

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

Том 24, № 1 (89)
2025

Науково-практичний медичний журнал
Видається 4 рази на рік
Заснований в квітні 2002 року

Головний редактор
Слободян О.М.

Почесний головний редактор
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник
головного редактора**
Іващук О.І.

**Заступник головного
редактора**
Ковальчук О.І.

Відповідальні секретарі
Товкач Ю.В.
Бойчук О.М.

Секретар
Лаврів Л.П.

Редакційна колегія

Андрієць О.А.

Бербець А.М.

Білоокий В.В.

Боднар О.Б.

Булик Р.Є.

Давиденко І.С.

Максим'юк В.В.

Олійник І.Ю.

Польовий В.П.

Полянський І.Ю.

Проняєв Д.В.

Сидорчук Р.І.

Хмара Т.В.

Цигикало О.В.

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет МОЗ України
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: <http://kaos.bsmu.edu.ua/>;
E-mail: cas@bsmu.edu.ua

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Білаш С. М. (Полтава), Бойко В. В. (Харків), Вансович В. Є. (Одеса), Вовк О. Ю. (Харків), Гнатюк М. С. (Тернопіль), Головацький А. С. (Ужгород), Гумінський Ю. Й. (Вінниця), Гунас І. В. (Вінниця), Дзюбановський І. Я. (Тернопіль), Дроняк М. М. (Івано-Франківськ), Каніковський О. Є. (Вінниця), Катеренюк І. М. (Кишинів, Молдова), Кошарний В. В. (Дніпро), Кривко Ю. Я. (Львів), Ляховський В. І. (Полтава), Масна З. З. (Львів), Матешук-Вацеба Л. Р. (Львів), Небесна З. М. (Тернопіль), Пархоменко К. Ю. (Харків), Пастухова В. А. (Київ), Півторак В. І. (Вінниця), Пикалюк В. С. (Луцьк), Полак Ш. (Братислава, Словацька Республіка), Попадинець О. Г. (Івано-Франківськ), Россі П. (Рим, Італія), Савва А. (Яси, Румунія), Саволук С. І. (Київ), Салютін Р. В. (Київ), Сікора В. З. (Суми), Суман С. П. (Кишинів, Молдова), Топор Б. М. (Кишинів, Молдова), Трофімов М. В. (Дніпро), Федонюк Л. Я. (Тернопіль), Філіпоу Ф. (Бухарест, Румунія), Чемерис О. М. (Львів), Черно В. С. (Миколаїв), Шаповал С. Д. (Запоріжжя), Шапринський В. О. (Вінниця), Шепітько В. І. (Полтава), Шкарбан В. П. (Київ).

EDITORIAL COUNCIL

Anca Sava (Yassy, Romania), Boyko V. V. (Kharkiv), Chemeris O. M. (Lviv), Dzyubanovsky I. Ya. (Ternopil), Droniak M. M. (Ivano-Frankivsk), Florin Filipoiu (Bucureshti, Romania), Pellegrino Rossi (Roma, Italy), Suman Serghei (Kishinev, Moldova), Bilash S.M (Poltava), Vovk O. Yu. (Kharkiv), Gnatyuk MS (Ternopil), Golovatsky A. C. (Uzhgorod), Guminsky Yu. Y. (Vinnitsa), Gunas I. V. (Vinnytsya), Kanikovsky O. Ye. (Vinnytsia), Kateryenyuk I. M. (Kishinev, Moldova), Kosharnyi V. V. (Dnipro), Krivko Yu. Ya. (Lviv), Liakhovsky V. I. (Poltava), Masna Z. Z. (Lviv), Mateshuk-Vatseba L.R. (Lviv), Nebesna Z. M. (Ternopil), Parkhomenko K. Yu. (Kharkiv), Pastukhova V. A. (Kiev), Pivtorak V. I. (Vinnytsia), Pikalyuk V. S. (Luts'k), Popadynets O. H. (Ivano-Frankivsk), Salutin R. V. (Kiev), Savoliuk S. I. (Kiev), Shapoval C. D. (Zaporizhzhia), Sikora V. Z. (Sumy), Shaprynskyi V. O. (Vinnitsa), Štefan Polak (Bratislava, Slovakia), Topor B. M. (Chisinau, Moldova), Fedonyuk L. Ya. (Ternopil), Chernov V. C. (Nikolaev), Shepitko V. I. (Poltava), Skarban V. P. (Kiev), Trofimov M. V. (Dnipro), Vansovich V. Ye. (Odesa).

