

DOI: <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2023-10-3-227-234>

Прогрессирование антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде (клинические наблюдения)

И.В. Игнатко¹, И.М. Богомазова¹, И.А. Федюнина¹, Е.В. Тимохина¹, В.С. Белоусова¹,
Т.Е. Кузьмина¹, М.А. Карданова¹, Е.Л. Муравина², Ю.А. Самойлова², Т.В. Рассказова², В. Гуцу¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация;

²Городская клиническая больница имени С.С. Юдина, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Введение. Преэклампсия считается одной из ведущих причин материнской заболеваемости и смертности. В большинстве наблюдений в послеродовом периоде симптомы преэклампсии появляются у пациенток с антенатальными гипертензивными осложнениями, наблюдаются в течение первых 7–10 суток после родоразрешения и сопровождаются высоким артериальным давлением (АД) и наличием неврологической симптоматики, как правило, головной боли. По данным литературы, к наиболее частым факторам риска прогрессирования преэклампсии в послеродовом периоде относятся возраст матери старше 35–40 лет, ожирение, хирургическое родоразрешение посредством кесарева сечения, а также принадлежность к неиспаноязычной чернокожей расе. Пациенток с прогрессированием антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде нередко повторно госпитализируют после выписки из родильного дома.

Описание клинических наблюдений. В первом клиническом наблюдении 25-летнюю пациентку на 4-е сутки после первых самопроизвольных родов перевели в кардиологическое отделение стационара в связи с выраженным повышением АД в сочетании с жалобами на интенсивную головную боль, тошноту и зуд ладоней. Обнаружено прогрессирование антенатальной преэклампсии, осложнившейся холестазом. Проведение комплексного лечения привело к нормализации клинических и лабораторных показателей. Во втором клиническом наблюдении первобеременной пациентке 31 года на сроке гестации 27 недель в экстренном порядке выполнили кесарево сечение по причине развития эклампсии. Спустя сутки после родоразрешения у пациентки впервые возникла тромбоцитопения и массивная протеинурия на фоне высокого АД, которого не было во время беременности. Применение персонифицированного подхода к лечению позволило стабилизировать состояние родильницы.

Заключение. Представленные клинические наблюдения демонстрируют прогрессирование антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде. В обоих случаях помимо нарастания нарушений лабораторных показателей отмечалась высокая артериальная гипертензия, резистентная к ранее проводимой антигипертензивной терапии. Поскольку преэклампсия — фактор риска развития тяжёлых осложнений, не следует производить выписку пациенток после родоразрешения до полной нормализации клинико-лабораторных показателей.

Ключевые слова: прогрессирование преэклампсии в послеродовом периоде; холестааз; экламптический припадок; тонико-клонические судороги; острая гипоксия плода.

Как цитировать:

Игнатко И.В., Богомазова И.М., Федюнина И.А., Тимохина Е.В., Белоусова В.С., Кузьмина Т.Е., Карданова М.А., Муравина Е.Л., Самойлова Ю.А., Рассказова Т.В., Гуцу В. Прогрессирование антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде (клинические наблюдения) // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2023. Т. 10, № 3. С. 227–234. doi: 10.17816/2313-8726-2023-10-3-227-234

DOI: <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2023-10-3-227-234>

Progression of antenatal preeclampsia in the postpartum period (clinical cases)

Irina V. Ignatko¹, Irina M. Bogomazova¹, Irina A. Fedyunina¹, Elena V. Timokhina¹, Vera S. Belousova¹, Tat'yana E. Kuz'mina¹, Madina A. Kardanova¹, Elena L. Muravina², Yuliya A. Samoilova², Tat'yana V. Rasskazova², Vladimir Gutsu¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation;

²S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Preeclampsia is recognized as one of the leading causes of maternal morbidity and mortality. In the majority of observations in the postpartum period, symptoms of preeclampsia appear in patients with antenatal hypertensive complications. These symptoms appear within the first 7–10 days after delivery and are accompanied by high blood pressure (BP) and neurologic symptoms, commonly presenting as headaches. According to the literature, common risk factors for the progression of preeclampsia in the postpartum period include maternal age over 35–40 years, obesity, cesarean section delivery, and non-Hispanic black race. Patients with progression of antenatal preeclampsia in the postpartum period often require readmission after discharge from the hospital.

