

УДК 618.3/7-06:616.8-009.24-084(084.13)

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

Методичні підходи до профілактики прееклампсії у вагітних групи високого ризику в перинатальній практиці

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

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2026. 1(105): 119-124. doi: 10.15574/PP.2026.1(105).119124

For citation: Romanenko TG, Morozova OV, Staselovych LY, Zhaloba HM, Kononets OP. (2026). Methodological approaches to the prevention of preeclampsia in high-risk pregnant women in perinatal practice. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 1(105): 119-124. doi: 10.15574/PP.2026.1(105).119124.

Прееклампсія є одним із найбільш поширених та тяжких ускладнень вагітності, що робить значний внесок у структуру материнської та перинатальної захворюваності й смертності. Незважаючи на вдосконалення клінічних протоколів ведення вагітності, частота тяжких форм прееклампсії залишається стабільно високою, особливо серед вагітних групи високого ризику.

Мета – обґрунтувати та систематизувати сучасні методичні підходи до профілактики прееклампсії у вагітних групи високого ризику для їх подальшого впровадження у практику перинатальних закладів.

Робота базувалася на аналізі міжнародних клінічних рекомендацій (FIGO, ACOG, NICE), національних протоколів ведення вагітності, а також результатів рандомізованих клінічних досліджень і метааналізів, опублікованих у провідних фахових виданнях протягом останніх 10 років. У дослідженні застосовано методи системного аналізу, узагальнення та експертної оцінки. На основі аналізу міжнародних та національних рекомендацій запропоновано поетапний алгоритм профілактичних заходів, спрямований на ранню ідентифікацію груп ризику, оптимізацію медикаментозної та немедикаментозної профілактики, а також на зниження частоти несприятливих перинатальних наслідків.

Висновки. Запропоновані методичні підходи до профілактики прееклампсії у вагітних групи високого ризику сприяють зниженню частоти тяжких форм захворювання та покращенню перинатальних результатів. Рання ідентифікація факторів ризику та поетапна профілактика є невід'ємною складовою сучасної перинатальної допомоги.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: прееклампсія, патофізіологія, група високого ризику, перинатальні наслідки, рання діагностика, профілактика, методичні рекомендації.

Methodological approaches to the prevention of preeclampsia in high-risk pregnant women in perinatal practice

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

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Preeclampsia is one of the most common and severe complications of pregnancy, which makes a significant contribution to the structure of maternal and perinatal morbidity and mortality. Despite the improvement of clinical protocols for pregnancy management, the frequency of severe forms of preeclampsia remains consistently high, especially among high-risk pregnant women.

Aim – to substantiate and systematize modern methodological approaches to the prevention of preeclampsia in high-risk pregnant women for their implementation in the practice of perinatal institutions.

This study was based on the analysis of international clinical recommendations (FIGO, ACOG, NICE), national pregnancy management protocols, as well as the results of randomized clinical trials and meta-analyses published in leading professional publications over the past 10 years. The methods of systematic analysis, generalization and expert assessment were applied. Based on the analysis of international and national recommendations, a step-by-step algorithm of preventive measures is proposed, which is aimed at the early identification of risk groups, optimization of drug and non-drug prevention, as well as the reduction of adverse perinatal outcomes.

Conclusions. The proposed methodological approaches to the prevention of preeclampsia in high-risk pregnant women of high risk contribute to reducing the frequency of severe forms of the disease and improving perinatal outcomes. Early identification of risk factors and step-by-step prevention is an integral part of modern perinatal care.

The authors declare that there is no conflict of interest.

Keywords: preeclampsia, pathophysiology, high-risk group, perinatal consequences, early diagnosis, prevention, methodological recommendations.

Прееклампсія (ПЕ) залишається однією з провідних причин материнської та перинатальної смертності у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ПЕ ускладнює від 3% до 8% усіх вагітностей та асоціюється з високим ризиком передчасних

пологів, затримки внутрішньоутробного росту плода, гіпоксії та неонатальної захворюваності [6,7,15,26].

З огляду на медичне, соціокультурне та соціально-економічне значення, ПЕ є однією з найважливіших проблем сучасного акушер-

ства [6,7,15,26]. Оскільки наслідки тяжких гіпертензивних розладів у період вагітності знижують якість життя жінок у репродуктивному віці, а частота порушення фізичного, психосоматичного розвитку передчасно народжених дітей досить висока, то ця проблема є значущою як у медичному, так і соціальному плані [2,4,28].

