

УДК 618.3-008.311.1

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>

<https://elibrary.ru/HDYOVF>



## Преэклампсия: медико-социальные риски и экономические последствия. Системный взгляд на акушерскую проблему XXI века

Елизавета Сергеевна Таскина<sup>1,2✉</sup>, Виктор Андреевич Мудров<sup>1,2</sup>, Ирина Владимировна Кибалина<sup>1</sup>, Елена Николаевна Агафонова<sup>2</sup>, Ольга Анатольевна Старицына<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

<sup>2</sup> Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия

✉ Taskins@yandex.ru

### Аннотация

Преэклампсия — не просто акушерское осложнение, а системный кардиометаболический стресс-тест, раскрывающий скрытые риски для здоровья матери и ребенка на десятилетия вперед. Признанная одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности преэклампсия выходит далеко за рамки гестационного периода: она является мощным предиктором будущих заболеваний у женщины, а также фактором риска нарушений развития, метаболического синдрома и артериальной гипертензии у потомства. В настоящей работе представлен комплексный анализ факторов риска и патогенеза, клинических проявлений, современных подходов к профилактике и лечению, а также социально-экономического бремени преэклампсии для системы здравоохранения и общества. Особое внимание уделено формированию междисциплинарной модели ведения таких пациенток, включая принципы пожизненного диспансерного наблюдения. Преэклампсия требует переосмысления: от эпизодического акушерского вмешательства к стратегии долгосрочной охраны здоровья двух поколений. Это диктует необходимость тесного взаимодействия акушеров-гинекологов, кардиологов, неврологов, эндокринологов и терапевтов для формирования единой жизненной стратегии охраны здоровья женщины. Ее последствия носят системный и пролонгированный характер, что делает ее одной из ключевых проблем не только акушерства, но и здравоохранения в целом.

**Ключевые слова:** преэклампсия, медико-социальные аспекты, эпидемиология, последствия, экономические затраты

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Преэклампсия: медико-социальные риски и экономические последствия. Системный взгляд на акушерскую проблему XXI века / Е. С. Таскина, В. А. Мудров, И. В. Кибалина [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 82–102. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>. EDN: <https://elibrary.ru/HDYOVF>.

## Preeclampsia: Medical and Social Risks and Economic Consequences. A Systematic View of the 21<sup>st</sup> Century Obstetric Problem

Elizaveta S. Taskina<sup>1,2✉</sup>, Viktor A. Mudrov<sup>1,2</sup>, Irina V. Kibalina<sup>1</sup>, Elena N. Agafonova<sup>2</sup>, Olga A. Staritsyna<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Chita State Medical Academy, Chita, Russia

<sup>2</sup> Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia

✉ Taskins@yandex.ru

### Abstract

Preeclampsia is not just an obstetric complication, but a systemic cardiometabolic stress test that reveals hidden risks to maternal and child health for decades to come. Recognized as one of the leading causes of maternal and perinatal mortality, preeclampsia goes far beyond the gestational period: it is a powerful predictor of future diseases in women, as well as a risk factor for developmental disorders, metabolic syndrome, and hypertension in offspring. This work presents a comprehensive analysis of risk factors and pathogenesis, clinical manifestations, modern approaches to prevention and treatment, as well as the socio-economic burden of preeclampsia on the healthcare system and society. Special attention is paid to the formation of an interdisciplinary management model for such patients, including the principles of lifelong follow-up. Preeclampsia requires rethinking: from episodic obstetric intervention to a strategy for long-term health care for two generations. This dictates the need for close cooperation between obstetricians and gynecologists, cardiologists, neurologists, endocrinologists and therapists to form a unified life strategy for protecting women's health. Its consequences are systemic and prolonged, which makes it one of the key problems not only in obstetrics, but also in healthcare in general.

**Keywords:** preeclampsia, medical and social aspects, epidemiology, consequences, economic costs

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

**For citation:** Taskina ES, Mudrov VA, Kibalina IV, Agafova EN, Staritsyna OA. Preeclampsia: Medical and social risks and economic consequences. A systematic view of the 21<sup>st</sup> century obstetric problem. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):82–102. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>. EDN: <https://elibrary.ru/HDYOVF>.

© Таскина Е. С., Мудров В. А., Кибалина И. В., Агафонова Е. Н., Старицына О. А., 2025

© Taskina E. S., Mudrov V. A., Kibalina I. V., Agafova E. N., Staritsyna O. A., 2025

### Список сокращений

АД — артериальное давление

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДИ — доверительный интервал

ИМТ — индекс массы тела

ОР — отношение рисков

ОШ — отношение шансов

САД — систолическое артериальное давление

ASPRE — исследование «Комбинированный мультимаркерный скрининг и рандомизированная терапия «Аспирином» для научно обоснованной профилактики преэклампсии» (англ. Combined Multi-marker Screening and Randomized Patient Treatment with Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention)

HELLP — гемолиз с повышением уровня печеночных ферментов и низким уровнем тромбоцитов (англ. hemolysis elevated liver enzymes low platelets)

MgSO<sub>4</sub> — магния сульфат

PLEKHG1 — белок 1 семейства G, содержащий плекстриновый гомологичный домен (англ. pleckstrin homology domain-containing family G member 1)

PIGF — плацентарный фактор роста (англ. placental growth factor)

PRES — синдром задней обратимой энцефалопатии (англ. posterior reversible encephalopathy syndrome)

sFlt-1 — растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (англ. soluble fms-like tyrosine kinase 1)

## Введение

К гипертензивным расстройствам во время беременности относятся хроническая артериальная гипертензия (возникающая до беременности или в течение первых 20 недель беременности, которая обычно сохраняется более 42 дней после родов), гестационная артериальная гипертензия (впервые зафиксированная после 20 недель беременности и не сопровождающаяся клинически значимой протеинурией) и преэклампсия [1]. В современном акушерстве преэклампсия продолжает оставаться одной из наиболее сложных и не до конца решенных проблем. Это мультисистемное осложнение беременности характеризуется впервые возникшей после 20-й недели гестации артериальной гипертензией (артериальное давление (АД)  $\geq 140/90$  мм рт. ст. при двукратном измерении независимо от уровня АД в анамнезе) в сочетании с клинически значимой протеинурией (потеря белка  $\geq 0,3$  г/сут. или  $\geq 0,3$  г/л в 2 порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч.) и (или) поражением других органов-мишеней [2]. Преэклампсия развивается на фоне хронической артериальной гипертензии у 25 % женщин, у 35 % женщин преэклампсия проявляется вследствие прогрессирования гестационной артериальной гипертензии [3].

Последствия преэклампсии выходят за рамки индивидуального здоровья, превращаясь в серьезное социально-экономическое бремя не только для семьи, но и государства в целом [4]. Настоящая работа представляет собой комплексный анализ преэклампсии: от непосредственных акушерских рисков и отдаленных последствий для матери и плода до масштабных экономических затрат, требующихся от системы здравоохранения.

## Материалы и методы

Обзор литературы направлен на комплексный анализ эпидемиологии, медико-социальных рисков, отдаленных последствий и экономического бремени преэклампсии. Для достижения цели работы проведен поиск и анализ релевантных научных публикаций в международных рецензируемых журналах. Поиск осуществлялся в международных библиографических базах данных PubMed (MEDLINE), Scopus, Web of Science, Google Scholar, а также российских eLibrary.ru, «КиберЛенинка». Использованы ключевые слова и их комбинации: «преэклампсия», «эклампсия», «гипертензивные расстройства при беременности», «патогенез», «эпидемиология», «осложнения», «отдаленные последствия», «экономические затраты», «социальное бремя» (*англ.* preeclampsia, eclampsia, hypertensive disorders of pregnancy, pathogenesis, epidemiology, complications, long-term outcomes, economic costs, social burden).

В обзор включены систематические обзоры, метаанализы, когортные исследования (про- и ретроспективные), рандомизированные контролируемые испытания, клинические рекомендации международных профессиональных ассоциаций и официальные статистические отчеты Минздрава России. Хронологические рамки исследования охватывают период с 2016 по 2025 г., что позволило включить как устоявшиеся, так и самые современные данные.

Отобранные публикации проанализированы с позиций доказательной медицины. Основное внимание уделялось оценке дизайна исследований, размера выборки, статистической значимости результатов (значения  $p$ , доверительные интервалы (ДИ), отношения рисков (ОР), отношения шансов (ОШ)) и согласованности данных, полученных из разных источников. Синтез информации проводился нарративным методом со структурированием по ключевым тематическим блокам: эпидемиология, патогенез, осложнения, профилактика или лечение, экономические аспекты.

Глубина исследования обеспечивается многоуровневым подходом к анализу проблемы:

- 1) фундаментальный уровень — для анализа патогенетических механизмов привлекались основополагающие теоретические работы и экспериментальные исследования, заложившие современное понимание этиологии преэклампсии;
- 2) клинико-эпидемиологический уровень — проанализированы современные эпидемиологические данные, включая глобальные тенденции и актуальную статистику по России за последние 5–7 лет;
- 3) уровень долгосрочных последствий — особое внимание уделено крупным когортным исследованиям и метаанализам, отслеживающим состояние здоровья матерей и потомства на протяжении десятилетий, что позволило оценить отдаленные кардиометаболические и неврологические риски;
- 4) социально-экономический уровень — исследование включает в себя анализ публикаций, содержащих прямые расчеты затрат, оценку экономической эффективности скрининга и профилактики, а также анализ не прямых социальных издержек.

