



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (67) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (67)

2024

Май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2024, Accepted: 10.05.2024, Published: 15.05.2024

УДК 616-25.615-012;57

**ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**
(Обзор литературы)

Атхамова Ш.Р. Email: AtkhamovaSh@mail.ru

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент,
ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Резюме**

Гипертонические состояния беременных остаются одной из основных причин материнской и неонатальной заболеваемости и смертности, связанных с беременностью, во всем мире. Пострадавшие женщины также подвергаются повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний в более позднем возрасте, независимо от традиционных рисков сердечно-сосудистых заболеваний. В данной статье приведен анализ современной литературы о вопросах этиологии и патогенеза данных осложнений.

Ключевые слова: Гипертензия, преэклампсия, маркер.

**HYPERTENSIONAL CONDITIONS DURING PREGNANCY.
A MODERN VIEW AT THE PROBLEM**
(Literature review)

Atkhamova Sh.R.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8
71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Resume**

Hypertension in pregnancy remains a leading cause of maternal and neonatal pregnancy-related morbidity and mortality worldwide. Affected women are also at increased risk of cardiovascular disease later in life, independent of traditional cardiovascular disease risks. This article provides an analysis of modern literature on the etiology and pathogenesis of these complications.

Key words: Hypertension, preeclampsia, marker.

**HOMILADORLIK PAYTIDA GIPERTONIK HOLATLAR.
MUAMMONING ZAMONAVIY KO'RINISHI**
(Adabiyot sharxi)

Athamova Sh.R.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston 100140, Toshkent, Bog'ishamol
ko'chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Rezyume**

Homilador ayollarning gipertonik holatlari butun dunyo bo'ylab onalik va neonatal homiladorlik bilan bog'liq kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ta'sirlangan ayollar, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarining an'anaviy xavfidan qat'i nazar, keyingi hayotda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi yuqori. Ushbu maqolada ushbu asoratlarning etiologiyasi va patogenezi masalalari bo'yicha zamonaviy adabiyotlarning tahlili keltirilgan.

Kalit so'zlar: gipertenziya, preeklampsiya, marker

Актуальность

Гипертония является наиболее распространенным заболеванием беременных и, как сообщается, осложняет до 1 из 10 беременностей и ежегодно поражает примерно 240 000 женщин в США [1]. Хотя врачи на протяжении тысячелетий признавали данную проблему как острую, о ее патогенезе и профилактике известно относительно мало. Основная проблема повышенного артериального давления связана с его потенциальным вредным воздействием как на мать, так и на плод. Эти потенциальные побочные эффекты варьируются по степени тяжести от незначительных до опасных для жизни.

Цель исследования: Во время беременности в системной гемодинамике происходят резкие физиологические изменения. Очень важно учитывать эти отличия от состояния небеременной женщины при попытке оценить артериальное давление во время беременности. При неосложненной беременности среднее артериальное давление падает, достигая своего минимума между 16 и 20 неделями беременности. Снижение диастолического давления несколько больше, чем систолического. Снижение обычно составляет 8–10 мм рт. ст. или менее чем на 10 % по сравнению с уровнем до беременности. Падение артериального давления начинается с лютеиновой фазы менструации и прогрессирует, если за ней следует зачатие. После 20-й недели среднее артериальное давление медленно возвращается к уровню, наблюдавшемуся до беременности, примерно на 40-й неделе беременности. Циркадные изменения артериального давления сохраняются во время беременности, о чем свидетельствует амбулаторный мониторинг артериального давления.

Изменения системного артериального давления сопровождаются изменением сердечного выброса, который резко возрастает. Пик достигается между 16-й и 20-й неделями беременности, и на пике увеличение обычно как минимум на 40% превышает исходный уровень. И ударный объем, и частота сердечных сокращений увеличиваются для достижения такого значительного увеличения количества крови, перекачиваемой в легочный и большой круг кровообращения [3]. Увеличение объемной нагрузки на сердце приводит к гипертрофии левого желудочка, соизмеримой с увеличением объема сердечной работы, необходимой для достижения увеличения сердечного выброса [4]. Снижение среднего артериального давления становится еще более драматичным, если рассматривать его в контексте изменения сердечного выброса. Увеличивается не только сердечный выброс, но и существенно увеличивается объем плазмы. Эта повышенная способность кровообращения при сниженном тоне привела к тому, что во время беременности сосудистая сеть описывалась как вялая. Снижение тонуса гладких мышц не ограничивается сосудистой сетью, а характерно, например, для гладких мышц желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей.

Материал и метод

Уровни циркулирующих гормонов, которые помогают регулировать объем крови, особенно всех компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также катехоламинов, парадоксальным образом повышаются во время беременности. Обычными физиологическими стимулами высвобождения этих гормонов являются уменьшение объема плазмы или снижение перфузии почек. Тем не менее, повышенная активность ренин-ангиотензиновой оси является отличительной чертой состояния увеличения объема во время беременности. Это привело к описанию беременности как состояния «снижения эффективного объема плазмы». Увеличение как артериальной эластичности, так и венозной емкости, по-видимому, лежит в основе этого уникального физиологического явления [3], понимание которого остается загадочным. Как будет обсуждаться далее, именно изменение этой закономерности характеризует специфическую форму гипертонии во время беременности, известную как преэклампсия.

Изменения сосудистой реактивности не ограничиваются реакцией на эндогенные гормоны. Сосудосуживающий эффект вводимых прессорных соединений также существенно снижается. Более 40 лет назад была продемонстрирована резистентность беременных женщин к прессорному действию ангиотензина II и норадреналина во время гестации [5, 6]. Впоследствии Гант и соавт. продемонстрировали последовательное увеличение резистентности к ангиотензину II по мере прогрессирования беременности, которое достигло пика между 24–30 неделями беременности [5, 9, 11, 17].

У здоровых беременных женщин наблюдается выраженная клубочковая гиперфилтрация. Быстро развивающееся повышение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации было зафиксировано в тщательных исследованиях, проведенных на людях [8]. СКФ начинает увеличиваться в первом триместре беременности и достигает пика во второй половине беременности, когда она увеличивается по сравнению с нормальным уровнем для небеременных на 40–60%. Дэвисон и его коллеги обнаружили, что эти улучшения почечной гемодинамики произошли еще до изменений сердечного выброса и объема плазмы. Это говорит о том, что механизмы, лежащие в основе этих глубоких физиологических изменений, могут отличаться друг от друга или, по крайней мере, не являются взаимозависимыми. В биологии нет другого случая, когда бы происходило такое устойчивое улучшение функций. Масштаб изменения побудил многих исследователей попытаться определить механизм, лежащий в его основе, чтобы его можно было использовать для лечения других заболеваний человека. До сих пор не было доказано никакого окончательного объяснения. Если беременность остается неосложненной, у беременных с сопутствующим заболеванием почек обычно наблюдается улучшение функции, пропорциональное их исходному уровню. Причина физиологического изменения предположительно телеологическая и предназначена для размещения дополнительных продуктов жизнедеятельности, образующихся в результате увеличения матки, плаценты и плода. Хотя к концу беременности оно имеет тенденцию к снижению, существенное увеличение скорости клубочковой фильтрации и почечного плазмотока сохраняется на протяжении всей беременности. Улучшение функции почек сопровождается реципрокным снижением уровня азота мочевины крови и уровня креатинина в сыворотке, обычно используемого для оценки скорости клубочковой фильтрации. Низкий уровень этих азотистых продуктов жизнедеятельности в крови является признаком физиологической беременности. Крайне важно учитывать эти различия от нормальных значений для небеременных, поскольку незначительные отклонения от уровней беременности могут предвещать диагноз преэклампсии.

На протяжении всей беременности у среднестатистической женщины сохраняется около 1000 мэкв натрия, поскольку она испытывает довольно устойчивое увеличение внеклеточного и плазменного объема. Тем не менее, женщины, переживающие физиологическую беременность, будут адекватно реагировать на ограничение натрия или инфузию натрия [3].

Трудно изучать полностью нелеченную преэклампсию, и часто преэклампсия диагностируется у пациентов с хроническими заболеваниями. Данные, полученные от пролеченных пациентов с преэклампсией или пациентов с ранее существовавшими заболеваниями почек, диабетом или гипертонией, могут не точно отражать данные пациентов с неосложненной преэклампсией. Помимо этих опасений, имеющиеся данные позволяют предположить, что системная гемодинамическая преэклампсия существенно отличается от таковой у женщин с неосложненной беременностью.

Visser и Wallenburg провели детальную гемодинамическую оценку нелеченых первородящих женщин с преэклампсией. Используя катетеры Свана-Ганца, они постоянно обнаруживали снижение сердечного выброса и внутрисосудистого объема, а системное сосудистое сопротивление и сердечную постнагрузку выше в этих тщательно отобранных группах женщин с гипертонией, вызванной беременностью, по сравнению с нормальными беременными женщинами контрольной группы [3].

