

УДК 618.3-008.6-092-07-08-037(042.3)

Т.Г. Романенко, О.В. Морозова, Л.Ю. Стаселович, Г.М. Жалоба, О.П. Кононець

Сучасний погляд на прееклампсію: патогенез, прогнозування, профілактика, діагностування і лікування (клінічна лекція з тестовими завданнями)

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Ukrainian Journal Health of Woman. 2025. 6(181): 109-125; doi: 10.15574/HW.2025.6(181).109125

For citation: Romanenko TG, Morozova OV, Staselovych LY, Zhaloba HM, Kononets OP. (2025). A modern view of preeclampsia: pathogenesis, prognosis, prevention, diagnosis and treatment (clinical lecture with test tasks). Ukrainian Journal Health of Woman. 6(181): 109-125. doi: 10.15574/HW.2025.6(186).109125

Мета – підвищити ефективність прогнозування, профілактики, діагностування і лікування прееклампсії (ПЕ) згідно з отриманими сучасними літературними даними, тим самим зменшити частоту акушерських і перинатальних ускладнень.

Результати. Наведено сучасні дані щодо етіології, патогенезу, прогнозування і профілактики ПЕ згідно з рекомендаціями вітчизняних і закордонних протоколів, а також дані статистичного відділу Міністерства охорони здоров'я України за останні 10 років (2012–2022 рр.), які вказують на зростання частоти гіпертензивних розладів під час вагітності на тлі зниження питомої ваги ПЕ та еклампсії. За 2022–2023 рр. (роки війни) виявлено значне збільшення частоти розвитку і гіпертензивних розладів і ПЕ. Наведено дані про фактори ризику розвитку гіпертензивних розладів під час вагітності, формування груп ризику, призначення сучасних профілактичних методів, для зниження частоти й тяжкості розвитку ПЕ. Розглянуто сучасну класифікацію гіпертензивних розладів під час вагітності та ПЕ. Описано клінічні випадки перебігу ПЕ, фенотипи ПЕ і тактику їхнього лікування. Ретельно визначено терміни і методи розродження при ранній і пізній ПЕ.

Висновки. Ведення вагітних із ПЕ залишається складним завданням, що потребує сучасних зусиль лікарів-акушерів-гінекологів, зокрема, впровадження нових методів прогнозування, профілактики, діагностування і лікування ПЕ, а також підготовки і ведення пологів у цих пацієнток.

Ключові слова: гіпертензивні розлади, вагітність, рання прееклампсія, пізня прееклампсія, фенотипи прееклампсії, затримка росту плода, плацентарна недостатність, патогенез, прогнозування, профілактика, діагностування, антигіпертензивні препарати, терміни і методи розродження, лікування.

A modern view of preeclampsia: pathogenesis, prognosis, prevention, diagnosis and treatment (clinical lecture with test tasks)

T.G. Romanenko, O.V. Morozova, L.Y. Staselovych, H.M. Zhaloba, O.P. Kononets

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Aim – to increase the effectiveness of prediction, prevention, diagnosis and treatment of preeclampsia (PE) according to the obtained modern literature data, thereby reducing the frequency of obstetric and perinatal complications.

Results. Presented are modern data on the etiology, pathogenesis, prediction and prevention of PE according to the recommendations of domestic and foreign protocols, as well as data from the statistical department of the Ministry of Health of Ukraine for the last 10 years from 2012 to 2022, which demonstrate an increase in the frequency of hypertensive disorders during pregnancy, against the background of a decrease in the specific gravity of PE and eclampsia. In 2022–2023, during the war years, a significant increase in the frequency of development of both hypertensive disorders and PE is noted. Data are provided on risk factors for the development of hypertensive disorders during pregnancy, the formation of risk groups, the appointment of modern preventive methods to reduce the frequency and severity of the development of PE. The modern classification of hypertensive disorders during pregnancy and PE is considered. Clinical cases of the course of PE, PE phenotypes and their treatment tactics are presented. The terms and methods of delivery in early and late PE are carefully described.

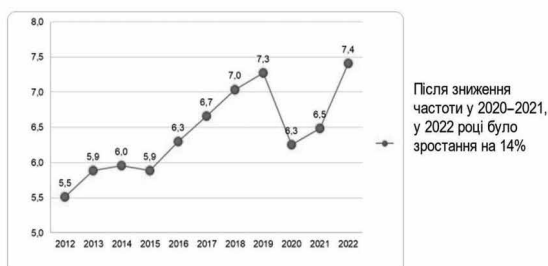
Conclusions. The management of pregnant women with PE remains a difficult task, requiring modern efforts of obstetrician-gynecologists, including the implementation of new methods of prediction, prevention, diagnosis and treatment of PE, preparation and management of childbirth in these patients.

Keywords: hypertensive disorders, pregnancy, early preeclampsia, late preeclampsia, phenotypes of preeclampsia, fetal growth retardation, placental insufficiency, pathogenesis, prediction, prevention, diagnostics, antihypertensive drugs, terms and methods of delivery, treatment.

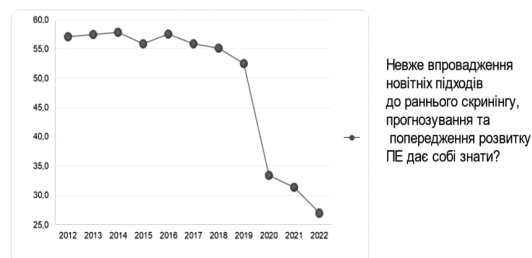
Гіпертензивні розлади вагітних (ГРВ), за даними Європейського кардіологічного товариства, є найпоширенішими медичними ускладненнями, які спостерігаються в 5–10% вагітностей у всьому світі. Вони залишаються основною причиною захворюваності й смертності матерів, плодів і новонароджених. Ризики для матері включають

передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, інсульт, поліорганну недостатність і синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Плід має високий ризик затримки росту (25% випадків прееклампсії (ПЕ)), недоношеності (27% випадків ПЕ) і внутрішньоутробної смерті (4% випадків ПЕ) [1–3,25,30,32,33,36].

Набряки, протеїнурія і гіпертензивні розлади у вагітних, Україна 2012–2022



Питома вага преєклампсії та еклампсії серед гіпертензивних розладів, Україна 2012–2022



Статистика МОЗ – гіпертензивні розлади вагітних

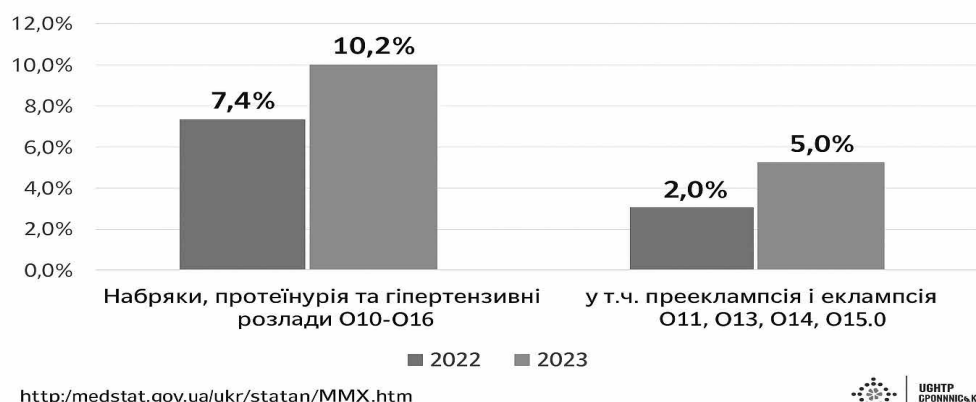


Рис. 1. Дані Центру медичної статистики МОЗ України за 2022–2023 рр.

Гіпертензивні розлади вагітних (зокрема ПЕ) – друга за частотою причина смерті матерів у світі після кровотеч. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ПЕ розвивається приблизно у 2–8% вагітностей у світі. У 2020 р. приблизно 50 000 жінок померли через ПЕ та інші ГРВ. Щорічні втрати плодів/новонароджених через ПЕ становлять приблизно 500 000 [1–3,25,30,32,33,36].

За даними статистично-аналітичного довідника «Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2012–2022 рр.», опублікованого Державним закладом «Центр медичної статистики МОЗ України», відповідно до даних жіночих консультацій (рис. 1), частота ГРВ зростає на тлі зниження питомої ваги ПЕ та еклампсії. За 2022–2023 рр. (роки війни) значно збільшилася частота розвитку ГРВ і ПЕ [30].

Для практичного акушерства рекомендовано Наказ МОЗ України від 24 січня 2022 року № 151 [30]:

- Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.
- Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та в післяпологовому періоді.

Гіпертензією під час вагітності вважається систолічний артеріальний тиск (сАТ) ≥ 140 мм рт. ст. і діастолічний артеріальний тиск (дАТ) ≥ 90 мм рт. ст., встановлений за результатами двократного вимірювання з інтервалом ≥ 4 години, або сАТ ≥ 160 мм рт. ст. і дАТ ≥ 110 мм рт. ст., виявлений за результатами однократного вимірювання. Гіпертензія під час вагітності може бути обумовлена раніше існуючою первинною або вторинною хронічною артеріальною гіпертензією, а також може бути вперше діагностована під час вагітності в другій половині гестації (гестаційна) [1,3,25,30,32,33].

Класифікація гіпертензивних розладів вагітних [1–3,25,30,32,33,36]:

- хронічна гіпертензія;
- гестаційна гіпертензія;
- ПЕ (помірна, тяжка, рання, пізня);
- поєднана ПЕ – розвиток ПЕ в жінки з раніше існуючою гіпертензією;
- еклампсія – один або більше судомних нападів на тлі ПЕ;
- HELLP (Hemolysis (гемоліз еритроцитів), Elevated (підвищення активності печінкових ферментів), Low Platelets (тромбоцитопенія)) синдром;
- протеїнурія з проявом порушення функції нирок ($\geq 0,3$ г/л у разовій порції або співвідношення в сечі протеїн (мг) / креатинін (ммоль/л) ≥ 30);
- набряки – генералізовані набряки або такі, що виникли раптово (50–80% вагітних із фізіологічним перебігом мають набряки).

