

¹ Международный научно-практический центр пролиферации тканей, Москва

² Кузбасская клиническая больница им. С.В. Беляева, Кемерово

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

⁴ Российская детская клиническая больница – филиал Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

⁵ Российский университет медицины

⁶ Медицинская клиника «Лазер оптик», Кемерово

Влияние тромбофилии и гестационной гипертензии на риск развития сосудистых заболеваний сетчатки при беременности

Т.В. Шелковникова, к.м.н.^{1,2}, Е.В. Сибирская, д.м.н., проф.^{3,4,5}, Г.В. Вавин, к.м.н.², Е.С. Поленникова⁶, П.О. Никифорова^{3,4}

Адрес для переписки: Елена Викторовна Сибирская, elsibirskaya@yandex.ru

Для цитирования: Шелковникова Т.В., Сибирская Е.В., Вавин Г.В. и др. Влияние тромбофилии и гестационной гипертензии на риск развития сосудистых заболеваний сетчатки при беременности. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (20): 24–30.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-20-24-30

Цель – оценить динамику параметров гемостаза и уровней волчаночного антикоагулянта (ВА) у беременных с артериальной гипертензией и протеинурией, осложненной сосудистыми нарушениями сетчатки и зрительного нерва.

Материал и методы. На сроках 8–38 недель гестации проведено офтальмологическое обследование 60 беременных (120 глаз) в возрасте 22–33 лет с артериальным давлением $\geq 150/90$ мм рт. ст. и умеренной протеинурией (≤ 1 г/л). Отягощенный акушерский анамнез имел место у 27 пациенток, в частности диагностирована преэклампсия легкой и средней степени на фоне сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва. Контрольную группу составили 40 беременных в возрасте 22–37 лет с физиологическим течением беременности и без признаков преэклампсии.

Результаты. У беременных с преэклампсией выявлена комбинированная тромбофилия, характеризующаяся гиперкоагуляционным синдромом и эндотелиальной дисфункцией. ВА может играть определенную роль в патогенезе острых сосудистых нарушений сетчатки и опасных форм периферической витреохориоретинальной дистрофии у беременных с преэклампсией.

Заключение. Беременным с артериальной гипертензией и протеинурией необходимо проводить офтальмологический мониторинг и исследование системы гемостаза, включая определение ВА, для своевременной диагностики и лечения сосудистых осложнений.

Ключевые слова: система гемостаза, беременность, волчаночный антикоагулянт, тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, преэклампсия



Введение

Беременность – уникальный физиологический процесс, который может осложняться патологическими состояниями, возникающими исключительно в этом периоде и обычно разрешающимися после родов или в раннем послеродовом периоде. Традиционно такие состояния классифицировались как токсикозы и гестозы. Однако современный подход к классификации и терминологии отражает углубленное понимание патофизиологических механизмов.

В настоящее время от термина «токсикоз» практически отказались, а понятие гестоза заменено более точными, описывающими суть патологии терминами, объединяемыми в группу гипертензивных расстройств беременности (ГРБ). Подобные расстройства являются одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности в мире и требуют пристального внимания и своевременной диагностики. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ГРБ осложняют 5–10% всех беременностей.

Современная классификация ГРБ включает [1]:

- гестационную гипертензию – повышение уровня артериального давления (АД) ($\geq 140/90$ мм рт. ст.), впервые выявленное после 20-й недели беременности, без протеинурии или других признаков повреждения органов-мишеней;
- преэклампсию (ПЭ) – гестационную гипертензию, сопровождающуюся протеинурией (≥ 300 мг/сут) и/или признаками поражения органов-мишеней, такими как тромбоцитопения, нарушение функции печени или почек, отек легкого, неврологические расстройства [1]. ПЭ подразделяется на ПЭ без признаков тяжести и ПЭ с признаками тяжести, что имеет значение для определения тактики ведения больных;
- эклампсию – возникновение у женщин с ПЭ судорог, которые невозможно объяснить другими причинами;
- хроническую гипертензию – повышение уровня АД ($\geq 140/90$ мм рт. ст.), имевшее место до беременности или выявленное до 20-й недели беременности;
- хроническую гипертензию, осложненную ПЭ: у пациенток с хронической гипертензией развивается ПЭ (протеинурия *de novo* или значительное увеличение существующей протеинурии, появление иных признаков повреждения органов-мишеней).