Description of clinical cases. The first clinical observation involves a 25-year-old female patient was transferred to the cardiology department of the hospital on the fourth day after her first spontaneous labor due to a significant increase in BP combined with complaints of intense headache, nausea, and itching of the palms. Progression of antenatal preeclampsia complicated by the cholestasis was detected. The implementation of a complex treatment led to the normalization of clinical and laboratory parameters. In the second clinical observation, a 31-year-old first-pregnant patient at the gestational age of 27 weeks underwent emergency cesarean section due to the development of eclampsia. The patient developed thrombocytopenia and massive proteinuria a day after delivery for the first time, along with high BP, which was not present during pregnancy. The application of a personalized approach to treatment helped stabilize the maternity patient's condition.

Conclusion. The presented clinical observations demonstrate the progression of antenatal preeclampsia in the postpartum period. In both cases, disturbances of laboratory parameters, high arterial hypertension, resistant to previously conducted antihypertensive therapy, were noted. Given that preeclampsia is a risk factor for severe complications, patients should not be discharged after delivery until clinical and laboratory parameters have completely normalized.

Keywords: progression of preeclampsia in the postpartum period; cholestasis; eclamptic seizure; tonic-clonic seizures; acute fetal hypoxia.

To cite this article:

Ignatko IV, Bogomazova IM, Fedyunina IA, Timokhina EV, Belousova VS, Kuz'mina TE, Kardanova MA, Muravina EL, Samoilova YuA, Rasskazova TV, Gutsu V. . Progression of antenatal preeclampsia in the postpartum period (clinical cases). *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology*. 2023;10(3):227–234. (In Russ). doi: 10.17816/2313-8726-2023-10-3-227-234

Received: 02.05.2023

Accepted: 30.07.2023

Published: 17.09.2023

ВВЕДЕНИЕ

Преэклампсия — одна из ведущих причин материнской заболеваемости и смертности во всём мире [1]. Доказана роль преэклампсии в качестве фактора риска развития сердечно-сосудистых, эндокринных и метаболических заболеваний, патологии органов зрения, мочевыделительной системы, а также когнитивных нарушений, психосоциального дистресса и психических расстройств, включая депрессию, тревогу и посттравматическое стрессовое расстройство [2]. Исследования показали, что антиангиогенные факторы и провоспалительные цитокины, участвующие в патогенезе преэклампсии, повреждают эндотелий гематоэнцефалического барьера, приводя к стойким структурным и функциональным изменениям головного мозга [3]. В послеродовом периоде симптомы преэклампсии наблюдаются, как правило, в течение первых 7–10 суток и в основном имеют место у пациенток с антенатальной преэклампсией, а также хронической и гестационной артериальной гипертензией. Необходимо также отдельно выделить послеродовую преэклампсию, впервые развивающуюся спустя 48 часов после родоразрешения [4].

Модель логистической регрессии, разработанная S.K. Kim и соавт. (2022) и основанная на обнаружении маркеров метилирования цитозина плаценты (CpG), характеризующих нарушение регуляции ангиогенеза, позволяет с чувствительностью 95% и специфичностью 93% (95% ДИ 0,95–0,99) спрогнозировать вероятность развития послеродовой преэклампсии [5]. При обнаружении симптомов преэклампсии, впервые возникших в послеродовом периоде, следует проводить дифференциальную диагностику с острым нарушением мозгового кровообращения и феохромоцитомой [6].

На сегодняшний день достоверно не известно, идентичен ли генез до- и послеродовой преэклампсии, но отмечено, что послеродовая преэклампсия ассоциирована с более высоким риском материнской заболеваемости в дальнейшем, включая прогрессирование хронической артериальной гипертензии [7]. Что касается прогрессирования антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде, то в большинстве наблюдений оно сопровождается развитием неврологических симптомов, прежде всего головной боли [8].

