

УДК 618.3-06:616.8-009.24-008.6-092

О.О. Корчинська¹, К.П. Костур¹, Н.В. Криванич¹, С.Жултакова²,
Ш.Андрайчикова², А. Шлоссерова², Г. Галдунова², Л. Рібарова²

Сучасні погляди на етіопатогенез преєклампсії

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

²Пряшівський університет, м. Пряшів, Словаччина

Мета – розглянути особливості розвитку преєклампсії у вагітних.

Матеріали та методи. Використано дані літератури вітчизняних і зарубіжних авторів у медичній бібліотеці Закарпатського обласного інформаційно-аналітичного центру, джерела Інтернету.

Результати. Преєклампсія належить до найбільш серйозних гіпертензивних порушень у зв'язку з впливом на здоров'я матері і дитини. Існує понад 30 етіопатогенетичних тверджень про виникнення преєклампсії. Проте жодне однозначно не пояснює розвитку морфофункціональних і клінічних змін. Але усі вони сходяться на тому, що преєклампсія є мультифакторіальною патологією. Також останнім часом значну увагу учених привертає імунологічна теорія виникнення преєклампсії.

Висновки. На сучасному етапі розвитку акушерства і гінекології немає єдиної теорії, яка пояснює розвиток преєклампсії. Більшість гіпотез сходяться на тому, що важливу роль у розвитку преєклампсії відіграють: недостатність спіральних артерій матки, унаслідок чого порушується плацентарний кровообіг; дисфункція ендотелію посудин, пов'язана з аутоімунними порушеннями в результаті вагітності.

Ключові слова: преєклампсія, трофобласт, ендотеліальна дисфункція, вагітність, ускладнення.

Вступ

Провідним завданням сучасного акушерства та перинатології є своєчасна діагностика, прогнозування та профілактика ускладнень гестаційного процесу, що обумовлюють перинатальні втрати та материнську захворюваність і смертність [2]. Гіпертензивні порушення при вагітності є тяжким ускладненням, які лідирують серед усіх причин передчасних пологів, тривалої інвалідності та летальних наслідків у матерів і немовлят. Ця група захворювань включає в себе преєклампсію, еклампсію, гестаційну гіпертензію та хронічну гіпертензію [9]. Преєклампсія належить до найбільш серйозних гіпертензивних порушень через її вплив на здоров'я матері та дитини.

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, преєклампсія вагітних досі залишається однією з основних причин акушерсько-перинатальних ускладнень. Частота преєклампсії в структурі ускладнень вагітності коливається від 6% до 12% у здорових вагітних та від 20% до 40% у вагітних з екстрагенітальною патологією [3, 9, 14]. У 10–20% жінок, які страждають на тяжку форму преєклампсії, розвивається HELLP-синдром [9, 28]. У світовій структурі материнської смертності впродовж останніх 10 років преєклампсія стабільно посідає 3-тє місце після кровотеч і сепсису [23, 26].

Деякі автори відзначають, що в жінок, які перенесли преєклампсію, може формуватися вагітність-асоційована патологія (ниркова патологія, діабет, патологія щитоподібної залози, гіпертонічна хвороба тощо) [9, 12]. За даними багатьох дослідників, у жінок, які перенесли тяжку преєклампсію та еклампсію, у подальшому житті підвищується ризик артеріальної гіпертензії у 3,7 разу,

ішемічної хвороби серця – у 2,7 разу, інсульту – у 1,81 разу, легеневого емболізму – у 1,79 разу, загальна летальність збільшується в 1,5 разу порівняно із загальною популяцією жінок [9, 29].

Преєклампсія відіграє значну роль у структурі перинатальної смертності. До 18% випадків антенатальної загибелі плода пов'язане з гіпертензивними ускладненнями вагітності [7, 14, 17]. Ризик смерті новонародженого майже у 5 разів вищий у жінок з преєклампсією, а якщо цей ризик урахувати разом із відшаруванням плаценти, то він зростає у 15 разів [9, 16]. Порівняно з перинатальною смертністю в цілому по Україні, при преєклампсії вона становить, за даними різних авторів, 10–30% [14, 18].

