

Ведення вагітних з преєклампсією після пологів

І.В. Лахно

Харківська медична академія післядипломної освіти

Преєклампсія виникає лише у людини під час другої половини вагітності або у післяпологовий період, характеризується розвитком артеріальної гіпертензії та призводить до синдрому поліорганної недостатності. Відомо, що майже третина випадків еклампсії виникає у післяпологовий період. Пацієнтки з преєклампсією потребують проведення ретельного моніторингу артеріального тиску і призначення антигіпертензивних засобів після пологів.

Патогенез і тактика ведення породіль з преєклампсією, що виникла у пuerperii de novo, не досить вивчені. Найбільший ризик виникнення інсульту після пологів залишається протягом 10 діб. Під час маніфестації преєклампсії після пологів дуже важливим є своєчасний початок використання антигіпертензивних препаратів. Препарати першої лінії слід використовувати не пізніше 30–60 хв від моменту встановлення діагнозу тяжкої преєклампсії для запобігання крововиливу у мозок. Для швидкого зниження артеріального тиску застосовують лабеталол або гідралазин. Сублінгвальне застосування ніфедипіну також може вважатися терапією першої лінії. Використання сульфату магнію необхідно для профілактики судом у пацієнток з преєклампсією тяжкого ступеня. На тлі нападу еклампсії розчин сульфату магнієзії починають вводити внутрішньовенно у дозі 4–5 г протягом 15–20 хв, а потім продовжують інфузійне введення у дозі 1 г на годину протягом доби.

Кюретаж матки також є можливим засобом для зниження артеріального тиску у жінок з преєклампсією. На сьогодні немає достатніх даних про безпеку його використання з позицій ризиків, пов'язаних з наркозом, можливою перфорацією матки та поширенням інфекції на тлі ендометриту. Однак кюретаж слід проводити під час кесарева розтину жінкам з преєклампсією.

У статті наведено власне спостереження синдрому системної запальної відповіді, що виник у жінки з вихідною преєклампсією легкого ступеня вже після пологів. Післяпологовий ендоміометрит, який був спричинений стрептококом групи В, мав відігравати тригерну роль у прогресуванні преєклампсії. Проблема поліхіміорезистентності призвела до нездатності традиційних антимікробних засобів запобігти дисемінації інфекції після кюретажу. Синдром системної запальної відповіді зумовив посилення тяжкості преєклампсії і розвиток поліорганної недостатності.

Ключові слова: преєклампсія, післяпологовий період, антигіпертензивні препарати.

Management of women with postpartum pre-eclampsia

I. V. Lakhno

Pre-eclampsia found only in humans during the second half of pregnancy or the postpartum period, is known to be featured by the development of arterial hypertension and multiple organ failure syndrome. Almost a third of eclampsia is known to occur in the postpartum period. The pre-eclamptic patients require thorough monitoring of blood pressure and administration of antihypertensive drugs in the puerperium.

The pathogenesis and tactics of the developed de novo postpartum pre-eclampsia have not been sufficiently studied. The greatest risk of stroke after delivery remains for 10 days. In the case of postpartum pre-eclampsia, it is very important to start using antihypertensives in a timely manner. First-line drugs should be used not later than 30-60 minutes from the time of severe pre-eclampsia diagnosing to prevent intracranial hemorrhage. Labetalol or hydralazine should be used in order to reduce blood pressure. Sublingual administration of nifedipine may also be considered as first-line therapy. The use of magnesium sulfate is necessary for the prevention of seizures in patients with severe preeclampsia. In the case of eclampsia, a solution of magnesium sulfate is administered intravenously at a loading dose of 4-5 g for 15-20 minutes and then continued infusion at a dose of 1 g per hour throughout the day. Uterine curettage is also a possible measure of reducing blood pressure in women with pre-eclampsia.

Uterine curettage reduced blood pressure in pre-eclamptic patients, but without adequate reporting of harms of perforation and infection dissemination, so it cannot currently be recommended. However, curettage should be done during a caesarean section of women with preeclampsia. The own case of a systemic inflammatory response syndrome that occurred in a postpartum woman with mild pre-eclampsia is given. Postpartum endomyometritis, which was caused by group B streptococcus, should have played a triggering role in the progression of preeclampsia. The problem of polychemical resistance has led to the inability of traditional antimicrobial agents to prevent the dissemination of infection after curettage. The systemic inflammatory response syndrome has contributed to the increased severity of preeclampsia and the development of multiple organ failure.

