



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**3 (89) 2026**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМООНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

## **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

### **УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

### **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

# **3 (89)**

## **2026** *март*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2026, Accepted: 06.03.2026, Published: 10.03.2026

УДК 618.6-06 +618.2-0.71.6+618.2-0.79.6

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЕСТАЦИОННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ У БЕРЕМЕННЫХ

Негматуллаева М.Н.<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

Нажметдинова Д.Ф.<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0009-0003-2206-9893>

Туксанова Д.И. <https://orcid.org/0000-0001-7698-0533>

Улугбекова Б.У. <https://orcid.org/0009-0005-7884-8372>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина Узбекистан, г Бухара., ул А.Навайи. 1 Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

На сегодняшний день гестационные гипертензивные состояния являются одной из наиболее актуальных патологий беременности и повышают риск серьёзных осложнений для матери и плода. Гемодинамические нарушения сердечно-сосудистой системы играют ключевую роль в развитии этих состояний. Цель исследования заключалась в оценке показателей центральной гемодинамики у беременных женщин с гестационной гипертензией и анализе их клинической значимости. Результаты показали снижение минутного объёма сердца, повышение периферического сосудистого сопротивления и нарушение гемодинамического равновесия, что может приводить к гипоксии плода, плацентарной недостаточности и перинатальным осложнениям. Комплексный мониторинг центральной гемодинамики и маточно-плацентарно-плодового кровотока важен для раннего выявления преэклампсии и рационального ведения беременности.

Ключевые слова: гестационная гипертензия, центральная гемодинамика, беременность, минутный объём сердца, периферическое сопротивление, преэклампсия

## GESTATION GIPERTENZIV HOLATLARDA HOMILADOR AYOLLARNING GEMODINAMIK KO'RSATKICHLARIDAGI O'ZGARISHLAR.

Negmatullayeva M.N.<sup>1</sup>, Najmetdinova D.F.<sup>2</sup>, Tuksanova D.I.<sup>3</sup>, Ulugbekova B.U.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti. O'zbekiston, Buxoro shahri., A. Navoiy ko'chasi. 1 tel: +998 (90) 340-38-321 Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

Hozirgi davrda gestatsion gipertenziv holatlar homiladorlikdagi eng dolzarb patologiyalardan biri bo'lib, ona va homila hayoti uchun jiddiy asoratlar xavfini oshiradi. Ushbu holatlarda yurak-qon tomir tizimidagi gemodinamik buzilishlar jarayon rivojida muhim rol o'ynaydi. Tadqiqot maqsadi gestatsion gipertenziyaga chalingan homiladorlarda markaziy gemodinamika ko'rsatkichlarini baholash va ularning klinik ahamiyatini aniqlashdan iborat bo'ldi. Natijalar yurak minutlik hajmining kamayishi, periferik qon tomirlar qarshiligining oshishi va gemodinamik muvozanatning buzilishini ko'rsatdi, bu esa homila gipoksiyasi, platsentar yetishmovchilik va perinatal asoratlarni rivojlanishiga sabab bo'ladi. Markaziy gemodinamika va bachadon-platsenta-homila qon oqimini kompleks monitoring qilish gestatsion gipertenziyada preeklampsyani erta aniqlash va homiladorlikni oqilona boshqarishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: gestatsion gipertenziya, markaziy gemodinamika, homiladorlik, yurak minutlik hajmi, periferik qarshilik, preeklampsiya.

## HEMODYNAMIC DISORDERS IN GESTATIONAL HYPERTENSIVE CONDITIONS IN PREGNANT WOMEN

Negmatullayeva M.N.<sup>1</sup>, Najmetdinova D.F.<sup>2</sup>, Tuksanova D.I.<sup>3</sup>, Ulugbekova B.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina. Uzbekistan, Bukhara c. A.Navaiy street. 1 Phone: +998 (90) 340-38-32 e-mail: Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*Gestational hypertensive disorders are currently among the most significant pregnancy pathologies and increase the risk of serious complications for both the mother and the fetus. Hemodynamic disturbances of the cardiovascular system play a key role in the development of these conditions. The aim of this study was to evaluate central hemodynamic parameters in pregnant women with gestational hypertension and assess their clinical significance. The results demonstrated a decrease in cardiac output, an increase in peripheral vascular resistance, and disruption of hemodynamic balance, which may lead to fetal hypoxia, placental insufficiency, and perinatal complications. Comprehensive monitoring of central hemodynamics and uteroplacental-fetal blood flow is crucial for early detection of preeclampsia and rational management of pregnancy.*