A. Hauspurg и соавт. (2022) в качестве наиболее часто встречающихся факторов риска прогрессирования антенатальной преэклампсии после родов выделяют возраст матери старше 35–40 лет, ожирение, хирургическое родоразрешение посредством кесарева сечения и принадлежность к неиспаноязычной чернокожей расе [9]. Пациентки с прогрессированием антенатальной преэклампсии (ОШ 3,12; 95% ДИ 1,29–7,50) или гестационной артериальной гипертензии (ОШ 2,70; 95% ДИ 1,12–6,54), как правило, подлежат повторной госпитализации [10]. D.M. Stamilio и соавт. (2021) приводят сведения о том,

что среднее время между выпиской из акушерского стационара после родов и повторной госпитализацией пациенток с преэклампсией ($n=58$ из 14 503) составляет в среднем 6 суток (диапазон от 2 до 15 дней) [11]. Для лечения преэклампсии в послеродовом периоде помимо антигипертензивных препаратов и сульфата магния рекомендуют использовать диуретики, а также, при наличии приступов судорог, рассматривается целесообразность использования препаратов с противосудорожным, антиаритмическим и миорелаксирующим эффектом группы фенитоина [12].

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Пациентка В., 25 лет, на 4-е сутки после первых своевременных самопроизвольных родов переведена в кардиологическое отделение многопрофильного стационара с жалобами на повышение артериального давления (АД) до 220/100 мм рт. ст., интенсивную головную боль, тошноту и зуд ладоней. Соматический анамнез пациентки неотягощён. Настоящая беременность — первая. В 36 недель гестации впервые зафиксировано повышение АД до 150/90 мм рт. ст. и назначена терапия агонистами центральных альфа-2-адренорецепторов (метилдопа) с положительным эффектом. Однако через две недели по данным лабораторных методов исследования выявлена протеинурия и повышение концентрации трансаминаз — аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 83,0 Ед/л (при норме 10,0–49,0 Ед/л) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 64,0 Ед/л (при норме 15,0–37,0 Ед/л), что указывало на развитие преэклампсии.

Учитывая доношенный срок гестации — 38 недель и достаточную биологическую готовность шейки матки к родам, выполнена индукция родовой деятельности посредством плановой амниотомии. В условиях внутривенной инфузии сульфата магния и адекватного обезболивания посредством эпидуральной анальгезии произошли своевременные роды через естественные родовые пути без осложнений. К третьим суткам после родов выявлена полная регрессия протеинурии и нормализация уровня трансаминаз на фоне медикаментозной нормотензии. Однако спустя сутки на фоне продолжавшейся антигипертензивной терапии агонистами центральных альфа-2-адренорецепторов произошло выраженное повышение АД, сопровождавшееся вышеуказанными жалобами, в связи с этим пациентку осмотрели терапевт и кардиолог и перевели в кардиологическое отделение стационара. По данным лабораторных методов исследования, порционная протеинурия на 4-е сутки после родов составила 0,5 г/л, концентрация трансаминаз оказалась резко повышенной — АЛТ до 761,0 Ед/л, АСТ до 234,0 Ед/л, также определялось увеличение уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) до 313,2 Ед/л (при норме 50,0–136,0 Ед/л) и прямого билирубина до 8,3 мкмоль/л (при норме 0,0–3,0 мкмоль/л). Однако показатели лактатдегидро-

геназы (ЛДГ), непрямого билирубина и тромбоцитов находились в пределах нормальных значений, что свидетельствовало об отсутствии развития одной из тяжёлых форм преэклампсии — HELLP-синдрома.

Для выявления патогенетической принадлежности повышения уровня трансаминазы рассчитали коэффициент де Ритиса — отношение АСТ к АЛТ (АСТ/АЛТ), которое в норме составляет $1,3 \pm 0,42$ (0,88–1,72). Известно, что повышение АСТ с увеличением коэффициента де Ритиса — маркер дистрофических процессов, сопровождающих развитие полиорганной недостаточности, тогда как повышение АЛТ с уменьшением коэффициента де Ритиса с большой вероятностью свидетельствует о преимущественном поражении печени. Коэффициент де Ритиса у данной пациентки составил 0,31, что в сочетании с увеличением концентрации прямого билирубина и ЩФ, а также жалобами на зуд ладоней указывало на развитие холестаза.

На фоне назначения препаратов урсодезоксихолевой кислоты и проведения инфузионной и магнезиальной терапии в течение 72 часов произошло снижение концентрации трансаминаз: АЛТ до 422,8 Ед/л и АСТ до 85,1 Ед/л, а также прямого билирубина и ЩФ до физиологических значений, регрессировали жалобы и протеинурия. Нормализация АД произошла лишь к 9-м суткам после родов при добавлении к антигипертензивной терапии ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов медленных кальциевых каналов, после чего пациентка была выписана из стационара.

