

ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

С. Є. Косілова

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Преєклампсія (ПЕ) є однією з найважливіших проблем в сучасному акушерстві. Разом з акушерським кровотечами і септичними станами вона становить так звану «смертельну тріаду», а у 18 % випадків є причиною антенатальної загибелі плода.

Мета роботи – вивчити фактори ризику розвитку преєклампсії.

Матеріали та методи. Основну групу сформували з 48 жінок з ПЕ. З них 20 – із ПЕ легкого ступеня (I група), 16 – із ПЕ середньої тяжкості (II група), 12 – із ПЕ тяжкого ступеня (III група). У контрольній групі було 20 здорових вагітних.

Про ступінь тяжкості ПЕ судили за клінічними даними та результатами лабораторного обстеження. Стан внутрішньоутробного плода оцінювали за даними кардіотокографії, ультразвукової діагностики, біофізичного профілю плода, доплерометрії.

Результати. У вагітних із ПЕ частота обтяженого акушерсько-гінекологічного анамнезу (52,08 %) була значно більшою, ніж у контрольній групі (5 %) ($p < 0,01$). Привертає увагу те, що ПЕ розвинулась частіше у перивагітних – 30 (62,5 %) і у юних жінок – 10 (20,83 %). У 30 (62,5 %) обстежених ПЕ перебігала на тлі екстрагенітальної патології. У вагітних основної групи із захворюваннями нирок (20 (41,67 %)), серцево-судинної системи (15 (31,25 %)), метаболічними порушеннями (12 (25 %)) в подальшому розвинулась ПЕ середнього і тяжкого ступеня. У жінок із ПЕ тяжкого ступеня частота ускладнень вагітності та пологів вдвічі вища, ніж при ПЕ середнього ступеня ($p < 0,05$).

Висновки. Передумовою ПЕ є порушення функцій гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи. ПЕ частіше розвивається в юних жінок і у тих, що не народжували. Жінки з ПЕ становлять групу ризику стосовно невиношування вагітності. Основними факторами ризику розвитку ПЕ можна вважати хронічні захворювання нирок, судинну та ендокринну патологію, метаболічний синдром. Перебіг вагітності і пологів у жінок з ПЕ супроводжується розвитком різноманітних ускладнень. Що більший ступінь тяжкості ПЕ, то більша частота ускладнень.

Ключові слова:

вагітність, преєклампсія, фактори ризику.

Клінічна та експериментальна патологія 2022. Т.21, №2 (80). С. 9-13.

DOI:10.24061/1727-4338.XXI.2.80.2022.02

E-mail: kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua

FORECASTING OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT

S. E. Kosilova

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Preeclampsia (PE) is one of the most important problems in modern obstetrics. Together with obstetric bleeding and septic conditions, it constitutes the so-called «fatal triad», and in 18 % of cases it is the cause of antenatal fetal death.

The aim of the research – to study the risk factors for preeclampsia development.

Materials and methods. The main group consisted of 48 women with PE (main group). Of them, 20 were with mild PE (group I), 16 had a moderate PE (group II), 12 women were with severe PE (group III). The control group included 20 healthy pregnant women. The severity degree of PE was judged by clinical data and laboratory examination results. The state of the intrauterine fetus was assessed according to the data of cardiotocography, ultrasound diagnostics, the biophysical profile of the fetus, dopplerometry.

Results. In pregnant women with PE, the frequency of a burdened obstetric and gynecological history (52.08 %) was significantly higher than in the control group (5 %) ($p < 0.01$). It is noteworthy that PE developed more often in primigravida – 30 (62.5 %) and in young women – 10 (20.83 %). In 30 examined women (62.5 %) PE proceeded against a background of extragenital pathology. In pregnant women of the main group with diseases of kidneys (20 (41.67 %)), cardiovascular system (15 (31.25 %)), metabolic disorders (12 (25 %)) henceforth PE of moderate and severe degree has developed. In women with severe PE, the frequency of complications of pregnancy and childbirth is twice as high as in women with moderate PE ($p < 0.05$).

