

Литература

1. Исаева Ю. Р. Сердечно-сосудистая патология у беременных женщин. Вестник РГМУ. 2006; 2: 217.
2. Беременность и врожденные пороки сердца. Под ред. А. Д. Макаария, Ю. Н. Беденкова, А. Л. Бейлина. М.: РУССО, 2001. 416с.
3. Затицян Е. П. Врожденные и приобретенны пороки сердца у беременных (функциональная и ультразвуковая диагностика). М.: Трилада-Х, 2004. 304с.
4. Мавлютова С. М. Оперированное сердце и беременность. Мать и дитя: мат.1У Рос.Форума. М., 2002. Т.1. 138-139.

Суточное мониторирование артериального давления у беременных (обзор литературы)

Л. А. Крысова

Отделение антенатальной охраны плода ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

24-hour blood pressure monitoring in pregnant women (literature review)

L. A. Krysova

Federal Agency of High-Tech Medicine, Ural Research Institute of Maternity and Infancy Welfare, Ekaterinburg, Russia

Резюме

В обзоре приведены данные о влиянии артериальной гипертензии на течение беременности и перинатальные исходы. Представлен современный взгляд на патофизиологические особенности формирования и течения артериальной гипертензии в период гестации, а также методика суточного мониторирования артериального давления у беременных. Обсуждены результаты исследований суточного профиля артериального давления при различных видах гипертензивных нарушений в период гестации.

Ключевые слова: беременность, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.

Summary

Present summary contains information about the influence of arterial hypertension on the pregnancy course and perinatal outcomes. Contemporary opinion is represented in the work on the following positions: pathophysiological features of formation and course of arterial hypertension during the gestational process, the policy of 24-hour blood pressure monitoring in pregnancy. Results of the research of 24 hours' profile of arteriotony in view of different types of hypertensive transgressions during the gestational process are discussed in the review.

Key words: pregnancy, arterial hypertension, 24-hour blood pressure monitoring.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является распространенной патологией, поражающей от 10 до 40% взрослого населения индустриальных стран [1,2]. В Российской Федерации распространенность АГ постоянно увеличивается, достигая по некоторым данным 30-40% среди взрослого населения [1, 3, 4].

Несмотря на значительные успехи в профилактике, диагностике и лечении АГ, проблема повышенного артериального давления (АД) у беременных в настоящее время остается чрезвычайно актуальной. Значимость данной проблемы обусловлена несколькими причинами: во-первых, в последнее время имеет место увеличение распространенности АГ в популяции; во-вторых — увеличивается средний возраст беременных и, соответственно, увеличивается среди них доля женщин, страдающих этой патологией. И, наконец, немало-

важным является то обстоятельство, что, несмотря на огромный арсенал существующих на сегодняшний день гипотензивных препаратов, при беременности возможности лекарственной терапии АГ ограничены ввиду возможного неблагоприятного влияния на плод.

Патофизиологические аспекты гипертензивных нарушений при беременности

Беременность вызывает в системе кровообращения многообразные изменения, предназначенные для обеспечения нормального развития плода и безопасных родов. Организм здоровой беременной справляется с повышенной нагрузкой благодаря механизмам адаптации, к которым относятся прежде всего увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), рост ударного и минутного объемов крови, снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [5, 6, 7]. Выраженность адаптационных изменений значительно варьирует и не может быть предсказана до наступления беременности. При неадекватности

Л. А. Крысова — к. м. н., старший научный сотрудник отделения антенатальной охраны плода.

компенсаторных механизмов (артериолоспазм, гиповолемия и др.) развивается АГ.

Важное значение в патогенезе АГ играют нарушения в симпато-адреналовой системе и системе ренин-ангиотензин-альдостерон. Адреналин и норадреналин возбуждают α -адренорецепторы артерий (это приводит к повышению их тонуса) и β -адренорецепторы сердца (повышается сердечный выброс). Адренергические механизмы опосредуют влияние на гемодинамику симпатической гиперактивности при нейрогенных формах АГ, участвуют в развитии АГ при большинстве эндокринопатических форм [6, 8, 9, 10].

Ангиотензин II также участвует в патогенезе различных форм АГ, но ведущее патогенетическое значение имеет при нефрогенной, особенно реноваскулярной гипертензии, когда в ответ на ишемию почек повышается секреция ренина юкстагломерулярным аппаратом. Ренин трансформирует ангиотензиноген в ангиотензин I, который не обладает прессорной активностью. Под влиянием конвертинг-фактора ангиотензин I превращается в ангиотензин II, который является самым мощным прессорным агентом.