Пациентка Р., 31 года, на сроке беременности 27 недель бригадой скорой медицинской помощи доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара после серии генерализованных судорог. Со слов родственников удалось выяснить, что пациентка соматически неотягощена, настоящая беременность первая, до 24 недель гестации протекала без осложнений. На сроке 24–25 недель при очередной явке к врачу зафиксировано повышение АД до 140/90 мм рт. ст. и протеинурия 0,3 г/л. По данным УЗИ выявлена задержка роста плода и маловодие. Пациентку госпитализировали в перинатальный центр, где ей проводили антигипертензивную терапию блокаторами медленных кальциевых каналов с положительным эффектом, магнезиальную терапию, ей назначена ацетилсалициловая кислота в дозировке 150 мг в сутки, а также выполнена профилактика респираторного дистресс-синдрома плода препаратами кортикостероидов по регламентированной схеме. После нормализации уровня АД и регрессии протеинурии беременную выписали из стационара, однако она продолжала принимать ацетилсалициловую кислоту и блокаторы медленных кальциевых каналов под контролем цифр АД.

Через две недели у пациентки в домашних условиях произошел судорожный припадок с последующей серией генерализованных тонико-клонических судорог во время транспортировки в стационар. На момент поступления

в отделение реанимации и интенсивной терапии состояние беременной было тяжёлым, положение — пассивным, уровень сознания — кома. Дыхание самостоятельное, отмечалось брадипноэ, сатурация кислорода составляла 91%. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 115 в минуту, тоны сердца приглушены, АД 90/60 мм рт. ст., фотореакция зрачков сохранена. Живот увеличен за счёт беременной матки, по размерам соответствовал гестационному сроку. Матка находилась в нормальном тонусе. Сердцебиение плода глухое, 100 уд/мин. По данным лабораторных методов исследования выявлены гипопротемия — 50,4 г/л (при норме 64–82 г/л), незначительная протеинурия — 0,2 г/л, а также водно-электролитные нарушения и признаки метаболического ацидоза, обусловленные наличием дыхательной недостаточности вследствие нарушения сознания. Налажена искусственная вентиляция лёгких. Показатели тромбоцитов, трансаминаз и билирубина находились в пределах физиологических значений. По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) выявлено отсутствие очагов эпилептической активности на фоне умеренных диффузных нарушений корковой ритмики и признаков дисфункции срединных структур.

По результатам МРТ головного мозга у пациентки обнаружены признаки PRES-синдрома (от англ. — синдром задней обратимой энцефалопатии) теменно-затылочной области, известного как нейротоксическое состояние, обусловленное развитием интерстициального отёка. Патогенез данного осложнения заключается либо в гиперперфузии головного мозга вследствие неспособности сосудов спазмироваться в ответ на повышение АД с последующим увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера, либо в гипоперфузии и ишемии мозговых структур с формированием вазогенного отёка в результате эндотелиальной дисфункции. Традиционно клинические проявления PRES-синдрома включают головную боль, тошноту, рвоту, нарушение зрения и судороги, которые и являются критериями тяжёлого течения преэклампсии.

Учитывая признаки острой гипоксии плода и тяжесть состояния беременной, обусловленную наличием постэкламптической комы, решено было выполнить досрочное родоразрешение. В условиях комбинированной общей анестезии произведено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. В головном предлежании извлечена живая недоношенная гипотрофичная девочка без видимых травм и пороков развития массой 750 г, ростом 31 см, с оценкой состояния по шкале Апгар на 1-й минуте — 5 баллов, на 5-й минуте — 6 баллов и на 10-й минуте — 7 баллов. Ребёнок госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых с последующим переводом на второй этап выхаживания.