**Keywords:** *gestational hypertension, central hemodynamics, pregnancy, cardiac output, peripheral resistance, preeclampsia.*

**Актуальность**

В настоящее время гипертензивные состояния при беременности является одной из самых актуальных проблем современного акушерства, ввиду отсутствия ранних и достоверных мер прогнозирования, профилактики и лечения, способствующих росту частоты показателей материнской, перинатальной заболеваемости и смертности, также экономических затрат на проведение интенсивной терапии и реанимации пациенток. Частота гипертензивных состояний, к сожалению, не имеет тенденции к снижению, при этом отмечается рост тяжелых, а также малосимптомных и атипично протекающих ее форм, приводящих материнской и перинатальной смертности [9,10].

В современном акушерстве сложилось определенное представление об изменениях центральной гемодинамики матери при гипертензивных расстройствах в период беременности [5,11]. Во всем мире большое значение в патогенезе данного осложнения беременности придается сосудистым расстройствам и нарушениям микроциркуляции, приводящих к системным гемодинамическим расстройствам [1,4,7]. Гипертензия проявляется за счет функциональной зависимости между минутным объемом сердца (МОС) и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС), на фоне снижения сердечного выброса (СВ) [6,12].

Гипертензия беременных является частым проявлением универсальной компенсаторной реакции - вазоспазма, проявляющейся при беременности за счет снижения ОПСС и роста объема сосудистого русла, что вызывает явление «обкрадывания» кровотока в пораженном органе, а редукция кровотока индуцирует реакцию вазоспазма, который имеет огромную роль в сохранении адекватного кровотока в органах и системах [2,3,8]. На фоне нарушений, происходящих в центральной гемодинамике матери, проявляются выраженные нарушения в регионарном маточно-плацентарном, плодовом кровотоке и эти изменения с высокой вероятностью приводят нарушениям органного кровотока и развитию прогресса гипертензии осложненной поли органной недостаточностью.

По данным многих зарубежных авторов и национального протокола Республики Узбекистан гестационной артериальной гипертензией считается состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД во второй ее половине (с 20 недели). После родов в течение 12 недель у родильниц с ГАГ артериальное давление возвращается к нормальному уровню. Если спустя этого срока АД будет сохраняться повышенным необходимо данное состояние трактовать как симптомической АД или гипертонической болезнью. ГАГ осложняет около 6% беременностей, среди первородящих встречается у 7-18% и время начала заболевания обычно составляет 36 недель беременности и в 20-30% случаев она прогрессирует до преэклампсии. При анализе исходов беременности доказано, что большая доля женщин с гестационной гипертензией, по сравнению с женщинами с нормальным АД, подвергаются преждевременной индукции беременности (19,4% против 11,2%) или кесареву сечению (29,1% против 13,3%) [1,2,4,7,8].

ГАГ и также ХАГ повышают риск наложения ПЭ и эклампсии, а также других причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Риск со стороны плода возрастает

из-за снижения маточно-плацентарного кровотока, что провоцирует вазоспазм, приводящий синдрому отставания роста плода (СОРП) и преждевременной отслойки плаценты.

Учитывая вышеизложенное нашей задачей явилась изучение параметров ЦГ, органного кровотока матери и МПП кровотока, как одних из высокоэффективных, патогенетически обоснованных методов прогнозирования, диагностики наложения ПЭ на фоне ГАГ в частности, как предикторов развития последующих полиорганных нарушений зависящей от степени ее тяжести и длительности течения.

**Цель исследования:** определить роль и значимость мониторинга, центральной гемодинамики матери и регионарного маточно-плацентарного кровотока в диагностике гестационной гипертензии и прогнозирования наложения преэклампсии.