Key words: preeclampsia, postpartum period, antihypertensive drugs.

Ведение беременных с преэклампсией после родов

И.В. Лахно

Преэклампсия возникает только у человека во время второй половины беременности и в послеродовой период, характеризуется развитием полиорганной артериальной гипертензии и приводит к синдрому полиорганной недостаточности. Известно, что почти треть случаев эклампсии возникает в послеоперационный период. Пациенткам с преэклампсией требуется проведение тщательного мониторинга артериального давления и назначение антигипертензивных средств после родов.

Патогенез и тактика ведения рожениц с преэклампсией, которая возникла в пuerperii de novo, недостаточно изучены. Наибольший риск возникновения инсульта после родов остается в течение 10 дней. Во время манифестации преэклампсии после родов очень важно начать использование антигипертензивных препаратов. Препараты первой линии следует использовать не позднее 30–60 мин с момента установления диагноза тяжелой преэклампсии для предотвращения кровоизлияния в мозг. Для быстрого снижения артериального давления применяют лабеталол или гидралазин. Сублингвальное применение нифедипина тоже может считаться терапией первой линии. Использование сульфата магния необходимо для профилактики судорог у пациенток с преэклампсией тяжелой степени. На фоне приступа эклампсии раствор сульфата магнесии начинают вводить внутривенно в дозе 4–5 г в течение 15–20 мин, а потом продолжают инфузионное введение в дозе 1 г в час в течение суток.

Кюретаж матки также является возможным средством для снижения артериального давления у женщин с преэклампсией. На сегодня нет достаточно данных про безопасность его использования с позиции рисков, связанных с наркозом, возможной перфорацией матки и распространением инфекции на фоне эндометрита. Но кюретаж следует проводить во время кесарева сечения женщинам с преэклампсией. В статье приведено собственное наблюдение синдрома системного воспалительного ответа, который возник у женщины с исходной преэклампсией легкой степени уже после родов. Послеродовой эндоміометрит, который был вызван стрептококком группы В, должен был играть тригерную роль в прогрессировании преэклампсии. Проблема полихимиорезистентности привела к неспособности традиционных антимікробных средств предотвратить диссемінацію інфекції після кюретажа. Синдром системного воспалительного ответа обусловил усиление тяжести преэклампсии и развитие полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: преэклампсия, послеродовой период, антигипертензивные препараты.

Преєклампсія (ПЕ) – захворювання, що виникає лише у людини під час другої половини вагітності або після пологів, характеризується артеріальною гіпертензією і може призводити до розвитку синдрому поліорганної недостатності. Відомо, що майже третина випадків еклампсії виникає у післяпологовий період (найчастіше у перші 48 год). Половина внутрішньочерепних крововиливів у жінок з ПЕ трапляються у пuerперії [3, 20]. Тому породіллі з ПЕ мають отримувати антигіпертензивні ліки та знаходитися під ретельним спостереженням. Оскільки ПЕ значно підвищує ризик серцево-судинних захворювань, то пацієнтки з ПЕ часто потребують допомоги суміжних спеціалістів [22, 24]. Але більшість жінок з ПЕ сподіваються на повне одужання після пологів навіть без лікування. Тому призначення антигіпертензивних препаратів іноді відтермінується на 3–6 міс, що перешкоджає якісному лікуванню і реабілітації [2, 8]. На сьогодні залишається багато інших проблемних питань у менеджменті породіль з ПЕ.

Патогенез ПЕ пов'язаний з порушенням інвазивних властивостей трофобласта у процесі формування матково-плацентарних судин. В основі цього лежить дисбаланс між ангіогенними і антиангіогенними речовинами. Ішемія хоріона, а потім і плаценти призводить до синтезу і вивільнення у системний кровотік прозапальних цитокінів, продуктів перекисного окиснення ліпідів і вазоконстрикторів [4]. Це проявляється у генералізованому судинному спазмі, який підтримує ендотеліальна дисфункція. Оксидативний стрес у печінці спричинює порушення обміну ліпідів, що зумовлює виникнення дисліпідемії, яка ще більше посилює процеси пероксидації [14]. Поява ліпідних везикул у стінці матково-плацентарних судин – атероз – поглиблює явища тканинної гіпоксії у плаценті. Певну роль у виникненні ішемії плаценти відіграють мікротромбози, які можуть бути проявом тромбофілії. Тому ПЕ має дві стадії за С. W. Redman: субклінічну, коли патологічні зміни можна визначити лише на рівні порушень плацентарної, і розвитку материнського синдрому [2, 3].