Через несколько часов пациентку экстубировали, электролитные нарушения скомпенсированы. Спустя сутки родильница готовилась к переводу в акушерско-физиологическое отделение. Однако, несмотря на проведение быстрого и бережного родоразрешения согласно

основным принципам комплексного патогенетического лечения тяжёлой преэклампсии [13], у пациентки регистрировали нарастание клинико-лабораторных нарушений в виде высокого АД (180–193/90–95 мм рт. ст.), протеинурии выше 5 г/л и гипопроteinемии 48 г/л за счёт фракции альбумина — 17,2 г/л (при норме 34–50 г/л). При этом у пациентки впервые обнаружена тромбоцитопения — $158 \times 10^9/\text{л}$ (при норме $180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$), которая отсутствовала во время беременности. На 3-и сутки после родоразрешения отмечалось дальнейшее прогрессирование тромбоцитопении — $148 \times 10^9/\text{л}$, на фоне уменьшения протеинурии — 1 г/л. Лишь к 4-м суткам протеинурия регрессировала и появилась тенденция к увеличению количества тромбоцитов — $176 \times 10^9/\text{л}$. Следует отметить, что высокое АД в послеоперационном периоде оказалось резистентным к лечению агонистами центральных альфа-2-адренорецепторов и блокаторами медленных кальциевых каналов, что потребовало перевода родильницы, как и в первом наблюдении, в кардиологическое отделение стационара для подбора антигипертензивной терапии. К лечению добавили ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и мочегонные препараты под контролем уровня электролитов. Лишь к 6-м суткам удалось достигнуть целевых параметров АД. На 13-е сутки родильницу в удовлетворительном состоянии выписали из стационара.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические наблюдения демонстрируют прогрессирование антенатальной преэклампсии в послеродовом периоде и неэффективность антигипертензивных препаратов, разрешённых к применению во время беременности и лактации, включающих агонисты центральных альфа-2-адренорецепторов и блокаторы медленных кальциевых каналов. Согласно двухстадийной модели развития, предложенной K. Nicolaides (2006) и Vander Merve (2010), ранняя преэклампсия, возникающая до 34 недель беременности, сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровотока и характеризуется в первую очередь задержкой роста плода с высоким риском его заболеваемости и смертности. Поздняя преэклампсия, осложняющая течение беременности после 34 недель, развивается на фоне отягощённого анамнеза матери — метаболического синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний и наследственной предрасположенности [13, 14].

В первом наблюдении мы видим вариант развития поздней преэклампсии в доношенном сроке беременности у пациентки с отсутствием факторов риска в виде отягощённого экстрагенитального анамнеза. К 4-м суткам после родов сформировалась резистентность уровня АД к применявшимся ранее антигипертензивным препаратам в совокупности с возникновением холестаза. Во втором

наблюдении ранняя преэклампсия осложнилась развитием серии припадков эклампсии на фоне, казалось бы, стабильного состояния пациентки — медикаментозной нормотензии и отсутствия клинически значимой протеинурии, что потребовало досрочного родоразрешения. Однако, несмотря на это, тяжесть состояния родильницы после кесарева сечения продолжала нарастать, что проявлялось резким повышением АД, развитием тромбоцитопении и прогрессированием протеинурии. К 4-м суткам послеоперационного периода лабораторные нарушения регрессировали, однако АД продолжало оставаться стабильно высоким, что потребовало коррекции антигипертензивной терапии в условиях кардиологического отделения путём добавления к лечению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и мочегонных препаратов, не регламентированных для применения в период лактации.

Настоящие клинические наблюдения показывают, что своевременно произведённое родоразрешение в условиях тяжёлой преэклампсии не всегда способно предупредить её прогрессирование в послеродовом периоде, что проявляется усугублением лабораторных нарушений и дальнейшим повышением уровня АД с резистентностью последнего к лечению стандартными антигипертензивными препаратами, применяющимися у беременных и родильниц. Поскольку преэклампсия — фактор высокого риска развития тяжёлых осложнений [15], не следует проводить выписку пациенток с антенатальными гипертензивными расстройствами и преэклампсией до полной нормализации клинико-лабораторных показателей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Концепция и дизайн исследования — Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоусова В.С., Муравина Е.Л.; сбор и обработка материала — Богомазова И.М., Федюнина И.А., Гуцу В.; статистическая обработка данных — Кузьмина Т.Е., Карданова М.А., Самойлова Ю.А., Рассказова Т.В.; написание текста — Богомазова И.М., Федюнина И.А., Кузьмина Т.Е.; редактирование статьи — Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоусова В.С.

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этическое утверждение. Исследование одобрено Локальным этическим комитетом Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (выписка из протокола ЛЭК № 06-17 от 30.06.2017).

Информированное согласие на публикацию. Пациентки, участвовавшие в исследовании, подписали необходимые документы о добровольном информированном согласии на участие в исследовании и публикацию их медицинских данных.

ADDITIONAL INFO

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Concept and design of the study — Ignatko I.V., Timokhina E.V., Belousova V.S., Muravina E.L.; collection and processing of the material — Bogomazova I.M., Fedyunina I.A., Gutsu V.; statistical data processing — Kuz'mina T.E., Kardanova M.A., Samoilova Yu.A., Rasskazova T.V.; writing the text — Bogomazova I.M., Fedyunina I.A., Kuz'mina T.E.; editing the article — Ignatko I.V., Timokhina E.V., Belousova V.S.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кан Н.Е., Мирзабекова Д.Д., Тютюнник В.Л., Красный А.М. Эпигенетические аспекты патогенеза преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2022. № 12. С. 5–10. doi: 10.18565/aig.2022.198
2. Шелехин А.П., Баев О.Р., Красный А.М. Сравнение течения и исходов беременностей, осложнённых гипертензивными расстройствами // Акушерство и гинекология. 2023. № 1. С. 41–47. doi: 10.18565/aig.2022.248
3. Srajer A., Johnson J.A., Yusuf K. Preeclampsia and postpartum mental health: mechanisms and clinical implications // *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022. Vol. 35, N. 25. P. 8443–8449. doi: 10.1080/14767058.2021.1978067
4. Melchiorre K., Giorgione V., Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? // *Am J Obstet Gynecol.* 2022. Vol. 226, N. 2S. P. S954–S962. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.024
5. Kim S.K., Vishweswaraiah S., Macknis J., et al. New-onset postpartum preeclampsia: epigenetic mechanism and prediction // *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022. Vol. 35, N. 25. P. 7179–7187. doi: 10.1080/14767058.2021.1946504
6. Katsi V., Skalis G., Vamvakou G., Tousoulis D., Makris T. Postpartum Hypertension // *Curr Hypertens Rep.* 2020. Vol. 22, N. 8. P. 58. doi: 10.1007/s11906-020-01058-w
7. Sibai B.M. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia // *Am J Obstet Gynecol.* 2012. Vol. 206, N. 6. P. 470–475. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.002
8. Redman E.K., Hauspurg A., Hubel C.A., Roberts J.M., Jeyabalan A. Clinical Course, Associated Factors, and Blood Pressure Profile

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declares that there are no obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Ethics approval. The study was approved by the Local Ethics Committee of the Sechenov First Moscow State Medical University (extract from the LEC Protocol No. 06-17 dated 30.06.2017).

Consent for publication. The patients who participated in the study signed the necessary documents on voluntary informed consent to participate in the study and the publication of their medical data.

- of Delayed-Onset Postpartum Preeclampsia // *Obstet Gynecol.* 2019. Vol. 134, N. 5. P. 995–1001. doi: 10.1097/AOG.0000000000003508
9. Hauspurg A., Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy // *Am J Obstet Gynecol.* 2022. Vol. 226, N. 2S. P. S1211–S1221. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.027
10. McLaren R.A., Magenta M., Gilroy L., et al. Predictors of readmission for postpartum preeclampsia // *Hypertens Pregnancy.* 2021. Vol. 40, N. 3. P. 254–260. doi: 10.1080/10641955.2021.1975737
11. Stamilio D.M., Beckham A.J., Boggess K.A., Jelovsek J.E., Venkatesh K.K. Risk factors for postpartum readmission for preeclampsia or hypertension before delivery discharge among low-risk women: a case-control study // *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2021. Vol. 3, N. 3. P. 100317. doi: 10.1016/j.ajogmf.2021.100317
12. Vigil-De Gracia P., Ludmir J. The use of magnesium sulfate for women with severe preeclampsia or eclampsia diagnosed during the postpartum period // *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015. Vol. 28, N. 18. P. 2207–2209. doi: 10.3109/14767058.2014.982529
13. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Давыдов А.И. Акушерство. Учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1072 с.
14. Борис Д.А., Шмаков Р.Г. Преэклампсия: современные концепции патогенеза // Акушерство и гинекология. 2022. № 12. С. 12–17. doi: 10.18565/aig.2022.213
15. Khedagi A.M., Bello N.A. Hypertensive Disorders of Pregnancy // *Cardiol Clin.* 2021. Vol. 39, N. 1. P. 77–90. doi: 10.1016/j.ccl.2020.09.005

REFERENCES

1. Kan NE, Mirzabekova DD, Tyutyunnik VL, Krasnyi AM. Epigenetic aspects of the pathogenesis of preeclampsia. *Obstetrics and Gynecology.* 2022;(12):5–10. (In Russ). doi: 10.18565/aig.2022.198
2. Shelexin AP, Baev OR, Krasnyi AM. Comparison of the course and outcomes of pregnancies complicated by hypertensive disorders. *Obstetrics and Gynecology.* 2023;(1):41–47. (In Russ). doi: 10.18565/aig.2022.248
3. Srajer A, Johnson JA, Yusuf K. Preeclampsia and postpartum mental health: mechanisms and clinical implications. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):8443–8449. doi: 10.1080/14767058.2021.1978067
4. Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S954–S962. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.024
5. Kim SK, Vishweswaraiah S, Macknis J, et al. New-onset postpartum preeclampsia: epigenetic mechanism and prediction. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):7179–7187. doi: 10.1080/14767058.2021.1946504
6. Katsi V, Skalis G, Vamvakou G, Tousoulis D, Makris T. Postpartum Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(8):58. doi: 10.1007/s11906-020-01058-w

7. Sibai BM. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(6):470–475. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.002
8. Redman EK, Hauspurg A, Hubel CA, Roberts JM, Jeyabalan A. Clinical Course, Associated Factors, and Blood Pressure Profile of Delayed-Onset Postpartum Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019;134(5):995–1001. doi: 10.1097/AOG.0000000000003508
9. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S1211–S1221. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.027
10. McLaren RA, Magenta M, Gilroy L, et al. Predictors of readmission for postpartum preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2021;40(3):254–260. doi: 10.1080/10641955.2021.1975737
11. Stamilio DM, Beckham AJ, Boggess KA, Jelovsek JE, Venkatesh KK. Risk factors for postpartum readmission for preeclampsia or hypertension before delivery discharge among low-risk women: a case-control study. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2021;3(3):100317. doi: 10.1016/j.ajogmf.2021.100317
12. Vigil-De Gracia P, Ludmir J. The use of magnesium sulfate for women with severe preeclampsia or eclampsia diagnosed during the postpartum period. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(18):2207–2209. doi: 10.3109/14767058.2014.982529
13. Strizhakov AN, Ignatko IV, Davydov AI. *Obstetrics. Textbook.* Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 1072 p. (In Russ).
14. Boris DA, Shmakov RG. Preeclampsia: contemporary concepts of its pathogenesis. *Obstetrics and Gynecology.* 2022;(12):12–17. (In Russ). doi: 10.18565/aig.2022.213
15. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin.* 2021;39(1):77–90. doi: 10.1016/j.ccl.2020.09.005

ОБ АВТОРАХ

***Богомазова Ирина Михайловна**, канд. мед. наук, доцент;
адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;
ORCID: 0000-0003-1156-7726;
eLibrary SPIN: 9414-1218;
Scopus Author ID: 57191968287;
e-mail: bogomazova_i_m@staff.sechenov.ru

Игнатко Ирина Владимировна, д-р мед. наук, профессор,
член-корр. РАН, зав. кафедрой акушерства, гинекологии
и перинатологии;
ORCID: 0000-0002-9945-3848;
eLibrary SPIN: 8073-1817;
Scopus Author ID: 15118951800;
e-mail: ignatko_i_v@staff.sechenov.ru

Федюнина Ирина Александровна, канд. мед. наук,
доцент;
ORCID: 0000-0002-9661-5338;
eLibrary SPIN: 1929-5879;
Scopus Author ID: 57191911688;
e-mail: fedyunina_i_m@staff.sechenov.ru

Тимохина Елена Владимировна, д-р мед. наук, доцент,
профессор кафедры акушерства, гинекологии
и перинатологии;
ORCID: 0000-0001-6628-0023;
eLibrary SPIN: 4946-8849;
Scopus Author ID: 25958373500;
e-mail: timokhina_e_v@staff.sechenov.ru

Белюсова Вера Сергеевна, д-р мед. наук, доцент,
профессор кафедры акушерства, гинекологии
и перинатологии;
ORCID: 0000-0001-8332-7073;
eLibrary SPIN: 6026-9008;
Scopus Author ID: 57193974992;
e-mail: belousova_v_s@staff.sechenov.ru

Кузьмина Татьяна Евгеньевна, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0001-9649-5383;
eLibrary SPIN: 7198-1382;
Scopus Author ID: 57194424476;
e-mail: kuzmina_i_m@staff.sechenov.ru

AUTHORS INFO

***Irina M. Bogomazova**, MD, Cand. Sci. (Med.),
assistant professor;
address: 119991, Moscow, Trubetskaya str., 8, build. 2,
Russian Federation;
ORCID: 0000-0003-1156-7726;
eLibrary SPIN: 9414-1218;
Scopus Author ID: 57191968287;
e-mail: bogomazova_i_m@staff.sechenov.ru

Irina V. Ignatko, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor,
Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences,
Head of the Department of Obstetrics, Gynecology
and Perinatology;
ORCID: 0000-0002-9945-3848;
eLibrary SPIN: 8073-1817;
Scopus Author ID: 15118951800;
e-mail: ignatko_i_v@staff.sechenov.ru

Irina A. Fedyunina, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant professor;
ORCID: 0000-0002-9661-5338;
eLibrary SPIN: 1929-5879;
Scopus Author ID: 57191911688;
e-mail: fedyunina_i_m@staff.sechenov.ru

Elena V. Timokhina, MD, Dr. Sci. (Med.), assistant professor,
Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology
and Perinatology;
ORCID: 0000-0001-6628-0023;
eLibrary SPIN: 4946-8849;
Scopus Author ID: 25958373500;
e-mail: timokhina_e_v@staff.sechenov.ru

Vera S. Belousova, MD, Dr. Sci. (Med.), assistant professor,
Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology
and Perinatology;
ORCID: 0000-0001-8332-7073;
eLibrary SPIN: 6026-9008;
Scopus Author ID: 57193974992;
e-mail: belousova_v_s@staff.sechenov.ru

Tat'yana E. Kuz'mina, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant professor;
ORCID: 0000-0001-9649-5383;
eLibrary SPIN: 7198-1382;

Карданова Мадина Аслановна, канд. мед. наук, ассистент;
ORCID: 0000-0002-4315-0717;
eLibrary SPIN: 3895-9666;
Scopus Author ID: 57194429446;
e-mail: kardanova_i_m@staff.sechenov.ru

Муравина Елена Львовна, канд. мед. наук,
зам. главного врача по акушерству и гинекологии;
e-mail: gkb-yudina@zdrav.mos.ru

Самойлова Юлия Алексеевна, канд. мед. наук,
зав. отделением патологии беременности;
ORCID: 0000-0001-7448-515X;
e-mail: samoylova_yu_a@staff.sechenov.ru

Рассказова Татьяна Викторовна, канд. мед. наук,
врач акушер-гинеколог;
ORCID: 0009-0000-7681-9707;
e-mail: gkb-yudina@zdrav.mos.ru

Гуцу Владимир, студент;
ORCID: 0009-0000-3712-3280;
e-mail: gutsu_vladimir@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Scopus Author ID: 57194424476;
e-mail: kuzmina_i_m@staff.sechenov.ru

Madina A. Kardanova, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant lecturer;
ORCID: 0000-0002-4315-0717;
eLibrary SPIN: 3895-9666;
Scopus Author ID: 57194429446;
e-mail: kardanova_i_m@staff.sechenov.ru

Elena L. Muravina, MD, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief
Physician for Obstetrics and Gynecology;
e-mail: gkb-yudina@zdrav.mos.ru

Yulia A. Samoilova, MD, Cand. Sci. (Med.),
Head of the Department of Pregnancy Pathology;
ORCID: 0000-0001-7448-515X;
e-mail: samoylova_yu_a@staff.sechenov.ru

Tat'yana V. Rasskazova, MD, Cand. Sci. (Med.),
obstetrician-gynecologist;
ORCID: 0009-0000-7681-9707;
e-mail: gkb-yudina@zdrav.mos.ru

Vladimir Gutsu, student;
ORCID: 0009-0000-3712-3280;
e-mail: gutsu_vladimir@mail.ru