Conclusions. A prerequisite for PE is a dysfunction of the hypothalamic-pituitary-ovarian system. PE is more common in young women and in nulliparous women. Women with PE are at risk for miscarriage. Chronic kidney disease, vascular and endocrine pathology, metabolic syndrome can be considered to be the main risk factors for PE development. The course of pregnancy and childbirth in women with PE is accompanied by the development of various complications. The greater the PE severity, the greater the frequency of complications.

Key words:

pregnancy, preeclampsia, risk factors.

Clinical and experimental pathology 2022. Vol.21, № 2 (80). P. 9-13.

Вступ

Здоров'я жінки – це найважливіший чинник, від якого залежить здоров'я нових поколінь. Одним із важливих критеріїв, які характеризують здоров'я жінки і якість надання медичної допомоги вагітним, є материнська смертність. На жаль, її рівень в Україні не має тенденції до зниження. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, прееклампсія (ПЕ) стабільно посідає третє місце після кровотеч і сепсису у світовій структурі материнської смертності впродовж останніх десяти років [1, 2, 5, 7, 10].

За статистичними даними, частота ПЕ сягає 8-16 %. Прееклампсія розвивається у 6-12 % здорових вагітних та у 20-40 % вагітних, які мають екстрагенітальну патологію [2, 4, 7].

У 10-20 % жінок, які страждають на тяжку форму ПЕ, розвивається HELLP-синдром. У жінок, які перенесли тяжку ПЕ та еклампсію, у подальшому житті збільшується ризик артеріальної гіпертензії у 3,7 раза, ішемічної хвороби серця – у 2,7 раза, інсульту – в 1,81 раза, легеневого емболізму – в 1,9 раза, загальна летальність збільшується в 1,5 раза порівняно із загальною популяцією жінок [4, 10, 17, 20].

ПЕ відіграє також значну роль і у структурі перинатальної смертності. До 18 % випадків антенатальної загибелі плода пов'язані з гіпертензивними ускладненнями вагітності. Ризик смерті новонародженого майже у 5 разів вищий у жінок з ПЕ, а якщо цей ризик враховувати разом із відшаруванням плаценти, то він зростає у 45 разів [7, 14, 16].

Для пояснення походження ПЕ проведено велику кількість досліджень [6, 9, 15]. Але і досі етіологічні фактори ризику розвитку цієї патології залишаються до кінця не вивченими. Більш поглиблене розуміння патогенезу може сприяти можливості раннього прогнозування ризику розвитку ПЕ, розробці методів ранньої її діагностики та профілактики.

Мета дослідження

Вивчити фактори ризику розвитку прееклампсії.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених задач проведено клініко-статистичний аналіз індивідуальних карт вагітності та історій розвитку новонароджених 48 жінок, вагітність яких ускладнилась ПЕ (основна група). З них 20 – із ПЕ легкого ступеня (I група), 16 – із ПЕ середньої тяжкості (II група), 12 – із ПЕ тяжкого ступеня (III група). Контрольну групу сформували з 20 здорових вагітних.

Усі вагітні знаходились під спостереженням лікаря акушер-гінеколога і терапевта. За необхідності були проконсультовані кардіологом, нефрологом, неврологом, окулістом.

Про ступінь тяжкості ПЕ судили за клінічними даними, результатами лабораторного обстеження (загальний аналіз сечі, добова протеїнурія, креатинін і сечовина плазми крові, гемоглобін, гематокрит, кількість тромбоцитів, коагулограма, АлАТ, АсАТ, електроліти). Стан внутрішньоутробного плода оцінювали за частотою серцевих скорочень, кількістю

рухів, за даними кардіотокографії (КТГ), УЗД, біофізичного профілю плода (БПП), доплерометрії.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA-7 на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Вираховували середнє арифметичне M , середню похибку середньої арифметичної m , число варіант (n), вірогідність різниці двох середньоарифметичних « r », величини $p < 0,05$ оцінювали вірогідними.

Результати та їх обговорення

Вік обстежених коливався від 18 до 34 років і в середньому становив $23,51 \pm 2,71$ роки в основній групі і $24,12 \pm 2,21$ – у контрольній ($p > 0,05$). Першовагітних було 30 (62,5 %) в основній групі і 12 (60 %) – у контрольній ($p > 0,05$).

Обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез встановлено у 25 (52,08 %) жінок основної групи. У більшості пацієток (34 (70,83 %)) початок менструальної функції мав місце з 13 років, а у 8 (16,67 %) – пізній початок менструацій (із 16 років). Різноманітні порушення оваріально-менструального циклу були у 30 (62,5 %) обстежених. Ці пацієтки мали серцево-судинну, ендокринну патологію, метаболічні порушення. На регулярний менструальний цикл вказували 12 (25 %) обстежених, альгодисменореєю – 6 (12,5 %), метрорагії – 5 (10,42 %), безпліддя – 4 (8,33 %). У контрольній групі у всіх жінок менструальний цикл був регулярний, виявлена альгодисменорея у 2 (10 %) випадках. Отже, порушення функцій яєчників може бути передумовою ПЕ, причиною ендотеліальної дисфункції [1, 3, 16].

Привертає увагу те, що ПЕ частіше траплялась у юних жінок віком від 18 до 21 року (10 (20,83 %)), і у тих, що не народжували раніше (30 (62,5 %)). Водночас вікові пацієтки мають більший ризик розвитку хронічної артеріальної гіпертензії з приєднанням ПЕ (12 (25 %) випадків). Це підтверджується даними інших авторів [1, 11, 14].

Серед повторновагітних основної групи у 18 (37,5 %) було невиношування вагітності в анамнезі: у 3 (16,67 %) – самовільні аборти, у 2 (11,11 %) – викидень, що не відбувся, у 3 (16,67 %) – штучні аборти, у 10 (55,56 %) – термінові пологи в анамнезі. У контрольній групі 2 (10 %) жінки мали штучні аборти.

Екстрагенітальна патологія діагностована у 30 (62,5 %) пацієток основної групи і у 3 (15 %) – контрольної. Структура екстрагенітальної патології у вагітних основної та контрольної груп представлена наявністю захворювань щитоподібної залози (41,67 % і 10 % відповідно, $p < 0,05$), шлунково-кишкового тракту (31,25 % і 5 %), легень (10,42 % і 5 %). В основній групі діагностовано також хронічні захворювання нирок у 20 (41,67 %), захворювання серцево-судинної системи – у 15 (31,25 %), надлишкова маса – у 12 (25 %), цукровий діабет – у 3 (6,25 %). У контрольній групі такої патології не виявлено. Слід зазначити, що у жінок із захворюваннями нирок, серцево-судинної системи і метаболічними порушеннями в подальшому

Клінічна та експериментальна патологія. 2022. Т.21, № 2 (80)

розвинулась ПЕ середнього і важкого ступеня на тлі компресії нирок, ішемії матково-плацентарного комплексу, системної запальної реакції, процесів окиснювального стресу [1, 8, 12, 13, 20].

В обстежених із ПЕ, як і в контрольній групі, вагітність нерідко перебігала на тлі анемії: в I групі – у 3 (15 %) пацієнток діагностована анемія I ступеня, в II групі – у 3 (18,75 %) – анемія I ступеня і у 2 (12,5 %) – II ступеня. У III групі – у 2 (16,67 %) – анемія I ступеня і у 3 (25 %) – II ступеня. У контрольній групі у 3 (15 %) жінок вагітність перебігала на тлі анемії I ступеня.

В обстежених з основної групи перебіг теперішньої вагітності часто ускладнювався загрозою її переривання: у I триместрі – у 2 (10 %) жінок з I групи, у 4 (25 %) – з II групи, у 6 (50 %) – з III групи. Передчасні пологи відбулися у 3 (18,75 %) пацієнток із II групи, у 5 (41,67 %) – з III групи. У контрольній групі у 1 (5 %) жінки була загроза переривання вагітності ($p < 0,05$). Отже, вагітні з ПЕ становлять групу ризику щодо невиношування. І що більший ступінь тяжкості ПЕ, тим більший ризик невиношування вагітності [14, 19].