Если сосредоточить внимание на свойствах артериальной системы при преэклампсии с использованием импедансных методов, податливость крупных кондуктивных артерий снижается. Это говорит о том, что резервуарные свойства артериальной системы нарушены. Мышечная масса левого желудочка и диастолическое давление в сердечной стенке на поздних сроках беременности одинаковы у субъектов с преэклампсией и контрольной группой. Однако ограниченные данные позволяют предположить, что сократимость левого желудочка при преэклампсии неадекватно низкая, учитывая высокую постнагрузку [3].

Некоторые изменения в системной гемодинамике беременных женщин с предрасположенностью к преэклампсии могут развиваться до появления явных клинических проявлений заболевания. Результаты амбулаторных измерений артериального давления позволяют предположить, что у многих пациентов, у которых в конечном итоге развивается преэклампсия, может наблюдаться снижение или исчезновение обычного снижения артериального давления в ночное время. Такие изменения обычно проявляются на сроке от 18 до

26 недель беременности. Устойчивость к прессорным веществам, по-видимому, изменяется задолго до того, как отмечаются системная гипертензия и протеинурия. На рисунке 2 показано, что чувствительность к прессорному эффекту введенного ангиотензина изменяется у женщин с предрасположенностью к преэклампсии. Эти люди проявляют чувствительность, аналогичную той, которая наблюдается у небеременных женщин задолго до того, как у них клинически проявится преэклампсия. Напротив, утверждения о том, что высокий сердечный выброс обязательно предшествует развитию преэклампсии, по-видимому, основаны на недостаточной базе данных [3].

Уровни ренина фактически снижаются у пациенток с преэклампсией, но остаются значительно выше, чем у небеременных. Подобные изменения также наблюдаются в циркулирующих уровнях альдостерона и ангиотензина II. Поддержание относительно высоких уровней этих гормонов может быть критически важным, поскольку чаще всего у пациентов с преэклампсией объем плазмы относительно уменьшен.

Резкое улучшение функции почек, наблюдаемое у женщин, перенесших физиологическую беременность, нивелируется у женщин, у которых развивается преэклампсия. Снижаются СКФ и почечный кровоток. Тяжесть снижения весьма вариабельна и коррелирует с общей тяжестью заболевания. Если развивается протеинурия, что является наиболее распространенным явлением, и необходимо провести биопсию почки, это обычно показывает гломерулярный эндотелиоз. Это поражение, хотя и не ограничивается беременностью, характерно для женщин с преэклампсией. Эта эндотелиальная аномалия вполне согласуется с представлением о том, что повреждение эндотелия играет ключевую роль в патофизиологии этого системного состояния, при этом не затрагиваются почки. Эти гемодинамические и эндотелиальные изменения также делают почки более уязвимыми для развития острой почечной недостаточности (острого тубулярного некроза) и, реже, особой формы острой, часто необратимой почечной недостаточности, известной как почечный кортикальный некроз. Кортикальный некроз наблюдается почти исключительно при тяжелой преэклампсии и редко возникает вне беременности [9].

Результат и обсуждение

Хотя преэклампсия, по-видимому, возникает в плаценте, наиболее пораженной тканью является материнский эндотелий. Клинические проявления преэклампсии отражают распространенную эндотелиальную дисфункцию с вазоконстрикцией и ишемией органов-мишеней. Системная гипертензия, патология почек, печени и сосудов головного мозга являются признаками тяжелой преэклампсии. Тейлор, Дэвидж и Робертс глубоко исследуют доказательства того, что эндотелиальная дисфункция является очагом заболевания [13]. Они отмечают, что эндотелиальная «активация» и дисфункция отражаются в неадекватной вазоконстрикции и склонности к гиперкоагуляционному состоянию, а также в широко распространенных микрососудистых тромбах, особенно которые наблюдаются почти повсеместно в плаценте при преэклампсии. Эти исследователи предполагают, что эндотелиальная дисфункция может проявляться изменением синтеза и высвобождения продуктов эндотелиальных клеток. Среди различных соединений, действующих на эндотелий, выделяют простаноиды и оксид азота. Синтез оксида азота увеличивается у женщин, перенесших физиологическую беременность, тогда как анализ образцов тканей и мочи убедительно свидетельствует о том, что выработка оксида азота нарушена у женщин с преэклампсией. У лабораторных животных ингибирование синтазы оксида азота может вызвать состояние, во многом напоминающее преэклампсию [12]. Аналогичным образом, по-видимому, играет роль возможный дисбаланс между сосудорасширяющими и сосудосуживающими простагландинами. Синтез сосудорасширяющего простаглицлина увеличивается при физиологических беременностях, тогда как больше сосудосуживающего тромбоксана вырабатывается у женщин, беременность которых осложняется повышенным артериальным давлением и протеинурией. Неясно, играют ли эти конкретные соединения основную роль или являются лишь частью развития патофизиологии. Тем не менее, была разработана стратегия лечения с использованием низких доз аспирина, чтобы попытаться подтвердить связь между тромбоксаном и сосудорасширяющими простагландинами, поскольку низкие дозы аспирина могут избирательно ингибировать синтез тромбоксана. Результаты исследований на большом количестве