Цей видатний вчений з університету Оксфорда довів роль синдрому системної запальної відповіді у патогенезі ПЕ та визначив відмінності ПЕ з раннім (до 32 тиж) та пізнім початком. ПЕ з пізнім початком є більш материнським захворюванням, оскільки не супроводжується затримкою росту плода. Декілька років тому ACOG (Американський коледж акушерів-гінекологів) виключив протеїнурію з критеріїв тяжкості ПЕ. За даними Finnish Pre-eclampsia Consortium, це сприяло підвищенню чутливості та специфічності діагностики ПЕ [12].

А чи існують відмінності між ПЕ, яка виникає до пологів, і ПЕ з розвитком *de novo* у пuerперії?

Патофізіологія післяпологової ПЕ не досить вивчена. Існує думка, що у патогенезі ПЕ важливу роль відіграють порушення імунної регуляції [4]. В одному дослідженні були вивчені показники гуморального і клітинного імунітету у жінок з ПЕ, яка виникла до або після пологів [6].

У пацієнток з допологовою ПЕ був встановлений підвищений рівень алармінів, і серед них – сечової кислоти. Аларміни – це ендогенні молекулярні комплекси, що утворюються при неапоптозичному пошкодженні тканин. У жінок з ПЕ, яка маніфестувала після пологів, було відзначено зростання рівня іншого аларміну (амфотерину) – білка, який також вивільнюється при некрозі тканин. Ця речовина є відомим медіатором запалення, і її рівень значно зростає на тлі сепсису [4]. Були встановлені вірогідні відмінності у клітинній ланці імунітету в обстежених жінок. При допологовому початку ПЕ було встановлено збільшення кількості лімфоцитів і моноцитів, а при післяпологовому – великих гранулярних лімфоцитів – НК-клітин у крові обстежених. Також було відзначено збільшену кількість імунних клітин CD45+ у плацентарно-жіночій з післяпологовою ПЕ. Серед них також були виявлені макрофаги CD163+. Лимфо- і моноцитарна інфільтрація

плаценти у жінок з післяпологовою ПЕ свідчила про початок цього захворювання ще до народження дитини [6]. У всіх обстежених жінок з різними варіантами ПЕ було встановлено наявність прозапальних змін материнського імунітету, які призводили до пошкодження плацентарної тканини.

Подальше вивчення ролі запальної імунної реакції може сприяти розробленню новітніх напрямків профілактики та лікування хворих з післяпологовою ПЕ.

Під час морфологічного вивчення тканини плаценти жінок з ПЕ з раннім, пізнім початком, а також з післяпологовою ПЕ було встановлено, що маса плаценти у пацієнток з пізнім початком ПЕ і післяпологовою ПЕ була майже однаковою [11]. Але була виявлена вища частота виникнення запалення децидуальної оболонки при післяпологовій ПЕ. Найбільша кількість інфарктів плаценти, а також ознаки її передчасного старіння були знайдені у жінок з ПЕ з раннім початком. Ці результати повністю підтримують плацентарну теорію ПЕ. Але у виникненні післяпологової ПЕ значну роль мають відігравати захворювання і особливості стану материнського організму, а також зовнішні негативні впливи. Можливо, що особливості перебігу пологів також можуть впливати на розвиток післяпологової ПЕ.

Був проведений аналіз раніше встановлених факторів ризику ПЕ, що виникла після вагітності та пологів на тлі нормотензії. Серед них: збільшений вік матері (>40 років), належність до латиноамериканців, ожиріння і гестаційний діабет під час даної вагітності [5, 9, 10]. Також була досліджена можлива роль втручань під час пологів: рідинного навантаження, інфузії окситоцину, нейроаксіального знеболювання у розвитку післяпологової ПЕ. Під час вивчення прогностичної значущості зазначених факторів ризику методом логістичної регресії була підтверджена участь у виникненні ПЕ після пологів лише індексу маси тіла (ІМТ) >30 кг/м² у ранніх термінах вагітності, а також проведення інфузії кристалічних розчинів під час пологів [19]. Тобто ПЕ після пологів може нагадувати метаболічний синдром або свідчити про надмірний обсяг інфузії під час пологів.