Хронічна артеріальна гіпертензія – артеріальна гіпертензія, яка виникла до вагітності або до 20 тижнів вагітності, або якщо жінка вже застосовує антигіпертензивні препарати. Хронічна артеріальна гіпертензія може бути первинною або вторинною за етіологічним фактором. Гіпертензія зберігається після 6 тижнів (42 доби) післяпологового періоду [1–3,25,30,32,33,36].

Гестаційна гіпертензія – артеріальна гіпертензія, яка виникла після 20 тижнів вагітності без патологічної протеїнурії або інших органних порушень, артеріальний тиск (АТ) нормалізується протягом 6 тижнів післяпологового періоду. Гестаційна гіпертензія може перейти в ПЕ, тому потребує відповідного моніторингу [1–3,25,30,32,33,36].

Поєднана ПЕ – артеріальна гіпертензія, яка виникла до вагітності або до 20 тижнів вагітності + протеїнурія АБО прогресування гіпертензії на $\geq 30/15$ мм рт. ст. за того самого обсягу медикаментозного лікування в другій половині вагітності АБО органні порушення [1–3,25,30,32,33,36].

Рання ПЕ – така, що розвинулася до 34 тижнів вагітності.

Пізня ПЕ – така, що розвинулася після 34 тижнів вагітності.

Помірна ПЕ – полісистемний синдром, що проявляється після 20 тижнів вагітності підвищенням АТ у межах 140–159/90–109 мм рт. ст. і протеїнурією.

Тяжка ПЕ визначається як тяжка гіпертензія (сАТ ≥ 160 мм рт. ст. або дАТ ≥ 110 мм рт. ст.)

+ протеїнурія АБО гіпертензія будь-якого ступеня + один чи більше з таких симптомів:

- сильний головний біль;
- порушення зору;
- набряк диска зорового нерва;
- біль в епігастральній ділянці;
- нудота, блювання;
- біль у правому підребер'ї або болючість під час пальпації печінки;
- підвищені сухожилкові рефлекси;
- генералізовані набряки;
- олігоурія (діурез $< 0,5$ мл/кг/год);
- кількість тромбоцитів $< 100 \times 10^9$ /л;
- підвищення рівня трансаміназ (> 70 МО/л);
- затримка росту плода (ЗРП) [1–6,9].

Протеїнурія є проявом порушення функції нирок. Визначаючи співвідношення білок/креатинін для кількісного оцінювання протеїнурії у вагітних, як граничний показник значної протеїнурії слід вважати 30 мг/ммоль. Визначаючи співвідношення альбумін/креатинін як альтернативу співвідношенню білок/креатинін, для встановлення діагнозу ПЕ у вагітних діагностичним граничним показником слід вважати 8 мг/ммоль. Допустимо використовувати показник тест-смужки ≥ 1 + (лише якщо інші кількісні методи недоступні) [15,30].

Набряки. Діагностично значущими є генералізовані набряки або такі, що виникли раптово. Помірні набряки спостерігаються у 50–80% вагітних із фізіологічним перебігом вагітності. ПЕ, що перебігає без набряків, визнана небезпечнішою для матері та плода, ніж ПЕ з набряками [1–3,15,25,30,32,33,36].

Прееклампсія – системне захворювання, яке може проявлятися різними симптомами й ознаками [30]. Зазвичай увага зосереджується на таких проявах ПЕ, як гіпертензія і протеїнурія, але клінічні прояви можуть бути різноманітними [1–3,25,30,32,33,36]. ПЕ може впливати на різні органи й системи [1–3,25,30,32,33,36]. Оскільки наслідки тяжких ГРВ знижують якість життя жінок репродуктивного віку, а частота порушення фізичного, психосоматичного розвитку передчасно народжених дітей досить висока, то ця проблема є значущою як у медичному, так і в соціальному плані [9,20,50].

Прееклампсія клінічно проявляється частіше після 20 тижнів вагітності гіпертензією в поєднанні зі значною протеїнурією (≥ 300 мг за добу або в 2 порціях сечі, взятих катетером із проміж-

Таблиця 1

Класифікація преєклампсії за ступенем тяжкості

Відхилення	Помірна	Тяжка
Систолічний артеріальний тиск	≥140 мм рт. ст.	≥160 мм рт. ст.
Діастолічний артеріальний тиск	≥90 мм рт. ст.	≥110 мм рт. ст.
Тромбоцитопенія (<10 ¹¹ /л)	Відсутня	Наявна
Порушення функції печінки (ферменти печінки вдвічі перевищують нормальні межі)	Відсутнє	Наявна
Ниркова недостатність (рівень креатиніну в сироватці >1,1 мг/дл або вдвічі перевищує нормальні межі)	Відсутня	Наявна
Протеїнурія	Відсутня або наявна	Відсутня або наявна
Головний біль	Відсутній	Наявний
Порушення зору	Відсутнє	Наявне
Біль у верхній частині живота	Відсутній	Наявний
Набряк легень	Відсутній	Наявний
Судоми/еклампсія	Відсутні	Наявні

ком 4 години, і вмістом білка 1 г/л). При цьому в пацієнтки не має бути гіпертензії й протеїнурії до вагітності.

Преєклампсія – не лише гостра проблема під час вагітності. Вона має довгострокові наслідки для здоров'я як матері, так і дитини. ПЕ ототожнюється з високим ризиком розвитку ускладнень як із боку матері, так і з боку плода [28]. З боку матері: відшарування плаценти; крововилив у мозок; гостра ниркова недостатність; серцева недостатність; синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання; печінкова недостатність; недостатність наднирників; еклампсія. З боку плода: ЗРП; антенатальна загибель; неонатальна захворюваність і смертність [28,39].

Класичний початок ПЕ (приблизно у 85% пацієнток) – поява гіпертензії та протеїнурії після 34 тижнів вагітності, іноді під час пологів. Приблизно в 10% випадків ці симптоми розвиваються на менш ніж 34-му тижні гестації і рідко на 20–22-му тижні [5,26,30,32,36]. Атипові варіанти прояву ПЕ:

- початок <20 тижнів;
- початок або загострення симптомів >2 доби після пологів;
- тяжкі ознаки ПЕ без гіпертонії;
- ізольована гіпертензія;
- ізольована протеїнурія [26,30].

За ступенем тяжкості ПЕ можна класифікувати на помірну або тяжку форми, причому остання група характеризується такими клінічними озна-

ками, як АТ ≥160/100 мм рт. ст., головний біль, порушення зору, біль у верхній частині живота, олігурія, підвищений рівень креатиніну в сироватці, тромбоцитопенія (<100000/мкл), підвищений рівень печінкових ферментів, обмеження росту плода, набряк легень, наявність судом (еклампсія) (табл. 1) [30,32].

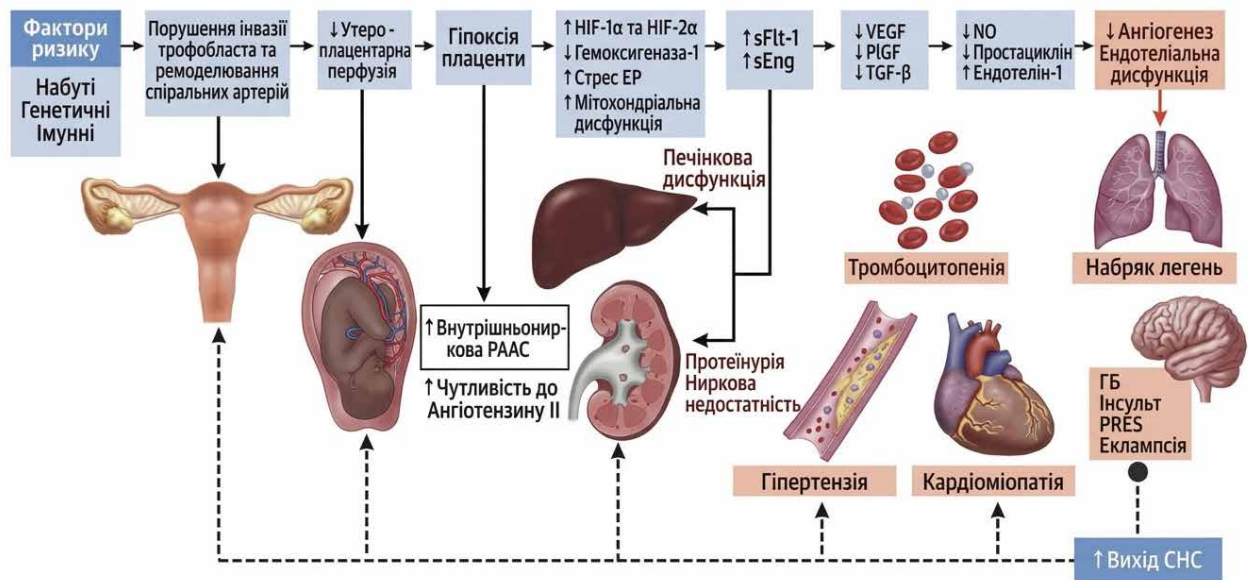
Патогенез преєклампсії [1–3,10,11,19,25,30,32,33,36,47,48]

I. Фактори ризику:

1. Набуті: ожиріння, діабет, хронічна гіпертензія, вік матері від 35 років тощо.
2. Генетичні: спадкові фактори, такі як мутації генів, пов'язаних з ангиогенезом.
3. Імунні: порушення імунної толерантності до плода (наприклад, у первісток або при зміні партнера).
4. Ці фактори ініціюють розлади мікроциркуляції, впливають на ранній етап вагітності (імплантацію хоріона), підвищуючи ризик розвитку ПЕ у 2–8 разів (залежно від типу) [19] (рис. 2).

II. Початкові порушення в плаценті:

1. Порушена інвазія трофобласту і ремоделювання спіральних артерій: трофобласт (клітини плаценти) не проникає глибоко в міометральну ділянку спіральних артерій, що призводить до неповного розширення артерій.
2. Знижена матково-плацентарна перфузія: зменшення кровотоку до плаценти.