### Материалы и методы исследования

В соответствии с целями и задачами работы проведено скрининговое проспективное обследование у-100 беременных, поступивших в стационар по направлениям участковых акушера -гинекологов. Собственный материал обобщает проведенное нами комплексное исследование течения беременности, родов, в зависимости от состояния центральной и а также регионарного: почечного и маточно-плацентарного–плодового кровотока проведено за период с января 2023 до декабря 2024 года у 100 беременных, которые были госпитализированы в перинатальный центр города Бухары. I-группу составили-50 беременных с физиологическим течением гестации II-группа-с ГАГ и присоединившейся ПЭ (n=50) . Кроме того основная исследуемая группа была разделена после оценки эффективности терапии на 2 подгруппы: 2- А и 2-Б.

Для изучения характера изменений центральной и регионарной гемодинамики комплексное доплерометрическое исследование беременных выполнялось во II и III-триместре беременности в сроках гестации 20-24 и 28-32 недель .Для оценки маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровотока проводили регистрацию кривых скоростей кровотока (КСК) в маточной, пупочной артериях и аорте плода.

Анализ профиля спектра кровотока в сосудах проводился на основании изучения его формы, определения величины максимальной систолической и конечно диастолической скорости, а также средней скорости в течение одного сердечного цикла. С расчетом индексов периферического сопротивления систолодиастолическое отношение (СДО), индекс резистентности (ИР). Одновременно была проведена и клиничко- лабораторные исследование. Нами для определения параметров СКФ было использовано Ноек-СКФ= $1/\text{цистатин-С}$  (мл/л) $\times 100$ . Референтные значения, у женщин составляет от 88 до 128 мл/ мин.

С целью улучшения маточно-плацентарного кровотока в виде антиоксиданта препарат тивортин-аспарганат по 5 мл 3 раза в день перорально, антиагрегант аспирин по 75 мг в сутки, микроэлементы магний В6 форте по 1 таблетке 3 раза/сут., кальций Д3–никомед по 1 таблетке 2 раза в сутки и дидрогестерон по 10 мг 2 раза в сутки–в течении 14 дней. Контроль эффективности терапии проводилась под мониторинге доплерометрических показателей.

Статистический анализ результатов производили с использованием критерия Стьюдента, точного метода Фишера,  $X^2$  (Пирсона), проводили корреляционный анализ с помощью пакета программ Stat Graf и Microsoft excel.

### Результат и обсуждения

Первичное исследование по всем параметрам проводился в 20-24 недель беременности, потому что, именно в этой неделе гестации возможны некоторые развития патологического течения беременности.

По данным вышеуказанной таблицы №1 сравнивая полученные показатели было отмечено, что с наложением гестационной гипертензии происходили достоверные увеличение показателей мочевины в крови на 14,8%, креатинина на 11,8% МАУ на 20%, при снижении уровня гемоглобина на 7,7%, гематокрита и эритроцитов на 11,5%, общего белка на 4,86% и снижение суточного диуреза на 10% соответственно.

Повышение концентрации цистатина–С во 2-группе в крови указывает на снижение скорости клубочковой фильтрации и следовательно может прогнозировать начальные стадии

дисфункции почек за счет нарушений органного (почечного) кровотока в ответ на изменений центральной гемодинамики матери.

Необходимо четко оценить повышения показателей цистеина у беременных второй обследуемой группы по сравнению с показателями контрольной группы на 62,5% %, что соответственно влияло на скорость клубочковой фильтрации (СКФ). По данным наших исследований СКФ у пациенток с ГАГ составлял 131 мл/мин, а в контрольной группе 181 мл/мин, в сравнительном аспекте СКФ было снижена на 60 мл/мин. Отмечалось явное увеличение показателей азотистых шлаков в крови у беременных женщин с ГАГ, хотя они не выходили за пределы физиологических значений, но разница в показателях цистеина–С в сравнительном аспекте был повышен на 60%, и соответственно влияла на показатели СКФ которые оказались сниженными на 60 мл/ мин. При сопоставлении трех маркеров (мочевина, креатинин и цистеина) показал превосходную диагностическую ценность, как маркера прогнозирующий нарушения функцию почек за счет снижения скорости клубочкой фильтрации на фоне нарушения регионарного - органного кровотока в почечных сосудах. В связи с чем, нами было изучена показатели ЦГ, органного кровотока матери и регионарного МПП кровотока плода.

