Article / Review

Современные аспекты скрининга ранней преэклампсии

Д.А.Мелиева[1]

Ответственный автор: Мелиева Дильноза Абдурайимовна, Ассистент кафедры акушерство и гинекологии, Андижанский государственный медицинский институт, Андижан. Узбекистан.

Correspondence author: Dilnoza Abdurayimovna Melieva, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: ginekolodil@mail.ru.

Received: 25 August 2026
Revised: 15 September 2026
Accepted: 30 October 2026
Published: 30 October 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

1. Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан.

Переписка: *Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан, 170127, Андижан, ул. Ю. Атабекова, дом 1*

Аннотация.

Преэклампсия (ПЭ) остается важной медико-социальной проблемой во всем мире и встречается у 2-8% беременных женщин. ПЭ была и остается фатальным осложнением беременности. 10-15% всех случаев материнской смертности связаны с ПЭ или эклампсией, что составляет в мире по меньшей мере 70 000 смертей в год. Раннее начало ПЭ (с дебютом до 34 недель беременности), является основным фактором, приводящим к материнской и перинатальной смертности. ПЭ до настоящего времени относится к неотложным, потенциально критическим состояниям в акушерстве. Последствия перенесенной ПЭ непредсказуемы в связи с невозможностью объективной оценки степени функциональных и органических нарушений (повреждений) в органах матери и плода/новорожденного. К сожалению, этиология и патогенез ПЭ не изучен до конца, что объясняет трудности ее прогнозирования и эффективной профилактики. Целью данного научного обзора является анализ существующих научных публикации посвященных скрининговому методу выявления и организации профилактики ПЭ, который сочетает в себе предварительную информацию о характеристиках матери и истории болезни, индексе пульсации маточных артерий (PI), среднем артериальном давлении (MAP), а также связанном с беременностью плазменном белке-А (PAPP-A) и плацентарном факторе роста (PlGF) в сыворотке матери на 11–13 неделях беременности, может выявить высокую долю беременностей с высоким риском ранней ПЭ. Таким образом, наиболее многообещающие прогностические модели включают группы тестов, оценивающих различные аспекты материнской восприимчивости и плацентации, такие как материнские факторы риска, среднее артериальное давление, допплерография маточной артерии и биомаркеры. Существует достаточно данных о некоторых комбинациях маркеров, чтобы сделать разумную оценку риска ПЭ. Проспективные исследования необходимы для оценки прогнозирования риска в различных группах населения. Кроме того, необходимо оценить потенциал новых биомаркеров, созданных с помощью новых исследовательских стратегий, чтобы попытаться улучшить прогностическую эффективность существующих моделей.

Ключевые слова: преэклампсия, скрининг, профилактика, факторы риска.

Modern Aspects of Screening for Early-Onset Preeclampsia

D.A.Melieva[1]

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Correspondence: *Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.*

Abstract.

Preeclampsia (PE) remains a significant medical and social issue worldwide, affecting 2–8% of pregnant women. It has long been, and continues to be, a potentially fatal pregnancy complication. PE or eclampsia accounts for 10–15% of all maternal deaths, resulting in at least 70,000 deaths globally each year. Early-onset PE (developing before 34 weeks of gestation) is a primary factor contributing to both maternal and perinatal mortality. To this day, PE is considered an urgent, potentially critical condition in obstetrics. The long-term consequences of PE are unpredictable, as it is currently impossible to objectively assess the extent of functional and organic impairment (damage) to the organs of the mother, fetus, or newborn. Unfortunately, the etiology and pathogenesis of PE are not yet fully understood, which complicates efforts to predict the condition and implement effective preventive measures. The purpose of this scientific review is to analyze existing literature on a screening method for the detection and prevention of preeclampsia (PE). This approach—which integrates maternal characteristics and medical history, the uterine artery pulsatility index (PI), mean arterial pressure (MAP), and maternal serum levels of pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) and placental growth factor (PlGF) at 11–13 weeks of gestation—

can identify a high proportion of pregnancies at risk for early-onset PE. Consequently, the most promising prognostic models incorporate a combination of tests that assess various aspects of maternal susceptibility and placentation, such as maternal risk factors, mean arterial pressure, uterine artery Doppler ultrasound, and biomarkers. There is sufficient evidence regarding certain combinations of markers to allow for a reasonable assessment of PE risk. Prospective studies are required to evaluate risk prediction across diverse populations. Furthermore, it is necessary to assess the potential of novel biomarkers—identified through innovative research strategies—to determine whether they can enhance the predictive performance of existing models.

