

Научная статья

УДК 617.713

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2022-1-51-57>

Влияние перенесенной преэклампсии на формирование сосудистых расстройств организма и органа зрения

Олег Владимирович Коленко^{1,2}, Евгений Леонидович Сорокин^{1,3}, Анастасия Александровна Филь¹

¹НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровский филиал, Хабаровск

²«Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения МЗ Хабаровского края, Хабаровск

³Дальневосточный медицинский университет Минздрава России, Хабаровск

РЕФЕРАТ

В статье приведены основные патогенетические механизмы формирования эндотелиальной дисфункции при осложненной беременности и сосудистой патологии. Представлены возможные последствия перенесенной преэклампсии в послеродовом периоде. Проведенный анализ литературы позволяет утверждать, что преэклампсию следует рассматривать как патологию, грозящую повышенным риском формирования сосудистой патологии глаза как в краткосрочном, так и в долгосрочном периоде после родов.

Ключевые слова: преэклампсия, сосудистая ретиальная патология, эндотелиальная дисфункция

Для цитирования: Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Филь А.А. Влияние перенесенной преэклампсии на формирование сосудистых расстройств организма и органа зрения. Точка зрения. Восток – Запад. 2022;1: 51–57..

Original article

Influence of the transferred preeclampsia on the formation of vascular disorders of the body and the eye

Oleg V. Kolenko^{1,2}, Evgenii L. Sorokin^{1,3}, Anastasia A. Fil¹

¹The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Khabarovsk, Russian Federation

²The Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk, Russian Federation

³The Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

The article presents the main pathogenetic mechanisms of endothelial dysfunction formation in complicated pregnancy and vascular pathology. The possible consequences of postponed preeclampsia are presented. The analysis of the literature suggests that preeclampsia should be considered as a pathology threatening an increased risk of the formation of vascular eye pathology, both in the short and in the long term after childbirth.

Key words: preeclampsia, vascular retinal pathology, endothelial dysfunction

For quoting: Kolenko O.V., Sorokin E.L., Fil A.A. Influence of the transferred preeclampsia on the formation of vascular disorders of the body and the eye. Point of view. East – West. 2022;1: 51–57.

Преэклампсия представляет собой патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели) и характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией ($\geq 0,3$ г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности [1, 2].

ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЖЕНЩИНЫ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

В последние годы появилось множество данных о том, что преэклампсия повышает риск развития сердеч-

но-сосудистой, цереброваскулярной патологии, поражения почек в отдаленном постродовом периоде [3–6]. Так, R. Ahmed и соавт. отмечают 8-кратное повышение уровня смертности в результате сердечно-сосудистых заболеваний у жительниц Норвегии, перенесших преэклампсию, в сравнении с женщинами, у которых беременность протекала физиологически. Подобные сведения касаются и американских женщин с выявленным 2- и 3-кратным увеличением риска сердечно-сосудистых событий при умеренной и тяжелой формах преэклампсии соответственно. При манифестации преэклампсии до 34-й недели этот риск увеличивался до 9 раз [6].

Одним из факторов высокого риска цереброваскулярных и сердечно-сосудистых расстройств у женщин в постродовом периоде, помимо преэклампсии, является также артериальная гипертензия (АГ). Ее патогенетическое действие реализуется через формирование генерализованной эндотелиальной дисфункции (ЭД) [7].

У женщин после преэклампсии на 6-й и 12-й неделях постродового периода формируется прогрессирующий спазм сосудов головного мозга, глазничной артерии, центральной артерии сетчатки (ЦАС), что свидетельствует об ишемии головного мозга. Отмечается также параллелизм между этими закономерностями и степенями тяжести перенесенной преэклампсии [8]. Следует отметить, что данные сосудистые расстройства имеют место лишь в отдельных случаях после перенесенной осложненной беременности [9]. Патологические изменения при преэклампсии не ограничиваются родоразрешением. Они продолжают оказывать свое пагубное воздействие и в отдаленные сроки после родов, поскольку преэклампсия является системным полиорганным расстройством. Она формирует повышенный и высокий риск сосудистых расстройств в более позднем периоде жизни [10, 11].

