

Сучасні концепції патофізіології пreekлампсії

***Юр'єва Ліля Миколаївна
к. мед. н., доцент кафедри
акушерства, гінекології та перинатології***

Преэклампсия продолжает оставаться неразгаданной тайной, довольно часто омрачающей такое великое и торжественное событие, как появления на свет нового человека.

Е.Ф. Шифман

Д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

2002



IV ст. до н.е. Гіпократ:
«захворювання вагітних
схоже на епілепсію»

1843р. J.C.W. Lever
(England) – описав судомний
синдром на тлі протеїнурії.

Початок XX ст. – термін
“Токсемія вагітних”
W.A.Freund

В. Цангенмейстер

В.В. Строганов

Д.П. Бровкін

1972р. Американське
товариство акушерів- гінекологів
- ввело термін «гестоз»

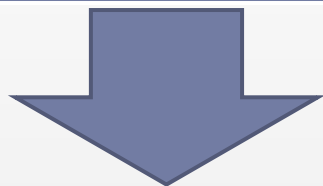
1985р. Івано-Франківськ –
Всесоюзне товариство акушерів
гінекологів – термін ОПГ - гестоз



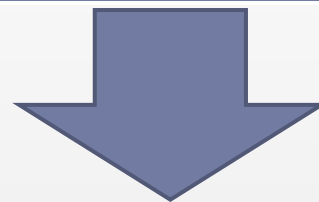
Епідеміологія пізніх гестозів

- ▶ Прееклампсія (ПЕ) ускладнює 2-8% вагітностей.
- ▶ Еклампсія зустрічається:
 - 1 випадок на 1000–1700 вагітностей у країнах, що розвиваються;
 - 1 випадок на 2000 вагітностей в Європі та інших розвинутих країнах світу.
- ▶ У світі щорічно ПЕ є причиною смертності близько 50 000 жінок [Tranquilli A.L., et al. 2014]
- ▶ Частота мертвонароджень і неонатальної смертності у матерів, вагітність яких ускладнилася розвитком важкої прееклампсії, складає від 22,2 до 34,1 на 1000 вагітностей.

Сучасні концепції патофізіології пreeкламписії (ПЕ)



Порушення плацентації -
недостатність інвазивного
ремоделювання спіральних
артерій



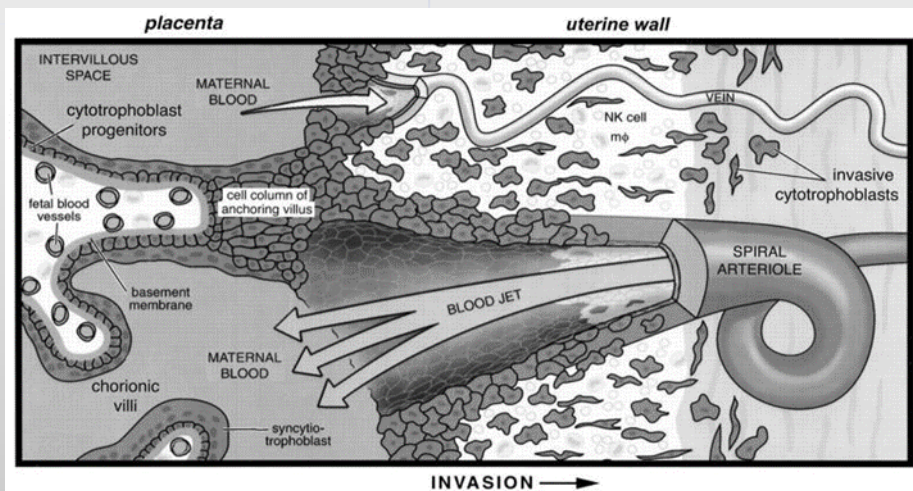
Ендотеліальна дисфункція

**Fisher SJ. Why is placentation abnormal in preeclampsia? Am.
J.Obstetr.Gynecology. 2015.Oct;213(4 Suppl)**

“Програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій

I хвиля інвазії цитотрофобласту
в децидуальний сегмент спіральних
артерій (5-6 тиждень гестації)

II хвиля інвазії цитотрофобласту
в міометральний сегмент спіральних артерій
(16—18-й тиждень гестації)



При фізіологічній вагітності “програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій забезпечує

- ▶ Посилення кровотоку в матці з 45 мл/хв в невагітному стані до 750 мл/хв в пологах.
- ▶ Перетворює нормальні судини з низькою ємністю і високим опором на судини з високою ємністю і низьким опором, які є відносно стійкими до дії вазопресорів.



При вагітності, ускладненій ПЕ, “програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій порушена

- ▶ Дефект II хвилі інвазії є причиною того, що міометральний сегмент спіральних артерій зберігає свою міоеластичну архітектоніку і реакцію на гормони.
- ▶ Спіральні артерії залишаються з низькою ємністю і високим опором.
- ▶ Виникає недостатність кровообігу матково-плацентарного комплексу – гіпоксія плаценти, яка є причиною дисбалансу ангіогенних та антиангіогенних факторів, метаболічних порушень.



Типи недостатньо глибокої плацентації та неблагоприємні завершення вагітності

Тип ремоделювання спіральних артерій міометрія	Фенотип
Часткове	Передчасна пологова діяльність
	Передчасний розрив плідних оболонок
	ЗРП без гіпертензії
Відсутність	Прееклампсія
Відсутність із вогнищами обструкції	Прееклампсія із ЗРП
	Відшарування плаценти
	Інфаркти плаценти з антенатальною загибеллю плода

Фенотипічні прояви прееклампсії

Рання ПЕ

5-20%

- Плацентарного походження

Пізня ПЕ

75-80%

- Материнського походження

*З.С. Ходжаева, А.М. Холин, Е.М. Вихляева РАННЯЯ И ПОЗДНЯЯ ПРЕЭКЛАМПСИЯ:
ПАРАДИГМЫ ПАТОБИОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА*

Акушерство и гинекология №10/2013

*Oudejans C.B., van Dijk M. Placental gene expression and pre-eclampsia. Placenta. 2008;
29(Suppl.A): S78–82.*

Рання ПЕ плацентарного походження

Критерії	Ранній початок ПЕ
Маніфестація клінічних симптомів	<34 тижнів
Відносна поширеність %	20
Ризик несприятливих результатів	Високий
Поєднання із затримкою росту плоду	Так
Чітка сімейна успадкованість	Так
Морфологія плаценти	Патологічний
Етіологія	Плацентарна
Фактори ризику (відносний ризик)	Сімейний анамнез (2.9)

Пізня ПЕ - материнського походження

Критерії	Пізній початок ПЕ
Маніфестація клінічних симптомів	>34 тижнів
Відносна поширеність %	80
Ризик несприятливих результатів	Незначний
Поєднання із затримкою росту плода	Ні
Чітка сімейна успадкованість	Ні
Морфологія плаценти	Нормальна
Етіологія	Материнська
Фактори ризику (відносний ризик)	Цукровий діабет (3.56) Багатоплідна вагітність (2.93) Підвищений АТ на момент взяття на облік (1.38) Підвищений індекс маси тіла (2.47) Вік матері >40 (1.96) Кардіоваскулярні порушення (3.84)

Гемодинамічні відмінності між ранньою та пізньою ПЕ

Рання ПЕ

- Підвищений периферійний опір судин
- Малий серцевий викид

Пізня ПЕ

- Низький периферійний опір судин
- Збільшений серцевий викид

Висновки

1. Пусковим моментом у розвитку преекламписії є порушення формування “плацентарного ложа”, неповноцінність інвазії трофобласта.
2. Основними чинниками ранньої форма ПЕ є відсутність ремоделювання спіральних артерій із вогнищами їх обструкції.
3. Розвиток пізньої ПЕ обумовлений “материнським вкладом” (метаболічним синдромом, хр. гіпертензією і хворобою нирок) .
4. Вагітним групи ризику розвитку ПЕ доцільно призначати гестагенні препарати, метаболічну терапію та препарати нейрометаболічної та гепатопротекторної дії з метою покращення процесів інвазії трофобласта, метаболізму та активації гомеостатичних реакцій ФПК.





Дякую за увагу