Оскільки наслідки важких гіпертензивних розладів знижують якість подальшого життя жінки (висока частота атеросклерозу, цукрового діабету, серцево-судинних захворювань), а частота порушення фізичного, психосоматичного розвитку передчасно народжених дітей є досить високою, так само як і ризик розвитку у них соматичних захворювань у майбутньому, то ця проблема є значущою в соціальному та медичному плані.

Мета роботи – розглянути особливості розвитку преєклампсії у вагітних.

Матеріали та методи

Проаналізовано дані наукової медичної літератури вітчизняних і зарубіжних авторів у медичній бібліотеці Закарпатського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, зібрано багато інформації з джерел Інтернету.

Результати дослідження та їх обговорення

Преєклампсія – це патологічний стан, що ускладнює перебіг вагітності і характеризується порушенням серцево-судинної, нервової, ендокринної та імунної систем, системи гемостазу, змінами в функціонуванні нирок, печінки, плаценти, розвитком метаболічних змін у різних системах організму [1, 7, 14, 19]. Преєклампсія не є самостійним захворюванням, а являє собою синдром, обумовлений неможливістю адаптаційних систем організму матері адекватно забезпечити вимоги плода, що розвивається. Ця невідповідність реалізується через різний ступінь перфузійно-дифузійної недостатності плаценти.

Існує понад 30 аргументованих етіопатогенетичних тверджень про виникнення преєклампсії, однак, на жаль, жодне з них однозначно і в повній мірі не пояснює розвитку при даному патологічному стані вагітності виникнення морфофункціональних і клінічних змін [1, 6]. Але на сьогодні вони всі сходяться на тому, що преєклампсія є мультифакторіальною патологією, пусковим механізмом у розвитку якої є ендотеліальна дисфункція. Саме ендотеліальна дисфункція обумовлює патогенетичні механізми розвитку преєклампсії, перший з яких – генералізований спазм артерій та підвищення периферичного судинного опору, що призводить до порушення мікроциркуляції у вигляді стазу крові та підвищення судинної проникливості. Наприкінці це призводить до стійкої артеріальної гіпертензії на тлі порушеної перфузії життєво важливих органів. Інша патогенетична ланка – порушення в системі мікроциркуляції, що характеризує перехід стазу крові в садж. А це призводить до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) [5, 20].

Основи преєклампсії закладаються у момент міграції цитотрофобласту [24]. Відбувається гальмування міграції трофобласту у спіральні артерії матки, тобто недостатність другої хвилі інвазії цитотрофобласту. На думку ряду дослідників, факторами, що знижують інвазивну здатність трофобласту, є порушення відносин між гуморальним і трансплантаційним імунітетом, з одного боку, та імунологічною толерантністю, з іншого; мутації генів, відповідальних за синтез сполук, що регулюють тонус судин (ендотеліну-1, NO); блокаду інгібіторів фібринолізу [20, 27, 29].

При неповноцінній інвазії цитотрофобласту спіральні артерії не піддаються морфологічним змінам, характерним для вагітності, тобто не відбувається трансформації їх у плацентарні судини [10, 21]. Зазначені морфологічні особливості спіральних судин матки в міру прогресування вагітності призводять до їх спазму, зниження міжворсинчатого кровоплину та гіпоксії. Неповне закриття просвіту спіральних артерій цитотрофобластичними заторами та передчасний початок матково-плацентарного кровоплину у центральних відділах, що призводить до надмірного надходження материнської крові у міжворсинчатий простір, сприяє механічній дії на хоріон та виникненню оксидативного стресу. Ішемічно-гіпоксичні зміни, які розвиваються у плацентарній тканині, зумовлюють активізацію факторів

(молекули клітинної адгезії), що призводять до порушення структури й функції ендотелію або зниження біохімічних сполук (аргінін), які захищають ендотелій від пошкоджень [6, 10, 20].