Признано, что в основе патофизиологии ГРБ лежит нарушение плацентации, приводящее к эндотелиальной дисфункции и системному воспалению. Дисбаланс между вазоконстрикторными и вазодилатирующими факторами, а также активация коагуляционного каскада играют ключевую роль в развитии клинических признаков.

В России применяются клинические рекомендации, основанные на международном опыте, но имеющие некоторые терминологические особенности. Крайне важно следовать актуальным клиническим протоколам, утвержденным Минздравом России.

Беременность сопровождается значительными физиологическими изменениями, включая гемодинамические и гемостатические сдвиги, которые, хотя и необходимы для поддержания беременности, могут предрасполагать к тромбоэмболическим осложнениям [1]. В частности, сосудистые заболевания сетчатки, такие как окклюзии артерий и вен сетчатки, представляют серьезную угрозу для зрения, что требует незамедлительной диагностики и лечения [2]. Рутинные гематологические исследования не всегда выявляют нарушения гемостаза. В ходе клинического обследования можно обнаружить признаки гиперкоагуляции [3].

Случаи окклюзии как ветвей, так и центральной артерии сетчатки имеют место при беременности [4]. Окклюзия обеих центральных артерий сетчатки редко вызывается эмболией амниотической жидкостью – потенциально смертельным состоянием [5]. Окклюзии вен сетчатки встречаются реже, чем артериальные окклюзии, но также могут приводить к значительной потере зрения [6].

Кроме того, беременность иногда осложняется другими системными заболеваниями, влияющими на сосуды сетчатки, такими как диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром), тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и антифосфолипидный синдром.

ДВС-синдром характеризуется распространенным тромбозом мелких сосудов, часто сопровождающимся кровотечениями и некрозом тканей, и может быть обусловлен отслойкой плаценты, тяжелой ПЭ, осложненным выкидышем и внутриутробной гибелью плода [7]. Наиболее частым офтальмологическим проявлением считается поражение сосудистой оболочки (хориоидеи), приводящее к потере зрения вследствие инфаркта, кровоизлияния, отслойки пигментного эпителия сетчатки или ее серозной отслойки [8].

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура – редкое, но опасное состояние, проявляющееся тромбозом мелких сосудов, тромбоцитопенией, микроангиопатической гемолитической анемией, неврологическими нарушениями, поражением сетчатки и лихорадкой. Офтальмологические симптомы включают серозную отслойку сетчатки, сужение ее артерий, кровоизлияние и отек диска зрительного нерва [9].

Синдром антифосфолипидных антител является приобретенной тромбофилией, характеризующейся рецидивирующими артериальными и/или венозными тромбозами, повторяющимися выкидышами и лабораторным подтверждением наличия антифосфолипидных антител или волчаночного антикоагулянта (ВА) [10]. Офтальмологические проявления могут включать тромбозы сосудов сетчатки, хориоидеи, зрительного нерва и зрительного тракта, а также поражение глазодвигательных нервов [11].

Особое внимание следует уделять ПЭ – распространенному осложнению беременности (2–8% случаев), характеризующемуся повышением АД и протеинурией после 20-й недели гестации [12, 13]. Тяжелая ПЭ

способна приводить к эклампсии (судорогам), отслойке плаценты, HELLP-синдрому и другим серьезным осложнениям [14]. Несмотря на снижение в развитых странах материнской смертности, ПЭ остается одной из ведущих причин материнской заболеваемости и смертности в мире [15]. Ключевым звеном в патогенезе ПЭ считается эндотелиальная дисфункция (ЭД), вызванная дисбалансом между вазоконстрикторами (эндотелин, катехоламины) и вазодилататорами (оксид азота, простациклин), а также окислительным стрессом [16, 17]. В офтальмологическом аспекте эндотелий сосудов играет важную роль в регуляции кровотока в сетчатке, зрительном нерве и хориоиде. Дисбаланс между оксидом азота и эндотелином с преобладанием последнего может способствовать развитию различных офтальмологических патологий. Важно, что ЭД, возникнув во время осложненной беременности, может сохраняться в течение длительного периода после родов (до 15–25 лет) [18], увеличивая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от всех причин в долгосрочной перспективе. В норме эндотелий обеспечивает адекватную перфузию органов и тканей, однако при ЭД происходят ангиоспазм и тромбоз сосудов, приводящие к ишемии и венозному застою.

