

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – І**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Ташук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



Досліджуваний матеріал отримали під час артифіційних абортів у 50 вагітних з низьким розміщенням хоріону, які в свою чергу поділені на дві підгрупи: 25 жінок в терміні 5-8 тижнів вагітності та 25 жінок - в 9-12 тижнів вагітності та у 45 жінок з розташуванням хоріону у дні та тілі матки в ті ж терміни гестації (відповідно  $n=22$ ,  $n=23$ ), які склали контрольну групу. Місця вмісту гормонів хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та білка вагітності SP1 за результатами застосування імунохімічного методу ідентифікували за коричневим забарвленням, яке мало дрібногранулярний характер та поміж всіх структур хоріальних ворсин виявлялося лише виключно у цитотрофобласті та синцитотрофобласті.

Було виявлено, що з 5-9 тижнів гестації при низькому розташуванні хоріона починає дещо знижуватися концентрація хоріонічного гонадотропіну на 2,2%, плацентарного лактогену на 2,4% та білка SP1 на 2,3% в порівнянні з контрольною групою ( $p<0,05$ ).

Аналізуючи дані у терміні вагітності 9-12 тижнів гестації, бачимо, що спостерігаються більш суттєві гормонально-білкові зміни у трофобласті хоріона: у основній групі у порівнянні з контролем достовірно зменшується кількість хоріонічного гонадотропіну на 6,0%, плацентарного лактогену на 10,7%, трофобластичного  $\beta$ -глікопротеїну на 5,1% ( $p<0,05$ ), що свідчить про початок розвитку первинної плацентарної дисфункції.

Отже, у ранні терміни гестації (5-12 тижнів) при низькому прикріпленні хоріону в нижньому сегменті матки відмічається формування первинної плацентарної дисфункції, що підтверджується достовірним зниженням концентрації хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та трофобластичного  $\beta$ -глікопротеїну в трофобласті хоріону.

**Приймак С.Г.**

### АЛЬТЕРНАТИВНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

У структурі запальних захворювань статевих органів, асоційованих з не виношуванням вагітності, важливе місце займає хронічний ендометрит (ХЕ). Він виникає частіше внаслідок неадекватного лікування гострого ендометриту. Зустрічається у жінок репродуктивного віку, викликаючи порушення менструального циклу (47%) і репродуктивної функції (67%), безпліддя (60-87%), невдалі спроби ЕКЗ (37%), не виношування вагітності (60,5-86,7%). Нині провідне місце в етіології захворювання займає змішана вірусно-бактеріальна інфекція.

Патогенетично обґрунтована комплексна терапія ХЕ повинна базуватися на результатах мікробіологічного, імунологічного та морфологічного дослідження ендометрію. На першому етапі лікування необхідно елімінувати пошкоджуючий агент або знищити його активність. Другий етап спрямований на відновлення морфофункционального потенціалу тканини і усунення наслідків вторинних ушкоджень.

Мета дослідження - підтвердження ефективності препарату Аллокін-альфа у вигляді монотерапії на перебіг хронічного вірусного процесу.

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 30 пацієнток репродуктивного віку (18-38 років) із звичним не виношуванням вагітності різного генезу і хронічними вірусними інфекціями. У всіх пацієнток були лабораторні ознаки носія цитомегаловірусу (ЦМВ) і вірусу простого герпесу (ВПГ).

З метою елімінації вірусу та зниження його активності був застосований препарат Аллокін-альфа, який відноситься до імунотропних лікарських препаратів. Його дія спрямована на посилення розпізнавання вірусних антигенів та інфікованих клітин натуральними (природними) кілерами, нейтрофілами та іншими ефекторними системами природного імунітету, відповідальними за елімінацію вірусу. Препарат призначають у першу фазу менструального циклу (з першого дня). Вводять підшкірно, у дозі 1 мг сухої речовини, розведеного в 1 мл відновленої морфофункционального потенціалу тканини і усунення наслідків вторинних ушкоджень.