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Большинство исследователей полагают, что столь значимое повышение риска развития генерализованной ЭД у женщин, перенесших преэклампсию, обусловлено общими факторами риска как для преэклампсии, так и для сердечно-сосудистой патологии [2, 12].

ЭД формируется в период осложненной беременности и сохраняется в течение многих лет после родов [3, 5]. Ее взаимосвязь с повышенным риском сердечно-сосудистой патологии и повышенной смертности от всех причин отражена в целом ряде исследований [2, 5, 6].

Как известно, сосудистый эндотелий является монослоем клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных, лимфатических сосудов и сердечных полостей. Он служит физиологическим барьером, регулирующим прохождение питательных веществ и клеток через него [2].

Эндотелий сосудов участвует в регуляции сосудистого тонуса, синтезируя как вазоконстрикторы, так и вазодилататоры, которые в нормальных условиях должны находиться в условиях взаимного баланса. К вазоконстрикторам, синтезируемым сосудистым эндотелием, относится, прежде всего, эндотелин, а также катехоламины и другие вазоактивные пептиды. К вазодилататорам относятся оксид азота (NO) – эндотелиальный гиперполяризующий фактор, простаглицлин или натрийуретические пептиды [13].

Повышение выработки вазоконстриктора – эндотелина, приводящее к дисбалансу его содержания с антагонистом NO, играет ключевую роль в развитии ЭД при преэклампсии. Это состояние усугубляется окислительным стрессом [13, 14].

ЭД является ключевым звеном в патогенезе многих заболеваний за счет формирования ангиоспазма и тромбоза сосудов с последующей тканевой ишемией, венозным застоем [13].

РЕТИНАЛЬНЫЕ СОСУДЫ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

В глазу сосудистый эндотелий играет особо важную роль, поскольку осуществляет регуляцию тонуса ретинальных сосудов, зрительного нерва и хориоидеи [15]. NO и эндотелин являются мощными регуляторами экстраокулярного кровотока в глазной и цилиарной артериях. При повышении дисбаланса «NO–эндотелин» в сторону преобладания последнего происходит спазм сосудов, что позволяет говорить о важной роли ЭД в патогенезе целого ряда офтальмологической патологии. Это касается атеросклеротических и гипертонических ретинальных поражений и ряда патологических состояний, связанных с глазными вазоспазмами, некоторых форм глаукомы, диабетической ретинопатии [16]. Отечественные авторы также выявили важную патогенетическую роль ЭД в формировании сосудистой ретинальной патологии [17, 18].

Особого внимания эндотелий ретинальных сосудов заслуживает прежде всего еще и потому, что является внутренним гематоретинальным барьером [19]. Выявлены признаки его повреждения при преэклампсии, что клинически проявляется серозной отслойкой сетчатки [20].

S.J. Lupton и соавт., наблюдая изменения сетчатки при нормальной беременности, отметили, что снижение среднего уровня артериального давления (АД) между 13- и 19-недельным сроком беременности коррелировало с изменением диаметра сосудов сетчатки. Однако при преэклампсии центральный артериолярный и центральный веноулярный эквиваленты сетчатки оказались значительно снижены как на 13-й, так и на 19-й гестационной неделе [21].

A. Brückmann и соавт. выявили в период беременности, осложненной преэклампсией, и в послеродовом

периоде формирования спазма ретинальных артериол, что они связали с начальной микрососудистой дисфункцией сетчатки [22]. Аналогичную закономерность отметили и С.Д. Oliveira и соавт., которые указали на наличие взаимосвязи между морфометрическими параметрами ретинальных сосудов и степенью тяжести преэклампсии [23].