Виділяють дві стадії розвитку судинної дисфункції при преєклампсії. На першому етапі виникає гемодинамічна мальадаптація до вагітності та субоптимальний розвиток плаценти. У результаті порушеної плацентації в цьому органі виробляється ряд біологічно активних речовин. На другому етапі розвивається пізня судинна дисфункція, що характеризується в основному ендотеліальною дисфункцією. Остання призводить до клінічного синдрому преєклампсії. Розвиток гестаційної ендотеліопатії спричиняють:

- активація перекисного окислення ліпідів;
- підвищення активності фосфоліпаз, циркулюючих нейрогормонів (ендотелін, катехоламіни), тромбоксану;
- зниження активності інгібітору протеаз α_2 -макрोगлобуліну;
- вроджені дефекти гемостазу [11, 13].

Зміни ендотелію при преєклампсії є специфічними. Розвивається своєрідний ендотеліоз, який виражається у набуханні цитоплазми з відкладенням фібрину навколо базальної мембрани та усередині набряклої ендотеліальної цитоплазми. Ендотеліоз спочатку має локальний характер у судинах плаценти і матки, потім поширюється на інші органи.

Гестаційна ендотеліопатія спричиняє ряд змін, які обумовлюють клінічну картину преєклампсії:

– При ураженні ендотелію блокується синтез вазодилаторів (простагліцинів, C-натрійуретичний пептид, ендотеліальний релаксуючий чинник – NO), унаслідок чого порушується ендотеліозалежна дилатація.

– При ураженні ендотелію на ранніх термінах вагітності відбувається оголення м'язово-еластичної мембрани судин із розташованими в ній альфа-рецепторами, що призводить до підвищення чутливості судин до вазоактивних речовин.

– Знижуються тромборезистентні властивості судин. Пошкодження ендотелію зменшує його антитромботичний потенціал унаслідок порушення синтезу тромбомодуліну, тканинного активатора плазміногену, підвищення агрегації тромбоцитів з подальшим розвитком хронічної форми синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

– Активуються фактори запалення, перекисні радикали, цитокіни, які, своєю чергою, додатково порушують структуру ендотелію.

– Підвищується проникність судин. Ураження ендотелію поряд зі зміною синтезу альдостерону та затримкою у відповідь на це натрію та води в клітинах зумовлює патологічну проникність судинної стінки та вихід рідини із судин.

У результаті цього створюються додаткові умови для генералізованого спазму судин, артеріальної гіпертензії, набрякового синдрому. На тлі прогресування спазму судин, гіперкоагуляції, підвищення агрегації

еритроцитів і тромбоцитів та, відповідно, збільшення в'язкості крові формується комплекс мікроциркуляторних порушень, які призводять до гіперперфузії органів (печінки, нирок, плаценти, мозку та ін.). Поряд зі спазмом судин, порушенням реологічних та коагуляційних властивостей крові, у розвитку адекватного гемозабезпечення вагітності важливу роль відіграють зміни макрогемодинаміки, зниження об'ємних показників центральної гемодинаміки: ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), що є значно меншими, ніж при фізіологічному перебігу вагітності. Низькі значення ОЦК при прееклампсії обумовлені як генералізованою вазоконстрикцією і зниженням обсягу судинного русла, так і підвищеною проникністю судинної стінки та виходом рідкої частини крові в тканини. Одночасно з цим причиною збільшення кількості інтерстиціальної рідини при прееклампсії виступає дисбаланс колоїдно-осмотичного тиску плазми та тканин, які оточують судини, що зумовлене, з одного боку, гіпопротейнемією, а з іншого – затримкою натрію в тканинах та підвищенням їх гідрофільності. В результаті у вагітних з прееклампсією формується характерне парадоксальне поєднання: гіповолемія та затримка великої кількості рідини в інтерстиції, що посилює порушення мікрогемодинаміки [5, 6, 10].

