

РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ХОРИОРЕТИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Стороженко А.А. Матненко Т.Ю.

Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Авторы:

Стороженко Анастасия Алексеевна, ординатор 1 года обучения по специальности "Акушерство и гинекология" кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО "ОмГМУ" Минздрава России
Матненко Татьяна Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0003-0859-5435, SPIN – код: 1864-6743

Автор, ответственный за переписку:

Стороженко Анастасия Алексеевна, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, 644099, г. Омск, ул. Ленина 12, storozhenko-nastya@mail.ru

DOI: 10.61634/2782-3024-2023-12-94-103

Преэклампсия остается серьезной проблемой акушерской практики, прогнозируется рост тяжелых форм этого осложнения беременности в будущем, что определяет научный интерес специалистов в поиске новых маркеров преэклампсии для предупреждения прогрессирования преэклампсии и материнской смертности. Глазное дно – область, где можно наблюдать сосуды в реальном режиме времени, кроме того, строение сетчатки предрасполагает к развитию отеков, вплоть до отслойки сетчатки при тяжелой преэклампсии. За последнее десятилетие появилась новая диагностическая аппаратура, для исследования хориоретинальных изменений на этапе доклинических проявлений. С целью изучения ранних и поздних осложнений преэклампсии со стороны сетчатки и сосудистой оболочки глаза были проанализированы отечественные и зарубежные научные источники, опубликованные за последние пять лет. По мнению ряда авторов изменения органа зрения разной степени выраженности при преэклампсии встречается в 100% случаев. Установлено, что ключевая роль в патогенезе сосудистых расстройств при преэклампсии принадлежит эндотелиальной дисфункции. Преэклампсию могут сопровождать геморрагические и ишемические инфаркты сетчатки, отслойка пигментного эпителия сетчатки, штопоробразная извитость артериол на периферии сетчатки, отслойка сетчатки, отек диска зрительного нерва, реже кровоизлияния в стекловидное тело, поражения зрительного нерва, конъюнктивы глаза и коры головного мозга в области зрительных центров, которые могут разрешаться на фоне проводимой терапии при улучшении общего состояния пациентки. Однако у части женщин эндотелиальная дисфункция может сохраняться долгие годы, наиболее частыми поздними осложнениями преэклампсии являются отслойка сетчатки и диабетическая ретинопатия. Наряду с традиционными методами офтальмоскопии глазного дна для диагностики хориоретинальных осложнений могут быть использованы ОКТ для определения серозной отслойки сетчатки, субретинальных депозитов и других патологий сосудов сосудистой оболочки, УЗДГ центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артерий, глазничной артерии для диагностики офтальмологических осложнений преэклампсии. В результате анализа научных данных сделаны выводы о связи преэклампсии с развитием определенных ранних и отдаленных хориоретинальных осложнений. Поиск новых, более ранних изменений на глазном дне может послужить ранней диагностике преэклампсии, предупреждению тяжелых осложнений беременности.

Ключевые слова: акушерство, офтальмология, преэклампсия, ретинопатия, хориоидеопатия.

EARLY AND LATE CHORIORETINAL COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA

Storozhenko A.A. Matnenko T.Yu.

Federal State Budgetary Institution of Higher Education "Omsk State Medical University", Ministry of Health of the Russian Federation.

Preeclampsia remains a serious problem of obstetric practice, the growth of severe forms of this complication of pregnancy is predicted in the future, which determines the scientific interest of specialists in the search for new markers of preeclampsia to prevent the progression of preeclampsia and maternal mortality. The ocular fundus is an area where vessels can be observed in real time, in addition, the structure of the retina predisposes to the development of edema, up to retinal detachment in severe preeclampsia. In the last decade, new diagnostic equipment has become available to study chorioretinal changes at the stage of preclinical manifestations. In order to study early and late complications of preeclampsia from the retina and vasculature, we analyzed domestic and foreign scientific sources published in the last five years. According to a number of authors, changes in the visual organ of varying degrees of severity in preeclampsia occur in 100% of cases. It is established that the key role in the pathogenesis of vascular disorders in preeclampsia belongs to endothelial dysfunction. Preeclampsia may be accompanied by hemorrhagic and ischemic retinal infarcts, retinal pigment epithelium detachment, corkscrew-shaped tortuosity of arterioles in the periphery of the retina, retinal detachment, optic disc edema, less frequently vitreous hemorrhages, lesions of the optic nerve, conjunctiva and cerebral cortex in the area of visual centers, which may resolve against the background of therapy when the patient's general condition improves. However, in some women endothelial dysfunction may persist for many years, the most frequent late complications of preeclampsia are retinal detachment and diabetic retinopathy. Along with traditional methods of ophthalmoscopy of the eye fundus for diagnostics of chorioretinal complications OCT for determination of serous retinal detachment, subretinal deposits and other pathologies of the vasculature, USDG of the central retinal artery, posterior short ciliary arteries, ocular artery for diagnostics of ophthalmologic complications of preeclampsia can be used. As a result of the analysis of scientific data, conclusions are drawn about the association of preeclampsia with the development of certain early and distant chorioretinal complications. The search for new, earlier changes on the ocular fundus may serve for early diagnosis of preeclampsia, prevention of severe complications of pregnancy.

Key words: obstetrics, ophthalmology, preeclampsia, retinopathy, chorioideopathy.

Введение

Беременность является физиологическим процессом, ее течение может быть сопряжено с развитием патологических сдвигов в работе систем органов. За последние десятилетия изучение патологии беременности приобрело высокую актуальность, что связано с повышением показателя заболеваемости по данной группе акушерских патологий, а также с расширением доступности лабораторно-инструментальных методов диагностики. Одной из наиболее распространенных патологий беременности как причин материнской смертности и развития перинатальной патологии является преэклампсия. В группе причин

материнской смертности преэклампсия составляет от 12 % до 30 % случаев, наибольшие показатели при этом фиксируются в развивающихся странах. Несмотря на относительное снижение распространенности преэклампсии в последние годы, растет число случаев среднетяжелых и тяжелых форм этой патологии; согласно прогнозам с использованием статических методов к 2025 году число случаев преэклампсии тяжелой степени может вырасти на 29 % по сравнению с текущим годом [5]. Развитие преэклампсии нарушает не только взаимодействие матери и плода; оно приводит к формированию комплекса патологических изменений во всех системах материнского организма, что обуславливает необходимость

длительного динамического наблюдения за пациентками после родоразрешения. Цель — изучить характер осложнений преэклампсии со стороны органа зрения по данным литературы.

Клиническая характеристика преэклампсии

Преэклампсия — это осложнение беременности, характеризующееся следующими проявлениями:

- Повышение артериального давления до показателей выше 140/90 мм рт.ст. при минимум двукратном измерении с интервалом в шесть-восемь часов. Артериальная гипертензия становится диагностическим критерием преэклампсии, если в ходе обследования были исключены все другие возможные причины развития гипертензии, кроме беременности;
- Значительная протеинурия с выделением с мочой более 300 мг белка за сутки [17].

Преэклампсия возникает в сроки после 20 недель гестации в 5-10 % всех случаев беременности. При возникновении симптомов преэклампсии в срок до 34 недель гестации патология считается ранней, после 34 недель — поздней [1].

Преэклампсия является тяжелым, жизнеугрожающим осложнением беременности. Наиболее значимыми факторами риска развития преэклампсии являются возраст матери старше 40 лет, ожирение, предшествующая беременности артериальная гипертензия, заболевания почек, сахарный диабет, искусственное оплодотворение, системная красная волчанка, многоплодная беременность и перенесенная преэклампсия в анамнезе [12].

Развитие гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии опасно своими печеночными, почечными, гематологическими, неврологическими и сосудистыми осложнениями. Следствием развития преэклампсии является полиорганная недостаточность с развитием таких симптомов, как

головная боль, нарушения зрения, отек легких, тромбоцитопения, нарушение функции печени и почек. Вследствие потери белка с мочой и гипопроteinемии преэклампсия сопровождается появлением отеков, от сегментарных в области нижних конечностей до анасарки. Еще одним клинически значимым состоянием, сопровождающим развитие преэклампсии, является HELLP-синдром — сочетание гемолиза, повышения активности печеночных трансаминаз и тромбоцитопении. Преэклампсия, осложненная тонико-клоническими судорогами, носит название эклампсии [12, 22, 23].

Эндотелиальная дисфункция как фактор развития сосудистых осложнений при преэклампсии

Последствия перенесенной преэклампсии со стороны матери обусловлены прежде всего сосудистыми реакциями на нестабильность артериального давления, которые в виде сосудистых катастроф могут находить свое отражение в функционировании всех систем органов. Патогенез сосудистых расстройств при преэклампсии тесно связан с формированием эндотелиальной дисфункции. Предполагается, что преэклампсия развивается в результате нарушений инвазии цитотрофобласта, что приводит к распространенной эндотелиальной дисфункции в организме матери. Эндотелиальная дисфункция по современным представлениям является следствием разобщения процессов выработки вазоконстрикторов и вазодилататоров, антипролиферативных и пролиферативных сосудистых факторов, ангиопротекторов и протромботических компонентов [6].

При развитии преэклампсии эндотелиальная дисфункция характеризуется повышением активности таких антиангиогенных факторов, как растворимые тирозинкиназы, эндотелиальный фактор роста и эндоглин. Они образуются в

плаценте и попадают в системный кровоток материнского организма, влияя на снижение вазодилатирующей активности сигнального пути оксида азота. За счет спазмирования мелких сосудов, развития тромбоза и в итоге — ишемии органов и тканей реализуется ключевая роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сосудистых расстройств при преэклампсии [1].

Эндотелиальная дисфункция оказывает значительное влияние на функционирование всех систем органов беременной женщины. При этом после родоразрешения, а значит, и купирования преэклампсии молекулярные признаки эндотелиальной дисфункции могут сохраняться в течение последующих 15-25 лет. Возможность развития ранних и отдаленных сосудистых осложнений преэклампсии в равной степени высока для любой системы органов, в том числе и для органа зрения. По данным обзора Z.Z.Nagy, офтальмологические симптомы после перенесенной преэклампсии обнаруживаются у пациенток в одной трети случаев [27].

Патофизиология хориоретинальных осложнений преэклампсии

Говоря о патологии органа зрения при преэклампсии, необходимо отметить, что определенные изменения в строении глаза являются физиологичными для беременных. Так, в результате гормональных перестроек в первом триместре беременности отмечается умеренное утолщение тканей как переднего, так и заднего сегмента глаза. Подобные перестройки могут приводить к развитию миопии с изменением остроты зрения не более, чем в одну диоптрию. Возникающее при этом помутнение зрения зачастую тяжело дифференцировать от осложнений преэклампсии без использования специальных методов исследования глазного дна [10].

Офтальмологические осложнения преэклампсии могут развиваться как *de novo*, так и на уже присутствующем

коморбидном фоне, усугубляясь при развитии гестационной артериальной гипертензии. Кроме того, к нарушениям зрения может приводить использование препаратов патогенетической терапии преэклампсии (например, сульфата магния, бензодиазепинов и фентоина) [10]. На молекулярном уровне с развитием преэклампсии тесно связана активность AT1-AA. Исследование Fang Liu et al. демонстрирует, что при моделировании преэклампсии *in vivo* AT1-AA индуцируют апоптоз клеток сетчатки за счет выброса активных форм кислорода и каспаз [11].

Для упрощения понимания основ патогенеза хориоретинопатии при преэклампсии механизмы патологических сдвигов можно определить в виде следующих основных компонентов.

Вазоконстрикция и деформация артериол.

Характерным следствием развития преэклампсии становится сужение и деформация артериол тканей заднего сегмента глаза с их скручиванием в виде штопора [27]. Согласно отчету P. Soma-Pillay et al. у женщин с нормальным артериальным давлением на ранних сроках беременности сосуды сетчатки не имеют патологических изменений, тогда как в группе женщин с гестационной артериальной гипертензией сосуды сетчатки подвергаются деформации уже на ранних сроках беременности. Повышение артериального давления на каждые 10 мм рт. ст. у беременных женщин, согласно данному отчету, сопровождается снижением калибра ретинальных артериол на 1,9 нм [21].

Часто при изучении механизмов развития сосудистых осложнений при преэклампсии проводится сравнение с осложнениями злокачественной гипертензии. В обоих этих случаях в патологический процесс в первую очередь вовлекаются сосудистая оболочка глаза, сетчатка и зрительный нерв; основное отличие состоит в обратимости патологических сдвигов при преэклампсии. Гистопатологические

образцы от пациентов со злокачественной гипертензией демонстрируют наличие фибриноидного некроза артериол сосудистой оболочки; аналогичные изменения характерны и для образцов от пациенток с преэклампсией [8, 10].

Ишемические поражения. Снижение скорости кровотока в спазмированных артериолах ведет к ишемии и последующему повреждению сетчатки, сосудистой оболочки глаза, пигментного эпителия. В сочетании с физиологической гестационной гиперкоагуляцией, вазоконстрикция и тромбоз мелких сосудов предрасполагают к возникновению у беременных геморрагических и ишемических инфарктов сетчатки с частотой в три раза выше, чем у небеременных женщин аналогичного возраста. Xinyi He et al. описывают кровоизлияния в сетчатку как «языки пламени» из-за их характерной формы и указывают, что геморрагические и ишемические хориоретинальные поражения той или иной степени выраженности отмечаются в 100 % случаев преэклампсии [25].

Набухание и отек. Периферическая вазоконстрикция, возникающая при системной гипертензии, приводит к экстравазации жидкой части крови во внеклеточное пространство с развитием отеков. При экстравазации в периферических отделах сетчатки формируется диффузный макулярный отек, а в центральной зоне могут формироваться скопления экссудата, напоминающие «комочки ваты», а также отложения липопroteидов, которые принято называть твердыми экссудатами [3].

Следует отметить, что аналогичные патофизиологические изменения, протекающие не в заднем сегменте глаза, а в структурах головного мозга, также могут приводить к формированию нарушений зрения. Так, формирование вазогенных отеков в структурах задней черепной ямки неразрывно связано с синдромом задней обратимой

энцефалопатии — нейротоксическим состоянием, возникающим в ответ на истощение механизмов компенсации резких перепадов артериального давления в сосудах головного мозга. Синдром задней обратимой энцефалопатии может вовлекать и черепные нервы, и кору головного мозга, и поэтому является причиной развития слепоты при преэклампсии примерно в одной трети случаев [7]. В меньшем числе исследований причин развития слепоты при преэклампсии, по данным обзора Z.Z.Nagy, продемонстрирована роль развития ишемии и тканевого отека в лобных и височных долях, базальных ганглиях, стволе мозга и в мозжечке [27].

Инструментальная диагностика хориоретинальных осложнений преэклампсии

В качестве мер инструментальной диагностики ретинальных поражений при преэклампсии используются различные виды исследования глазного дна. Одним из популярных методов диагностики является ангиография с флюоресцином. Этот метод позволяет оценить снижение перфузии в периферических отделах сетчатки, тогда как другие методы позволяют исследовать преимущественно центральную ее зону. Также ангиография с флюоресцином позволяет выявить наличие повреждений пигментного эпителия — при этом патологическом состоянии могут отмечаться множественные участки утечки флюоресцина в субретинальный слой, которые по своему виду напоминают булавочные головки [12, 27].

Наиболее современным и точным методом исследования васкуляризации заднего сегмента глаза является ОКТ. На томограммах пациенток с преэклампсией отмечается утолщение сосудистой оболочки глаза с сужением и деформацией ее артериол [26]. ОКТ позволяет оценить выраженность снижения кровотока в первую очередь в капиллярах центральной зоны глазного дна. Также ОКТ у пациенток с преэклампсией может показать наличие

серозной отслойки сетчатки, субретинальных депозитов и других патологий сосудов хориоидеи [8].

Перспективным инструментальным методом диагностики ретинальных осложнений преэклампсии является УЗДГ центральной артерии сетчатки. Метод основан на анализе пиков пульсовых волн, формируемых при доплерографии.

Согласно общепринятой модели, при распространении крови сердце генерирует пульсовую волну, которая распространяется от сердца к периферии, воздействуя на сосуды мелкого калибра. Отраженные от стенок сосудов колебания сливаются в когерентную волну, направляющуюся к сердцу. На уровне дуги аорты часть колебаний отраженной волны движется в краниальном направлении, поэтому к мозговым артериям и их ветвям, в том числе к центральной артерии сетчатки колебания поступают дважды — в виде пульсовой (P1) и когерентной (P2) волн. Системные кардиоваскулярные изменения находят свое отражение в виде гемодинамических феноменов в мозговых артериях, в результате чего форма волн при УЗДГ может меняться с формированием как едва заметного систолического «плеча», так и острого второго систолического пика в зависимости от величины вазоконстрикции [9].

M.Gonser et al. в своем исследовании демонстрируют, что у пациенток с преэклампсией и высоким риском развития хориоретинальных осложнений повышается отношение амплитуды пиков P2 к P1 (индекс PR), а также снижается скорость кровотока в центральной артерии сетчатки по данным ОКТ [18]. В исследовании Kurpos H Nicolaidis et al. у пациенток на 19-23 и 35-37 неделях гестации амплитуда систолических пиков при проведении УЗДГ использовалась как диагностический маркер преэклампсии и тяжести хориоретинальных осложнений в дополнение к таким иным предиктивным факторам, как уровень

активности факторов свертывания, активность тирозинкиназ и индивидуальные материнские риски [15].

Для описания эффекта преэклампсии на кору головного мозга и формирование нарушений зрения может быть использован метод вызванных зрительных потенциалов. Исследование Brusse et al. показывает, что у женщин с нормальным артериальным давлением вызванные зрительные потенциалы за период наблюдения в первом триместре беременности снижаются и не меняются в течение всего срока гестации. У пациенток с преэклампсией уровни вызванных зрительных потенциалов являются более высокими и реагируют на повышения артериального давления. При этом у беременных женщин с хронической артериальной гипертензией, отмечавшейся и до беременности, реакции на повышения артериального давления при раздражении органа зрения не отмечались [13].

Ранние хориоретинальные осложнения преэклампсии

Наибольшее число сосудистых осложнений преэклампсии со стороны органа зрения являются ранними, то есть, возникающими непосредственно в ходе развития преэклампсии и сразу после родоразрешения. Чаще всего при преэклампсии развиваются именно хориоретинальные осложнения, так как сетчатка и сосудистая оболочка глаза являются наиболее чувствительны к изменениям давления в питающих артериолах. Как уже было описано, некоторые авторы считают, что развитие той или иной формы хориоретинальных осложнений возможно у 100% пациенток с преэклампсией. Менее часто встречаемыми осложнениями преэклампсии со стороны органа зрения являются кровоизлияния в стекловидное тело, поражения зрительного нерва, конъюнктивы глаза и коры головного мозга в области зрительных центров [27]. Особого внимания в ряду ранних хориоретинальных осложнений

заслуживает серозная отслойка сетчатки, или центральная серозная хориоретинопатия. Она формируется в результате вазогенного отека и экстравазации жидкой части крови в субретинальное пространство, за счет чего сетчатка «приподнимается» и сегментарно отслаивается от прилежащих тканей. Серозная отслойка сетчатки зачастую не имеет ярких клинических проявлений, основными жалобами пациенток могут стать расплывчатость зрения или появление крупных пятен перед глазами. Описаны случаи самопроизвольного устранения серозных отслоек сетчатки, однако, их возникновение при преэклампсии достоверно связано с повторными отслойками сетчатки в будущем [16].

Симптомами ранних хориоретинальных осложнений чаще становятся помутнение и снижение остроты зрения, изменение рефракции более, чем на одну диоптрию. Также в качестве ранних хориоретинальных осложнений описывают выпадение полей зрения в результате периферической ретинопатии и нарушения цветного зрения, вызванные разрывами пигментного эпителия сетчатки. Эти симптомы могут сопровождать и другие жалобы, не связанные с патологией сетчатки и сосудистой оболочки:

- Фотопсии, связанные с появлением кровоизлияний в стекловидном теле при HELLP-синдроме;
- Скотомы (выпадение полей зрения) как результат атрофии зрительного нерва;
- Диплопия, связанная с параличом отводящего (VI черепного) нерва. Последний чутко реагирует на изменения артериального давления, так как имеет большую протяженность во внутричерепном пространстве.

Наиболее тяжелым следствием ранних хориоретинальных осложнений преэклампсии является полная слепота. Ранние хориоретинальные осложнения преэклампсии оканчиваются слепотой в

1-2 % случаев, а при эклампсии риск развития слепоты повышается до 50 %. В исследовании Nathalie Auger et al., включившем более 84000 женщин, 11,7 % из которых имели преэклампсию, слепота развилась у 0,17 % пациенток. Факторами, предрасполагающими к потере зрения у пациенток с преэклампсией, могут быть ретинальная окклюзия, вторичная атрофия зрительного нерва и отслойка сетчатки [14, 20].

Ранние хориоретинальные осложнения преэклампсии имеют склонность к саморазрешению. Так, в 2021 году описан клинический случай 24-летней пациентки на 35 неделе беременности с двухдневной потерей зрения и артериальным давлением 170/110 мм рт.ст. Исследование глазного дна выявило наличие серозной отслойки сетчатки правого глаза; с левой стороны отмечено два небольших скопления жидкости в субретинальном пространстве. Было проведено экстренное кесарево сечение, в результате которого родился мальчик весом 2419 г. На второй день после родоразрешения артериальное давление у пациентки составило 110/70 мм рт.ст., лабораторные показатели не отражали патологических изменений. В течение месяца наблюдения в послеродовом периоде было отмечено, что серозная отслойка сетчатки спонтанно регрессировала и острота зрения полностью восстановилась [24]. Другие литературные источники также отмечают, что после родоразрешения патологические состояния со стороны органа зрения зачастую также разрешаются и строение глазного дна, в т.ч. форма и просвет артериол, нормализуется [27].

Поздние хориоретинальные осложнения преэклампсии

Несмотря на возможность саморазрешения ранних осложнений преэклампсии, сохранение эндотелиальной дисфункции после родоразрешения обуславливает возможность развития поздних

хориоретинальных осложнений у женщин, перенесших преэклампсию. Коленко О.В. и соавт. в своих работах ссылаются на данные когортного исследования с участием более одного миллиона женщин; 21 % пациенток, перенесших преэклампсию, через 4-6 лет после родоразрешения обращаются за медицинской помощью по поводу различных патологий сетчатки и сосудистой оболочки глаза. При этом наиболее частыми поздними осложнениями преэклампсии являются отслойки сетчатки и диабетическая ретинопатия [2].

Nathalie Auger et al. в своем обзоре отмечают, что в ретроспективном исследовании данных по 1,1 млн женщин, из которых у 5,8 % была диагностирована преэклампсия, риск развития диабетической ретинопатии был выше в 8,4 раза при ранней форме преэклампсии и в 3,6 раз при ее поздней форме в сравнении с контрольной группой женщин, имевших нормальное артериальное давление. Риск развития поздних недиабетических ретинопатий в этом же исследовании у пациенток с преэклампсией был выше в 4,6 и 1,9 раз соответственно [20].

Другое исследование Nathalie Auger et al. показало, что у женщин с преэклампсией в анамнезе в течение жизни отмечалась более высокая частота проведения экстракции катаракты в сравнении с женщинами, не имевшими преэклампсии (21/1000 против 15,9/1000 случаев, соответственно). При этом частота экстракций катаракты была выше у женщин, которые перенесли раннюю преэклампсию (повышение риска в 1,51 раз против 1,2 у женщин с поздней преэклампсией). В случае преэклампсии средней тяжести и тяжелого течения риск был выше еще на 20 % [19].

Аналогичное исследование, проведенное в Российской Федерации в 2020 году,

показало значительно более высокую частоту возникновения поздних (развивающихся в течение 3-11 лет после родоразрешения) ретинопатий в группах пациенток с гестационной артериальной гипертензией и преэклампсией [4].

Заключение

Ведение пациенток, перенесших патологию беременности, число которых увеличивается год от года, является задачей и ответственностью не только акушеров-гинекологов. В настоящее время абсолютно очевиден тот факт, что патофизиологические изменения, протекающие в организме во время формирования патологии беременности, имеют негативное влияние на весь организм матери и могут затрагивать любые его органы и системы с формированием развернутой клинической картины. Именно поэтому является крайне важным понимание того, какие ранние и поздние осложнения могут отмечаться у пациенток с перенесенной патологией беременности, например, с преэклампсией, и какие диагностические мероприятия должны быть проведены при подозрении на системную патологию матери. В случае хориоретинальных осложнений у пациенток с перенесенной преэклампсией можно ожидать формирование ишемических хориоретинопатий, серозных отслоек сетчатки в раннем периоде и диабетической ретинопатии в позднем периоде. Понимание основ патофизиологии развития данных патологий поможет добиться интегрированности медицинского сообщества и формирования полноценного алгоритма ведения пациенток с патологией беременности не только акушерами-гинекологами, но и смежными специалистами, в том числе и офтальмологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Belocerkovceva L.D., Kovalenko L.V., Pankratov V.V., Zinin V.N. Early preeclampsia and possibility of

pregnancy prolongation in terms of pathogenetic approach. Obshhaja reanimatologija 2022; 18(2): 37-

44. Russian (Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Панкратов В.В., Зинин В.Н. Ранняя преэклампсия и возможность пролонгирования беременности с точки зрения патогенетического подхода. Общая реаниматология 2022; 18(2): 37-44). doi: 10.15360/1813-9779-2022-2-37-44.
2. Kolenko O.V., Sorokin E.L., Fil' A.A., Pomytkina N.V. Vascular outcomes of the eye in long-term after preeclampsia. Oftal'mohirurgija 2020; 1: 77-82. Russian (Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Филь А.А., Помяткина Н.В. Сосудистые осложнения глаза в отдаленные сроки после перенесенной преэклампсии. Офтальмохирургия 2020; 1: 77-82). doi: 10.25276/0235-4160-2020-1-77-82.
3. Kolenko O.V., Sorokin E.L., Hodzhaev N.S., Pomytkina N.V. et al. Predictors of vascular retinal pathology in women after preeclampsia. Klinicheskaja oftal'mologija 2019; 19(4): 189-194. Russian (Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Ходжаев Н.С., Помяткина Н.В. и др. Предикторы формирования сосудистой ретиальной патологии у женщин после преэклампсии. Клиническая офтальмология 2019; 19(4): 189-194). doi: 10.32364/2311-7729-2019-19-4-189-194.
4. Kolenko O.V., Sorokin E.L., Hodzhaev N.S., Pomytkina N.V. et al. The role of gestational arterial hypertension and preeclampsia as risk factors of vascular retinal pathology formation in long-term postpartum. Oftal'mologija 2020; 17(3): 389-397. Russian (Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Ходжаев Н.С., Помяткина Н.В. и др. Роль гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии как факторов риска формирования сосудистой патологии сетчатки в отдаленные сроки после родов. Офтальмология 2020; 17(3): 389-397). doi: 10.18008/1816-5095-2020-3-389-397.
5. Sokolovskaja T.A., Stupak V.S. Incidence of the pathology of pregnancy in Russian Federation: trends and forecasts. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa 2022; 22(5): 7-14. Russian (Соколовская Т.А., Ступак В.С. Заболеваемость беременных женщин в Российской Федерации: тенденции и прогнозы. Российский вестник акушера-гинеколога 2022; 22(5): 7-14). doi: 10.17116/rosakush2022220517.
6. Vlasov T.D., Nesterovich I.I., Shiman'ski D.A. Endotelial dysfunction: from particular to general. A return to the "old paradigm". Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija 2019; 18(2): 19-27. Russian (Власов Т.Д., Нестерович И.И., Шиманьски Д.А. Эндотелиальная дисфункция: от частного к общему. Возврат к «старой парадигме». Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2019; 18(2): 19-27). doi: 10.24884/1682-6655-2019-18-2-19-27.
7. Angelica Lemos Debs Diniz, Maria Marta Bini Martins Paes, Aline Debs Diniz. Analyzing preeclampsia as a tip of the iceberg represented by women with long-term cardiovascular disease, atherosclerosis, and inflammation. Curr Atheroscler Rep 2020; 22(3): 13. doi: 10.1007/s11883-020-0830-6.
8. Christopher Seungkyu Lee, Eun Young Choi, Minsub Lee, Heesuk Kim et al. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. Eye (Lond) 2019; 33(11): 1707-1714. doi: 10.1038/s41433-019-0461-8.
9. E Kalafat, A Laoreti, A Khalil et al. Ophthalmic artery Doppler for prediction of preeclampsia: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2018; 51(6): 731-737. doi: 10.1002/uog.19002.
10. Ethan M. Stern, Nancy Blace. Ophthalmic pathology of preeclampsia. StatPearls Publishing 2022.
11. Fang Liu, Lei Yang, Yanqian Zheng, Wenhui Zhang et al. Effects and molecular mechanisms of AT1-AA in retinopathy of preeclampsia. Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai) 2019; 51(1): 51-58. doi: 10.1093/abbs/gmy144.
12. Felix Y. Chau, Miguel Cruz Pimentel, Neelakshi Bhagat, Jennifer I Lim. Preeclampsia/eclampsia associated retinopathy. Am Acad Ophthalmol 2022.
13. Ingrid A Brusse, Caroline B van den Berg, Johannes J Duvekot, Marilyn J Cipolla et al. Visual evoked potentials in women with and without preeclampsia during pregnancy and postpartum. J Hypertens 2018; 36(2): 319-325. doi: 10.1097/HJH.0000000000001521.
14. Jayashree MP, Niveditha RK, NG Kuntoji, Vishalakshi Bhat et al. Ocular fundus changes in pregnancy induced hypertension - a case series study. J Clin Res Ophthalmol 2018; 5(2): 37-41. doi: 10.17352/2455-1414.000054.
15. Kypros H Nicolaides, Manoel Sarno, Alan Wright. Ophthalmic artery Doppler in the prediction of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2022; 226(2S): S1098-S1101. doi: 10.1016/j.ajog.2020.11.039.
16. Leila Alizadeh Ghavidel, Farideh Mousavi, Masood Bagheri, Saba Asghari. Preeclampsia induced ocular change. Int J Women's Health Reprod Sci 2018; 6(2): 123-126. doi: 10.15296/ijwhr.2018.20.
17. Liona C. Poon, Laura A. Magee, Stefan Verlohren, Andrew Shennan et al. A literature review and the best practice advice for second and third trimester risk stratification, monitoring, and management of pre-eclampsia. Int J Obstet Gynecol 2021; 154(S1): 3-31. doi: 10.1002/ijgo.13763.
18. M. Gonser, L. Vonzun, N. Ochsenbein-Kolble. Ophthalmic artery Doppler in prediction of pre-eclampsia: insights from hemodynamic considerations. Ultrasound Obstet Gynecol 2021; 58(1): 145-147. doi: 10.1002/uog.23665.
19. Nathalie Auger, Marc-Andre Rheume, Gilles Paradis, Jessica Healy-Profitos et al. Preeclampsia and the risk of cataract extraction in life. Am J Obstet Gynecol 2017; 216(4): 417. doi: 10.1016/j.ajog.2016.11.1043.
20. Nathalie Auger, William Fraser, Gilles Paradis, Jessica Healy-Profitos et al. Preeclampsia and long-term risk of maternal retinal disorders. Obstet

- Gynecol 2017; 129(1): 42-49. doi: 10.1097/AOG.0000000000001758.
21. P Soma-Pillay, R Pillay, TY Wong, JD Makin et al. The effect of pre-eclampsia on retinal microvascular caliber at delivery and post-partum. Obstet med 2018; 11(3): 116-120. doi: 10.1177/1753495X17745727.
22. Sarosh Rana, Elizabeth Lemoine, Joey P Granger, S Ananth Karumanchi. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. Circ Res 2019; 124(7): 1094-1112. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313276.
23. Simcha Yagel, Sarah M Cohen, Debra Goldman-Wohl. An integrated model of preeclampsia: a multifaceted syndrome of the maternal cardiovascular-placental-fetal array. Am J Obstet Gynecol 2022; 226(2S): S963-S972. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.023.
24. Utku Limon. Spontaneous resolution of serous retinal detachment in preeclampsia. Saudi J Ophthalmol 2020; 34(4): 313-315. doi: 10.4103/1319-4534.322603.
25. Xinyi He, Yimei Ji, Meiting Yu, Yuhua Tong. Choriorretinal alterations induced by preeclampsia. J Ophthalmol 2021. doi: 10.1155/2021/8847001.
26. Yusuf Evcimen, Ismail Umut Onur, Huseyin Cengiz, Fadime Ulviye Yigit. Choroidal thickness in preeclampsia. Curr Eye Res 2020; 45(2): 228. doi: 10.1080/02713683.2019.1673435.
27. Z.Z. Nagy. Review of the ophthalmic symptoms of preeclampsia. DHS 2020; 3(1): 21-23. doi: 10.1556/2066.2020.00005.