Key words: preeclampsia, screening, prevention, risk factors.

Преэклампсия (ПЭ) — одно из гипертонических нарушений беременности, которым страдают от 3 до 5% беременных. Это важнейшая причина материнской заболеваемости и перинатальной смертности. В глобальном масштабе ПЭ является причиной примерно 50 000 материнских смертей ежегодно. Кроме того, ПЭ часто сосуществует с синдромом ограничения роста плода (СОРП), отслойкой плаценты и необходимостью ятрогенных преждевременных родов, которые являются дополнительными основными причинами неблагоприятных исходов. ПЭ развивается после 20 недель беременности и характеризуется гипертензией и протеинурией. Преэклампсия - мультисистемное заболевание, диагностируемое по внезапно возникшей артериальной гипертензии (> 20 недель беременности) и по меньшей мере еще одному сопутствующему осложнению, включая протеинурию, дисфункцию органов матери или маточно-плацентарную дисфункцию (например, СОРП) или ангиогенный дисбаланс) [1, 2, 3, 16, 17, 35]. Актуальность проблемы, связанной с преэклампсией, обусловлена тем, что ПЭ занимает одну из лидирующих позиций в структуре материнской смертности. У женщин, переживших преэклампсию, уменьшается продолжительность жизни, повышается риск инсульта, сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, в то время как дети, рожденные в результате беременности с преэклампсией, имеют повышенный риск преждевременных родов, перинатальной смертности, задержки нервного развития и сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний в более позднем возрасте. [2, 8, 16, 31, 35, 37, 40, 42, 55, 59, 66, 69, 97, 115, 127, 134, 157]. За последние три десятилетия были предложены многочисленные клинические, биофизические и биохимические тесты для раннего выявления ПЭ. Для получения образца или измерения эти тесты могут потребовать либо неинвазивных, либо инвазивных процедур, либо их комбинации. Некоторые тесты были тщательно изучены, тогда как другие все еще находятся на уровне лабораторных исследований или доклинических испытаний (6,78).

В литературе показаны большие расхождения в чувствительности и прогностической ценности некоторых из этих тестов (5, 76, 80). Это является фактором, способствующим недостаточному широкому внедрению этих тестов в клиническую практику. Ранний скрининг ПЭ может способствовать планированию соответствующего мониторинга и клинического лечения после раннего выявления осложнений заболевания. Хотя исследования по профилактическому вмешательству в отношении ПЭ в середине беременности не оказались эффективными, было высказано предположение, что очень раннее прогнозирование ПЭ во время беременности может сделать ранние профилактические стратегии более эффективными (2,56,98). Надежное дородовое выявление риска ПЭ имеет решающее значение для экономически эффективного распределения ресурсов для мониторинга и использования возможного профилактического лечения (14) в надежде на улучшение материнских и перинатальных исходов.

Таким образом, ПЭ до настоящего времени относится к неотложным, потенциально критическим состояниям в акушерстве. Последствия перенесенной ПЭ непредсказуемы в связи с невозможностью объективной оценки степени функциональных и органических нарушений (повреждений) в органах матери и плода/новорожденного. К сожалению, этиология и патогенез ПЭ не изучен до конца, что объясняет трудности ее прогнозирования и эффективной профилактики.