### Эпидемиология

Согласно данным глобальной медицинской статистики, гипертензивные расстройства во время беременности затрагивают примерно 5–8 % беременностей (по разным данным 2–23 %) [3, 5]. Особое место при этом занимает преэклампсия, частота которой колеблется от 2 % до 8 % в мире [2, 6, 7]. В недавнем когортном анализе за период с 1990 по 2019 г., проведенном Я. Чжао и др. (*англ.* Y. Zhao et al.; 2025), выявлена тенденция к росту заболеваемости гипертензивными расстройствами во время беременности в мире на 10,9 % (95 % ДИ 6,1–15,3), причем увеличение преимущественно отмечается в странах с низким социально-демографическим индексом. Самая высокая заболеваемость наблюдается в возрастной группе от 20 до 29 лет [8].

По данным Минздрава России, гипертензивные расстройства во время беременности характеризуются высокой распространенностью и занимают 4-е место среди причин материнской смертности (10–12 % от всех материнских потерь) [9]. Согласно официальным статистическим данным, в 2022 г. частота гипертензивных расстройств во время беременности (включая отеки и протеинурию) составила 7,9 % (или 85,2 случая на 1 000 родов). Частота умеренной преэклампсии среди беременных в России на 1 000 родов в 2018 г. составила 19,6; тяжелой преэклампсии — 3,9; эклампсии — 0,3 [10].

Преэклампсия и эклампсия остаются серьезной проблемой общественного здравоохранения, являясь причиной приблизительно 70 000 материнских (10–15 % в общей структуре) и 500 000 внутриутробных или неонатальных (до 20–25 % в общей структуре) смертей ежегодно [1, 2, 5]. Основными причинами летальных исходов у матерей остаются тяжелые полиорганные поражения: отек легких, острая почечная недостаточность, острый жировой гепатоз беременных, синдром гемолиза с повышением уровня печеночных ферментов и низким уровнем тромбоцитов (*англ.* hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets, HELLP), церебральные осложнения и массивные коагулопатические кровотечения [11]. При этом обнаружено повышение в 30 раз риска материнской смертности от преэклампсии при родоразрешении путем кесарева сечения (ОР 30,03; 95 % ДИ 15,28–59,02), чем после вагинальных родов [12].

### Патогенез

Патогенез преэклампсии многофакторный, обусловлен генетическими, экологическими и материнскими факторами риска, что приводит к аномальной плацентации, снижению

сердечно-сосудистой адаптации матери и недостаточному ремоделированию спиральных артерий. Согласно одной из ключевых патогенетических теорий, развитие преэклампсии происходит в 2 последовательные стадии [13]. Первоначально нарушается процесс инвазии трофобласта, формируется неполноценное ремоделирование спиральных артерий, что создает предпосылки для плацентарной дисфункции. В ответ на это ишемизированная плацента высвобождает в материнский кровоток антиангиогенные факторы, такие как растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (*англ.* soluble fms-like tyrosine kinase 1, sFlt-1) и растворимый эндоглин (*англ.* soluble endoglin). Эти факторы противодействуют проангиогенным молекулам, таким как фактор роста эндотелия сосудов (*англ.* vascular endothelial growth factor) и плацентарный фактор роста (*англ.* placental growth factor, PlGF), нарушая ангиогенез. На следующем этапе возникают воспаление, иммунная дисфункция, гиперкоагуляция и системная эндотелиопатия, что непосредственно приводит к манифестации клинических проявлений заболевания [1]. Этот механизм позволяет классифицировать преэклампсию как плацентарно-обусловленное гестационное осложнение.

Симптомы преэклампсии манифестируют после 20-й недели гестации, хотя ее патогенетические механизмы формируются раньше [1, 2]. Несмотря на отсутствие консенсуса в классификации, наиболее распространенным является разделение на раннюю (<34 недель) и позднюю (>34 недель) формы. Ранняя преэклампсия, ассоциированная с аномальной плацентацией, часто протекает тяжелее и сопровождается задержкой роста плода, в то время как поздняя форма, связанная с инволюцией плаценты и материнской коморбидностью, обычно имеет более благоприятное течение. Отдельно выделяют преэклампсию, накладывающуюся на хроническую артериальную гипертензию [3]. В исследовании Чж. Рень и др. (*англ.* Z. Ren et al.; 2021) подтверждены молекулярные различия между подтипами заболевания: ранняя тяжелая преэклампсия (*англ.* early-onset severe preeclampsia) характеризуется дерегуляцией метаболических генов и нарушением плацентарной перфузии; поздняя тяжелая (*англ.* late-onset severe preeclampsia) — нарушением иммунного ответа; поздняя умеренная (*англ.* late-onset mild preeclampsia) может иметь неплацентарное происхождение [14].

### Этиология и факторы риска

В эпидемиологическом исследовании, проведенном М. Умесавой и др. (*англ.* M. Umesawa et al.; 2016), определено, что к модифицируемым факторам риска развития гипертензивных расстройств во время беременности относятся индекс массы тела (ИМТ), анемия и низкий социально-экономический статус. Возраст матери, первая и (или) многоплодная беременность, хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфекция мочевыводящих путей, однонуклеотидный полиморфизм в гене ангиотензиногена являются немодифицируемыми факторами риска [6]. В недавнем многоцентровом исследовании подчеркивается важная взаимосвязь здоровья матери (возраст  $\geq 35$  лет, гестационный возраст  $\geq 42$  недель и ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> до беременности) и ее социально-экономического статуса (низкий уровень образования и индекс благосостояния) в развитии гипертензивных расстройств во время беременности. В исследовании обосновывается разработка стратегий здравоохранения, ориентированных на социально-экономические факторы [15].

Крупный метаанализ, включающий в себя 92 исследования с данными о более чем 25 млн беременностей, определил ключевые факторы риска преэклампсии: антифосфолипидный синдром, предшествующая преэклампсия в анамнезе, хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, использование вспомогательных репродуктивных технологий и ожи-



рение (ИМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup> до беременности) [16]. Другие факторы риска преэклампсии включают в себя поздний репродуктивный возраст матери ( $\geq 35$  лет), многоплодную беременность, употребление алкоголя, семейный анамнез преэклампсии, продолжительность сексуальных отношений до зачатия менее 6 месяцев, первую беременность, интервал между беременностями более 10 лет, хроническую болезнь почек, заболевания соединительной ткани, мутацию фактора V Лейдена [1, 3, 7]. Гиперлипидемия, в частности гипертриглицеридемия в 1-м триместре беременности, часто встречается у женщин с преэклампсией и рассматривается как потенциальный фактор риска развития плацентарных нарушений [17].

В настоящее время активно изучается генетическая предрасположенность к преэклампсии [2, 18]. В мультиэтническом метаанализе выявлена достоверная ассоциация варианта rs9478812 гена *PLEKHG1*<sup>1</sup>, регулирующего АД, с развитием преэклампсии (ОР 1,40; 95 % ДИ 1,23–1,60;  $p = 5,9 \times 10^{-7}$ ) [19]. В генетическом исследовании Я.С. Тюрми и др. (англ. J. S. Tytmi et al.; 2023) выявлено 13 новых локусов вблизи генов, влияющих на функцию эндотелия, развитие плаценты и иммунитет, что указывает на общие генетические механизмы преэклампсии и сердечно-сосудистых заболеваний у матери [20]. В ходе полногеномного ассоциативного исследования (англ. genome-wide association studies) потомства, рожденного от матерей с преэклампсией, обнаружен локус (rs4769613), расположенный вблизи гена, кодирующего белок sFLT-1 ( $p = 5,4 \times 10^{-11}$ ). Вариант гена rs4769613 чаще встречается при поздней преэклампсии и влияет только на геном плода [21].

### Осложнения преэклампсии для матери во время беременности

Преэклампсия представляет собой мультисистемное патологическое состояние, характеризующееся потенциальным вовлечением в патологический процесс практически любого органа материнского организма. К наиболее серьезным осложнениям относятся неврологические, кардиореспираторные, печеночные и гематологические нарушения. Высокий риск материнской заболеваемости и смертности ассоциирован с развитием полиорганной недостаточности [1, 22]. Ранняя преэклампсия, возникающая до 34 недель беременности, связана с более неблагоприятными исходами для матери и плода по сравнению с поздним началом заболевания [1].

Системный антиангиогенный ответ при преэклампсии вызывает вазоконстрикцию, повышение общего сосудистого сопротивления и жесткости сосудов [23]. Повышение АД является неотъемлемой частью преэклампсии и способствует развитию полиорганных осложнений. Остро возникшая тяжелая артериальная гипертензия (АД  $\geq 160/110$  мм рт. ст.), сохраняющаяся  $\geq 15$  минут, требует немедленного контролируемого снижения до целевого диапазона 140–150/90–100 мм рт. ст. Это позволяет предотвратить повреждение центральной нервной системы вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, избежав при этом ятрогенной гипоперфузии плаценты и связанных с ней осложнений (отслойки плаценты, дистресса плода) [22].