В настоящее время большинство исследователей рассматривают формирование АГ, в т.ч. и при беременности, с точки зрения системной эндотелиальной дисфункции [9, 11, 12, 13]. При АГ сосуды характеризуются увеличением толщины сосудистой стенки, снижением просвета сосудов и увеличением матрикса. Это происходит вследствие увеличения гладкомышечных клеток и изменения в составе внеклеточного матрикса, увеличения отношения толщины сосудистой стенки к диаметру просвета. В результате гипертрофии крупных артерий снижается подвижность сосудистой стенки. В мелких артериях структурные изменения выглядят как ремоделирование. Увеличение отношения толщины сосудистой стенки к диаметру просвета происходит за счет уменьшения гладкомышечных клеток и потери ими способности к увеличению до своей истинной длины при релаксации. Основным результатом всех этих изменений — увеличение системной резистентности. Развивается дисфункция эндотелия, которая приводит к снижению синтеза и высвобождения вазодилататоров и ингибиторов факторов роста (эндотелий-зависимого релаксирующего фактора, ингибиторов протеаз, простациклина) и увеличением синтеза и высвобождения вазоконстрикторов и стимуляторов факторов роста (ангиотензина II, эндотелий-зависимого сокращающего фактора, тромбоцитарного фактора роста, эндотелина-1) [14].

При беременности плацента начинает вырабатывать прессорные факторы, поврежда-

ющие сосудистый эндотелий. Возможно, в основе этого процесса лежит ремоделирование спиральных артерий, приводящее к маточно-плацентарной гипоксии. Нарушение нормального соотношения между вазодилататорами и вазоконстрикторами сопровождается дисрегуляцией сосудистого тонуса и приводит к возникновению или прогрессированию уже имеющейся АГ [15, 16].

Артериальная гипертензия и беременность

В основном гипертензивные состояния при беременности формируются и диагностируются в рамках гестоза. По данным ВОЗ, гестоз сопутствует 2-8 % беременностей, составляя основную часть всех гипертензивных нарушений при беременности. В России, по данным разных авторов, гестоз диагностируется у 12-17% беременных. В структуре причин материнской смертности по РФ гестоз стабильно занимает 2-3 место, а его частота колеблется от 11,8 до 14,8% [4,6,8,17,18,19,20].

Гестационная АГ является основной составляющей в клинике гестоза. Несмотря на множество работ, посвященных изучению различных аспектов патогенеза, диагностики, профилактики и лечения гестоза, это осложнение беременности по-прежнему остается причиной высокой материнской заболеваемости и смертности, а также неблагоприятных перинатальных исходов, являясь непосредственной причиной смерти в 6,9-17,4% случаев. В последние годы наметилась тенденция к увеличению моносимптомных форм гестоза, получены данные об увеличении количества случаев развития эклампсии (в 6 раз), преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (в 6 раз), полиорганной недостаточности (в 3 раза) при раннем начале (до 30 недель беременности) и длительном течении гестоза [10, 21].

Среди всех осложнений беременности на долю гестоза, как на причину перинатальной смертности, приходится 45%, причем — 72% за счет мертворождения. При этом основными причинами смерти новорожденного (плода) являются внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах, дыхательные расстройства, инфекции, специфичные для перинатального периода.

По современным представлениям гестоз рассматривается как системная эндотелиальная болезнь, вызванная активацией тромбоцитов, эритроцитов, интерлейкинов, диффузными ишемическими расстройствами в жизненно важных органах. Пусковым моментом развития гестоза является прогрессирующий эндотоксикоз, который берет свое начало при нормально протекающей беременности. При этом патологические изменения в системе мать —

плацента — плод (генерализованный вазоспазм) носят вторичный характер [19].

Ряд авторов придерживаются мнения, что при беременности имеет значение не происхождение АГ, а степень ее тяжести, которая определяет решение вопроса о возможности пролонгирования гестационного процесса, целесообразности и длительности проведения гипотензивной терапии [22]. Однако, при подозрении на вторичную АГ, особенно почечного и эндокринного генеза, как правило, можно ожидать до 28-й недели беременности присоединения гестоза и появления прогрессирующей АГ, резистентной к гипотензивной терапии, допустимой у беременной, что диктует необходимость досрочного родоразрешения.

Синдром АГ при беременности может быть проявлением многих патологических состояний: гипертонической болезни (ГБ), симптоматических гипертензий (почечных, эндокринных и т.д.), гестационной гипертензии и гестоза [8, 18, 23].