Современные исследования, посвященные ПЭ, являются крайне актуальными, вносят лепту в общемировой процесс по профилактике ПЭ и ее последствий. Остается множество нерешенных вопросов о рисках осложнений, связанных с ПЭ, при беременности и после родов, исходя из гестационного срока дебюта ее клинической манифестации и тяжести клинических проявлений. Сохраняющиеся перспективы научного

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

и клинического поиска, отмеченные в настоящем обзоре, обосновывают необходимость последующих исследований касательно ПЭ, их систематизации и обсуждения.

Использование нового байесовского метода, который сочетает в себе предварительную информацию о характеристиках матери и истории болезни, индексе пульсации маточных артерий (PI), среднем артериальном давлении (MAP), а также связанном с беременностью плазменном белке-A (PAPP-A) и плацентарном факторе роста (PlGF) в сыворотке матери на 11–13 неделях беременности, может выявить высокую долю беременностей с высоким риском ранней ПЭ [Bokslag A, Teunissen PW, Franssen C, et al., 2017; Sonek J, Krantz D, Carmichael J, et al., 2018; Balint O, Secosan C, Pirtea L. 2023].

Материнские факторы.

Материнский анамнез, включая этническое происхождение, паритет, индекс массы тела (ИМТ), а также личный или семейный анамнез ПЭ, являются хорошо известными факторами риска ПЭ (16). Среди женщин, относящихся к группе высокого риска, примерно у 25% женщин развивается ПЭ по сравнению с 5% в общей популяции (17).

Национальный институт клинических исследований (NICE) в Соединенном Королевстве (Великобритания) рекомендует стратегию скрининга, основанную на анамнезе матери и других факторах риска. К сожалению, он относит более 60% беременных женщин к группе высокого риска и прогнозирует развитие ПЭ менее чем у 30% из них при 10% уровне ложноположительных результатов (2).

Пун и др. в исследовании на большой популяции показали, что определенные факторы риска значительно предсказывают раннее и позднее начало ПЭ с разными показателями выявления 37 и 29% соответственно, при 5% ложноположительных результатах. Различные подгруппы факторов лучше предсказывали раннюю ПЭ (предыдущая история ПЭ, чернокожая этническая принадлежность, ранее существовавшая гипертония и предыдущее использование индукторов овуляции), чем позднюю (материнская или семейная история ПЭ, чернокожая этническая принадлежность, ИМТ, и возраст матери) (18).

Ранее существовавшая у матери субклиническая эндотелиальная дисфункция, вероятно, сделает женщину более уязвимой к плохой плацентации и более чувствительной к последствиям плацентарной дисфункции (19). Группа SCOPE разработала прогностическую модель ПЭ, основанную на клинических факторах риска для нерожавших женщин. Используя данный подход, было показано, что 9% нерожавших женщин будут направлены к специалистам, из которых у 21% разовьется ПЭ. Авторы пришли к выводу, что способность прогнозировать ПЭ у здоровых нерожавших женщин на основе клинического фенотипа является весьма скромной и требует внешней проверки в других популяциях (20). К сожалению, скрининг ПЭ только с использованием анамнеза матери является ненадежным методом. Это особенно актуально для первородящих женщин той самой группы населения, где заболеваемость ПЭ является самой высокой. Поскольку в развитии ПЭ предполагается нарушение плацентации и ее сосудистого снабжения, логично следить за оценкой сопротивления кровотоку в маточных артериях. Некоторые недавние публикации показали, что более эффективным подходом является тот, который сочетает в себе сбор анамнеза матери с измерением артериального давления, допплерографией маточной артерии и сывороточными биомаркерами (16,18).

Среднее артериальное давление.

Исследователями обнаружено, что очень небольшие изменения артериального давления являются маркером риска развития ПЭ (19). Женщины, у которых впоследствии развивается ПЭ, имеют более высокие показатели систолического артериального давления и среднего артериального давления (САД) в субклинической фазе заболевания, где САД в два раза превышает диастолическое плюс систолическое артериальное давление, разделенное на три (). Изменения артериального давления, скорее всего, являются показателем повышенной восприимчивости сосудов матери к ПЭ или маркером скрытой и недиагностированной гипертензии (21). Точное измерение артериального давления с использованием проверенного автоматического монитора особенно важно при попытке выявить ранние признаки ПЭ. Предполагается, что в качестве средства прогнозирования САД, измеренное в первом или втором триместре, является лучшим предиктором, чем систолическое и диастолическое артериальное давление или повышение артериального давления (22).