По данным исследований, у 25% женщин с тяжелой ПЭ развиваются зрительные расстройства, такие как затуманивание зрения, снижение зрения, фотопсии и скотомы [19]. В тяжелых случаях не исключены диплопия, амавроз, гомонимная гемиянопсия и кортикальная слепота [20]. К окулярным осложнениям ПЭ относят окклюзию центральной артерии сетчатки, папиллофлебит, ишемическую оптическую невропатию с атрофией зрительного нерва, оптический неврит и ретинопатию Пурчера [21]. В большинстве случаев зрительные функции восстанавливаются в течение нескольких недель или месяцев после родов, но иногда отмечается стойкое снижение зрения, вплоть до слепоты [22].

Учитывая повышенную тромбогенность, характерную для беременности и послеродового периода, необходимо особое внимание у женщин с ПЭ уделять состоянию гемостаза [23]. Пациенткам с отягощенным акушерским анамнезом и ГРБ (отеки, протеинурия, гипертония) рекомендуется динамическое исследование тромбоцитов, фактора Виллебранда (ФВ), растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК), фибриногена по Клаусу, антитромбина III, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), фактора свертывания крови VIII, а также определение ВА [24].

Тромбофилия, предрасположенность к тромбообразованию, может быть как генетической, так и приобретенной и требует тщательной оценки факторов риска у беременных с ПЭ. Антифосфолипидные антитела, в том числе ВА, представляют собой гетерогенную группу иммуноглобулинов, ассоциированных с повышенным риском тромбозов, и должны быть исследованы у женщин с ПЭ и другими осложнениями беременности.

Данных о комплексной оценке сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных с ГРБ недостаточно. Повреждение гематоретинального барьера при ПЭ – установленный факт, но необходимы дальнейшие исследования для полного понимания механизмов и разработки эффективных стратегий профилактики и лечения офтальмологических осложнений, связанных с ПЭ.

Цель – изучить динамику параметров в системе гемостаза и уровней ВА у беременных с гипертензивными расстройствами во время беременности, осложненной сосудистой патологией сетчатки и зрительного нерва.

Материал и методы

В исследование было включено 60 беременных (120 глаз) в возрасте 22–33 лет со сроком гестации от восьми до 38 недель. У 27 пациенток имел место отягощенный акушерский анамнез: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (n = 6), варикозная болезнь вен нижних конечностей (n = 5), кровотечение в родах (n = 7), привычное невынашивание (n = 9). У ряда беременных наблюдались повышение АД (около 150/90 мм рт. ст.) и умеренная протеинурия (до 1 г/л).

Участницы исследования были разделены на четыре группы. В первую вошли десять пациенток с опасными формами периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД) с прогрессированием и ГРБ, во вторую – 17 пациенток с ГРБ, отягощенными акушерским анамнезом и острой сосудистой патологией сетчатки. Третью группу составили 33 пациентки с физиологической беременностью. Контрольную группу представляли 40 беременных со сроком гестации 8–38 недель, физиологическим течением беременности, без признаков ГРБ.

Исследование системы гемостаза

Исследование выполняли скрининговыми и специальными методами автоматизированной коагулометрии на анализаторах с использованием реагентов Dade Behring и Siemens. Определяли активность ФВ, антитромбина III, фактора VIII, активированное парциальное тромбопластиновое время, резистентность фактора V к активированному протеину C, количественное содержание РФМК (фирма «Технология-стандарт») и концентрацию фибриногена (метод Клауса). Функциональную активность тромбоцитов оценивали с помощью агрегометрии, определяя спонтанную и индуцированную агрегацию (индукторы аденозиндифосфат (АДФ), адреналин).

Выявление волчаночного антикоагулянта

Обнаружение ВА осуществлялось с использованием ядовитых тестов, что подтверждалось тестами с добавлением донорской плазмы и корригирующих фосфолипидов. Повторное исследование проводилось через 12 недель.

Молекулярно-генетическое тестирование

Для выявления генетических маркеров тромбофилии применяли метод полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Анализ выполняли



в лаборатории биохимии Российского научно-исследовательского института гематологии и трансфузиологии ФМБА России.

Офтальмологическое обследование

Использовались стандартные и специальные методы: офтальмоскопия с применением линзы Гольдмана, флуоресцентная ангиография глазного дна, оптическая когерентная томография, ультразвуковое исследование в А- и В-сканах.