**Таблица №1.**

**Сравнительные показатели клинико-лабораторных данных в исследуемых группах, n=100**

| Показатели                     | Контрольная группа, n=50 | 2-группа с ГАГ, n=50 | t     | P     |
|--------------------------------|--------------------------|----------------------|-------|-------|
| Нв г/л                         | 10,4±0,20                | 9,6±0,21             | 2,76  | 0,007 |
| Эритроциты 10 <sup>12</sup> /л | 3,5±0,32                 | 2,7±0,27             | 1,91  | 0,059 |
| Гематокрит                     | 35,0±1,7                 | 30,0±1,6             | 2,14  | 0,035 |
| Общий белок                    | 62,5±1,7                 | 59,4±1,9             | 1,22  | 0,227 |
| Мочевина в крови мкмоль/л      | 4,7±0,04                 | 5,4±0,03             | 14,00 | 0,000 |
| Креатинин, мкмоль/л            | 66,8±0,5                 | 74,7±0,5             | 11,17 | 0,000 |
| Суточный диурез, мл            | 1127,4±23,7              | 1015,4±20,5          | 3,57  | 0,001 |
| МАУ мкг/мл                     | 29,7±0,78                | 35,7±0,68            | 5,80  | 0,000 |
| Цистатин–С мл/ мин.            | 0,55±0,14                | 0,88±0,20            | 1,35  | 0,180 |

**Таблица №2 Показатели центральной гемодинамики, в исследуемых группах n=100 в сроке гестации 20-24 недель, n=100.**

| Показатели                     | Контрольная группа n=50 | 2-группа с ГАГ n=50 | t    | P     |
|--------------------------------|-------------------------|---------------------|------|-------|
| УО, мл                         | 71,2±3,7                | 65,3±3,4            | 1,17 | 0,243 |
| УИ мл/м2                       | 39,5±1,3                | 35,5±1,3            | 2,18 | 0,032 |
| ЧСС, в /мин                    | 84,3±2,7                | 88,2±2,9            | 0,98 | 0,327 |
| МОК л/мин                      | 6,00±0,27               | 5,4±0,27            | 1,57 | 0,119 |
| СИ, л/мин /м <sup>2</sup>      | 3,33±0,17               | 3,10±0,15           | 0,15 | 0,879 |
| ДАД, мм.рт.ст.                 | 73,6±3,7                | 82,5±3,9            | 1,66 | 0,101 |
| ОПСС, дин. сек.см <sup>5</sup> | 1302,4±29,6             | 1440,4±30,2         | 3,26 | 0,002 |

Как видно из данных вышеуказанной таблицы №2 на фоне по снижения разовой и минутной производительности сердца по сравнению с группой контроля (УО, УИ, МОК и СИ) НА 6,3%,11,2%10%, и 7% нами было отмечено повышение показателей ЧСС-4,6% ДАД на 12,9% и ОПСС на 10,5% по сравнению с данными этих же показателей в контрольной группе, что свидетельствовало о компенсаторном механизме системы кровообращения матери. При исследовании регионарного - органного и МПП кровотока полученные данные отражены в нижеследующей таблице.

**Таблица №3. Сравнительные показатели почечного и регионарного МПП кровотока в исследуемых группах в сроке гестации 20-24 нед, n=100**