Залежно від гестаційного віку ПЕ класифікують за раннім і пізнім початком [14,24,38]. Точку поділу зазвичай встановлюють на терміні гестації 34 або 37 тижнів, що дозволяє класифікувати ПЕ на підгрупи з раннім початком (<34 тижні), пізнім початком (≥34 тижні), передчасну (<37 тижнів) і доношену (≥37 тижнів) [14,24,38]. Діагнози, встановлені на різних етапах вагітності, вказують на різні патофізіологічні та етіологічні механізми розвитку даної патології [14,38].

Хоча точна причина ПЕ залишається невідомою, було запропоновано кілька гіпотез для пояснення її патофізіології [13,17,18,27,40]. Однією з найпоширеніших теорій є двостадійна модель. Вона передбачає, що на першій стадії недостатня інвазія трофобласта призводить до поверхневої плацентациї та подальшого порушення матково-плацентарної перфузії, тоді як на другій стадії це спричиняє загальну дисфункцію ендотелію, судинне запалення системні ураження органів та клінічні прояви [17,27,40].

Ця двостадійна модель підтверджується результатами досліджень таких авторів як A.C. Staff, (2019), Y. Sato та співавт. (2012) і A. Ridder та співавт. (2019), які підкреслюють зв'язок між порушенням судинного ремоделювання та подальшою дисфункцією ендотелію [29,32,34]. Додаткові механізми включають активацію ренін-ангіотензинової системи, утворення аутоантитіл до рецепторів ангіотензину та окиснювальний стрес, які також сприяють патофізіології ПЕ [8,19,35,41].

Проміжок між першою та другою стадіями надає оптимальну можливість для прогнозування захворювання під час субклінічної фази [8,12]. Через значну поширеність і вплив ПЕ на перебіг вагітності всебічне розуміння цього стану є критично важливим [6,7,15,26].

З позицій сучасної перинатології особливу увагу привертають вагітні групи високого ризику, в яких ПЕ має тенденцію до раннього дебюту та важкого клінічного перебігу. Саме то-

му профілактика ПЕ розглядається як один із пріоритетних напрямів організації перинатальної допомоги.

Мета роботи – обґрунтувати та систематизувати сучасні методичні підходи до профілактики ПЕ у вагітних групи високого ризику для їх подальшого впровадження у практику перинатальних закладів.

Дана методична стаття базувалася на аналізі міжнародних клінічних рекомендацій (FIGO, ACOG, NICE), національних протоколів ведення вагітності, а також результатів рандомізованих клінічних досліджень і метааналізів, опублікованих у провідних фахових виданнях протягом останніх 10 років. У роботі застосовано методи системного аналізу, узагальнення та експертної оцінки.

Згідно з двостадійною теорією, ПЕ переходить у клінічну стадію після того, як внаслідок ендотеліальної дисфункції розвиваються системна судинна відповідь та запалення [11,19,35,41]. Це добре пояснює, чому ПЕ є глобальним синдромом, оскільки ендотелій розподілений по всьому організму [5,35]. Найвідомішими ураженими органами та системами є центральна нервова система, серцево-судинна система, печінка та нирки [6,7,15,26].

Ефективне застосування профілактичних методів потребує точної моделі прогнозування та визначення оптимальних часових інтервалів [5,20,21,36]. Згідно з двостадійною теорією її патофізіології, перша стадія ПЕ зазвичай відбувається в першому триместрі, коли недостатня інвазія трофобласта призводить до аномальної плацентациї та подальшої матково-плацентарної недостатності [1,10,29,32,34]. Під час цього процесу пацієнтка зазвичай перебуває в субклінічній фазі, що дає можливість для своєчасного скринінгу та профілактики [3,42,43].

Фактори ризику, такі як ПЕ під час попередніх вагітностей, хронічна гіпертензія, аутоімунні захворювання, захворювання нирок, цукровий діабет та багатоплідна вагітність, включені майже до всіх моделей прогнозування та вважаються факторами «високого» ризику [20,21,25].

Клінічна діагностика ПЕ дуже варіабельна, а сучасні рекомендації медичних товариств часто мають певні розбіжності та дискусійні аспекти [5,25].