Cnossen и соавт.(22) провели систематический обзор и показали, что САД является лучшим предиктором ПЭ, чем повышение систолического или диастолического

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

артериального давления. САД во втором триместре 90 мм рт. ст. или выше показало положительное отношение правдоподобия 3,5 (95% ДИ = 2–5) и отрицательное отношение правдоподобия 0,46 (95% ДИ = 0,16–0,75). В проспективном когортном исследовании полезность САД оценивалась у 104 пациентов, у которых впоследствии развилась ПЭ, и у 4418 пациентов, не страдающих гипертонической болезнью и имеющих нормальную массу тела при рождении. При сочетании САД с предыдущими факторами риска наблюдаемый уровень выявления ПЭ составил 62% (23).

Материнское САД — это простой, экономически эффективный и неинвазивный тест, который можно проводить всем женщинам во время их первого планового дородового визита. САД можно легко комбинировать с допплеровским исследованием маточной артерии и биомаркерами.

УЗИ. Допплерография маточных артерий.

Аномальная плацентация с недостаточным ремоделированием спиральных артерий была связана с последующим развитием ранних форм ПЭ, СОРП и других связанных с ними осложнений (7, 8, 24). При таких аномальных беременностях маточно-плацентарное кровообращение остается в состоянии высокого сопротивления, которое можно измерить неинвазивно с помощью допплерографии маточных артерий (25). Импеданс увеличивается на ранних стадиях ПЭ и СОРП и предшествует появлению клинических симптомов на несколько недель (19). В ряде исследований изучалась эффективность допплерографии маточных артерий в прогнозировании осложнений, связанных с нарушением плацентации. В большинстве исследований использовалась допплерография маточных артерий во втором триместре, но растет число исследований, показывающих эффективность допплерографии матки в первом триместре в прогнозировании ПЭ и СОРП (26). В ранних отчетах использовалась субъективная качественная оценка наличия диастолической вырезки. Однако за последние десять лет использование непрерывных переменных получило широкое признание, поскольку они обеспечивают более объективные измерения для количественной оценки сосудистого импеданса. В частности, средний индекс пульсации (ПИ) изучался как объективный показатель, и были опубликованы нормальные диапазоны от 11 до 41 недели (27). Особенностью скрининга маточных артерий является то, что показатели выявления ранней формы ПЭ лучше, чем поздней ПЭ. Допплеровские исследования маточных артерий во втором триместре показали уровень выявления преждевременной ПЭ от 70 до 80%, в то время как уровень выявления ПЭ составляет 30–40% на любом сроке беременности, при этом уровень ложноположительных результатов составляет от 5 до 7% (28).

В Бразилии Коста и др. (29) при изучении допплерографии маточных артерий во втором триместре в группе низкого риска показали высокую чувствительность для прогнозирования ПЭ, однако только с 29% положительной прогностической ценностью. Скрининг первого триместра демонстрирует аналогичную тенденцию, хотя общие показатели выявления ниже, чем скрининг второго триместра. Около 40% женщин, у которых впоследствии развилась ПЭ, требующая родов на сроке менее 37 недель беременности, будут правильно классифицированы, с частотой ложноположительных результатов 5% (23,30). Использование допплера маточной артерии в качестве инструмента скрининга ПЭ и других осложнений беременности, остается спорным. Критика, как правило, сосредоточивается на низко положительных прогностических значениях терминальных заболеваний, о которых сообщалось в клинических исследованиях в группах низкого риска. Однако, когда внимание сосредоточено на ранней ПЭ, которая вызывает наибольшую частоту перинатальной заболеваемости и смертности, оценка показателей допплерографии маточной артерии позволяет предположить, что она является важным предиктором. Продолжается поиск комбинации тестов, которые могли бы работать лучше или в сочетании с допплерографией маточных артерий для поддержания высокой чувствительности и специфичности (31).