Статистическая обработка данных

Для создания базы данных использовали редактор электронных таблиц Microsoft Excel. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы SPSS. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По сравнению с беременными контрольной группы у 27 женщин с ГРБ выявлены статистически значимые отклонения параметров гемостаза. В частности, отмечалось повышение уровней следующих факторов (соответственно для первой и второй групп пациенток с ГРБ по сравнению с контрольной группой): ФВ – в 2,3 и 2,7 раза, фактора VIII – в 2,48 и 2,86 раза, протеина С – в 1,13 и 1,29 раза, антитромбина III – в 1,29 и 1,33 раза.

Сравнение указанных показателей между группами пациенток с ГРБ демонстрирует увеличение ФВ на 15,8%, фактора VIII – на 17,8%, протеина С – на 13,8%, антитромбина III – на 3%.

У всех пациенток с ГРБ обнаружена ЭД, маркером которой служит повышенный уровень ФВ. Это подтверждает патогенетическую роль ЭД в формировании сосудистой ретинопатии [19, 20]. В проведенных исследованиях отмечалось повышение уровня протеина С, однако его концентрация была значительно ниже, чем концентрация прокоагулянтов ФВ и фактора VIII. Это можно объяснить высоким потреблением и активностью прокоагулянтного звена гемостаза у пациенток с ГРБ (рис. 1). По сравнению с беременными контрольной группы у пациенток с ГРБ отмечалось увеличение АЧТВ в 1,27 и 1,44 раза соответственно, фибриногена – в 2,32 и 2,42 раза, РФМК – в 1,96 и 2,17 раза, ВА – в 1,09 и 1,28 раза (рис. 2). Повышение уровня фибриногена, РФМК и ВА в крови по сравнению с показателями контрольной группы свидетельствует о наличии гиперкоагуляции, тромбинемии и повреждении сосудистой стенки.

Показатели тромбоцитарного гемостаза у пациенток представлены на рис. 3. Увеличение концентрации тромбоцитов в первой и второй группах по сравнению с показателями контрольной группы в 1,92 и 2,01 раза соответственно сопровождалось ростом агрегации тромбоцитов с АДФ в концентрациях 2,0 мкмоль/л (в 1,3 и 2,64 раза) и 0,1 мкмоль/л (в 4,9 и 9,6 раза). При сравнении этого показателя между группами пациенток с ГРБ установлено его увеличение на 3,2 и 9,6% соответственно (рис. 3).

■ Контрольная группа
■ Первая группа (опасные формы ПВХРД)
■ Вторая группа (сосудистые изменения сетчатки)

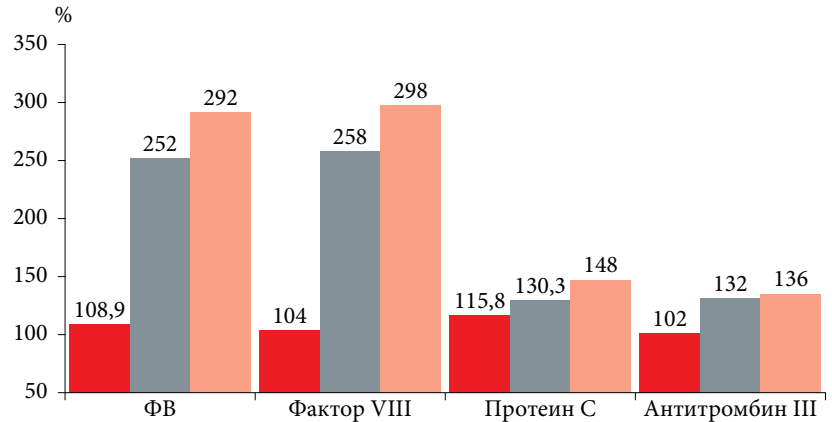


Рис. 1. Показатели плазменно-коагуляционного гемостаза у пациенток с ГРБ

■ Контрольная группа
■ Первая группа (опасные формы ПВХРД)
■ Вторая группа (сосудистые изменения сетчатки)