Примітка: схема закінчується чорною крапкою, символізуючи потенційно фатальний кінець.

Рис. 2. Патогенез преєклампсії [19]

3. Плацентарна гіпоксія: недостатнє постачання кисню до плаценти. Це ключовий тригер. Через гіпоксію плацента виділяє фактори стресу, що поширюються в материнський кровотік (на рис. 2 – іконка матки з плодом і стрілка вниз ілюструють цей етап).

III. Біохімічні й молекулярні зміни:

1. Підвищення HIF-1 α & HIF-2 α (\uparrow HIF-1 α & HIF-2 α): фактори, що реагують на гіпоксію.
2. Гемоксигеназа: зниження антиоксидантного захисту.
3. Стрес ендоплазматичного ретикулуму \uparrow : порушення білкового синтезу.
4. Мітохондріальна дисфункція \uparrow : енергетичний дефіцит у клітинах.
5. Зміни в ангіогенних факторах.

Гіпоксія активує стресові сигнали, що призводить до дисбалансу ангіогенезу (формування судин). sFlt-1 «викрадає» VEGF (фактор росту ендотелію судин), викликаючи ендотеліальну дисфункцію (пошкодження внутрішньої оболонки судин). Це системний ефект, що поширюється на весь організм.

IV. Системні наслідки й дисфункція органів:

1. Ендотеліальна дисфункція \uparrow : центральний механізм, що веде до гіпертензії та протеїнурії.
2. Інтрааренальна система ренін-ангіотензин-альдостерон: активація, з \uparrow чутливістю до Ang II (ангіотензин II).

3. Ураження органів:

- Печінка: порушення функції, можливий HELLP-синдром.
- Нирки: протеїнурія (білок у сечі) і ниркова недостатність.
- Кров: зниження тромбоцитів.
- Легені: набряк легенів.
- Серцево-судинна система: гіпертензія, кардіоміопатія.
- Мозок: головний біль, інсульт, PRES (задній оборотний енцефалопатичний синдром), еклампсія (судоми).

4. Додатковий ефект: \uparrow SNS outflow (підвищений симпатичний нервовий тонус), що посилює гіпертензію.

5. Дисфункція ендотелію викликає вазоспазм, підвищення проникності судин і запалення, що проявляється як ПЕ (гіпертензія + протеїнурія після 20 тижнів). У тяжких випадках – еклампсія, органна недостатність. [1–3,10,11,19,25,30,32,33,36,47,48].

Однією з найпоширеніших теорій патогенезу ПЕ є двостадійна модель. На I стадії недостатня інвазія трофобласта призводить до поверхневої плацентарної перфузії [12,18,29,35]. Це може бути пов'язано з дефектним ремоделюванням спіральних артерій матки, що зменшує кровопостачання до плаценти й плода [12,18,29,44]. На II стадії порушення перфузії призводить до за-

Таблиця 2

Клінічне застосування співвідношення sFlt-1/PlGF

Рання преєклампсія 20-33+ 6 тижнів			Пізня преєклампсія (після 34 тижнів)		
sFlt-1/PlGF ≥ 85	Підтвердження діагнозу ПЕ	99,5% специфічність наявності ПЕ, чутливість 88%	sFlt-1/PlGF ≥ 110	Підтвердження діагнозу ПЕ	95,5% специфічність наявності ПЕ, чутливість 58,2%
<38 sFlt-1/PlGF <85	Контроль через 4 тижні, заходи профілактики	36,7% PPV – вірогідність, що дебют ПЕ може бути в наступні 4 тижні	<38 sFlt-1/PlGF <110	Контроль через 4 тижні, заходи профілактики	36,7% PPV – вірогідність, що дебют преєклампсії може бути в наступні 4 тижні
sFlt-1/PlGF ≤ 38	Мінімальний ризик протягом 1 тижня	99,3 NPV – вірогідність, що дебюту ПЕ не буде протягом 1 тижня	sFlt-1/PlGF ≤ 38	Мінімальний ризик протягом 1 тижня	99,3 NPV – вірогідність, що дебюту преєклампсії не буде протягом 1 тижня

гальної дисфункції ендотелію і судинного запалення, що спричиняють системні ураження органів, такі як гіпертензія, протеїнурія, ураження нирок, печінки, легенів, а також церебральні й зорові порушення [6,12,18,29,46]. Цей етап характеризується підвищеним вивільненням антиангіогенних факторів, таких як розчинна fms-подібна тирозинкіназа-1 (sFlt-1), і зниженням рівня проангіогенних факторів, таких як плацентарний фактор росту (Placental Growth Factor – PlGF) [6,12,18,29,46].

Проміжок між I і II стадіями надає оптимальну можливість для прогнозування під час субклінічної фази [6,12,18,29]. Через значну поширеність і вплив ПЕ на перебіг вагітності всебічне розуміння цього стану є критично важливим [1–3,25,30,32,33,36].

Прогнозування і профілактика преєклампсії

Найефективніший підхід для прогнозування ПЕ – це комплексний скринінг у I триместрі (11–13⁺⁶ тиж.): комбінація материнських факторів ризику; вимірювання середнього артеріального тиску (САТ), це середній тиск в артеріях протягом одного серцевого циклу, що забезпечує кровопостачання тканин, оптимальним є 70–105 мм рт. ст., розраховується за формулою: САТ = (сАТ + 2 × дАТ) / 3; доплерометрія маткових артерій (UtPI); біомаркери (РАРР-А, PlGF) дає змогу ефективно ідентифікувати вагітних із високим ризиком.

Біомаркери для діагностування/прогнозування тяжкості: співвідношення sFlt-1/PlGF застосовується для прогнозування розвитку ПЕ протягом короткого терміну (2–4 тижні) і для спростування ПЕ в жінок із підозрою. Високе співвідношення корелює з тяжкістю плацентарної мальперфузії.

Стратифікація ризиків преєклампсії у II і III триместрах

Оцінювання співвідношення sFlt-1/PlGF у II і III триместрах дає змогу точно визначити ризик розвитку ранньої ПЕ і ЗРП. Біомаркери (насамперед sFlt-1/PlGF ratio) є найкращими інструментами для спростування або підтвердження ПЕ у II і III триместрах [1–3,6,25,30,32,33,36,44,46].

Біохімічні маркери sFlt-1 і PlGF: «золотий» стандарт

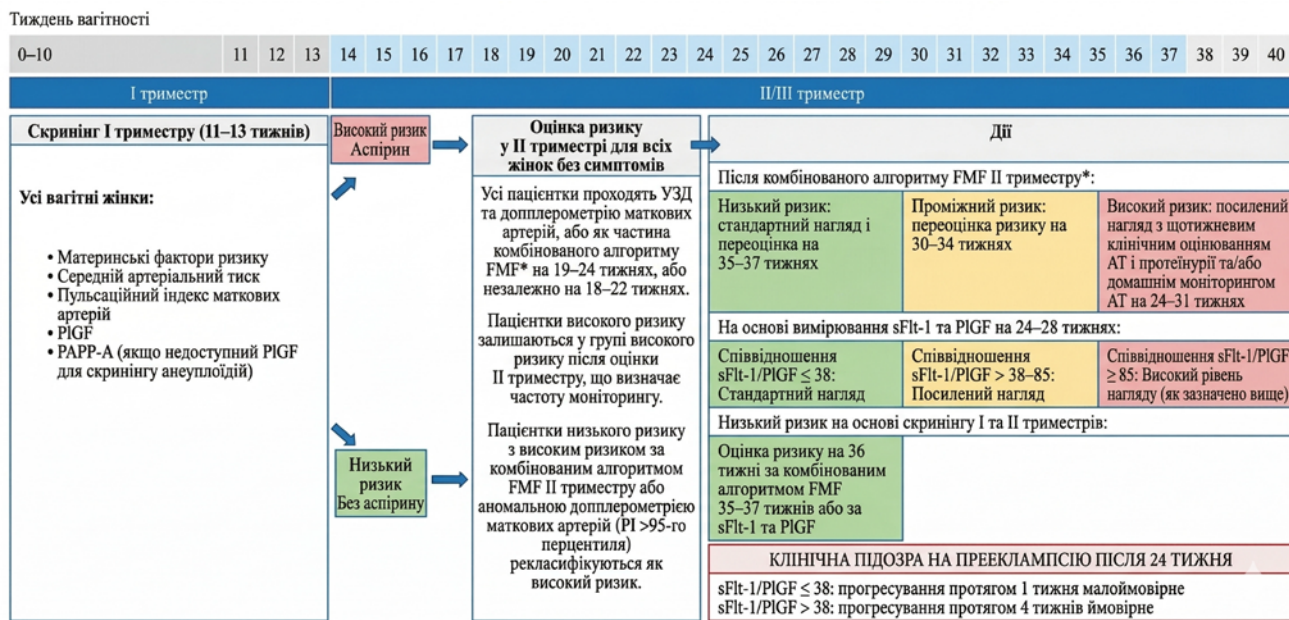
- PlGF: проангіогенний фактор. Його рівень знижується при ПЕ. Низький рівень PlGF асоціюється з коротшим часом до пологів і плацентарними ураженнями.
- sFlt-1: антиангіогенний фактор. Це рецептор-пастка, який зв'язує вільні PlGF і VEGF, викликаючи системну ендотеліальну дисфункцію і гіпертензію. Його рівень підвищується при ПЕ.

Клінічне застосування співвідношення sFlt-1/PlGF:

- Для спростування ПЕ: співвідношення <38 дає змогу спростувати розвиток ПЕ протягом 1 тижня в жінок із підозрою на ПЕ.
- Для підтвердження ПЕ: співвідношення >85 є підтвердженням діагнозу ранньої ПЕ (табл. 2).

Нові біомаркери:

- Глікозилований фібронектин GlyFn (Lumella™): новий маркер, клінічна користь якого досліджується для оцінювання неминучої ПЕ. Підвищені рівні цього маркера можуть вказувати на тяжкий ендотеліальний і плацентарний стрес, пропонується як надійний маркер для прогнозування ПЕ, який можна використовувати у вигляді портативного пристрою (point-of-care).



