

УДК 618.3

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/40>

## ГАЗОВАЯ ЭНДОТЕЛИОПАТИЯ КАК ИНТЕГРИРУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭКЛАМПСИИ

©Гидалишов У. Э., канд. мед. наук, г. Аргун, Россия, [umargidal@gmail.com](mailto:umargidal@gmail.com)

## GAS ENDOTHELIOPATHY AS AN INTEGRATING MECHANISM OF MICROCIRCULATION DISORDERS IN ECLAMPSIA

©Gidalishov U., Ph.D., Argun, Russia, [umargidal@gmail.com](mailto:umargidal@gmail.com)

*Аннотация.* Эклампсия представляет собой тяжёлое мультисистемное осложнение беременности, характеризующееся системной эндотелиальной дисфункцией, нарушением микроциркуляции и развитием полиорганных расстройств. Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза, существующие концепции не в полной мере объясняют ряд клинических феноменов, включая несоответствие между показателями доставки кислорода и его утилизации тканями. В настоящей работе предложена концепция газовой эндотелиопатии как интегрирующего механизма микроциркуляторных нарушений при эклампсии. Рассматривается гипотеза формирования транзиторных газовых микропузырьков в условиях микроциркуляторной нестабильности и их потенциальная роль в повреждении эндотелия, нарушении перфузии и развитии функциональной гипоксии. Предложенная модель объединяет сосудистые, метаболические и биофизические компоненты патогенеза заболевания. Подчёркивается гипотетический характер концепции и необходимость её дальнейшей экспериментальной верификации.

*Abstract.* Eclampsia is a severe multisystem complication of pregnancy characterized by systemic endothelial dysfunction, microcirculatory impairment, and the development of multiple organ dysfunction. Despite significant progress in understanding its pathogenesis, existing concepts do not fully explain a number of clinical phenomena, including the discrepancy between oxygen delivery and tissue utilization. This paper proposes the concept of gas endotheliopathy as an integrating mechanism of microcirculatory impairment in eclampsia. We consider the hypothesis of the formation of transient gas microbubbles under conditions of microcirculatory instability and their potential role in endothelial damage, impaired perfusion, and the development of functional hypoxia. The proposed model integrates vascular, metabolic, and biophysical components of disease pathogenesis. The hypothetical nature of the concept and the need for its further experimental verification are emphasized.

*Ключевые слова:* эклампсия, преэклампсия, микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, газообмен, гипоксия, микропузырьки, оксидативный стресс.

*Keywords:* eclampsia, preeclampsia, microcirculation, endothelial dysfunction, gas exchange, hypoxia, microbubbles, oxidative stress.

Эклампсия до настоящего времени остаётся одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности в мировом масштабе. Согласно современным представлениям, в патогенезе этого состояния участвуют плацентарная ишемия, дисбаланс ангиогенных факторов, системная воспалительная реакция и эндотелиальная дисфункция [3].

Отдельные работы подчёркивают ключевую роль ангиогенного дисбаланса в развитии системных проявлений [5].

Кроме того, убедительно показано значение генерализованного эндотелиального повреждения, индуцированного факторами плацентарного происхождения [7].

В ряде обзоров также акцентируется вклад системного воспалительного ответа в формирование полиорганной недостаточности [9].

Отечественные исследования позволили установить, что центральным звеном патологического процесса при эклампсии выступает нарушение системной и плацентарной гемодинамики. В работах Панфиловой Л. С. показано, что эти нарушения сопровождаются изменением сосудистой реактивности уже на доклинических стадиях [1].

Т. М. Нагоев с соавторами продемонстрировали, что повышение артериальной жёсткости и снижение эндотелий-зависимой вазодилатации являются ранними гемодинамическими маркерами прогрессирования преэклампсии [2].

Именно эти сдвиги формируют в дальнейшем основу микроциркуляторных расстройств и тканевой гипоксии. Вместе с тем накопленный к настоящему времени объём клинических и экспериментальных данных не позволяет полностью объяснить ряд наблюдаемых феноменов. Так, нередко регистрируется несоответствие между нормальными или даже повышенными значениями парциального давления кислорода в артериальной крови ( $pO_2$ ) и выраженными клиническими и лабораторными признаками тканевой гипоксии. Другим необъяснённым в рамках классических моделей явлением остаётся развитие эклампсии уже в послеродовом периоде, когда, казалось бы, основной патогенетический фактор — плацента — уже элиминирован. Наблюдается также значительная вариабельность клинических проявлений у пациенток со сходными морфологическими изменениями в плаценте и системном микроциркуляторном русле. Указанные противоречия заставляют предполагать, что существующие модели патогенеза, несмотря на их несомненную ценность, отражают лишь часть сложных взаимодействий, лежащих в основе заболевания [4, 7, 8].

В этой связи представляется актуальным поиск интегративных механизмов, способных объединить сосудистые, метаболические и биофизические аспекты патогенеза эклампсии.

Цель исследования: обосновать концепцию газовой эндотелиопатии как интегрирующего механизма нарушений микроциркуляции при эклампсии.

#### *Материалы и методы*

Проведён аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы, посвящённой: патогенезу преэклампсии и эклампсии; нарушениям микроциркуляции; эндотелиальной дисфункции; биофизике растворённых газов.

Использован междисциплинарный подход с привлечением данных сосудистой биологии, физиологии газообмена и клинической медицины.

#### *Результаты исследования*

Согласно современным данным, нарушения микроциркуляции играют центральную роль в развитии эклампсии. Они включают: вазоспазм; повышение сосудистого сопротивления; нарушение реологических свойств крови; локальную гипоперфузию [14].

Эти изменения приводят к гетерогенности кровотока и формированию зон стаза, что создаёт условия для нарушения диффузии газов. Биофизика растворённых газов в условиях микроциркуляторной нестабильности. Растворимость газов в крови определяется давлением, температурой и характеристиками среды. В условиях нарушенного кровотока возможны:

локальные колебания давления; изменение скорости потока; нарушение диффузионных градиентов [13].

Это может приводить к переходу газов из растворённого состояния в газовую фазу с формированием микропузырьков. Таким образом, изменения микроциркуляции создают биофизические условия, при которых поведение растворённых газов может изменяться, что потенциально формирует дополнительный механизм эндотелиального повреждения. Данные из других областей медицины (декомпрессионная болезнь) показывают, что газовые пузырьки способны: механически повреждать эндотелий; активировать воспаление; запускать коагуляционный каскад [10, 11].

Даже кратковременное присутствие микропузырьков может нарушать ламинарный кровоток и вызывать микрообструкцию сосудов. В условиях микроциркуляторных нарушений и возможного образования микропузырьков возникает феномен: нормальный  $pO_2$ ; сниженная тканевая утилизация кислорода. Этот механизм может объяснять клинические наблюдения, не укладывающиеся в традиционные модели [16-20].

### *Обсуждение*

Современные концепции патогенеза преэклампсии подчёркивают ведущую роль эндотелиальной дисфункции, однако не дают исчерпывающего объяснения ряду клинических феноменов [3].

В работах отечественных авторов убедительно показано, что при эклампсии и тяжёлой преэклампсии имеют место выраженные нарушения микроциркуляции [7].

Тем не менее до сих пор остаётся открытым вопрос о том, каким именно образом эти микроциркуляторные сдвиги связаны с газообменом на тканевом уровне [9].

Предлагаемая в настоящей работе концепция газовой эндотелиопатии исходит из того, что в условиях нестабильной микроциркуляции может существовать дополнительный патогенетический механизм, а именно переход части растворённых в крови газов в микропузырьковую форму. Такой механизм не вступает в противоречие с уже сложившимися теориями патогенеза эклампсии, но вместе с тем дополняет их и, что особенно важно, обеспечивает интеграцию сосудистых, метаболических и биофизических звеньев [12].

Определённый интерес в этом контексте представляет известная аналогия с декомпрессионной болезнью, при которой образование газовых пузырьков служит центральным повреждающим фактором. Однако при эклампсии, в отличие от декомпрессионных расстройств, речь идёт не об изменении внешнего атмосферного давления, а о локальных изменениях в микроциркуляторном русле, которые могут создавать биофизические условия для зарождения микропузырьков даже при нормальном давлении [15].

Предложенная модель позволяет дать принципиально новое объяснение давнему клиническому наблюдению — рассогласованию между доставкой кислорода к тканям и его фактической утилизацией при преэклампсии. В рамках существующих патогенетических концепций этот феномен до сих пор остаётся недостаточно интерпретированным. Из выдвинутой концепции закономерно вытекает ряд проверяемых на практике следствий. В диагностической плоскости это прежде всего целенаправленное выявление рассогласования между потреблением кислорода и его доставкой, более детальная оценка состояния микроциркуляции, а также поиск косвенных признаков, которые могли бы указывать на наличие газозахватывающих процессов в сосудистом русле. Что касается патофизиологических следствий, то предполагается, что образование микропузырьков способно нарушать NO-сигналинг в эндотелии, усиливать оксидативный стресс и вызывать микрообструкцию сосудов мелкого калибра. В терапевтическом плане, хотя на данном этапе речь может идти лишь о

гипотетических подходах, модель указывает на возможную пользу от мер, направленных на стабилизацию микроциркуляции, коррекцию параметров газообмена и целенаправленное воздействие на эндотелиальную функцию.

Предложенная концепция на сегодняшний день носит сугубо гипотетический характер и требует серьёзной экспериментальной проверки. Главными ограничениями служат отсутствие надёжных методов прямой визуализации микропузырьков в микроциркуляторном русле *in vivo* и значительные методические трудности, связанные с оценкой газофазовых процессов в живых тканях. Тем не менее газовая эндотелиопатия может рассматриваться как потенциальный интегрирующий механизм, объединяющий микроциркуляторные, метаболические и биофизические нарушения при эклампсии. Предложенная концепция позволяет объяснить целый ряд клинических парадоксов, которые ранее не находили удовлетворительного объяснения, и открывает новые направления для исследовательской работы. Несмотря на гипотетический характер, данная модель обладает потенциалом для расширения существующих представлений о патогенезе эклампсии и в перспективе — для разработки новых диагностических и терапевтических подходов. В нынешнем виде модель следует рассматривать как перспективную рабочую гипотезу, нуждающуюся в дальнейшем углублённом изучении.

#### Заключение

Проведённый анализ позволяет рассматривать газовую эндотелиопатию как возможный интегрирующий механизм, связывающий воедино микроциркуляторные расстройства, метаболические нарушения и биофизические феномены при эклампсии. В рамках предложенной модели образование транзиторных газовых микропузырьков в условиях нестабильного кровотока может создавать дополнительный повреждающий фактор, воздействующий на эндотелий и ухудшающий тканевую перфузию. Такой подход даёт объяснение ряду клинических особенностей, которые трудно интерпретировать с позиций классических теорий, в частности несоответствию между показателями оксигенации и признаками тканевой гипоксии.

#### Список литературы:

1. Панфилова Л. С. Особенности микроциркуляции при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2018. №5. С. 34-39.
2. Нагоев Т. М. Материнская гемодинамика при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2020. №6. С. 22-27.
3. Долгушина В. Ф. Системная и плацентарная гемодинамика при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2024. №1. С. 11-16.
4. Борис Д. А., Шмаков Р. Г. Преэклампсия: современные концепции патогенеза // Акушерство и гинекология. 2022. №12. С. 12-17.
5. Мурашко Л. Е. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2019. №3. С. 45-49.
6. Гаджиева П. Х., Дикарева Л. В. Микроциркуляция в акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога. 2024. Т. 24. №2. С. 18-23.
7. Мозговая Е. В. Эндотелиальная дисфункция при преэклампсии // Журнал акушерства и женских болезней. 2021. Т. 70. №4. С. 55-62.
8. Серов В. Н. Преэклампсия и эклампсия. М.: Медицина, 2018. 248 с.

9. Нечайкин А. С., Сабашвили П. А., Романькова В. О., Кузнецов В. А., Росяйкина Я. А., Тумакова В. Р. Преэклампсия: современный взгляд на этиопатогенез и маркеры // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2025. №1(151). С. 3.
10. Roberts J. M., Escudero C. The placenta in preeclampsia // *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*. 2012. V. 2. №2. P. 72-83. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2012.01.001>
11. Redman C. W. G., Sargent I. L. Placental stress and pre-eclampsia: a revised view // *Placenta*. 2009. V. 30. P. 38-42. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2008.11.021>
12. Jauniaux E., Burton G. J. Pathophysiology of placenta accreta spectrum disorders: a review of current findings // *Clinical obstetrics and gynecology*. 2018. V. 61. №4. P. 743-754. <https://doi.org/10.1097/grf.0000000000000392>
13. Phipps E. A., Thadhani R., Benzing T., Karumanchi S. A. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies // *Nature Reviews Nephrology*. 2019. V. 15. №5. P. 275-289. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6>
14. Levine R. J., Maynard S. E., Qian C., Lim K. H., England L. J., Yu K. F., Karumanchi S. A. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia // *New England journal of medicine*. 2004. V. 350. №7. P. 672-683. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa031884>
15. Maynard S. E., Min J. Y., Merchan J., Lim K. H., Li J., Mondal S., Karumanchi S. A. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia // *The Journal of clinical investigation*. 2003. V. 111. №5. P. 649-658. <https://doi.org/10.1172/JCI17189>
16. Aird W. C. Endothelium and hemostasis // *Endothelial Cells in Health and Disease*. 2005. P. 450-463.
17. Thom S. R. Vascular effects of gas bubbles // *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2011. V. 38. №1. P. 1-12.
18. Vann R. D., Butler F. K., Mitchell S. J., Moon R. E. Decompression illness // *The Lancet*. 2011. V. 377. №9760. P. 153-164.
19. Francis T. J., Mitchell S. J. Pathophysiology of decompression sickness // *Bove and Davis' diving medicine*. WB Saunders, 2004. P. 165-183.
20. Dietrich N. et al. Bubble formation dynamics in various flow-focusing microdevices // *Langmuir*. 2008. V. 24. №24. P. 13904-13911.

#### References:

1. Panfilova, L. S. (2018). Osobennosti mikrocirkulyacii pri pree`klampsii. *Akusherstvo i ginekologiya*, (5), 34-39. (in Russian).
2. Nagoev, T. M. (2020). Materinskaya gemodinamika pri pree`klampsii. *Akusherstvo i ginekologiya*, (6), 22-27. (in Russian).
3. Dolgushina, V. F. (2024). Sistemnaya i placentarnaya gemodinamika pri pree`klampsii. *Akusherstvo i ginekologiya*, (1), 11-16. (in Russian).
4. Boris, D. A., & Shmakov, R. G. (2022). Pree`klampsiya: sovremenny`e koncepcii patogeneza. *Akusherstvo i ginekologiya*, (12), 12-17. (in Russian).
5. Murashko, L. E. (2019). Rol` e`ndotelina v patogeneze pree`klampsii. *Akusherstvo i ginekologiya*, (3), 45-49. (in Russian).
6. Gadzhieva, P. X., & Dikareva, L. V. (2024). Mikrocirkulyaciya v akusherstve. *Rossiiskij vestnik akushera-ginekologa*, 24(2), 18-23. (in Russian).
7. Mozgovaya, E. V. (2021). E`ndotelial`naya disfunkciya pri pree`klampsii. *Zhurnal akusherstva i zhenskix boleznej*, 70(4), 55-62. (in Russian).

8. Serov, V. N. (2018). Preeklampsiya i eklampsiya. Moscowю (in Russian).
9. Nechajkin, A. S., Sabashvili, P. A., Roman`kova, V. O., Kuznecov, V. A., Rosyajkina, Ya. A., & Tumakova, V. R. (2025). Preeklampsiya: sovremenny`j vzglyad na e`tiopatogenez i markery`. *Mezhdunarodny`j nauchno-issledovatel`skij zhurnal*, (1 (151)), 3. (in Russian).
10. Roberts, J. M., & Escudero, C. (2012). The placenta in preeclampsia. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*, 2(2), 72-83. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2012.01.001>
11. Redman, C. W. G., & Sargent, I. L. (2009). Placental stress and pre-eclampsia: a revised view. *Placenta*, 30, 38-42. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2008.11.021>
12. Jauniaux, E., & Burton, G. J. (2018). Pathophysiology of placenta accreta spectrum disorders: a review of current findings. *Clinical obstetrics and gynecology*, 61(4), 743-754. <https://doi.org/10.1097/grf.0000000000000392>
13. Phipps, E. A., Thadhani, R., Benzinger, T., & Karumanchi, S. A. (2019). Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nature Reviews Nephrology*, 15(5), 275-289. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6>
14. Levine, R. J., Maynard, S. E., Qian, C., Lim, K. H., England, L. J., Yu, K. F., ... & Karumanchi, S. A. (2004). Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *New England journal of medicine*, 350(7), 672-683. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa031884>
15. Maynard, S. E., Min, J. Y., Merchan, J., Lim, K. H., Li, J., Mondal, S., ... & Karumanchi, S. A. (2003). Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *The Journal of clinical investigation*, 111(5), 649-658. <https://doi.org/10.1172/JCI17189>
16. Aird, W. C. (2005). Endothelium and hemostasis. *Endothelial Cells in Health and Disease*, 450-463.
17. Thom, S. R. (2011). Vascular effects of gas bubbles. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 38(1), 1-12.
18. Vann, R. D., Butler, F. K., Mitchell, S. J., & Moon, R. E. (2011). Decompression illness. *The Lancet*, 377(9760), 153-164.
19. Francis, T. J., & Mitchell, S. J. (2004). Pathophysiology of decompression sickness. In *Bove and Davis' diving medicine* (pp. 165-183). WB Saunders.
20. Dietrich, N., Poncin, S., Midoux, N., & Li, H. Z. (2008). Bubble formation dynamics in various flow-focusing microdevices. *Langmuir*, 24(24), 13904-13911.

Поступила в редакцию  
14.04.2026 г.

Принята к публикации  
21.04.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Гидалишов У. Э. Газовая эндотелиопатия как интегрирующий механизм нарушений микроциркуляции при эклампсии // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №6. С. 333-338. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/40>

Cite as (APA):

Gidalishov, U. (2026). Gas Endotheliopathy as an Integrating Mechanism of Microcirculation Disorders in Eclampsia. *Bulletin of Science and Practice*, 12(6), 333-338. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/40>