**Свідцтво про державну реєстрацію –
серія KB № 6031 від 05.04.2002 р.**

Журнал включений до баз даних:

**Ulrich`s Periodicals Directory, Google Scholar, Index Copernicus International,
Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine,
International Committee of Medical Journal Editors,
Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat,
Наукова періодика України**

**Журнал «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» –
наукове фахове видання України**

**(Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом
Міністерства освіти і науки України від 29 червня 2021 року № 735 щодо включення
до переліку наукових фахових видань України, категорія «Б»,
галузь науки «Медицина», спеціальність – 222**

**Рекомендовано вченою радою
Буковинського державного медичного університету МОЗ України
(протокол № 7 від 27.03.2025 року)**

ISSN 1727-0847

**Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)
Clinical anatomy and operative surgery**

ISSN 1993-5897

**Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)
Kliničeskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ**

© Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2025

УДК 618.34/36-008.64:618.3-06:616.33-008.3
DOI: 10.24061/1727-0847.24.1.2025.10

Ю. Ю. Псарюк, К. М. Лісова

Кафедра акушерства та гінекології (зав. – д.мед.н. А. М. Бербець) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці

РОЗВИТОК ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ТЛІ ГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

Резюме. Ускладнений перебіг вагітності урогенітальними інфекціями відзначається, за даними різних авторів, у 59-81% вагітних жінок. У структурі ускладнень вагітності переважають невиношування вагітності (до 24%), внутрішньоутробне інфікування (до 42%), анемії (до 15%). Проблеми дисфункції плаценти, в основі якої лежить порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів і вплив генітальних інфекцій на сьогоднішній день є актуальними, що пов'язано з великою кількістю ускладнень в пологах, високою перинатальною смертністю. Основним джерелом перинатальної патології є вагітні високого ризику, у яких весь період внутрішньоутробного розвитку плода триває на тлі генітальних інфекцій. Внутрішньоутробні інфекції є центральним патологічним синдромом, який призводить до розвитку перинатальних уражень ЦНС плода. Метою нашого дослідження було дослідити розвиток плацентарної дисфункції у вагітних з генітальними інфекціями. Вивчено перебіг вагітності і проведена оцінка стану фетоплацентарного комплексу у 30 вагітних з генітальними інфекціями в другій половині вагітності. В обстеженій групі середній вік жінок становив $27,5 \pm 3,1$ роки. Серед обстежених вагітних які народжували вперше було 76%, які народжували повторно – 24%. У всіх вагітних дослідної групи при обстеженні визначались генітальні інфекції: у 16 вагітних виявили хламідіоз (53,3%), уреаплазмоз – у 8 (26,6%), цитомегаловірус – у 14 (46,6%), вірус простого герпесу – у 11 (36,6%). У вагітних дослідної групи в анамнезі спостерігалось порушення оваріально-менструального циклу, а також репродуктивні втрати зумовлені відмерлою вагітністю (в 15%), звичним невиношуванням (в 22%). Характерним ускладненням вагітності на тлі генітальних інфекцій є розвиток дисфункції плаценти (у 26 жінок – 86,6%). При проведенні УЗД в терміні 20-21 тижнів задовільний стан фетоплацентарного комплексу визначався у 12 вагітних (40%). У решті вагітних групи дослідження визначалося передчасне старіння плаценти в 18 жінок (60%), а також гіперплазія плаценти у 12 вагітних (40%). При проведенні УЗД в третьому триместрі вагітності в терміні 34-35 тижнів задовільний стан фетоплацентарного комплексу визначався лише у 8 вагітних (26,6%). У решті вагітних спостерігалися різні патологічні зміни: гіперплазія плаценти (15%), багатоводдя (8%), передчасне старіння плаценти (62%). Слід зазначити, що у вагітних дослідної групи було виявлено затримку внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР) в 12 випадках (40%). Всі випадки були представлені симетричною формою ЗВУР. Перша ступінь мала місце у 8 випадках (26,6%), друга ступінь – у 4 (13,3%). Так, об'єм, площа та товщина плаценти у вагітних дослідної групи були значно меншими, ніж у вагітних групи контролю. Особливі зміни спостерігалися в плацентах вагітних з проявами ЗВУР, що свідчить про прояви дисфункції плаценти за наявності генітальних інфекцій. Синдром затримки розвитку плода був діагностований у 12 вагітних (40%). У ранньому неонатальному періоді спостерігалася порушена адаптація новонароджених дітей, які народилися від матерів з урогенітальною інфекцією та клінічними ознаками гіпоксії: легкого ступеня – 15 (50%), середньої тяжкості – 5 (16,6%), тяжкого ступеня – 3 (10%). Залежно від ступеня тяжкості внутрішньоутробного інфікування у новонароджених дітей в ранньому неонатальному періоді спостерігалися основні синдроми порушення центральної нервової системи. Синдром гіперзбудливості виявлявся у 18 (60%) дітей. Синдром пригнічення ЦНС визначався у 3 (10%) дітей, який ускладнювався судомним синдромом. У вагітних з генітальними інфекціями дисфункція плаценти розвивається в 73,4% з 20 тижнів вагітності за рахунок порушення інвазії трофобласта. Це призводить до розвитку первинної дисфункції плаценти, що в подальшому прогресує і проявляється після 32 тижнів в синдромі затримки росту плода.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, вагітність, генітальні інфекції, плацента.