В ответ на повышенную постнагрузку у матери развиваются концентрическое ремоделирование и гипертрофия левого желудочка, преимущественно в базальной переднеперегородочной области, что является адаптацией для минимизации потребности миокарда в кислороде. Типичным сердечным проявлением преэклампсии является изолированная диастолическая дисфункция левого желудочка [24]. Повышенная нагрузка на сердечно-со-

<sup>1</sup> PLEKHG1 — белок 1 семейства G, содержащий плекстриновый гомологичный домен (англ. pleckstrin homology domain-containing family G member 1).

судистую систему может привести к сердечной недостаточности с развитием отека легких. В исследовании А. Дж. Воута и др. (англ. A.J. Vaught et al.; 2018) отек легких наблюдался у 9,5 % пациенток с тяжелой преэклампсией [25]. Преэклампсия, как правило, характеризуется сохраненной систолической функцией левого желудочка, однако может осложняться развитием острой сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса. Основной причиной декомпенсации служит гиповолемия, обусловленная кровотечением, внутримозговым кровоизлиянием или ятрогенными эффектами медикаментозной терапии (например, чрезмерной гипотензивной нагрузкой или применением магния сульфата). В редких случаях острая сердечная недостаточность возникает вследствие инфаркта миокарда, вызванного спонтанным расслоением коронарной артерии [24, 25].

Острые цереброваскулярные нарушения, в т. ч. синдром задней обратимой энцефалопатии (англ. posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES), синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (англ. reversible cerebral vasoconstriction syndrome), инсульт, тромбоз церебрального венозного синуса и внутричерепные кровоизлияния, служат основной причиной материнской смертности, составляя 30–70 % летальных исходов. При преэклампсии риск развития цереброваскулярных осложнений достигает 1 случая на 500 родов [26].

При PRES преимущественно определяется вазогенный отек в теменно-затылочных областях головного мозга, тогда как для синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции более характерны субарахноидальные и паренхиматозные кровоизлияния [23]. Хотя основной механизм церебрального отека при преэклампсии или эклампсии связан с нарушением гематоэнцефалического барьера и гиперперфузией, у 20–25 % пациенток наблюдается ишемический или цитотоксический компонент. В таких случаях ключевую роль играет срыв ауторегуляции мозгового кровообращения, приводящий к вазоспазму, гипоперфузии и ишемическому повреждению [23, 26].

Современная трактовка определяет PRES как транзиторное неврологическое расстройство с полиморфной симптоматикой: головной болью, зрительными нарушениями, судорогами и изменениями сознания. Эклампсия, представляющая собой судорожный синдром на фоне преэклампсии, является независимым фактором риска развития PRES [27]. Эклампсия развивается у 2 % пациенток с преэклампсией без профилактического применения сульфата магния и менее чем у 0,6 % на фоне терапии. Патогенез эклампсии остается недостаточно изученным, однако центральное место отводится нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера [23, 28]. Клинико-патогенетическое сходство между этими состояниями позволяет рассматривать эклампсию как акушерский вариант PRES.

Внутримозговое кровоизлияние, обусловленное артериовенозными мальформациями и церебральными аневризмами, представляет собой ведущую причину материнской смертности [29]. В когортном перекрестном исследовании Дж. Р. Микс и др. (англ. J.R. Meeks et al.; 2020), включающем в себя 3 314 945 беременных, продемонстрирована повышенная частота внутримозговых кровоизлияний в 3-м триместре и раннем послеродовом периоде (первые 12 недель). К независимым факторам риска отнесены возраст матери старше 31 года, коагулопатии, гестационная гипертензия, преэклампсия или эклампсия и табакокурение [30].

Преэклампсия повышает риск развития инсульта во время беременности в 6 раз. Основными факторами риска цереброваскулярных осложнений служат возраст, хроническая артериальная гипертензия, протромботические и воспалительные заболевания, а также инфекционные процессы [26]. Особенностью инсультов при гипертензивных расстройствах во время беременности является преобладание геморрагического типа (50 % случаев

против 13 % ишемических в общей популяции), при этом 13 % случаев заканчиваются летальным исходом. Развитие инсульта ассоциировано со 100-кратным увеличением материнской смертности [31].

Наиболее распространенные почечные осложнения, связанные с преэклампсией, включают в себя почечную недостаточность, острое повреждение почек и риск развития терминальной стадии почечной недостаточности в будущем [22]. Почечная дисфункция при преэклампсии манифестирует протеинурией, прогрессирует до олигурии и может привести к терминальной почечной недостаточности, требующей диализ. В основе лежат эндотелиоз и тромботическая микроангиопатия, которые, даже будучи частично обратимыми, часто оставляют стойкие структурные повреждения [32]. В редких случаях преэклампсия может также привести к некрозу коркового вещества почек или острому канальцевому некрозу, что является одной из основных причин острой почечной недостаточности во время беременности [33].

HELLP-синдром представляет собой жизнеугрожающее осложнение, развивающееся в 0,5–0,9 % беременностей после 27-й недели гестации. У 20–30 % пациенток наблюдается отсроченная манифестация синдрома (после 37-й недели или в течение 1-й недели послеродового периода, преимущественно в первые 48 часов) [34]. Клиническая картина включает в себя боль в правом верхнем квадранте живота, тошноту, рвоту, головную боль, кровотечение и — редко — желтуху. Хотя артериальная гипертензия ( $\geq 140/90$  мм рт. ст.) отмечается в 85 % случаев, ее отсутствие не исключает диагноз [35]. Согласно популяционному исследованию, проведенному С. Лисонковой и др. (англ. S. Lisonkova et al.; 2020), ключевыми факторами риска являются возраст матери ( $<20$  или  $\geq 35$  лет), многоплодная беременность, отягощенный соматический анамнез (гипертензия, диабет, ожирение, патология печени) [36]. Материнская смертность достигает 5 %, к критическим осложнениям HELLP-синдрома относятся коагулопатии (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), некроз и разрыв печени, внутричерепные кровоизлияния и отслойка плаценты [34].

Согласно исследованию И. Суреша и др. (англ. I. Suresh et al.; 2017), распространенность печеночной дисфункции при беременности достигает 3,2 %, а наиболее частыми ее причинами являются преэклампсия (1,8 %), эклампсия (0,6 %) и HELLP-синдром (0,24 %) [37]. Биохимические нарушения отмечаются у 20–30 % пациенток, проявляясь повышением аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы, где доминирование аланинаминотрансферазы указывает на перипортальный некроз, а рост лактатдегидрогеназы отражает ишемию и гемолиз [34].

Наиболее тяжелыми осложнениями являются печеночное кровотечение и разрыв печени, материнская смертность при котором достигает 39 %. Частота разрыва печени составляет 1 к 67 000 родов и 1 к 2 000 случаев преэклампсии или HELLP-синдрома. Факторы риска включают в себя многоплодие, возраст  $>40$  лет и гестационный срок  $>32$  недель [38]. Патофизиология связана с вазоконстрикцией, опосредованной эндотелином и ангиотензином II, приводящей к ишемии, некрозу и разрыву [34]. В ходе биопсии печени у женщин с HELLP-синдромом выявлена тромботическая микроангиопатия [22].

### Долгосрочные осложнения для матери

В многочисленных исследованиях подтверждено, что перенесенная преэклампсия — это не просто акушерское осложнение беременности, а кардиометаболический стресс-тест для организма женщины, который выявляет предрасположенность к развитию сердеч-



но-сосудистых, почечных и неврологических заболеваний в будущем [39–41]. В эпидемиологических исследованиях показано, что преэклампсия связана с 4-кратным увеличением риска сердечной недостаточности, а также 2-кратным увеличением риска ишемической болезни сердца, инсульта и сердечно-сосудистой смерти в более позднем возрасте [22, 42, 43].

В недавнем ретроспективном исследовании, проведенном Ю.-С. Чой и др. (англ. E.-S. Choi et al.; 2024), в которое вошло 68 658 рожавших женщин, сравнивался риск долгосрочных сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца и инсульт, в соответствии с анамнезом преэклампсии. В исследуемой популяции 3 413 (5,23 %) женщин имело в анамнезе преэклампсию, а у 767 (1,12 %) и 404 (0,59 %) женщин развились ишемическая болезнь сердца и инсульт соответственно в течение 22 лет. Женщины с преэклампсией в анамнезе имели более высокий риск как ишемической болезни сердца (ОР 1,66; 95 % ДИ 1,19–2,04), так и инсульта (ОР 1,48; 95 % ДИ 1,02–2,16), чем женщины без преэклампсии [42].