Пацієнтки були розділені на 3 групи: 1 група (8) - ЦМВ (26,7%), 2 група (14) - ВПГ (46,7%), 3 група (8) - поєднання ВПГ і ЦМВ (26,6%). Всім пацієнкам у першу фазу менструального циклу одноразово проводили монотерапію препаратом Аллокін-альфа за стандартною схемою. При проведенні терапії в жодному разі не виявлено клінічної маніфестації цитомегаловірусу і ВПГ, а також побічних ефектів і алергічних реакцій. Перше контрольне обстеження, проведене через 2 місяці, виявило ДНК ЦМВ у 85% пацієнток, а ВПГ у 66,7%. Повторне контрольне обстеження, проведене через 3 місяці, виявило цілковиту елімінацію ЦМВ у 82,8% пацієнток, а ВПГ у 79,8%. Найменш сприятливо до стандартної схеми терапії виявилася група з поєднанням ЦМВ і ВПГ. У даного контингенту пацієнток ефективність лікування склала 45%, що, мабуть, є підставою для вибору альтернативної схеми лікування, а також розширення групи хворих для отримання більш достовірних результатів. При подальшому динамічному спостереженні протягом одного року у жодної пацієнтки не було зареєстровано епізодів рецидиву вірусної інфекції. Вагітність настала у 19 жінок. У 14 завершилася народженням живих доношених дітей без ознак вірусного інфікування, у 5 - вагітність триває. Рецидивів герпес-вірусної інфекції під час вагітності не зареєстровано.

Одноразовий курс лікування препаратом Аллокін-альфа у вигляді монотерапії надав виражений позитивний ефект на перебіг хронічного вірусного процесу. Призначення препаратору Аллокін-альфа слід вважати віправданим при проведенні лікування хронічного ендометриту у жінок з вірусними інфекціями та звичним не виношуванням вагітності.

**Рак Л.М.**  
**ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ ШИЙКИ МАТКИ**

Кафедра акушерства і гінекології  
Буковинський державний медичний університет

В Україні склалась вкрай неблагополучна ситуація щодо раку шийки матки (Волошина Н.Н., 2007). Сьогодні кожна четверта жінка має патологію шийки матки, при цьому, у 20 % невагітних та у 40 % вагітних діагностується дисплазія, тобто, констатується наявність передракового стану шийки матки. Надзвичайну тривогу викликає ще й той факт, що частота патології епітелію шийки матки у сексуально активних дівчат-підлітків складає, за зверненням та результатами профілактичних оглядів, 71,37%. В їх структурі фонові процеси складають 74,17 %, дисплазії епітелію шийки матки - 25,83 % (Кравчук І.І., 2007).

Проведено аналіз останніх літературних даних щодо основних проблем діагностики та лікування фонової та передракової патології шийки матки. Більшість авторів звертають увагу на велику роль та важливість повноцінної ліквідації інфекційного чинника при вирішенні даної проблеми. На першому етапі досліджень вивчено мікробний пейзаж цервікального каналу та піхви 52 жінок із різноманітною фоновою та передраковою патологією шийки матки. З 52 жінок у 46 (88,5%) виявленій інфекційний чинник (як патогенна, так і умовно-патогенна мікрофлора) - трихомонади, хламідії, гарднерели, уреа-мікоплазменна інфекція, дріжджові гриби роду *Candida*, *St. aureus*, *St. haemolyticus*, *E. coli*, а також вірусне інфікування - герпетична інфекція реєструвалась у 9,6 % пацієнток; інфікування вірусами папіломи людини відмічено у 17,3 % жінок. Мікробний пейзаж цервікального каналу та піхви цих пацієнток характеризувався як моноінфекцією (10,9%), так і наявністю асоціацій мікроорганізмів (89,1%), у зв'язку з чим на шляху подолання проблеми хворим було призначено комплексне різnobічне етіопатогенетичне лікування. Картина слабкої дисплазії на фоні запалення при первинному цитологічному дослідженні симулювалася ургенітальними інфекціями у 7 жінок.

Таким чином, адекватна ліквідація супутнього запального процесу, особливо, викликаного інфекціями, що передаються статевим шляхом, - є першочерговою задачею при лікуванні фонової та передракової патології шийки матки, оскільки, вражаючи, в основному, жінок репродуктивного віку, він підтримує існування патології шийки матки, є відносним протипоказом до проведення повноцінного обстеження (проведення біопсії, фракційного діагностичного вишкірбання), оперативного лікування, симулює картину атипії при проведенні онкоцитологічного дослідження. У зв'язку з цим, тривають пошуки нових, більш ефективних способів лікування фонової та передракової патології шийки матки, направленої, насамперед, на ефективну ліквідацію супутньої запальної патології.

