

А. В. Гошовська <http://orcid.org/0000-0002-7740-3962>М. В. Дікал <https://orcid.org/0000-0001-8335-6237>

ДИФЕРЕНЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАСОБІВ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

УДК 618.36-008.6-084:618.1-002

А. В. Гошовська, М. В. Дікал

ДИФЕРЕНЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАСОБІВ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

У статті досліджено ефективність профілактики первинної плацентарної дисфункції у жінок на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів наприкінці III триместру гестації та у післяпологовому періоді. Для оцінки ефективності проведеної профілактики плацентарної дисфункції (ПД) основна група жінок була поділена на 2 підгрупи: 1 підгрупа – ІА жінки, які отримували профілактику ПД та специфічне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів у першому триместрі вагітності; 2 підгрупа – ІБ жінки, які отримували профілактику ПД та специфічне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів у другому триместрі вагітності. Своєчасне виявлення запальних захворювань, лікування та профілактика первинної плацентарної дисфункції значно зменшить прояви гестаційних ускладнень та порушення внутрішньоутробного стану плода у вагітних.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, профілактика, запальні захворювання жіночих статевих органів.

UDC 618.36-008.6-084:618.1-002

A. V. Hoshovska, M. V. Dikal

DIFFERENTIAL CHARACTERISTICS OF THE MEANS OF PREVENTION OF PRIMARY PLACENTAL DYSFUNCTION IN WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE FEMALE GENITAL ORGANS

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The prevention and treatment of placental dysfunction in pregnant women against the background of inflammatory diseases of the female genital organs should begin with the elimination of the causes that provoke a violation of the placenta's function and structure, and the treatment measures carried out for pregnant women with placental dysfunction should be timely, pathogenetically justified, and comprehensive.

Materials and methods. To evaluate the effectiveness of PD prevention, the main group of women was divided into 2 subgroups: 1st subgroup – IA women who received PD prevention and specific treatment of inflammatory diseases of the female genital organs in the first trimester of pregnancy; 2nd subgroup – IB women who received prevention of PD and specific treatment of inflammatory diseases of the female genital organs in the second trimester of pregnancy. Studies of uteroplacental blood circulation were conducted using the ultrasonic diagnostic device "SonoAce 8000 Life".

Results. According to the ultrasound results of the women of the main group, it was found that the thickness of the placenta at the end of the III trimester of pregnancy in the women of the main (IB) group had significant differences from the women of the IA subgroup and the indicators of the control group. Detection of ultrasound indicators of intrauterine infection of the fetus, namely, ascites, hepatosplenomegaly, SZRP, increase in the size of the abdomen, and pyelectasis, confirms intoxication effects of the fetus in women against the background of TORCH – infection.

Keywords: placental dysfunction, prevention, inflammatory diseases of the female genital organs.

Вступ. Помітний ріст захворюваності на запальні захворювання серед вагітних, висока частота акушерських ускладнень призвели до підвищення частоти плацентарної дисфункції (ПД), що визначає надзвичайну актуальність такої проблеми [1; 2].

Поеднання інфекційних чинників і вагітності залишаються важливою, але до кінця не вирішеною проблемою в акушерстві, оскільки запальні захворювання жіночих статевих органів не тільки створюють проблеми з настанням вагітності та порушенням репродуктивного здоров'я жінок, але і призводять до низки гестаційних ускладнень, у тому числі і розвитку функціональних та органічних порушень плацентарного комплексу [3; 4; 5].

Науковці зазначають, що для завершення гестаційного процесу у жінок на тлі інфекційної патології необхідно визначити механізми розвитку порушень у плаценті, що призводять до ускладненого перебігу вагітності [6; 7; 8]. Наведені у літературі дані впливу інфекційних чинників на плаценту, стан плода, ускладнень вагітності та пуерперія не однозначні [4; 7; 8].

Ризик інфекційного ураження фетоплацентарного комплексу (ФПК) високий у разі інтенсивного та розповсюдженого ушкодження плаценти. Інфекційний процес переважно локалізується у базальній пластинці плаценти, ворсинках, міжворсинковому просторі та спіральних артеріях [9; 10]. Морфофункціональний стан та ступінь змін перебувають у прямій залежності від інтенсивності ураження плаценти. Макро- та мікроскопічні зміни у плаценті прямопропорційно залежать від перебігу інфекційного процесу: тривалий і розповсюджений специфічний процес призводить до глибоких уражень плаценти [6; 9; 11].

© А. В. Гошовська, М. В. Дікал, 2025

Стаття поширюється на умовах ліцензії



Особливості морфології посліду у жінок на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів визначаються поширенням інволютивно-дистрофічних і реологічних змін у плаценті та в порушенні дозрівання ворсистого хоріона, а компенсаторно-приспосувальні реакції мають різноманітний ступінь прояву [10; 11; 12]. Профілактика і лікування плацентарної дисфункції у вагітних на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів повинна розпочинатися з усунення причин, що викликають порушення функції і структури плаценти, а лікувальні заходи, що проводять вагітним із плацентарною дисфункцією, повинні бути своєчасними, патогенетично обґрунтованими та комплексними [13].

Мета нашої роботи – оцінити ефективність профілактики первинної плацентарної дисфункції у жінок на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів наприкінці III триместру гестації та у післяпологовому періоді.

Матеріал та методи дослідження. Відповідно до мети і завдань дослідження нами проведено повне динамічне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження 72 вагітних. Для дослідження розвитку первинної плацентарної дисфункції на основі вивчення вагітних на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів обстежено 37 жінок (основна група) з інфекціями статевих шляхів, які отримували патогенетичне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів, та 35 вагітних практично здорових (контрольна група). Для оцінки ефективності проведеної профілактики ПД основна група жінок була поділена на 2 підгрупи: 1 підгрупа – ІА жінки, які отримували профілактику ПД та специфічне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів у першому триместрі вагітності; 2 підгрупа – ІБ жінки, які отримували профілактику ПД та специфічне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів у другому триместрі вагітності.

Проведено формування груп обстеження: основна група – 37 жінок (ІА група – 20, ІБ – 17 жінок), контрольна група – 35 жінок. Дослідження проводились на базі Центральної міської клінічної лікарні м. Чернівці за 2020–2024 роки. Лабораторні дослідження здійснювались на базі «Навчально-наукової лабораторії» БДМУ від 26.12.2016 р. Визначення інфекційних збудників здійснювалось методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) завдяки значному збільшенню кількості копій специфічної нуклеотидної послідовності в зразку в 10^6 – 10^8 разів у КУО/мл, а саме: хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, гарднерельоз, гонорея.

Був проведений аналіз гестаційних ускладнень у жінок обстежених груп. УЗД здійснювали на ультразвуковому діагностичному приладі «SonoAce 8000 Life».

Для оцінки ефективності гормональної функції плацентарної системи визначали за рівнем гормонів естрадіолу, прогестерону, кортизолу, плацентарного лактогену у сироватці крові. Визначення гормонів здійснювали методом твердофазового імуноферментного аналізу. Використовували набори реактивів: «Естріол-ІФА», «Прогестерон-ІФА», «ПЛГ-HPL ELISA-KIT», «Кортизол-ІФА», на основі моноклональних антитіл до вказаних гормонів (виробник – фірма ДИАМЕБ, Укра-

їна). Для визначення всіх вказаних гормонів використовували однотипні тест-системи. У трактуванні результатів орієнтувалися на показники норми для кожного гормону відповідно до термінів гестації.

Морфологічне дослідження, а саме макроскопічну характеристику плаценти, здійснювали описовим методом, згідно з органомеричними параметрами, які є найбільш інформативними для оцінки плацентарної дисфункції: маса (у грамах); об'єм (у см^3); середня товщина (у см); периметр (у см); форма (за показниками «площинно-товщинний індекс» та «ексцентриситет еліпса») та площа найбільшого перерізу (у см^2). Морфологічні дослідження плацент проводили на кафедрі патологічної анатомії БДМУ (зав. – проф. І. С. Давиденко).

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали з виконанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 5.0. Обґрунтуванням використання параметричних методів було визначення нормального розподілу в групах дослідження, що встановлювали за допомогою відповідного критерію перевірки – методу Shapiro-Wilk ($p=0,05$), який є найбільш адекватним для вибірок розміром $n \leq 50$.

Обстеження та лікування здійснювали лише після отримання інформованої згоди пацієнтки. Проведення досліджень погоджено Комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету щодо дотримання правил проведення медичних наукових досліджень (протокол № 9 від 20.06.2024).

Результати дослідження. У комплексному лікуванні запальних захворювань жіночих статевих органів та лікуванні первинної плацентарної дисфункції (ПД) у вагітних жінки основної групи використовували препарати: мікронізований прогестерон (Прогінон 100 мг 1 т. 2 р.д., Флебодія (600 мг) – 1 т. 1 р.д, Магнікум (50 мг) – 1 т. 2 р.д, Тівортін по 5 мл – 3 р.д. Для лікування запальних захворювань жіночих статевих органів (Наказ МОЗ № 2264 від 15.12.2022 «Аномальні вагінальні виділення»). Клінічна настанова заснована на доказах «Запальні захворювання органів малого тазу», 2023) були враховані результати мікробіологічних методів дослідження виявлених збудників: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*. З огляду на тератогенну дію на плід таких препаратів, як гентаміцин, доксациклін, фторхінолони, кліндаміцин та інідазол, нами було використано найбільш безпечні антибактеріальні препарати для вагітних основної групи як у І, так і в II триместрі вагітності залежно від типу виділеного збудника: цефтріаксон 2,0 гр в/в одноразово, еритромицин по 500 мг 4 р.д (7 днів) per.os, метранідазол по 500 мг 2 р.д (7 днів) per.os та місцево свічки метронідазол per vag (7 днів). У разі діагностованого бактеріального вагінозу вагітні застосовували місцево кліндаміцин per.vag (3 дні), а у разі виявленого кандидозу – вагінальні песарії з клотримазолом по 500 мг по 1 кап 1 р.д. (7–10 днів), ззовні клотримазоловий вагінальний крем 10% 5 мл.

За результатами УЗД було виявлено, що товщина плаценти наприкінці III триместру вагітності у жінок основної (ІБ) групи мала суттєві відмінності від жінок ІА підгрупи та показників групи контролю.

Так, у 24 (64,8%) жінок основної групи було діагностовано потовщення (гіперплазію) плаценти, проте у жінок ІБ підгрупи ця ознака спостерігалась значно частіше 16 (43,2%) порівняно з жінками ІА підгрупи 8 (21,6%) проти 2 (5,7%) жінок контрольної групи – $p=0,004$ за критерієм кутове фі-перетворення Фішера. Товщина плаценти у жінок ІА підгрупи основної групи становила $35,98 \pm 0,5$ мм, а у вагітних (ІБ) підгрупи – $38,61 \pm 0,5$ мм. У здорових вагітних товщина плаценти становила $33,94 \pm 0,4$ мм (Рис. 1, Рис. 2.).



Рис. 1. Нормальна плацента



Рис. 2. Потовщення плаценти

Наявність змінених структур у плаценті (петрифікати, кальцинати, кісти) майже в 2, 3 рази частіше траплялись у жінок ІБ підгрупи (Рис. 5) порівняно з жінками ІА підгрупи (Рис. 4) та у 9,6 рази порівняно зі здоровими вагітними (Рис. 3).

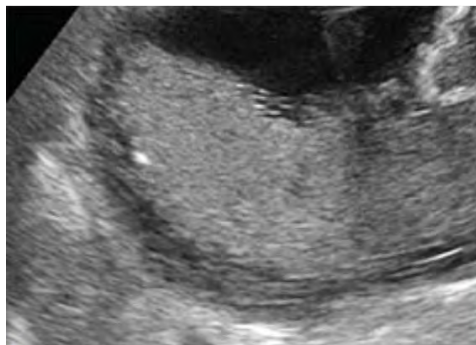


Рис. 3. Поодинокі петрифікати, кальцинати (контрольна група)



Рис. 4. Петрифікати, кальцинати ІА підгрупа (основна група)

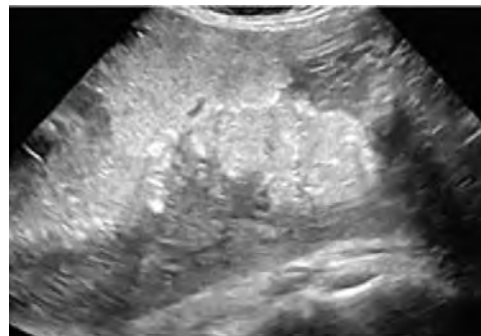


Рис. 5. Петрифікати, підгрупа ІБ (основна група)

У III триместрі вагітності (33–34 тижні) під час вимірювання вертикального розміру найбільшої кишені (вільної ділянки) амніотичної порожнини встановлено, що глибина найбільшої кишені амніона сягала більше 8 см у жінок основної групи, у ІА підгрупи – $9 (45,0\% \pm 4,8)$ глибина кишені становила 8–12 см, а у жінок ІБ – 11 ($64,3\% \pm 2,4$) глибина кишені досягала до 16 см та індекс амніотичної рідини (ІАР) сягав більше 150 мм, проте у групі контролю ознак багатоводдя не було зафіксовано в жодному випадку (вертикальний розмір найбільшої кишені сягав 2–3 см, ІАР = 142–143 мм) $p < 0,05$. Такий синдром може бути однією із клінічних ознак внутрішньоутробної інфекції (ВУІ) у жінок такої групи.

Для виявлення ехографічних показників внутрішньоутробного інфікування плода було проведено внутрішньоутробну фетометрію. Специфічними ультразвуковими маркерами ВУІ плода стали (Рис. 6): збільшення розмірів живота у жінок ІА підгрупи у 7 ($35\% \pm 3,6$), а у ІБ підгрупі основної групи 9 ($52,9\% \pm 4,2$), гепатоспленомегалія у 4 ($20\% \pm 2,8$) – ІА підгрупа основної групи, 6 ($35,3\% \pm 3,4$) у жінок ІБ підгрупи, асцит 6 ($30\% \pm 3,2$) – ІА підгрупа, 8 ($47\% \pm 4,1$) – ІБ підгрупа, пілоектазія спостерігалась у 10 ($50\% \pm 4,8$) жінок ІА підгрупи основної групи та у 12 ($70,5\% \pm 4,9$) ІБ підгрупи. Було зафіксовано, що внутрішньоутробне інфікування плода призвело до затримки розвитку плода (СЗРП). Так, у жінок, які отримували лікування в I триместрі вагітності, СЗРП I ст. за даними УЗД було зафіксовано у 8 ($40\% \pm 4,3$), а у жінок, які отримували лікування в II триместрі вагітності, СЗРП I–II ст. було зафіксовано у 11 ($64,7\% \pm 4,6$). У жінок контрольної

групи після проведеної фетометрії не було зафіксовано таких ускладнень у жодному випадку.

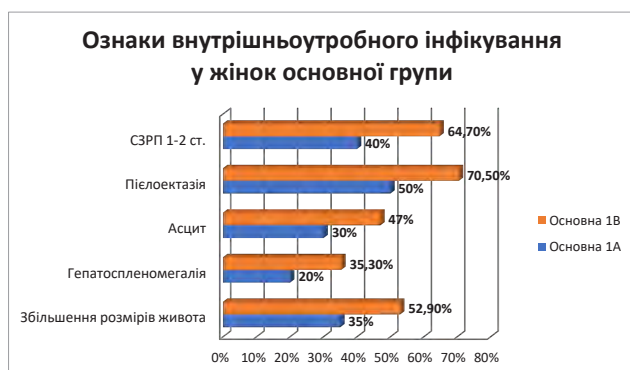


Рис. 6. Ознаки внутрішньоутробного інфікування у жінок основної групи

Отже, в процесі патогенетичного лікування та профілактики плацентарної дисфункції у жінок на тлі запальних захворювань можна визначити позитивний ефект внутрішньоутробного стану плода та компенсацію материнсько-плодового комплексу у жінок, які отримували лікування в I триместрі вагітності порівняно з жінками, які розпочали лікування запальних захворювань жіночих статевих органів та профілактику плацентарної дисфункції в II триместрі гестації.

Для оцінки ефективності профілактики функціонального стану плацентарного комплексу (ПК) визначали гормони: естрадіолу, прогестерону, кортизолу, плацентарного лактогену у сироватці крові вагітних з комплексною оцінкою результатів дослідження, що відображені у таблиці 1.

Таблиця 1
Рівні гормонів у сироватці крові вагітних на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів, нмоль/л ($\bar{x} \pm Sx$)

Показник	Контрольна група n=35	Основна група n=37	
		I А підгрупа n=20	I Б підгрупа n=17
Естрадіол (нмоль/л)	58,3 $\pm$ 1,22 нмоль/л	44,7 $\pm$ 1,14 нмоль/л Рк<0,001 Рп=0,046	37 $\pm$ 0,93 нмоль/л Рк<0,001 Рп>0,05
Прогестерон (нмоль/л)	685,9 $\pm$ 5,16 нмоль/л	589,1 $\pm$ 4,86 нмоль/л Рк<0,001 Рп=0,001	482,0 $\pm$ 3,89 нмоль/л Рк<0,001 Рп=0,003
Плацентарний лактоген (нмоль/л)	285,3 $\pm$ 4,23 нмоль/л	277,0 $\pm$ 4,11 нмоль/л Рк<0,001 Рп=0,011	245,2 $\pm$ 3,14 нмоль/л Рк<0,001 Рп=0,01
Кортизол (нмоль/л)	841 $\pm$ 4,5 нмоль/л	858 $\pm$ 6,0 нмоль/л Рк=0,030 Рп>0,05	856 $\pm$ 5,3 нмоль/л Рк=0,038 Рп>0,05

Примітка: Рк – вірогідність розбіжності у середніх тенденціях з контрольною групою; Рп – вірогідність розбіжності у середніх тенденціях з методом профілактики в I та II триместрі згідно з методом Стьюдента.

Отримані нами результати досліджень засвідчили достовірне зниження вмісту естрадіолу у вагітних ІБ підгрупи порівняно з контрольною групою (Р<0,001). Така динаміка змін гормону свідчить про недостатність власних резервних можливостей ПК та зменшення компенсаторних можливостей самої плаценти, прогресування проявів плацентарної дисфункції та збільшення ризику внутрішньоутробного страждання плода (гіпоксії плода, затримці внутрішньоутробного розвитку тощо).

Дані щодо концентрації прогестерону у жінок основної та контрольної груп відображені у таблиці 1. Зокрема, встановлено, що у вагітних ІБ підгрупи середні значення концентрації цього гормону суттєво знижувалися порівняно із здоровими вагітними на 21,5% (Рк<0,001). Зберігалася деяка закономірність щодо зниження прогестерону в групі I А (у середньому на 15,6%, Рк<0,001). Зниження рівня концентрації плацентарного лактогену (ПЛ) свідчить про порушення функції плаценти, гіпоксії та гіпотрофії плода. Середні значення концентрації ПЛ були суттєво нижчими у вагітних ІБ підгрупи порівняно зі здоровими вагітними. Зниження рівня ПЛ спостерігали в ІБ підгрупі у середньому на 9,4% (Рк<0,001) порівняно з групою контролю, а в ІА групі – у середньому на 3% (Рк<0,001) порівняно зі здоровими вагітними.

Рівень кортизолу (КР) не зазнавав істотних змін від контрольних показників. В обстежених групах зберігалася тенденція до підвищення рівня цього гормону. Це свідчило про наявність гіпоксії у плода у жінок основної групи.

Проводячи морфологічну характеристику плацент у післяпологовому періоді у обстежених жінок, слід зазначити, що візуально різниця між плацентами вказаних підгруп дослідження була малозначимою. Лише у вагітних ІБ підгрупи основної групи можна відзначити зменшення природного блиску плодових оболонок (всі спостереження) і у чотирьох спостереженнях – жовтуватий відтінок плодових оболонок. На рис. 7, 8 показані варіанти вигляду плацент у досліджуваних групах.

Макроскопічний вигляд плацент – плодова поверхня

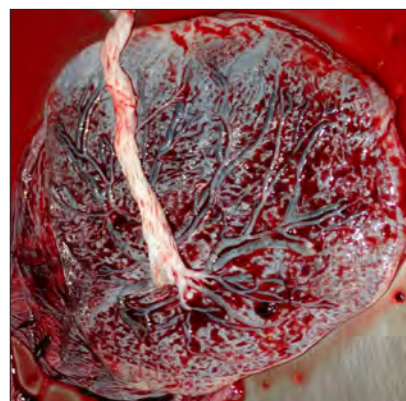


Рис. 7. Плацента вагітної М. (контрольна група)

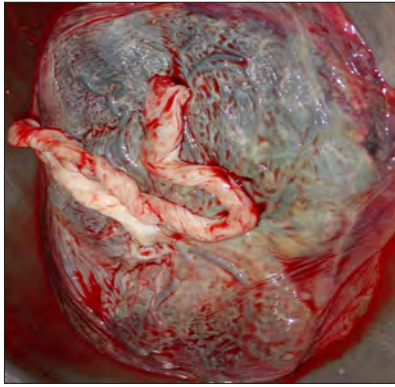


Рис. 8. плацента вагітної Т.
(основна група ІБ підгрупа)

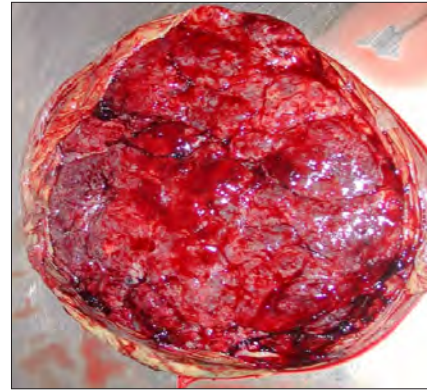


Рис. 11. Плацента жінки М.
(ІБ підгрупи основної групи)

Материнська поверхня плацент вказаної підгрупи значно втратила блиск порівняно з іншими плацентами (Рис. 9–11). Окрім того, у жінок, які отримували лікування ПД у другому триместрі вагітності, спостерігали менш глибокі борозни між котилодонами, що вказує на недостатню зрілість плаценти.

Макроскопічний вигляд плацент – материнська поверхня



Рис. 9. Плацента жінки Д. (контрольна група)

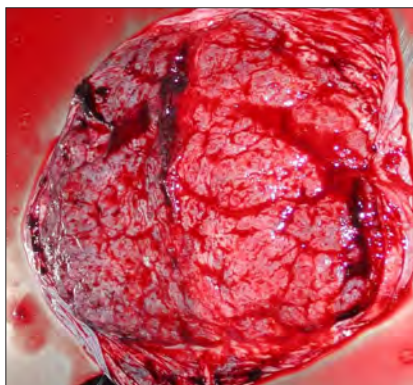


Рис. 10. Плацента жінки С.
(ІА підгрупи основної групи)

Наступним рівнем виявлення змін, які можуть вказати на особливості морфологічних реакцій плаценти у разі плацентарної дисфункції і профілактики плацентарної дисфункції, були дослідження на тканинному (гістологічні дослідження) рівні.

За результатами дослідження хоріального дерева було встановлено співвідношення між різними типами вільозних утворень, з огляду на те, що в основі патології трофобласта ворсин і їх строми (кровоносні судини, сполучна тканина) часто лежить незрілість хоріального дерева.

З даних таблиці 2 видно, що на тлі інфікування в плаценті спостерігається порушення дозрівання ворсинчастого хоріону, яке проявляється збільшенням відсотка стовбурових «ранніх», проміжних незрілих та проміжних зрілих ворсинок, проте зменшується відсоток найбільш високодиференційованих ворсинок – термінальних «спеціалізованих» (атрибутом цих ворсинок є наявність так званих синцитіокапілярних мембран – місця найменшої товщини плацентарного бар'єру). Наведені дані вказують на те, що в інфікованих плацентах жінок відзначаються такі варіанти порушення дозрівання хоріального дерева, які насамперед спричиняють меншу васкуляризацію ворсинок та потовщення плацентарного бар'єра. Такі зміни, безумовно, сприяють хронічній гіпоксії самої плаценти, але, що більш важливо, і плоду.

Застосування профілактичних заходів щодо первинної плацентарної дисфункції дало загалом позитивний ефект. Однак цей ефект був неповним (значення не досягли контрольних цифр), окрім того, відзначалася деяка відмінність між застосованими методами профілактики в I та II триместрі гестації. Так, методи профілактики дозволили значно підвищити відсоток найбільш зрілих ворсинок – термінальних «спеціалізованих» на 2,4–2,6%, що означає створення кращих морфологічних умов васкуляризації ворсинок і витончення плацентарного бар'єру і, відповідно, сприяє більшій доставці кисню до плаценти та плоду за умов

Співвідношення між вільозними утвореннями плацент жінок на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів з проявами дисфункції плаценти, ($X \pm Sx$)

Типи вільозних утворень	Контрольна група n=35	Основна група = 37	
		I А підгрупа n=20	I Б підгрупа n=17
Стовбурові «ранні» ворсинки	0,1 $\pm$ 0,01	0,7 $\pm$ 0,03 Рк<0,001 Рп<0,001	0,9 $\pm$ 0,04 Рк<0,001 Рп=0,001
Стовбурові «пізні» ворсинки	4,0 $\pm$ 0,21	3,7 $\pm$ 0,12 Рк=0,002 Рп=0,005	2,9 $\pm$ 0,14 Рк=0,004 Рп=0,011
Трофобластичні та вільозні відростки	1,1 $\pm$ 0,04	1,5 $\pm$ 0,11 Рк<0,001 Рп<0,001	2,7 $\pm$ 0,13 Рк<0,001 Рп<0,001
Мезенхімальні ворсинки	0,4 $\pm$ 0,02	0,7 $\pm$ 0,04 Рк<0,001 Рп<0,001	1,1 $\pm$ 0,04 Рк<0,001 Рп<0,001
Ембріональні ворсинки	0,6 $\pm$ 0,02	0,9 $\pm$ 0,05 Рк<0,001 Рп<0,001	1,1 $\pm$ 0,05 Рк<0,001 Рп<0,001
Проміжні незрілі ворсинки	3,0 $\pm$ 0,14	4,3 $\pm$ 0,16 Рк<0,001	5,4 $\pm$ 0,15 Рк<0,001
Проміжні зрілі ворсинки	14,9 $\pm$ 0,83	16,8 $\pm$ 0,95 Рк=0,003 Рп=0,011	17,6 $\pm$ 1,00 Рк=0,002 Рп=0,015
Термінальні ворсинки	38,4 $\pm$ 1,23	33,4 $\pm$ 1,01 Рк=0,006 Рп<0,001	21,5 $\pm$ 1,14 Рк=0,002 Рп<0,001
Термінальні «спеціалізовані» ворсинки	37,5 $\pm$ 1,16	34,9 $\pm$ 1,22 Рк<0,001 Рп<0,001	31,1 $\pm$ 1,11 Рк=0,003 Рп<0,001

Примітка: Рк – вірогідність розбіжності у середніх тенденціях з контрольною групою; Рп – вірогідність розбіжності у середніх тенденціях з методом профілактики в I та II триместрі гестації згідно з методом Стьюдента.

його адекватної концентрації в інтервільозних просторах плаценти. Застосування запропонованого нами методу профілактики первинної дисфункції плаценти сприяло стимулу новоутворення хоріальних ворсинок (більш як дворазове збільшення відсотка хоріальних та вільозних відростків), що дозволило покращити показники об'єму плаценти до показників норми. Окрім того, застосування профілактики ПД в ІА підгрупі, на відміну від жінок ІБ підгрупи, дало кращі результати у відношенні до відсотка термінальних та термінальних «спеціалізованих» ворсинок.

Вивчення хоріального дерева на предмет запальних та альтеративних процесів дало такі результати. Запальних процесів у хоріальних ворсинках не виявлено у жодному випадку, хоча останні відзначалися у матково-плацентарній ділянці.

Щодо альтеративних процесів, слід відзначити наявність ознак підвищення ураження трофобласта – збільшення числа відмерлих клітин, часткова денудація трофобласта, заміщення його інтервільозним фібриноідом і, як наслідок, збільшення його питомого об'єму (Рис. 12). Причому питомий об'єм інтервільозного фібриноїду у жінок ІА підгрупи становив 3,2 $\pm$ 0,12%, тоді як у жінок ІБ підгрупи – 6,4 $\pm$ 0,11% (контрольні цифри – 1,4 $\pm$ 0,08%).

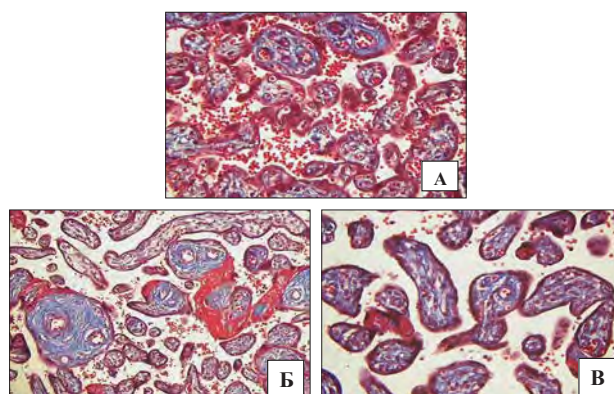


Рис. 12. Різний питомий об'єм інтервільозного фібриноїду плаценти залежно від групи дослідження: А) плацента жінки Г. (контрольна група); Б) плацента жінки С. (підгрупа – І А); В) плацента жінки М. (підгрупа – І Б)

Висновки. Дослідження показало, що:

1. Плацентометрія, а саме вимірювання товщини плаценти, наявність кальцинатів та петрифікатів за даними УЗД у III триместрі гестації, може слугувати критерієм діагностики порушень плацентарного комплексу.
2. Виявлення ехографічних показників внутрішньоутробного інфікування плода, а саме: асцит ІА підгрупи у 7 (35% $\pm$ 3,6), а у ІБ підгрупі основної групи 9

(52,9%±4,2), гепатоспленомегалія у 4 (20% ±2,8) – ІА підгрупа основної групи, 6 (35,3%±3,4) у жінок ІБ підгрупи, СЗРП у 8 (40%±4,3) – ІА підгрупа та у 11 (64,7%±4,6) – ІБ підгрупа, збільшення розмірів живота у жінок ІА підгрупи у 7 (35%±3,6), а у ІБ підгрупі основної групи 9 (52,9%±4,2), та пієлоектозія у 10 (50%±4,8) жінок ІА підгрупи основної групи та у 12 (70,5%±4,9) ІБ підгрупи є підтвердженням інтоксикаційних вражень плода у жінок на фоні TORCH – інфекції.

3. Зміни гормональних показників свідчать про недостатність власних резервних можливостей ПК та зменшення компенсаторних можливостей самої плаценти, прогресування проявів плацентарної дисфункції та збільшення ризику внутрішньоутробного страждання плода (гіпоксії плода, затримки внутрішньоутробного розвитку тощо), а саме: зниження вмісту естрадіолу порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$), зниження рівня прогестерону на 21,5%, та ПЛ на 9,4% у жінок ІБ підгрупи основної групи порівняно зі здоровими вагітними.

4. Макроскопічні зміни поверхонь плацент у післяпологовому періоді є підтвердженням розвитку плацентарної дисфункції у жінок на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів під час усього періоду гестації, а саме: зменшення природного блиску (у всіх спостереженнях), наявність жовтуватого відтінку у 23,5%

плодових оболонок у жінок ІБ підгрупи основної групи, втрата природного блиску та наявність менш глибоких борознів між котиледонами на материнській поверхні у 51,3% жінок основної групи.

5. Проведення профілактики первинної дисфункції плаценти в І триместрі гестації сприяло більшому формуванню хоріальних ворсинок від 0,3–1,1% у жінок основної групи, що покращило показники об'єму плаценти та дозволило зменшити питомих об'єм інтерв'язного фібриноїду у жінок ІА підгрупи на $3,2 \pm 0,12\%$ та у жінок ІБ підгрупи – $6,4 \pm 0,11\%$ до контрольних цифр $1,4 \pm 0,08\%$, все це призведе до зменшення альтерації трофобласта хоріальних ворсинок.

6. Проведені дослідження вказують на те, що у разі виявлення запальних захворювань під час вагітності слід розпочинати негайне лікування запальних захворювань жіночих статевих органів та профілактику плацентарної дисфункції в першому триместрі вагітності або будь-якому іншому терміні залежно від виявлення специфічного збудника.

7. Вибір правильного антибактеріального препарату, що не має тератогенної дії на плід та застосування його в першому триместрі вагітності, значно зменшить ознаки порушень функціонування плацентарного комплексу, внутрішньоутробного інфікування та гестаційних ускладнень з боку матері та плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bulavenko OV, Muntyan IÂ, Konkov DH, Furman OV. Ultrasound characteristics of blood circulation in uterine vessels in the I trimester of pregnancy in women with the history of recurrent miscarriage. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2019; 22(1):72–76. doi: 10.31393/reports-vnmedical-2019-22(1)-14.
2. Herman LV. Optimization of diagnosis and treatment of placental dysfunction in pregnant women with miscarriage : abstract of thesis. Kyiv. 2019. 27 p.
3. Klymnyuk SI, Mykhailishyn GI, Malanchuk LM. Microbiological features of bacterial vaginosis in women of different age categories and ways of their microbiological correction. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2021; 3:21–31. doi: 10.11603/1811-2471.2019.v.i3.10258.
4. Podolskyi VIV, Podolskyi VV. Modern options of outpatient treatment of chronic inflammatory diseases in fertile aged women caused. *Health of Woman*. 2020; 5:132–136. doi: 10.15574/HW.2019.121.132.
5. Khits AR. Bacterial vaginosis: current state of the problem and review of the latest international guidelines. *Ukrainian Medical Journal*. 2021; 1:1–3. Available from: <https://api.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2021/02/Vaginos.pdf>.
6. Dall'Asta A, Minopoli M, Ghi, T, Frusca T. Monitoring, Delivery and Outcome in Early Onset Fetal Growth Restriction. *Reprod Med*. 2021; 2(2):85–94. doi: 10.3390/reprodmed2020009.
7. Ferrazzi E, Stampalija T, Monasta L, Di Martino D, Vonck S, Gyselaers W. Maternal hemodynamics: a method to classify hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2018; 218(1):124.e1–124.e11. doi: 10.1016/j.ajog.2019.10.226.
8. Heazell AE, Hayes DJ, Whitworth M, Takwoingi Y, Bayliss SE, Davenport C. Biochemical tests of placental function versus ultrasound assessment of fetal size for stillbirth and small-for-gestational-age infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 5(5):CD012245. doi: 10.1002/14651858.cd012245.pub2.
9. Sherrard J, Wilson J, Donders G, Mendling W, Jensen JS. 2019 European (IUSTI/WHO) International Union against sexually transmitted infections (IUSTI) World Health Organisation (WHO) guideline on the management of vaginal discharge. *Int J STD AIDS*. 2019; 29(13):1258–1272. doi: 10.1177/0956462418785451.
10. Skeith L, Rodger M. Anticoagulants to prevent recurrent placenta-mediated pregnancy complications: is it time to put the needles away? *Thromb Res*. 2019; 151(Suppl 1):S38–S42. doi: 10.1016/s0049-3848(17)30065-8.
11. Heazell AE, Hayes DJ, Whitworth M, Takwoingi Y, Bayliss SE, Davenport C. Biochemical tests of placental function versus ultrasound assessment of fetal size for stillbirth and small-for-gestational-age infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 5(5):CD012245. doi: 10.1002/14651858.cd012245.pub2.
12. Sherrard J, Wilson J, Donders G, Mendling W, Jensen JS. 2018 European (IUSTI/WHO) International Union against sexually transmitted infections (IUSTI) World Health Organisation (WHO) guideline on the management of vaginal discharge. *Int J STD AIDS*. 2018; 29(13):1258–1272. doi: 10.1177/0956462418785451.
13. Skeith L, Rodger M. Anticoagulants to prevent recurrent placenta-mediated pregnancy complications: is it time to put the needles away? *Thromb Res*. 2017; 151(Suppl 1):S38–S42. doi: 10.1016/s0049-3848(17)30065-8.

Надійшла до редакції 09.07.2024 р.

Прийнята до друку 27.03.2025 р.

Електронна адреса для листування goshovska.alisa@bsmu.edu.ua