Дистрофічні зміни в тканинах життєво важливих органів формуються внаслідок порушення матричної та бар'єрної функцій клітинних мембран. Зміни матричної функції мембран полягають у відхиленні механізму дії різних мембранних білків (транспортних, ферментних, рецепторів гормонів та білків, пов'язаних з імунітетом), що призводить до зміни функцій клітинних структур. Порушення бар'єрної функції ліпідного шару мембран призводить до зміни функціонування каналів для іонів Ca^{2+} . Масивний перехід іонів Ca^{2+} в клітину викликає в ній незворотні зміни, енергетичний голод і загибель, з одного боку, а з іншого – м'язову контрактуру та спазм судин. Імовірно, що розвиток еклампсії обумовлений саме порушенням проникності мембран та масивним переміщенням іонів Ca^{2+} у клітину («кальцієвий парадокс»). Патологічні зміни, пов'язані з прееклампсією, найбільшою мірою поширюються на каналцевий апарат нирок (гломерулярно-капілярний ендотеліоз), що проявляється дистрофією звивистих каналців із можливою десквамацією та розпадом клітин ниркового епітелію.

Зміни в печінці представлені паренхіматозною та жировою дистрофією гепатоцитів, некрозом та крововиливами. Некрози можуть бути як вогнищевими, так і поширеними. Крововиливи є частіше множинними, різної величини, через них виникає перенапруження капсули печінки, аж до її розриву [15].

Функціональні та структурні зміни мозку при прееклампсії варіюють у широких межах. Вони зумовлені порушенням мікроциркуляції, утворенням тромбозів у судинах із розвитком дистрофічних змін нервових клітин і периваскулярних некрозів. Характерним (особливо при тяжкій прееклампсії) є набряк головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску. Комплекс

ішемічних змін, у кінцевому підсумку, може обумовлювати напад еклампсії.

При прееклампсії спостерігаються виражені зміни в плаценті: облітеруючий ендартеріт, набряк строми ворсин, тромбоз судин і межворсинчатого простору, некроз окремих ворсин, вогнища крововиливу, жирове переродження плацентарної тканини. Зазначені зміни призводять до зниження матково-плацентарного кровоплину, плацентарної дисфункції, затримки розвитку плода.

В останній час науковці все більше схилиються до імунологічної теорії виникнення прееклампсії. Гіпотеза про імунну етіологію прееклампсії заснована на значній кількості епідеміологічних спостережень [4, 8]. Висока частота прееклампсії характерна для вперше вагітних, при вагітності після ДРТ, при гіперплацентазії. Все це свідчить про антигенну роль плаценти [25]. Згідно з імунною теорією, основою для розвитку прееклампсії є наявність двох різних за антигенною структурою організмів – матері і плода. Встановлено, що імунна відповідь організму матері на антигенний подразник генетично детермінована. Плід відрізняється від материнського організму за рахунок тієї інформації, яку він отримує з антигенами батька. Єдина система в організмі, яка розпізнає чужорідні тіла – це система імунітету. Тому в розвитку прееклампсії вагітних найбільш суттєвим моментом є реакція даної системи на чужорідні антигени. Імунологічна теорія розглядає прееклампсію як імунно-біологічний конфлікт між антигенними системами матері та плода. Провідна роль у цьому конфлікті відводиться порушенню проникності плацентарного бар'єра і зниженню ступеня імунологічної толерантності. Крім того, імунна система вагітної знаходиться в обмежених фізіологічних рамках імуносупресії завдяки чіткій роботі імунорегуляторних механізмів. Але саме механізми імунітету першими реагують на дію будь-якого дестабілізуючого фактора, як екзогенного, так і ендогенного походження. Імунно-структурний гомеостаз забезпечує адаптаційні механізми при вагітності.

Прееклампсія може бути наслідком дисбалансу між материнськими антигенами та антигенною структурою плода. На сьогодні багато дослідників висвітлюють питання зв'язку між антифосфоліпідними антигенами і тяжкими формами прееклампсії. Підтвердженням цього є високий титр антифосфоліпідних антитіл, який спостерігається в багатьох жінок із даною патологією. 70% прееклампсій, діагностованих при першій вагітності, виникають на фоні вроджених тромбофілій [11]. При повторній вагітності, у випадку, якщо попередня вагітність ускладнювалася прееклампсією, наявність тромбофілії має місце в 100% випадків [11, 25].