**Ринжук Л. В.**

### ІМУНОКОНФЛІКТНА ВАГІТНІСТЬ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

Імунний конфлікт між організмом матері та плода – це звичайний природний процес, оскільки вагітність передбачає встановлення нормального співіснування цих двох генетично чужорідних систем. В організмі фізіологічно створені ряд компенсаторно-пристосувальних механізмів, які не дають можливості даному конфлікту реалізуватись та створюють умови для виношування плода в утробі матері до термінів фізіологічного родорозрішення. Імунний конфлікт за еритроцитарними антигенами не відноситься до категорії фізіологічних, пов'язаних з гестацією проблем, і, як наслідок, його реалізація створює серйозну загрозу для здоров'я та навіть життя плода чи новонародженого. Серед еритроцитарних антигенів, здатних генерувати імунний конфлікт, до найбільш серйозних наслідків призводить саме конфлікт за резус-фактором. Патофізіологічно все досить просто: резус-негативна мати, що виношує резус-позитивний плід, за умови сформованого та встановленого гематотропного типу харчування, на попадання еритроцитів плода, що містять антиген - Rh-фактор, у власний кровоток реагує викидом антирезусних антитіл, які за таким же механізмом потрапляючи в плодовий кровотік, викликають гемоліз еритроцитів плода з усіма негативними наслідками, що з цього витікають.

Природа імунного конфлікту за резус-фактором давно вивчена, детально та чітко описані всі можливі його прояви та основні клінічні форми. Однак, питання діагностики залишається досить спірним, оскільки саме діагностичні тести, з їх чутливістю та специфічністю, можуть привести лікарів до хибно позитивного результату, за яким, керуючись клінічними протоколами, ставляться питання про дострокове родорозрішення у зв'язку з високим ризиком гемолітичної хвороби плода і новонародженого, якої насправді не існує. І навпаки, недооцінка ситуації в кожному конкретному випадку може привести до виникнення найважчої форми гемолітичної хвороби – набрякової форми, смертність та глибока інвалідність дітей при якій складає більше 80%.

Діагностика, яка базується на виявленні титру антирезусних антитіл та динамічному спостереженні за їх приростом, не у всіх випадках є абсолютно об'єктивною, оскільки практичний досвід показує, що приріст антитіл може бути ятрогенным, як результат реакції імунної системи на такі лікувальні інвазивні заходи, як плазмаферез. Ультразвукові маркери гемолітичної хвороби плода є досить чіткими, однак дають можливість діагностувати лише набрякову форму гемолітичної хвороби плода, а це буває вже надто пізно.

Наука нашого сьогодення дає нам можливості для впровадження сучасних високотехнологічних методик, що діагностують або спростилюють наявність імунного конфлікту за резус-фактором на ранніх стадіях. До таких методик належить визначення в крові матері еритроцитів плода та встановлення за цими



даними наявного на них антигену – резус-фактору, що саме по собі відкине можливість імунного конфлікту по природі. З іншого боку, потужно у наше сьогодення увійшла ультразвукова допплерометрія. Один із її варіантів – допплерометрія показників кровотоку в середньо-мозковій артерії плода дає можливість оцінити у нього абсолютний маркер анемії, і таким чином, виявити імунний конфлікт ще в початковій його клінічній формі – анемічній, а не в набряковій, коли всі зусилля лікарів вже можуть бути марними.

Таким чином, впровадження новітніх діагностичних методик та методологічних підходів дасть можливість практичним лікарям долучитися до великої місії – допомогти матерям виносити і народити здорове потомство.

**Семеняк А.В.**

### ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Післяпологові інфекційні захворювання у випадку несвоєчасної діагностики та відсутності раціонального лікування сприяють розвитку акушерських та гінекологічних ускладнень. Причиною відмови пацієнта від лікування часто є вибір між призначенням адекватної антибактеріальної терапії та грудним вигодовуванням.

Метою теперішнього дослідження було визначити ефективність лікування післяпологових інфекційних ускладнень у породіль при застосуванні різних схем лікування з частковим збереженням грудного лікування. Для досягнення поставленої мети нами проведено лікування 60 жінок із наявністю трихомонад, грам-негативних диплококів, морфологічно схожих на гонокок, хламідій та інших умовно патогенних мікроорганізмів, що сприяли розвитку запального процесу у післяпологовому періоді (основна група). Контрольну групу становили 20 породіль, в яких не було підвищення температури тіла, патологічних виділень із статевих органів та запальних захворювань жіночих статевих органів в анамнезі. Вік жінок в обох групах коливався від 20 до 39 років (в середньому  $30,5 \pm 0,45$  року). Матеріалом для дослідження були виділення із піхви та цервіального каналу, зішкірі циліндричного епітелію з цервіального каналу. Методи дослідження – бактеріоскопічний, бактеріологічний, статистичний. Бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження виділень із піхви та цервіального каналу проводили 65 породілям при одноразовому підвищенні температури тіла більше  $38^{\circ}\text{C}$  впродовж перших діб після пологів та появи патологічних виділень із піхви. У 5 породіль (7,7 %) трихомоніазу чи іншої потогенної мікрофлори не було діагностовано. У результаті дослідження встановлено наявність трихомонад у 60 породіль основної групи; у 8 породіль основної групи діагностовано тільки наявність трихомонад, у 52 породіль була наявність полімікробних асоціацій. При обстеженні встановлено, що трихомонади паразитували тільки з умовно-патогенними у – 17 випадках – 28,3 %, лише з патогенними мікроорганізмами у 16 випадках (26,7 %), з патогенними мікроорганізмами та з умовно-патогенними одночасно у – 27 випадках (45 %) (наявність патогенних мікроорганізмів була у 43 випадках (71,7 %)). У 20 жінок контрольної групи виявлено *Candida albicans* – 3 випадки – 15 %, лактобактерії – 17 випадків – 85%.

Породіль основної групи розділено на 2 підгрупи: I підгрупа – 40 жінок, яким проводити лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів метронідазолу 100 мл (0,5 грам) тричі на добу, (орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу) та фторхілонів 100 мл (0,2 грами) двічі на добу, внутрішньо'язевого введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу за умови тимчасової відмови від грудного вигодовування. II підгрупа – 20 жінок, яким проводити лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу та внутрішньо'язевого введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу. Особливістю лікування породіль II підгрупи було часткове збереження грудного вигодовування. При застосуванні орнігілу допускається грудне вигодовування через 12 годин, після попереднього зіціджування молока за 2-3 години до годування, оскільки період напіввиведення становить 10-13 годин. Породілям II підгрупи проводили внутрішньовенне введення орнігілу 100 мл (0,5 грам) після грудного вигодовування та зціжування молока для годування дитини, наступне введення орнігілу було після чергового годування через 12 годин. Введення орнігілу проводилося в середньому через 13 годин. Цефтіраксон у малих концентраціях виділяється у грудне молоко. Однак застосування препарату у період лактації можливе тоді, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода. Лікування породіль I та II підгрупи відрізнялося інтервалом внутрішньовенного введення похідних імідазолу та відсутністю застосування фторхілонів, які не показані при лактації. Після лікування проведено аналіз та визначено ефективність лікування за наявністю клінічних проявів та середній тривалості перебування у стаціонарі. У всіх 40 породіль I підгрупи лікування було ефективним, у задовільному стані із позитивною динамікою породіллі були вписані із стаціонару. Середня тривалість перебування у стаціонарі при цьому становила 4-5 діб. Серед 20 породіль II підгрупи лікування було ефективним у 15 випадках (75 %), що вірогідно не відрізняється у двох підгрупах. У 5 породіль виникла потреба заміни антибактеріальних засобів з тимчасовим припиненням годування дитини, що зумовило подовження середньої тривалості перебування у стаціонарі при до 5-6 діб.

При одноразовому підвищенні температури тіла більше  $38^{\circ}\text{C}$  та появі патологічних виділень діагностовано наявність трихомонад з одночасною персистенцією умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, що потребує застосування препаратів імідазолу у поєднанні з іншими антибактеріальними засобами.

При застосування препаратів імідазолу можливе грудне вигодовування через 12 годин після внутрішньовенного введення та попереднього зіціджування молока, що забезпечує можливість часткового грудного вигодовування та лікувальний ефект. Антибактеріальними препаратами вибору можуть бути цефалоспорини за умови чутливості мікроорганізмів, які не є протипоказаними при лактації.

**Юзько О.М.**

### КОКИ ТА ЇХ РОЛЬ В РЕПРОДУКЦІЇ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

Сучасні підходи до діагностики та лікування безпліддя засновані на знанні фундаментальних основ фізіології репродуктивної системи жінки, що припускають зниження репродуктивного потенціалу і здатності до зачаття із збільшенням віку. Відомо, що вже з 27 років починається втрата оощітів, пік якої доводиться на 35-37 років. У зв'язку з цим, лікування безпліддя необхідно здійснювати за допомогою сучасних методів, що довели свою ефективність в швидкому і успішному досягненні вагітності. Чисельність жіночого населення України становить 25 174 503, з них репродуктивного віку – 12 342 731 жінок.

Для встановлення діагнозу пацієнткам проводиться базове обстеження: УЗД яєчників: розмір, положення, форма, структура, кісти, ознаки СПКЯ; УЗД матки: товщина ендометрію, форма, структура, фіброїди, вроджені або набуті аномалії/порушення.