АГ, какой бы причиной она не была вызвана, прежде всего нарушает внутриутробное состояние плода и оказывает негативное влияние на состояние женщины (табл. 1).

Установлено, что АГ при беременности вызывает многочисленные осложнения у матерей и новорожденных [12, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30]. По данным ряда авторов, на долю хронической АГ приходится 25-33 % всех случаев гипертензивных расстройств при беременности [22]. Хроническое, особенно нестабильное повышение АД, приводит к формированию плацентарной недостаточности, которая проявляется задержкой развития плода.

Нет четкой ясности, какие значения АД считать повышенными при беременности. Так, Г. М. Савельева (1999 г.) предлагает считать повышенным систолическим и диастолическим АД 130 и 85 мм рт.ст. соответственно [5]; В. Н. Кустаров (2000 г.) и И. С. Сидорова (1996 г.) 140 и 90 мм рт. ст. соответственно [24].

В 2005-2006 гг. Рабочей группой Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) по высокому АД у беременных было проведено первое российское эпидемиологическое

исследование «Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России» «ДИАЛОГ» [31]. Итоги исследования показали, что нет единой классификации, терминологии. Отсутствует единый взгляд на тактику немедикаментозной и медикаментозной терапии, в ряде случаев применяются противопоказанные при беременности гипотензивные препараты, используются опасные их комбинации. При выборе лекарственных средств врачи руководствуются в основном личным опытом или традициями лечебного учреждения. Показано, что многие вопросы этиологии и патогенеза, профилактики, прогнозирования и лечения АГ в период беременности изучены недостаточно. Необходимо проведение дальнейших исследований в этом направлении. Предложен рабочий вариант классификации гипертензивных состояний при беременности, которая является неким компромиссом между используемой классификацией и терминологической базой в большинстве стран Европы, в Америке и в России.

1. Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ).

А. Эссенциальная гипертензия.

Б. Симптоматическая гипертензия.

2. Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ).

А. Преходящая гипертензия беременных — отсутствует протеинурия и АД возвращается к норме через 12 нед. после родов (ретроспективный диагноз).

Б. Хроническая артериальная гипертензия — сохраняется подъем АД через 12 нед. после родов (ретроспективный диагноз).

3. Гестоз.

4. Сочетанный гестоз (гестоз, наложившийся на хроническую артериальную гипертензию).

Возможно, использование данного варианта деления гипертензивных нарушений при беременности позволит акушерам и смежным специалистам оптимизировать тактику ведения данной категории пациенток, избегать гипердиагностики гестоза, назначать адекватную гипотензивную терапию, улучшать перинатальные исходы.

Таблица 1. Осложнения беременности, ассоциирующиеся с артериальной гипертензией

Осложнения со стороны матери	Осложнения со стороны плода
Эклампсия	Прогрессирование фетоплацентарной недостаточности
Нарушение мозгового кровообращения	Синдром задержки развития плода
Острая полиорганная недостаточность	Асфиксия и гибель плода
Тяжелые формы ДВС-синдрома	-
Отслойка сетчатки	-
Отслойка нормально расположенной плаценты	-

Таблица 2. Факторы риска развития артериальной гипертензии при беременности

Фактор риска	Комментарии
<ul style="list-style-type: none"> • Первородящие • Границы детородного возраста • Наличие преэклампсии в семейном анамнезе • Наличие преэклампсии при предыдущей беременности • Сопутствующие экстрагенитальные заболевания • Антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия, наследственные тромбофилии • Эндокринная патология: сахарный диабет, ожирение • Многоплодная беременность • Пузырный занос • Многоводие 	<ul style="list-style-type: none"> • До 75% всех случаев преэклампсии имеют место именно при первой беременности • АГ чаще развивается у беременных 17–18 лет и после 35–40 лет • Риск развития преэклампсии в 3–4 раза выше у женщин, чьи матери и сестры имели эту патологию • Риск развития преэклампсии при последующих беременностях равен 10–15%; у женщин с хрон. АГ–75% • Патология почек, хронич. заболевания органов дыхания • В 30–50% случаев развития гестоза, особенно при раннем его начале, выявляются антифосфолипидные антитела • В рамках метаболического синдрома доказана взаимосвязь развития АГ и инсулинорезистентности тканей, гиперинсулинемии • Риск развития преэклампсии увеличивается в 5 раз при двойне

Суточное мониторирование АД — современный метод диагностики гипертензивных нарушений у беременных

На современном этапе основная роль в диагностике АГ принадлежит суточному мониторированию АД (СМАД).

Согласно рекомендациям Британского Общества изучения гипертонии (BHS, 2000 г.) [5] применение СМАД необходимо в следующих случаях:

- исключение «изолированной клинической гипертонии»;
- уточнение диагностики пограничной артериальной гипертензии;
- уточнение тактики лечения пожилых пациентов;
- выявление ночной гипертензии;
- при ведении пациентов «резистентных к медикаментозной терапии»;
- для определения степени равномерности эффекта гипотензивной терапии;
- для диагностики и контроля эффективности лечения при гипертонии у беременных;
- для диагностики артериальной гипотензии, в т.ч. и у беременных.

СМАД у беременных также позволяет уточнять наличие или отсутствие АГ при синдроме «белого халата», избегать необоснованного назначения гипотензивных средств, верифицировать АГ при наличии кратковременных, трудно поддающихся регистрации при эпизодических измерениях колебаний АД.

Принимая во внимание тот факт, что СМАД является исследованием продолжительным во времени, в некотором роде даже обременительным для пациентки, учитывая эмоциональную лабильность и раздражительность женщин в период беременности, необходимо проведение тщательного инструктажа и психологической подготовки. Для этого за 1–2 дня

до обследования врач должен побеседовать с беременной, рассказать о методе СМАД, о необходимости и значимости его проведения.

Методика установки монитора, правила поведения пациенток при измерениях описаны в методических рекомендациях по СМАД при беременности [5, 24]. Обязательным условием проведения СМАД у беременных является ведение дневника пациента, в котором каждый час фиксируются виды деятельности, включая психоэмоциональные (беседы с мед. персоналом, родственниками) и физические нагрузки, время приема гипотензивных препаратов, детализируются жалобы (если таковые имеются) и т.д.

Для мониторирования АД у беременных предпочтительными являются мониторы АД осциллометрического типа (BPLab МнСДП-2, фирма ООО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород) по следующим причинам:

- данные приборы позволяют накладывать манжетку не только на обнаженное плечо, но и на рукав тонкой сорочки, что улучшает комфортность исследования и уменьшает риск развития отека конечности и контактного дерматита;
- они менее чувствительны к разворотам и перемещениям манжеты, что позволяет пациенткам самим повторно накладывать манжету (после принятия душа и других обоснованных перерывов в мониторировании);
- в отличие от приборов аускультативного типа, они позволяют непосредственно измерять среднее АД, которому отводится важная роль в акушерстве;
- автоматически вычисляются такие важные параметры как средние значения САД, ДАД, АДср, минимальные и максимальные значения АД, суточный индекс АД, показатели нагрузки повышенным и пониженным дав-

лением (индексы времени и площади), показатели утренней динамики (величина и скорость нарастания АД). Все эти показатели вычисляются для каждой из измеряемых величин (САД, ДАД, Адср, пульсовое АД, частота пульса) и для каждого из временных периодов (день, ночь, сутки).

Практическое значение СМАД у беременных заключается в определении средних значений АД (САД и ДАД за сутки, в дневные и ночные часы); определении суточного профиля АД, его вариабельности; определении показателей утренней динамики АД. Внедрение СМАД в акушерскую практику позволяет индивидуализировать подбор гипотензивного препарата и схему его назначения беременной, анализировать продолжительность действия и адекватность гипотензивного эффекта в течение суток. Крайне важным аспектом практического значения СМАД у беременных является возможность избежать гипердиагностики АД и ненужного применения гипотензивной терапии при гипертензии «белого халата». Значимость этой проблемы объясняется тем, что необоснованно назначенная антигипертензивная терапия может нанести вред не только матери, но и плоду.

В последние годы опубликовано немало отечественных и зарубежных исследований, направленных на изучение особенностей суточного профиля АД при беременности у пациенток с гестозом, в т. ч. и сочетанных его форм [21, 22, 33].

Так, ряд авторов предлагает считать наиболее информативными показателями для выявления АД при беременности среднее систолическое АД за дневные часы и сутки в целом, учитывать индексы времени САД и ДАД за все временные интервалы, обращать внимание на вариабельность ДАД в дневной период. Другие авторы предпочитают уделять внимание не только средним показателям АД в течение суток, но и обязательно учитывать значения среднего гемодинамического и пульсового АД [5, 33]. Предлагается при анализе показателей, полученных при СМАД у беременных в I и II триместрах, наиболее значимым параметром для прогнозирования развития тяжелых форм гестоза считать повышение САД. Причина повышения САД при малых сроках гестации происходит в ответ на гиповолемию, являющуюся одним из ранних проявлений гестоза, как компенсаторная реакция с целью обеспечения адекватного кровотока. Однако, остается неясным, до какого уровня повышение САД при беременности рассматривается как компенсаторная гемодинамическая реакция, а с какого уровня САД надо начинать гипотензивную терапию.

Другие исследования показали, что для пациенток с гестозом при проведении СМАД характерны следующие изменения: стойкая систолидиастолическая АГ, повышение суточных индексов САД и ДАД. 70% данной категории пациенток относились к нон-дипперам (недостаточное снижение АД в ночные часы). У пациенток с хронической АГ имела место систолидиастолическая АГ, особенно в утренние часы и на фоне психоэмоциональных нагрузок. При этом все они относились к категории дипперов (достаточное снижение АД в ночные часы) [23, 33]. Представлены данные по оценке эффективности проводимой гипотензивной терапии у беременных на основании СМАД [23, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40].

Однако, до настоящего времени не определены целевые уровни контроля АД при беременности, особенно во II и III триместрах для пациенток с хронической, гестационной АГ и гестозом [41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50].

Таким образом, несмотря на значительные успехи в вопросах, касающихся диагностики, профилактики и лечения АГ при беременности многие аспекты этой патологии требуют дальнейшего изучения. Необходимо продолжить изучение особенностей суточного профиля АД и особенностей гемодинамики в различные триместры беременности у пациенток группы высокого риска. До сих пор предметом дебатов остается пролонгированное назначение гипотензивной терапии при беременности, в т.ч. и у пациенток с хронической АГ. Необходима дальнейшая разработка терапевтических подходов к ведению беременности, осложненной АГ, в зависимости от ее этиологии и тяжести течения.

Литература

1. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М., 2004; 20 с.
2. Lenfant С. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. Артериальная гипертензия 2005; 2: 86-90.
3. Небиридзе Д. В. Мягкая артериальная гипертензия. Русский медицинский журнал 1997; 5 (9): 566-570.
4. Шальнова С. А., Деев А. Д., Вихирева О. В. и соавт. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 2001; 2: 3-7.
5. Бартош Л. Ф., Дорогова И. В., Усанов В. Д., Ермаков К. Ю. Оценка суточного профиля артериального давления у беременных. Пенза, 2003.
6. Верткин А. Л., Мурашко Л. Е., Ткачева О. Н., Тумбаев И. В. Артериальная гипертензия беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению. Рос кард журн 2003; 6: 59-65.
7. Минкин Р. И. Состояние гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией и ее коррекция: Автореф. дисс... к. м. н. Уфа, 1993; 24 с.
8. Баранова Е. И. Артериальная гипертензия у беременных. Артериальная гипертензия 2006; 12 (1) : 7-15.
9. Зозуля О. В. Течение гипертонической болезни у беременных. Механизмы развития, ранняя диагностика

- ка и профилактика осложнений: Дисс... д. м. н. Москва, 1997; 345 с.
10. Охупкин М. Б., Серов В. Н., Лопухин В. О. Преэклампсия: гемодинамический адаптационный синдром. АГ-инфо 2002; 3: 9-12.
 11. Afifi Y., Churchill D. Pharmacological treatment of hypertension in pregnancy. *Curr Pharm Des* 2003; 9: 1745-1753.
 12. Edouard D. A., Pannier B. M., London G. M. et al. Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1998; 274 (5): 1605-1612.
 13. Lain K.Y., Roberts M. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA* 2002; 287: 3183-3186.
 14. Thaler I., Amit A., Kamil D., Itskovitz-Eldor J. The effect of isosorbide dinitrate on placental blood flow and maternal blood pressure in women with pregnancy induced hypertension. *Am J Hypertens* 1999; 12(4): 341-347.
 15. Sattar N., Greer I.A. Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: opportunities for intervention and screening? *BMJ* 2002; 325: 157-160.
 16. Smith G.C., Pell J.P., Walsh D. Pregnancy complications and maternal risk of ischaemic heart disease: a retrospective cohort study of 129 290 births. *Lancet* 2001; 357: 2002-2006.
 17. Барабашкина А.В., Верткин А.Л., Ткачева О.Н. и соавт. Лечение артериальной гипертензии беременных. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2004; 4: 51-56.
 18. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия и ассоциированные расстройства при беременности. *Сердце-2002*; 1(5): 244-250.
 19. Серов В.Н. Гестоз: современная лечебная тактика. *Фарматека* 2004; 1: 67-71.
 20. Серов В.Н., Фролова О.Г., Токова З.З. Основные причины материнской смертности в последние 5 лет. Проблемы беременности 2001; 3: 15-19.
 21. Мурашко Л.Е., Серов В.Н., Ткачева О.Н., Тумбаев И.В. Суточный мониторинг артериального давления в диагностике и терапии гипертензии при гестозе и гипертонической болезни беременных. *Акушерство и гинекология* 2007; 3: 13-17.
 22. Макаров О. В., Николаев И. И., Волкова Е. В., Корниенко Г. А., Байров С. С. Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией. *Акушерство и гинекология* 2008; 1: 9-15.
 23. Супряга О. М. Гипертензивные состояния у беременных: клинико-эпидемиологическое исследование: Автореф. дисс... д. м. н. Москва, 1997; 35с.
 24. Подзолкова Н. М., Подзолков В. И., Чукарева Н. А. Гестационная гипертензия. Критерии и методы диагностики. Принципы терапии. Москва, 2003.
 25. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. No. 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 159-167.
 26. Brown M.A., Hague W.M., Higgins J. et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: executive summary. Consensus statement from the Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 40: 133-138.
 27. Duley L. Preeclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *British Medical Bulletin* 2003; 67: 161-176.
 28. Gifford R.W., August P.A., Cunningham G. et al. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183 (1): 1-22.
 29. Gilbert W.M., Danielsen B. Pregnancy outcomes associated with intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 1596-1599.
 30. Guadelines Committee 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertension* 2003; 21 (6): 1011-1053.
 31. Доклад Рабочей группы ВНОК по высокому АД у беременных — Москва, 2007.
 32. Дорогова И. В. Суточный профиль артериального давления и его прогностическое значение у беременных. Автореф. дисс...к. м. н. Саратов, 2002; 25 с.
 33. Tranquilli A. L., Giannubilo S. R., Dell'Uomo B., Corradetti A. Prediction of gestational hypertension or intrauterine fetal growth restriction by mid-trimester 24-h ambulatory blood pressure monitoring. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2004; 85: 126-131.
 34. Waugh J., Perry I. J., Halligan W. F. et al. Birth weight and 24-hour ambulatory blood pressure in nonproteinuric hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(3): 633-637.
 35. Васильева А. В. Отдаленный прогноз при артериальной гипертензии в период беременности: Автореф. дисс... к. м. н. Москва, 2005; 42 с.
 36. Давидович И. М., Блошинская И. А., Петричко Т.А. Артериальная гипертензия и беременность: механизмы формирования, эффективность амлодипина (Нормодипина). *РМЖ* 2003; 4: 197-200.
 37. Краснополский В. И., Логутова Л. С., Петрухин В. А. и др. Диагностика и прогнозирование тяжелых форм гестоза у беременных. *Российский вестник акушера-гинеколога* 2006; 1: 69-72.
 38. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В., Самсонов З. А., Дуболазов В. Д. Дифференцированный подход к выбору терапии и акушерской тактики у беременных с артериальной гипертензией. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии* 2004; 1: 7-15.
 39. Mulrow C. D., Chiquette E., Ferrer R.L. et al. Management of chronic hypertension during pregnancy. USA: Agency for Healthcare Research and Quality. Evidence Report/Tech. 2000; 201-208.
 40. Pre-eclampsia Community Guideline (PRECOG). *BMJ* 2005; 330 (7491): 576-580.
 41. Roberts J. M., Pearson G., Cutler J., Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension* 2003; 437.
 42. Sibai B. M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia; *Obstet Gynecol* 2003; 102: 181-192.
 43. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1256.
 44. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy on the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-781.
 45. Tranquilli A. L., Giannubilo S.R. Blood pressure is elevated in normotensive women with intrauterine growth restriction. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2005; 122: 45 — 48.
 46. Von Dadelszen P., Ornstein M. P., Bull S. B. et al. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000; 355: 87-92.
 47. Wagner L. K. Diagnosis and Management of Preeclampsia. *J Am Fam Physic* 2004; 70(12): 2317-2324.
 48. Williams D. Pregnancy: a stress test for life. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15(6): 465-471.
 49. Wilson B. J., Watson M. S., Prescott G. J. et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *BMJ* 2003; 326: 845.
 50. Zhang J., Meikle S., Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy* 2003; 22: 203-212.