Примітки: АТ – артеріальний тиск; RAPP-A – плазмовий білок А, пов’язаний із вагітністю; PI – індекс пульсації; PIGF – фактор росту плаценти; sFlt-1 – розчинна fms-подібна тирозинкіназа-1.

Рис. 3. Модель прогнозування преєклампсії [13]

- ELABELA (ELA): рівень цього пептидного гормону значно знижується при пізній ПЕ.
- Солюбільний (розчинний) HLA-G: знижений при ПЕ, що відображає порушення материнсько-фетальної імунної толерантності.
- Некодуєчі РНК (miRNA, circRNA): наприклад, circRNA_06354 може сприяти ранній ПЕ, впливаючи на інвазію трофобласта через шлях hsa-miR-92a-3p/VEGF-A [1–3,6,25,30,32,33,36,44,46].

Запропоновано модель (рис. 3), що пов’язує скринінг, прогнозування і лікування ПЕ протягом усієї вагітності. Комбінований алгоритм Фонду медицини плода (FMF) для скринінгу використовує комбінацію материнських факторів, індексу пульсації маткових артерій, САТ та ангіогенних біомаркерів.

Офіційне посилання на онлайн-калькулятор від FMF для оцінювання ризику ПЕ: <https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester> (натисни – відкриється калькулятор для I триместру) [13].

Потрійний тест FMF, який поєднує материнські фактори ризику, біохімічні маркери й ультразвукове дослідження (УЗД) пульсаційного індексу маткової артерії, значно поліпшує точність прогнозування і діагностування ПЕ [3,11,14,25,28]. Найкращий час для скринінгу – від 11 до 13 тижнів вагітності [3,4,11,14,21,24,25,28,37,41,42]. Як тільки отримано результат, мож-

на розпочати ранню профілактику, якщо є підозра на високий ризик ПЕ.

Фактори ризику розвитку гіпертензивних розладів вагітності

До групи ризику виникнення ГРВ належать жінки, які мають щонайменше один фактор високого ризику або два фактори помірному ризику.

Помірний ризик: перші пологи; вік матері від 40 років; інтервал між вагітностями понад 10 років; високий індекс маси тіла (>35 кг/м²); низька маса тіла матері при народженні або передчасні пологи; сімейний анамнез ПЕ; сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань; ЗРП або несприятливі акушерські результати в анамнезі; попередній викидень із тим самим партнером; підвищений рівень тригліцеридів до вагітності; спадкова тромбофілія; вживання наркотичних речовин; захворювання сполучної тканини; кров’янисті виділення на ранніх термінах вагітності; гестаційна трофобластична хвороба.

Високий ризик: попередня ПЕ; багатоплідна вагітність; хронічна гіпертензія; аутоімунні або ниркові захворювання; цукровий діабет; молодий материнський вік.

Первинна профілактика полягає в збереженні здоров’я дівчат і жінок до вагітності. Вона передбачає своєчасне корегування гормональних порушень, профілактику й лікування запальних захворювань і гемостазіологічних порушень ще до настання вагітності. Концепція зосереджена

Таблиця 3

Рекомендації щодо призначення низьких доз ацетилсаліцилової кислоти жінкам із ризиком розвитку преєклампсії

Організація	ACOG (2018)	USPSTF (2021)	NICE (2019)	ISSHP (2018)	FIGO (2019)
Показання	Рекомендовано жінкам із високим ризиком. Розглядається в пацієнок з ≥ 1 помірним фактором ризику	Рекомендовано жінкам із ≥ 1 фактором високого ризику або ≥ 2 помірними факторами ризику. Розглядається в пацієнок із ≥ 1 помірним фактором ризику	Рекомендовано жінкам із високим ризиком. Розглядається в пацієнок з ≥ 1 помірним фактором ризику	Рекомендовано жінкам із високим ризиком	Рекомендовано жінкам із високим ризиком або при очікуваному ризику $\geq 1/100$
Час початку терапії	Розпочати між 12 і 28-м тижнями гестації (оптимально – до 16 тижнів) та продовжувати до пологів	Розпочати з ≥ 12 тижнів гестації та продовжувати до пологів	Розпочати з ≥ 12 тижнів гестації (оптимально – до 16 тижнів)	Розпочати до 20 тижнів гестації (найкраще – до 16 тижнів)	Розпочати між 11 і 14-м тижнями гестації та продовжувати до 36 тижнів, пологів або розвитку ПЕ
Доза	81 мг/добу	81 мг/добу	75-150 мг/добу	75-162 мг/добу	150 мг/добу

на уникненні вагітності в групах високого ризику та модифікації способу життя у всій популяції для зниження частоти ПЕ [34,40,43].

Вторинна профілактика зосереджена на перериванні патогенного процесу до його розвитку та передбачає затримку, зупинку або зворотний розвиток захворювання, що вже почалося, однак ще не має яскравих клінічних проявів. Профілактика ґрунтується на диспансерному спостереженні за вагітними в жіночій консультації й виявленні факторів ризику виникнення ПЕ для формування груп ризику з розвитку ПЕ [4,21,24,30,37,41,42].

Третинна профілактика не спрямована на запобігання самій ПЕ, а радше на запобігання її подальшим ускладненням [38].

Вагітним із групи ризику призначають 100–150 мг на добу ацетилсаліцилової кислоти (АСК) щодня з 12 тижнів до 36 тижнів вагітності ввечері (у разі призначення АСК збільшують дозу фолієвої кислоти до 800 мкг на добу) і 1,5–2 г кальцію 1 г елементарного кальцію міститься у 2,5 г карбонату кальцію або 4 г цитрату кальцію) із 16 тижнів вагітності (під час вживання їжі) [8,30,34,40].

Аспірин, відомий як безпечний і ефективний препарат для запобігання судинним розладам, пов'язаним із вагітністю, включаючи, але не обмежуючись ПЕ, застосовують для профілактики ПЕ в низьких дозах, починаючи з ранніх термінів вагітності (бажано до 16 тижнів гестації) і до приблизно 36 тижнів гестації [30,34,40]. Проте навіть за наявності профілакти-

ки іноді може розвинути ПЕ [22]. Фактично, для жінок, яких вважають особами високого ризику розвитку ПЕ, щоденне застосування низьких доз аспірину з ранніх термінів вагітності є найефективнішим способом запобігання ПЕ [34,40] (табл. 3).

Фізичні вправи (щонайменше 140 хв на тиждень) можуть знижувати ризик гестаційної гіпертензії та ПЕ. Низько дозована добавка кальцію рекомендується ВООЗ для запобігання ПЕ в жінок із високим ризиком. Деякі систематичні огляди вказують на потенційну роль L-аргініну, фолієвої кислоти та вітаміну D (самостійно або в комбінації з кальцієм) у профілактиці [1–3,22,25,30,32,33,36].

Перспективи профілактики:

1. **Метформін:** досліджується його роль у профілактиці ПЕ. Він може поліпшувати материнські результати.

2. **sFlt-1-націлена терапія:** оскільки sFlt-1 є центральною «токсичною» молекулою, що викликає ендотеліальну дисфункцію, його модуляція є перспективним напрямом [1–3,25,30,32,33,36].

У чинному наказі «Гіпертензивні розлади у вагітних» пацієнткам групи ризику розвитку ПЕ рекомендують додаткове споживання кальцію в комплексі з АСК. Проте оновлений огляд «Cochrane», заснований на 10 великих випробуваннях у понад 37 000 жінок, не вказує на жодну суттєву перевагу [7]. Ці висновки оскаржують сучасні рекомендації та вказують на необхідність переглядів чинних стандартів [1–3,25,32,33,36].

Клінічні прояви і діагностування прееклампсії

У практичному плані надзвичайно важливо якомога раніше діагностувати клінічні, а ще краще преклінічні ознаки ПЕ. Це дасть змогу вчасно й адекватно провести профілактичні й лікувальні заходи та не допустити тяжких ускладнень із боку матері й плода.

Інтерпретація результатів вимірювання АТ:

у здорових жінок під час вагітності нормальний АТ становить від 110/70 мм рт. ст. до 120/80 мм рт. ст.; у нормі АТ знижується з початком вагітності й досягає нижчого рівня в II триместрі (дАТ у положенні лежачи в середньому на 15 мм рт. ст. нижчий, ніж до вагітності); АТ знижується за вихідних нормальних або низьких цифр, а за наявності вихідної персистивної АГ у I і II триместрах може бути нормальний АТ; у III триместрі як сАТ, так і дАТ підвищується і до пологів стає рівним вихідному до вагітності, що пов'язано зі зниженням об'єму циркулюючої плазми і зниженням ниркового кровотоку; гіпертензією варто вважати підвищення АТ на >30 мм рт. ст., АТ >140/90 мм рт. ст., встановлений за результатами вимірювання понад 2 рази протягом 4–6 годин, або дАТ на >15 мм рт. ст. порівняно з вихідним або однократним підвищенням дАТ до 110 мм рт. ст. або підвищенням дАТ до 90 мм рт. ст. і вище, за результатами вимірювання двічі з інтервалом ≥ 4 години. Гіпертензію також діагностують за САТ >105 мм рт. ст. [1–3,25,30,32,33,36].

Варто враховувати, що патологічні (преклінічні) зміни відбуваються в більш ранніх строках – із моменту формування плаценти. Клінічним початком ПЕ варто вважати час появи перших симптомів захворювання. Настання ремісії під впливом лікування не має позначитися на визначенні тривалості захворювання. Призначення препаратів із вираженим гіпотензивним, діуретичним, седативним та іншими симптоматичними ефектами призводить до стертої клініки захворювання [1–3,25,30,32,33,36].

