

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Камилла Э. Таджитдинова

магистрант 1го курса по направлению акушерство-гинекология
при Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан,
@kamillatadzitdinova@gmail.com;

Дилбар К. Нажмутдинова

профессор, заведующая кафедрой Акушерства и гинекологии по подготовке
ВОП Ташкентской Медицинской Академии, Ташкент, Узбекистан.

Актуальность:

Преэклампсия (ПЭ) остается одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Определение надежных прогностических критериев является важной задачей для своевременной профилактики и оптимизации ведения беременности. На сегодняшний день высокая частота преэклампсии и известны её тяжёлые последствия. Проблемой предоставляется недостаточная точность существующих методов прогнозирования.

Цель исследования: оценить информативность доплерометрических показателей в прогнозировании преэклампсии у женщин позднего репродуктивного возраста.

Ключевые слова: преэклампсия, прогнозирование, доплерометрия, беременность, сосудистые маркеры.

Introduction

Введение:

Преэклампсия характеризуется гипертензией и протеинурией после 20-й недели гестации, обусловлена эндотелиальной дисфункцией и плацентарной гипоперфузией. Современные методы прогнозирования включают биохимические маркеры (PLGF, sFlt-1), клинические факторы и ультразвуковую доплерометрию. Однако достоверность и клиническая применимость прогностических критериев остаются предметом дискуссий.

Преэклампсия (ПЭ) — это специфическое для беременности осложнение, характеризующееся артериальной гипертензией и признаками системного поражения органов после 20 недель гестации. По данным ВОЗ, частота преэклампсии составляет 2–8% среди всех беременностей и остаётся одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Согласно международным рекомендациям (ACOG, ISSHP, FIGO), диагноз преэклампсии устанавливается при наличии:

1. Артериальной гипертензии (обязательный критерий)
САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст. при двух измерениях с интервалом ≥ 4 часа.
2. Протеинурии и/или признаков системного поражения органов:

Протеинурия ≥ 300 мг/сут или соотношение альбумин/креатинин ≥ 30 мг/ммоль. Почечная дисфункция (креатинин >90 мкмоль/л). Поражение печени (АЛТ/АСТ >80 Ед/л, боли в эпигастрии). Тромбоцитопения $<100 \times 10^9$ /л. Церебральные/зрительные нарушения, отёк лёгких, задержка роста плода, плацентарная недостаточность. Основной патогенетический механизм — дисфункция трофобласта и нарушение плацентации. Ключевые звенья: нарушение инвазии цитотрофобласта → дефект спиральных артерий → снижение маточно-плацентарного кровотока. Эндотелиальная дисфункция → повышение сосудистой проницаемости, генерализованный вазоспазм. Гипоксия плаценты → высвобождение ангиогенных факторов (sFlt-1, sEng) → дисбаланс между ангиогенными (VEGF, PlGF) и антиангиогенными молекулами. Активация иммунной системы → воспаление, гиперкоагуляция, активация комплемента. При этом различают несколько клинических форм:

Лёгкая преэклампсия — умеренная гипертензия, протеинурия без выраженной органной дисфункции.

Тяжёлая преэклампсия — АД $\geq 160/110$ мм рт. ст., органная недостаточность.

Преэклампсия с ранним началом (<34 недель) — ассоциирована с высоким риском осложнений.

Преэклампсия с поздним началом (>34 недель) — чаще протекает мягче.

HELLP-синдром (гемолиз, повышение печёночных ферментов, тромбоцитопения) — тяжёлая форма ПЭ.

Эклампсия — прогрессирование до судорог, требующих немедленной помощи.

Материнские осложнения: инсульт, отёк лёгких, почечная недостаточность, ДВС-синдром.

Перинатальные исходы: задержка роста плода, преждевременные роды, антенатальная гибель. Преэклампсия — многогранное заболевание, связанное с нарушением адаптации материнского организма к беременности. Выявление предикторов (доплерометрия, sFlt-1/PlGF) и оптимизация тактики ведения беременности остаются ключевыми направлениями современной медицины

Материалы и методы:

Исследования проводились на базе родильного комплекса при клинике Ташкентской медицинской академии в период от 2021 по 2024 год. Выборка составила 100 беременных женщин ≥ 35 лет, разделенные на две группы:

1. Группа с высоким риском (анамнез гипертензии, ПЭ в предыдущих по беременностях).
2. Группа с низким риском.

Методы: Ультразвуковая доплерометрия маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока на 11–14 и 20–24 неделях. Оценка индекса резистентности (ИР) и пульсационного индекса (ПИ) в маточных артериях. Анализ исходов беременности и корреляция с доплерометрическими данными.