Ускладнений перебіг вагітності урогенітальними інфекціями відзначається, за даними різних авторів, у 59-81% вагітних жінок [1, 2]. У структурі ускладнень вагітності переважають невиношування вагітності (до 24%), внутрішньоутробне інфікування (до 42%), анемії (до 15%). На тлі даної патології впродовж вагітності розвивається дисфункція плаценти, частота якої при генітальних інфекціях складає до 30% [3-5]. Проблеми дисфункції плаценти, в основі якої лежить порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів і вплив генітальних інфекцій на сьогодишній день є актуальними, що пов'язано з великою кількістю ускладнень в пологах, високою перинатальною смертністю, а також нервово-психічних розладів у дітей, що народилися від матерів з інфекціями [4, 6]. Патологія кровообігу в плаценті розвивається, як правило, коли інвазивна здатність трофобласта знижена за рахунок інфекційного фактору. При цьому вже в сформованих плацентарних судинах частково зберігається гладком'язова структура, адренергічна іннервація та здатність реагувати на вазоактивні стимули [7, 8]. Функціональна неспроможність плаценти, в основі якої лежить ураження плацентарних судин інфекційним фактором слугує основною причиною внутрішньоматкової гіпоксії, затримки розвитку плоду та його травм під час пологів. Дисфункція плаценти призводить до перинатальної смертності, сприяє високій частоті інфекційних захворювань у немовлят слугує причиною порушень фізичного та розумового розвитку [9-11]. Основним джерелом перинатальної патології є вагітні високого ризику, у яких весь період внутрішньоутробного розвитку плода триває на тлі генітальних інфекцій. Внутрішньоутробні інфекції є центральним патологічним синдромом, який призводить до розвитку перинатальних уражень ЦНС плода [12-16].

Мета дослідження: дослідити розвиток плацентарної дисфункції у вагітних з генітальними інфекціями.

Матеріал і методи. Вивчено перебіг вагітності і проведена оцінка стану фетоплацентарного комплексу у 30 вагітних з генітальними інфекціями в другій половині вагітності. У всіх вагітних вивчався анамнез життя, гінекологічний анамнез, перебіг даної вагітності, функціональний стан фетоплацентарної системи вивчали за допомогою УЗД. Контрольну групу становили 30 здорових жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Морфометричні характеристики плаценти проводили по результатам УЗД вагітних дослідної групи.