Алгоритм використання КОКів в програмах ДРТ: у перші дні менструації жінкам проводиться базове ендокринологічне обстеження. При виявленні патології рекомендовано застосування КОКів (естрадіол: менше 50 pg/ml; ФСГ менше 10 MO/l без пригнічення; ЛГ менше 5 MO/l; прогестерон менше 2 ng/ml; антиміелер-гормон 1-2 ng/ml). Якщо деякі показники підвищенні, продовжують лікування аГнРГ. Проведення стимуляції переноситься. Повторні аналізи проводяться через 3-7 днів. Якщо рівень ЛГ підвищений, проведення стимуляції переноситься, збільшується доза аГнРГ.

Місце КОКів в програмах ДРТ: планування циклів IVF/ICSI; регулювання діяльності центрів репродукції людини; організація роботи та соціальної активності пацієнта; пов'язано зі змінами в протоколах стимуляції, заміни агоністів на антагоністи, введенням "лагідних" протоколів; синхронізація когорт фолікулів перед стимуляцією; підвищення кількості отриманих яйцеклітин

Чому КОКі в програмах ДРТ? Рівні ФСГ та ЛГ суттєво знижені на 2-й день "вільного періоду". Нормальний базовий рівень ФСГ відновлюється на 5-7 дні. Розміри фолікулів на 5-й день "вільного періоду" залишаються невеликими, але, гомогенними. КОКі суттєво знижують товщину ендометрію впродовж всього періоду прийому, а залишкові ефекти спостерігаються майже до середньої фази стимуляції яєчника.

Роль гестагенного компоненту КОК: здатність ініціювати апоптоз в ендометрії в період "вікна імплантації" у жінок з безпліддям; гестагени виступають індуктором апоптозу; гестаген – дезогестрел – Регулон значно перевищує активність прогестерону і дідрогестерону, в поєднанні з етинілестрадіолом виступає індуктором апоптозу в ендометрії жінок із безпліддям.

**Юр'єва Л.М.**

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК

ГРУПИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПІЗНІХ ГЕСТОЗІВ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

Прееклампсія (ПЕ) залишається нерозгаданою таємницею, яка часто затмарює таку велику і уроочисту подію, як появу на світ нової людини. Прееклампсія ускладнює 2-8% вагітностей. У світі щорічно ПЕ є причиною смертності близько 50000 жінок. Частота мертвонароджені і неонатальної смертності у матерів, вагітність яких ускладнилася розвитком важкої прееклампсії, складає від 22,2 до 34,1 на 1000 вагітностей.

Фізіологічний перебіг вагітності супроводжується "програмою" інвазивного ремоделювання спіральних артерій, яка відбувається на ранніх термінах гестації. На 5-6 тижні відбувається інвазія цитотрофобласта в децидуальний сегмент спіральних артерій (I хвиля інвазії). Поява клітин внутрішньосудинного цитотрофобласта в просвіті ендометріальних сегментів спіральних артерій сприяє розширенню і розкриттю спіральних артерій в межворсінковий простір, що забезпечує початок функціонування матково-плацентарного кровоплину. На 16-18-му тижні вагітності починається друга хвиля інвазії цитотрофобласта у глиб стінок міометральних сегментів спіральних артерій.

"Програма" інвазивного ремоделювання спіральних артерій забезпечує посилення кровотоку в матці з 45 ml/hv в невагітному стані до 750 ml/hv. в пологах, а також перетворює нормальні судини з низькою ємністю і високим опором на судини з високою ємністю і низьким опором, які є відносно стійкими до дії вазопресорів. При вагітності, ускладненій ПЕ, "програма" інвазивного ремоделювання спіральних артерій порушена. Дефект II хвилі інвазії є причиною того, що міометральний сегмент спіральних артерій зберігає свою міоеластичну архітектоніку і реакцію на гормони. Спіральні артерії залишаються з низькою ємністю і високим опором. Виникає недостатність кровообігу матково-плацентарного комплексу – гілоксія плаценти, яка є причиною дисбалансу ангіогенічних та антиангіогенічних факторів, метаболічних порушень. ПЕ може маніфестиувати до 34 тижнів (ранній початок) і після 34 тижнів (пізній початок), під час пологів або в післяпологовому періоді. Рання і пізня ПЕ можуть мати різну патофізіологію. ПЕ з раннім початком, на відміну від пізньої, зазвичай