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Согласно данным многочисленных исследований, различные зрительные расстройства формируются у 25% женщин с тяжелой преэклампсией. Эти изменения включают затуманивание, снижение зрения, появлений фотопсий, скотомы. При тяжелом течении преэклампсии в случае очагового отека головного мозга могут возникнуть диплопия, амавроз, гомонимная гемианопсия, кортикальная слепота [24, 25]. При преэклампсии возникают ретинальные осложнения в виде окклюзии ЦАС, папиллофлебита, ишемической оптической нейропатии с атрофией зрительного нерва, оптического неврита, ретинопатии Пурчера [25–27].

Хотя в большинстве случаев после преэклампсии зрительные функции восстанавливаются до исходных в течение нескольких недель или месяцев, все же в редких случаях может формироваться снижение зрения вплоть до полной его потери [24, 25, 28–30].

Нарушения зрения у женщин с преэклампсией способны оказать значимое влияние на ход беременности, поэтому, по мнению авторов, с целью снижения риска осложнений, выбора оптимальной терапевтической стратегии и улучшения прогноза преэклампсии оценка его состояния у женщин с преэклампсией должна выполняться с обязательным привлечением офтальмолога [31].

Негативное влияние преэклампсии на орган зрения может выражаться в нарушениях окулярной гемодинамики с ретинальным вазоспазмом и с развитием гиповолемии (вследствие повышенной проницаемости сосудов, аномальной экскреции белка), нарастающим с увеличением тяжести преэклампсии. Все эти изменения обусловлены ЭД [25, 32].

О высоком риске сосудистых глазных расстройств у женщин с тяжелой преэклампсией свидетельствуют ряд авторов. А. Garg и соавт. выявили диффузный макулярный отек у 15 женщин с тяжелой формой преэклампсии ($9,0 \pm 0,4$ мм³ против $8,7 \pm 0,5$ мм³), увеличение толщины хориоидеи до 425 ± 90 мкм [29].

При выполнении оптической когерентной томографии макулярной зоны у 27 женщин с преэклампсией М. Neudorfer и соавт. выявили наличие отека макулы, скопления субретинальной жидкости. У двух женщин обнаружены поражения на уровне ретинального пигментного эпителия. У всех женщин с выявленной ретинальной патологией имелись тяжелая степень преэклампсии и более высокий уровень систолического АД [33].

При исследовании скорости кровотока в глазничной артерии (ГА), ЦАС и средней мозговой артерии (СМА) у женщин с разными вариантами течения беременности М.А. Belfort и соавт. выявили уменьшение индекса сосудистой резистентности с увеличением среднего АД в трех исследованных сосудах при физиологической беременности. Однако у женщин с преэклампсией при аналогичных условиях индекс резистентности ГА и ЦАС, напротив, увеличивался, а в СМА он уменьшался ($r = -0,25$). Это характеризует выраженный вазоспазм магистральных сосудов глаза при преэклампсии [34].

При оценке морфометрических характеристик макулярной сетчатки у 77 беременных женщин (154 глаза) с преэклампсией в группах со средней и тяжелой ее степенью были выявлены случаи статистически достоверного увеличения толщины макулы, особенно в III триместре. Хотя данные показатели через 2–4 месяца после родов значительно снижались, но все же оставались повышенными [35, 36].

М.Ј. Kim и соавт. выявили зависимость между частотой возникновения отслойки сетчатки и степенью протеинурии при исследовании 233 женщин с преэклампсией. При массивной, умеренной и легкой степени протеинурии частота отслойки сетчатки оказалась соответственно 11,5, 3,0 и 1,3% [37].

А. Maalej и соавт. описали два случая формирования многофокальной хориоидальной ишемии на фоне преэклампсии [38].

Г. Çelik и соавт. зафиксировали случай двусторонней серозной отслойки сетчатки у одной пациентки с тяжелой преэклампсией, а также двустороннее кровоизлияние в макулу у другой пациентки с синдромом HELLP [39].

Кортикальная слепота, которая развилась на фоне преэклампсии, была полностью устранена после срочного выполненного кесарева сечения и интенсивной терапии [40].

F. Ferhi и соавт. зарегистрировали случай двусторонней трансудативной отслойки сетчатки у женщины с преэклампсией на сроке 35 недель. Ей было срочно выполнено кесарево сечение. В течение 3 недель после родов острота зрения вернулась к дородовым показателям без какого-либо дальнейшего лечения [41].

Л.Д. Белоцерковцева и соавт. описали случай двусторонней отслойки сетчатки при тяжелой преэклампсии, которая саморазрешилась на 11-й день после проведенного экстренного кесарева сечения [42].

S. Sathish и соавт. сообщили о двусторонней хориоидальной ишемии с отслойкой сетчатки у 26-летней пациентки с преэклампсией. После родов произошло спонтанное разрешение серозной отслойки и хориоидальных изменений с остаточными эпигенетическими изменениями пигмента [43].

S. Androudi и соавт. описывают случай двусторонней серозной отслойки сетчатки в макулярной области у 33-летней женщины с тяжелой степенью преэклампсии.

При проведении оптической когерентной томографии было обнаружено скопление субретинальной и внутриретиальной жидкости [44].

А.В. Зуев и соавт. выявили наличие отслойки сетчатки без макулярного разрыва на обоих глазах у пациентки 29 лет после перенесенной преэклампсии. Жалобы на снижение остроты зрения возникли у нее на 3-и сутки послеродового периода. Пациентке были рекомендованы постельный режим, консервативное лечение с целью нормализации АД и назначен контрольный осмотр. При повторном осмотре были выявлены прилегание сетчатки обоих глаз и повышение зрительных функций [45].

О.В. Коленко и соавт. описали клинический случай двусторонней экссудативной отслойки сетчатки, развившейся на фоне преэклампсии тяжелой степени. Пациентке по акушерским показаниям было проведено кесарево сечение, и в ходе операции был извлечен мертвый недоношенный ребенок. Женщине была проведена интенсивная дегидратационная, гипотензивная, магниевая и мембраностабилизирующая терапия, на фоне которой отслойка сетчатки прилегла. Однако в макулярной области определялись участки перераспределения пигмента и точечные единичные атрофические участки ретиального пигментного эпителия [46].

D.M. Fastenberg и соавт. выполнили офтальмологическое исследование у 27 пациенток после перенесенной преэклампсии в сроки от 2 дней до 8 месяцев. У 8 пациенток были выявлены отек диска зрительного нерва и макулы, геморрагии в виде полос на сетчатке, формирование очаговых зон ретиальной и хориоидальной ишемии, снижение оптической плотности макулярного пигмента, дефекты пигментного эпителия сетчатки. Авторы считают, что выявленная ими хориоидальная сосудистая недостаточность является первичной основой для вторичной отслойки сетчатки, наблюдаемой в случаях преэклампсии [47].

Масштабное когортное исследование (более 1 млн женщин, родивших в медицинских учреждениях Канады в период с 1989 по 2013 г.) выявило, что перенесенная преэклампсия является фактором высокого риска материнской патологии сетчатки в отдаленные сроки постродового периода [48]. Выявлено также, что через 4–6 лет после перенесенной осложненной беременности у 21% женщин развились сосудистые расстройства сетчатки [49].

Представленные многочисленные данные о патологии глаз после перенесенной преэклампсии дают веские основания предполагать, что ее последствия, в том числе и офтальмологические, должны строго контролироваться как в краткосрочном, так и в долгосрочном периоде времени [50, 51]. Но зачастую те или иные офтальмологические изменения, выявляемые у женщин через длительный срок после перенесенной преэклампсии, никак с ней не связывают ни офтальмологи, ни сами пациентки. Однако на сегодняшний день как в России, так и за рубежом регистрируется все больше случаев се-