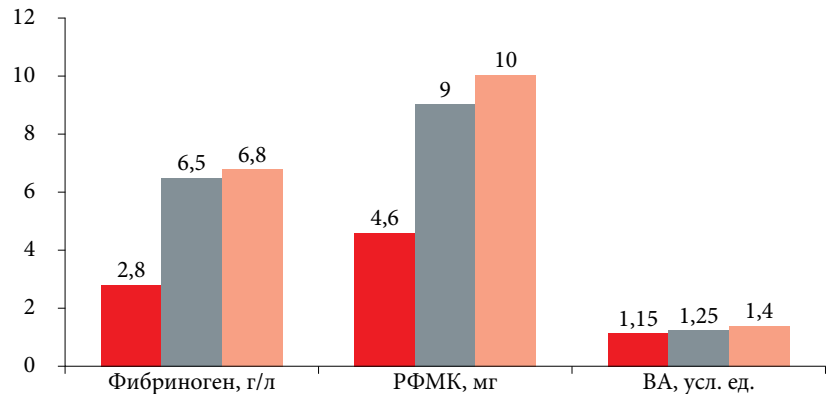


Рис. 2. Показатели тромбинемии у пациенток с ГРБ

■ Контрольная группа
■ Первая группа (опасные формы ПВХРД)
■ Вторая группа (сосудистые изменения сетчатки)

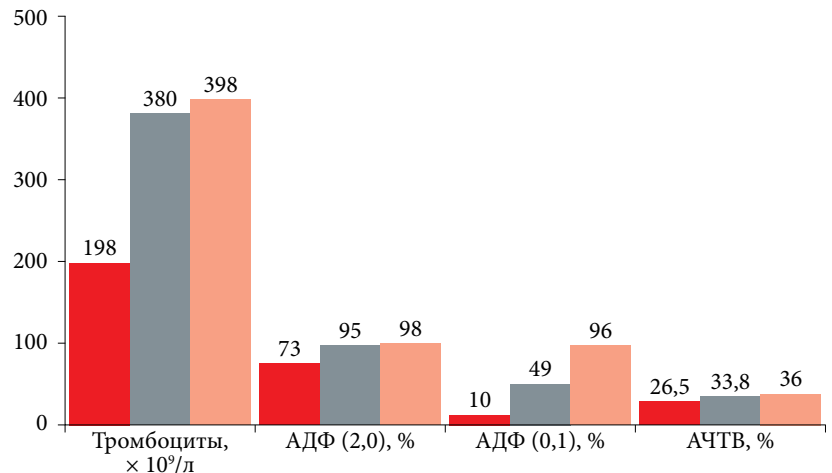


Рис. 3. Показатели тромбоцитарного гемостаза у пациенток с ГРБ

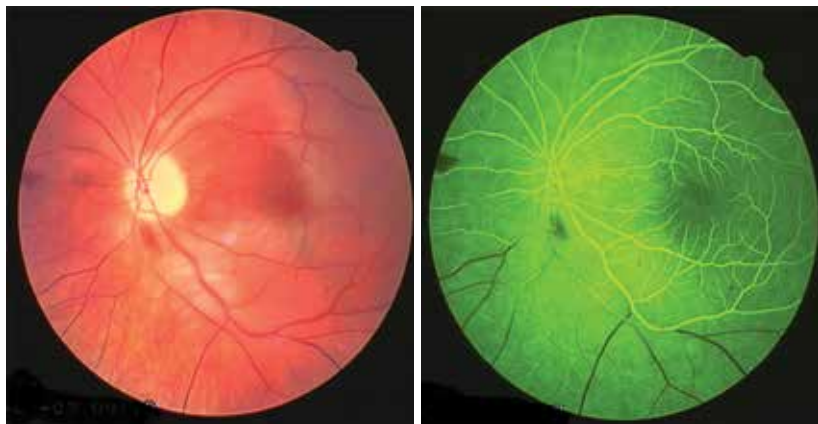


Рис. 4. Непроходимость нижневисочной и нижненизовой ветвей центральной артерии сетчатки OS, мутация в гене метилтетрагидрофолатредуктазы в сочетании с ВА