В експертному огляді Piya Chaemsaithong та співавт. було проведено детальне порівняння

Таблиця

Порівняння різних моделей прогнозування преєклампсії

Організація	NICE (National Institute for Health and Care Excellence)	ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists)	ISSHP (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy)	FMF (Fetal Medicine Foundation)
Метод скринінгу	На основі кількості факторів ризику	На основі кількості факторів ризику	На основі кількості факторів ризику	Байєсівський підхід: поєднання апріорного ризику за материнськими характеристиками з результатами біомаркерів
Фактори високого ризику	Попередня вагітність із преєклампсією. Хронічна артеріальна гіпертензія. Автоімунні захворювання. Цукровий діабет	Попередня вагітність із преєклампсією. Хронічна артеріальна гіпертензія. Автоімунні захворювання. Цукровий діабет. Багатоплідна вагітність. Захворювання нирок	Попередня вагітність із преєклампсією. Хронічна артеріальна гіпертензія. Автоімунні захворювання. Цукровий діабет Захворювання нирок. Початковий ІМТ ≥ 30 кг/м ²	–
Фактори помірного ризику	Перша вагітність. Вік ≥ 40 років Міжвагітний інтервал ≥ 10 років. Початковий ІМТ ≥ 35 кг/м ² . Сімейний анамнез преєклампсії. Багатоплідна вагітність	Перша вагітність. Вік ≥ 35 років Міжвагітний інтервал ≥ 10 років. Початковий ІМТ ≥ 30 кг/м ² . Сімейний анамнез преєклампсії. Анамнез затримки росту плода (ЗРП) або несприятливих акушерських наслідків. Низький соціально-економічний статус	Перша вагітність. Вік ≥ 35 років Сімейний анамнез преєклампсії. Сексуальні стосунки < 6 місяців до вагітності. Захворювання сполучної тканини	Материнські характеристики + біомаркери: • МАР (середній артеріальний тиск) • UtA-PI (пульсаційний індекс маткових артерій) • RAPP-A (плазмовий протеїн А, асоційований із вагітністю)
Чутливість (Detection rate)	Передчасна ПЕ: 41% Доношена ПЕ: 34%	Передчасна ПЕ: 5% Доношена ПЕ: 2%	Не задокументовано	8,2%, 64,0%, 71,8% та 75,8% при фіксованих рівнях хибнопозитивних результатів 5%, 10%, 15% та 20% відповідно
Частота хибно-позитивних результатів (False positive rate)	Передчасна ПЕ: 10% Доношена ПЕ: 10%	Передчасна ПЕ: 0,2% Доношена ПЕ: 0,2%	Не задокументовано	–

деяких із найбільш широко визнаних моделей прогнозування (таблиця) [9].

Однак більшість моделей прогнозування мають або низький рівень виявлення, або високий рівень хибнопозитивних результатів, тому вони є недостатніми для точного про-

гнозування патології [37]. Ефективною альтернативою є використання моделі на основі теореми Байєса (Bayes theorem), яка враховує індивідуальний анамнез та характеристик матері [23]. Ця модель конкуруючих ризиків є персоналізованою, має динамічний підхід, бу-

ла впроваджена Фондом фетальної медицини (FMF) і на сьогодні є єдиною, яка пройшла широкі внутрішні та зовнішні валідації [23].

Окрім контрольного списку факторів ризику, в алгоритмі враховуються інші материнські показники, включаючи середній артеріальний тиск (САТ), UtA-PI та рівень PAPP-A [22,31]. Найкращий час для проведення такого скринінгу ризику – термін від 11-го до 13-го тижня гестації [8,39]. Одразу після визначення індивідуального високого ризику ПЕ можна розпочинати ранню профілактику.

Таким чином потрібний тест FMF, який поєднує материнські фактори ризику, біохімічні маркери та ультразвукове дослідження пульсаційного індексу маткової артерії, значно покращує точність прогнозування та діагностики ПЕ [22,31,39].

Окрім профілактичного застосування аспірину, управління способом життя, харчові добавки, допологове спостереження та антенатальний нагляд можуть допомогти у первинній та вторинній профілактиці патології [16,33]. Раніше як профілактичні заходи були запропоновані відпочинок, фізичні вправи, дієта з низьким вмістом солі та використання антиоксидантів [16,33]. На жаль, жоден із цих методів не довів своєї ефективності [16,33].

Аспірин, відомий як безпечний і ефективний препарат для запобігання судинним розладам, пов'язаним із вагітністю (зокрема й ПЕ), застосовується для профілактики ПЕ в низьких дозах, починаючи з ранніх термінів вагітності, бажано до 16 тижнів гестації, і до приблизно 36 тижнів гестації [16,20,21]. Фактично, для жінок групи високого ризику щоденний прийом низьких доз аспірину є найефективнішим патогенетичним способом запобігання ПЕ, який до того ж є економічно вигідним [20,21,30]. Проте навіть на тлі аспіринопрофілактики ПЕ іноді може розвинутиися [16,20,21]. Єдиним радикальним методом лікування ПЕ є розродження або переривання вагітності [30]. Після встановлення діагнозу антигіпертензивна терапія є одним із найважливіших методів контролю стану до пологів [30]. Тому, якщо прогностична модель передбачає високий ризик ПЕ або коли у матері наявні клінічні фактори ризику, слід негайно розпочинати прийом аспірину в низьких дозах, якщо немає індивідуальних протипоказань [20,21].

Група високого ризику розвитку ПЕ. До групи високого ризику розвитку ПЕ належать вагітні з наявністю одного або кількох таких фак-

торів: хронічна артеріальна гіпертензія; цукровий діабет 1-го або 2-го типу; ожиріння; системні автоімунні захворювання; хронічна хвороба нирок; ПЕ в анамнезі, а також багатоплідна вагітність.

Рання ідентифікація зазначених факторів у першому триместрі вагітності є ключовим елементом профілактичної стратегії.

Патофізіологічні аспекти профілактики. ПЕ розглядається як наслідок порушення інвазії трофобласта та неповної ремоделювання спіральних артерій, що призводить до плацентарної ішемії та системної ендотеліальної дисфункції. Активація запальних механізмів і підвищення тромботичної готовності зумовлюють клінічні прояви захворювання.

Враховуючи зазначені механізми, профілактичні заходи мають бути спрямовані на покращення матково-плацентарного кровообігу, зменшення агрегації тромбоцитів та стабілізацію ендотеліальної функції.

Сучасні профілактичні стратегії

Медикаментозна профілактика. Згідно з рекомендаціями FIGO та ACOG, застосування низьких доз ацетилсаліцилової кислоти (аспірину) з першого триместру вагітності у жінок групи високого ризику дозволяє достовірно знизити частоту розвитку ПЕ та її тяжких форм. Ефективність зазначеної профілактики зростає за умови її раннього початку та регулярного прийому препарату.

Немедикаментозні заходи. Немедикаментозна профілактика включає корекцію маси тіла, оптимізацію харчування, контроль артеріального тиску, обмеження стресових факторів та регулярний перинатальний моніторинг.

Алгоритм профілактики ПЕ (методичні рекомендації)

1. Оцінка факторів ризику у першому триместрі гестації.
2. Формування групи високого ризику.
3. Складання індивідуального плану профілактичних заходів.
4. Динамічний моніторинг стану матері та плода.
5. Оцінка ефективності профілактичних заходів та своєчасна корекція тактики ведення вагітної.

Перинатальні аспекти та міждисциплінарний підхід. Комплексна профілактика ПЕ потребує тісної взаємодії акушера-гінеколога, те-

рапевта, кардіолога та неонатолога, що дозволяє знизити ризик несприятливих перинатальних наслідків.

Висновки

Запропоновані методичні підходи до профілактики ПЕ у вагітних групи високого ризику

сприяють зниженню частоти тяжких форм захворювання та покращенню перинатальних результатів. Рання ідентифікація факторів ризику та поетапна профілактика є невід'ємною складовою сучасної перинатальної допомоги.

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.
- Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG et al. (2016). Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review. *BMJ.* 353: i1753. doi: 10.1136/bmj.i1753.
- Browna MA, Mageec LA, Kennyd LC, Karumanchie SA, McCarthy FP, Saitog Sh et al. (2018). The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Hypertension.* 72(1): 24-43. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803. PMID: 29899139.
- Burton GJ, Redman CW, Roberts JM et al. (2019). Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ.* 366: i2381. doi: 10.1136/bmj.i2381.
- Chaemsaitong P, Sahota DS, Poon LC. (2022., Feb). First trimester preeclampsia screening and prediction. *Am J Obstet Gynecol.* 226; 2 Suppl: S1071-S1097.e2. doi: 10.1016/j.ajog.2020.07.020.
- Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. (2021). Pre-eclampsia. *Lancet.* 398(10297): 341-354. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32335-7.
- 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.
- Fisher JJ, Bartho LA, Perkins AV, Holland OJ. (2020). Placental mitochondria and reactive oxygen species in the physiology and pathophysiology of pregnancy. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 47: 176-184. doi: 10.1111/1440-1681.13172.
- Gangi FE, Faramarzi M, Bouzari Z, Khafri S, Bazgir MR, Netadj M. (2025, Aug 6). Psychological Distress and Maternal Outcomes in Women With Pre-eclampsia: A Retrospective Case-Control Study. *Health Sci Rep.* 8(8): e71133. doi: 10.1002/hsr2.71133.
- 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.
- Gathiram P, Moodley J. (2016). Pre-eclampsia: pathogenesis and pathophysiology. *Cardiovasc J Afr.* 27(2): 71-78. doi: 10.5830/CVJA-2016-009.
- Jahan F, Vasam G, Green AE, Bainbridge SA, Menzies KJ. (2023, Feb 20). Placental Mitochondrial Function and Dysfunction in Preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 24(4): 4177. doi: 10.3390/ijms24044177.
- Karumanchi SA. (2016, Jun). Angiogenic Factors in Preeclampsia: From Diagnosis to Therapy. *Hypertension.* 67(6): 1072-1079. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.06421.
- KKhashan AS, Evans M, Kublickas M, McCarthy FP, Kenny LC, Stenvinkel P et al. (2019, Jul 30). Preeclampsia and risk of end stage kidney disease: A Swedish nationwide cohort study. *PLoS Med.* 16(7): e1002875. doi: 10.1371/journal.pmed.1002875.
- Magee LA, Nicolaidis KH, von Dadelszen P. (2022). Preeclampsia. *N Engl J Med.* 386(19): 1817-1832. doi: 10.1056/NEJMra2104923.
- Mancia 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. Erratum in: *J Hypertens.* 2024 Jan 1;42(1):194. doi: 10.1097/HJH.0000000000003621.
- Martell Claros N, Asenjo de la Fuente JE, Abad Cardiel M, Garcia Donaire JA, Herráiz MA. (2020, Apr-Jun). Role of the renin-angiotensin system in pregnancy and preeclampsia. *Hipertens Riesgo Vasc.* 37(2): 72-77. doi: 10.1016/j.hipert.2020.02.003.
- 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.
- Montgomery KS, Hensley C, Winseman A, Marshall C, Robles A. (2024, Nov). A Systematic Review of Complications Following Pre-eclampsia. *Matern Child Health J.* 28(11): 1876-1885. doi: 10.1007/s10995-024-03999-z.
- MOZ Ukrainy. (2022). Pro zatverdzhennia standartiv medychnoi dopomohy «Normalna vahitnist». Nakaz MOZ Ukrainy vid 09.08.2022 № 152. [МОЗ України. (2022). Про затвердження стандартів медичної допомоги «Нормальна вагітність». Наказ МОЗ України від 09.08.2022 № 152].
- MOZ Ukrainy. (2022). Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy «Hipertenzynni rozlady pid chas vahitnosti, polohiv ta u pislipolohovomu periodi». Nakaz MOZ Ukrainy vid 24 sichnia 2022 roku № 151 [МОЗ України. (2022). Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді». Наказ МОЗ України від 24 січня 2022 року № 151].
- O'Gorman N, Wright D, Poon LC, Rolnik DL, Syngelaki A, de Alvarado M et al. (2017, Jun). Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 49(6): 756-760. doi: 10.1002/uog.17455. Erratum in: *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017 Dec; 50(6): 807. doi: 10.1002/uog.18950.
- Papamichail M, Fasoulakis Z, Daskalakis G, Theodora M, Rodolakis A, Antsaklis P. (2022, Nov 8). Importance of Low Pregnancy Associated Plasma Protein-A (PAPP-A) Levels During the First Trimester as a Predicting Factor for Adverse Pregnancy Outcomes: A Prospective Cohort Study of 2636 Pregnant Women. *Cureus.* 14(11): e31256. doi: 10.7759/cureus.31256.

24. Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitraşcu MC, Mehedintu C, Şandru F et al. (2022, Feb 21). HELLP Syndrome-Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina* (Kaunas). 58(2): 326. doi: 10.3390/medicina58020326.
25. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. (2019). Pre-eclampsia: pathogenesis and diagnostics. *Nat Rev Nephrol*. 15(5): 275-289. doi: 10.1038/s41581-019-0119-6.
26. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H et al. (2019). The 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.
27. Puttaiah A, Kirthan JPA, Sadanandan DM, Somannavar MS. (2024, Jul). Inflammatory markers and their association with pre-eclampsia among pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *Clin Biochem*. 129: 110778. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2024.110778.
28. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. (2019). Pre-eclampsia: Pathophysiology and Perspectives. *Circ Res*. 124(7): 1094-1112. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313276.
29. Ridder A, Giorgione V, Khalil A, Thilaganathan B. (2019). Pre-eclampsia: the relationship between uterine artery blood flow and trophoblast function. *Int J Mol Sci*. 20(13): 3263. doi: 10.3390/ijms20133263.
30. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. (2018, Mar). Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 218(3): 287-293.e1. doi: 10.1016/j.ajog.2017.11.561.
31. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O’Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C et al. (2017). Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia (ASPRE). *N Engl J Med*. 377(7): 613-622. doi: 10.1056/NEJMoa1704559.
32. Sato Y, Fujiwara H, Konishi I. (2012). Mechanism of maternal vascular remodeling during human pregnancy. *Reprod Med Biol*. 11(1): 27-36. doi: 10.1007/s12522-011-0102-9.
33. Scott G, Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, Magee LA. (2022, Feb). Guidelines-similarities and dissimilarities: a systematic review of international clinical practice guidelines for pregnancy hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 226(2S): S1222-S1236. doi: 10.1016/j.ajog.2020.08.018.
34. Staff AC. (2019). The two-stage placental model of preeclampsia: an update. *J Reprod Immunol*. 134-135: 1-10. doi: 10.1016/j.jri.2019.07.004.
35. Stevens W, Shih T, Incerti D, Ton TGN, Lee HC, Peneva D et al. (2017). Short-term costs of preeclampsia in the US. *Am J Obstet Gynecol*. 217(3): 237-248. doi: 10.1016/j.ajog.2017.04.032.
36. Tan MY, Syngelaki A, Poon LC, Rolnik DL, O’Gorman N, Delgado JL et al. (2018, Aug). Screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks’ gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 52(2): 186-195. doi: 10.1002/uog.19112.
37. Tzanaki I, Makrigiannakis A, Lymperepoulou C, Al-Jazrawi Z, Agouridis AP. (2025). Pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A) as a first trimester serum biomarker for pre-eclampsia screening: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 38(1): 2448502. doi: 10.1080/14767058.2024.2448502.
38. Trent AR, Parry JW, Yokley JE, Grathwohl KW. (2022, Mar 30). Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Pre-eclampsia/Eclampsia: Anesthetic Implications and Management. *Cureus*. 14(3): e23659. doi: 10.7759/cureus.23659.
39. USPSTF, Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB 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. Erratum in: *JAMA*. 2026 May 12; 335(18): 1640. doi: 10.1001/jama.2025.20680.
40. Valenzuela FJ, Pérez-Sepúlveda A, Torres MJ, Correa P, Repetto GM, Illanes SE. (2012). Pathogenesis of preeclampsia: the genetic component. *J Pregnancy*. 2012: 632732. doi: 10.1155/2012/632732.
41. Xie E, Tao H, Liu M, Li C, Zhao Q. (2022, Aug 15). The effect of exercise on the prevention of gestational hypertension in obese and overweight pregnant women: An updated meta-analysis. *Front Public Health*. 10: 923161. doi: 10.3389/fpubh.2022.923161.
42. Yang H, Ai M, Guo Y, Li B, Liu C, Qu D. (2023, May 24). NLRP3 inflammasome in peripheral blood monocytes as a risk factor for early -onset preeclampsia. *BMC Pregnancy Childbirth*. 23(1): 380. doi: 10.1186/s12884-023-05606-5.
43. Zhang Y, Yang H, Zhang Y, Shi J, Long Y. (2022, Sep). A Novel Circular RNA CircBRAP May Be Used as an Early Predictor of Preeclampsia and Its Potential Mechanism. *Reprod Sci*. 29(9): 2565-2579. doi: 10.1007/s43032-022-00842-0.

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., асис. 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 03.12.2025 р.; прийнята до друку 16.02.2026 р.