



ПРЕЭКЛАМПСИЯ. ЭКЛАМПСИЯ. ОТЕКИ, ПРОТЕИНУРИЯ И
ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ
И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Юнусова Азиза Рахматуллаева

Ассистент кафедры акушерство гинекологии №3

Садикова Кумуш Арслоновна

клинический ординатор 2-го года

Самаркандский государственный медицинский университет

Кафедра Акушерства и гинекологии №3

***Аннотация:** Преэклампсия, эклампсия, отеки, протеинурия и гипертонические расстройства во время беременности, родов и послеродового периода являются серьезными состояниями, которые могут иметь существенные последствия для здоровья и благополучия как матери, так и ребенка. Эти состояния могут привести к таким осложнениям, как преждевременные роды, низкий вес при рождении и даже материнская и детская смертность, если их не лечить должным образом. Для медицинских работников крайне важно иметь полное представление об этих расстройствах, чтобы обеспечить надлежащий уход и поддержку беременным женщинам и их новорожденным.*

***Ключевые слова:** преэклампсия, эклампсия, ГЕСТОЗ, артериальная гипертензия во время беременности, регистратура*

***Введение:** Преэклампсия — это состояние, которое обычно возникает после 20 недель беременности и характеризуется высоким кровяным давлением и протеинурией. Это также может сопровождаться отеком или припухлостью, особенно*



на руках и лице. Эклампсия — более тяжелая форма преэклампсии, которая сопровождается судорогами и может быть опасной для жизни, если не начать лечение вовремя. Как преэклампсия, так и эклампсия могут иметь серьезные последствия для матери и ребенка, включая повреждение органов, отслойку плаценты и задержку роста плода.

Гипертензивные нарушения беременности представляют собой сложную и клинически сложную группу осложнений беременности, которые несут ответственность за значительное бремя болезней как в развитых, так и в слаборазвитых странах мира. Они являются основной причиной материнской и перинатальной смертности и заболеваемости во всем мире.

Ежегодно от эклампсии и тяжелой преэклампсии умирают около 72 000 беременных женщин. Это составляет около 200 женщин каждый день. Преэклампсия-эклампсия занимает второе место после кровотечения как специфическая, непосредственная причина материнской смертности. Риск того, что женщина в развивающейся стране умрет от преэклампсии или эклампсии, примерно в 300 раз выше, чем у женщины в развитой стране.

В мировом масштабе гипертонические нарушения беременности осложняют примерно 5–10 % беременностей. В Африке и Азии на гипертонические заболевания приходится 9 % случаев материнской смертности, тогда как в Латинской Америке и странах Карибского бассейна этот показатель превышает 25 %.

Преэклампсия — мультисистемное заболевание, имеющее серьезные последствия как для матери, так и для плода. Аномальные взаимодействия между трофобластом плода и децидуальной тканью матери, включая клетки материнской иммунной системы, приводят к неадекватной инвазии плаценты и ремоделированию сосудов матери. Таким образом, истоки преэклампсии лежат в самых ранних сроках беременности. Преэклампсия обычно манифестирует на поздних сроках беременности и стихает после родов, что приписывает решающую роль в ее появлении плаценте. Обычно преэклампсию считают заболеванием, имеющим два компонента:



1. Неидентифицированный сигнал от плаценты, связанный либо с дефектной имплантацией, либо с большей массой плаценты, как при многоплодной беременности или везикулярном заносе.

2. Аберрантный ответ матери на этот сигнал определяется ее генотипом и фенотипом и зависит от физиологических и метаболических изменений во время беременности, а также вызывает эндотелиальную дисфункцию с мультисистемным поражением.

Патогенез является результатом многофакторного происхождения, который можно грубо объяснить следующими компонентами:

Маточно-плацентарная патология: наблюдается неспособность спиральных артериол материнской матки преобразоваться в широкие синусоиды. При нормальной беременности инвазия трофобласта в миометрий и децидуальную оболочку превращает мышечные артериолы в синусоиды с низким сопротивлением, преобразуя систему кровоснабжения из системы с низким давлением и низким потоком в систему с высоким потоком низкого давления для питания развивающейся плаценты и плод. Кроме того, потеря мышечного слоя и эндотелия внутри этих сосудов делает их нечувствительными к вазомоторным раздражителям. При преэклампсии эта трофобластическая инвазия сосудов матки является неполной, что приводит к ограничению кровоснабжения, что приводит к фетоплацентарной гипоксии. Переменная оксигенация в плаценте приводит к окислительному стрессу и выделению свободных радикалов. Нарушения перфузии и гемодинамики могут привести к образованию острого атероза и атеросклеротических бляшек в этих неизменных спиральных артериолах. Плацентарные факторы высвобождаются для компенсации нарушенного кровотока [4]. Эти факторы инициируют системные изменения, которые приводят к материнскому синдрому. Идентифицированными плацентарными факторами являются ангиогенные агенты, цитокины, продукты перекисного окисления липидов, аутоантитела.

Перекиси липидов: окисление липопротеинов (окислительный стресс) присутствует при нормальной беременности, но значительно усиливается при



преэклампсии. Перекисное окисление липидов синцитиотрофобласта ответственно за высвобождение стабильных окислительных метаболитов, таких как малоновой диальдегид и 4-гидроксиноненаль, которые вызывают широко распространенное повреждение эндотелия.

Воспаление и цитокины: роль плаценты в прямой диссеминации воспалительных цитокинов не доказана. Однако плохая плацентация, приводящая к гипоксии, может усилить выброс воспалительных стимулов в кровообращение матери. Лейкоциты плацентарного ложа и маточных вен активируются, выделяя цитокины и активные формы кислорода. Обнаружено, что количество эластазоположительных клеток, которые являются маркерами активации нейтрофилов, увеличивается в децидуальной оболочке и плацентарном ложе.

