А., Баранов В. П., Карпов В. А. Артериальные гипертензии. – СПб, 1997.
24. Buchan P. O. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1982. – Vol. 142, N 1. – P. 111–112.
25. Burt V. L., Whelton P., Roccella E. J. et al. // Hypertension – 1995. – Vol. 25. – P. 305–313.
26. Cunningham F. G., Lindheimer M. D. // N. Engl. J. Med. – 1992. – Vol. 326. – P. 927–932.
27. De Voe S. J., O’Shaughnessy R. // Clin. Obstet. Gynecol. – 1984. – Vol. 27, N 4. – P. 836–853.
28. Ferguson J. E. II, Ueland F.R., Ueland K. // Br. Med. J. – 1994. – Vol. 308. – P. 630–632.
29. Gallery E. D. M. // Drugs. – 1995. – Vol. 49. – P. 555– 562.
30. Lowe S. A., Rubin P.C. // J.Hypertens. – 1992. – Vol. 10. – P. 201–207.
31. Lyall F., Greer I. A. // Ibid. – 1994. – Vol. 12. – P. 1339– 1345.
32. Middecke M., Schader J. // Br. Med. J. – 1994. – Vol. 308. – P. 630–632.
33. Minakami H., Sato I., Tamada T. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1988. – Vol. 158, N 4. – P. 1014–1015.
34. Roberts J. M., Redman C. W. G. // Lancet. – 1993. – Vol. 341. – P. 1447–1454.
35. Sibai B. M. // Obstet. and Gynecol. – 1991. – Vol. 78. – P. 451–461.
36. Stimpel M. Arterial Hypertension.– Berlin; New York, 1996.
37. Zweifler A. J., Shabab S.T. // J. Hypertens. 1993. – Vol 11. – P. 1–6.

## Hamilələrdə arterial hipertenziya

### XÜLASƏ

<sup>1</sup>Баğiroва P.N., <sup>2</sup>İslamova C.Ə.

<sup>1</sup>Masallı Mərkəzi Rayon Xəstəxanası,

<sup>2</sup>Zəngilan Rayon Mərkəzi Xəstəxanası, Azərbaycan

**Açar sözlər:** arterial hipertenziya, hestoz, preeklapsiya

Arterial hipertenziya hamilə qadınların 7-10%-ində rast gəlinən problemlərdən olmaqla yanaşı ana ölümü və perinatal dövrdə ağırlaşmalarla təzahür edir. Hamiləlik hipertenziyasını müalicəsində hələ də razılaşıdırılmış və geniş şəkildə təsdiq edilmiş standartlar mövcuddur. Hamiləlik dövründə qan təzyiqinin səviyyəsi birbaşa hamilə qadınların klinik vəziyyətinə və dölə təsir edir.

## Arterial hypertension in pregnant

### SUMMARY

<sup>1</sup>Bagirova P.N., <sup>2</sup>Islamova J.A.

<sup>1</sup>Masalli Central District Hospital,

<sup>2</sup>Zangilan Central District Hospital, Azerbaijan

**Key words:** arterial hypertension, hestosis, preeclampsia

Arterial hypertension is a problem in 7-10% of pregnant women and is related to increased mortality and risk of complications in perinatal period for both, a mother and a child. In the treatment of pregnancy hypertension there are still no agreed and widely approved standards. The level of blood pressure during pregnancy has a direct influence on the clinical status of the pregnant women and the fetus.