Серед ускладнень вагітності та пологів на тлі ПЕ слід відзначити високу частоту плацентарної дисфункції: у 2 (10 %) – із I групи, у 8 (50 %) – із II групи, у 9 (75 %) – із III групи; затримки росту плода: у 3 (18,75 %) жінок II групи і у 5 (41,67 %) – III групи; передчасного відшарування нормально розташованої плаценти: в 1 (6,25 %) із II групи, у 3 (25 %) – із III групи; дистресу плода: в 1 (6,25 %) – із II групи і у 5 (41,67 %) – із III групи; аномалій пологової діяльності: у 2 (12,5 %) – із II групи і у 3 (25 %) – із III групи; кровотеч у пологах: у 2 (12,5 %) – із II групи і у 3 (25 %) – із III групи. У контрольній групі таких ускладнень вагітності не було. У жінок із ПЕ важкого ступеня частота ускладнень вагітності і пологів була у 2 рази вищою, що може бути зумовлено порушенням компенсаторно-приспосувальних механізмів на тлі хронічної гіпоксії матері і плода [16, 17, 18, 19].

У 20 (41,67 %) обстежених з основної групи плацента мала масу менше за норму (350-390 г), що також є фактором ризику розвитку ПЕ.

У контрольній групі у 20 (100 %) випадках вагітність завершилась пологами через природні пологові шляхи, а в основній – у 40 (83,33 %). У 8 (16,67 %) кесарів розтин був проведений у зв'язку із загрозливим станом для життя матері чи плода.

У 2 (4,17 %) жінок з основної групи діагностовано порушення інвазії трофобласту. У них в подальшому мав місце ранній початок преєклампсії (у 24 і в 26 тижнів), розвиток важкої ПЕ. Ці вагітності були перервані завчасно і завершилися перинатальними втратами. Відповідно до літературних даних розвиток ранньої преєклампсії (з 20 до 34 тижня вагітності) пов'язаний із порушенням інвазії трофобласту, незавершеною трансформацією спіральних маткових артерій, ендотеліальною дисфункцією [1, 2].

Порушений стан плода мав місце у 4 (25 %) вагітних із II групи і у 12 (100 %) – із III групи. Усі вони народились у стані асфіксії середнього і важкого ступеня. Новонароджені з III групи потребували реанімаційних заходів.

Приєднання різноманітних ускладнень вагітності більшість науковців пов'язують із порушенням гемодинаміки і застоєм крові в малому тазі, розвитком важкої гіпоксії материнського організму і плода. Не можна також виключити роль порушення обміну біологічно активних речовин і дистрофічних змін у плаценті.

Висновки

1. Передумовою преєклампсії може бути порушення функцій системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники.

2. Преєклампсія частіше розвивається у юних жінок і у тих, що не народжували.

3. Жінки з ПЕ становлять групу ризику стосовно невиношування вагітності.

4. Основними факторами ризику розвитку преєклампсії можна вважати хронічні захворювання нирок (41,67 %), судинну (31,25 %) та ендокринну патологію (6,25 %), метаболічний синдром (25 %).

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є удосконалення раннього прогнозування розвитку ПЕ і методів її профілактики та лікування, спрямованих на своєчасну терапію екстрагенітальної патології, гіпоксії материнського організму і плода, плацентарної дисфункції.