ПЕ характеризується гіповолемією та підвищеною проникністю судин. Надмірне навантаження рідиною може призводити до ураження функції нирок на тлі пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищення рівня антиангіогенних речовин [20]. За наявності вихідної гіповолемії та підвищеної проникності судин розчини кристалідів потрапляють у позасудинний простір. Однак слід мати на увазі, що ПЕ у перші 48 год або через 6 тиж після пологів є досить різними за патогенезом захворювання. Нещодавно у Японії були вивчені фактори ризику виникнення ПЕ у перші дві доби після пологів [21]. У цьому дослідженні було доведено, що прегестаційний ІМТ >25 кг/м², розродження шляхом кесарева розтину, використання допоміжних репродуктивних технологій, наявність хронічної запальної хвороби нирок, гіпотиреозу, підвищеного АТ при першому пренатальному візиті до 14 тиж вагітності є незалежними факторами ризику розвитку післяпологової ПЕ.

Отже, найбільш реальним методом профілактики післяпологової ПЕ є зниження маси тіла ще на етапі преекспіційної підготовки. При цьому застосування вже традиційної профілактики із використанням низьких доз ацетилсаліцилової кислоти є найбільш ефективним щодо раннього початку ПЕ [1, 2].

За наявності ПЕ ще до пологів у пuerперії слід продовжувати призначення антигіпертензивних препаратів під контролем АТ. Відомо, що у жінок з ПЕ зберігається гіперфузія головного мозку [13]. Це пригнічує механізми ауторегуляції кровообігу у цьому басейні. Згідно з рекомендаціями NICE (Національного інституту з питань охорони здоров'я та догляду), необхідно вимірювати АТ жінкам з ПЕ протягом 2 тиж [8]. Особливо ретельно слід моніторувати АТ на 3–5-у добу після пологів. У цей час можливо значне підвищення АТ. Антигіпертензивні препарати вперше слід призначати

при підвищенні АТ до 150/100 або вище. Вживання цих ліків слід припинити при АТ до 130/80 [3].

На сьогодні недостатньо вивчено питання зниження дози при одночасному використанні декількох препаратів. Рекомендації АCOG вимагають вимірювання АТ у лікарні протягом 72 год після пологів, а також продовження контролю протягом 7–10 днів пуерперію [1, 2].

Наведені вище дані підтверджені дослідженням загальнонаціональної бази даних США про витрати на охорону здоров'я з приводу повторної госпіталізації [22]. Усього було проаналізовано більше шести мільйонів пологів. Установлено одна тисяча п'ятсот п'ять випадків госпіталізації з приводу інсульту після пологів. При цьому лише 14,2 % хворих мали ПЕ, а 4,4 % – хронічну гіпертензію. У 81,4 % породіль з інсультом не було ніяких даних про наявність підвищеного АТ під час вагітності. Більшість випадків інсультів відбулося до 10-ї доби пуерперію. Наявність ПЕ або хронічної артеріальної гіпертензії підвищувала ризик інсульту у післяпологовий період на 74%.

У разі маніфестації ПЕ після пологів дуже важливим є своєчасно розпочати використання антигіпертензивних ліків. Препарати «першої лінії» слід використовувати не пізніше 30–60 хв від моменту встановлення діагнозу тяжкої ПЕ для запобігання крововиливу у мозок. Для швидкого зниження АТ використовують лабеталол або гідралазин. При цьому лабеталол має значну перевагу перед іншими β -блокаторами завдяки наявності внутрішньої симпатоміметичної активності. Тобто він не знижує серцевий викид. Це дуже важливо на тлі гіповолемії. Принциповим протипоказанням до застосування лабеталолу є бронхіальна астма [1]. Значно менше інформації існує про можливість застосування антагоністів кальцію. Однак сублінгвальне застосування ніфедипіну також можна вважати терапією першої лінії. Не існує достатньої інформації про переваги перорального застосування лабеталолу порівняно з ніфедипіном [18]. За відсутності достатнього ефекту від застосування лабеталолу, гідралазину або ніфедипіну жінок з ПЕ тяжкого ступеня слід направити до відділення інтенсивної терапії для подальшого ведення спільно з анестезіологом. У веденні пацієнток використовують міждисциплінарний підхід – необхідними є консультації окуліста, невропатолога, кардіолога, а також нефролога.

Використання сульфату магнію необхідно для профілактики судом у пацієнток з ПЕ тяжкого ступеня. На тлі нападу еклампсії розчин сульфату магнезії починають вводити внутрішньовенно у дозі 4–5 г протягом 15–20 хв, а потім продовжують інфузійне введення у дозі 1 г на годину протягом доби [1]. Окрім протисудомної дії сульфат магнію також має проти-запальну і вазорелаксувальну дію. Але слід зазначити, що призначення сірчанокислої магнезії сприяє накопиченню іонів магнію, тому потребує моніторингу рівня магнезії [2]. Цей моніторинг передбачає підрахунок балів за шкалою Glasgow (має бути не більше 15), перевірку сухожилкових рефлексів, визначення частоти дихальних рухів (більше 12) і спостереження за темпом діурезу (більше 30 мл/год). За наявності будь-яких ознак передозування слід негайно припинити інфузію, увести глюконат кальцію і визначити рівень магнію [1, 22].

Для довготривалого контролю АТ використовують антагоністи кальцію, β -блокатори, вазодилататори та інші препарати. Немає різниці в ефективності перорального використання клонідину або каптоприлу [9]. Також не встановлено переваг застосування індапаміду порівняно з метилдопа [16]. Використання петльових діуретиків обмежено внаслідок недостатньої інформації про їхню безпечність [1]. У свою чергу, тіазидні діуретики не використовують у Великій Британії під час грудного вигодовування. З приводу цього не слід призначати метилдопа або резерпін [8].

Відомо, що грудне вигодовування зменшує ризик подальшого розвитку серцево-судинних захворювань у жінок з ПЕ [7].

Було встановлено, що призначення фуросеміду знижує необхідність у додатковому призначенні антигіпертензивних препаратів [18]. Вивчення можливостей призначення L-аргініну пацієнткам, які отримували антигіпертензивні ліки, не встановило ніяких переваг [22]. Досить перспективним є подальше вивчення ефективності карперітиду (передсердного натрійуретичного пептиду) у жінок з післяпологовою ПЕ [24].

Матковий кюретаж також є можливим засобом для зниження АТ у жінок з ПЕ. В одному дослідженні було встановлено, що застосування кюретажу є подібним за лікувальним ефектом до сублінгвального застосування ніфедипіну [17]. Обґрунтування доцільності його використання полягає у максимальній евакуації плацентарної та децидуальної тканини, зважаючи на їхню етіологічну роль у ПЕ. На сьогодні немає достатніх даних про безпеку його використання з позицій ризиків, пов'язаних з наркозом, можливою перфорацією матки та поширенням інфекції на тлі ендометриту [20, 21]. Однак кюретаж слід робити під час кесарева розтину жінкам з ПЕ [8].

Наведені дані демонструють недостатність високоякісних доказів, що дозволяють чітко обґрунтувати усі можливі ситуації у веденні жінок з післяпологовою ПЕ. Слід усвідомлювати, що прогресування ступеня тяжкості або виникнення ПЕ після розродження є нетиповим. Це потребує індивідуалізації лікувальної тактики. Нижче наведено власне спостереження синдрому системної запальної відповіді, що виник у жінки з вихідною ПЕ легкого ступеня вже після пологів [15].

Вагітна 30 років була госпіталізована до відділення патології вагітності у терміні 24 тиж з приводу ПЕ легкого ступеня і затримки росту плода 2-го ступеня. Із анамнезу відомо, що дана вагітність друга. Перша вагітність закінчилася народженням живого доношеного хлопчика з масою тіла 3100 г, довжиною тіла 52 см шляхом кесарева розтину внаслідок слабкості пологової діяльності, що не піддається медикаментозній корекції. Під час даної вагітності жіночу консультацію відвідувала нерегулярно. Соматичний анамнез без особливостей. Під час госпіталізації АТ був 145/95 мм рт.ст. на обох верхніх кінцівках, пульс – 84 за 1 хв. При обстеженні більшість лабораторних параметрів була без особливостей. У пацієнтки діагностовано бактеріальний вагіноз. За даними ультразвукової доплерометрії встановлено відсутність діастолічного компонента кровотоку в артерії пуповини. Пацієнтка отримувала метилдопу по 500 мг тричі на добу, інфузію розчину L-аргініну один раз на день, а також вагінальні супозиторії з хлоргексидином щоденно на ніч.