Результати дослідження та їх обговорення. В обстеженій групі середній вік жінок ста-

новив 27,5±3,1 роки. Серед обстежених вагітних, які народжували вперше було 76%, які народжували повторно – 24%. У всіх вагітних дослідної групи при обстеженні визначались генітальні інфекції: у 16 вагітних виявили хламідіоз (53,3%), уреоплазмоз – у 8 (26,6%), цитомегаловірус – у 14 (46,6%), вірус простого герпесу – у 11 (36,6%). У вагітних дослідної групи в анамнезі спостерігалось порушення оваріально-менструального циклу, а також репродуктивні втрати зумовлені відмерлою вагітністю (в 15%), звичним невиношуванням (в 22%). Аналіз клінічного перебігу вагітності, яка розвивалася, показав що в обстеженій групі вагітних спостерігалася патологія розташування хоріона в малому терміні гестації, а саме: передлежання та низьке розташування у 24 вагітних (80%). Це підтверджує теорію недостатності інвазії позаворсинчастого трофобласта в спіральні маткові артерії за наявності інфекції [15, 16]. Перебіг в першому триместрі вагітності ускладнився загрозою переривання вагітності у 21 жінки (70%), перебіг другої половини вагітності ускладнився загрозою передчасних пологів у 15 жінок (50%). Характерним ускладненням вагітності на тлі генітальних інфекцій є розвиток дисфункції плаценти (у 26 жінок – 86,6%). При проведенні УЗД в терміні 20-21 тиждень задовільний стан фетоплацентарного комплексу визначався у 12 вагітних (40%). У решті вагітних групи дослідження визначалося передчасне старіння плаценти в 18 жінок (60%), а також гіперплазія плаценти у 12 вагітних (40%). При проведенні УЗД в третьому триместрі вагітності в терміні 34-35 тижнів задовільний стан фетоплацентарного комплексу визначався лише у 8 вагітних (26,6%). У решті вагітних спостерігалися різні патологічні зміни: гіперплазія плаценти (15%), багатоводдя (8%), передчасне старіння плаценти (62%). Слід зазначити, що у вагітних дослідної групи було виявлено затримку внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР) в 12 випадках (40%). Всі випадки були представлені симетричною формою ЗВУР. Перша ступінь мала місце у 8 випадках (26,6%), друга ступінь – у 4 (13,3%). Вивчення локалізації плаценти показало, що у вагітних із ЗВУР в 2 рази частіше плацента розташовувалася на передній стінці матки (54%), ніж на задній (26%). У контрольній групі плацента розташовувалася відповідно в 35% та 40%.

При оцінці товщини плаценти було встановлено, що у всіх вагітних з дисфункцією плаценти ці показники були нижче нормативних. Слід відмітити, що у вагітних з ЗВУР ці показники були найнижчими (таблиця).

Морфометрична характеристика плаценти ($p < 0,05$)

Показники	Основна група	Контрольна група
Плацента, маса, г	380,0±17,4	580,0±18,5
Об'єм, см ³	245,0±12,2	486,0±14,2
Площа, см ²	256,8±8,2	354,0±13,5
Товщина, см	1,5±0,4	3,2±0,8

З даних проведених досліджень видно, що у вагітних з генітальними інфекціями відбувалися морфометричні зміни плаценти, які вплинули в подальшому на розвиток та стан внутрішньоутробного плода. Так, об'єм, площа та товщина плаценти у вагітних дослідної групи були значно меншими, ніж у вагітних групи контролю. Особливі зміни спостерігалися в плацентах вагітних з проявами ЗВУР, що свідчить про прояви дисфункції плаценти за наявності генітальних інфекцій.

Результатом вагітності у жінок з генітальними інфекціями та дисфункцією плаценти є народження дітей різного фізичного розвитку. Останній зворотно пропорційний тяжкості дисфункції плаценти та ступеню інфекційного ураження. Синдром затримки розвитку плода був діагностований у 12 вагітних (40%). У ранньому неонатальному періоді спостерігалася порушена адаптація новонароджених дітей, які народилися від матерів з урогенітальною інфекцією та клінічними ознаками гіпоксії: легкого ступеня – 15 (50%), середньої тяжкості – 5 (16,6%), тяжкого ступеня – 3 (10%). Залежно від ступеня тяжкості внутрішньоутробного інфікування у новонароджених дітей в ранньому неонатальному періоді спостерігалися основні синдроми порушення цен-

тральної нервової системи. Синдром гіперзбудливості виявлявся у 18 (60%) дітей. Синдром пригнічення ЦНС визначався у 3 (10%) дітей, який ускладнювався судомним синдромом. Перенесена тривала хронічна гіпоксія на тлі дисфункції плаценти та за наявності генітальних інфекцій сприяло формуванню перинатальної патології ЦНС у немовлят – у 5 (16,6%) дітей було діагностовано гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС.

Висновок. У вагітних з генітальними інфекціями дисфункція плаценти розвивається в 73,4% з 20 тижнів вагітності за рахунок порушення інвазії трофобласта. Це призводить до розвитку первинної дисфункції плаценти, що в подальшому прогресує і проявляється після 32 тижнів в синдромі затримки росту плода. Діти народжені від матерів з генітальними інфекціями мають порушення ЦНС виражені в тій чи іншій мірі залежно від ступеня тяжкості дисфункції плаценти.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження дисфункції плаценти на тлі генітальних інфекцій дасть змогу розробити комплекс профілактичних заходів у вагітних групи ризику та запобігти розвитку перинатальних ускладнень.

Список використаної літератури

1. Carp HJ. Progestogens in the prevention of miscarriage. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2016 Aug 1;27(2):55-62. doi: 10.1515/hmbci-2015-0058.
2. Akolekar R, Bower S, Flack N, Bilardo CM, Nicolaides KH. Prediction of miscarriage and stillbirth at 11-13 weeks and the contribution of chorionic villus sampling. *Prenat Diagn.* 2011 Jan;31(1):38-45. doi: 10.1002/pd.2644.
3. Farahmand K, Kalantari H, Fakhri M, Fazeli AS, Moradi SZ, Almadani N, et al. Evaluation of 1100 couples with recurrent pregnancy loss using conventional cytogenetic, PGD, and PGS: hype or hope. *Gynecol Endocrinol.* 2019 Jun;32(6):483-7. doi: 10.3109/09513590.2019.1134476.
4. Cavalcante MB, Sarno M, Peixoto AB, Araujo Júnior E, Barini R. Obesity and recurrent miscarriage: A systematic review and meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2019 Jan;45(1):30-8. doi: 10.1111/jog.13799.
5. Carp H. Immunotherapy for recurrent pregnancy loss. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2019 Oct;60:77-86. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2019.07.005.
6. Laskin CA, Spitzer KA. A young woman with early pregnancy loss. *CMAJ.* 2019 Jan 9;189(1): E17-E18. doi: 10.1503/cmaj.151092.
7. Lathi RB, Gray Hazard FK, Heerema-McKenney A, Taylor J, Chueh JT. First trimester miscarriage evaluation. *Semin Reprod Med.* 2021 Nov;29(6):463-9. doi: 10.1055/s-0031-1293200.
8. Turocy JM, Rackow BW. Uterine factor in recurrent pregnancy loss. *Semin Perinatol.* 2019 Mar;43(2):74-9. doi: 10.1053/j.semperi.2019.12.003.
9. Tur-Torres MH, Garrido-Gimenez C, Alijotas-Reig J. Genetics of recurrent miscarriage and fetal loss. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2020 Jul;42:11-25. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.03.007.