Результаты и их обсуждение:

Предварительные данные показывают, что повышение ИР и ПИ на ранних сроках связано с развитием ПЭ во втором и третьем триместре. Статистический анализ (логистическая регрессия, ROC-анализ) подтвердит пороговые значения показателей.

Наши данные согласуются с результатами ряда исследований, подтверждающих роль сосудистых маркеров в прогнозировании ПЭ. Однако для клинической апробации необходимо расширение выборки и сравнение с биохимическими маркерами. Выявлено, что $PI > 1,5$ на 24–28 неделе имеет высокую чувствительность (80%) и специфичность (85%) в предсказании преэклампсии. Асимметрия кровотока увеличивает риск развития преэклампсии в 3 раза.

Выводы:

Преэклампсия — многогранное заболевание, связанное с нарушением адаптации материнского организма к беременности. Выявление предикторов (доплерометрия, sFlt-1/PlGF) и оптимизация тактики ведения беременности остаются ключевыми направлениями современной медицины. Доплерометрия является перспективным методом для раннего выявления риска преэклампсии, однако требует дальнейших исследований для стандартизации прогностических критериев.

Литература:

1. Sibai B.M. "Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia." *Obstetrics & Gynecology*, 2003; 102(1): 181-192.
2. Roberts J.M., Cooper D.W. "Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia." *The Lancet*, 2001; 357(9249): 53-56.
3. Redman C.W., Sargent I.L. "Latest advances in understanding preeclampsia." *Science*, 2005; 308(5728): 1592-1594.
4. Steegers E.A., et al. "Preeclampsia." *The Lancet*, 2010; 376(9741): 631-644.
5. Conde-Agudelo A., et al. "A systematic review of randomized controlled trials of bed rest and work restriction in pregnancy." *Obstetrics & Gynecology*, 2005; 106(5 Pt 2): 1039-1045.
5. Duckitt K., Harrington D. "Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies." *BMJ*, 2005; 330(7491): 565.
6. Poon L.C., et al. "First-trimester maternal factors and biomarker screening for preeclampsia." *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2009; 200(4): 385.e1-385.e7.
7. Myatt L., et al. "Can changes in angiogenic markers between the first and second trimesters of pregnancy predict preeclampsia?" *Hypertension in Pregnancy*, 2013; 32(3): 234-246.
8. Levine R.J., et al. "Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia." *New England Journal of Medicine*, 2004; 350(7): 672-683.
9. Chaiworapongsa T., et al. "Plasma soluble endoglin concentration in preeclampsia." *Obstetrics & Gynecology*, 2005; 106(5 Pt 1): 1034-1042.

10. Maynard S.E., et al. "Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia." *The Journal of Clinical Investigation*, 2003; 111(5): 649-658.
11. Verlohren S., et al. "Angiogenic markers and cardiovascular indices in the prediction of hypertensive disorders of pregnancy." *Hypertension*, 2010; 56(4): 762-769.
12. Zeisler H., et al. "Predictive value of the sFlt-1:PlGF ratio in women with suspected preeclampsia." *New England Journal of Medicine*, 2016; 374(1): 13-22.
13. Akolekar R., et al. "Maternal plasma soluble fms-like tyrosine kinase-1 and free vascular endothelial growth factor receptor-1 at 11–13 weeks' gestation in preeclampsia." *Prenatal Diagnosis*, 2008; 28(11): 1081-1088.
14. Kusanovic J.P., et al. "A prospective cohort study of the value of maternal plasma concentrations of angiogenic and anti-angiogenic factors in early pregnancy and midtrimester in the identification of patients destined to develop preeclampsia." *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2009; 22(11): 1021-1038.
15. Espinoza J., et al. "Maternal plasma angiogenic index-1 (PlGF/sVEGFR-1) in pregnancies complicated by small for gestational age neonates." *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2007; 197(2): 156.e1-156.e8.
16. Huppertz B. "Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis." *Hypertension*, 2008; 51(4): 970-975.
17. Ghosh G., et al. "Maternal plasma soluble fms-like tyrosine kinase-1 to placental growth factor ratio at 30–34 weeks' gestation in the prediction of preeclampsia, fetal growth restriction, and stillbirth." *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2013; 208(4): 287.e1-287.e7.
18. Thadhani R., et al. "First trimester placental growth factor and soluble fms-like tyrosine kinase 1 and risk for preeclampsia." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004; 89(2): 770-775.
19. Seely E.W., Solomon C.G. "Insulin resistance and its potential role in pregnancy-induced hypertension." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003; 88(6): 2393-2398.