Прееклампсія проявляється різними комбінаціями таких симптомів:

- головний біль, що частіше локалізується в скроневій і потиличній ділянках;
- зорові порушення у вигляді завіси або миготіння мушок перед очима;
- біль за грудиною, в епігастральній ділянці й/або правому підребер'ї, які часто поєднуються з головним болем;
- порушення слуху;
- різке підвищення АТ;

- парестезії й біль у нижніх кінцівках;
- слинотеча, нудота і блювання;
- звуження і розширення зіниць, що чергуються, що обумовлено коливаннями внутрішньочерепного тиску;
- збуджений стан або загальмованість;
- «глибоке дихання» і задуха до 60 дихальних рухів на 1 хвилину;
- невеликі посмикування мускулатури обличчя;
- ускладнене носове дихання, покахування, сухий кашель за відсутності катаральних явищ;
- шкірний свербіж [1–3,25,30,32,33,36].

Загальні принципи лікування прееклампсії

Повноцінне обстеження й лікування всіх форм ПЕ можна провести лише в умовах акушерського стаціонару [1–3,23,25,30,32,33,36]. Обстеження й лікування всіх форм ПЕ мають бути своєчасними, достатніми й комплексними. Не існує єдиних схем обстеження, мають бути індивідуалізованими підходи до лікування. Водночас з огляду на світову практику існування протоколів і стандартів обсягів обстеження й лікування слід навести основні напрями обсягів обстеження і терапії, а також тактику ведення вагітності, пологів і післяпологового періоду при ПЕ [1–3,16,23,25,30,32,33,36].

Загальні принципи лікування полягають у дотриманні й призначенні комплексу різноспрямованих заходів: охоронний режим праці й відпочинку (денний сон); дієтотерапія; медикаментозна терапія.

Завершення вагітності є єдиним остаточним лікуванням!

Гіпотензивна терапія. Антигіпертензивні препарати I лінії: лабетолол – *per os* 0,1 г (100 мг) 2–3 рази на добу, метилдопа (допегіт) – 250 мг 2–3 рази на добу, ніфедипін – 20 мг 2 рази на добу.

Метою гіпотензивної терапії під час вагітності є запобігання еклампсії. Гіпотензивні препарати не повинні викликати тяжких побічних реакцій у матері, негативно впливати на плід, погіршувати матково-плацентарний кровообіг, а також порушувати нормальний перебіг вагітності й пологів. Хоча результати оцінювання безпечності для плода тривалого призначення різних гіпотензивних засобів у світі не зовсім однакові, однозначно доведено, що найбезпечнішим для вагітних є застосування метилдопи [1–3,25,27,30,32,33,36,45].

Лікування антигіпертензивними препаратами призначають відповідно до фенотипу ПЕ (табл. 4).

Таблиця 4

Фенотипи преєклампсії

Фенотип	Асоціація	Судинний опір (VR)	Серцевий викид (CO)	Типовий початок
I	ПЕ з ЗРП	Високий (spectacularly high)	Низький (low)	Ранній (early onset)
II	ПЕ без ЗРП	Низький або нормальний	Високий (high)	Пізній (late onset)

Таблиця 5

Лабораторні дані жінки з клінічного випадку 1

Показник	Значення	Норма
Аланінамінотрансфераза	360 Од/л	<40 Од/л
Аспартатамінотрансфераза	420 Од/л	<40 Од/л
Тромбоцити	85×10 ⁹ /л	>150×10 ⁹ /л
Гемоглобін	98 г/л	>110 г/л
Лактатдегідрогеназа	680 Од/л	<250 Од/л
Білірубін загальний	32 мкмоль/л	<21 мкмоль/л
Білок у сечі	++	Відсутній

Преєклампсія із ЗРП (високий судинний опір, низький серцевий викид): жінкам рекомендують вазодилататори (антагоністи кальцієвих каналів, донори оксиду азоту), щоб зменшити високий судинний опір. Однак важливо бути обережним, оскільки в цих жінок може бути знижений внутрішньосудинний об'єм, і різка вазодилатація може спричинити критичне зниження АТ. Потрібно уникати подальшого пригнічення вже зниженого материнського серцевого викиду. Ніфедипін (вазодилататор) може бути кращим за лабеталол (який дещо знижує CO).

Преєклампсія без ЗРП (низький судинний опір, високий серцевий викид): у цих випадках (часто пізніх, з великими дітьми) може бути більш доречним лабеталол, який може дещо зменшити серцевий викид [1–3,25,27,30,32,33,36,45].

Преєклампсія – складний багатосистемний стан, і її перебіг може відрізнятися залежно від переважання тих чи інших патофізіологічних механізмів. Два такі типи перебігу – гемодинамічний і цитолітичний [1–3,25,30,32,33,36,45].

Гемодинамічний перебіг ПЕ переважно пов'язаний із порушенням кровообігу, судинним тонусом і гіпертензією. Характеристики:

- переважно високий АТ;
- судинні спазми, гіпоперфузія органів (нирки, печінка, плацента);
- менше виражені ознаки ураження печінки;
- відносно стабільні біохімічні показники печінки;

- частіше трапляється при ранній ПЕ (до 34 тижнів).

В основі – вазоконстрикція, зниження плацентарного кровотоку, гіпоксія плода.

Цитолітичний перебіг ПЕ зумовлений переважно токсичним ушкодженням клітин, особливо гепатоцитів (печінка), ендотелію. Характеристики:

- виражена печінкова дисфункція, підвищення печінкових ферментів (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази);
- можлива поява жовтяниці, болю в правому підребер'ї;
- часто супроводжується гемолізом, тромбоцитопенією – тобто йдеться вже про HELLP-синдром;
- може бути незначна або помірна гіпертензія.

В основі – цитотоксини, порушення роботи ендотелію, мікротромбози.

Як це впливає на лікування?

- При гемодинамічному варіанті головна мета полягає в контролі АТ, стабілізації гемодинаміки.
- При цитолітичному варіанті важливо стежити за печінковими ферментами, коагулограмою, функцією нирок, ознаками HELLP-синдрому, іноді показане екстрене розродження навіть при помірних проявах.

На прикладі клінічних випадків описано варіанти перебігу ПЕ.

Клінічний випадок 1. Цитолітичний перебіг ПЕ (HELLP-синдром): Жінка, 28 років, I вагітність, 36 тижнів.

Скарги: сильний біль у правому підребер'ї, нудота, блювання; загальна слабкість, головний біль; нечіткий зір; невеликий набряк обличчя.

Об'єктивно: АТ – 150/100 мм рт. ст.; пульс – 88/хв; набряки ніг (++)); матка відповідно до терміну, рухи плода збережені. Лабораторні показники наведено в таблиці 5.

Діагноз: І вагітність, 36 тижнів, пізня ПЕ, тяжкий перебіг, HELLP-синдром, внутрішньоутробне страждання плода І ступеня.

Тактика:

- госпіталізація до відділення інтенсивної терапії;
- препарати для стабілізації тиску (лабеталол, магнію сульфат);
- інфузійна терапія з контролем діурезу;
- моніторинг коагулограми;
- екстрене розродження шляхом кесаревого розтину.

Прогноз:

- за своєчасного розродження – сприятливий для матері;
- новонароджений потребує спостереження у відділенні інтенсивної терапії новонароджених.

Клінічний випадок 2. Гемодинамічний перебіг ПЕ. Жінка, 31 рік, І вагітність, 30 тижнів.

Скарги: інтенсивний головний біль; мушки перед очима; зменшення рухів плода; набряки ніг і кистей.

Об'єктивно: АТ – 170/110 мм рт. ст. Пульс – 92/хв. Температура тіла – 36,7°С. Вага з початку вагітності +14 кг. Матка відповідно до терміну, висота стояння дна матки відповідає 29 см. Слабка рухова активність плода, частота серцевих скорочень – 175/хв. УЗД і доплерометрія: ознаки ЗРП І ст.; підвищений індекс пульсації в артерії пуповини; маловоддя. Лабораторні показники наведено в таблиці 6.

Діагноз: рання ПЕ тяжкого ступеня, ЗРП І ст., дистрес плода, 30 тижнів гестації.

Тактика:

- госпіталізація до стаціонару (ІІІ рівень);
- контроль АТ (лабеталол, метилдопа);
- профілактика еклампсії – магнію сульфат внутрішньовенно;
- корегування гіповолемії (інфузії) – під контролем діурезу;
- щоденна кардіотокографія (КТГ);
- УЗД-контроль кровотоку;
- пролонгація вагітності під контролем стану плода до досягнення зрілості легень;

Таблиця 6

Лабораторні показники жінки з клінічного випадку 2

Показник	Значення	Норма
Аланінамінотрансфераза	42 Од/л	<40 Од/л
Аспартатамінотрансфераза	38 Од/л	<40 Од/л
Тромбоцити	180×10 ⁹ /л	>150 ×10 ⁹ /л
Гемоглобін	112 г/л	> 10 г/л
Білок у сечі	++	Відсутній

- глюкокортикоїди для профілактики респіраторного дистрес-синдрому (РДС) (бетаметазон).

Прогноз:

- потребує динамічного спостереження;
- можливе розродження після стабілізації стану матері/плода.

Лікування в умовах інтенсивної терапії

У вагітних із тяжкою ПЕ, що перебувають у відділенні інтенсивної терапії та в яких плануються пологи протягом 24 годин, слід розглянути призначення внутрішньовенного магнію сульфату вагітним, якщо наявна 1 або більше з таких ознак: тривалий або рецидивний сильний головний біль; візуальні скотоми; нудота або блювання; біль в епігастрії; олігурія і тяжка артеріальна гіпертензія; поступове погіршення результатів лабораторних аналізів крові (наприклад, підвищення рівня трансаміназ, креатиніну або зменшення кількості тромбоцитів у сироватці крові) [1–3,25,30,32,33,36].

Для введення сульфату магнію слід застосовувати таку тактику: навантажувальну дозу 4 г вводити внутрішньовенно протягом 5–15 хв із подальшою інфузією 1 г/год, що зберігається впродовж 24 годин. Якщо в жінки був напад еклампсії, інфузію продовжити протягом 24 годин після останнього судомного нападу; рецидивні напади лікувати додатковою дозою 2–4 г внутрішньовенного магнію сульфату протягом 5–15 хв. Не призначати діазепам, фенітоїн або інші протисудомні препарати як альтернативу магнію сульфату у вагітних з еклампсією [1–3,25,30,32,33,36].