Через два дні пацієнтка перестала відчувати рухи плода. За допомогою ультрасонографії було констатовано антенатальну загибель плода. Розпочато введення цефтріаксону. Для індукції пологів проведено інтрацервікальне введення ламінарії. Народила мертвого недоношеного хлопчика з масою тіла 510 г, довжиною 27 см. Було проведено інструментальну ревізію матки внаслідок часткової затримки частин посліду у матці. Пацієнтка додатково отримала 2 г цефтріаксону і 500 метронідазолу внутрішньовенно. АТ становив 130/95 мм рт.ст., білок у разовій порції сечі – 0,015 г/л. Породілля продовжувала вживати метилдопу і отримувала ін'єкції цефтріаксону. Показники клінічного аналізу крові були нормальними.

Через 8 год після пологів пацієнтка поскаржилася на головний біль, погіршення зору, незначні м'язові спазми. АТ становив 210/130 мм рт.ст., білок у разовій порції – 6,5 г/л. Ці показники свідчили про наявність ПЕ тяжкого ступеня з продромальними явищами еклампсії. Пацієнтка отримала внутрішньовенно болюсно 4 г $MgSO_4$ протягом 20 хв. У подальшому проводили інфузію розчину $MgSO_4$ у дозі 1 г/год протягом 24 год. Також було здійснено інфузію гідралазину зі швидкістю 2–10 мг/год залежно від частоти пульсу. Через 1 год АТ становив 150/90 мм рт.ст. на обох руках. Через одну добу було відзначено збільшення печінки у розмірах. Однак

значного зростання активності трансаміназ не встановлено. Це дозволило виключити HELLP-синдром.

Наступного дня у пацієнтки розвинулися явища гострої ниркової недостатності (концентрація креатиніну у сироватці крові становила 2,2 mg/dL). У той самий час у породіллі встановлено наявність лейкоцитозу і значне підвищення рівня С-реактивного білка. Отже, у пацієнтки був виявлений синдром системної запальної відповіді. Під час бімануального дослідження було відзначено збільшення розмірів матки, як до 14 тиж вагітності. Матка на дотик була болісною. Шийка матки вільно пропускала один палець. Спостерігалися гнійні виділення з неприємним запахом. Під час мікробіологічного дослідження було встановлено значне збільшення кількості стрептококу групи В, чутливого лише до ванкоміцину. Посіви крові та сечі на мікрофлору були негативними. На 3-ю добу у пацієнтки з'явилися ознаки подразнення очеревини у нижніх відділах живота. Прооперована з приводу метроендометриту і пельвіоперитоніту в обсязі лапаротомії, екстирпації матки. Через декілька днів стан пацієнтки значно покращився. Рівень АТ нормалізувався на 10-у добу. Виписана додому на 14-у добу.

Даний випадок є нетиповим, оскільки ПЕ у більшості епізодів регресує після пологів. Бактеріальний вагіноз є відомою причиною хронічного ендометриту [4]. Післяпологовий

ендоміометрит, який був спричинений стрептококом групи В, мав відігравати тригерну роль у прогресуванні ПЕ. Проблема поліхіміорезистентності призвела до нездатності цефтріаксону і метронідазолу запобігти дисемінації інфекції після кюретажу. Отже, синдром системної запальної відповіді зумовлював зростання тяжкості ПЕ і розвиток поліорганної недостатності. Оскільки матка була джерелом інфекції, то швидке одужання після гістеректомії є досить логічним.

Думка про роль інфекції у патогенезі ПЕ сьогодні є досить непопулярною. Більш поширеними є дослідження внутрішніх захворювань матері, що посилюють тяжкість ПЕ. Відомо, що синдром зворотної задньої енцефалопатії (posterior reversible encephalopathy syndrome) може бути еквівалентом післяпологової еклампсії [23].

За останні десятиліття уявлення про патогенез ПЕ значно розширилися. Але єдиним ефективним методом лікування ПЕ до пологів залишається термінове переривання вагітності. Після пологів ПЕ потребує ретельного моніторингу стану породіллі з урахуванням усіх особливостей її організму.

Наведений вище клінічний випадок продемонстрував, що використання традиційних підходів іноді недостатньо для одужання жінки. Тому необхідно продовжувати пошук ефективних методів профілактики та лікування жінок з ПЕ.