Объем плаценты. Допплерография.

Недоразвитие плаценты играет ключевую роль в патогенезе ПЭ. Трехмерное (3D) ультразвуковое исследование потенциально обеспечивает улучшенную визуализацию анатомии плода по сравнению с традиционным УЗИ, облегчая новую оценку плаценты, такую как визуализация поверхности и измерение объема. Благодаря недавним достижениям в области 3D энергетического допплеровского ультразвукового исследования, а также количественного 3D энергетического допплеровского анализа гистограмм, стали возможными количественные и качественные оценки васкуляри-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

зации и кровотока плаценты (32). Сообщалось о трехмерных сонографических измерениях объема плаценты с использованием многопланарного компьютерного анализа виртуальных органов (VOCAL) и расширенной визуализации VOCAL (XI VOCAL). Исследования по прогнозированию неблагоприятных исходов беременности, включая ПЭ, с использованием измерения объема плаценты в первом триместре беременности, показали противоречивые результаты (32). 3D-мощная допплерография может отображать внутренние характеристики сосудов плаценты, такие как плотность сосудов, ветвление, изменения калибра и извилистость (32). Несколько небольших исследований показали, что параметры, полученные на основе 3D-энергетической допплерографии плаценты в первом триместре, могут предсказывать неблагоприятные исходы беременности, осложнённой ПЭ. Хотя результаты этих исследований являются многообещающими, используемые методологии и определения аномальных показателей различаются (33). В недавнем проспективном неинтервенционном исследовании с участием 277 женщин на сроке от 10 до 13 недель у 24 женщин, у которых позднее была выявлена ПЭ, были значительно снижены показатели васкуляризации и кровотока (34). Еще неизвестно, является ли объем плаценты в первом триместре с использованием 3D Power Doppler независимым маркером ПЭ по сравнению с PI допплерографии маточной артерии.

Биомаркеры.

Биохимические маркеры ПЭ представляют собой циркулирующие факторы, измерение которых потенциально может быть использовано для диагностики или прогнозирования ПЭ. Некоторые маркеры являются продуктами клеток трофобласта или прилежащей децидуальной оболочки и отражают дисфункцию плаценты, что является важным аспектом патогенеза ПЭ. Другие биомаркеры включают воспалительные и метаболические маркеры, возникающие в результате системных реакций материнских систем на аномальную беременность. Все большее количество биомаркеров в материнской сыворотке демонстрирует измененные концентрации в течение первого триместра беременности (35).

В этом обзоре описаны известные биомаркеры ПЭ в зависимости от их источника. Первая группа биомаркеров имеет исключительно плацентарное происхождение, например PAPP-A. Эту группу можно далее подразделить на те, которые экспрессируются в плацентарном ворсинчатом трофобласте или во вневорсинчатом трофобласте. Вторую группу составляют биомаркеры исключительно материнского происхождения типа P-селектина. Третья группа биомаркеров экспрессируется как тканями матери, так и плода, например s-Flt и PIGF.

Плацентарный белок А, связанный с беременностью (PAPP-A), представляет собой крупный и высокогликозилированный белок, который вырабатывается развивающимся трофобластом. PAPP-A модулирует активность инсулиноподобных факторов роста путем расщепления белков, связывающих инсулиноподобные факторы роста (14). Предполагается, что он играет роль в имплантации (15) и используется в качестве биомаркера синдрома Дауна. Имеются данные о том, что при хромосомно нормальной беременности низкий уровень PAPP-A в сыворотке матери связан с повышенным риском развития ПЭ в последующем. Однако измерение PAPP-A не является эффективным самостоятельным инструментом скрининга ПЭ, поскольку менее чем в 20% заболевших наблюдаются уровни в сыворотке крови ниже пятого центиля (28,36).

Плацентарный белок 13 (PP13) является членом семейства галектинов и представляет собой димерный белок массой 32 кДа, который высоко экспрессируется в плаценте, особенно в синцитиотрофобласте (37-39). Несколько исследований, показали, что низкие концентрации PP13 в материнской сыворотке в первом триместре предсказывают ПЭ (40). Снижение уровня мРНК PP13 также было обнаружено в первом триместре (41). В целом, низкий уровень PP13 в первом триместре, по-видимому, является лучшим предиктором раннего начала и тяжелой ПЭ, чем легкая ПЭ на 42 сроке.

Цистатин С материнской сыворотки является еще одним независимым маркером ПЭ (2). Он является ингибитором цистеиновых протеаз, которые, как полагают, играют важную роль в деградации матрикса во время нормальной инвазии трофобласта. Сообщается, что уровень цистатина С увеличивается при ПЭ, а также в первом триместре у женщин, которым суждено иметь ПЭ, по сравнению с теми, у кого беременность протекает нормально (43-45).

Несколько независимых исследований показали, что ПЭ связана с основным

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

поражением плаценты, которое способствует увеличению трафика клеток плода и высвобождению бесклеточной ДНК плода (46). Эти исследования также показали, что этот дефект плаценты возникает на ранних сроках беременности, задолго до появления каких-либо клинических симптомов. Хотя были достигнуты успехи в обогащении и выделении фетальных клеток для анализа, большой многоцентровый анализ, проведенный Национальными институтами здравоохранения (NIH), показал, что чувствительность и специфичность клеточных методов не являются удовлетворительными для обнаружения анеуплоидии (47).

Обнаружение бесклеточной ДНК плода (cffDNA) широко разработано для использования в неинвазивной пренатальной диагностике. Большинство исследований на данный момент продемонстрировали значительную разницу в уровнях cffDNA в образцах второго триместра пациентов, у которых впоследствии развилась ПЭ, по сравнению с контрольной группой (48,49). Изучение экспрессии генов плаценты и плода путем анализа циркулирующей мРНК плода недавно показало многообещающие результаты. Молекулы фетальной РНК в плазме матери связаны с субклеточными частицами, включая апоптотические тельца и микрочастицы синцитиотрофобластов (50). Zhong et al. (51) и Purwosunu et al. (52) сообщили о параллельной оценке cffDNA и плацентарно-специфической мРНК (т.е. мРНК кортикотропин-рилизинг-гормона) во втором триместре, и они обнаружили, что оба показателя были увеличены при раннем начале ПЭ.

Ингибин А и активин А являются гликопротеиновыми гормонами и членами семейства трансформирующего фактора роста (TGF)-β. Плацента является основным источником этих циркулирующих белков во время беременности, и их концентрация увеличивается в третьем триместре неосложненной беременности (53). В исследовании Муттукришны и соавторов (54) повышение сывороточного ингибина А и активина А во втором триместре было плохим предиктором ПЭ с прогностической чувствительностью от 16 до 59%. Однако заболевание с ранним началом прогнозировалось лучше, чем заболевание с поздним началом. Кроме того, Sibai и соавт. (55) обнаружили, что повышенный уровень сывороточного ингибина А во втором триместре беременности имел плохую чувствительность в прогнозировании ПЭ в группе женщин высокого риска.

Ангиогенез требует сложного взаимодействия между проангиогенными факторами, фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) и плацентарным фактором роста (PlGF) с родственными им рецепторами VEGF-рецептором-1 (VEGFR-1, который альтернативно называют FMS-подобной тирозинкиназой). flt)-1) и VEGFR-2. Интересно, что плацента является богатым источником этих факторов, и было показано, что некоторые из этих ангиогенных факторов являются ключевыми компонентами в регуляции выживания и функционирования клеток трофобласта (56). Сообщалось, что расщепленная форма растворимого Flt-1 увеличивается в третьем триместре у женщин, у которых развивается ПЭ в течение пяти недель и во время заболевания (57). мРНК, кодирующая PlGF, продуцируется в больших количествах ворсинчатыми и вневорсинчатыми цитотрофобластами и синцитиотрофобластом (58). ПЭ связана со снижением уровня PlGF в сыворотке крови в раннем начале заболевания (59). При ПЭ также наблюдалось увеличение дополнительного ангиогенного фактора, растворимого эндоглина (sENG). Таким образом, изменения в sFlt, PlGF и sENG более выражены при ранней ПЭ по сравнению с поздней ПЭ (60,61).

Обзор литературы по ангиогенным маркерам показывает, что они в большинстве случаев неспецифичны для ПЭ, поскольку аналогичные изменения профилей ангиогенных маркеров наблюдаются в случаях задержки роста плода, не связанной с ПЭ.

Пентраксин 3 (PTX3), воспалительная молекула, принадлежащая к семейству PTX, такая как С-реактивный белок, экспрессируется в ответ на воспалительные стимулы эндотелиальными клетками, макрофагами и моноцитами (63). Недавние исследования показывают, что уровни PTX3 на ранних сроках беременности связаны с последующим развитием ПЭ с ранним началом (64,65). Пун и др. (25) недавно сообщили, что сочетание PTX3 и PlGF с другой информацией, такой как история здоровья матери, биофизические маркеры, такие как среднее артериальное давление и ультразвуковые допплеровские измерения, лучше подходит для прогнозирования ПЭ у пациентов на сроке от 11 до 13 недель беременности.

Комбинированный скрининг.

Как описано, ни один из протестированных на данный момент маркеров не имеет достаточной клинической ценности для прогнозирования ПЭ. Вместо этого

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

ценность биомаркеров, по-видимому, заключается в повышении прогностической ценности панелей тестов, которые включают другие клинические измерения (1). Считается, что различные патофизиологические пути сходятся в общем клиническом синдроме ПЭ. Эта этиологическая сложность в некоторой степени подтверждает представление о том, что один тест не может быть успешно использован для прогнозирования ПЭ (27). Продолжается поиск комбинирования тестов, которые будут работать лучше, чем или в сочетании с допплерографией маточных артерий, для поддержания высокой чувствительности, но для улучшения специфичности (31).

За последнее десятилетие были опубликованы многочисленные исследования с использованием комбинированного скринингового подхода, многие из которых проведены Фондом медицины плода (FMF, Лондон). Одна особенно многообещающая прогностическая модель для первого триместра недавно была опубликована Poon et al. (70). Авторы обследовали 7797 женщин с одноплодной беременностью в первом триместре, посещавших клиники для планового ухода, с общей частотой развития ПЭ у 2%. Прогностическая модель включала материнские факторы, допплерографию маточной артерии, материнское САД, PAPP-A и PlGF. Для 5% ложноположительных результатов чувствительность и специфичность ранней ПЭ составила 93 и 94% соответственно. Отношение правдоподобия положительного результата теста составило 16,5, а отрицательного — 0,06, что соответствует критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для скринингового теста (21). Как наблюдалось в других исследованиях, прогностические результаты для позднего начала ПЭ и гестационной гипертензии были ниже - 36 и 18% соответственно. В целом, у каждой пятой женщины, имевшей положительный результат с помощью комбинированных тестов, впоследствии развилась гестационная гипертензия. В статье отмечается, что эти результаты должны быть проверены другими исследователями и в различных группах населения, прежде чем можно быть уверенными, что эта модель комбинированных тестов может применяться повсеместно (71). Однако эти результаты чрезвычайно многообещающие, и тесты компонентов модели можно, по крайней мере в развитых странах, легко измерить в большинстве условий (21).

Заключение.

В настоящее время все чаще признается, что ПЭ лучше определять как синдром, а не как отдельное заболевание. Раннее начало ПЭ тесно связано с недостаточной инвазией трофобласта и нарушением нормального ремоделирования спиральной артерии. Поздняя ПЭ может быть вызвана повышенной восприимчивостью сосудов матери к нормальному воспалительному состоянию беременности или атерозу плаценты, которая изначально нормально развивалась. Наиболее многообещающие прогностические модели включают группы тестов, оценивающих различные аспекты материнской восприимчивости и плацентации, такие как материнские факторы риска, среднее артериальное давление, допплерография маточной артерии и биомаркеры.

Существует достаточно данных о некоторых комбинациях маркеров, чтобы сделать разумную оценку риска ПЭ. Проспективные исследования необходимы для оценки прогнозирования риска в различных группах населения. Кроме того, необходимо оценить потенциал новых биомаркеров, созданных с помощью новых исследовательских стратегий, чтобы попытаться улучшить прогностическую эффективность существующих моделей.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторе/ information about the author

Мелиева Дильноза Абдурайимовна, ORCID ID: 0000-0001-9614-8912; e-mail: ginekolodil@mail.ru; Ассистент кафедры акушерство и гинекологии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова д. 1

Dilnoza Abdurayimovna Melieva, ORCID ID: 0000-0001-9614-8912, PhD, e-mail: ginekolodil@mail.ru; Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, 1 b. Atabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

References

[1] Торчинов А.М., Кузнецов В.М., Акуденко А.В., и др. Способ персонализированного прогнозирования развития преэклампсии на основе анамнестических, фенотипических и генотипических предикторов // Проблемы репродукции. — 2018. — №1. — С. 87-91.

[2] Инициатива по преэклампсии Международной федерации гинекологии и акушерства (FIGO): практическое руководство по скринингу в I триместре и профилактике заболевания (адаптированная версия на русском языке под редакцией З.С. Ходжаевой, Е.Л. Яроцкой, И.И. Баранова) // Акушерство и гинекология: новости мнения, обучение. 2019. Т. 7, № 4. С. 32–60

[3] Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C., Karumanchi S.A., McCarthy F.P., Saito S., et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2018; 13: 291-310.

[4] Nissaisorakarn P., Sharif S., Jim B. Hypertension in Pregnancy: Defining Blood Pressure Goals and the Value of Biomarkers for Preeclampsia. Curr Cardiol Rep. 2016; 18(12): 131.

[5] Ndoni E., Hoxhallari R., Bimbashi A. Evaluation of Maternal Complications in Severe Preeclampsia in a University Hospital in Tirana // Maced J. Med. Sci. — 2016. — №4 (1). — P. 102-106. doi: 10.3889/oamjms.2016.025.

[6] Villa P.M., Marttinen P., Gillberg J., et al. Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study // PLoS One. — 2017. — №12 (3). — P. e0174399.

[7] Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H., et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (<scp>FIGO</scp>) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. Int J Gynecol Obstet. 2019; 145(S1): 1-33.

[8] Contro, E. Uterine artery Doppler longitudinal changes in pregnancies complicated with intrauterine growth restriction without preeclampsia / Contro E., Cha DH, De Maggio I et al.// Prenat Diagn. -2014. - Vol. 34 . - P. 115¬-120.

[9] Caradeux J., Martinez-Portilla R.J., Peguero A., Sotiriadis A., Figueras F. Diagnostic performance of third-trimester ultrasound for the prediction of late-onset fetal growth restriction: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2019; 220(5): 449-459.e19.

[10] Thilaganathan B. Pre-eclampsia and the cardiovascular-placental axis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018; 51(6): 714 – 7.

[11] Jim B., Karumanchi S.A. Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long-Term Complications. Semin Nephrol. 2017; 37(4): 386 – 97.

[12] NICE guideline. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis and Management. Am J Obs Gynecol. 2019; 77(1): S1 – s22.

[13] WHO. Meeting to develop a global consensus on preconception care to reduce maternal and childhood mortality and morbidity. World Health Organization Headquarters, Geneva, 6—7 February 2012: meeting report. Accessed November 08, 2019. Available from: http://www.

[14] Ghi, T., Dall'Asta, A., Valensise, H. (2018). Antenatal Care of Preeclampsia: From the Inverted Pyramid to the Arrow Model?. FETAL DIAGNOSIS AND THERAPY, 44(2), 81-84 [10.1159/000490047].