Невідкладно лікувати жінок із тяжкою ПЕ, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії під час вагітності або після пологів, застосовуючи один із таких препаратів: лабеталол (внутрішньовенно); ніфедипін (перорально); гідралазин (внутрішньовенно) [1–3,25,30,32,33,36].

Кортикостероїди для профілактики РДС плода. Якщо пологи мають відбутися протягом наступних 7 діб у вагітних із ПЕ, слід призначити антенатальний курс кортикостероїдів. Не застосовувати дексаметазон або бетаметазон для лікування HELLP-синдрому [17,45].

Баланс рідини та інфузійна терапія. Не потрібно збільшувати об'єм рідини в жінок із тяжкою ПЕ, якщо гідралазин не був антенатальним антигіпертензивним засобом. При тяжкій ПЕ обмежити інфузію розчинів до 80 мл/год, якщо немає інших втрат рідини (наприклад, кровотеча) [1–3,25,30,32,33,36].

Спостереження за станом плода. За консервативного лікування ПЕ слід провести такі тести: ультразвукову фетометрію і визначення амніотичного індексу; доплерометрію кровотоку в артеріях пуповини (у закладах, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, додатково провести доплерометрію кровотоку у веноній протоці та середній мозковій артерії). Рекомендувати щоденно КТГ. У разі порушення стану плода подальшу тактику має вирішувати перинатальний консиліум [1–3,25,30,32,33,36].

Термін і метод розродження при преeklampsії

Питання про час і метод розродження варто вирішувати індивідуально. З появою клінічної симптоматики ПЕ будь-якого ступеня тяжкості в терміні вагітності 37 і більше тижнів поряд із лікуванням ПЕ варто почати підготовку організму вагітної до пологів із наступним її завершенням [1–3,25,30,32,33,36].

Акушерська практика свідчить, що за відсутності ефекту від лікування ПЕ впродовж 7–10 діб за стабільних параметрів інструментальних і лабораторних тестів (відсутність поліпшення або погіршення) варто вирішити питання про завершення вагітності. Відсутність позитивного ефекту лікування ПЕ тяжкого ступеня протягом 24 годин є показанням для завершення вагітності, а погіршення стану на тлі терапії потребує негайного розродження. Інтенсивну терапію eklampsії без повторних нападів за відсутності вираженого ефекту варто проводити не більш ніж 5–6 годин. Повторні напади eklampsії й eklampтична кома потребують негайного розродження [1–3,25,30,32,33,36,45,49].

Складніші питання виникають при ПЕ на тлі недоношеної вагітності, коли плід ще недостатньо зрілий, а в лікаря виникає зрозуміле бажання продовжити вагітність в інтересах плода. Проте

саме в цій ситуації виникають найчастіше тяжкі ускладнення з боку матері й плода. Якщо ПЕ розвивається в II триместрі вагітності (до 24 тижнів), то, незважаючи на активне лікування, виживає всього 7% дітей. При цьому тяжкі ускладнення з боку матері розвиваються в 40% випадків. Адекватна терапія й пролонгування вагітності в термінах 28–32 тижні вагітності (не розвивається eklampsія, й інші ускладнення) дає змогу скоротити на 2 тижні термін перебування немовляти в боксах інтенсивної терапії [1–3,25,30,32,33,36].

За наявності мертвого або нежиттєздатного плода допускається розродження через природні пологові шляхи. За живого плода і його маси ≥ 2500 г можливі пологи через природні пологові шляхи [1–3,25,30,32,33,36].

Рання ПЕ (<34 тижнів): визначається головним чином змінами у веноній протоці (Ductus Venosus) та комп'ютеризованій КТГ (ССТГ). За даними дослідження TRUFFLE, ведення на основі пізніх змін у веноній протоці або аномальної ССТГ дало найвищий відсоток нормального неврологічного розвитку (95%). Доплер маткової артерії та середньої мозкової артерії не слід використовувати для визначення терміну пологів [1–3,25,30,32,33,36].

Пізня ПЕ (>34 тижнів): слід використовувати доплер пупкової артерії (Umbilical Artery Doppler) і комп'ютеризовану КТГ (ССТГ). Хоча аномальний доплер середньої мозкової артерії (цереброплацентарне співвідношення) сильно асоціюється з несприятливими наслідками, немає проспективних доказів для інформування про терміни пологів на основі лише церебрального доплера [1–3,25,30,32,33,36].

Біомаркери (sFLT-1/PlGF) і розродження

- Низький рівень PlGF асоціюється з коротшим часом до пологів і гіршими плацентарними ураженнями в немовлят із ЗРП.
- Використання співвідношення sFlt-1/PlGF для визначення термінів пологів наприкінці терміну не гірше за використання стандартного доплера та алгоритму на основі оцінки ваги плода (ОНП).
- Важливе застереження: співвідношення sFlt-1/PlGF сильно пов'язане з гіпертензією. Коли гіпертензивні жінки виключаються з аналізу (нормотензивні вагітності), відмінності в біомаркерах значно зменшуються. Це означає, що біомаркери набагато краще вка-

зують на розвиток ПЕ, ніж на власне ЗРП за відсутності гіпертензії.

У жінок із помірною ПЕ в терміні гестації **22⁺⁰–33⁺⁶ тижнів** доцільно обрати вичікувальну тактику, проте лише в медичних закладах, здатних надати висококваліфіковану медичну допомогу передчасно народженій дитині та забезпечити постійний моніторинг жінки в умовах відділення інтенсивної терапії [1–3,25,30,32,33,36].

При тяжкій ПЕ слід вирішити питання про пологи після стабілізації гемодинамічного стану матері, після проведення профілактики РДС плода і транспортування вагітної жінки до закладу, що надає третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу (за можливості) [1–3,25,30,32,33,36].

У жінок у терміні гестації **34⁺⁰–36⁺⁶ тижнів** при тяжкій ПЕ показане розродження до 48 годин у закладі, що надає третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, після стабілізації стану вагітної; при помірній ПЕ за стабільного стану плода рекомендована консервативна тактика [1–3,25,30,32,33,36].

Розродження жінок із помірною ПЕ після **37 тижнів** рекомендоване упродовж 24–48 годин після стабілізації гемодинаміки, при забезпеченні цілодобової доступності екстреної допомоги та адекватного моніторингу за станом матері й плода [1–3,25,30,32,33,36].

Розродження жінок із тяжкою ПЕ після **37 тижнів** рекомендоване лише в закладі, що надає третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, упродовж 24 годин після стабілізації стану гемодинаміки; за нульового або реверсивного кровотоку показаний кесарів розтин [1–3,25,30,32,33,36].

Можливість пологів через природні пологові шляхи слід розглядати в усіх випадках ПЕ (зокрема при тяжкій ПЕ) за відсутності показань до кесаревого розтину, за задовільного стану плода. Остаточний вибір методу розродження має ґрунтуватися на аналізі клінічної ситуації з урахуванням стану матері, плода, а також можливості лікувального закладу, досвіду лікарів [1–3,25,30,32,33,36].

Спостереження в пологах

У жінок із ПЕ під час пологів слід продовжити допологову антигіпертензивну терапію. При помірній ПЕ вимірювати АТ щогодини, при тяжкій – вести постійний моніторинг. Забезпечити адекватне знеболювання пологів. За відсутності протипоказань обрати оптимальний метод знебо-

лювання пологів – епідуральну аналгезію. Якщо АТ стабільний, не обмежувати тривалість другого періоду пологів. Протисудомну та антигіпертензивну терапію проводити упродовж усього періоду пологів (зокрема під час кесаревого розтину), щоб підтримати показники сАТ <160 мм рт. ст. і дАТ <110 мм рт. ст. [1–3,25,30,32,33,36].

Знеболювання пологів і кесаревого розтину при прееклампсії

Вибір методу анестезії залежить від досвіду лікаря-анестезіолога. Раннє введення епідурального катетера (за відсутності протипоказань) рекомендоване для контролю болю під час пологів. Кількість тромбоцитів слід визначати в усіх пацієнток із ПЕ, госпіталізованих для розродження, якщо її не визначено раніше. У разі операції кесаревого розтину в жінок із ПЕ методом вибору є регіонарна (спінальна, епідуральна, спінально-епідуральна) анестезія за відсутності протипоказань [1–3,25,30,32,33,36].

Післяпологовий період

У жінок із ПЕ слід контролювати АТ 4 рази на добу протягом 3 днів після пологів (тяжка ПЕ). Породіллям із ПЕ, які не застосовували антигіпертензивних препаратів, призначати антигіпертензивну терапію при АТ $\geq 150/100$ мм рт. ст.. Щоразу, вимірюючи АТ, необхідно запитувати породілей із ПЕ про наявність важкого головного болю і болю в епігастрії. Породіллям із ПЕ, які застосовували антигіпертензивні препарати, продовжити антигіпертензивне лікування; розглянути можливість корегування антигіпертензивного лікування, якщо АТ знижується <140/90 мм рт. ст.; скорегувати антигіпертензивне лікування, якщо АТ знижується <130/80 мм рт. ст. [1–3,25,30,32,33,36].

Породіллям, які під час вагітності застосовували метилдопу для лікування ПЕ, протягом 2 днів після пологів необхідно змінити антигіпертензивну терапію.

Запропонувати породіллям із ПЕ перевестися на догляд за місцем проживання, якщо: немає симптомів ПЕ; АТ з або без лікування становить $\leq 150/100$ мм рт. ст.; результати аналізу крові стабільні або поліпшуються. Запропонувати жінкам із ПЕ, які продовжують застосовувати антигіпертензивні препарати, пройти медичне обстеження у свого сімейного лікаря за 2 тижні після виписки зі стаціонару. Запропонувати жінкам із ПЕ пройти медичне обстеження у свого сімейного лікаря за 6–8 тижнів після пологів [1–3,25,30,32,33,36].