Існують багаточисленні спостереження, що свідчать про важливу роль спадкового компоненту в етіології і патогенезі прееклампсії. Прееклампсія є типовим гетерогенним захворюванням, в генезі якого важлива роль належить як генетичному компоненту, так і різним екзогенним факторам, що провокують дане ускладнення [22, 25]. Спадкова схильність до розвитку прееклампсії

пов'язана з успадкуванням мутантних генів, які кодують синтез регуляторів судинного тонуусу, інших компонентів ендотелію та компонентів гемостазу. Для виявлення груп ризику всіх форм гестозу слід проводити тестування генів-маркерів трьох основних метаболічних систем: гени, що контролюють артеріальний тиск, гени, що регулюють процеси згуртування крові, гени, що визначають функції ендотеліальних клітин. Зараз відомо понад 30 генів-кандидатів преєклампсії. Для прогнозування розвитку тяжкої преєклампсії рекомендують проводити тестування гена II фази детоксикації: GSM1, гена ендотеліальної NO-синтетази. Зв'язок з преєклампсією спостерігається при експресії материнського гена PAI-1. Є дані щодо ролі варіабельності ембріональних генів HLA, які беруть участь в імплантації. Неповноцінність даної стадії часто приводить до переривання вагітності на ранніх термінах або до розвитку преєклампсії в майбутньому [13, 24].

Завдяки проведенню значної кількості клінічних досліджень (3 centres Collaboration Consensus Guideline Hypertension in Pregnancy, Preeclampsia and Eclampsia, 2009), визначені фактори ризику розвитку преєклампсії:

- преєклампсія під час попередньої вагітності;
- багато вагітностей в анамнезі;
- супутні захворювання: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, захворювання нирок, антифосфоліпідний синдром, метаболічний синдром, захворювання серцево-судинної системи, сполучної тканини;

- вік матері від 35 років;
- вперше вагітні жінки;
- преєклампсія в сімейному анамнезі;
- новий партнер [30].

Висновки

На сучасному етапі розвитку медичних знань у галузі акушерства та гінекології немає єдиної теорії, яка пояснює розвиток преєклампсії. Але більшість відомих на даний час гіпотез сходяться на тому, що важлива роль у розвитку преєклампсії належить:

- недостатності спіральних артеріол матки, унаслідок чого розвивається порушення плацентарного кровообігу,
- дисфункції ендотелію судин, пов'язаної з аутоімунним порушенням у результаті вагітності.

Перспективи подальших досліджень

З огляду на актуальність проблеми преєклампсії в сучасному акушерстві, різноманітні негативні наслідки як для організму матері, так і плода, слід детально вивчити аспекти патогенезу преєклампсії для розробки адекватного етіопатогенетичного лікування та проведення профілактики виникнення даного захворювання серед вагітних жінок.

Література

1. Айламазян Э. К. Гестоз: теория и практика / Э. К. Айламазян, Е. В. Мозговая. – Москва : МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
2. Актуальность преєклампсии (гестоза) в современном акушерстве. Проблемы и решения / А. М. Торчинов, С. Г. Цахилова, Д. Х. Сарахова, Г. Н. Джонбобоева // Проблемы репродукции. – 2010. – № 3. – С. 87–91.
3. Анализ причин материнской смертности : руководство для врачей / под ред. проф. А. П. Милованова. – Москва : Медицина для всех, 2008. – 228 с.
4. Баранов В. С. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / В. С. Баранова – Санкт-Петербург : Издательство Н-Л, Санкт-Петербург, 2009.
5. Гестоз как проявление иммунного эндотелиоза / И. О. Макаров, Т. В. Шеманаева, С. Р. Гасанова, О. П. Попова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т. 8, № 6. – С. 17–22.
6. Грищенко В. И. Этиопатогенез позднего гестоза / В. И. Грищенко, Н. А. Щербина, О. П. Липко // Международный мед. журнал. – 2000. – № 4. – С. 59–62.
7. Иванов И. И. Современный подход к профилактике тяжелых форм преєклампсии беременных / И. И. Иванов, Е. Н. Прочан // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2010. – Т. 5, № 3. – С. 3–10.
8. Иммунологическая теория возникновения преєклампсии / О. В. Макаров, Е. В. Волкова, И. Н. Винокурова, Л. С. Джохадзе // Проблемы репродукции. – 2012. – № 2. – С. 93–97.
9. Коньков Д. Г. Преєклампсія та еклампсія: у фокусі інфузійна терапія / Д. Г. Коньков, Н. В. Титаренко, І. Л. Кукуруза // Гінекологія, Акушерство, Репродуктологія. – 2016. – № 1 (21), березень. – С. 15–21.
10. Макаров И. О. Значение эндотелиоза в развитии гестоза / И. О. Макаров, Т. В. Шеманаева, С. Р. Гасанова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 16–19.
11. Макацария А. Д. Тромбгеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике : руководство для врачей / А. Д. Макацария. – Москва : МИА, 2011. – С. 10–56.
12. Морфология почек после перенесенной преєклампсии / Л. Е. Мурашко, И. М. Ильинский, Я. Г. Мойсюк [и др.] // Проблемы беременности. – 2001. – № 4. – С. 39–42.
13. Патогенез гестоза как проявление иммунокомплексной патологии эндотелия (острый иммунный эндотелиоз) / И. С. Сидорова, О. И. Гурина, А. П. Милованов [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 13–17.