Сведения об авторе

Лакно Игорь Викторович – Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии Харьковской медицинской академии последилопного образования, 61176, г. Харьков, Салтовское шоссе, 264. E-mail: igorlakhmo71@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- ACOG Committee Opinion No. 767 Summary: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol.* 2019; 133(2):409-412.
- Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, Hobson DT, Bahado-Singh RO, Awonuga AO. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol.* 2011; 118(5):1102-7.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(5):1122-31.
- Ann-Charlotte I. Inflammatory mechanisms in preeclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2013; 3(2):58.
- Bigelow CA, Pereira GA, Warmley A, Cohen J, Getrajman C, Moshier E, Paris J, Bianco A, Factor SH, Stone J. Risk factors for new-onset late postpartum preeclampsia in women without a history of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210(4):338 e1-8.
- Brien ME, Boufaied I, Soglio DD, Rey E, Leduc L, Girard S. Distinct inflammatory profile in preeclampsia and postpartum preeclampsia reveal unique mechanisms. *Biol Reprod.* 2019; 100(1):187-194.
- Burgess A, McDowell W, Ebersold S. Association Between Lactation and Postpartum Blood Pressure in Women with Preeclampsia. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2019; 44(2):86-93.
- Cairns AE, Pealing L, Duffy JMN, et al. Postpartum management of hypertensive disorders of pregnancy: Late postpartum eclampsia. *J Obstet Gynaecol.* 2012; 32(3):264-6. a systematic review. *BMJ Open* 2017; 7:e018696.
- Clark TP. Late-onset postpartum preeclampsia: a case study. *The Nurse practitioner.* 2014; 39(7): 34-42.
- Cohen J, Vaiman D, Sibai BM, Haddad B. Blood pressure changes during the first stage of labor and for the prediction of early postpartum preeclampsia: a prospective study. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology.* 2015; 184:103-7.
- Ditshheim A, Sibai B, Tatevian N. Placental Findings in Postpartum Preeclampsia: A Comparative Retrospective Study. *Am J Perinatol.* 2019 Jul 2. doi: 10.1055/s-0039-1692716. [Epub ahead of print].
- Jääskeläinen T, Heinonen S, Hämäläinen E, Pulkki K, Romppanen J, Laivuori H; FINNPEC. Impact of obesity on angiogenic and inflammatory markers in the Finnish Genetics of Pre-eclampsia Consortium (FINNPEC) cohort. *Int J*
- Obes (Lond). 2019; 43(5):1070-1081.
- Janzarik WG, Jacob J, Katagis E, Markfeld-Erol F, Sommerlade L, Wuttke M, Reinhard M. Preeclampsia postpartum: Impairment of cerebral autoregulation and reversible cerebral hyperperfusion. *Pregnancy Hypertens.* 2019; 17:121-126.
- Kalafat E, Thilaganathan B. Cardiovascular origins of preeclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2017; 29(6):383-389.
- Lakhno IV. Systemic Inflammatory Response Syndrome as a Reason for the Multiple Organ Failure in a Postpartum Preeclamptic Patient. *J South Asian Feder Obst Gynae* 2018; 10(3):215-217.
- Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190(5):1464-6.
- Mc Lean G, Reyes O, Velarde R. Effects of postpartum uterine curettage in the recovery from Preeclampsia/Eclampsia. A randomized, controlled trial. *Pregnancy Hypertens.* 2017; 10:64-69.
- Odigboegwu O, Pan LJ, Chatterjee P. Use of Antihypertensive Drugs During Preeclampsia. *Front Cardiovasc Med.* 2018; 5:50.
- Skurnik G, Hurwitz S, McElrath TF, Tsen LC, Duey S, Saxena AR, Karuman
- chi A, Rich-Edwards JW, Seely EW. Labor therapeutics and BMI as risk factors for postpartum preeclampsia: A case-control study. *Pregnancy Hypertens.* 2017; 10:177-181.
- Smith GN, Pudwell J, Saade GR. Impact of the New American Hypertension Guidelines on the Prevalence of Postpartum Hypertension. *Am J Perinatol.* 2019; 36(4):440-442.
- Takaoka S, Ishii K, Taguchi T, Kakubari R, Muto H, Mabuchi A, Yamamoto R, Hayashi S, Mitsuda N. Clinical features and antenatal risk factors for postpartum-onset hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy.* 2016; 1-10.
- Too G, Wen T, Boehme AK, Miller EC, Leffert LR, Attenello FJ, Mack WJ, D Alton ME, Friedman AM. Timing and Risk Factors of Postpartum Stroke. *Obstet Gynecol.* 2018; 131(1):70-78.
- Verhaegen J, Peeters F, Debois P, Jacquemyn Y. Posterior reversible encephalopathy syndrome as a complication of pre-eclampsia in the early postpartum period. *BMJ Case Rep.* 2019; 12(7). pii: e228954.
- Yancey LM, Withers E, Bakes K, Abbott J. Postpartum preeclampsia: emergency department presentation and management. *The Journal of emergency medicine.* 2011; 40(4):380-4.

Статья поступила в редакцию 08.10.2019

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(одна або декілька правильних відповідей)

1. Прееклампсія за визначенням АСОГ має наступні діагностичні критерії:

- Артеріальна гіпертензія, яка вперше виникла після 20-го тижня вагітності
- Виражені набряки нижніх кінцівок у другій половині вагітності
- Клінічно значуща протеїнурія під час вагітності.

2. Основна теорія розвитку прееклампсії:

- Нейрогуморальна
- Імунологічна
- Плацентарна.

3. Який з типів прееклампсії супроводжується затримкою росту плода?

- З раннім початком
- З пізнім початком
- Післяпологова прееклампсія.

4. Як впливає прееклампсія на стан здоров'я матері після пологів?

- Не має ніякого впливу, тому що прееклампсія після пологів одразу ж зникає
- Спричинює автоімунні захворювання
- Може супроводжуватися тривалим підвищенням АТ і призводити до значного зростання ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

5. За якого з перерахованих нижче типів прееклампсії відзначаються найбільш виражені зміни у плацентарній тканині з ознаками її передчасного старіння?

- З раннім початком
- З пізнім початком
- Післяпологова прееклампсія.

6. За якого типу прееклампсії у патогенезі найбільшу роль можуть відігравати материнські фактори?

- З раннім початком
- З пізнім початком
- Післяпологова прееклампсія.

7. Відомими факторами ризику післяпологової прееклампсії є:

- Індекс маси тіла $>30 \text{ кг/м}^2$ у ранніх термінах вагітності
- Надмірний обсяг інфузії рідини під час пологів
- Гіпотиреоз.

8. Протягом якого терміну після пологів відзначається найбільший ризик виникнення інсульту?

- Протягом доби
- Протягом тижня
- Протягом 10 діб.

9. Які препарати належать до першої лінії у лікуванні жінок з післяпологовою прееклампсією?

- Ніфедипін
- Гідралазин
- Лабеталол.

10. Як впливає грудне вигодовування на розвиток серцево-судинних захворювань у жінок з прееклампсією?

- Зумовлює гіпертонічну хворобу
- Знижує ризик виникнення серцево-судинних захворювань
- Не впливає на ризик виникнення серцево-судинних захворювань.

11. Матковий кюретаж після пологів у жінок з прееклампсією слід проводити:

- Під час кесарева розтину
- На тлі нападу еклампсії
- Ніколи не слід проводити кюретажу.

12. Сульфат магнію використовують для:

- Профілактики судом
- Зниження АТ
- Анксиолітичного ефекту.

13. Що є найбільш надійною профілактикою прееклампсії під час вагітності?

- Використання низьких доз ацетилсаліцилової кислоти
- Призначення антигіпертезивних ліків
- Застосування полівітамінних комплексів.

14. Які вузькі спеціалісти допомагають у веденні породіль з прееклампсією?

- Кардіолог
- Невропатолог
- Нефролог.

15. Найбільш ймовірно підвищення АТ після пологів у жінок з ПЕ:

- На 1–2-у добу
- На 3–5-у добу
- На 5–7-у добу.

Журнал сертифіцирован для проведення непрерывного профессионального последипломного обучения врачей

Ответы на вопросы следует присылать в редакцию по почте или на электронный адрес.

Эл. адрес: alexandra@zdr.kiev.ua

Почтовый адрес: 03039, г. Киев, а/я 36.

Необходимый минимум – 86% правильных ответов.

Врачам, приславшим 86% и более правильных ответов, будут высланы сертификаты Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика.