

УДК: 618.17/.18:616.98-006.6

DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.2.60.2026.18

СУЧАСНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ  
ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ТЛІ  
ГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

Ю. Ю. Псарюк, І. В. Каліновська

Буковинський державний медичний університет  
(м. Чернівці, Україна)**Резюме.**

Інфекційні агенти є одними з найпоширеніших зовнішніх чинників, що спричиняють порушення нормального перебігу вагітності. За даними ВООЗ, приблизно 20% вагітних у світі мають урогенітальні інфекції нижнього відділу статевого тракту, і дані інфекції асоціюються з клінічними ускладненнями вагітності, включно з дисфункцією плаценти, передчасними пологоми, низькою масою тіла при народженні, передчасним розривом плодових оболонок та післяпологим ендометритом. Попередні дослідження також вказують, що урогенітальні інфекції виникають у значної частини вагітних, і на їх фоні плацентарний функціональний стан істотно порушується.

**Мета роботи.** Метою даного клініко-статистичного дослідження було вивчення частоти, особливостей перебігу та структурних проявів плацентарної дисфункції у вагітних на тлі генітальних інфекцій за даними ретроспективного аналізу для формування груп ризику вагітних та раннього диференційованого лікування.

**Матеріал та методи дослідження.** У дослідження було включено 100 вагітних, які перебували під динамічним акушерським наглядом та були розроджені у зазначеному лікувальному закладі. Відповідно до основної мети та завдань наукового дослідження клінічні групи були представлені таким чином: основна група – 50 вагітних із підтвердженими генітальними інфекціями та клініко-інструментальними ознаками дисфункції плаценти, контрольна група – 50 вагітних без ознак генітальних інфекцій, у яких перебіг вагітності був фізіологічним. Усі обстежені дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Протокол дослідження відповідав принципам біоетики та положенням Гельсінської декларації (Протокол комісії з біоетики № 2 від 19.10.23 р.). Дослідження проводилося відповідно до положень наказу МОЗ України № 1437 від 09.08.2022 р. «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Нормальна вагітність»», який регламентує обсяг клінічного обстеження вагітних, зокрема скринінг та діагностику інфекційних захворювань під час вагітності.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням сучасних методів варіаційної статистики із застосуванням програмного забезпечення Statistica, SPSS та Microsoft Excel. Кількісні показники перевіряли на відповідність нормальному розподілу за критерієм Шапіро–Уїлка. За умови нормального розподілу результати подавали у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ). Для порівняння середніх значень між групами використовували *t*-критерій Стьюдента. У разі ненормального розподілу застосовували непараметричні методи статистики, зокрема критерій Манна–Уїтні. Якісні показники аналізували з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона або точного критерію Фішера. Дослідження є фрагментом НДР кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету, № державної реєстрації 012U110020, терміни виконання 01.01.2021–31.12.2025 рр.).

**Результати дослідження.** За наявності плацентарної дисфункції в анамнезі часто спостерігасмо ускладнення вагітності. У цих вагітних частота ранніх і пізніх гестозів становила 28 (56,0%) і 16 (32,0) %, порівняно з 8 (16,0%) і 4 (8,0%) у жінок без проявів плацентарної дисфункції ( $p < 0,05$ ). Загроза переривання вагітності у жінок з плацентарною дисфункцією зафіксована у 32 (64%) випадків, у жінок контрольної групи – 11 (22%) випадків ( $p < 0,05$ ), частіше були самовільні викидні – 36 (72%) проти 6 (12%), а вагітність супроводжувалась анемією – 22 (44%) проти 14 (28%) ( $p < 0,05$ ). Відсоток жінок з першими і повторними пологоми був однаковим як серед вагітних з плацентарною дисфункцією, так і серед жінок контрольної групи ( $p > 0,05$ ). При проведенні специфічного обстеження вагітних основної групи було виявлено різні збудники генітальних інфекцій. Серед вагітних основної групи були вагітні з хламідіозом, уреоплазмозом, бактеріальною мікст-інфекцією та бактеріально-вірусною мікст-інфекцією. Переважала змішана інфекція, що спостерігалася у 20 (40%) жінок, що свідчить про високий рівень хронізації інфекційного процесу. Серед факторів ризику розвитку дисфункції плаценти у вагітних основної групи найчастіше реєструвалися: хронічні запальні захворювання статевих органів, ендокринні порушення, обтяжений соматичний анамнез, шкідливі звички, соціально-економічні чинники. Комбінація обох і більше факторів ризику виявлена у 68% пацієнток основної групи. В результаті проведеного ультразвукового дослідження нами були виділені ехографічні маркери несприятливого перебігу і результату вагітності з генітальними інфекціями та плацентарної дисфункції в ранньому ембріональному і ранньому фетальному періодах, що дало змогу в подальшому прогнозувати розвиток дисфункції плаценти в пізніх термінах вагітності.

**Висновки.** У вагітних високого ризику внутрішньоутробного інфікування плода характерні значні морфологічні й структурні зміни плаценти та плода, які характеризуються як ехографічний симптомокомплекс внутрішньоутробного інфікування плода. Підвищення частоти виявлення одного з клінічних проявів дисфункції плаценти – синдрому затримки росту плода при мікст-інфекції свідчить не тільки про порушення морфології та функційного стану плаценти, але й про суттєві метаболічні зміни в організмі плода. Це вказує на пряму шкідливу дію збудників та їх токсинів на тканини плода, що розвивається.

**Ключові слова:** плацентарна дисфункція; плацента; генітальні інфекції; плід.

**Вступ**

Плацента є центральним органом, що забезпечує розвиток плода впродовж всієї вагітності, виконуючи

ключові функції транспорту газів і поживних речовин, видалення метаболітів, ендокринну регуляцію та імунологічний захист материнського і плодових орга-

нізмів. Порушення функцій плаценти, відоме як плацентарна дисфункція (ПД), спостерігається у великій частини вагітних із перинатальними ускладненнями і значно підвищує ризик затримки внутрішньоутробного росту плода (ЗВУР), прееклампсії, передчасних пологів та перинатальної смертності [1, 2, 31]. Плацентарна дисфункція не є монолітичною патологією, а являє собою комплекс змін, пов'язаних із порушенням трофіки, оксидативним стресом, васкулярними аномаліями й імунними реакціями в матковоплацентарній системі. Інфекційні агенти є одними з найпоширеніших зовнішніх чинників, що спричиняють порушення нормального перебігу вагітності [3, 4, 28]. За даними ВООЗ, приблизно 20% вагітних у світі мають уrogenітальні інфекції нижнього відділу статевого тракту, і ці інфекції асоціюються з клінічними ускладненнями вагітності, включно з дисфункцією плаценти, передчасними пологами, низькою масою тіла при народженні, передчасним розривом плодових оболонок та післяпологовим ендометритом. Попередні дослідження також вказують, що уrogenітальні інфекції виникають у значній частині вагітних, і на їх фоні плацентарний функціональний стан істотно порушується [5, 6, 26].

Глобальні оцінки свідчать, що передчасні пологи (менше ніж 37 тижнів вагітності) трапляються у понад 10% усіх вагітних у світі, що відповідає приблизно 13,4 млн передчасних народжень щороку; при цьому частина з них зумовлена інфекційними механізмами, які запускають запальні каскади в матці та плацентарній тканині [7, 8]. Дані з метааналізів свідчать, що наявність бактеріальних вагінальних інфекцій у вагітних значно підвищує ризик передчасних пологів (OR ~1.5), аборту, мертвородження та позаматкових вагітностей.

Особливої уваги заслуговують специфічні інфекції, які мають здатність безпосередньо трансмісуватися через плаценту та завдавати прямої шкоди плоду: Цитомегаловірус (CMV) – цілий спектр аномалій включає пневмонію, ретинальну та неврологічну патологію, і первинна інфекція матері передає вірус плоду у приблизно 50% випадків, що призводить до симптоматичного захворювання у 10-15% новонароджених і часто має довготривалі наслідки [9, 10]. Сифіліс (*Treponema pallidum*) – щороку близько 1 млн вагітних жінок мають сифіліс, що призводить до 473 випадків вродженого сифілісу на 100 000 живонароджених та великої кількості перинатальних смертей і ускладнень вагітності. *Trichomonas vaginalis* має глобальну поширеність близько 8% серед жінок репродуктивного віку, і його присутність пов'язана з комплексними запальними змінами нижнього генітального тракту, що можуть асоціюватися з ризиком передчасного розриву оболонок та передчасних пологів [11, 12].

Механізми впливу інфекційного процесу на плаценту є складними й багатofакторними. Підвищений рівень прозапальних цитокінів (IL1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) внаслідок тривалого носійства інфекційних агентів сприяє локальному запаленню в децидуальній тканині та трофобласті, що послаблює нормальний розвиток ворсин плаценти, порушує васкулярну ремоделювання спіральних артерій та спричиняє оксидативний стрес [13, 14]. Відповідно зміна експресії імунних медіаторів

перекладається на морфологічні зміни в плаценті, включно з інфарктами, фіброзом, хронічним вільвітом і некрозом ворсин, які корпорально знижують здатність органу до транспорту кисню та поживних речовин. Окрім прямої дії патогенів, на імунологічний статус плаценти впливають системні зміни імунної толерантності вагітної. Фізіологічно вагітність супроводжується певним зміщенням профілю імунної відповіді з «Th1 подібної» до «Th2 домінуючої» для забезпечення толерантності до плідної тканини та збереження вагітності. Генітальні інфекції порушують цю дизбалансовану систему, що може призводити до підвищеної активності НКклітин, макрофагів та продукції прозапальних цитокінів у декідуальній тканині, що в подальшому негативно впливає на ангиогенез і трофічну функцію плаценти [15, 16]. Порушення цього імунологічного балансу створює сприятливе середовище для хронічного запалення плацентарної тканини, що є однією з ключових причин ішемічних уражень та дистрофічних змін плаценти. Клінічне значення цих зв'язків важко переоцінити, оскільки інфекційні процеси в матковоплацентарному комплексі зустрічаються у значного відсотка вагітних, часто при цьому перебігаючи безсимптомно, і складають вагомих фактор ризику для передчасних пологів, ЗВУР та перинатальної смертності [17, 18]. Також дані свідчать, що інфекційні та запальні зміни плаценти асоціюють з погіршенням неонатальних показників, включно з синдромом дистресу дихальних шляхів та внутрішньочерепними крововиливами. Враховуючи значну поширеність генітальних і торкнених ними інфекцій, а також доказову роль імунологічних механізмів у формуванні плацентарної дисфункції, дослідження імунологічних аспектів ПД на тлі генітальних інфекцій, механізмів взаємодії, морфологічних змін плаценти, а також сучасних підходів до діагностики та лікування цих станів є надзвичайно актуальними для акушерської практики та науки [19, 20]. Це має вирішальне значення для оптимізації пренатального нагляду, індивідуалізації лікування та зниження перинатальної захворюваності і смертності. Плацентарна дисфункція належить до провідних причин перинатальної захворюваності й смертності, передчасних пологів, ЗВУР плода [21, 22]. В останні десятиріччя зростає розуміння того, що генітальні інфекції – бактеріальної, вірусної, грибкової етіології значно підвищують ризик порушень плацентарної функції. Вони запускають локальні і системні імунні реакції, що призводить до порушення трофіки плода і плаценти, запальних змін у плацентарній тканині та зміни експресії цитокінів [23, 24]. Сучасні дослідження встановили мультифакторний характер патогенезу від змін в імунній відповіді матері до прямого впливу мікроорганізмів на гістоструктуру плаценти та васкулярні мережі. Це підкреслює необхідність комплексного вивчення імунологічних механізмів, прогностичних маркерів та ефективної тактики ведення вагітних з інфекційними станами [25].

### Мета дослідження

Метою даного клініко-статистичного дослідження було вивчення частоти, особливостей перебігу та структурних проявів плацентарної дисфункції у вагіт-

них на тлі генітальних інфекцій за даними ретроспективного аналізу для формування груп ризику вагітних та раннього диференційованого лікування.

### Матеріал та методи дослідження

У дослідження було включено 100 вагітних, які перебували під динамічним акушерським наглядом та були розроджені у зазначеному лікувальному закладі. Усі обстежені дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Відповідно до основної мети та завдань наукового дослідження клінічні групи були представлені таким чином: Основна група – 50 вагітних із підтвердженими генітальними інфекціями та клініко-інструментальними ознаками дисфункції плаценти. При проведенні специфічного обстеження вагітних основної групи було виявлено різні збудники генітальних інфекцій. Вагітні даної групи були розподілені на підгрупи, залежно від етіологічного чинника: вагітні з хламідіозом 12 жінок (24%); вагітні з уреплазмозом 8 жінок (16%); вагітні з бактеріальною мікст-інфекцією 10 жінок (20%); вагітні з бактеріально-вірусною мікст-інфекцією 20 жінок (40%). Переважала змішана інфекція, що спостерігалася у 20 (40%) жінок, що свідчить про високий рівень хронізації інфекційного процесу. До контрольної групи увійшли 50 вагітних без ознак генітальних інфекцій, у яких перебіг вагітності був фізіологічним.

Вік жінок основної групи коливався від 22 до 26 років і в середньому становив  $24,6 \pm 1,3$  років; у контрольній групі середній вік вагітних становив  $22,4 \pm 1,6$  років. За віковими показниками статистично значущої різниці між групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). Відповідно в основній групі 34 (68%) вагітних проживали у місті та 16 (32%) у сільській місцевості. В контрольній групі 41 (82%) вагітних проживали в місті та 9 (18%) – у сільській місцевості. При цьому зазначено ймовірно більшу кількість вагітних з плацентарною недостатністю серед мешканок міста. Середній вік вагітних основної групи дослідження становив 24,6 роки, порівняно з контрольною групою 22,4 років,  $p > 0,05$ .

При проведенні досліджень нами використані наступні методи: загальноклінічне та спеціальне акушерське обстеження (з'ясування скарг, збір анамнезу, загальносоматичний лікарський огляд, акушерське обстеження), ультразвукові дослідження, доплерометричні дослідження, гістологічні та гістохімічні дослідження плаценти, статистичні методи обробки результатів, імунологічне дослідження навколоплідних вод. Усі застосовані методи є неінвазивними, абсолютно нешкідливими та відповідають біоетичним принципам.

Загальноклінічне обстеження вагітних включало ретельний збір скарг, аналіз соматичного, акушерсько-гінекологічного та інфекційного анамнезу, оцінку перебігу поточної вагітності та супутньої екстрагенітальної патології. Особливу увагу приділяли виявленню факторів, які потенційно могли впливати на формування дисфункції плаценти, зокрема перенесеним інфекційно-запальним захворюванням статевих органів, частоті репродуктивних втрат, наявності ускладнень у попередніх вагітностях, а також особливостям менструальної функції.

Визначення плацентарної дисфункції у вагітних проводилася за даними клінічного перебігу вагітності,

результатів ультразвукового дослідження вагітних, результатів лабораторних обстежень. Наявність генітальних інфекцій визначалась за допомогою спеціальних методів обстеження (мікроскопія мазків, бактеріологічне дослідження вмісту піхви, ПЛР для визначення видоспецифічних фрагментів генома генітальних інфекцій, виявлення антигенів генітальних інфекцій за допомогою реакцій прямої імуофлюоресценції з моноклональними антитілами).

Протокол дослідження відповідав принципам біоетики та положенням Гельсінської декларації (Протокол комісії з біоетики № 2 від 19.10.23 р.). Дослідження проводилося відповідно до положень наказу МОЗ України № 1437 від 09.08.2022 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Нормальна вагітність», який регламентує обсяг клінічного обстеження вагітних, зокрема скринінг та діагностику інфекційних захворювань під час вагітності.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням сучасних методів варіаційної статистики із застосуванням програмного забезпечення Statistica, SPSS та Microsoft Excel. Кількісні показники перевіряли на відповідність нормальному розподілу за критерієм Шапіро–Уїлка. За умови нормального розподілу результати подавали у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ). Для порівняння середніх значень між групами використовували t-критерій Стьюдента. У разі ненормального розподілу застосовували непараметричні методи статистики, зокрема критерій Манна–Уїтні. Якісні показники аналізували з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона або точного критерію Фішера.

Дослідження є фрагментом НДР кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету, № державної реєстрації 012U110020, терміни виконання 01.01.2021–31.12.2025 рр.).

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз акушерського анамнезу показав, що у жінок основної групи достовірно частіше відзначалися: самовільні викидні в анамнезі 36 (72,0%), завмерлі вагітності 17 (34,0%), передчасні пологи 18 (36,0%), ускладнений перебіг попередніх вагітностей 34 (68,0%). За наявності плацентарної дисфункції в анамнезі часто спостерігаються ускладнення вагітності. У цих вагітних частота ранніх і пізніх гестозів становила 28 (56,0%) і 16 (32,0%), порівняно з 8 (16,0%) і 4 (8,0%) у жінок без проявів плацентарної дисфункції ( $p < 0,05$ ). Загроза переривання вагітності у жінок з плацентарною дисфункцією зафіксована в 32 (64%) випадків, у жінок контрольної групи – в 11 (22%) випадків ( $p < 0,05$ ), частіше були самовільні викидні – 36 (72%) проти 6 (12%) випадків, а вагітність супроводжувалася анемією – 22 (44%) проти 14 (28%) випадків ( $p < 0,05$ ). Відсоток жінок з першими і повторними пологами був однаковим як серед вагітних із плацентарною дисфункцією, так і серед жінок контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Ми афіксували також ймовірну різницю ( $p > 0,05$ ) щодо частоти першої і повторної вагітності у групах обстежених вагітних: у вагітних основної групи спостері-

галосся більше повторновагітних 38 (76,0%) порівняно з групою контролю 12 (24,0%) випадків; суттєвої відмінності між кількістю першородячих та першородячих у групі досліджуваних жінок не визначалося. Першовагітні становили 12 (24,0%), повторновагітні – 38 (76,0%) випадків. В анамнезі значної частини пацієнток основної групи відзначалися хронічні запальні захворювання органів малого таза. Слід зазначити, що вагітні з плацентарною дисфункцією частіше ( $p < 0,05$ ) хворіли на такі інфекційні захворювання, як гостра респіраторна вірусна інфекція – 33 (66,0%) проти 8 (16,0%) випадків, захворювання дихальних шляхів (пневмонії, бронхіти) – 12 (24,0%) проти 4 (8,0%) випадків, та захворювання шлунково-кишкового тракту – 14 (28,0%) проти 8 (16,0%) випадків. Це дає можливість припустити, що в генезі даного ускладнення вагітності значний вплив має інфікування.

Запальні захворювання геніталій частіше зустрічалися у вагітних основної групи – відповідно 44 (88,0%) проти 15 (30%) у вагітних групи контролю ( $p < 0,05$ ); ерозія шийки матки – відповідно 16 (32,0%) проти 4 (8,0%) випадків ( $p < 0,05$ ); безпліддя в анамнезі – 13

(26,0%) проти 62 (12,0%) випадків. Ці дані свідчать про вплив гінекологічних захворювань в анамнезі, що спричиняє виникнення плацентарної дисфункції і порушення розвитку плода.

При проведенні специфічного обстеження вагітних основної групи було виявлено різні збудники генітальних інфекцій. Вагітні даної групи були розподілені на підгрупи, залежно від етіологічного чинника: агітні з хламідіозом 12 жінок (24%); вагітні з уреплазмозом 8 жінок (16%); вагітні з бактеріальною мікст-інфекцією 10 жінок (20%); вагітні з бактеріально-вірусною мікст-інфекцією 20 жінок (40%). Переважала змішана інфекція, що спостерігалася у 20 (40%) жінок, що свідчить про високий рівень хронізації інфекційного процесу.

Серед факторів ризику розвитку дисфункції плаценти у вагітних основної групи найчастіше реєструвалися: хронічні запальні захворювання статевих органів, ендокринні порушення, анемія вагітних, обтяжений соматичний анамнез, шкідливі звички, соціально-економічні чинники [25, 27]. Комбінація двох і більше факторів ризику виявлена у 34 (68,0%) пацієнток основної групи.

## Розподіл вагітних основної групи за інфекційними збудниками, %

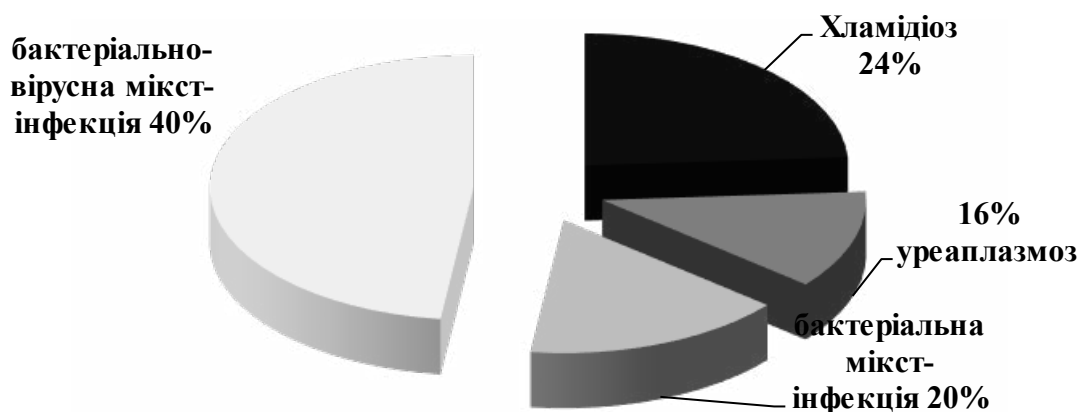


Рис. 1. Розподіл вагітних основної групи за інфекційними збудниками.

Ускладнений перебіг пологів був у 28 (56,0%) породіль основної групи, при цьому: несвоєчасний вплив навколоплідних вод – 12 (24,0%) проти 3 (6,0%) ( $p < 0,05$ ), дистрес плода – 18 (36,0%) проти 2 (4,0%) ( $p < 0,05$ ).

Ускладнення післяпологового періоду частіше спостерігалися в основній групі – 8 (16,0%) порівняно з 2 (4,0%) випадків у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Найчастіше спостерігались: транзиторна гарячка – 7 (14,0%) порівняно з 2 (4,0%) випадків у контрольній групі, субінволюція матки – відповідно 8 (16,0%) та 1 (2,0%) випадків ( $p < 0,05$ ), лохіометра – 4 (8,0%) і 1 (2,0%) випадків ( $p < 0,05$ ).

Плацентарна дисфункція (ПД) є однією з провідних причин перинатальної захворюваності та смертності, особливо у вагітних із супутніми генітальними інфекціями [23, 30]. Хронічний інфекційно-запальний

процес у статевих шляхах жінки зумовлює порушення імплантації, плацентації та подальшого формування фето-плацентарного комплексу, що клінічно реалізується у вигляді синдрому затримки росту плода (СЗРП), гіпоксії плода та передчасного старіння плаценти.

Ультразвукове дослідження (УЗД) є основним неінвазивним методом динамічної оцінки морфофункціонального стану плаценти та внутрішньоутробного розвитку плода протягом усієї вагітності [18, 29]. Саме ехографічні критерії дозволяють виявити ранні прояви первинної ПД (порушення першої хвилі інвазії цитотрофобласта) ще до розвитку клінічних ускладнень. З метою виявлення особливостей росту й розвитку плідного яйця та плода протягом гестаційного процесу проведено ультразвукове дослідження 100 вагітних, з яких 50 – мали генітальні інфекції. Ультразвукові дослідження проводилися в першій половині

вагітності та в третьому триместрі вагітності. Вагітні з генітальними інфекціями знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу загрози переривання вагітності в термінах 8-9 тижнів з явищами кровомазань та часткових відшарувань хоріона, де їм було проведено перше УЗД до першого скринінга. У вагітних з генітальними інфекціями вже на ранніх термінах гестації відзначаються ультразвукові ознаки порушення формування хоріону та первинної плаценти. Найбільш характерними ехографічними змінами є: нерівномірна товщина хоріальної пластинки, ділянки підвищеної ехогенності, що відповідають мікрофіброзу, субхоріальні гематоми, локальні зони відшарування хоріону.

Вказані зміни частіше спостерігаються при хламідійній, мікоплазмовій та вірусній інфекціях, що свідчить про раннє порушення інвазії трофобласта та формування спіральних артерій. Особливу увагу звертали на час візуалізації ембріона в порожнині плодового яйця у даної групи пацієнток, з огляду на дані, отримані при неуспішній вагітності. При подальшому спостереженні у 32 (64,0%) пацієнток при наявності генітальних інфекцій виявлено відставання куприко-тім'яного розміру плода від очікуваних значень на 6-10 днів. При повторному ультразвуковому скануванні, виконаному через 2 тижні, у 13 (26,0%) спостережень відзначено позитивний приріст ембріометричних показників відповідно терміну гестації. У 11 (22,0%) вагітних зберігалася відставання куприко-тім'яного розміру ембріона від гестаційного терміну не більше ніж на 7 днів. При динамічному ультразвуковому контролі і проведенні фетометрії відзначено коливання біометричних параметрів ембріону в нормативних для терміну межах. У той же час у 8 (16,0%) пацієнток прогресуюче зниження КТР ембріона у сполученні зі зменшенням об'єму плодового яйця дозволило діагностувати затримку росту, що було клінічним симптомом первинної фетоплацентарної недостатності.

З 50 вагітних у 12 (24,0%) при першому ультразвуковому дослідженні було виявлене відставання КТР ембріона більш ніж на 2 тижні гестації. Слід зазначити, що у 4 випадках із даних спостережень при КТР ембріона менш 18 мм усі вагітності закінчилися народженням дитини з СЗРП 3 ступеня. Слід зазначити, що відставання КТР у два рази частіше діагностувалося нами при наявності дисфункції плаценти, чим при відсутності клінічної картини даного ускладнення. Разом із тим була відсутня кореляція між КТР ембріона/плоду і вагою немовляти. Тільки в 4 (8,0%) з 50 спостережень із раннім відставанням розміру ембріона в третьому триместрі діагностовано синдром затримки

росту плоду. Таким чином, згідно з отриманим результатом, значення КТР ембріона найбільш інформативні для прогнозу плинину і результату гестаційного процесу в першому триместрі вагітності. Порівняння результатів дослідження серцевої діяльності плода в першому триместрі з подальшим плином і результатом вагітності встановило, що величина ЧСС має прогностичне значення, насамперед для перших 12 тижнів. Зміни серцевої активності, що спостерігалися, у 8 (16,0%) свідчили про патологічний плин першого триместру вагітності. Отже, брадикардія ембріона є ультразвуковою ознакою, що вказує на можливість патологічного результату гестаційного процесу як в жінок із генітальними інфекціями, так і з проявами плацентарної дисфункції (діагностична точність 91,0%, специфічність 87,6%). У 14 (28,0%) випадках були виявлені відхилення від норми.

Первинна плацентарна дисфункція формується на ранніх етапах гестації внаслідок порушення процесів імплантації, інвазії цитотрофобласта та ремоделювання спіральних артерій. Уже в 8-10 тижнів вагітності можуть визначатися ехографічні ознаки порушення розвитку хоріона, амніона та ембріона. Одним із ранніх маркерів несприятливого перебігу вагітності є відставання росту амніотичної порожнини та диспропорція між розмірами амніона, хоріона і куприко-тім'яного розміру ембріона.

В нормі амніотична порожнина швидко збільшується паралельно росту ембріона. Амніон має тонку ехопозитивну оболонку, що чітко візуалізується при трансвагінальному УЗД. У терміні гестації 8 тижнів внутрішній діаметр амніона становить 18-22 мм, у терміні 10 тижнів – 34-38мм. Об'єм амніотичної рідини у 8 тижнів 2,5-3мл, а в 10 тижнів – 20-25мл. При розвитку первинної плацентарної дисфункції характерним є уповільнення росту амніотичної порожнини. Це обумовлено ранніми порушеннями трофобластичної інвазії, недостатньою васкуляризацією хоріона та зниженням продукції амніотичної рідини.

При розвитку первинної плацентарної дисфункції відзначається затримка росту амніотичної порожнини, що проявляється зменшенням її діаметра менше 16-17 мм у 8 тижнів та менше 28-30 мм у 10 тижнів вагітності. Ехографічно також визначаються диспропорція між розмірами амніона та ембріона, гіпоплазія хоріона, ранній олігоамніон та порушення матково-плацентарного кровотоку. Дані зміни можуть розглядатися як ранні предиктори формування плацентарної недостатності та подальших акушерських ускладнень (табл. 1).

Таблиця 1

**УЗД-маркери первинної плацентарної дисфункції в 8-10 тижнів вагітності**

Показник	Норма	Ознаки дисфункції
КТР ембріона	відповідає терміну	відставання > 5-7 днів
Жовтковий мішок	3-6 мм	> 6 мм або < 2 мм
Хоріон	однорідний	стоншення, гіпоплазія
Серцебиття	150-170/хв.	брадикардія
Ретрохоріальна зона	відсутня	наявність гематоми
Доплер маткових артерій	низький опір	підвищення PI та RI

Зменшення об'єму плідного яйця відзначалося у 14 (28,0%) випадків. Як видно з представлених даних, зменшення об'єму плідного яйця відбувається переважно за рахунок зменшення об'єму амніотичної порожнини, при цьому зменшення об'єму ектоцелома відбувається в меншій ступені. Слід зазначити, що зменшення об'єму плідного яйця й амніотичної порожнини явилось характерною ехографічною ознакою для вагітних із невиношуванням. З 50 пацієнток основної групи у 27 (54,0%) виявлені ехографічні особливості хоріона, які стосуються його структури. Так, у 15 (30,0%) спостережень візуалізувався хоріон неоднорідної ехогенності з ехонегативними включеннями невеликих розмірів. У 6 (12%) вагітних при цьому відзначалося тютюнопаління. В інших 12 (24,0%) вагітних ехографічні особливості хоріона полягали в підвищенні ехогенності. При цьому його товщина на всьому протязі дослідження не відрізнялася від значень контрольної групи. Зменшення товщини хоріона діагностовано в одній вагітній в терміні 7 тижнів з вираженими ознаками загрози переривання і раннього токсикозу. На тлі гормональної терапії при повторному УЗД відзначена нормалізація товщини хоріона, а надалі – пролонгування вагітності до доношеного терміну. Кореляційний аналіз між ехографічними параметрами плодового яйця в групі вагітних із генітальними інфекціями виявив ряд достовірних залежностей. Так, до 10 тижнів відзначалося зменшення зв'язку об'ємів амніотичної і хоріальної порожнин із КТР ембріона, що у свою чергу вірогідно збільшувало ризик розвитку первинної дисфункції плаценти ( $r_1 = 0,67$ ;  $r_2 = 0,63$ ). Розміри амніону і плодового яйця є прогностично значимими критеріями ускладненого перебігу вагітності. На підставі вищезазначеного можна виділити наступні ехографічні маркери несприятливого перебігу і результату вагітності в жінок з генітальними інфекціями та з проявами плацентарної дисфункції в ранньому ембріональному і ранньому фетальному періодах:

- відставання КТР ембріона на 2 тижні і більше при УЗ дослідженні в терміні до 9 тижнів гестації;
- брадикардія до 90 уд./хв. і менше у терміні до 8-12 тижнів гестації; тахікардія більше 200 уд./хв. на тлі клінічних проявів загрози переривання;
- виражене прогресуюче зниження об'єму плідного яйця й амніотичної порожнини;
- виражене багатоводдя з наявністю грубої ехопозитивної суспензії в амніотичній порожнині.

Імовірність формування плацентарної недостатності вище при одночасному виявленні 2 і більше ехографічних маркерів.

У другому триместрі вагітності ультразвукові прояви плацентарної дисфункції стають більш вираженими. Основними ехографічними ознаками є:

- невідповідність товщини плаценти гестаційному терміну (як гіпоплазія, так і гіперплазія);
- неоднорідна структура плацентарної тканини;
- поява ехогенних включень;
- локальні ділянки інфарктів плаценти;
- раннє формування кальцинатів;
- при бактеріальних інфекціях (бактеріальний вагіноз, уреоплазмоз) частіше реєструється потовщення

плаценти з підвищеною васкуляризацією як прояв компенсаторної реакції;

- при вірусних інфекціях (цитомегаловірус, вірус простого герпесу) переважають ознаки деструктивних змін та фіброзу.

При проведенні ультразвукового дослідження у вагітних з проявами ПН в середньому і пізньому фетальному періодах встановлено, що фетометричні показники відповідали гестаційній нормі у 26 (52,0%) вагітних основної групи з генітальними інфекціями. СЗРП I ступеня, що є оціночним критерієм ПН, виявлений у 16 (32,0%) пацієнток, синдром затримки росту плода II ступеня – у 6 (12,0%) вагітних основної групи, синдром затримки росту плода III ступеня – у 2 (4,0%) вагітних. Перевищення фетометричних даних від гестаційних норм нами не виявлено.

Локалізація плаценти впливає на ріст і розвиток плода. Вважається найбільш сприятливе розташування плаценти на задній стінці матки, де маткове кровопостачання найбільш інтенсивне. Однак отримані нами результати узгоджуються з даними про те, що при ПН плацента у два рази частіше розташовується на передній стінці матки, ніж на задній. У пацієнток основної групи у 32 (64,0%) спостережень розміщення плаценти було на передній стінці, на задній – у 12 (24,0%) та у 6 (12,0%) – біля дна матки. У порівнянні з контрольною групою відповідно: на передній стінці – 25 (50,0%), на задній – 12 (24,0%), біля дна матки – 7 (14,0%), на основній стінці 6 (12,0%) випадків. Функціональний стан плаценти багато в чому обумовлений ступенем її розвитку відповідно до гестаційного терміну і збереження компенсаційно-приспосувальних механізмів. Ультразвукова плацентометрія показала відповідність товщини плаценти гестаційній нормі у 26 (52,0%) вагітних основної групи. У той же час, у 17 (34,0%) вагітних основної групи відзначене зменшення цього показника.

«Товста» плацента мала місце у 13 (26,0%) вагітних основної групи. Відповідність зрілості плаценти гестаційному терміну є одним з найбільш важливих умов забезпечення адекватного розвитку плода і його захисту. Ехоструктура плаценти відповідала терміну вагітності у 24 (48,0%) пацієнток основної і в 46 (92,0%) – контрольної групи. Передчасне дозрівання плаценти за даними дослідження мало місце у 26 (52,0%) випадків серед вагітних основної групи. У 27 (54,0%) пацієнток основної групи кількість навколоплідних вод, що є продуктом метаболічних процесів матері, плоду і плодових оболонок, відповідало нормі. Порушення утворення і ресорбції амніотичної рідини, які багато дослідників вважають показником внутрішньоутробного страждання плоду, в основній групі спостерігалось у 13 (26,0%) пацієнток, у тому числі в 9 (18,0%) – маловоддя, у 4 (8,0%) – багатоводдя. Зменшення об'єму навколоплідних вод при ПН є несприятливою прогностичною ознакою щодо збільшення частоти перинатальних втрат. Маловоддя переважно спостерігалось у пацієнток, де вагітність була ускладнена гестозом, анемією і екстрагенітальною патологією.

При проведенні ультразвукового дослідження в пізні терміни вагітності (III скринінг), ми діагнос-

тували маркери внутрішньоутробних інфекцій. Найчастіше маркери виявлялись при мікст-інфекції бактеріальної і бактеріально-вірусної етіології. Слід підкреслити, що найчастіші ультразвукові маркери внутрішньоутробного інфікування виявлялись при мікст-інфекції, причому, при приєднанні вірусної інфекції, частість ознак ураження амніотичної рідини та плацентарної тканини збільшувалась до 14 (28%). Частота і характер виявлених ехографічних змін навколоплідних вод, плаценти та з боку внутрішніх органів плода визначається ступенем інфікування вагітної та характером виявленого збудника. При моноінфекції переважають зміни амніону і плаценти, що спостерігаються відповідно до 7 (14%) та 13 (26%) випадків при мікоплазменній інфекції. При мікоплазменній інфекції ми не відзначили структурних змін у плода. Рідко вони виявлялись і при наявності у вагітної *Chlamidia trachomatis*. Для мікст-інфекції характерно не тільки збільшення частоти ураження плаценти і оболонок, але й зміни з боку внутрішніх органів плода. У 19 (38%) вагітних з мікст-інфекцією бактеріально-вірусної етіології ми виявили наявність гіперехогенності навколоплідних вод у другому та третьому триместрах разом з ураженням плаценти, багатоводдям.

У третьому триместрі ураження плаценти сягає 43 (86%). Частота ураження амніотичної рідини зростає з 12 (24%) в другому триместрі до 18 (36%) у третьому

триместрі, тобто 1,5 рази. Отримані результати вказують на необхідність проведення специфічної терапії протягом вагітності, що дозволяє елімінувати збудника і запобігти подальшому запальному ураженню елементів плідного яйця і плода. Особлива увага при ультразвуковому дослідженні зверталась на дані фетометрії. У 27 (54%) вагітних з виявленою генітальною інфекцією і високим ризиком внутрішньоутробного інфікування плода був діагностований синдром затримки росту плода (СЗРП). Синдром затримки росту плода є одним із найчастіших наслідків плацентарної дисфункції інфекційного генезу. За даними ультразвукової фетометрії СЗРП було виявлено у значної частки вагітних з генітальними інфекціями. Залежно від ступеня відставання біометричних показників виділяли: I ступінь СЗРП – відставання на 2 тижні; II ступінь – на 3-4 тижні; III ступінь – більше ніж на 4 тижні.

Асиметрична форма СЗРП була характерна для хронічної плацентарної недостатності бактеріального походження, тоді як симетрична форма частіше спостерігалася при вірусних інфекціях з раннім ураженням плаценти та ембріона. Частота і терміни виявлення ультразвукових ознак СЗРП у вагітних основної групи представлені у таблиці 2. Як видно з представлених даних, у вагітних з мікст-інфекцією бактеріальної та бактеріально-вірусної етіології частота виявлення СЗРП більша в 2,0 рази, порівняно з моноінфекцією.

Таблиця 2

Частота виявлення СЗРП у вагітних основної групи

Обстежені вагітні	Вагітні з <i>Chlamydia trachomatis</i>	Вагітні з <i>Mycoplasma hominis</i>	Вагітні з бактеріальною мікст-інфекцією	Вагітні з бактеріально-вірусною мікст-інфекцією
Кількість вагітних	4	5	10	8
Відсоток	8%	10%	20%	16%

Так, частота СЗРП при хламідійній інфекції становить 4 (8%), а при бактеріально-вірусній мікст-інфекції – 8 (16%). При аналізі термінів виявлення СЗРП відзначається тенденція до більш раннього формування в міру зростання ступеня інфікування вагітної. Так, при хламідійній і мікоплазменній інфекції СЗРП діагностується в доношені терміни вагітності (37-41 тиждень), при бактеріальній мікст-інфекції – 28-32 тижні, при бактеріально-вірусній мікст-інфекції – 24-27 тижнів.

Таким чином, у вагітних з виявленою мікст-інфекцією бактеріально-вірусної етіології СЗРП симетричної форми поєднується з іншими ультразвуковими маркерами інфікування плода. Аналізуючи ступінь важкості виявленого СЗРП у вагітних з різними генітальними інфекціями ми отримали наступні дані. При аналізі отриманих даних, видно, що у вагітних основної групи переважно виявлялося СЗРП 1 ступеня. Однак по мірі зростання вірулентності збудників ступінь важкості СЗРП зростала і при бактеріальній та бактеріально-вірусній мікст-інфекції найчастіше діагностується СЗРП 2 ступеня – 5 (50%) та 5 (62,5%) відповідно. СЗРП 1 ступеня визначалося відповідно в 3 (30%) та 2 (25%). СЗРП 3 ступеня визначалося у 2 (20%)

та 1 (12,5%) відповідно. При моноінфекціях – мікоплазмозі та хламідіозі спостерігалось СЗРП 1 ступеня 4 (80%) та 4 (100%) відповідно, СЗРП 2 ступеня – в 1 (20%) при мікоплазмозі, слід відзначити що при хламідіозі СЗРП 3 ступеня не було.

### Висновки

У вагітних з генітальними інфекціями необхідно проведення ультразвукового дослідження з оцінкою ехографічних параметрів становлення і розвитку ембріона і екстраембріональних структур в першому триместрі вагітності з метою виявлення маркерів розвитку плацентарної дисфункції: відставання КТР ембріона на 2 тижні і більше при УЗ дослідженні в терміни до 9 тижнів гестації; брадикардія до 90 уд./хв. і менше у терміни до 8-12 тижнів гестації; тахікардія більше 200 уд./хв. на тлі клінічних проявів загрози переривання; виражене прогресуюче зниження об'єму плідного яйця й амніотичної порожнини; виражене багатоводдя з наявністю грубої ехопозитивної суспензії в амніотичній порожнині. Імовірність формування плацентарної недостатності вище при одночасному виявленні 2 і більше ехографічних маркерів.

У вагітних з геніальними інфекціями залежно від етіології інфекційного процесу в другому та третьому триместрі вагітності розвивається дисфункція плаценти: переважання асиметричної СЗРП при хламідійній інфекції, розвиток ранньої симетричної форми СЗРП при вірусній інфекції, найбільш тяжкі прояви плацентарної дисфункції з раннім декомпенсуванням при вірусній інфекції.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується дослідити ускладнення в післяпологовому періоді та стан новонароджених від матерів з геніальними інфекціями.

### Література:

- Escobar MF, Echavarría MP, Zambrano MA, Ramos I, Kusanovic JP. Maternal sepsis. *Am J Obstet Gynecol* MFM. 2020;2(3):100149 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2020.100149>
- Fettweis JM, Serrano MG, Brooks JP, Edwards DJ, Girerd PH, Parikh HI, et al. The vaginal microbiome and preterm birth. *Nat Med*. 2019;25(6):1012-21. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0450-2>
- Stephens AJ, Chauhan SP, Barton JR, Sibai BM. Maternal Sepsis: A Review of National and International Guidelines. *Am J Perinatol*. 2023;40(7):718-730. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0041-1736382>
- Sundin CS, Rigg K, Ellis KK. Maternal Sepsis: Presentation, Course, Treatment, and Outcomes. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2021;46(3):155-160. DOI: <https://doi.org/10.1097/NMC.0000000000000712>
- Beck C, Gallagher K, Taylor LA, Goldstein JA, Mithal LB, Gernand AD. Chorioamnionitis and Risk for Maternal and Neonatal Sepsis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2021;137(6):1007-1022. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.00000000000004377>
- Ernest EC, Hellar A, Varallo J, Tibyehabwa L, Bertram MM, Fitzgerald L et al. Reducing surgical site infections and mortality among obstetric surgical patients in Tanzania: a pre-evaluation and postevaluation of a multicomponent safe surgery intervention. *BMJ Glob Health*. 2021;6(12): e006788. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2021-006788>
- Filetici N, Van de Velde M, Roofthoof E, Devroe S. Maternal sepsis. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2022 May;36(1):165-177. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2022.03.003>
- Nayak AH, Khade SA. Obstetric Sepsis: A Review Article. *J Obstet Gynaecol India*. 2022;72(6):470-478. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13224-022-01706-y>
- Kindinger LM, Bennett PR, Lee YS, Marchesi JR, Smith A, Cacciatore et al. The interaction between vaginal microbiota, cervical length, and vaginal progesterone treatment for preterm birth risk. *Microbiome*. 2017;5(1):6-16. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40168-016-0223-9>
- Lee KY, Shin SH, Park G, Kang SH, Kang HJ, Kim J, et al. Shotgun metagenomics of the vaginal microbiome in cervical shortening and preterm birth risk. *Sci Rep*. 2025;15(1):39988. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-23737-x>
- Bishaw KA, Sharew Y, Beka E, Aynalem BY, Zeleke LB, Desta M et al. Incidence and predictors of puerperal sepsis among postpartum women at Debre Markos comprehensive specialized hospital, northwest Ethiopia: A prospective cohort study. *Front Glob Womens Health*. 2023;4:966942. DOI: <https://doi.org/10.3389/fgwh.2023.966942>
- Izewski JM, Bell BZ, Haas DM. Antibiotics in Labor and Delivery. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2023;50(1):137-150. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2022.10.011>
- Yang M, Wang M, Li N. Advances in pathogenesis of preeclampsia. *Arch Gynecol Obstet*. 2024;309(5):1815-13. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00404-024-07393-6>
- Farid Mojtahedi M, Sepidarkish M, Almukhtar M, Eslami Y, Mohammadianamiri F, Behzad Moghadam K et al. Global incidence of surgical site infections following caesarean section: a systematic review and meta-analysis. *J Hosp Infect*. 2023;139:82-92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2023.05.019>
- Kuitunen I, Kekki M, Renko M. Intrapartum azithromycin to prevent maternal and neonatal sepsis and deaths: A systematic review with meta-analysis. *BJOG*. 2024;131(3):246-255. DOI: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.17655>
- Olutoye AS, Agboola AD, Bello OO. Puerperal sepsis at university college hospital, ibadan: a 10-year review. *Ann Ib Postgrad Med*. 2022;20(1):32-39. PMID: 37006644; PMCID: PMC10061674
- Tesfaye T, Samuel S, Lera T. Determinants of puerperal sepsis among postpartum women at public hospitals of Hawassa city, Southern Ethiopia: Institution-based unmatched case-control study. *Heliyon*. 2023;9(4): e14809. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14809>
- Yockey LJ, Iwasaki A. Interferons and proinflammatory cytokines in pregnancy and fetal development. *Immunity*. 2018;49(3):397-412. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2018.07.017>
- Liu LY, Friedman AM, Goffman D, Nathan L, Sheen JJ, Reddy UM et al. Infection and Sepsis Trends during United States' Delivery Hospitalizations from 2000 to 2020. *Am J Perinatol*. 2024;41(13):1767-1778. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0044-1780538>
- Robbins JR, Bakardjiev AI. Pathogens and the placental fortress. *Curr Opin Microbiol*. 2012;15(1):36-43. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mib.2011.11.006>
- Hogh-Poulsen S, Carlsen SE, Bendix JM, Clausen TD, Lokkegaard ECL, Axelsson PVB. Maternal postpartum infection risk following induction of labor: A Danish national cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2025;104(2):309-318. DOI: <https://doi.org/10.1111/aogs.15035>

**Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті:** Ю. Ю. Псарюк – збір та аналіз даних, концепція та дизайн роботи, написання статті; І. В. Каліновська – написання статті, критичний огляд, остаточне затвердження статті.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Використання штучного інтелекту.** При наборі матеріалу, написанні статті, аналізі результатів не використовувалася.

**Джерела фінансування:** самофінансування.

22. Baguiya A, Bonet M, Brizuela V, Cuesta C, Knight M, Lumbiganon P, et al. Infection-related severe maternal outcomes and case fatality rates in 43 low and middle-income countries across the WHO regions: Results from the Global Maternal Sepsis Study (GLOSS). *PLOS Glob Public Health*. 2024;4(4):e0003109. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003109>
23. Salmanov AG, Shchedrov AO, Prishchepa AP, Artyomenko V, Korniyenko SM, Rud VO, Kolesnik AV. Postpartum infections and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results a multicenter study (2020-2022). *Wiad Lek*. 2024;77(3):375-382. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202403101>
24. Ye H, Hu J, Li B, Yu X, Zheng X. Can the use of azithromycin during labour reduce the incidence of infection among puerperae and newborns? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):200. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06390-6>
25. Joseph NT, Trost SL, Hollier LM, Perkins KM, Goodman DA, Leonard M et al. Pregnancy-Related Mortality Due to Infection: Maternal Mortality Review Committees in 29 U. S. States, 2017-2019. *Obstet Gynecol*. 2026;147(6):857-865. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000006172>
26. Racicot K, Mor G. Risks associated with viral infections during pregnancy. *J Clin Invest*. 2017;127(5):1591-9. DOI: <https://doi.org/10.1172/jci87490>
27. Yahya FB, Van Abel AL, Brakke BD, Palraj R, Szymanski LM, Chapman ML et al. Maternal Sepsis Review and Update. *Mayo Clin Proc*. 2025;100(7):1212-1230. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2025.03.024>
28. Abebe Y, Gashaw A, Demissie R. Burden and determinants of puerperal sepsis in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res*. 2025;30(1):915. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40001-025-03138-6>
29. La Verde M, Torella M, Iavarone I, Moliterno R, Cerillo A, Casillo M et al. Vaginal Cleansing and Post-Cesarean Infectious Morbidity? Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Biomedicines*. 2025;13(6):1505. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13061505>
30. Duff P. Infection after cesarean delivery: diagnosis, pathophysiology, management, and prevention. *Am J Obstet Gynecol*. 2026;233(6S): S464-S482. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2025.08.007>
31. Hayasaka M, Landy HJ, Forbes L, Barger A, Gangii SN, Saade G et al. Surgical site infections after cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2026;233(6S): S524-S540. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2025.08.008>

## MODERN ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF PLACENTAL DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH GENITAL INFECTIONS

*U. Psariuk, I. Kalinowska*

**Bukovinian State Medical University  
(Chernivtsi Ukraine)**

### Abstract.

Infectious agents represent one of the most prevalent exogenous factors contributing to disruption of the physiological course of pregnancy. According to the World Health Organization, approximately 20% of pregnant women worldwide are affected by lower urogenital tract infections, which are associated with adverse obstetric outcomes, including placental dysfunction, preterm birth, low birth weight, premature rupture of membranes, and postpartum endometritis. Previous investigations have also demonstrated a high prevalence of urogenital infections among pregnant women, accompanied by substantial impairment of placental function.

**Purpose of the work.** This clinical and statistical study was designed to evaluate the frequency, clinical features, and structural manifestations of placental dysfunction in pregnant women with genital infections based on retrospective analysis.

**Material and methods of the study.** The study involved 100 pregnant women who underwent continuous obstetric follow-up and delivered at the designated medical institution. In accordance with the aims and objectives of the investigation, the participants were allocated into the following clinical groups: the main group included 50 pregnant women with confirmed genital infections and clinical and instrumental signs of placental dysfunction, whereas the control group comprised 50 pregnant women without evidence of genital infections whose pregnancies followed a physiological course. Written informed consent for participation was obtained from all participants. The study protocol conformed to bioethical principles and the provisions of the Declaration of Helsinki (Protocol No. 2 of the Bioethics Commission dated 19.10.2023). Statistical analysis was performed using contemporary methods of variational statistics with Statistica, SPSS, and Microsoft Excel software packages. Quantitative variables were assessed for normality using the Shapiro–Wilk test. Variables with normal distribution were presented as mean ± standard deviation ( $M \pm SD$ ). Intergroup comparisons of continuous variables were performed using Student's t-test. For variables with non-normal distribution, nonparametric statistical methods were applied, including the Mann–Whitney U test. Qualitative indicators were analyzed using the Pearson  $\chi^2$  test or Fisher's exact test. The study constituted part of a research project conducted at the Department of Obstetrics and Gynecology of the Bukovina State Medical University, state registration number 012U110020, implemented during 01.01.2021-31.12.2025.

**Results of the study.** A history of placental dysfunction was associated with a high incidence of pregnancy complications. Among these pregnant women, early and late gestosis occurred in 28 (56.0%) and 16 (32.0%) cases, respectively, compared with 8 (16.0%) and 4 (8.0%) cases among women without manifestations of placental dysfunction ( $p < 0.05$ ). Threatened miscarriage was recorded in 32 (64.0%) women with placental dysfunction and in 11 (22.0%) women in the control group ( $p < 0.05$ ). Spontaneous miscarriage occurred more frequently in the main group than in the control group, accounting for 36 (72.0%) and 6 (12.0%) cases, respectively. Pregnancy-associated anemia was also observed more often in women with placental dysfunction than in controls, namely in 22 (44.0%) versus 14 (28.0%) cases ( $p < 0.05$ ). The proportions of primiparous and multiparous women did not differ significantly between pregnant women with placental dysfunction and the control group ( $p > 0.05$ ). Comprehensive examination of pregnant women in the main group revealed a wide spectrum of genital infectious pathogens. The main group included pregnant women diagnosed with chlamydial infection, ureaplasmosis, mixed bacterial infection, and mixed bacterial-viral infection. Mixed infection predominated and was identified in 20 (40.0%) women, indicating a high degree of chronicity of the infectious process. The most frequently identified risk factors for placental dysfunction in the main group included chronic inflammatory diseases of the reproductive organs, endocrine disorders, aggravated

somatic history, harmful habits, and adverse socioeconomic factors. A combination of two or more risk factors was detected in 68.0% of patients in the main group. Ultrasonographic examination revealed markers associated with adverse pregnancy outcomes in women with genital infections and placental dysfunction during the early embryonic and early fetal periods, thereby enabling prediction of placental dysfunction during later stages of gestation.

**Conclusions.** Pregnant women at high risk of intrauterine fetal infection demonstrate pronounced morphological and structural alterations of the placenta and fetus, manifested as an echographic symptom complex characteristic of intrauterine fetal infection. The increased frequency of one of the clinical manifestations of placental dysfunction in cases of mixed infection reflects substantial impairment of placental morphology and functional capacity accompanied by marked metabolic disturbances in the fetus. These findings indicate a direct deleterious effect of infectious pathogens and their toxins on developing fetal tissues.

**Keywords:** Placental Dysfunction; Placenta; Genital Infections; Fetus.

**Контактна інформація:**

**Псарюк Юрій Юрійович** – аспірант кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна).

**e-mail:** psariuk.yurii@bsmu.edu.ua

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0009-0001-8363-7992>

**Каліновська Ірина Валентинівна** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

**e-mail:** kalinovska@bsmu.edu.ua

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0003-4787-527X>

**Scopus Author ID:** 57313850800

**Web of Science ResearcherID:** D-8062-2017

**Contact Information:**

**Yuriy Psaryuk** – Postgraduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

**e-mail:** psariuk.yurii@bsmu.edu.ua

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0009-0001-8363-7992>

**Iryna Kalinovska** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

**e-mail:** kalinovska@bsmu.edu.ua

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0003-4787-527X>

**Scopus Author ID:** 57313850800

**Web of Science ResearcherID:** D-8062-2017



Отримано: 21 січня 2026 р.  
Прийнято до публікації: 28 травня 2026 р.  
Опубліковано: 29 червня 2026 р.