Согласно исследованию, проведенному Ш.-К. Хунг и др. (англ. S.-K. Hung et al.; 2022), повышенный риск развития как ишемического, так и геморрагического инсульта у женщин с гипертензивными расстройствами во время беременности сохраняется в течение 17 лет после родов (ОР 2,04; 95 % ДИ 1,47–2,83). Риск ишемического инсульта достигал пика в течение 1–3 лет после родов (ОР 2,14; 95 % ДИ 1,36–3,38), в то время как риск геморрагического инсульта постепенно увеличивался и сохранялся в течение 10–15 лет после родов (ОР 4,64; 95 % ДИ 2,47–8,73). Наличие в анамнезе преэклампсии на фоне хронической артериальной гипертензии ассоциировано с самым высоким риском инсульта (ОР 3,86; 95 % ДИ 1,91–7,82). Преэклампсия или эклампсия повышала долгосрочный риск развития инсульта в 2 раза (ОР 2,00; 95 % ДИ 1,63–2,45), а гестационная артериальная гипертензия — в 1,68 раза (ОР 1,68; 95 % ДИ 1,13–2,52) [44].

В ретроспективном когортном исследовании, проведенном в Китае, выявлен повышенный риск венозной тромбоэмболии (включая тромбоз глубоких вен и (или) тромбоэмболию легочной артерии) через 42 дня после родов у женщин с повышением систолического АД (САД) в 3-м триместре. В ходе исследования беременные женщины были разделены на 4 группы ( $Q_1$ – $Q_4$ ) в зависимости от уровня САД в 3-м триместре. Исследуемые группы:  $Q_1$  (САД  $\leq 114$  мм рт. ст.),  $Q_2$  (САД 115–122 мм рт. ст.) и  $Q_4$  (САД  $\geq 131$  мм рт. ст.). За референсную (базовую) группу для сравнения принята группа  $Q_3$ , где САД находился в диапазоне 123–130 мм рт. ст. — условно средний уровень давления в исследуемой популяции. В группе  $Q_1$  риск венозной тромбоэмболии был выше в 4,48 раза (95 % ДИ 1,69–11,85);  $Q_2$  — 3,52 раза (95 % ДИ 1,30–9,59);  $Q_4$  — 3,17 раза (95 % ДИ 1,12–8,99). При этом обнаружена обратная связь между уровнем диастолического АД (ДАД) и риском тромбоэмболических осложнений после родов. У женщин с ДАД  $\leq 71$  мм рт. ст. выявлен повышенный риск венозной тромбоэмболии по сравнению с пациентками, имеющими ДАД  $\geq 85$  мм рт. ст. (ОШ 2,73; 95 % ДИ 1,25–5,96). Снижение ДАД на одно стандартное отклонение (9 мм рт. ст.) связано с повышением вероятности венозной тромбоэмболии на 37 % (ОШ 1,37; 95 % ДИ 1,05–1,79) [45].

В результате проведенного метаанализа Г. Чжао и др. (англ. G. Zhao et al.; 2021) выявили повышение более чем в 2 раза (ОР 2,24; 95 % ДИ 1,95–2,58) риска развития сахарного диабета 2-го типа у женщин с любыми гипертензивными расстройствами во время беременности в анамнезе [46]. В общенациональном проспективном когортном исследовании, проведенном во Франции, включающем в себя 2 816 793 первородящих женщин, обнаружен повышенный риск развития сахарного диабета у женщин со всеми типами гипертензив-

ных расстройств во время беременности независимо от наличия гестационного диабета. Результаты указанного исследования подчеркивают целесообразность динамического мониторинга уровня глюкозы в крови и АД у женщин, перенесших гипертензивные расстройства во время беременности [47].

В метаанализе, проведенном П. М. Барреттом и др. (англ. P. M. Barrett et al.; 2020), установлено, что преэклампсия связана с повышением риска хронической болезни почек (ОР 2,11; 95 % ДИ 1,72–2,59), терминальной стадии почечной недостаточности (ОР 4,90; 95 % ДИ 3,56–6,74) и госпитализаций, связанных с заболеваниями почек (ОР 2,65; 95 % ДИ 1,03–6,77). Также выявлено, что гестационная артериальная гипертензия связана с повышенным риском хронической болезни почек (ОР 1,49; 95 % ДИ 1,11–2,01) и терминальной стадии почечной недостаточности у матери (ОР 3,64; 95 % ДИ 2,34–5,66) [40].

По результатам недавно проведенного метаанализа обнаружено, что преэклампсия связана с повышением риска сосудистой деменции (ОР 1,89; 95 % ДИ 1,47–2,43), тогда как не выявлено четкой связи между преэклампсией и болезнью Альцгеймера (ОР 1,27; 95 % ДИ 0,95–1,70), а также любой (недифференцированной) деменцией (ОР 1,18; 95 % ДИ 0,95–1,47) [41].

### Краткосрочные и долгосрочные осложнения для потомства

Преэклампсия вносит вклад в структуру антенатальной и неонатальной патологии. Ее патогенетической основой является нарушение плацентации, ведущее к маточно-плацентарной гипоперфузии, обусловленной эндотелиальной дисфункцией и окислительным стрессом [1, 2]. Это состояние характеризуется нарушением кровотока, что вызывает хроническую гипоксию и дефицит питательных веществ у плода и служит основной причиной развития задержки роста плода. Плацентарные нарушения не только обуславливают развитие задержки роста плода, но и повышают уязвимость плода к острому интранатальному дистрессу, что часто требует экстренного родоразрешения и может привести к его гибели [48]. Согласно исследованию ван Дж. Дж. А. Эша и др. (англ. van J. J. A. Esch et al.; 2017), новорожденные от матерей с ранней преэклампсией имели статистически значимо более высокие показатели задержки роста плода, перинатальной и младенческой смертности, а также на 20 % меньшую массу тела при рождении (1 150 г против 1 430 г) по сравнению с детьми, рожденными на аналогичном сроке гестации от матерей без представленного осложнения [49]. Согласно исследованию Э. Р. Лоуренс и др. (англ. E. R. Lawrence et al.; 2022), при тяжелой преэклампсии и эклампсии более половины новорожденных (58,2 %) имели неблагоприятные исходы. Каждый 5-й ребенок рождался с экстремально низкой массой тела (<1 500 г). Наличие эклампсии у матери удваивало риск негативных исходов, в то время как каждая дополнительная неделя гестации снижала его на 39 %. Перинатальная смертность составила 11,9 %, необходимость интенсивной терапии — 50,3 %, а смертность до выписки — 7,9 % [50].

Согласно популяционному исследованию Я.-В. Линь и др. (англ. Y.-W. Lin et al.; 2021), риск преждевременных родов при преэклампсии в сочетании с гестационным диабетом был в 4,84 раза (95 % ДИ 4,34–5,40) выше, а при изолированной преэклампсии в 3,92 раза (95 % ДИ 3,65–4,21) выше по сравнению с группой женщин с нормальной беременностью. Также у этой категории пациенток повышен риск родовых травм, малого гестационного возраста, желтухи новорожденных, открытого артериального протока, дефекта межпредсердной перегородки, респираторного дистресс-синдрома и неонатальной гипогликемии по сравнению с нормальной беременностью [51]. Кроме того, гипертензивные расстройства при преэклампсии являются фактором риска преждевременной отслойки плаценты.

Артериальная гипертензия вызывает артериосклероз сосудов плацентарного ложа, что приводит к ишемии, некрозу и образованию ретроплацентарной гематомы [52].

Единственным радикальным методом лечения тяжелой преэклампсии является досрочное родоразрешение. Это обуславливает высокую частоту ятрогенных преждевременных родов, особенно при развитии заболевания на сроках до 34 недель [53]. Как следствие, новорожденные сталкиваются с осложнениями глубокой недоношенности: респираторным дистресс-синдромом, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, некротизирующим энтероколитом и сепсисом, что требует длительного выхаживания в условиях реанимации [48, 51, 52].

В исследованиях показана связь между преэклампсией у матери и повышенным риском развития у ребенка в будущем сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома, бронхиальной астмы и нейрокогнитивных нарушений, хотя точные механизмы этой связи продолжают изучаться [54, 55].

Влияние преэклампсии на сердечно-сосудистую систему плода широко изучено. Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что у детей, родившихся от матерей, перенесших преэклампсию во время беременности, развиваются структурные и функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, обусловленные эндотелиальной дисфункцией [56]. У недоношенных новорожденных выявлены изменения гемореологических параметров (снижение вязкости крови и агрегации эритроцитов) по сравнению с доношенными. Эти изменения, вероятно, являются адаптационным механизмом для улучшения микроциркуляции на фоне преэклампсии [57]. В метаанализе, проведенном В. Ван и др. (англ. W. Wang et al.; 2023), показано, что в послеродовом периоде у детей, родившихся у матерей с преэклампсией, развиваются дислипидемия, повышенные ДН и ИМТ, что является факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [58].

У потомства, подвергшегося воздействию гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии, САД было выше на 1,90 (95 % ДИ 1,39–2,40) и 2,47 (95 % ДИ 1,59–3,35) мм рт. ст. соответственно, а ДАД — на 0,99 (95 % ДИ 0,50–1,49) и 1,04 (95 % ДИ 0,60–1,47) мм рт. ст. соответственно [59]. Согласно крупному популяционному исследованию, проведенному Т. Лю и др. (англ. T. Liu et al.; 2022), несмотря на повышенный риск развития гипертензивных расстройств при многоплодной беременности, развившейся вследствие применения вспомогательных репродуктивных технологий, риск неблагоприятных неонатальных исходов был ниже, чем при одноплодной беременности [60].