Список літератури

1. Агаева КВ. Проблема преєклампсії в современном акушерстве. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018;18(1):288-91.
2. Аксьонова АВ. Атерогенні прогностичні маркери преєклампсії (Аналітичний огляд літератури та власні спостереження). Здоров'я жінчини. 2017;6:140-3.
3. Артємоенко ВВ, Берлінська ЛІ. Плацентарний синдром як імовірний фактор ризику розвитку преєклампсії (Огляд літератури). Здоров'я жінчини. 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113
4. Артємоенко ВВ, Манасова ГС, Берлінська, ЛІ, Кузьмін НВ. Сучасні аспекти етіології та патогенезу преєклампсії з позиції синдрому внутрішньочеревної гіпертензії. Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. 2018;2:20-4. doi: 10.35278/2664-0767.2(42).2018.172801
5. Барановская ЕИ. Гипертензия у беременных и преэклампсия. Медицинские новости. 2017;6:4-7.
6. Галина ТВ, Девятова ЕА, Гагаев ЧГ. Преэклампсия: новые аспекты патогенеза, концепции скрининга и профилактики. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2017;3:66-77.
7. Коньков ДГ, Титаренко НВ, Кукуруза ІІ. Преэклампсия та еклампсия: у фокусі – інфузійна терапія. Здоров'я України. 2016;1:46-8.
8. Медведь ВИ, Дуда ЕМ. Преэклампсия в клинике экстрагенитальной патологии. Нирки. 2013;3:36-8. doi: 10.22141/2307-1257.0.3.05.2013.85369
9. Стрижаков АН, Тимохина ЕВ, Пицхелаури ЕГ. Преэклампсия сегодня: патогенез и возможности прогнозирования и лечения. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2016;15(3):24-31.
10. Aslanidis Th, Bouloukas E, Mamopoulos A, Mouloudi E. The role of intra abdominal hypertension and maternal venous compartment

- in the pathophysiology of preeclampsia. *The Greek E-Journal of Perioperative Med.* 2014;12(a):28-38.
11. Bryant EK, Dressen AS, Bunker CH, Hokanson JE, Hamman RF, Kamboh MI, et al. A Multiethnic Replication Study of Plasma Lipoprotein Levels-Associated SNPs Identified in Recent GWAS. *PLoS One* [Internet]. 2013[cited 2022 May 31];8(5): e63469. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3661596/pdf/pone.0063469.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0063469
 12. Spracklen CN, Smith CJ, Saftlas AF, Robinson JG, Ryckman KK. Maternal Hyperlipidemia and the Risk of Preeclampsia: a Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 2014;180(4):346-58. doi: 10.1093/aje/kwu145
 13. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for preeclampsia onset: a case-crossover study. *Pediatr Perinatol Epidemiol.* 2016;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316
 14. Adu-Bonsaffoh K, Antwi DA, Gyan B, Obed SA. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of preeclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol* [Internet]. 2017[cited 2022 May 27];17(1):5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899_2017_Article_29.pdf doi: 10.1186/s12899-017-0029-4
 15. Mittal M, Kulkarni CV, Panchonia A, Mittal RK. Evaluation of serum lipid profile in cases of preeclampsia and eclampsia. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2014;3(3):732-4. doi: 10.5455/2320-1770.ijrcog20140981
 16. Paré E, Parry S, Thomas F. Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):763-70. doi: 10.1097/aog.0000000000000451
 17. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int* [Internet]. 2014[cited 2022 May 30];2014:297397. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127237/pdf/OGI2014-297397.pdf> doi: 10.1155/2014/297397
 18. Quinn MJ. Preeclampsia: 2 placental phenotypes, 1 etiology? *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(3):313-4. doi: 10.1016/j.ajog.2014.04.029