Гіпотензивна терапія і грудне вигодовування

Жінкам після пологів слід рекомендувати еналаприл для лікування артеріальної гіпертензії з відповідним моніторингом показників функції нирок і калію в сироватці крові. Розглянути застосування: ніфедипіну або амлодипіну (якщо раніше не застосовували для контролю АТ). У жінок з артеріальною гіпертензією після пологів, якщо АТ не контролюється одним лікарським засобом, розглянути застосування комбінації ніфедипіну (або амлодипіну) з еналаприлом. Якщо ця комбінація не ефективна або не переноситься, розглянути: додавання атенололу або лабеталолу до комбінованого лікування або заміну одного з лікарських препаратів, що застосовується з атенололом або лабеталолом [1–3,25,30,32,33,36,45,49].

Під час лікування антигіпертензивними препаратами в післяпологовий період доцільно застосувати лікарські засоби, які слід приймати 1 раз на добу. За можливості вкрай важливо уникати застосування діуретиків або блокаторів ангіотензинових рецепторів для лікування артеріальної гіпертензії в породілей, які годують грудьми або зціджують молоко [1–3,25,30,32,33,36].

Висновки

Ведення вагітних із ПЕ залишається складним завданням, що потребує сучасних зусиль лікарів-акушерів-гінекологів, зокрема, впровадження нових методів прогнозування, профілактики, діагностування і лікування ПЕ, а також підготовки і ведення пологів у цих пацієнток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

- ACOG. (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia. ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 135(6): e237-e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.
- Bhide A, Acharya G, Baschat A, Bilardo CM, Brezinka C, Cafici D et al. (2021, Aug). ISUOG Practice Guidelines (updated): use of Doppler velocimetry in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 58(2): 331-339. doi: 10.1002/uog.23698.
- Bilardo CM, Chaoui R, Hyett JA, Kagan KO, Karim JN, Papa-georghiou AT et al. (2023, Jan). ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of 11-14-week ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 61(1): 127-143. doi: 10.1002/uog.26106.
- Cao L, He B, Zhou Y, Chen T, Gao Y, Yao B. (2024, Jun 21). Utility of uterine artery Doppler ultrasound imaging in predicting preeclampsia during pregnancy: a meta-analysis. *Med Ultrason.* 26(2): 197-204. doi: 10.11152/mu-4355.
- Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. (2021). Pre-eclampsia. *Lancet.* 398(10297): 341-354. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32335-7.
- Cirkovic A, Garovic V, Milin Lazovic J, Milicevic O, Savic M, Rajovic N et al. (2020, Jul 6). Systematic review supports the role of DNA methylation in the pathophysiology of preeclampsia: a call for analytical and methodological standardization. *Biol Sex Differ.* 11(1): 36. doi: 10.1186/s13293-020-00313-8.
- Cluver CA, Rohwer C, Rohwer AC. (2025, Dec 3). Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic reviews.* 12(12): CD001059. doi: 10.1002/14651858.CD001059.pub6. PMID: 41330480; PMCID: PMC12672055.
- Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM et al. (2021, Sep 28). Aspirin Use to Prevent Preeclampsia and Related Morbidity and Mortality: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 326(12): 1186-1191. doi: 10.1001/jama.2021.14781.
- Dines V, Suvakov S, Kattah A, Vermunt J, Narang K, Jayachandran M et al. (2023, Jan 30). Preeclampsia and the Kidney: Pathophysiology and Clinical Implications. *Compr Physiol.* 13(1): 4231-4267. doi: 10.1002/cphy.c210051.
- Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W et al. (2023). Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers.* 9(1): 8. doi: 10.1038/s41572-023-00417-6.
- Dipali P, Gupta R, Parveen A, Parween S, Poonam P, Choudhary MK. (2025). Prediction of preeclampsia at 11–14 weeks of pregnancy by using FMF score with a history and uterine artery doppler: A prospective study. *J Family Med Prim Care.* 14(10): 4158-4163. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1985_24.
- Espinoza J, Vidaeff A, Pettker CM, Simhan H. (2019). Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology.* 133(1): 1-3. doi: 10.1097/aog.0000000000003018.
- Fetal Medicine Foundation (FMF). Risk for preeclampsia. Desktop, mobile and web app end user licence agreement. URL: <https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester>.
- Fischer M, Schmutzhard E, Beer R. (2022). Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in preeclampsia and eclampsia: a systematic review of the literature. *J Neurol.* 269(5): 2400-2415. doi: 10.1007/s00415-021-10874-y.
- Frost A, Agarwal M, Leeson P. (2025). International guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy: an opportunity to improve the lifelong health of women? *Eur J Prev Cardiol.* 32(1): zwaf488. doi: 10.1093/eurjpc/zwaf488.
- Garovic VD, Dechend R, Easterling T et al. (2022). Hypertension in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 79(2): e21-e41. doi: 10.1161/HYP.000000000000208.
- Giannubilo SR, Marzioni D, Tossetta G, Ciavattini A. (2024, Feb 6). HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other Thrombotic Microangiopathies in Pregnancy. *Diagnostics (Basel).* 14(4): 352. doi: 10.3390/diagnostics14040352.
- Huppertz B. (2018). The Critical Role of Abnormal Trophoblast Development in the Etiology of Preeclampsia. *Curr Pharm Biotechnol.* 19(10): 771-780. doi: 10.2174/1389201019666180427110547.
- Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. (2020) Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 76(14):1690-1702. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.014.

20. Javandoust Gharehbagh F, Soltani-Zangbar MS, Yousefzadeh Y. (2024, Aug). Immunological mechanisms in preeclampsia: A narrative review. *J Reprod Immunol*. 164: 104282. doi: 10.1016/j.jri.2024.104282.
21. Khalil A, Sotiriadis A, D'Antonio F, Da Silva Costa F, Odibo A, Prefumo F et al. (2024, Jan). ISUOG Practice Guidelines: performance of third-trimester obstetric ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 63(1): 131-147. doi: 10.1002/uog.27538.
22. Kinshella M, Sarr C, Sandhi A, Bone J, Vidler M, Moore S, et al. (2022). Calcium for pre-eclampsia prevention: a systematic review and network meta-analysis to guide personalised antenatal care. *BJOG*. 129: 1833-1843. doi: 10.1111/1471-0528.17222.
23. Korzeniewski SJ, Sutton E, Escudero C, Roberts JM. (2022, Aug 30). The Global Pregnancy Collaboration (CoLab) symposium on short- and long-term outcomes in offspring whose mothers had preeclampsia: A scoping review of clinical evidence. *Front Med (Lausanne)*. 9: 984291. doi: 10.3389/fmed.2022.984291.
24. Liu J, Chen Y, Tai ST, Nguyen-Hoang L, Li K, Lin J et al. (2024). First Trimester Preeclampsia Screening and Prevention: Perspective in Chinese Mainland. *Maternal Fetal Med*. 6(2): 84-91. doi: 10.1097/FM9.0000000000000215.
25. Loussert L, Dupuis N, Hamdi SM, Guerby P, Vayssière C. (2025). Screening and prevention of preeclampsia using the Fetal Medicine Foundation algorithm. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 53(2): 76-80. doi: 10.1016/j.gofs.2024.09.007.
26. Magee LA, Nicolaidis KH, von Dadelszen P. (2022). Preeclampsia. *N Engl J Med*. 386(19): 1817-1832. doi: 10.1056/NEJMra2104923.
27. Mancía G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A et al. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 41(12): 1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
28. Martins JG, Miller E, Aboukhater D, Bittner M, Rolnik DL, Kawakita T. (2025). Performance of a first-trimester combined screening for preterm preeclampsia in the United States population using the Fetal Medicine Foundation competing risks model. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 7(12): 101803. doi: 10.1016/j.ajogmf.2025.101803.
29. Michalczyk M, Celewicz A, Celewicz M, Woźniakowska-Gondek P, Rzepka R. (2020, Oct 5). The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Mediators Inflamm*. 2020: 3864941. doi: 10.1155/2020/3864941. PMID: 33082708; PMCID: PMC7556088.
30. MOZ Ukrainy. (2022). Hipertenzivni rozlady pid chas vahitnosti, polohiv ta u pisljapolohovomu periodi. Nakaz MOZ Ukrainy vid 24 sichnia 2022 roku No. 151 [МОЗ України. (2022). Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді. Наказ МОЗ України від 24 січня 2022 року № 151].
31. MOZ Ukrainy. (2023). Zatrymka rostu ploda. Nakaz MOZ Ukrainy vid 2 zhovtnia 2023 r. No. 1718 [МОЗ України. (2023). Затримка росту плода. Наказ МОЗ України від 2 жовтня 2023 р. № 1718].
32. NICE. (2019). Hypertension in pregnancy: NG133. (Updated 2023).
33. Ninan N, Ali R, Morfaw F, McDonald SD. (2023). Prevention of preeclampsia with aspirin: a systematic review of guidelines and evaluation of the quality of recommendation evidence. *Int J Gynaecol Obstet*. 161(1): 26-39. doi: 10.1002/ijgo.14471.
34. Nzelu D, Palmer T, Stott D, Pandya P, Napolitano R, Casagrandi D et al. (2024). First-trimester screening for pre-eclampsia and targeted aspirin prophylaxis: a cost-effectiveness cohort study. *BJOG*. 131(2): 222-230. doi: 10.1111/1471-0528.17598.
35. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. (2019). Preeclampsia: pathogenesis and diagnostics. *Nat Rev Nephrol*. 15(5): 275-289. doi: 10.1038/s41581-019-0119-6.
36. Poon LC, Magee LA, Verlohren S, Shennan A, von Dadelszen P, Sheiner E et al. (2021). A literature review and best practice advice for second and third trimester risk stratification, monitoring, and management of pre-eclampsia: compiled by the Pregnancy and Non-Communicable Diseases Committee of FIGO. *Int J Gynaecol Obstet*. 154; Suppl 1: 3-31. doi: 10.1002/ijgo.13763.
37. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H et al. (2019). The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynaecol Obstet*. 145; Suppl 1: 1-33. doi: 10.1002/ijgo.12802.
38. Richards EMF, Giorgione V, Stevens O, Thilaganathan B. (2023, Apr). Low-dose aspirin for the prevention of superimposed preeclampsia in women with chronic hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 228(4): 395-408. doi: 10.1016/j.ajog.2022.09.046.
39. Romero R, Jung E, Chaiworapongsa T, Erez O, Gudicha DW, Kim YM et al. (2022, Oct). Toward a new taxonomy of obstetrical disease: improved performance of maternal blood biomarkers for the great obstetrical syndromes when classified according to placental pathology. *Am J Obstet Gynecol*. 227(4): 615.e1-615.e25. Epub 2022 Sep 3. doi: 10.1016/j.ajog.2022.04.015. PMID: 36180175; PMCID: PMC9525890.
40. Rottenstreich A. (2024). Controversies and clarifications regarding the role of aspirin in preeclampsia prevention: a focused review. *J Clin Med*. 13(15): 4427. doi: 10.3390/jcm13154427.
41. Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo CM, Chalouhi GE, Da Silva Costa F et al. (2022, Jun). ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 59(6): 840-856. doi: 10.1002/uog.24888.
42. Sotiriadis A, Hernandez-Andrade E, da Silva Costa F, Ghi T, Glanc P, Khalil A et al. (2019). ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in screening for and follow-up of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 53(1): 7-22. doi: 10.1002/uog.20105.
43. Stampalija T, Lees C, Ghi T, Cornette J, Gyselaers W, Ferrazzi E et al. (2025, Nov). ISUOG Consensus Statement on maternal hemodynamic assessment in hypertensive disorders of pregnancy and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 66(5): 681-696. doi: 10.1002/uog.70040.
44. Stepan H, Galindo A, Hund M, Schlembach D, Sillman J et al. (2023, Feb). Clinical utility of sFlt-1 and PlGF in screening, prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 61(2): 168-180. doi: 10.1002/uog.26032. PMID: 35816445.
45. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K et al. (2022). Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy (CHAP). *N Engl J Med*. 386(19): 1781-1792. doi: 10.1056/NEJMoa2201295.
46. Velegakis A, Kouvidi E, Fragkiadaki P, Sifakis S. (2023). Predictive value of the sFlt1/PlGF ratio in women with suspected preeclampsia: An update (Review). *International Journal of Molecular Medicine*. 52: 89. https://doi.org/10.3892/ijmm.2023.5292.
47. Wang Y, Guo X, Obore N, Ding H, Wu C, Yu H. (2022). Aspirin for the prevention of preeclampsia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Front Cardiovasc Med*. 9: 936560.
48. Wang Y, Wu S, Zhang D, Jiang W, Zhao G. (2023). Dietary fiber and preeclampsia risk: a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 118(4): 750-760. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.07.005.
49. World Health Organization. (2020). WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy. Geneva: WHO.
50. Yagel S, Cohen SM, Admati I, Skarbianskis N, Solt I, Zeisel A et al. (2023, Dec). Expert review: preeclampsia Type I and Type II. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 5(12): 101203. Epub 2023 Oct 21. doi: 10.1016/j.ajogmf.2023.101203. PMID: 37871693.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Яка поширеність гіпертензивних розладів під час вагітності у світі згідно з даними Європейського кардіологічного товариства?

