

Причина позднего гестоза не установлена. Очевидно лишь, что заболевание связано с наличием в организме беременной плацентарной ткани. Рождение плаценты прекращает течение болезни. Существует множество [теорий патогенеза](#) гестоза, ставящих во главу угла различные аспекты (наследственные, иммунологические, эндокринные и др.), ни одна из них не является исчерпывающей. В настоящее время наиболее распространено мнение, что основным звеном в патогенезе гестоза служит нарушение инвазии трофобласта и обусловленная этим патология спиральных артерий матки.

При нормальной беременности **внеплацентарный трофобласт** проникает глубоко в эндометрий, позднее — в миометрий, закономерно вызывая следующие изменения спиральных артерий: мышечная и эластическая оболочки разрушаются, на их месте образуется широкий слой фибриноида. Диаметр спиральных артерий при этом увеличивается в 10–15 раз, а отсутствие

мышечной оболочки

делает сосуды независимыми от действия сосудодвигательных агентов, поступающих с кровью матери. Описанные изменения необходимы для обеспечения нормального течения беременности, поэтому их называют физиологическими, или гестационными. При гестозе инвазия трофобласта носит очаговый характер или ограничена только децидуальной оболочкой и не затрагивает миометрий, в связи с чем физиологические изменения в спиральных артериях выражены недостаточно или полностью отсутствуют.

Просвет спиральных артерий остается узким, плацента испытывает недостаток крови. Сосуды остаются чувствительными к действию вазомоторных агентов, что усиливает ишемию плаценты. В ряде случаев в спиральных артериях при **гестозе** наблюдаются изменения, называемые «атероз»: в стенке образуется широкий слой фибриноида, в котором видны

[многочисленные клетки](#)

с пенистой, содержащей липиды цитоплазмой. Недостаточное кровоснабжение плаценты вызывает снижение продукции простаглицина, простаглицина Е и оксид азота, обладающих сосудорасширяющим действием, и одновременное усиление секреции вазоконстрикторов (тромбоксан А, простаглицин F, ангиотензин, эндотелина). Результатом этого является развитие системной гипертензии. Другое важнейшее патогенетическое звено гестоза — образование множественных микротромбов с развитием ДВС-синдрома, что обусловлено повреждением эндотелия и массивным выделением ишемизированной плацентой тромбопластических субстанций. Образованию тромбов способствует активация тромбоцитов в условиях сниженного синтеза оксид азота и простаглицина, оказывающих в норме стабилизирующее действие на мембрану тромбоцитов.



Интересные статьи:

- 1) [Интактный миокард](#)
- 2) [Васкулиты](#)
- 3) [Фиброзирующий альвеолит](#)