резных офтальмологических осложнений, возникших после преэклампсии. Как отмечают некоторые ученые, большая их часть саморазрешается либо проходит после надлежащего лечения [42–46].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ литературы позволяет утверждать, что преэклампсию следует рассматривать как патологию, грозящую повышенным риском формирования сосудистой патологии глаза как в краткосрочном, так и в долгосрочном периоде после родов. Основная патогенетическая роль в развитии сосудистой ретиальной патологии обусловлена развитием генерализованной ЭД. При выявлении офтальмологической патологии у женщин после перенесенной преэклампсией зачастую не обнаруживается связь с ней. Немалую роль в этом играет слабая степень осведомленности офтальмологов и акушеров-гинекологов о ее неблагоприятных последствиях, их убежденность в том, что зрительные расстройства, возникшие во время беременности, непременно исчезнут после родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

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). 2016. [Adamyan LV, Artymuk NV, Bashmakova NV, et al. Hypertensive disorders during pregnancy, in childbirth and the postpartum period. Pre-eclampsia. Eclampsia. Clinical recommendations (protocol of treatment). 2016. (In Russ.)]
2. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Особенности патогенеза эндотелиоза при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2015;1: 72–78. [Sidorova IS, Nikitina NA. Pathogenesis of endotheliosis in preeclampsia. Akusherstvo i ginekologiya. 2015;1: 72–78. (In Russ.)]
3. Valdiviezo C, Garovic VD. Preeclampsia and hypertensivedisease in pregnancy: their contributions to cardiovascular risk. Clinical Cardiology. 2012;35(3): 160–165. doi: 10.1002/clc.21965
4. Evans CS, Gooch L, Flotta D, Lykins D, Powers RW, Landsittel D, Roberts JM, Shroff SG. Cardiovascular system during the postpartum state in women with a history of preeclampsia. Hypertension. 2011;58(1): 57–62. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA.111.173278
5. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium. The role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. Circulation. 2011;123(24): 2856–2869. doi: 10.1161/CIRCULATIONA.109.853127
6. Ahmed R, Dunford J, Mehran R, Robson S, Kunadian V. Preeclampsia and future cardiovascular risk among women: a review. Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(18): 1815–1822. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.529
7. Hermes W, Van Kesteren F, De Groot CJM. Preeclampsia and car-