Фрагменты и микрочастицы плаценты: при преэклампсии в кровотоке матери в результате гибели клеток вследствие гипоксии попадает много клеточного дебриса с поверхности плаценты и синцитиотрофобласта. Неадекватный клиренс этого вещества преувеличивает воспалительную реакцию матери на беременность. Материалы плацентарного происхождения, такие как циркулирующий цитокератин и растворимая ДНК плода, непосредственно повреждают эндотелиальные клетки сосудов. Они также взаимодействуют с фагоцитами и способствуют воспалительной реакции.

Аутоантитела: недавние исследования показали, что у женщин с преэклампсией имеются аутоантитела, называемые АТИ-АА. Эти антитела активируют рецепторы ангиотензина II. Известно, что они присутствуют в кровообращении матери через 2 года после рождения ребенка и подразумевают, что преэклампсия может быть аутоиммунным заболеванием, вызванным беременностью.

Ни один из тестов, предложенных для прогнозирования группы риска по преэклампсии, не поднялся до уровня, на котором их можно рекомендовать для общего скрининга населения [7]. Допплерография маточных артерий (UAD) может помочь в прогнозировании преэклампсии у групп риска. Допплерография маточных артерий на сроке 20–24 недель беременности для выявления аномальной инвазии



трофобласта позволяет предсказать около 40 % последующей преэклампсии, однако ее успех в прогнозировании тяжелой преэклампсии с ранним началом приближается к 80 %. Недавно были оценены несколько прогностических биохимических маркеров, в том числе плацентарный фактор роста, растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1), плазменный белок 13 и белок плазмы, связанный с беременностью (PAPP-A), но ни один из них не был оценен. до сих пор находится в рутинном клиническом использовании.

Специальное изучение признаков и симптомов, упомянутых ниже, может помочь в ранней диагностике и уменьшить неблагоприятные исходы преэклампсии. Увеличение веса (более 600 г/неделю), нарастающие отеки (особенно внезапное начало), постоянная головная боль (требует внимания), нечеткость зрения (необходимо немедленное внимание, так как это может быть признаком отека мозга), недомогание, тошнота (сначала длительная или тяжелая). Рвота в триместре беременности), дискомфорт в эпигастрии (может быть ошибочно принят за диспепсию) и дискомфорт в правом подреберье (может быть следствием субкапсулярного кровотечения Глиссона и печеночного кровоизлияния) являются этими клиническими признаками. Несколько измерений артериального давления, включая систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление, пульс, среднее артериальное давление и суточное амбулаторное давление, были изучены на ранних сроках беременности как предикторы преэклампсии. Было обнаружено, что среднее артериальное давление в середине триместра является лучшим предиктором преэклампсии у женщин с низким риском, но авторы признают, что низкий положительный коэффициент правдоподобия делает маловероятным, что этот показатель будет иметь клинический эффект в отдельности.

Легкую преэклампсию можно лечить выжидательно до зрелости плода (37 недель беременности), а также до самопроизвольного начала родов при условии хорошего контроля. Дневная госпитализация может быть предпринята для мониторинга артериального давления, оценки плода, оценки 24-часовой протеинурии и оценки любых других системных поражений [9]. Кроме того, пациентке могут быть



предложены диетические рекомендации и правильная категоризация после круглосуточного мониторинга ее артериального давления. Любые серьезные проявления, такие как тяжелые отеки, асцит, высокое кровяное давление, тяжелая протеинурия, головная боль, боль, тяжелая задержка роста, судороги и т. д., требуют госпитализации.

Вывод

В заключение следует отметить, что преэклампсия, эклампсия, отеки, протеинурия и гипертонические расстройства во время беременности, родов и послеродового периода являются серьезными состояниями, которые требуют тщательного наблюдения и лечения для обеспечения здоровья и благополучия как матери, так и ребенка. Медицинские работники должны иметь четкое представление об этих расстройствах, чтобы обеспечить надлежащий уход и поддержку беременным женщинам и их новорожденным. Тщательно контролируя артериальное давление, уровень белка в моче и функцию почек, а также обеспечивая своевременное вмешательство, когда это необходимо, медицинские работники могут помочь минимизировать риски и осложнения, связанные с этими расстройствами, и улучшить результаты для матерей и младенцев.

Список литературы:

1. *Баланс весов: расширение лечения беременных женщин с опасными для жизни гипертоническими состояниями в развивающихся странах. Отчет о препятствиях и решениях для лечения преэклампсии и эклампсии. ЭнгендерЗдоровье. 2007.*
2. *Зенебе В., Хайлемариам С., Миркузи В. Гипертензивные расстройства во время беременности в специализированной больнице Университета Джиммы. Эфиопский журнал здравоохранения. 2011;21(3):147–154.*
3. *Хан К.С., Войдила Д., Сэй Л. и др. Анализ ВОЗ причин материнской смертности: систематический обзор. Ланцет. 2006;367(9516):1066–1074. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68397-9.*



4. Чесли Л.К., Купер Д.В. Генетика гипертонии во время беременности: возможный контроль одного гена при эклампсии и преэклампсии у потомков женщин с эклампсией. *Br J Obstet Gynaecol.* 1986; 93:898–908. doi: 10.1111/j.1471-0528.1986.tb08006.x.
5. Чандирамани М., Шеннан А. Гипертензивные расстройства во время беременности: взгляд из Великобритании. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008; 20:96–101. doi: 10.1097/GCO.0b013e3282f7336d.
6. Фараг К., Хасан I, Леджер В.Л. Прогнозирование преэклампсии: возможно ли это? *Акушерский Гинекол Сур.* 2004; 59:464–482. doi: 10.1097/00006254-200406000-00025.