 19. Redman Cwg. The six stages of pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(3):246. doi: 10.1016/j.preghy.2014.04.020
 20. Jasovic-Siveska E, Jasovic V. Fetal Growth and Body Proportion during Pre-Eclamptic Pregnancy. *Obstet Gynecol Int J.* 2015;2(3):91-8. doi: 10.15406/ogij.2015.02.00038
 6. Galina TV, Devyatova EA, Gadaev Ch G. Preeklampsiya: novye aspekty patogeneza, kontseptsii skrininga i profilaktiki [Preeclampsia: the newest points in pathogenesis, screening and prophylaxis]. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie.* 2017;3:66-77. (in Russian)
 7. Kon'kov DH, Tytarenko NV, Kukuruza IL. Preeklampsii ta eklampsii: u fokusi – infuziina terapiia [Preeclampsia and eclampsia: the focus is on infusion therapy]. *Zdorov'ia Ukrainy.* 2016;1:46-8. (in Ukrainian)
 8. Mwdved VI, Duda Ye M. Preeklampsiya v klinike ekstragenital'noy patologii [Preeclampsia in the clinic of extragenital pathology]. *Kidneys.* 2013;3:36-8. doi: 10.22141/2307-1257.0.3.05.2013.85369 (in Russian)
 9. Strizhakov AN, Timokhina EV, Pitskhelauri EG. Preeklampsiya segodnya: patogenez i vozmozhnosti prognozirovaniya i lecheniya [Preeclampsia today: pathogenesis and possibilities of prognosis and treatment]. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2016;15(3):24-31. (in Russian)
 10. Aslanidis Th, Bouloukas E, Mamopoulos A, Mouloudi E. The role of intra abdominal hypertension and maternal venous compartment in the pathophysiology of preeclampsia. *The Greek E-Journal of Perioperative Med.* 2014;12(a):28-38.
 11. Bryant EK, Dressen AS, Bunker CH, Hokanson JE, Hamman RF, Kamboh MI, et al. A Multiethnic Replication Study of Plasma Lipoprotein Levels-Associated SNPs Identified in Recent GWAS. *PLoS One* [Internet]. 2013[cited 2022 May 31];8(5): e63469. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3661596/pdf/pone.0063469.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0063469
 12. Spracklen CN, Smith CJ, Saftlas AF, Robinson JG, Ryckman KK. Maternal Hyperlipidemia and the Risk of Preeclampsia: a Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 2014;180(4):346-58. doi: 10.1093/aje/kwu145
 13. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for preeclampsia onset: a case-crossover study. *Pediatr Perinatol Epidemiol.* 2016;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316
 14. Adu-Bonsaffoh K, Antwi DA, Gyan B, Obed SA. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of preeclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol* [Internet]. 2017[cited 2022 May 27];17(1):5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899_2017_Article_29.pdf doi: 10.1186/s12899-017-0029-4
 15. Mittal M, Kulkarni CV, Panchonia A, Mittal RK. Evaluation of serum lipid profile in cases of preeclampsia and eclampsia. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2014;3(3):732-4. doi: 10.5455/2320-1770.ijrcog20140981
 16. Paré E, Parry S, Thomas F. Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):763-70. doi: 10.1097/aog.0000000000000451
 17. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int* [Internet]. 2014[cited 2022 May 30];2014:297397. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127237/pdf/OGI2014-297397.pdf> doi: 10.1155/2014/297397
 18. Quinn MJ. Preeclampsia: 2 placental phenotypes, 1 etiology? *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(3):313-4. doi: 10.1016/j.ajog.2014.04.029
 19. Redman Cwg. The six stages of pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(3):246. doi: 10.1016/j.preghy.2014.04.020
 20. Jasovic-Siveska E, Jasovic V. Fetal Growth and Body Proportion during Pre-Eclamptic Pregnancy. *Obstet Gynecol Int J.* 2015;2(3):91-8. doi: 10.15406/ogij.2015.02.00038

References

1. Agayeva KV. Problema preeklampsii v sovremennoy akusherstve [Pre-eclampsia in contemporary obstetric practice]. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy.* 2018;18(1):288-91. (in Russian)
2. Aks'onova AV. Aterohenni prohnostychni markery preeklampsii (Analitichnyi ohliad literatury ta vlasni sposterezhennia) [Atherogenic prognostic markers of preeclampsia (Analytical review of the literature and own observations)]. *Health of Woman.* 2017;6:140-3. (in Ukrainian)
3. Artyomenko VV, Berlinskaya LI. Platsentarnyi syndrom yak imovirnyi faktor ryzyku rozvytku preeklampsii (Ohliad literatury) [Placental syndrome as possible risk factor for preeclampsia development (Literature review)]. *Health of Woman.* 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113 (in Ukrainian)
4. Artyomenko VV, Manasova GS, Berlinska LI, Kuzmin NV. Suchasni aspekty etiologii ta patogenezu preeklampsii z pozytsii syndromu vnutrishn'ocherevnoi hipertenzii [Modern aspects of preeclampsia etiology and pathogenesis from the intraabdominal hypertension syndrome point of view]. *Scientific digest of Association of Obstetricians and Gynecologists of Ukraine.* 2018;2:20-4. doi: 10.35278/2664-0767.2(42).2018.172801 (in Ukrainian)
5. Baranouskaya EI. Gipertenziya u beremennykh i preeklampsiya [Hypertension in pregnancy and preeclampsia]. *Meditinskii novosti.* 2017;6:4-7. (in Russian)
6. Galina TV, Devyatova EA, Gadaev Ch G. Preeklampsiya: novye aspekty patogeneza, kontseptsii skrininga i profilaktiki [Preeclampsia: the newest points in pathogenesis, screening and prophylaxis]. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie.* 2017;3:66-77. (in Russian)
7. Kon'kov DH, Tytarenko NV, Kukuruza IL. Preeklampsii ta eklampsii: u fokusi – infuziina terapiia [Preeclampsia and eclampsia: the focus is on infusion therapy]. *Zdorov'ia Ukrainy.* 2016;1:46-8. (in Ukrainian)
8. Mwdved VI, Duda Ye M. Preeklampsiya v klinike ekstragenital'noy patologii [Preeclampsia in the clinic of extragenital pathology]. *Kidneys.* 2013;3:36-8. doi: 10.22141/2307-1257.0.3.05.2013.85369 (in Russian)
9. Strizhakov AN, Timokhina EV, Pitskhelauri EG. Preeklampsiya segodnya: patogenez i vozmozhnosti prognozirovaniya i lecheniya [Preeclampsia today: pathogenesis and possibilities of prognosis and treatment]. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2016;15(3):24-31. (in Russian)
10. Aslanidis Th, Bouloukas E, Mamopoulos A, Mouloudi E. The role of intra abdominal hypertension and maternal venous compartment in the pathophysiology of preeclampsia. *The Greek E-Journal of Perioperative Med.* 2014;12(a):28-38.
11. Bryant EK, Dressen AS, Bunker CH, Hokanson JE, Hamman RF, Kamboh MI, et al. A Multiethnic Replication Study of Plasma Lipoprotein Levels-Associated SNPs Identified in Recent GWAS. *PLoS One* [Internet]. 2013[cited 2022 May 31];8(5): e63469. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3661596/pdf/pone.0063469.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0063469
12. Spracklen CN, Smith CJ, Saftlas AF, Robinson JG, Ryckman KK. Maternal Hyperlipidemia and the Risk of Preeclampsia: a Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 2014;180(4):346-58. doi: 10.1093/aje/kwu145
13. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for preeclampsia onset: a case-crossover study. *Pediatr Perinatol Epidemiol.* 2016;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316
14. Adu-Bonsaffoh K, Antwi DA, Gyan B, Obed SA. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of preeclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol* [Internet]. 2017[cited 2022 May 27];17(1):5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899_2017_Article_29.pdf doi: 10.1186/s12899-017-0029-4
15. Mittal M, Kulkarni CV, Panchonia A, Mittal RK. Evaluation of serum lipid profile in cases of preeclampsia and eclampsia. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2014;3(3):732-4. doi: 10.5455/2320-1770.ijrcog20140981
16. Paré E, Parry S, Thomas F. Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):763-70. doi: 10.1097/aog.0000000000000451
17. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int* [Internet]. 2014[cited 2022 May 30];2014:297397. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127237/pdf/OGI2014-297397.pdf> doi: 10.1155/2014/297397
18. Quinn MJ. Preeclampsia: 2 placental phenotypes, 1 etiology? *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(3):313-4. doi: 10.1016/j.ajog.2014.04.029
19. Redman Cwg. The six stages of pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(3):246. doi: 10.1016/j.preghy.2014.04.020
20. Jasovic-Siveska E, Jasovic V. Fetal Growth and Body Proportion during Pre-Eclamptic Pregnancy. *Obstet Gynecol Int J.* 2015;2(3):91-8. doi: 10.15406/ogij.2015.02.00038

Відомості про автора:

Косілова С.Є. – к.мед.н., доцент, кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9540-1995>

Information about author:

Kosilova S.E. – Ph.D., Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9540-1995>

Стаття надійшла до редакції 5.04.2022 р.

© С.Є. Косілова, 2022