- diovascular risk. *Minerva Gynecology*. 2012;64(4): 281–292.
8. Leslie MS, Briggs LA. Preeclampsia and the Risk of Future Vascular Disease and Mortality: A Review. *Journal of Midwifery and Women's Health*. 2016;61(3): 315–324. doi: 10.1111/jmwh.12469
 9. Noori M, Donald AE, Angelakopoulou A, Hingorani AD, Williams DJ. Prospective study of placental angiogenic factors and maternal vascular function before and after preeclampsia and gestational hypertension. *Circulation*. 2010;122(5): 478–487. doi: 10.1161/circulationaha.109.895458
 10. Grotegut CA. Prevention of preeclampsia. *Journal of Clinical Investigation*. 2016;126(12): 4396–4398. doi: 10.1172/jci91300
 11. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B. Preeclampsia: updates in pathogenesis, definitions, and guidelines. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2016;11(6): 1102–1113. doi: 10.2215/cjn.12081115
 12. Riise HKR, Sulo G, Tell GS, Iglund J, Nygard O, Vollset SE, Iversen A-C, Austgulen R, Daltveit AK. Incident coronary heart disease after preeclampsia: role of reduced fetal growth, preterm delivery, and parity. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(3): e004158. doi: 10.1161/jaha.116.004158
 13. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии. *Акушерство и Гинекология*. 2013;11: 4–8. [Murashko LE, Faizullina LZ, Murashko AV. Role of Endothelin in the pathogenesis of preeclampsia. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2013;11: 4–8. (In Russ.)]
 14. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В., Ходжаева З.С., Шуршаллина А.В., Холин А.М. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии. *Акушерство и гинекология*. 2008;5: 3–7. [Sukhikh GT, Vikhlyeva EM, Vanko LV, Khodzhaeva ZS, Shurshalina AV, Kholin AM. Endothelial dysfunction in the genesis of perinatal pathology. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2008;5: 3–7. (In Russ.)]
 15. Kotliar KE, Nagel E, Vilser W, Lanzl IM. Functional in vivo assessment of retinal artery microirregularities in glaucoma. *Acta Ophthalmologica*. 2008;86(4): 424–433. doi: 10.1111/j.1600-0420.2007.01072.x
 16. Haefliger IO, Flammer J, Beny J-L, Luscher TF. Endothelium-dependent vasoactive modulation in the ophthalmic circulation. *Prog Retin Eye Res*. 2001;20(2): 209–225. doi: 10.1016/s1350-9462(00)00020-3
 17. Курьшева Н.И., Иртегова Е.Ю., Ясаманова А.Н. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании глаукомной оптической нейропатии. *Российский офтальмологический журнал*. 2015;2: 34–35. [Kuryshva NI, Irtegoва EYu, Yasamanova AN. The role of endothelial dysfunction in glaucomatous optic neuropathy progression. *Rossiyskiy Oftal'mologicheskiy zhurnal*. 2015;2: 34–35. (In Russ.)]
 18. 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. [Astakhov YuS, Tultseva SN, Titarenko AI. The role of endothelium dysfunction in the pathogenesis of vascular ocular diseases. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrot-sirkulyatsiya*. 2016;15(4): 5–16. (In Russ.)] doi: 10.24884/1682-6655-2016-15-4-5-16
 19. Морозов В.И. Гематофтальмический барьер: структурно-функциональные особенности. *Российский офтальмологический журнал*. 2017;10(4): 68–72. [Morozov VI. A hematoophthalmic barrier: structural and functional features. *Rossiyskiy Oftal'mologicheskiy zhurnal*. 2017;10(4): 68–72. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-4-68-72
 20. Chenkin J, Heslop CL, Atlin CR, Romano M, Jelic T. Bilateral retinal detachments caused by severe preeclampsia diagnosed with point-of-care ultrasound. *CJEM*. 2016;18(5): 395–398. doi: 10.1017/cem.2015.76
 21. Lupton SJ, Chiu CL, Hodgson LAB, Tooher J, Lujic S, Ogle R, Wong TY, Hennessy A, Lind JM. Temporal changes in retinal microvascular caliber and blood pressure during pregnancy. *Hypertension*. 2013;61(4): 880–885. doi: 10.1161/hypertensionaha.111.00698
 22. Brückmann A, Seeliger C, Lehmann T, Schleußner E, Schlembach D. Altered retinal flicker response indicates microvascular dysfunction in women with preeclampsia. *Hypertension*. 2015;66(4): 900–905. doi: 10.1161/hypertensionaha.115.05734
 23. Oliveira CA, Sa RA, Velarde LG, Silva FC, Netto HC. PP082. Ophthalmic artery doppler for identification of severe preeclampsia in pregnancies complicated by hypertension. *Pregnancy Hypertens*. 2012;2(3): 284–285. doi: 10.1016/j.preghy.2012.04.193
 24. Roos NM, Wiegman MJ, Jansonius NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (pre)eclampsia. *Obstet. Gynecol. Surv*. 2012;67(4): 242–250. doi: 10.1097/ogx.0b013e318250a457
 25. 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. [Bratko GV, Trunov AN, Chernykh VV. Gestosis of late pregnancy and functional state of the organ of vision. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010;25(4): 15–18. (In Russ.)]
 26. Ataş M, Aqmaz G, Aksoy H, Demircan S, Ataş F, Gülhan A, Zararsiz G. Evaluation of the macula, retinal nerve fiber layer and choroid in preeclampsia, healthy pregnant and healthy non-pregnant women using spectral-domain optical coherence tomography. *Hypertens Pregnancy*. 2014;33(3): 299–310. doi: 10.3109/10641955.2013.877924
 27. Sreckovic SB, Janicijevic-Petrovic MA, Stefanovic IB, Petrovic NT, Sarenac TS, Paunovic SS. Bilateral retinal detachment in a case of preeclampsia. *Bosn J Basic Med Sci*. 2011;11(2): 129–131. doi: 10.17305/bjbms.2011.2598
 28. Radha Bai Prabhu T. Serious visual (ocular) complications in pre-eclampsia and eclampsia. *J Obstet Gynaecol India*. 2017;67(5): 343–348. doi: 10.1007/s13224-017-0975-6
 29. Garg A, Wapner RJ, Ananth CV, Dale E, Tsang SH, Lee W, Allikmets R, Bearelly S. Choroidal and retinal thickening in severe preeclampsia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(9): 5723–5729. doi: 10.1167/iovs.14-14143
 30. Mackensen F, Paulus WE, Max R, Ness T. Ocular changes during pregnancy. *Dtsch. Arzteblatt Int*. 2014;111(33–34): 567–575. doi: 10.3238/arztebl.2014.0567
 31. Mihu D, Mihu CM, Talu S, Costin N, Ciuchina S, Malutan A. Ocular changes in preeclampsia. *Oftalmologia*. 2008;52(2): 16–22.
 32. Hariharan N, Shoemaker A, Wagner S. Pathophysiology of hypertension in preeclampsia. *Microvasc. Res*. 2017;109: 34–37. doi: 10.1016/j.mvr.2016.10.002

33. Neudorfer M, Spierer O, Goder M, Newman H, Barak S, Barak A, Asher-Landsberg I. The prevalence of retinal and optical coherence tomography findings in preeclamptic women. *Retina Phila Pa.* 2014;34(7): 1376–1383. doi: 10.1097/iae.0000000000000085
34. Belfort MA, Saade GR, Grunewald C, Dildy GA, Varner MA, Nisell H. Effects of blood pressure on orbital and middle cerebral artery resistances in healthy pregnant women and women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(3): 601–607. doi: 10.1016/s0002-9378(99)70261-9
35. 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: 48–52. [Kolenko OV, Sorokin EL, Egorov VV. Study of regularities in the dynamics of micromorphometric parameters of the macular retina in pregnant women in pathological pregnancy in correlation with the severity of gestosis. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik.* 2013;2: 48–52. (In Russ.)]
36. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В., Блощинская И.А., Помяткина Н.В., Коленко Л.Е. Состояние области макулы у женщин при эклампсии и после родов. *Офтальмологический журнал.* 2015;3: 47–53. [Kolenko OV, Sorokin EL, Egorov VV, Bloshchinskaya IA, Pomytkina NV, Kolenko LE. The state of the macular area in women with pre-eclampsia and after delivery. *Oftal'mologicheskiy zhurnal.* 2015;3: 47–53. (In Russ.)]
37. Kim MJ, Kim YN, Jung EJ, Jang HR, Byun JM, Jeong DH, Sung MS, Lee KB, Kim KT. Is massive proteinuria associated with maternal and fetal morbidities in preeclampsia? *Obstet Gynecol Sci.* 2017;60(3): 260–265. doi: 10.5468/ogs.2017.60.3.260
38. Maalej A, Ben Romdhane B, Kaharrat O, Wathek C, Gabsi S. Multifocal choroidal ischemia in preeclampsia: report of two cases. *J Fr Ophtalmol.* 2014;37(3): 183–187. doi: 10.1016/j.jfo.2013.05.030
39. Çelik G, Eser A, Gunay M, Yenerel NM. Bilateral vision loss after delivery in two cases: severe preeclampsia and HELLP Syndrome. *Turk J Ophthalmol.* 2015;45(6): 271–273. doi: 10.4274/tjo.45722
40. Swende TZ, Abwa T. Reversible blindness in fulminating preeclampsia. *Ann Afr Med.* 2009;8(3): 189–191. doi: 10.4103/1596-3519.57247
41. Ferhi F, Khlifi A, Hachani F, Tarmiz K, Benjazia K. Ultrasound assessment of visual loss during severe preeclampsia: a case report. *Crit Ultrasound J.* 2018;10(1): 6. doi: 10.1186/s13089-018-0087-2
42. Белоцерковцева Л.Д., Зинин В.Н., Фатеева А.В., Федорович О.И., Ларчикова Ю.В., Гораш А.Д. Клинический случай преэклампсии, осложненной двухсторонней отслойкой сетчатки. *Вестник СурГУ. Медицина.* 2010;3: 92–95. [Belotserkovetskaya LD, Zinin VN, Fateeva AV, Fedorevich OI, Larchikova YuV, Gorash AD. Clinical case of preeclampsia complicated by bilateral retinal detachment. *Vestnik SurGU. Meditsina.* 2010;3: 92–95 (In Russ.)]
43. Sathish S, Arnold JJ. Bilateral choroidal ischaemia and serous retinal detachment in pre-eclampsia. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2000;28(5): 387–390. doi: 10.1046/j.1442-9071.2000.00342.x
44. Androudi S, Ekonomidis P, Kump L, Praidou A, Brazitikos PD. OCT-3 study of serous retinal detachment in a preeclamptic patient. *Semin. Ophthalmol.* 2007;22(3): 189–191. doi: 10.1080/08820530701501469
45. Зуев 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. [Zuev AV, Pedanova EK, Kolesnik AV. Bilateral exudative retinal detachment on the background of pre-eclampsia of pregnant women. Clinical case. *Sovremennye tekhnologii v oftalmologii.* 2015;1: 68. (In Russ.)]
46. Коленко О.В., Филь А.А., Сорокин Е.Л. Клинический случай двусторонней экссудативной отслойки сетчатки, развившейся на фоне преэклампсии тяжелой степени. *Офтальмологические ведомости.* 2021;14(2): 91–96. [Kolenko OV, Fil AA, Sorokin EL. A clinical case of bilateral exudative retinal detachment against the background of severe preeclampsia. *Ophthalmology Journal.* 2021;14(2): 91–96. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV61171
47. Fastenberg DM, Fetkenhour CL, Earl C, Shoch DE. Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol.* 1980;89(3): 362–368. doi: 10.1016/0002-9394(80)90005-7
48. Auger N, Fraser WD, Paradis G, Healy-Profittós J, Hsieh A, Rhéaume M-A. Preeclampsia and long-term risk of maternal retinal disorders. *Obstet. Gynecol.* 2017;129(1): 42–49. doi: 10.1097/aog.0000000000001758
49. Коленко О.В., Сорокин Е.Л. Изучение возможной причинной связи между формированием острой сосудистой патологии глаза у женщины и перенесенным ОПП-гестозом. *Бюллетень СО РАМН.* 2009;4: 85–87. [Kolenko OV, Sorokin EL. A study of the possible causal relationship between the formation of acute vascular pathology of the eye in women and the transferred OPG-gestosis. *Byulleten' SO RAMN.* 2009;4: 85–87. (In Russ.)]
50. Beharier O, Davidson E, Sergienko R, Szaingurten-Solodkin I, Kessous R, Charach R, et al. Preeclampsia and future risk for maternal ophthalmic complications. *Am J Perinatol.* 2016;33(7): 703–707. doi: 10.1055/s-0036-1571321
51. Bokslag A, Weissenbruch M, Mol BW, de Groot CJM. Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate. *Early Hum Dev.* 2016;102: 47–50. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2016.09.007

Информация об авторах

Олег Владимирович Коленко – д.м.н., профессор, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Евгений Леонидович Сорокин – д.м.н., профессор, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Анастасия Александровна Филь – научный сотрудник, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3846-3647>

About the authors

Oleg V. Kolenko – Med.Sc.D., Director of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Prof. of Department of ophthalmology the Postgraduate Institute for Public Health Workers, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Evgenii L. Sorokin – Med.Sc.D., Prof., Deputy Head for Scientific Work of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Prof. of Department of General and Clinical Surgery the Far Eastern State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Anastasia A. Fil – scientific worker of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3846-3647>

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest