

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

УДК: 616.24-008.331.1-053.31-02-06:618.3:616.8-009.24
DOI: 10.24061/2413-4260. XV.2.56.2025.31

**М. О. Гончарь, А. Д. Бойченко,
О. Ю. Железняков, Д. В. Шевель**

Харківський національний медичний університет
(м. Харків, Україна)

**ДО МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ
ПЕРСИСТУЮЧОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ
ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ У МАТЕРІ:
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ**

Резюме

Персистуюча легенева гіпертензія новонароджених (ПЛГН) є серйозним ускладненням порушеної гемодинамічної адаптації після народження, що супроводжується тяжкою гіпоксемією та високим ризиком смертності. Одним із факторів ризику розвитку ПЛГН є преєклампсія у матері, частота якої зростає під впливом хронічного психоемоційного стресу. В умовах повномасштабної війни в Україні зростання соціального стресу серед вагітних жінок може відігравати ключову роль у патогенезі серцево-судинних розладів у новонароджених.

Мета дослідження: Проаналізувати можливі механізми формування легеневої гіпертензії у новонародженого від жінки з преєклампсією шляхом співставлення даних власного клінічного спостереження з інформацією сучасних літературних джерел.

Матеріали та методи. Аналіз власного клінічного спостереження. Комплекс клініко-діагностичних заходів включав: анкетування вагітної з використанням стандартизованих психометричних шкал Спілбергера–Ханіна та HADS, клінічні та лабораторні методи дослідження, доплерокардіографію, нейросонографію. Дослідження проводились відповідно до етичних норм та принципів, що регулюють медичні дослідження людини.

Результати дослідження та їх обговорення. У статті представлено власне клінічне спостереження, яке ілюструє у новонародженої дитини з відкритою артеріальною протокою, відкритим овальним вікном розвиток синдрому персистуючого фетального кровообігу з високою легеневою гіпертензією, як аномалію гемодинамічної адаптації, що не виключає зв'язок з гіпертензивними розладами у матері під час вагітності на тлі ендотеліальної дисфункції. У вагітної з преєклампсією, за результатами анкетування з використанням шкал Спілбергера–Ханіна, виявлено високий рівень ситуативної й особистісної тривожності, за шкалою HADS – підвищені показники тривожності за відсутності клінічно значущих проявів депресії, що свідчить про виражене психоемоційне напруження.

Висновки. Представлений клінічний випадок демонструє розвиток персистуючої легеневої гіпертензії новонародженого у доношеної дитини на тлі тяжкої преєклампсії у матері, що виникла в умовах хронічного психоемоційного стресу під час воєнних дій в Україні. Ключовими патогенетичними ланками формування ПЛГН у новонародженого є плацентарна недостатність, хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, ендотеліальна дисфункція, порушення продукції вазоактивних речовин та антенатальна експозиція до стресового середовища.

Ключові слова: персистуюча легенева гіпертензія новонароджених; преєклампсія; соціальний стрес; ендотеліальна дисфункція.

Вступ

Персистуюча легенева гіпертензія новонароджених (ПЛГН) – це патологічний стан, який виникає саме через порушення гемодинамічної адаптації після народження, що характеризується значним підвищенням тиску в легеневій артерії. Це призводить до шунтування крові справа-наліво через овальне вікно та артеріальну протоку, що викликає важку гіпоксемію, яка не коригується за допомогою респіраторної терапії [1, 18, 19]. Золотим стандартом діагностики є доплерокардіографія, яка дозволяє діагностувати легеневу гіпертензію та визначитися з напрямом шунтування на рівні фетальних комунікацій, що є диференційно діагностичним критерієм ПЛГН [1].

Актуальність цієї проблеми обумовлена високими рівнями смертності та захворюваності серед новонароджених, асоційованими з ПЛГН. Загальна частота ПЛГН становить 1,8 випадку на 1000 живонароджених [2].

Гіпертензивні розлади під час вагітності (ГРВ) належать до найпоширеніших ускладнень, що зустрічаються у 5-10% вагітних жінок по всьому світу [3, 20]. Вони є суттєвим фактором ризику для здоров'я матері та плода, зокрема можуть призводити до серйозних пе-

ринатальних наслідків. Одним із таких захворювань є преєклампсія – мультисистемний прогресуючий розлад, що належить до ГРВ і характеризується артеріальною гіпертензією та протеїнурією.

Повномасштабна війна в Україні спричинила глибокі соціальні та психоемоційні потрясіння для мільйонів громадян. Особливо вразливою групою населення в умовах тривалого стресу залишаються вагітні жінки, які перебувають у фізіологічно чутливому періоді життя. Хронічний психоемоційний стрес, викликаний військовими діями, втратою домівки, розлукою з близькими та нестабільністю соціального середовища, може мати негативні наслідки для перебігу вагітності та здоров'я матері й дитини.

В умовах соціального стресу, як показують сучасні дослідження, ризик розвитку преєклампсії може зростати внаслідок активації стрес-індукованих механізмів.

Мета дослідження. Метою дослідження було проаналізувати можливі механізми формування легеневої гіпертензії у новонародженого від жінки з преєклампсією шляхом співставлення даних власного клінічного спостереження з інформацією сучасних літературних джерел.

Матеріал та методи

Аналіз власного клінічного спостереження, даних обстеження новонародженого з діагнозом: «Персистуюча легенева гіпертензія новонароджених». Комплекс клініко-діагностичних заходів включав: клінічні та лабораторні методи дослідження, доплерокардіографію, нейросонографію. Для оцінки рівня тривожності у вагітної були використані стандартизовані психометричні інструменти: шкала Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів ситуативної та особистісної тривожності та шкала HADS для оцінки тривожних і депресивних симптомів. У роботі використані сучасні рекомендації до діагностики, менеджменту новонароджених з персистуючим фетальним кровообігом. Комісією з питань етики та біоетики Харківського національного медичного університету встановлено, що зазначені дослідження проводились відповідно до етичних норм та принципів, що регулюють медичні дослідження людини.

Клінічне спостереження

Новонароджена К. від I вагітності, яка перебігала на тлі плацентарної дисфункції, тяжкої прееклампсії, олігогідрамніону, синдрому затримки росту плода (СЗРП) у жінки 33 років. Пренатально патології серцево-судинної системи встановлено не було. Пологи I, фізіологічні у терміні гестації 37 тижнів. Навколоплідні води – прозорі.

При народженні стан дитини важкий, що обумовлено респіраторними порушеннями, низькою масою тіла. Оцінка за шкалою Апгар: на 1-й хвилині – 5 балів, на 5-й хвилині – 7 балів. Маса тіла при народженні становила 1980 г, зріст – 45 см, окружність голови – 29 см, окружність грудної клітки – 27 см. У пологовій залі проведено реанімаційні заходи в обсязі відповідно до сучасних рекомендацій European resuscitation council 2021, після чого дитина переведена до ВАІТН на неінвазивну ШВЛ, у першу годину життя з лікувальною метою введений Куросурф 100 мг/кг відповідно до стандартів.

На момент переведення у ВАІТН стан дитини вкрай тяжкий за рахунок респіраторної недостатності, патологічної неврологічної симптоматики на тлі низької маси тіла при народженні. У неврологічному статусі відзначається пригнічення центральної нервової системи, фотореакції збережені, рухова активність знижена, гіпореклексія, гіпотонія.

Шкірні покриви мали блідо-рожевий колір з ціанотичним відтінком. Слизові оболонки – блідо-рожеві, вологі. Еластичність шкіри та тургор були знижені. Набряків не відзначалося. Аускультативно в легенях – проводиться у всі відділи рівномірно, ослаблене, провідні хрипи. Тони серця приглушені, ритмічні. ЧСС 122 за хвилину, пульс слабого наповнення. АТ 62/31 мм рт.ст. Сатурація кисню 88%. Перфузія нігтьових лож була знижена, СБП більше 4 сек. Живіт дещо дутий, печінка на 1,0 см нижче краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася.

У відділенні розпочато інфузійну, антибактеріальну та гемостатичну терапію, призначено ентеральне харчування. Через 2 годин було відмічено зростання залежності від кисню. КЛС: рН – 7,29; рСО₂ – 37,2 мм рт.ст.; рО₂ – 33 мм рт.ст.; НСО₃ – 17,7; ВЕ – (–8,2) ммоль/л. Дитина переведена на традиційну ШВЛ.

Дані додаткових методів дослідження:

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 210 г/л, еритроцити – $5,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – 162×10^9 /л,

лейкоцити – $7,9 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с/я – 63%, еозинофіли – 4%, лімфоцити – 28%, моноцити – 3%.

Глюкоза крові – 3,5 ммоль/л.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 39,42 г/л, загальний білірубін – 8,91 мкмоль/л, прямий – 1,65 мкмоль/л, непрямий – 7,26 мкмоль/л, АЛТ – 7,14 Од/л, АСТ – 47,89 Од/л, креатинін 101,82 ммоль/л, сечовина 10,73 ммоль/л, КФК-МВ 23,8 Од/л, КФК 141 Од/л.

С-реактивний білок – 14,7 мг/л.

Протромбіновий час – 16,5 с, Міжнародне нормалізоване відношення 1,32, протромбіновий індекс 60,5%.

Клінічний аналіз сечі: кількість – 10,0 мл, колір – жовтий, прозорість – прозора, щільність – 1015, рН – слабко-лужна, білок – немає, глюкоза – не знайдено, еритроцити – поодинокі в препараті, лейкоцити – 2-3 в полі зору, епітелій – перехідний, 2-3 в полі зору.

Бактеріологічне дослідження крові на стерильність – кров стерильна.

Бактеріологічне дослідження з вуха 06.09.2024 – Посів росту не дав.

Таким чином, дані клінічних і біохімічних досліджень в межах вікової норми.

Рентгенографія ОГК: виявлено тимомегалію.

ДЕХОКГ (друга доба життя): ДдЛШ – 17,0 мм, ДсЛШ – 12,0 мм, ТзсЛШ – 3,4-4,0 мм, Тмшп – 3,4-4,0 мм, ФВ 57%, АД 27-29%, ДЛП – 12,1 мм, ДдПШ – 14,9 мм, ДПП – 14,0 мм, дАо – 9,0 мм, Ар кл. Ао – 4,0 мм рт.ст., Ар кл. ЛА – 6,0 мм рт.ст., середній тиск в ЛА 46 мм рт.ст., Ар нисх. Ао – 11,9 мм рт.ст. Зниження скоротливої здатності міокарда. Помірна дилатація правих камер серця. Трикуспідальна регургітація I ст. Відкрите овальне вікно 2,4 мм, право-лівий скид. ВАП 2,6 мм. Кровотік у черевній аорті пульсуючий. Висновок: ехоознаки персистуючого фетального кровообігу, ВАП, відкрите овальне вікно, легенева гіпертензія (висока).

ДЕХОКГ (четверта доба): ДдЛШ – 18,0 мм, ДсЛШ – 12,0 мм, ТзсЛШ – 3,4-4,0 мм, Тмшп – 3,4-4,0 мм, ФВ 57-59%, АД 27-29%, ДЛП – 18,0 мм, ДдПШ – 15,6 мм, ДПП – 15,0 мм, дАо – 10,1 мм, Ар кл. Ао – 4,6 мм рт.ст., Ар кл. ЛА – 6,4 мм рт.ст., середній тиск в ЛА 40-42 мм рт.ст., Ар нисх. Ао – 8,9 мм рт.ст. У динаміці зберігається дилатація правих камер серця. Відкрите овальне вікно 2,4 мм, персистуючий скид. ВАП 3,1 мм. Кровотік у черевній аорті пульсуючий. Висновок: ехоознаки персистуючого фетального кровообігу, ВАП, відкрите овальне вікно, легенева гіпертензія (висока). Порушення діастолічної функції шлуночків за I типом (уповільненої релаксації) рис 1.

Таким чином, дані ДЕХОКГ підтвердили діагноз персистуючої легеневої гіпертензії новонароджених, невід'ємною патогномонічною ознакою якого є праволівий напрямок скиду крові через плодові комунікації.

Нейросонографія: Помірне підвищення ехогенності мозкової паренхіми, переважно перивентрикулярних зон. Структури мозку диференційовані, малюнок чіткий. VD = 1,8 мм, VS = 1,7 мм, VT = 1,8 мм. Малюнок боріз і звивин збіднених. IR ПМА = 0,82, IR вена Галена = 0,13. Стовбурові структури і мозочок не змінені. Висновок: ехоознаки набряку перивентрикулярних зон, гіперрезистивний тип церебральної гемодинаміки.

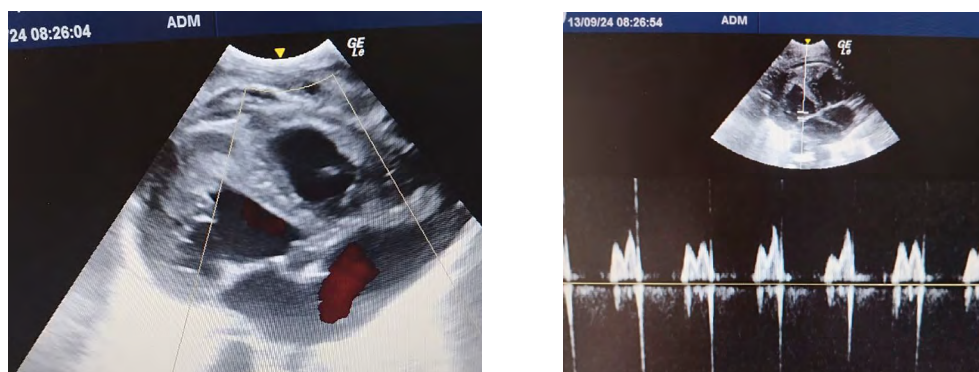


Рис. 1. ДЕХОКГ новонародженого К., 4-а доба життя. Порушення діастолічної функції шлуночків за типом уповільненої релаксації

Проводилося лікування основного захворювання відповідно до сучасних протоколів надання медичної допомоги новонародженим та симптоматична терапія. На 6-у добу життя стан дитини стабілізований, при проведенні ДЕХОКГ: ДдЛШ – 17,1 мм, Тзслш – 3,4-4,0 мм, Тмшп – 3,4-4,0 мм, ФВ 64%, Δ Д 32%, ДЛП – 12,7 мм, ДдПШ – 15,0 мм, ДПП – 15,0 мм, дАо – 10,1 мм, Δ р кл. Ао – 4,4 мм рт.ст., Δ р кл. ЛА – 4,6 мм рт.ст., середній тиск в ЛА 32 мм рт.ст., Δ р нисх. Ао – 9,9 мм рт.ст. Відкрите овальне вікно 2,4 мм, скид ліво-правий. ВАП 1,9 мм. Висновок: Відкрита артеріальна протока, відкрите овальне вікно, помірна легенева гіпертензія, скоротлива здібність міокарда задовільна, нормалізація діастолічної функції шлуночків.

У вагітної з преєклампсією, за результатами анкетування з використанням шкали Спілбергера–Ханіна, виявлено високий рівень як ситуативної, так і особистісної тривожності. Згідно з опитуванням за шкалою HADS, встановлено підвищений рівень тривожності при відсутності клінічно значущих ознак депресивного стану. Отримані дані свідчать про наявність вираженого психоемоційного напруження в обстежуваній вагітній.

Таким чином, наведене клінічне спостереження ілюструє у новонародженої дитини з відкритою артеріальною протокою, відкритим овальним вікном розвиток синдрому персистуючого фетального кровообігу з високою легеневою гіпертензією, як аномалію гемодинамічної адаптації, що не виключає зв'язок з гіпертензивними розладами у матері під час вагітності на тлі ендотеліальної дисфункції. Це обумовлює необхідність регулярного спостереження у подібних випадках за такими вагітними та планової пренатальної УЗ-діагностики стану плода з урахуванням високого ризику народження дитини з ускладненим періодом гемодинамічної адаптації до позаутробного життя та потенційно несприятливого перебігу захворювання.

Результати дослідження та обговорення

Преєклампсія є системним захворюванням, що охоплює декілька органів та систем і вимагає як негайного, так і довготривалого медичного спостереження [9]. В її основі полягають порушення імунної регуляції, що обумовлюють атипичну інвазію цитотрофобласту та неповноцінне ремоделювання спіральних артерій. Це призводить до формування високорезистентного кровотоку, недостатньої перфузії плаценти та хронічної внутрішньоутробної гіпоксії.

Відповіддю на плацентарну гіпоперфузію стає вивільнення біологічно активних речовин, зокрема ва-

зоактивних та ангіогенних факторів, що стимулюють підвищення артеріального тиску у матері з метою підтримання плацентарного кровотоку. У той же час активація факторів, таких як плацентарний фактор росту та ендотеліальний фактор росту, сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції. Це супроводжується мікросудинними ураженнями, тромбозами, поліорганною ішемією та посиленням оксидативного стресу – компонентами, що визначають тяжкість перебігу преєклампсії [3, 16].

Ендотеліальна дисфункція, що є характерною для вагітних із преєклампсією, а також для жінок із наявною серцево-судинною патологією, розглядається як один із провідних механізмів, що обумовлює підвищений ризик кардіоваскулярних ускладнень як у матері, так і в новонародженого [4]. Встановлено, що оксидативний стрес відіграє ключову роль у розвитку ендотеліальної дисфункції при преєклампсії, спричиняючи порушення транспорту кисню до плода та внутрішньоутробну гіпоксію, наслідком чого може бути формування серцево-судинних розладів у дітей у післяпологовому періоді [4, 17]

Оксидативний стрес може бути посилений внаслідок впливу зовнішніх факторів, серед яких важливу роль відіграє соціальний стрес. Як гострий, так і хронічний стрес запускають складні нейроендокринні механізми, активуючи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь і симпатoadреналову систему. Це призводить до підвищеного рівня кортизолу, адреналіну та норадреналіну, що є причиною розвитку судинної дисфункції, порушення плацентарного кровотоку, преєклампсії, артеріальної гіпертензії та аритмій. Надмірна продукція кортизолу змінює механізми регуляції кровообігу між матір'ю і плодом, що призводить до плацентарної недостатності.

В умовах військових конфліктів ці процеси набувають особливої гостроти через значне підвищення рівня психологічного стресу серед вагітних жінок, що може спричинити більш високі показники розвитку преєклампсії. У країнах, що переживають військові конфлікти, спостерігаються високі рівні депресії та посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед населення, особливо серед вагітних жінок [5].

За результатами дослідження, проведеного в лікарні міста Тангеранг (Індонезія), виявлено, що вагітні жінки, які переживають підвищений рівень стресу, мають більший ризик розвитку преєклампсії. У дослідженні, в якому для оцінки рівня стресу було використано опитувальник DASS-42, показано, що більшість жінок, які перенесли

пreeкламписію, мали помірний або високий рівень стресу. Натомість серед жінок контрольної групи, у яких не було пreeкламписі, більшість мали нормальний рівень стресу. Статистичний аналіз показав значущий зв'язок між рівнем стресу та виникненням пreeкламписі ($p = 0.000$). Це свідчить про те, що навіть помірний стрес може підвищувати ризик розвитку цього ускладнення вагітності. Результати дослідження свідчать, що одним із патофізіологічних механізмів, який опосередковує вплив стресу на розвиток пreeкламписі, є активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що супроводжується надмірною секрецією глюкокортикоїдів і катехоламінів, зокрема кортизолу та адреналіну, які можуть сприяти виникненню артеріальної гіпертензії та ускладнень перебігу вагітності [6, 12, 14].

Ці дезадаптивні процеси можуть обумовити розвиток гіпоксії плода та призводити до тяжких перинатальних наслідків, таких як затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), передчасні пологи, олігогідрамніон, відшарування плаценти, дистрес плода та внутрішньоутробна загибель [7, 15].

Ще у 1993 році була сформульована гіпотеза Баркера, згідно з якою материнська гіпертензія або порушення плацентарного кровопостачання можуть бути ключовими факторами програмування підвищеного ризику розвитку артеріальної гіпертензії, серцево-судинної патології та інсульту у дітей, народжених від матерів з ГРВ [8, 13, 14]. Сьогодні ця теорія отримала підтвердження як експериментальними, так і епідеміологічними дослідженнями [9]. Цей зв'язок можна пояснити багатфакторною взаємодією різних механізмів, серед яких важливу роль відіграють генетичні чинники та особливості навколишнього середовища [4].

Дозрівання міокардіальних клітин плода значною мірою залежить від гормональної регуляції та внутрішньоутробного гемодинамічного навантаження. У разі пreeкламписі спостерігається підвищення постнавантаження на серце плода, що зумовлено зростанням плацентарного судинного опору. Це сприяє раннім, клінічно безсимптомним змінам у серці плода, зокрема атипичному прискоренню дозрівання кардіоміоцитів, що, у свою чергу, призводить до гіпертрофії міокарда та ремоделювання серцевих структур.

У плодів, народжених від матерів із пreeкламписію, виявлено збільшення розмірів серця, гіпертрофію шлуночків, підвищений індекс скоротливої здатності міокарду, а також морфологічні зміни, подібні до тих, що спостерігаються при затримці внутрішньоутробного розвитку. Зокрема, було зареєстровано дилатацію коронарних артерій при народженні, потовщення стінок шлуночків, а також підвищення рівнів біомаркерів кардіального ураження – таких як N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону (NT-proBNP), тропоніну I та гомоцистеїну, що свідчить про раннє ендотеліальне запалення та пошкодження кардіоміоцитів [10]. Ці структурно-функціональні зміни серця, ймовірно, не є наслідком лише передчасного народження, а можуть відображати прямий вплив гіпертензивних розладів під час вагітності на розвиток серцево-судинної системи плода [9].

Вплив пreeкламписі на системний та легеневий кровообіг, ймовірно, має постійний характер, згідно з дослі-

дженням, у якому оцінювали тиск у легеневій артерії; зокрема, у дітей, народжених від матерів з пreeкламписію, тиск у легеневій артерії був на 30% вищим [9].

Легенева гіпертензія новонароджених є серйозним захворюванням, яке проявляється підвищенням тиску в легеневій артерії, що порушує легеневий кровообіг та спричиняє гіпоксію. Залежно від причин і клінічного перебігу легенева гіпертензія може мати різні клінічні прояви, що потребують індивідуального підходу до лікування.

Як зазначено у дисертаційній роботі S. Arjaans (2022), порушення плацентарної перфузії та внутрішньоутробна гіпоксія у новонароджених від матерів із пreeкламписію можуть призводити до аномального розвитку легених судин, затримки постнатальної кардіопульмональної адаптації, збереження високого судинного опору в легеновому колі кровообігу та розвитку персистуючої легеневої гіпертензії новонародженого, що розглядається як потенційний ранній прояв ендотеліальної дисфункції та порушення ангіогенної сигналізації [11, 18].

Таким чином, клінічне спостереження новонародженої дитини з персистуючою легеневою гіпертензією від вагітної з пreeкламписію співпадає з даними, наведеними провідними науковцями в літературних джерелах, щодо підвищеного ризику розвитку серцево-судинних порушень у новонароджених від матерів із пreeкламписію.

Висновки

1. Представлений клінічний випадок демонструє розвиток персистуючої легеневої гіпертензії новонародженого (ПЛГН) у доношеної дитини на тлі тяжкої пreeкламписі у матері, що виникла в умовах хронічного психоемоційного стресу під час воєнних дій в Україні.
2. Ключовими патогенетичними ланками формування ПЛГН у новонародженого можна вважати: плацентарну недостатність і хронічну внутрішньоутробну гіпоксію, ендотеліальну дисфункцію та порушення продукції вазоактивних речовин, антенатальну експозицію до стресового середовища.
3. Клінічна значущість цього випадку підкреслює необхідність міждисциплінарного підходу до ведення вагітності у жінок із високим соматичним та психосоціальним ризиком, включно з пreeкламписію, а також важливість ранньої неонатальної оцінки і підтримки кардіореспіраторної адаптації у дітей, які народилися в умовах психоемоційного та фізіологічного дистресу.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження у цій галузі дозволять розробити ефективні стратегії прогнозування розвитку персистуючої легеневої гіпертензії новонароджених для мінімізації негативного впливу стресових факторів на перебіг вагітності та здоров'я новонароджених.

Конфлікт інтересів. Автори не заявляли будь-якого конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

Література:

1. Tauber KA. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn (PPHN) Treatment and Management. Pediatrics: Cardiac Disease and Critical Care Medicine. Medscape [Internet]. 2024 [updated 2024 Jun 11; cited 2025 Feb 3]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/898437-treatment>
2. Steurer MA, Jelliffe-Pawlowski LL, Baer RJ, Partridge JC, Rogers EE, Keller RL. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in Late Preterm and Term Infants in California. Pediatrics. 2017;139(1): e20161165. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1165>. PMID: 27940508.
3. Traub A, Sharma A, Gongora MC. Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Literature Review – Pathophysiology, Current Management, Future Perspectives, and Healthcare Disparities. US Cardiol. 2024;18: e03. DOI: <https://doi.org/10.15420/usc.2023.01>. PMID: 39494413; PMCID: PMC11526487.
4. Karatza AA, Dimitriou G. Preeclampsia Emerging as a Novel Risk Factor for Cardiovascular Disease in the Offspring. Curr Pediatr Rev. 2020;16(3):194-9. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573396316666191224092405>. PMID: 31884930; PMCID: PMC8193805.
5. Burgin D, Anagnostopoulos D, Vitiello B, Sukale T, Schmid M, Fegert JM. Impact of war and forced displacement on children's mental health-multilevel, needs-oriented, and trauma-informed approaches. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2022;31(6):845-53. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00787-022-01974-z>. PMID: 35286450; PMCID: PMC9209349.
6. Novelia S, Rukmaini, Sari EP. Stress Levels and Pre-Eclampsia in Pregnancy. Health and Technology Journal (HTechJ). 2024;2(1):81-6. DOI: <https://doi.org/10.53713/htechj.v2i1.135>
7. Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CYL, Lewandowski AJ. Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. J Clin Med. 2019 Oct 4;8(10):1625. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm8101625>. PMID: 31590294; PMCID: PMC6832549.
8. Yeung EH, Robledo CA, Boghossian NS, Zhang C, Mendola P. Developmental Origins of Cardiovascular Disease. Curr Epidemiol Rep. 2014;1(1):9-16. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40471-014-0006-4>
9. Koulouraki S, Paschos V, Pervanidou P, Christopoulos P, Gereade A, Eleftheriades M. Short- and Long-Term Outcomes of Preeclampsia in Offspring: Review of the Literature. Children (Basel). 2023;10(5):826. DOI: <https://doi.org/10.3390/children10050826>. PMID: 37238374; PMCID: PMC10216976.
10. Lin IC, Hsu TY, Tain YL, Tsai CC, Huang HC, Lai YJ, et al. Coronary Dilatation and Endothelial Inflammation in Neonates Born to Mothers with Preeclampsia. J Pediatr. 2021;228:58-65.e3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.07.059>. PMID: 32712283.
11. Arjaans S. Pulmonary Hypertension in Extremely premature born infants: prevalence, risk factors and survival [dissertation]. University of Groningen; 2022. 194p.
12. Perry H, Khalil A, Thilaganathan B. Preeclampsia and the cardiovascular system: An update. Trends Cardiovasc Med. 2018;28(8):505-13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.04.009>. PMID: 29884568.
13. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. Br Heart J. 1993;69(3):195-6. DOI: <https://doi.org/10.1136/hrt.69.3.195>. PMID: 8461215; PMCID: PMC1024978.
14. Wojczakowski W, Kimber-Trojnar Z, Dziwisz F, Slodzincka M, Slodzinski H, Leszczynska-Gorzela B. Preeclampsia and Cardiovascular Risk for Offspring. J Clin Med. 2021;10(14):3154. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10143154>. PMID: 34300320; PMCID: PMC8306208.
15. Matyas M, Hasmasanu M, Silaghi CN, Samasca G, Lupan I, Orsolya K, et al. Early Preeclampsia Effect on Preterm Newborns Outcome. J Clin Med. 2022;11(2):452. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11020452>. PMID: 35054146; PMCID: PMC8778539.
16. Giannakou K, Evangelou E, Papatheodorou SI. Genetic and non-genetic risk factors for pre-eclampsia: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018;51(6):720-30. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.18959>. PMID: 29143991.
17. Ngene NC, Moodley J. Role of angiogenic factors in the pathogenesis and management of pre-eclampsia. Int J Gynaecol Obstet. 2018;141(1):5-13. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12424>. PMID: 29222938.
18. Singh Y, Lakshminrusimha S. Pathophysiology and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. Clin Perinatol. 2021;48(3):595-618. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2021.05.009>. PMID: 34353582; PMCID: PMC8351908.
19. Res G, Zhu F, Jain A. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in a term infant with mitral valve dysplasia: A post-capillary pathogenesis. Neonatal Hemodynamic Research Center (NHRC) [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 2]. Available from: https://neonatalhemodynamics.com/wp-content/uploads/2024/02/NHRC-Case-Report_Mount-Sinai-2024.pdf
20. National Institute for health and care excellence. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis and Management (NG133). NICE guideline [Internet]. 2019 [updated 2023 Apr 17; cited 2025 Mar 5]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133>

MECHANISMS UNDERLYING THE DEVELOPMENT OF PERSISTENT PULMONARY HYPERTENSION OF THE NEWBORN ASSOCIATED WITH MATERNAL PREECLAMPSIA: A CLINICAL CASE REPORT

M. Gonchar, A. Boichenko, O. Zhelezniakov, D. Shevel

**Kharkiv National Medical University
(Kharkiv, Ukraine)**

Summary.

Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) is a severe complication of impaired postnatal hemodynamic adaptation, characterized by profound hypoxemia and a high risk of mortality. Maternal preeclampsia is recognized as a significant risk factor for PPHN, with its incidence potentially exacerbated by chronic psychoemotional stress. In the context of the full-scale war in Ukraine, heightened societal stress among pregnant women may play a critical role in the pathogenesis of cardiovascular disorders in neonates.

Objective. To investigate the potential mechanisms contributing to the development of pulmonary hypertension in a neonate born to a mother with preeclampsia by correlating clinical case data with current literature.

Materials and Methods. This study presents a clinical case analysis. A comprehensive diagnostic approach included maternal psychological assessment using standardized psychometric instruments (the Spielberger–Hanin Anxiety Inventory and the Hospital

Anxiety and Depression Scale [HADS]), alongside clinical and laboratory evaluations, Doppler echocardiography, and cranial ultrasonography. The research was conducted in accordance with ethical standards for human medical research.

Results and Discussion. The case describes a term neonate with a patent ductus arteriosus and patent foramen ovale, presenting with persistent fetal circulation syndrome and severe pulmonary hypertension. This condition reflects abnormal postnatal hemodynamic adaptation, likely associated with maternal hypertensive disorders during pregnancy and endothelial dysfunction. Psychological screening of the mother with preeclampsia revealed high levels of both state and trait anxiety (Spielberger–Hanin scales), as well as elevated anxiety scores in the absence of clinically significant depression (HADS), suggesting substantial psychoemotional stress.

Conclusions. This clinical case underscores the development of PPHN in a term neonate born to a mother with severe preeclampsia during a period of sustained psychoemotional stress associated with the war in Ukraine. Key pathogenic mechanisms likely include placental insufficiency, chronic intrauterine hypoxia, endothelial dysfunction, impaired production of vasoactive substances, and antenatal exposure to a high-stress environment.

Keywords: Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn; Preeclampsia, Social Stress; Endothelial Dysfunction.

Контактна інформація:

Гончарь Маргарита Олександрівна – д.мед.н., професор, завідувачка кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)

e-mail: margarytagonchar@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9167-2034>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=56712494000>

Researcher ID: <https://publons.com/dashboard/records/publication/confirm>

Бойченко Альона Дмитрівна – д.мед.н., професор, завідувачка кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)

e-mail: adboichenko@gamil.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-9323-1427>

Железняков Олександр Юрійович – к.мед.н, доцент кафедри акушерства та гінекології № 3, Харківський національний медичний університет (Харків, Україна)

e-mail: oy.zhelezniakov@knmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4667-9191>

Шевель Дарія Вячеславівна – аспірант кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)

e-mail: 0996432567d@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1231-8409>

Contact information:

Margaryta Gonchar – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Paediatrics No. 1 and Neonatology, Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)

e-mail: margarytagonchar@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9167-2034>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=56712494000>

Researcher ID: <https://publons.com/dashboard/records/publication/confirm>

Alona Boichenko – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology, Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)

e-mail: adboichenko@gamil.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-9323-1427>

Zhelezniakov Oleksandr – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology No 3, Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)

e-mail: oy.zhelezniakov@knmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4667-9191>

Dariia Shevel – PhD student of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology, Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)

e-mail: 0996432567d@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1231-8409>



Надійшло до редакції 25.04.2025 р.
Підписано до друку 20.06.2025 р.