| Показатели                                                | Контрольная группа, n=50 | Исследуемая группа ГАГ, n=50 | t    | P     |
|-----------------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------|------|-------|
| <b>Маточная артерия</b><br><b>СДО</b><br><b>ИР</b>        | 1,98±0,23                | 2,18±0,30                    | 0,53 | 0,598 |
|                                                           | 0,47±0,05                | 0,49±0,04                    | 0,31 | 0,755 |
| <b>Пупочная артерия</b><br><b>СДО</b><br><b>ИР</b>        | 2,48±0,12                | 2,57±0,09                    | 0,60 | 0,550 |
|                                                           | 0,58±0,02                | 0,61±0,01                    | 1,34 | 0,183 |
| <b>Аорта плода</b><br><b>СДО</b><br><b>ИР</b>             | 5,93±0,02                | 6,50±0,57                    | 1,00 | 0,320 |
|                                                           | 0,82±0,02                | 0,83±0,01                    | 0,45 | 0,656 |
| <b>Почечная артерия матери</b><br><b>СДО</b><br><b>ИР</b> | 2,21±0,9                 | 2,47±0,12                    | 0,29 | 0,775 |
|                                                           | 0,56±0,02                | 0,58±0,03                    | 0,55 | 0,580 |

Как видно из данных таблице №3 при ГАГ было отмечено, достоверное увеличение показателей регионарного кровотока МПП и почечного кровотока по сравнению у пациенток с контрольной группой. Особенно происходили изменение в параметрах регионарного кровотока ПА, АП и почечной артерии матери и сравнительном аспекте эти показатели были повышенными на 3,6%, 9,6% и 11,7 %. Полученные нами данные подтверждают первичность развития морфофункциональных нарушений плаценты который может диктовать о высоком риске развития эндотелиальной дисфункции, как основного фактора наслоения ПЭ на фоне ГАГ требующей проведения своевременной патогенетической обоснованной профилактической терапии.

Соответственно полученные клиничко-биохимические лабораторные данные имели сходства с данными показателей регионарного кровотока и клиническим проявлением гипертензивного синдрома и ее признаков (чувство онемения на конечностях, повышение ДАД до 90 мм. вод. ст. и САД до 140-160 мм.рт.ст. общая слабость, ощущение сердцебиения) во 2- исследуемой группе. Основываясь на вышеуказанные клиничко-лабораторные данные, все 50 беременных из 2-ой исследуемой группы были госпитализированы в отделение патологии беременных с целью более углубленного обследования и проведения корригирующей терапии в сроках гестации 22-24 недель , направленной на улучшение микроциркуляции и кровообращения в органах и тканях и была проведена мониторинг исследований для оценки эффективности проводимой нами терапии.

В последнее время увеличивается количество публикаций об использовании в акушерской практике различных схем лечения и коррекции нарушений маточно-плацентарного кровотока, которое проводится по нескольким направлениям, однако фармакологическая «агрессия» могут, приводит к увеличению частоты побочных эффектов со стороны матери и плода. С этой точки зрения порождается необходимость применения эндогенных метаболитов [2, 3, 6,8,9].

В современном акушерстве появилась возможность дополнить тактику лечения плацентарной дисфункции донаторами NO (L-аргенин), который в полной мере этим требованиям отвечает гравидопротектор–Тивортин. Данный препарат оказывает положительное воздействие на функцию сосудистого эндотелия, улучшает эндотелий зависимую вазодилатацию. С целью улучшения маточно-плацентарного кровотока в виде антиоксиданта препарат тивортин-аспарганат по 5 мл 3 раза в день перорально, антиагрегант аспирин по 75 мг в сутки, микроэлементы магний В6 форте по 1 таблетке 3 раза/сут., кальций Д3–никомед по 1 таблетке 2 раза в сутки и дидрогестерон по 10 мг 2 раза в сутки–в течении 14 дней.

Из 50 женщин обследуемой группы у- 35 был получен положительный эффект терапии, проявляющимися улучшением кровотока в МА соответствующей нормальных значений данного срока гестации( СДО  $1,98 \pm 0,2$ ) а у 15 пациенток видимых улучшений изучаемых нами показателей не выявлено на фоне повышения показателей ИР(  $0,49 \pm 0,04$ ) начали проявляться ухудшение показателей системной и центральной гемодинамики матери (повышение САД, ДАД, снижение показателей ОЦК, УО, МОК). отмечена переход легкой степени ГАГ в тяжелую, обозначая повышение АД более 160/90, белок в моче и отеки отсутствовали, нами было проведена более углубленное исследование анализирующих прогнозирующих факторов эндотелиальной дисфункции.