Согласно данным метаанализа Ш. Янь и др. (англ. S. Yan et al.; 2022), пренатальное воздействие преэклампсии ассоциировано со стойким повышением риска развития ожирения у потомства — начиная с раннего детства и вплоть до подросткового периода (ОР 1,04; 95 % ДИ 0,67–1,42;  $p < 0,05$ ). Примечательно, что наибольшее увеличение ИМТ зафиксировано у девочек [61]. В общенациональном когортном исследовании, проведенном Л. Ян и др. (англ. L. Yang et al.; 2023), которое включает в себя 2 448 753 человек, родившихся в Дании с 1978 по 2018 г., выявлен повышенный риск развития диабета в целом (ОР 1,27; 95 % ДИ 1,20–1,34), а также диабета 2-го типа (ОР 1,57; 95 % ДИ 1,38–1,78) и гестационного сахарного диабета (ОР 1,37; 95 % ДИ 1,25–1,49) у потомства, рожденного у матерей с гипертензивными расстройствами во время беременности [62].

Воздействие преэклампсии провоцирует у плода ряд аномалий нервной системы, в числе которых нарушения нейрогенеза, утрата целостности нейронов, накопление продуктов клеточного распада, активация микроглии, а также дефицит синаптогенеза и миелинизации [63]. Указанные нарушения лежат в основе повышенной предрасположенно-

сти таких детей к широкому спектру неврологических расстройств, включая когнитивный дефицит, синдром дефицита внимания, расстройства аутистического спектра, депрессию, эпилепсию и детский церебральный паралич [55]. В исследованиях подтверждается, что у детей, рожденных от матерей с преэклампсией, чаще наблюдается задержка нейроразвития, которая может выражаться в умственной отсталости и более низких показателях коэффициента интеллекта (*англ.* intelligence quotient). Эмпирические данные, полученные М. Т. Рацепом и др. (*англ.* M. T. Rätsep et al.; 2016) с помощью психометрического тестирования и eye-tracking, демонстрируют конкретные нарушения: дефицит рабочей памяти и дисфункцию глазодвигательного контроля у этой группы детей [64].

В популяционном исследовании, проведенном Х. Чжу и др. (*англ.* H. Zhu et al.; 2024), обнаружено, что у потомства, рожденного от матерей с гипертензивными расстройствами во время беременности, повышен риск развития косоглазия (ОР 1,82; 95 % ДИ 1,21–2,74) по сравнению с потомством от матерей с нормальной беременностью [65]. В когортном исследовании, проведенном М. Ли и др. (*англ.* M. Li et al.; 2023), зафиксировано, что у детей, родившихся за период с 1978 по 2018 г., матери которых имели гипертензивные расстройства во время беременности, на 39 % чаще развивались аметропии высокой степени, включая гиперметропию, миопию и астигматизм. При этом такой повышенный риск сохранялся до 12 лет от момента рождения [66].

### Профилактика и лечение

В ходе анализа клинических рекомендаций, проведенного Дж. Атkinson и др. (*англ.* J. Atkinson et al.; 2023), выявлено 4 наиболее эффективных направления профилактики, которые включают в себя информирование пациенток о долгосрочных рисках, скрининг факторов риска, коррекцию образа жизни, прегравидарную подготовку [67]. Крайне важно консультировать женщин по вопросам снижения риска как во время беременности, так и в раннем послеродовом периоде. Американский колледж акушеров и гинекологов (*англ.* American College of Obstetricians and Gynecologists) рекомендует ежегодно оценивать АД, ИМТ, уровни липидов и глюкозы в крови натощак у женщин с преэклампсией в анамнезе, которые родили преждевременно (<37 недель беременности) или имеют рецидивирующую преэклампсию в анамнезе [22].

Эффективная стратегия скрининга преэклампсии в 1-м триместре беременности включает в себя анализ анамнестических факторов риска, измерение среднего АД, определение пульсационного индекса в маточных артериях и оценку уровня PlGF в сыворотке крови матери. Для верификации диагноза у пациенток с подозрением на преэклампсию высокую диагностическую ценность имеет определение соотношения sFlt-1/PlGF [68]. Несмотря на высокую надежность этого биохимического маркера, его применение в широкой клинической практике пока остается ограниченным. Прогностическая значимость теста подтверждена клинически: значение соотношения <38 позволяет исключить развитие преэклампсии в последующую неделю, в то время как пороговые значения >85 (до 34 недель) и >110 (после 34 недель) свидетельствуют о высоком риске развития этого осложнения [7].

Для профилактики преэклампсии у пациенток высокого риска рекомендован вечерний прием низких доз ацетилсалициловой кислоты (150 мг) и препаратов кальция (1 г, при его потреблении менее 600 мг в сутки) [1, 7]. В метаанализе 27 рандомизированных клинических испытаний показано, что добавление витамина D снижает риск преэклампсии, особенно при начале его приема в период до 20-й недели беременности [69].



Лечение преэклампсии аналогично купированию гипертонического криза с добавлением магния сульфата ( $MgSO_4$ ) для профилактики судорог. Вводится в начальной дозе 4 г (16 мл 25 %-го раствора  $MgSO_4$ ) в течение 10–15 минут с последующей инфузией 1 г в час (4 мл в час 25 %-го раствора  $MgSO_4$ ) в течение 24 часов после родов. Из-за риска токсичности  $MgSO_4$  требуется контроль рефлексов, сердечного ритма и диуреза каждые 4 часа [3]. В настоящее время, несмотря на прогресс в понимании патофизиологии преэклампсии, единственным радикальным методом ее лечения является своевременное родоразрешение [7]. Все остальные методы терапии (антигипертензивная, противосудорожная, инфузионная) носят исключительно симптоматический и временный характер. Их цель — стабилизировать состояние матери и плода, пролонгировать беременность для достижения более зрелого гестационного возраста и минимизировать риски осложнений, но не вылечить само заболевание. Согласно метаанализу А. Аттара и др. (англ. A. Attar et al.; 2023), фармакологическое лечение легкой и умеренной артериальной гипертензии (АД 140–159/90–109 мм рт. ст.) у беременных улучшает исходы для матери и новорожденного без побочных эффектов для плода [70].

Ключевым аспектом в тактике ведения преэклампсии является своевременность. Это не означает, что родоразрешение должно проводиться немедленно при установлении диагноза. Напротив, решение представляет собой сложный баланс между рисками для здоровья матери от пролонгирования беременности и рисками для плода, связанными с недоношенностью [7]. Оптимизация маршрутизации пациенток с критическими акушерскими состояниями является ключевым фактором снижения материнской смертности. Выделение группы больших акушерских синдромов позволяет осуществлять рациональное распределение пациенток с помощью направления их в стационары 2-го уровня без повышения рисков неблагоприятного исхода даже в наиболее тяжелых случаях [71].

Сложность и полиорганность поражений при преэклампсии диктуют необходимость выхода за традиционные рамки акушерства. Эффективное ведение таких пациенток невозможно без консолидированных усилий команды специалистов различного профиля. Суть мультидисциплинарного подхода заключается в создании единого алгоритма действий, направленного на комплексную оценку рисков, динамическое наблюдение за функцией органов-мишеней (головного мозга, почек, печени, сердечно-сосудистой системы) и разработку персонифицированной тактики ведения как во время беременности, так и в отдаленном послеродовом периоде [7].

Особую актуальность этому взаимодействию придает формирование нового междисциплинарного направления — нейроакушерства. Эта область знаний фокусируется на профилактике, диагностике и лечении неврологических осложнений, специфичных для периода беременности и родов, среди которых преэклампсия и эклампсия являются ведущими причинами [1]. Нейроакушерство синтезирует знания из неврологии, акушерства, реаниматологии и нейрохирургии, предлагая комплексный взгляд на такие состояния, как экламптические приступы, PRES, инсульт и церебральная венозная тромбоэмболия у беременных [72]. Внедрение принципов нейроакушерства в клиническую практику означает:

- 1) своевременную диагностику — совместная оценка неврологических симптомов (головной боли, нарушения зрения, эпилептических приступов) позволяет быстро дифференцировать преэклампсию от других неврологических патологий;
- 2) оптимизацию тактики ведения — совместное решение о выборе гипотензивной и противосудорожной терапии, сроках и методе родоразрешения с учетом не только акушерской, но и неврологической ситуации;



- 3) профилактику отдаленных последствий — наблюдение за женщинами после перенесенной тяжелой преэклампсии для оценки и коррекции отдаленных неврологических и кардиоваскулярных рисков [72].

Таким образом, современное ведение преэклампсии трансформируется от изолированной акушерской задачи к целостной модели, объединяющей усилия множества специалистов. Формирование нейроакушерства как самостоятельного направления является закономерным и своевременным ответом на вызовы, связанные с необходимостью защиты здоровья головного мозга матери при сохранении жизнеспособности плода [7, 67].