- А) 1–2% вагітностей
- Б) 5–10% вагітностей
- В) 15–20% вагітностей

2. Які показники артеріального тиску (АТ) при двократному вимірі з інтервалом понад 4 години визначають гіпертензію під час вагітності?

- А) сАТ ≥ 130 мм рт. ст. та дАТ ≥ 80 мм рт. ст.
- Б) сАТ ≥ 140 мм рт. ст. та дАТ ≥ 90 мм рт. ст.
- В) сАТ ≥ 150 мм рт. ст. та дАТ ≥ 100 мм рт. ст.

3. Яка головна особливість гестаційної гіпертензії (ГГ) згідно з класифікацією?

- А) Наявність патологічної протеїнурії
- Б) Виникнення після 20 тижнів вагітності без патологічної протеїнурії
- В) Збереження високого тиску за рік після пологів

4. Який показник АТ є одним із критеріїв тяжкої преєклампсії?

- А) сАТ ≥ 140 або дАТ ≥ 90 мм рт. ст.
- Б) сАТ ≥ 150 або дАТ ≥ 100 мм рт. ст.
- В) сАТ ≥ 160 або дАТ ≥ 110 мм рт. ст.

5. Який біохімічний маркер є «рецептором-пасткою», рівень якого підвищується при преєклампсії, викликаючи ендотеліальну дисфункцію?

- А) PlGF (фактор росту плаценти)
- Б) sFlt-1 (розчинна fms-подібна тирозинкіназа-1)
- В) VEGF (фактор росту ендотелію судин)

6. Яке значення співвідношення sFlt-1/PlGF дає змогу виключити розвиток преєклампсії протягом 1 тижня в жінок із підозрою?

- А) < 38
- Б) > 85
- В) > 110

7. Яка рекомендована добова доза ацетилсаліцилової кислоти (АСК) для профілактики преєклампсії в жінок групи ризику згідно з наказом МОЗ України?

- А) 50–75 мг
- Б) 100–150 мг
- В) 200–300 мг

8. У якому терміні вагітності найефективніше розпочинати застосування низьких доз аспірину для вторинної профілактики?

- А) До 16 тижнів гестації (оптимально до 12 тижнів)

Б) Після 24 тижнів гестації

В) Безпосередньо перед пологами

9. Який препарат є основним для профілактики та лікування судом (еклампсії) у відділенні інтенсивної терапії?

- А) Магнію сульфат
- Б) Діазепам
- В) Фенітоїн

10. Який препарат рекомендується для лікування артеріальної гіпертензії в жінок після пологів при грудному вигодовуванні?

- А) Еналаприл
- Б) Метилдопа
- В) Ацетилсаліцилова кислота

11. Гіпертензія під час вагітності за протоколом МОЗ № 151 визначається як:

- А. сАТ ≥ 140 та дАТ ≥ 90 мм рт. ст. при двох вимірах з інтервалом > 4 год АБО $\geq 160/110$ мм рт. ст. при одному вимірі
- Б. АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст. незалежно від кількості вимірів
- В. Підвищення АТ лише після 20 тижнів без протеїнурії

12. Преєклампсія, що виникла до 34 тижнів гестації, називається:

- А. Рання преєклампсія
- Б. Пізня преєклампсія
- В. Помірна преєклампсія

13. Який показник АТ є критерієм тяжкої преєклампсії?

- А. сАТ 140–159 мм рт. ст.
- Б. дАТ 90–109 мм рт. ст.
- В. сАТ ≥ 160 мм рт. ст. АБО дАТ ≥ 110 мм рт. ст.

14. Основний початковий механізм патогенезу преєклампсії за двостадійною моделлю:

- А. Підвищення рівня PlGF
- Б. Порушена інвазія трофобласту та знижена матково-плацентарна перфузія
- В. Нормальне ремоделювання спіральних артерій

15. Який біомаркер є антиангіогенним і значно підвищується при преєклампсії?

- А. sFlt-1
- Б. PlGF
- В. VEGF

16. Найефективніший комплексний скринінг преєклампсії в I триместрі за моделлю FMF:

- А. Материнські фактори + САТ (середній артеріальний тиск)

- + PI MA (пульсаційний індекс маткових артерій)+ PlGF / PAPP-A
- Б. Лише САТ
- В. Допплер маткових артерій без біомаркерів
- 17. Співвідношення sFlt-1/PlGF <38 використовується для:**
- А. Підтвердження тяжкої ранньої преєклампсії
- Б. Виключення преєклампсії протягом 1 тижня в жінок із підозрою
- В. Прогнозування ЗРП без гіпертензії
- 18. Основна медикаментозна профілактика преєклампсії в групі високого ризику:**
- А. Ацетилсаліцилова кислота 100–150 мг/добу з 12 тижнів
- Б. Кальцій лише після 34 тижнів
- В. Метформін із 20 тижнів
- 19. За чинним наказом МОЗ України вагітним із ризиком преєклампсії призначаються:**
- А. Лише фізична активність
- Б. Діуретики для профілактики набряків
- В. АСК + кальцій 1,5–2 г елементарного з 16 тижнів
- 20. У скількох відсотків випадків класичний початок преєклампсії (АТ + протеїнурія) відбувається ≥ 34 тижнів?**
- А. $\approx 85\%$
- Б. $\approx 10\%$
- В. У всіх випадках до 20 тижнів
- 21. Симптом, що свідчить про тяжку форму преєклампсії:**
- А. Помірні набряки ніг
- Б. Сильний головний біль, миготіння мушок, біль в епігастрії
- В. Ізольована протеїнурія без підвищення АТ
- 22. Антигіпертензивний препарат першої лінії у вагітних:**
- А. Еналаприл
- Б. Метилдопа (допегіт) 250 мг 2–3 рази на добу
- В. Фуросемід
- 23. Стандартна схема профілактики еклампсії при тяжкій преєклампсії:**
- А. Діазепам як препарат вибору
- Б. Фенітоїн перорально
- В. Магнію сульфат: 4 г в/в навантажувально, потім 1 г/год протягом 24 год
- 24. При тяжкій преєклампсії після 37 тижнів рекомендується:**
- А. Розродження упродовж 24 год після стабілізації
- Б. Пролонгація до 40 тижнів
- В. Очікування лише за наявності ЗРП
- 25. У післяпологовому періоді в породілей, які застосовували метилдопу під час вагітності:**
- А. Припинити антигіпертензивну терапію негайно
- Б. Змінити антигіпертензивну терапію протягом 2 діб
- В. Продовжувати метилдопу без змін

Відомості про авторів:

Романенко Тамара Григорівна – д.мед.н., проф. каф. акушерства і гінекології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0000-0003-0157-6223>.

Морозова Ольга Віталіївна – к.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0000-0002-1363-8869>.

Стаселович Лариса Юріївна – к.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0000-0003-4975-3356>.

Жалоба Галина Миколаївна – к.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0009-0004-0257-6289>.

Кононець Олександр Павлович – к.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0000-0001-6605-6902>.

Стаття надійшла до редакції 24.09.2025 р.; прийнята до друку 20.11.2025 р.