**Таблица №4. Показателей центральной гемодинамики матери, фето-плацентарного и почечного кровотока у беременных исследуемых подгрупп в сроках гестации 28-32 недели. n=100**

| Показатели                    | Контрольная группа, n=50           | 2-А подгруппа, n=35                    | 2-Б подгруппа, n=15                                      |
|-------------------------------|------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| УО,мл                         | $82,7 \pm 2,8$                     | $74,6 \pm 1,8^*$                       | $71,5 \pm 1,7^{*\wedge}$                                 |
| УИ, мл/м <sup>2</sup>         | $45,2 \pm 1,8$                     | $42,3 \pm 0,7^*$                       | $40,2 \pm 0,8^{*\wedge}$                                 |
| ЧСС,Мв/ мин                   | $88,6 \pm 3,4$                     | $91,0 \pm 1,8^*$                       | $93,1 \pm 1,5^{***\wedge}$                               |
| МОК, л/мин                    | $7,09 \pm 0,38$                    | $6,83 \pm 0,28^*$                      | $6,65 \pm 0,26^{*\wedge}$                                |
| СИ, л/мин                     | $3,88 \pm 0,15$                    | $3,76 \pm 0,09$                        | $3,70 \pm 0,11$                                          |
| ДАД мм.рт.ст.                 | $81,4 \pm 3,4$                     | $94,2 \pm 2,7^{**}$                    | $98,6 \pm 4,8^{***\wedge}$                               |
| ОПСС, дин-сек.см <sup>2</sup> | $1354 \pm 53,8$                    | $1398 \pm 52,6$                        | $1490 \pm 52,1$                                          |
| Почечный кровоток<br>СДО ИР   | $2,52 \pm 0,12$<br>$0,62 \pm 0,03$ | $2,68 \pm 0,13^*$<br>$0,72 \pm 0,04^*$ | $2,76 \pm 0,12^{*\wedge}$<br>$0,80 \pm 0,04^{*\wedge}$   |
| Маточная артерия<br>СДО ИР    | $2,68 \pm 0,03$<br>$0,52 \pm 0,01$ | $2,75 \pm 0,02^*$<br>$0,63 \pm 0,03^*$ | $2,80 \pm 0,03^{*\wedge}$<br>$0,68 \pm 0,02^{*\wedge}$   |
| Пупочная артерия<br>СДО ИР    | $2,41 \pm 0,04$<br>$0,58 \pm 0,03$ | $2,48 \pm 0,02^*$<br>$0,57 \pm 0,05^*$ | $2,53 \pm 0,02^{*\wedge}$<br>$0,62 \pm 0,04^{*\wedge}$   |
| Аорта плода<br>СДО ИР         | $4,52 \pm 0,03$<br>$0,67 \pm 0,03$ | $4,68 \pm 0,03^*$<br>$0,75 \pm 0,03^*$ | $4,75 \pm 0,03^{*\wedge}$<br>$0,81 \pm 0,03^{***\wedge}$ |

Примечание: \* – различия относительно данных контрольной группы значимы (\*–  $P < 0,05$ , \*\* –  $P < 0,01$ ),  $\wedge$  – различия относительно данных 2<sup>А</sup> группы значимы ( $\wedge$ –  $P < 0,05$ ,  $\wedge\wedge$  –  $P < 0,01$ ).

Кровообращение в системе мать–плацента–плод, формирующееся с развитием гестационного процесса, является одним из основных факторов, определяющих нормального течения гестации, также фетоплацентарный комплекс страдает, при любой форме артериальной

гипертензии. В связи, с чем нами было проведена более углубленное исследование анализирующих прогнозирующих факторов эндотелиальной дисфункции. Целью настоящего раздела нашей работы и стало изучение показателей центральной гемодинамики, системного, регионарного (плацентарно-плодового, почечного) кровотока у пациенток с клиническими проявлениями-тяжелой степени ГАГ. В основу данного раздела работы положены результаты обследования подразделенных групп беременных женщин с ГАГ в сроки гестации 28-32 недель. В представленной ниже таблице приведены значения доплеровского исследования показателей центральной гемодинамики матери, фето-плацентарного и почечного кровотока у беременных исследуемых подгрупп.