первородящих женщин, у которых не было высокого риска развития преэклампсии, не подтвердили пользу этой стратегии. Однако некоторые сторонники по-прежнему придерживаются мнения, что избирательное лечение женщин, которые находятся в группе чрезвычайно высокого риска, например, из-за уже существующей гипертонии или заболеваний почек, может принести пользу.

За последние 30 лет достигнут значительный прогресс в понимании роли иммунных механизмов в развитии преэклампсии. Остается необъяснимым, почему первородящие женщины более восприимчивы к этому состоянию, а также почему высокая частота приступов преэклампсии (5–7%), отмечаемая у первородящих, не меняется у женщин, имеющих первую беременность со вторым партнером. Это породило подозрение, что иммунологическая разница между партнерами, заложенная в плоде, вызывает иммунный ответ у беременных. Редман и др. предположили, что преэклампсия представляет собой континуум иммуноопосредованных воспалительных изменений, наблюдаемых при нормальной беременности. Большинство исследователей полагают, что повреждение эндотелия, возможно, вызванное высвобождением цитокинов, вызванным воспалением, является основным механизмом, лежащим в основе патогенеза преэклампсии [19].

Также было высказано предположение, что необходимо научиться иммунной адаптации к плоду, и эта адаптация может быть относительно дефектной при первой беременности, что приводит к более высокой частоте приступов преэклампсии, которая снижается в последующих беременностях, но в меньшей степени. Такая обусловленность может быть приобретена в результате предыдущей беременности, аборта и воздействия отцовской спермы и семенной плазмы. Воздействие материнского организма на фетоплацентарные ткани варьируется в зависимости от срока беременности, и описаны два интерфейса. Интерфейс 1, который преобладает в первой половине беременности, существует между материнскими иммунными клетками и инвазивными вневорсинчатыми трофобластами, экспрессирующими HLA, в децидуальной оболочке. Интерфейс 2, который преобладает во второй половине беременности, включает синцитиотрофобласты, которые контактируют с иммунными клетками материнской крови. Синцитиотрофобласты HLA-отрицательны, и поэтому отцовские аллоантигены экспрессируются только на интерфейсе 1, который наиболее активен в первой половине беременности [18, 21].

Заманчиво предположить, что те женщины, которые энергично реагируют на эти чужеродные антигены, более восприимчивы к развитию повреждения эндотелия, которое предшествует преэклампсии. У женщин действительно часто развиваются стойкие антитела к фетальным HLA-антигенам отцовского происхождения. Присутствие этих антител существенно увеличивает частоту отторжения трансплантата после трансплантации. Следует отметить, что эндотелий является основным местом атаки антитело-опосредованного отторжения, которое нередко развивается в этих условиях [26].

Заключение

Гипертонические состояния во время беременности, и её осложнения являются мультисистемным патологическим состоянием, и являющееся одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В связи с этим продолжает оставаться актуальным вопрос поиска высокоинформативных, экономически приемлемых методов диагностики. Применение которых возможно в режиме скрининга. Широкое использование этих методов позволит начать своевременное лечение и тем самым предупредить развитие тяжелых осложнений, угрожающих жизни матери и ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Nazhmutdinova D. K. et al. The effectiveness of the use of the anti-inflammatory vaginal solution of ibuprofen isobutylammonium for the reduction in the severity of inflammation of the lower genital tract in women with surgical pathologies of the pelvis //Pharmateca. – 2020; 76-81.
2. Magee L. A., Von Dadelszen P. State-of-the-art diagnosis and treatment of hypertension in pregnancy //Mayo clinic proceedings. – Elsevier, 2018; 1664-1677.
3. Barra S. et al. Hypertension in pregnancy: The current state of the art //Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition). – 2012; 425-432.

4. Mustafa R. et al. A comprehensive review of hypertension in pregnancy //Journal of pregnancy. – 2012. – T. 2012.
5. Garovic V. D. et al. Hypertension in pregnancy: diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American Heart Association //Hypertension. – 2022; e21-e41.
6. Vest A. R., Cho L. S. Hypertension in pregnancy //Current atherosclerosis reports. – 2014; 1-11.
7. Agrawal A., Wenger N. K. Hypertension during pregnancy //Current hypertension reports. – 2020; 64.
8. Reddy S., Jim B. Hypertension and pregnancy: management and future risks //Advances in chronic kidney disease. – 2019; 137-145.
9. Malha L., Podymow T., August P. Hypertension in pregnancy //Hypertension. – Elsevier, 2024; 501-517.
10. Foo L. et al. Hypertension in pregnancy: natural history and treatment options //Current hypertension reports. – 2015; 1-18.
11. Butwick A. J. et al. Evaluation of US state-level variation in hypertensive disorders of pregnancy //JAMA network open. – 2020; e2018741-e2018741.
- I. Agarwal and S. A. Karumanchi, "Preeclampsia and the anti-angiogenic state," *Pregnancy Hypertension*, vol. 1, no. 1, pp. 17–21, 2011.
12. Braunthal S., Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment //SAGE open medicine. – 2019.
13. Borghi C., Ferri C., Sechi L. Clinical Management of Hypertension in Pregnancy //High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention. – 2013; 123-127.
14. Cameron N. A. et al. Pre-pregnancy hypertension among women in rural and urban areas of the United States //Journal of the American College of Cardiology. – 2020; 2611-2619.
15. Kurbanov B. The effectiveness of sflt1 protein for the diagnosis and prediction of hypertensive states in pregnant women //Journal of Hypertension. – 2019.
16. Vest A. R., Cho L. S. Hypertension in pregnancy //Cardiology clinics. – 2012; 407-423.
17. Seely E. W., Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy //Circulation. – 2014; 1254-1261.
18. Ananth C. V. et al. Changes in the prevalence of chronic hypertension in pregnancy, United States, 1970 to 2010 //Hypertension. – 2019; 1089-1095.
19. Malik R., Kumar V. Hypertension in pregnancy //Hypertension: from basic research to clinical practice. – 2017; 375-393.
20. Jones-Muhammad M., Warrington J. P. Cerebral blood flow regulation in pregnancy, hypertension, and hypertensive disorders of pregnancy //Brain Sciences. – 2019; 224.
21. Amro F. H. et al. Treatment options for hypertension in pregnancy and puerperium //Expert Opinion on Drug Safety. – 2016; 1635-1642.
22. Shah S. Hypertensive disorders in pregnancy //Obstetric and Gynecologic Nephrology: Women's Health Issues in the Patient With Kidney Disease. – 2020; 11-23.
23. Kurbanov B. STUDY OF C-786T POLYMORPHISM IN THE NOS3 GENE IN THE DEVELOPMENT OF PREECLAMPSIA //Journal of Hypertension. – 2023; e286.
24. Berhe A. K. et al. Awareness of pregnancy induced hypertension among pregnant women in Tigray Regional State, Ethiopia //Pan African Medical Journal. – 2020.
25. Draganovic D., Lucic N., Jojic D. Oxidative stress marker and pregnancy-induced hypertension //Medical Archives. – 2016; 437.
26. Ngene N. C., Moodley J. Physiology of blood pressure relevant to managing hypertension in pregnancy //The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. – 2019; 1368-1377.
27. Tsakiridis I. et al. Chronic hypertension in pregnancy: synthesis of influential guidelines //Journal of Perinatal Medicine. – 2021; 859-872.
28. Patrícia Medeiros Falcão K. et al. Association between hypertension and quality of life in pregnancy //Hypertension in pregnancy. – 2016; 306-314.
29. Sava R. I., March K. L., Pepine C. J. Hypertension in pregnancy: Taking cues from pathophysiology for clinical practice //Clinical cardiology. – 2018; 220-227.
30. Guedes-Martins L. Chronic hypertension and pregnancy //Hypertension: from basic research to clinical practice. – 2017; 395-407.

Поступила 20.04.2024