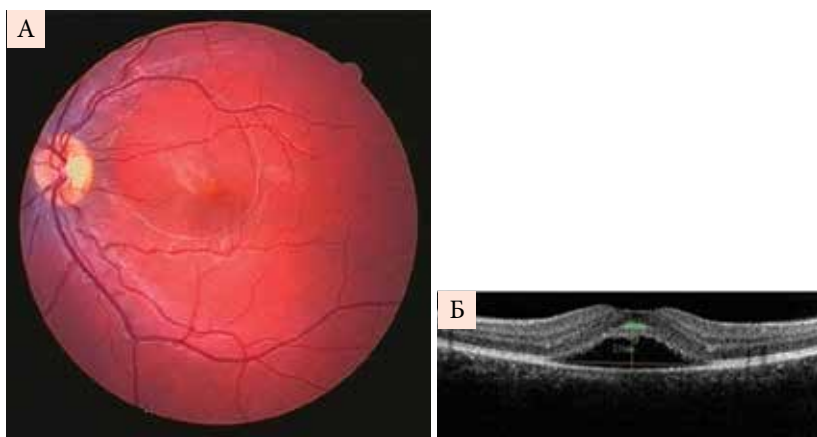


Рис. 5. Пациентка, 28 лет, беременность 24 недели. Фото глазного дна (А), оптическая когерентная томография OS (Б): ГРБ, уровень ВА – 1,4. Центральная серозная хориоретинопатия левого глаза с отслойкой пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки



Рис. 6. Пациентка, 32 года, беременность 23 недели. Фото глазного дна: ГРБ, претромбоз центральной вены сетчатки, уровень ВА – 1,4

Повреждение эндотелия сосудистой стенки запускает каскад гемостатических реакций, характеризующихся повышенной адгезией и агрегацией тромбоцитов на участке повреждения. Формирование тромбоцитарного тромба служит триггером активации коагуляционного каскада и приводит к гиперкоагуляции в сосудистом русле сетчатки. Клиническим следствием данного процесса считается развитие ретинального геморрагического синдрома, проявляющегося характерными изменениями на глазном дне.

По сравнению с показателями контрольной группы в исследуемых группах наблюдалось статистически значимое увеличение АЧТВ – в 1,27 и 1,44 раза. Концентрация фибриногена возросла в 2,32 и 2,42 раза, уровень РФМК – в 1,96 и 2,17 раза. ВА обнаруживался в 1,09 и 1,28 раза чаще.

Повышение уровней ФВ и фактора VIII, протромбинового комплекса и РФМК у женщин с ГРБ указывает на повышенную уязвимость эндотелия и наличие активного патологического процесса на уровне микроциркуляторного русла сетчатки. Это проявляется прогрессированием решетчатой ПВХРД с формированием витреоретинальных тракций. В первой группе (n = 10) у трех пациенток произошла отслойка сетчатки: у одной на 27-й неделе беременности, у двух других – непосредственно в послеродовом периоде. Во второй группе наблюдались проявления ретинального тромбогеморрагического синдрома: окклюзия артерий сетчатки – в четырех случаях (рис. 4), центральная серозная хориоретинопатия – в шести (рис. 5), окклюзия вен сетчатки – в четырех (рис. 6), эпиретинальная мембрана – в трех случаях.

Гиперагрегация тромбоцитов в ответ на использованные индукторы у женщин с ГРБ указывает на повреждение сосудистой стенки микроциркуляторного русла. Вероятно, повреждение сопровождается повышением проницаемости эндотелия, что клинически проявляется отеком и геморрагиями на глазном дне. При исследовании параметров системы гемостаза – ФВ, фактора VIII, протеина С, РФМК и фибриногена – у беременных с ГРБ зафиксировано повышение их уровней по сравнению с аналогичными показателями у беременных с физиологическим течением беременности. Данный факт свидетельствует о сдвиге баланса в системе гемостаза в сторону прокоагуляции. Острые сосудистые изменения в сетчатке глаза и зрительном нерве, выявленные офтальмологически, подтверждают наличие ЭД в сосудах микроциркуляторного русла глаза, а также системной и регионарной тромбинемии и гиперкоагуляционного синдрома. Повышение уровня протеина С – физиологического антикоагулянта, активируемого тромбином, рассматривается как компенсаторная реакция, направленная на ограничение тромбообразования. Активированный протеин С стимулирует высвобождение тканевого активатора плазминогена эндотелиальными клетками, усиливая фибринолиз [2, 15]. Однако в условиях выраженной гиперкоагуляции



эффективность данной аутосанации может быть ограничена, а чрезмерный фибринолиз в сочетании с гиперактивностью естественных антикоагулянтов теоретически способен привести к тромбогеморрагическим осложнениям, характеризующимся микротромбозами с нарушением функции органов и кровоизлиянием.

У 12 (44,4%) пациенток с ГРБ выявлен ВА – диапазон 1,3–1,4 усл. ед., что может указывать на наличие антифосфолипидного синдрома. Циркуляция ВА в крови беременных с ГРБ стимулирует систему коагуляции и способствует тромбообразованию как в венозном, так и в артериальном русле, особенно в сосудах мелкого калибра. Этоотягощает течение беременности, роды и послеродовой период, негативно влияет на развитие плода и может способствовать прогрессированию претрореотинальной геморрагии и других опасных форм ПВХРД.

Результаты офтальмологических исследований и анализа системы гемостаза в исследуемой группе женщин наглядно демонстрируют роль ВА в развитии тромбозов и претромботических состояний в сосудах сетчатки. Наличие ВА у беременных говорит о приобретенной тромбофилии, требует углубленного изучения системы гемостаза, особенно при отягощенном акушерском анамнезе, и проведения тщательного офтальмологического мониторинга с целью своевременной диагностики тромбозов сосудов сетчатки и ПВХРД.

Наличие волчаночного антикоагулянта у беременных говорит о приобретенной тромбофилии, требует углубленного изучения системы гемостаза, особенно при отягощенном акушерском анамнезе, и проведения тщательного офтальмологического мониторинга с целью своевременной диагностики тромбозов сосудов сетчатки

Выводы

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы.

1. У беременных с ГРБ имеет место комплексная тромбофилия, характеризующаяся гиперкоагуляционным синдромом и ЭД.
2. ВА участвует в патогенезе острой сосудистой патологии сетчатки и развитии тяжелых форм ПВХРД у женщин с ГРБ.
3. Необходимы офтальмологический мониторинг беременных и исследования системы гемостаза, крови на наличие ВА. Своевременная диагностика и профилактика окклюзионных поражений сосудов сетчатки с использованием антикоагулянтной и антиагрегантной терапии может способствовать сохранению зрения и улучшению исходов беременности для матери и плода. ♥

Литература

1. Адамян Л.В., Артымук Н.В., Башмакова Н.В. и др. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации (протокол лечения). М., 2016.
2. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Особенности патогенеза эндотелиоза при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2015; 1: 72–78.
3. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2013; 11: 4–8.
4. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н., Титаренко А.И. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе сосудистых заболеваний органа зрения. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016; 15 (4): 5–16.
5. Морозов В.И. Гематофтальмический барьер: структурно-функциональные особенности. Российский офтальмологический журнал. 2017; 10 (4): 68–72.
6. Братко Г.В., Трунов А.Н., Черных В.В. Поздний гестоз беременности и функциональное состояние органа зрения (обзор литературы). Сибирский медицинский журнал. 2010; 25 (4): 15–18.
7. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В. Изучение закономерностей динамики микроморфометрических показателей макулярной сетчатки у беременных женщин при патологической беременности во взаимосвязи со степенью тяжести гестоза. Кубанский научный медицинский вестник. 2013; 2 (137): 48–52.
8. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В. и др. Состояние макулярной области у женщин при преэклампсии и после родов. Офтальмологический журнал. 2015; 3: 47–53.
9. Шелковникова Т.В., Сибирская Е.В., Вавин Г.В. и др. Клинико-лабораторные изменения в системе гемостаза у беременных женщин с ПВХРД. Показания к лазеркоагуляции сетчатки. Пролиферативный синдром в биологии и медицине. Материалы II Российского форума с международным участием. М., 2022.
10. Белоцерковцева Л.Д., Зинин В.Н., Фатеева А.В. и др. Клинический случай преэклампсии, осложненной двухсторонней отслойкой сетчатки. Вестник СурГУ. Медицина. 2010; 3: 92–95.
11. Зувев А.В., Педанова Е.К., Колесник А.В. Билатеральная экссудативная отслойка сетчатки на фоне преэклампсии беременных. Клинический случай. Современные технологии в офтальмологии. 2015; 1: 68.
12. Коленко О.В., Сорокин Е.Л. Изучение возможной причинной связи между формированием острой сосудистой патологии глаза у женщин и перенесенным ОПГ-гестозом. Бюллетень СО РАМН. 2009; 4: 85–87.

13. Шелковникова Т.В., Кацадзе Ю.Л., Вавин Г.В. и др. Волчаночный антикоагулянт у пациентов с васкулитом зрительного нерва. Клинико-лабораторные изменения в системе гемостаза. Проллиферативный синдром в биологии и медицине. Материалы II Российского форума с международным участием. М., 2022.
14. Шелковникова Т.В., Сибирская Е.В., Кацадзе Ю.Л., Шишлянникова Н.Ю. Офтальмологический мониторинг тромбофилии у беременных женщин. Российский кардиологический журнал. 2019; 24.
15. Путилова Н.В. Тромбофилии и беременность. Прогнозирование перинатальных осложнений и оптимизация тактики ведения. Акушерство и гинекология. 2011; 4: 31–35.
16. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Пшеничных М.В. Состояние глазного дна у беременных с ОПГ-гестозом. Офтальмологический журнал. 2006; 3 (1): 206–208.
17. Unger T, Borghi C., Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. Hypertension. 2020; 75 (6): 1334–1357.
18. Oliver-Williams C., Fleming M., Wood A.M., Smith G. Previous miscarriage and the subsequent risk of preterm birth in Scotland, 1980–2008: a historical cohort study. BJOG. 2015; 122 (11): 1525–1534.
19. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Помыткина Н.В. и др. Антифосфолипидный синдром как вероятный фактор формирования острых сосудистых расстройств сетчатки и зрительного нерва у женщин в отдаленные сроки после родов. Дальневосточный медицинский журнал. 2011; 1: 65–67.
20. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Помыткина Н.В. и др. Клиническое значение антифосфолипидного синдрома и перенесенной беременности в формировании сосудистых поражений глаз у женщин детородного возраста в послеродовом периоде. Кубанский научный медицинский вестник. 2011; 1: 139–141.
21. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения. Офтальмологические ведомости. 2012; 5 (4): 35–44.
22. Попова А.А., Березикова Е.Н., Маянская С.Д. Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования. Сибирское медицинское обозрение. 2010; 4 (64): 7–11.
23. James A.H. Iron deficiency anemia in pregnancy. Obstet. Gynecol. 2021; 138 (4): 663–674.
24. D'Alton M.E., Rood K.M., Smid M.C., et al. Intrauterine vacuum-induced hemorrhage-control device for rapid treatment of postpartum hemorrhage. Obstet. Gynecol. 2020; 136 (5): 882–891.

The Effect of Thrombophilia and Gestational Hypertension on the Risk of Retinal Vascular Diseases During Pregnancy

T.V. Shelkovnikova, PhD^{1,2}, Ye.V. Sibirskaia, PhD, Prof.^{3,4,5}, G.V. Vavin, PhD², Ye.S. Polennikova⁶, P.O. Nikiforova^{3,4}

¹ International Scientific and Practical Center for Tissue Proliferation, Moscow

² S.V. Belyaev Kuzbass Clinical Hospital, Kemerovo

³ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁴ Russian Children's Clinical Hospital – a Branch of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁵ Russian University of Medicine

⁶ Medical Clinic Laser Optic, Kemerovo

Contact person: Yelena V. Sibirskaia, elsibirskaia@yandex.ru

Purpose to assess changes in hemostasis parameters and lupus anticoagulant (LA) levels in pregnant women with arterial hypertension and proteinuria, complicated by vascular disorders of the retina and optic nerve.

Material and methods. At 8–38 weeks of gestation an ophthalmological examination was performed on 60 pregnant women (120 eyes) aged 22–33 years with blood pressure $\geq 150/90$ mmHg and moderate proteinuria (≤ 1 g/L). A complicated obstetric history was noted in 27 patients. 27 women were diagnosed with mild to moderate preeclampsia, accompanied by vascular pathology of the retina and optic nerve. The control group consisted of 40 pregnant women (22–37 years old) with a physiological course of pregnancy and no signs of preeclampsia.

Results. Pregnant women with preeclampsia were found to have combined thrombophilia, characterized by a hypercoagulable syndrome and endothelial dysfunction. The presence of LA may play a role in the pathogenesis of acute retinal vascular disorders and dangerous forms of peripheral vitreochorioretinal dystrophy in pregnant women with preeclampsia.

Conclusion. Pregnant women with arterial hypertension and proteinuria require ophthalmological monitoring and investigation of the hemostasis system, including the determination of LA, for timely diagnosis and treatment of vascular complications.

Keywords: hemostasis system, pregnancy, lupus anticoagulant, thrombophilia, endothelial dysfunction, preeclampsia