Анализируя приведенные в таблице №4 сравнительные данные после проведенной терапии, характеризующие центральную гемодинамику матери и регионарный кровоток, необходимо отметить, что в целом сосудистый спазм нами была отмечена преимущественно в артериальной системе плаценты- артерии пуповины. В маточных артериях у пациенток 2 –Б подгруппе также отмечался значимый спазм их с повышением СДО и ИР на 2,6 и 4,4%, а ИР на 21,1 и 30,7 % по сравнению с контрольной группой соответственно. И здесь было интересно то, что при относительно незначительных изменениях показателей СДО индекс резистентности в маточных артериях повышается более значительно во 2 Б -подгруппе и статистически достоверно ( $P > 0,05$ ). Что касается показателей СДО и ИР артерии пуповины и аорты плода, то у беременных с ГАГ при сроке гестации 20-24 отмечался незначительный спазм с тенденцией к ухудшению кровотока в них, а у беременных с тяжелой степени ГАГ в сроки гестации 28-32 недель доплерометрические исследования уже констатировали тенденцию к снижению кровотока в пупочной артерии и аорте плода. Данный факт указывает на эффективность своевременной коррекции.

Параллельное изучение нами показателей центральной гемодинамики путем доплерометрии у беременных женщин с ГАГ в сроки гестации 28-32 недель после проведенной терапии и сравнительном аспекте по подгруппам, также свидетельствовало о происходящих изменениях в них. Параметры гемодинамики матери имели тенденцию к ухудшению, так как УО снизилась во 2-А подгруппе по сравнению с контрольной на 9,8%, а во второй подгруппе Б этот показатель был снижен на 13,6%, соответственно УИ был снижен на 6,5%, 11,2%, МОК на 4,7 и 6,3%, что и являлась основной причиной повышения общего периферического сопротивления артериальных сосудов-ОПСС на 3,2 и 10% в сравнительном аспекте по подгруппам и с контрольной группой. Эти изменения приводили повышению показателей системной гемодинамики ДАД на 15 и 21,1% по сравнению с контрольной группой. Вышеуказанные изменения происходящие в центральной гемодинамике матери отразились в органной – почечный кровоток, который был повышен на 6,3 и 9,5% по сравнению у пациенток контрольной группы.

Более углубленный анализ указанных выше результатов показателей ЦГ и регионарного кровотока с акцентом на 15 беременных 2-Б подгруппы констатировал более выраженные изменения ЦГ и регионарного кровотока чем у 35 беременных женщины в сроки гестации 28-32 недели после лечения и страдающих с легкой степенью ГАГ которым продолжена гипотензивная, антиоксидантная и антиагрегантная терапия с мониторингом изучения параметров гемодинамики матери и плода.

Состояние кровотока в системе «мать–плацента–плод» во многом зависит от физиологического баланса вазоконстрикторов и вазодилататоров у матери и нарушение кровотока в этом бассейне и не может не отразится на внутриутробный рост и развития плода, у этих беременных было выявлена клинические проявления ПЭ, они были переведены в группы больных с ПЭ.

### Заключение

На основании полученных результатов исследования установлены основные закономерности взаимосвязи центральной гемодинамики матери, маточно–плацентарно-плодового и органного кровотока во 11 и 111 триместрах беременности. Характерные особенности гемодинамики в эти сроки гестации позволяют прогнозировать развитие тяжелой степени ГАГ, ее прогресса и наложения преэклампсии путем проведения непрерывного мониторинга.

Определены особенности расстройств гемодинамики матери и плода у женщин с ГАГ с ранних сроков гестации и определены наиболее значимые биомаркеры и их роль в прогнозировании и ранней диагностике наложения ПЭ;

Определена значимость материнских биохимических и гемодинамических изменений в плаценте и их значимость в ранней диагностике наслоения ПЭ на фоне ГАГ.

Выделены наиболее значимые лабораторно-инструментальные предикторы определяемые во втором триместре беременности, на основании выявленных ранних маркеров биохимических, гемодинамических нарушений системы кровообращения матери и плода подобрана дифференцированная корригирующая терапия, оценена их эффективность.