14. *Преэклампсия беременных: особенности патогенеза, тактики ведения* / И. И. Иванов, М. В. Черипко, Н. В. Косолапова, Е. Н. Прочан // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15. – № 2. – Ч. 2 (58). – С. 273–286.
15. *Салов И. А. Закономерности развития обменных нарушений при гестозе* / И. А. Салов, Н. П. Чеснокова, Т. Н. Глухова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2002. – № 6. – С. 4–6.
16. *Сидорова И. С. Гестоз или преэклампсия?* / И. С. Сидорова, Н. А. Никитина // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013 – № 41. – С. 67–73.
17. *Сидорова И. С. Современный взгляд на проблему преэклампсии: аргументы и факты* / И. С. Сидорова, Н. А. Никитина // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 5. – С. 10–16.
18. *Сухих Г. Т. Преэклампсия* / Г. Т. Сухих, Л. Е. Мурашко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 576 с.
19. *Танько О. П. Вплив регуляторів клітинного метаболізму на тонус судин при преєклампсії у вагітних групи ризику* / О. П. Танько, Л. А. Вигівська, Є. В. Благовещенський // Здоровье женщины. – 2007. – № 1 (29). – С. 89–91.
20. *Титаренко Н. Преэклампсия / эклампсия* / Н. Титаренко // 3 турботою про жінку. – 2015. – № 9 (66). – С. 66–72.
21. *Ходжаева З. С. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигмы патобиологии и клиническая практика* / З. С. Ходжаева, А. М. Холин, Е. М. Вихляева // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 10. – С. 4–11.
22. *Шахбазова Н. А. Клинико-прогностическая значимость некоторых аутоантител в развитии гестационной гипертензии и преэклампсии* / Н. А. Шахбазова // Проблемы репродукции. – 2013. – № 4. – С. 99–102.
23. *Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis* / L. Say, D. Chou, A. Gemmill [et al.] // Lancet Glob Health. – 2014. – Vol. 2, № 6. – P. 323–333.
24. *Lamarca B. Endothelial dysfunction. An important mediator in pathophysiology of hypertension during pre-eclampsia* / B. Lamarca // Minerva Ginecol. – 2012. – Vol. 64, N 4. – P. 309–320.
25. *Lamarca B. The role of immune activation in contributing to vascular dysfunction and the pathophysiology of hypertension during pre-eclampsia* / B. Lamarca // Minerva Ginecol. – 2010. – Vol. 62, № 2. – P. 105–120.
26. *Lewis G. Saving Mothers' Lives: the continuing benefits for maternal health from the United Kingdom (UK) Confidential Enquires into Maternal Deaths* / G. Lewis // SeminPerinatol. – 2012. – Vol. 36. – № 1. – P. 19–26.
27. *Pre-eclampsia* / E. A. Steegers, P. von Dadelszen, J. J. Duvekot, R. Pijnenborg // Lancet. – 2010. – Vol. 376, № 9741. – P. 631–644.
28. *Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis and management* / J. Uzan, M. Carbonnel, O. Piconne1 [et al.] // Vascular Health and Risk Management. – 2011. – Vol. 7. – P. 467–474.
29. *The management of severe pre-eclampsia/eclampsia* / D. Tuffnell, A. Shennan, J. Waugh, J. Walker. – London (UK) : Royale College of Obstetricians and Gynecologists; 2016. – Mar. – 11 p.
30. *WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia* / World Health Organization. – Geneva, 2011.

Дата надходження рукопису до редакції: 14.02.2018 р.

Современные взгляды на этиопатогенез преэклампсии

О.О. Корчинская¹, К.П. Костур¹,
Н.В. Криванич¹, С. Жултакова², Ш. Андраичикова²,
А. Шлоссерова², Г. Галдунова², Л. Рибарова²

¹ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород, Украина

²Пряшевский университет, г. Пряшев, Словакия

Цель – рассмотреть особенности развития преэклампсии у беременных.

Материалы и методы. Использованы данные литературы отечественных и зарубежных авторов в медицинской библиотеке Закарпатского областного информационно-аналитического центра, источники Интернета.

Результаты. Преэклампсия относится к наиболее серьезным гипертензивным нарушениям из-за влияния на здоровье матери и ребенка. Существует более 30

этиопатогенетических утверждений о возникновении преэклампсии. Однако ни одно однозначно не объясняет развития морфофункциональных и клинических изменений. Но все они сходятся на том, что преэклампсия является мультифакториальной патологией. Также в последнее время большое внимание ученых привлекает иммунологическая теория возникновения преэклампсии.

Выводы. На современном этапе развития акушерства и гинекологии нет единой теории, которая объясняет развитие преэклампсии. Большинство гипотез сходятся на том, что важную роль в развитии преэклампсии играют: недостаточность спиральных артериол матки, вследствие чего нарушается плацентарное кровообращение; дисфункция эндотелия сосудов, связанная с аутоиммунными нарушениями в результате беременности.

Ключевые слова: преэклампсия, трофобласт, эндотелиальная дисфункция, беременность, осложнения.

Modern views on etiopathogenesis of pre-eclampsia

*O.O. Korchynska¹, K.P. Kostur¹,
N.V. Kryvanych¹, S. Zultakova², S. Andrascikova²,
A. Schlosserova², H. Galdunova², L. Rybarova²*

¹SU “Uzhhorod National University”, Uzhhorod, Ukraine

²Preshov University, Preshov, Slovakia

Purpose – consider the peculiarities of the development of pre-eclampsia.

Materials and methods: dates of medical literature in library of Thanscarpathian regional medical informational and analytical center, sources of the Internet.

Results. Pre-eclampsia refers to the most serious hypertension's disorders because of the influence on mother's and child's health. There are more than 30 etiopathogenetic

averments about pre-eclampsia, but no one does explain its development. Nowadays all statements converge that pre-eclampsia is multifactorial pathology. Recently, the immunological theory deserves attention of scientists.

Conclusions. At the modern stage of the development of obstetrics and gynecology, there isn't one theory that explains the development of preeclampsia. Most of hypotheses are consistent with the fact that the important role in the development of preeclampsia belongs to: insufficiency of the spiral arterioles of the uterus; endothelial dysfunction of blood vessels associated with autoimmune disorders caused by pregnancy.

Key words: pre-eclampsia, trophoblast, endothelial dysfunction, pregnancy, complication.

Відомості про авторів

Корчинська Оксана Олександрівна – д.мед.н., професор кафедри акушерства та гінекології ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Костур Ксенія Петрівна – студентка VI курсу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Криванич Наталія Василівна – студентка VI курсу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Жултакова Сільвія – PhD., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Андрашчікова Стефанія – Ass. Prof., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Шлоссерова Анна – MUDr., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Галдунова Гелена – PaedDr. Vc., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Рібарова Любіца – PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.