### Социально-экономические аспекты и затраты

Гипертензивные расстройства во время беременности — включая гестационную артериальную гипертензию, преэклампсию, эклампсию и HELLP-синдром — являются не только клинической, но и экономической проблемой для систем здравоохранения по всему миру. Их влияние выходит далеко за рамки периода беременности, порождая долгосрочные финансовые, социальные и трудовые последствия для женщин, их семей и общества в целом [4]. Помимо непосредственной угрозы здоровью такие расстройства создают экономическое давление на систему здравоохранения, обуславливая высокие прямые медицинские затраты, не прямые издержки, а также долгосрочные социальные и психологические последствия [73].

В ирландском исследовании, проведенном с использованием данных скрининга конечных точек беременности (*англ.* Screening for Pregnancy End Points), выявлено удвоение средних расходов при беременности, осложненной преэклампсией [74]. Прямые затраты, связанные с гипертензивными расстройствами во время беременности, включают в себя расходы на скрининг и дорогостоящее динамическое наблюдение, пролонгированную госпитализацию, медикаментозную терапию, оперативное родоразрешение (кесарево сечение), интенсивную терапию для матери и новорожденного, а также длительную реабилитацию [75, 76].

Одним из ключевых факторов прямых затрат при преэклампсии является недоношенность, вызванная досрочным родоразрешением. До 70 % таких случаев тяжелой преэклампсии приводят к необходимости дорогостоящего выхаживания новорожденного, включающего в себя длительное пребывание в отделении интенсивной терапии [76]. Согласно исследованию У. Стивенса и др. (*англ.* W. Stevens et al.; 2017), доля расходов на выхаживание младенца достигает 26 % от общих затрат при преждевременных родах и резко возрастает на 91 % при гестационном возрасте менее 28 недель [75].

Непрямые затраты включают в себя потерю продуктивности из-за вынужденного досрочного прекращения работы, длительной госпитализации и послеродового восстановления, временную и стойкую утрату трудоспособности матери, а также необходимость предоставления специального ухода для ребенка с отдаленными последствиями недоношенности [73, 77].

Преэклампсия проявляется потерей продуктивности из-за вынужденного досрочного прекращения работы, длительной госпитализации и послеродового восстановления, а в случаях тяжелых осложнений — инвалидизацией женщин, обуславливающей необходимость постоянного ухода и социальной поддержки. Высокий уровень тревоги и страха за собственное здоровье и жизнь ребенка наносит серьезный урон психологическому состоянию пациенток и нередко формирует барьер для планирования следующих беременностей. Вся тяжесть финансовых трудностей, необходимости ухода за недоношенным

ребенком и хронического стресса ложится на семью, усугубляя социальные последствия заболевания [77]. В недавнем исследовании, проведенном В.И. Офори Боаду и др. (англ. W.I. Ofori Boadu et al.; 2025), у 46,5 % женщин выявлено наличие послеродовой депрессии. Это связано с комбинацией физиологических механизмов и психологической травмой, вызванной неожиданными осложнениями, пребыванием в отделении интенсивной терапии и страхом за здоровье ребенка [78].

В исследованиях в США демонстрируются значительные экономические потери, связанные с преэклампсией: ежегодные дополнительные расходы составляют 1,03 млрд \$ США на лечение материнских осложнений, 1,15 млрд \$ США — осложнений у новорожденных в 1-й год их жизни (например, выхаживание недоношенных детей). Суммарные прямые медицинские расходы достигают 2,18 млрд \$ США ежегодно. Разрыв в затратах в зависимости от срока гестации огромен: так, стоимость родов в 26-ю неделю составляет 150 000 \$ США, что более чем в 100 раз превышает стоимость своевременных родов (1 311 \$ США) [75].

В глобальном масштабе инвестиции в доказательные методы скрининга и профилактики признаны высокоэффективными с экономической точки зрения. Согласно работе К.А. Серенко (2024), реализация программ профилактики преэклампсии путем выявления групп риска на основании данных анамнеза, измерения АД, исследования кровотока маточных артерий, определения PlGF демонстрирует высокую клинко-экономическую эффективность, позволяя снизить заболеваемость в 2,5 раза (что эквивалентно предотвращению 9 000 случаев в год), сохранить 17 материнских и 1 175 детских жизней ежегодно, а также сэкономить около 270 млрд ₽ государственных средств [5]. Внедрение скрининга в 1-м триместре и профилактического назначения низких доз ацетилсалициловой кислоты для предотвращения ранней преэклампсии позволило бы сократить количество случаев возникновения преэклампсии с 1 801 до 705 в год и сэкономить системе здравоохранения Канады около 14,39 млн канадских \$ (10 млн \$ США), снизив общие затраты до 9,52 млн канадских \$ (6,5 млн \$ США) [79]. В ходе исследования ASPRE (от англ. Combined Multi-marker Screening and Randomized Patient Treatment with Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention — «Комбинированный мультимаркерный скрининг и рандомизированная терапия «Аспирином» для научно обоснованной профилактики преэклампсии») определено, что применение низких доз ацетилсалициловой кислоты позволяет снизить частоту развития ранней преэклампсии (до 34 недель) на 82 %, а поздней на 62 % [80].

## Заключение

Проведенный анализ позволяет заключить, что преэклампсия представляет собой тяжелое полиэтиологическое осложнение беременности, которое продолжает вносить существенный вклад в структуру материнской и перинатальной заболеваемости и смертности в мире. Несмотря на снижение летальности, распространенность преэклампсии остается стабильно высокой, а ее негативное влияние выходит далеко за пределы гестационного периода, повышая отдаленные риски развития сердечно-сосудистой патологии не только у женщин, но и ее потомства.

В связи с этим дальнейшее совершенствование системы оказания медицинской помощи представленной категории пациенток заключается в реализации 3 стратегических направлений:

- 1) первичная профилактика и прогнозирование — массовое внедрение в клиническую практику унифицированных алгоритмов скрининга в 1-м триместре беремен-

ности, основанных на оценке комплекса маркеров (анамнеза, АД, sFLT-1/PlGF), для своевременного назначения профилактической терапии;

- 2) ранняя диагностика и повышение осведомленности женщин — активная образовательная работа среди медицинского сообщества и населения, направленная на раннее выявление угрожающих симптомов преэклампсии, что позволит сократить время до оказания квалифицированной помощи;
- 3) междисциплинарная интеграция и диспансеризация — формирование единых стандартов ведения пациенток с преэклампсией с привлечением акушеров-гинекологов, терапевтов, кардиологов, неврологов, офтальмологов и неонатологов, а также создание системы пожизненного динамического наблюдения для снижения отдаленных кардиометаболических рисков.

Таким образом, решение проблемы преэклампсии требует не только применения современных медицинских технологий, но и проведения масштабных организационных мероприятий, направленных на оптимизацию ресурсов здравоохранения и улучшение отдаленных исходов для здоровья матери и ребенка.

## Список источников | References

1. Martini C, Saeed Z, Simeone P, Palma S, Ricci M, Arata A, et al. Preeclampsia: Insights into pathophysiological mechanisms and preventive strategies. *American Journal of Preventive Cardiology*. 2025;23:101054. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101054>.
2. Chiang YT, Seow KM, Chen KH. The pathophysiological, genetic, and hormonal changes in preeclampsia: A systematic review of the molecular mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024; 25(8):4532. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25084532>.
3. Traub A, Sharma A, Gongora MC. Hypertensive disorders of pregnancy: A literature review — pathophysiology, current management, future perspectives, and healthcare disparities. *US Cardiology*. 2024;18:e03. DOI: <https://doi.org/10.15420/usc.2023.01>.
4. Shkurenko YuV, Ibatov AD, Alieva UE. Medical and social aspects of preeclampsia. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2024;102(1):12–18. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-1-12-18>.
5. Serenko KA. Clinical and economic analysis of preeclampsia prevention *Current problems of health care and medical statistics*. 2024;(1):1025–1047. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2312-2935-2024-1-1025-1047>.
6. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: Prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertension Research*. 2017;40(3):213–220. DOI: <https://doi.org/10.1038/hr.2016.126>.
7. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2019;146(3):390–391. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12892>.
8. Zhao Y, Wang Y, Tong F, Gao Q, Li B. Epidemiology of maternal hypertensive disorders. *Hypertension*. 2025;82(5):e88–e101. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.23765>.
9. Stupac VS, Petrov IV, Sokolovskaya TA, Samoylova AA, Vinogradov DA, Vinogradova VS, et al. Epidemiological monitoring of morbidity in pregnant women in the Russian Federation: Trends and medical and organizational prerequisites for adjusting prevention programs at the population level. *Russian Journal of Human Reproduction*. 2025;31(2):7–16. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/repro2025310217>.
10. Golubev NA, Ogryzko EV, Zalevskaya OV, Kapustina MV. Morbidity and pathological conditions of pregnant women in the Russian Federation. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2021;21(3):11–19. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/rosakush20212103111>.
11. Sidorova IS, Nikitina NA, Filippov OS, Guseva EV, Ageev MB, Kokin AA. Resolved and unresolved issues of preeclampsia based on the results of the analysis of maternal mortality over the past 10 years. *Obstetrics and Gynecology*. 2021;(4):64–74. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2021.4.64-74>.
12. Babazhanova SD, Lyubchich AS, Jabbarova YK. Risk factors of maternal death in preeclampsia. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2021;6(1):27–31. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-1-27-31>.
13. Kornacki J, Olejniczak O, Sibiak R, Gutaj P, Wender-Ozegowska E. Pathophysiology of pre-eclampsia-two theories of the development of the disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;25(1):307. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25010307>.

14. Ren Z, Gao Y, Gao Y, Liang G, Chen Q, Jiang S, et al. Distinct placental molecular processes associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Theranostics*. 2021;11(10):5028–5044. DOI: <https://doi.org/10.7150/thno.56141>.
15. Bune GT. Pregnancy-induced hypertensive disorders predictors among pregnant and delivery mothers receiving care in public health institutions in Sidama, Ethiopia: A multicenter case control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):683. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06886-1>.
16. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG; High Risk of Pre-eclampsia Identification Group. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: Systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 2016;353:i1753. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.i1753>.
17. Poornima IG, Indaram M, Ross JD, Agarwala A, Wild RA. Hyperlipidemia and risk for preeclampsia. *Journal of Clinical Lipidology*. 2022;16(3):253–260. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.02.005>.
18. Honigberg MC, Truong B, Khan RR, Xiao B, Bhatta L, Vy HMT, et al. Polygenic prediction of preeclampsia and gestational hypertension. *Nature Medicine*. 2023;29(6):1540–1549. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02374-9>.
19. Gray KJ, Kovacheva VP, Mirzakhani H, Bjornes AC, Almoguera B, DeWan AT, et al. Gene-centric analysis of preeclampsia identifies maternal association at *PLEKHG1*. *Hypertension*. 2018;72(2):408–416. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10688>.
20. Tyrmi JS, Kaartokallio T, Lokki AI, Jaaskelainen T, Kortelainen E, Ruotsalainen S, et al. Genetic risk factors associated with preeclampsia and hypertensive disorders of pregnancy. *JAMA Cardiology*. 2023;8(7):674–683. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.1312>.
21. McGinnis R, Steinthorsdottir V, Williams NO, Thorleifsson G, Shooter S, Hjartardottir S, et al. Variants in the fetal genome near *FLT-1* are associated with risk of preeclampsia. *Nature Genetics*. 2017;49(8):1255–1260. DOI: <https://doi.org/10.1038/ng.3895>.
22. Pankiewicz K, Szczerba E, Maciejewski T, Fijałkowska A. Non-obstetric complications in preeclampsia. *Przegląd Menopauzalny = Menopause Review*. 2019;18(2):99–109. DOI: <https://doi.org/10.5114/pm.2019.85785>.
23. Jones-Muhammad M, Warrington JP. Cerebral blood flow regulation in pregnancy, hypertension, and hypertensive disorders of pregnancy. *Brain Sciences*. 2019;9(9):224. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci9090224>.
24. Orabona R, Sciatti E, Prefumo F, Vizzardi E, Bonadei I, Valcamonico A, et al. Pre-eclampsia and heart failure: A close relationship. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2018;52(3):297–301. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.18987>.
25. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(1):1–11. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.048>.
26. Miller EC, Vollbracht S. Neurology of preeclampsia and related disorders: An update in neuro-obstetrics. *Current Pain and Headache Reports*. 2021;25(6):40. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-021-00958-z>.
27. Yu E, Green JM, Aberle LS, Mandelbaum RS, Brueggmann D, Ouzounian JG, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following eclampsia: Assessment of clinical and pregnancy characteristics. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2024;231(1):e19–e25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.02.298>.
28. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21<sup>st</sup> century. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;226(2 Suppl):S1237–S1253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>.
29. Lee S, Kim Y, Navi BB, Abdelkhaleq R, Salazar-Marioni S, Blackburn SL, et al. Risk of intracranial hemorrhage associated with pregnancy in women with cerebral arteriovenous malformations. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2021;13(8):707–710. DOI: <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2020-016838>.
30. Meeks JR, Bambhroliya AB, Alex KM, Sheth SA, Savitz SI, Miller EC, et al. Association of primary intracerebral hemorrhage with pregnancy and the postpartum period. *JAMA Network Open*. 2020;3(4):e202769. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.2769>.
31. Wu P, Jordan KP, Chew-Graham CA, Coutinho T, Lundberg GP, Park KE, et al. Temporal trends in pregnancy-associated stroke and its outcomes among women with hypertensive disorders of pregnancy. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(15):e016182. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016182>.
32. Moghaddas SH, Zununi VS, Ardalan M. Preeclampsia: A close look at renal dysfunction. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019;109:408–416. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.10.082>.
33. Kumari P, Trivedi K, Banerjee S, Sharma A, Sinha T, Boipai P, et al. Study on incidence of pregnancy-related acute kidney injury and its associated risk factors and outcomes: In preponderant tribal state of India. *Annals of African Medicine*. 2025;24(2):304–309. DOI: [https://doi.org/10.4103/aam.aam\\_200\\_24](https://doi.org/10.4103/aam.aam_200_24).
34. Sundaram S, Giri S. Liver diseases in the parturient. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2021;25(Suppl 3):S248–S254. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24027>.
35. Varlas VN, Bohlîța R, Gheorghe G, Bostan G, Angelescu GA, Penes ON, et al. State of the art in hepatic dysfunction in pregnancy. *Healthcare*. 2021;9(11):1481. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare9111481>.



36. Lisonkova S, Razaz N, Sabr Y, Muraca GM, Boutin A, Mayer C, et al. Maternal risk factors and adverse birth outcomes associated with HELLP syndrome: A population-based study. *An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2020;127(10):1189–1198. DOI: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16225>.
37. Suresh I, Tr V, Hp N. Predictors of fetal and maternal outcome in the crucible of hepatic dysfunction during pregnancy. *Gastroenterology Research*. 2017;10(1):21–27. DOI: <https://doi.org/10.14740/gr787w>.
38. Dubey S, Rani J. Hepatic rupture in preeclampsia and HELLP syndrome: A catastrophic presentation. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2020;59(5):643–651. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.003>.
39. Friis T, Bergman L, Hesselman S, Lindstrom L, Junus K, Cluver C, et al. Gestational hypertension, preeclampsia, and eclampsia and future neurological disorders. *JAMA Neurology*. 2025;82(2):142–151. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2024.4426>.
40. Barrett PM, McCarthy FP, Kublickiene K, Cormican S, Judge C, Evans M, et al. Adverse pregnancy outcomes and long-term maternal kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*. 2020;3(2):e1920964. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20964>.
41. Carey C, Mulcahy E, McCarthy FP, Jennings E, Kublickiene K, Khashan A, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and the risk of maternal dementia: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2024;231(2):196–210. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.01.013>.
42. Choi ES, Jung YM, Kim D, Cho SE, Park ES, Park CW, et al. Long-term cardiovascular outcome in women with preeclampsia in Korea: A large population-based cohort study and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2024;14(1):7480. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57858-6>.
43. Sukmanee J, Liabsuetrakul T. Risk of future cardiovascular diseases in different years postpartum after hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2022;101(30):e29646. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000029646>.
44. Hung SK, Lee MS, Lin HY, Chen LC, Chuang CJ, Chew CH, et al. Impact of hypertensive disorders of pregnancy on the risk of stroke stratified by subtypes and follow-up time. *Stroke*. 2022;53(2):338–344. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034109>.
45. Li Q, Wang H, Wang H, Deng J, Cheng Z, Fan F, et al. Associations of blood pressure in the third trimester and risk of venous thromboembolism postpartum. *MedComm*. 2024;5(7):e619. DOI: <https://doi.org/10.1002/mco2.619>.
46. Zhao G, Bhatia D, Jung F, Lipscombe L. Risk of type 2 diabetes mellitus in women with prior hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2021;64(3):491–503. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05343-w>.
47. Lailier G, Fosse-Edorh S, Lebreton E, Regnault N, Deneux-Tharaux C, Tsatsaris V, et al. Impact of different types of hypertensive disorders of pregnancy and their duration on incident post-partum risk of diabetes mellitus: Results from the French nationwide study CONCEPTION. *Diabetes & Metabolism*. 2024;50(5):101564. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2024.101564>.
48. Dolgoplova EL, Lomova NA, Karavaeva AL, Zubkov VV, Shmakov RG. Severe preeclampsia and fetal growth retardation: Long-term prognoses for mothers and offspring. *Obstetrics and Gynecology*. 2020;(12):100–107. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2020.12.100-107>.
49. van Esch JJA, van Heijst AF, de Haan AFJ, van der Heijden OWH. Early-onset preeclampsia is associated with perinatal mortality and severe neonatal morbidity. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2017;30(23):2789–2794. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1263295>.
50. Lawrence ER, Beyuo TK, Kobernik EK, Moyer CA, Oppong SA. A comparative analysis of neonatal outcomes in pregnancies complicated by preeclampsia and eclampsia in Ghana. *AJOG Global Reports*. 2022;2(3):100061. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.xagr.2022.100061>.
51. Lin YW, Lin MH, Pai LW, Fang JW, Mou CH, Sung FC, et al. Population-based study on birth outcomes among women with hypertensive disorders of pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Scientific Reports*. 2021;11(1):17391. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96345-0>.
52. Chen D, Gao X, Yang T, Xin X, Wang G, Wang H, et al. Independent risk factors for placental abruption: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2025;25(1):351. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07482-7>.
53. Rocha de Moura MD, Margotto PR, Nascimento Costa K, Carvalho Garbi Novaes MR. Hypertension induced by pregnancy and neonatal outcome: Results from a retrospective cohort study in preterm under 34 weeks. *PLoS One*. 2021;16(8):e0255783. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255783>.
54. Conlan N, Maher GM, Al Khalaf SY, McCarthy FP, Khashan AS. Association between hypertensive disorders of pregnancy and the risk of asthma, eczema and allergies in offspring: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Allergy*. 2021;51(1):29–38. DOI: <https://doi.org/10.1111/cea.13754>.
55. Zhen Lim TX, Pickering TA, Lee RH, Hauptman I, Wilson ML. Hypertensive disorders of pregnancy and occurrence of ADHD, ASD, and epilepsy in the child: A meta-analysis. *Pregnancy Hypertension*. 2023;33:22–29. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2023.06.002>.



56. Frost AL, Suriano K, Aye CYL, Leeson P, Lewandowski AJ. The immediate and long-term impact of preeclampsia on offspring vascular and cardiac physiology in the preterm infant. *Frontiers in Pediatrics*. 2021;9:625726. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2021.625726>.
57. Sandor B, Csiszar B, Galos G, Funke S, Kevey DK, Meggyes M, et al. The influence of early onset preeclampsia on perinatal red blood cell characteristics of neonates. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(10):8496. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24108496>.
58. Wang W, Lin R, Yang L, Wang Y, Mao B, Xu X, et al. Meta-analysis of cardiovascular risk factors in offspring of preeclampsia pregnancies. *Diagnostics*. 2023;13(4):812. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040812>.
59. Yu H, Li W, Mao Z, Luo L, He N, Dong W, et al. Association between hypertensive disorders during pregnancy and elevated blood pressure in offspring: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2022;24(11):1397–1404. DOI: <https://doi.org/10.1111/jch.14577>.
60. Liu T, Gao R, Liu Y, Zhao K, Su X, Wong HC, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and neonatal outcomes in twin vs. singleton pregnancies after assisted reproductive technology. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:839882. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2022.839882>.
61. Yan S, Lyu J, Liu Z, Zhou S, Ji Y, Wang H. Association of gestational hypertension and preeclampsia with offspring adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:906781. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.906781>.
62. Yang L, Huang C, Zhao M, Lee PMY, Zhang C, Yu Y, et al. Maternal hypertensive disorders during pregnancy and the risk of offspring diabetes mellitus in childhood, adolescence, and early adulthood: A nationwide population-based cohort study. *BMC Medicine*. 2023;21(1):59. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-023-02762-5>.
63. Zhang H, Lin J, Zhao H. Impacts of maternal preeclampsia exposure on offspring neuronal development: Recent insights and interventional approaches. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(20):11062. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms252011062>.
64. Rätsep MT, Hickman AF, Maser B, Pudwell J, Smith GN, Brien D, et al. Impact of preeclampsia on cognitive function in the offspring. *Behavioural Brain Research*. 2016;302:175–181. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.01.030>.
65. Zhu H, You X, Jing Y, Chen Y, Jiang Y, Lin Y, et al. Maternal hypertensive disorder in pregnancy and childhood strabismus in offspring. *JAMA Network Open*. 2024;7(7):e2423946. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.23946>.
66. Li M, Huang C, Yang W, Lee PMY, Liu Y, Lin R, et al. Evaluation of hypertensive disorder of pregnancy and high refractive error in offspring during childhood and adolescence. *JAMA Network Open*. 2023;6(4):e238694. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8694>.
67. Atkinson J, Simpson G, Walker SP, Tong S, Hastie R, Lindquist A. The long-term risk of cardiovascular disease among women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review of clinical practice guidelines. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023;23(1):443. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03446-x>.
68. Chen G, Chen Y, Shi Y, Mao Z, Lou J, Ma J. A dynamic prediction model for preeclampsia using the sFlt-1/PLGF ratio combined with multiple factors. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):443. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06627-4>.
69. Fogacci S, Fogacci F, Banach M, Michos ED, Hernandez AV, Lip GYH, et al.; Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group. Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinical Nutrition*. 2020;39(6):1742–1752. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.015>.
70. Attar A, Hosseinpour A, Moghadami M. The impact of antihypertensive treatment of mild to moderate hypertension during pregnancy on maternal and neonatal outcomes: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Cardiology*. 2023;46(5):467–476. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.24013>.
71. Akhmadeev NR, Fatkullin IF, Nurmukhametova AI, Panteleeva BV. The possibilities of reducing the risk of maternal mortality in critical obstetric conditions. *Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training*. 2024;12(Suppl):6–12. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-6-12>.
72. Brusse IA, Kluivers ACM, Zambrano MD, Shetler K, Miller EC. Neuro-obstetrics: A multidisciplinary approach to care of women with neurologic disease. *Handbook of Clinical Neurology*. 2020;171:143–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64239-4.00007-2>.
73. Li R, Tsigas EZ, Callaghan WM. Health and economic burden of preeclampsia: No time for complacency. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017;217(3):235–236. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.06.011>.
74. Fox A, McHugh S, Browne J, Kenny LC, Fitzgerald A, Khashan AS, et al. Estimating the cost of preeclampsia in the healthcare system: Cross-sectional study using data from SCOPE Study (Screening for Pregnancy End Points). *Hypertension*. 2017;70(6):1243–1249. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09499>.

75. Stevens W, Shih T, Incerti D, Ton TGN, Lee HC, Peneva D, et al. Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017;217(3):237–248.e16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.04.032>.
76. Hao J, Hassen D, Hao Q, Graham J, Paglia MJ, Brown J, et al. Maternal and infant health care costs related to preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*. 2019;134(6):1227–1233. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003581>.
77. Tsigas EZ. The Preeclampsia Foundation: The voice and views of the patient and her family. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;226(2S):S1254–S1264.e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.053>.
78. Ofori Boadu WI, Anto EO, Wiafe EM, Nyantakyi M, Frimpong J, Korsah EE, et al. Prevalence and risk factors of postpartum depression among postnatal mothers with hypertensive disorders of pregnancy in a developing country. *Women's Health*. 2025;21:17455057251338938. DOI: <https://doi.org/10.1177/17455057251338938>.
79. Ortved D, Ortved D, Hawkins TL, Johnson JA, Hyett J, Metcalfe A. Cost-effectiveness of first-trimester screening with early preventative use of aspirin in women at high risk of early-onset pre-eclampsia. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2019;53(2):239–244. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.19076>.
80. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O'Gorman N, de Paco Matallana C, et al. ASPRE trial: Performance of screening for preterm pre-eclampsia. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2017;50(4):492–495. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.18816>.

### Информация об авторах

**Елизавета Сергеевна Таскина** <sup>✉</sup> — кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия; офтальмолог, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: [taskins@yandex.ru](mailto:taskins@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6223-8888>

**Виктор Андреевич Мудров** — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия; акушер-гинеколог, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: [mudrov\\_viktor@mail.ru](mailto:mudrov_viktor@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>

**Ирина Владимировна Кибалина** — доктор медицинских наук, доцент, директор научно-исследовательского института молекулярной медицины, заведующий кафедрой нормальной физиологии имени профессора Б. И. Кузника, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия.

E-mail: [physiology\\_chgma@mail.ru](mailto:physiology_chgma@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4390-183X>

**Елена Николаевна Агафонова** — главный врач, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: [priemnaya.zkpc@yandex.ru](mailto:priemnaya.zkpc@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2661-5244>

**Ольга Анатольевна Старицына** — заведующий отделением патологии беременных, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: [olgastaritzyna@yandex.ru](mailto:olgastaritzyna@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5968-2151>

### Information about the authors

**Elizaveta S. Taskina** <sup>✉</sup> — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia; Ophthalmologist, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: [taskins@yandex.ru](mailto:taskins@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6223-8888>

**Victor A. Mudrov** — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Faculty of Pediatrics and the Faculty of Continuing Professional Education, Chita State Medical Academy, Chita, Russia; Obstetrician-Gynecologist, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: mudrov\_viktor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>

**Irina V. Kibalina** — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Director of the Research Institute of Molecular Medicine, Head of the Department of Normal Physiology named after Professor B.I. Kuznik, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

E-mail: physiology\_chgma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4390-183X>

**Elena N. Agafonova** — Chief Physician, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: priemnaya.zkpc@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2661-5244>

**Olga A. Staritsyna** — Head of the Department of Pathology of Pregnant Women, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: olgastaritzyna@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5968-2151>

Рукопись получена: 2 октября 2025. Одобрена после рецензирования: 23 октября 2025. Принята к публикации: 12 ноября 2025.

Received: 2 October 2025. Revised: 23 October 2025. Accepted: 12 November 2025.