

УДК: 61-053.3(477)

П 26

Рекомендовано до друку Вченою радою Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (протокол № 5 від 27 грудня 2018 року).

**П 26 Перинатальна медицина в Україні: проблеми, досягнення, пріоритети: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю.- Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 204 с.**

Конференція внесена до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2019 р.» п. 20.

У збірнику представлені результати наукових досліджень з актуальних проблем сучасної перинатології. Матеріали тез доповідей опубліковані в авторській редакції.

УДК : 61-053.3(477)

ISBN 978-966-697-520-4

© БДМУ, 2019р.

епітелізації шийки матки, що проявлялося візуалізацією виражених уражень при атипівих кольпоскопічних картинах, що, у свою чергу, безумовно, необхідно враховувати при визначенні тактики спостереження чи лікування.

**Висновки.** Площа ектопованого епітелію не має взаємозв'язку з інфікуванням ВПЛ, онкогенним потенціалом вірусу, віком жінок, кількістю статевих партнерів. При інфікуванні ВПЛ ВКР пацієток з фізіологічною ектопією шийки матки спостерігається уповільнення процесів епітелізації та має місце схильність до формування аномальних кольпоскопічних змін вираженого ступеня і патологічних цитологічних змін шийкового епітелію, у 18,0 % жінок відмічаються плоскоклітинні інтраепітеліальні ураження низького ступеня і у 8,0 % – високого. При наявності ектопії шийки матки та інфікування ВПЛ НКР частіше виявляються слабо виражені аномальні кольпоскопічні картини, менш виражені цитологічні зміни – у 14,0 % жінок відмічаються плоскоклітинні інтраепітеліальні ураження низького ступеня і у 4,0 % – високого. При наявності фізіологічної ектопії шийки матки та без інфікування ВПЛ за даними розширеної кольпоскопії реєструються лише кольпоскопічні картини, притаманні здоровим жінкам, у 86,0 % жінок відсутні інтраепітеліальні ураження, у 14,0 % пацієток відмічаються атипіві клітини плоского епітелію неясного значення.

УДК: 618.36-008.6-007.4-031.22

## **ПРЕДИКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НИЗЬКІЙ ПЛАЦЕНТАЦІЇ**

Печеряга С.В.

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці

Незважаючи на численні дослідження низька плацентация являється однією з основних проблем сучасного акушерства. Дана патологія негативно впливає на показники материнської та перинатальної

смертності. Основними симптомами ускладнень при низькій плацентажі є кровотеча та підвищення скоротливої активності матки. Вище вказані ускладнення є фактором ризику розвитку первинної плацентарної дисфункції та її проявом, що поглиблює порушення гемодинаміки в системі мати-хоріон-ембріон.

При АРП тонка стінка нижнього сегменту матки не забезпечує необхідних умов для достатньої васкуляризації плацентарного ложа, гестаційної перебудови міометральних сегментів спіральних артерій, внаслідок чого спостерігається зниження артеріального кровопостачання плаценти і плода. Це призводить до обмеження газообміну та метаболізму у фетоплацентарному комплексі, порушенню процесу дозрівання плаценти, зниженню синтезу і дисбалансу гормонів плаценти і їх попередників материнського та плодового походження. Дані зміни знижують компенсаторно-приспосувальні можливості системи мати-плацента-плід, сприяють розвитку первинної ПД, сповільнюють ріст і розвиток плода, обумовлюючи ускладнений перебіг вагітності та пологів.

Добре відомо, що здоровий трофобласт в першому триместрі вагітності є успішною запорукою для нормального функціонування плаценти в другому та третьому триместрах вагітності. У більшості випадків причиною ранньої плацентарної дисфункції є анатомічні ознаки дефектної плацентажі, яка характеризується переважно тонкою та фрагментарною оболонкою трофобласта і зниженням цитотрофобластичної інвазії в просвіт спіральних артерій. Це призводить до раннього порушення матково-плацентарного кровообігу та розвитку первинної плацентарної дисфункції.

Сучасним неінвазивним методом пренатальної діагностики являється ультразвукове дослідження, зокрема тривимірна ехографія з отриманням об'ємного зображення хоріону в ранні терміни гестації, що дає можливість

безпосередньо визначити порушення приросту екстраембріональних структур.

**Метою** нашого дослідження було вивчення об'єму хоріону у вагітних із низьким розміщенням хоріону в ранні терміни гестації.

**Матеріал і методи дослідження.** В основну групу ввійшли 25 вагітних із низьким розміщенням хоріону і контрольну склали 25 вагітних із розміщенням хоріону в тілі або дні матки. Групи були репрезентативними за віком і соціальним статусом. При трансвагінальному ультразвуковому дослідженні у 9-12 тижнів гестації за допомогою спеціальної тривимірної системи VOCAL (Virtual Organ Computer-Aided Analysis) проводилося вимірювання об'єму хоріона.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Наші дослідження показали, що у вагітних із низьким розміщенням хоріону відмічаються достовірні суттєві зміни, так середній об'єм хоріону становить  $49,22 \text{ см}^3$ , а у вагітних із нормальним розташуванням хоріону даний показник відповідає  $69,20 \text{ см}^3$ ,  $p < 0,05$ . Дані зміни, безумовно, вказують на сповільнений розвиток хоріального дерева у вагітних із низькою плацентацією та відставання у формуванні котиледонів.

**Висновок.** В кінці I триместру вагітності завершується плацентація, встановлюється матково-плацентарний і плодово-плацентарний кровотік, завершується формування основного структурного елемента плаценти – котиледона. При низькому розміщенні хоріона в ранні терміни гестації доведена анатомічно неповноцінна плацентація, яка характеризується тонким фрагментованим трофобластом (гіпоплазія хоріону) зі слабкою інвазією в просвіті термінальних зон спіральних артерій, порушенням матково-плацентарного кровотоку, що лежить в основі розвитку первинної плацентарної дисфункції.