Необходимо акцентировать на то, что ГАГ требует госпитализации пациенток для наблюдения, уточнения диагноза, исключения возможности прогресса гипертензии и развития ПЭ и требует необходимости проведения целенаправленной терапии с целью профилактики прогрессирования гипертензивного синдрома. При эффективности терапии, отсутствия прогресса гипертензии решается вопрос в пользу пролонгирования гестации и беременные могут наблюдаться амбулаторно. При первых признаках наслоения ПЭ необходимо срочно решать вопрос госпитализации для дополнительного обследования, определения тяжести патологии и решения вопроса выбора адекватной акушерской тактики.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балущкина А.А., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Харченко Д.К., Борис Д.А. Прогнозирование и лабораторная диагностика гипертензивных расстройств при беременности. РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(2):89-94. DOI: 10.32364/2618-8430-2019-2-2-89-94.
2. Гамзаева С.Э. Влияние артериальной гипертензии на механизмы формирования маточно-плацентарно-плодового кровотока// Фундаментальные исследования. 2013. № 9.С. 14-18. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=32168>.
3. Можинская Ю.В., Белик С.Н., Подгорный И.В., Евдокимова Е.Г. Особенности маточно-плацентарной гемодинамики и структурно-функциональных изменений в системе «мать–плацента–плод» при гипертонической болезни // Молодой ученый. 2016. № 18.1 (122.1). С. 60-62. URL: <https://moluch.ru/archive/122/33735>
4. Никитаева А.П., Росюк Е.А., Вишнева Е.М. Влияние гестационной артериальной гипертензии на течение беременности и развитие осложнений со стороны матери и плода// Современные проблемы науки и образования.2023.№4. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32862>
5. Чулков В.С., Сюндюкова Е.Г., Чулков Вл.С., Тарасова О.А., Романюго Г.Д. Гипертензивные нарушения во время беременности и риск сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактическая медицина. 2021;24(12):С.97104.
6. Lemonnier M., Beucher G., Morello R., Herlicoviez M., Dreyfus M., Benoist G. Subsequent pregnancy outcomes after first pregnancy with severe preeclampsia and delivery before 34 weeks of gestation. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 2013; 42(2): P.174-83.
7. Lazdam M., Davis E.F., Lewandowski A.J., Worton S.A., Kenworthy Y., Kelly B., Leeson P. Prevention of vascular dysfunction after preeclampsia: a potential long-term outcome measure and an emerging goal for treatment. J. Pregnancy. 2012; 2012: Article ID 704.P.146
8. Khong S.L., Kane S.C., Brennecke S.P., da Silva Costa F. First-Trimester Uterine Artery Doppler Analysis in the Prediction of Later Pregnancy Complications. Dis. Markers. 2015;P. 679730.
9. Lykke J.A., Bare L.A., Olsen J., Lagier R., Arellano A.R., Tong C., Paidas M.J., Langhoff-Roos J. Thrombophilias and adverse pregnancy outcomes: results from the Danish National Birth Cohort. J. Thromb. Haemost. 2012;10(7):P.1320–25.
10. Magee L.A., Daddszen P., Singer J., Lee T., Rey E. Can adverse maternal and perinatal outcomes be predicted when blood pressure becomes elevated? Secondary analyses from the CHIPS (Control of Hypertension In Pregnancy Study) randomized controlled trial. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2016;95(7):P.763–76.
11. Tranquilli A.L., Dekker G., Magee L., Roberts J., Sibai B.M., Steyn W., Zeeman G.G., Brown M.A. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. Pregnancy Hypertens. 2014;4(2):P.97–104.
12. Payne B., Hodgson S., Hutcheon J.A., Joseph K.S., Li J., Lee T., Magee L.A., Qu Z., von Daddszen P.; PIERS Study Group. Performance of the full PIERS model in predicting adverse maternal outcomes in pre-eclampsia using patient data from the PIERS (Pre-eclampsia integrated estimate of risk) cohort, collected on admission. BJOG. 2013;120(1):P.113–18.

Поступила 20.01.2026