10. Tunç E, Tanrıverdi N, Demirhan O, Süleymanova D, Çetinel N. Chromosomal analyses of 1510 couples who have experienced recurrent spontaneous abortions. *Reprod Biomed Online*. 2019 Apr;32(4):414-9. doi: 10.1016/j.rbmo.2019.01.006.
11. Turki RF, Assidi M, Banni HA, Zahed HA, Karim S, Schulten HJ, et al. Associations of recurrent miscarriages with chromosomal abnormalities, thrombophilia allelic polymorphisms and/or consanguinity in Saudi Arabia. *BMC Med Genet*. 2019 Oct 10;17(Suppl 1):69. doi: 10.1186/s12881-019-0331-1.
12. Wan X, Li L, Liu Z, Fan Z, Yu L. Recurrent spontaneous abortion related to balanced translocation of chromosomes: two case reports. *J Med Case Rep*. 2021 May 24;15(1):270. doi: 10.1186/s13256-021-02848-9.
13. d'Hauterive SP, Close R, Gridelet V, Mawet M, Nisolle M, Geenen V. Human Chorionic Gonadotropin and Early Embryogenesis: Review. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 26;23(3):1380. doi: 10.3390/ijms23031380.
14. Palas Karaca P, Oskay ÜY. Effect of supportive care on the psychosocial health status of women who had a miscarriage. *Perspect Psychiatr Care*. 2021 Jan;57(1):179-88. doi: 10.1111/ppc.12540.
15. Lisova KM, Kalinovska IV, Pryimak SH, Tokar PY, Varlas VN. Changes in the level of fetoplacental complex hormones in pregnant women with miscarriage. *J Med Life*. 2021;14(4):487-91. doi: 10.25122/jml-2021-0089.
16. Gridelet V, Perrier d'Hauterive S, Polese B, Foidart JM, Nisolle M, Geenen V. Human Chorionic Gonadotrophin: New Pleiotropic Functions for an «Old» Hormone During Pregnancy. *Front Immunol*. 2020 Mar 13;11:343. doi: 10.3389/fimmu.2020.00343.

DEVELOPMENT OF PLACENTAR DYSFUNCTION ON THE BACKGROUND OF GENITAL INFECTIONS

Abstract. Complicated course of pregnancy by urogenital infections is noted, according to various authors, in 59-81% of pregnant women. The structure of pregnancy complications is dominated by miscarriage (up to 24%), intrauterine infection (up to 42%), anemia (up to 15%).

The problems of placental dysfunction, the basis of which is a violation of compensatory and adaptive mechanisms and the influence of genital infections are relevant today, which is associated with a large number of complications in childbirth, high perinatal mortality. The main source of perinatal pathology is high-risk pregnant women, in whom the entire period of intrauterine development of the fetus continues against the background of genital infections. Intrauterine infections are a central pathological syndrome that leads to the development of perinatal lesions of the fetal CNS. The aim of our study was to study the development of placental dysfunction in pregnant women with genital infections. The course of pregnancy was studied and the state of the fetoplacental complex was assessed in 30 pregnant women with genital infections in the second half of pregnancy. In the examined group, the average age of women was 27.5±3.1 years. Among the examined pregnant women, there were 76% of first-time mothers, 24% of repeat mothers. Genital infections were detected in all pregnant women of the experimental group during the examination: chlamydia was detected in 16 pregnant women (53.3%), ureaplasmosis in 8 (26.6%), cytomegalovirus in 14 (46.6%), herpes simplex virus in 11 (36.6%). The first degree took place in 8 cases (26.6%), the second degree in 4 (13.3%). Thus, the volume, area and thickness of the placenta in pregnant women of the experimental group were significantly smaller than in pregnant women of the control group. Special changes were observed in the placentas of pregnant women with manifestations of ZVUR, which indicates manifestations of placental dysfunction in the presence of genital infections. Fetal retardation syndrome was diagnosed in 12 pregnant women (40%). All cases were represented by a symmetrical form of ZVUR. The first degree occurred in 8 cases (26.6%), the second degree in 4 (13.3%). Thus, the volume, area and thickness of the placenta in pregnant women of the experimental group were significantly smaller than in pregnant women of the control group. Special changes were observed in the placentas of pregnant women with manifestations of ZVUR, which indicates manifestations of placental dysfunction in the presence of genital infections. Fetal retardation syndrome was diagnosed in 12 pregnant women (40%). In the early neonatal period, there was impaired adaptation of newborns born to mothers with urogenital infection and clinical signs of hypoxia: mild-15 (50%), moderate-5 (16.6%), severe-3 (10%). Depending on the severity of intrauterine infection, the main syndromes of central nervous system disorders were observed in newborn children in the early neonatal period. Hyperexcitability syndrome occurred in 18 (60%) children. CNS depression syndrome was determined in 3 (10%) children, which was complicated by a convulsive syndrome. Hyperexcitability syndrome occurred in 18 (60%) children. Central nervous system depression syndrome was identified in 3 (10%) children, which was complicated by a convulsive syndrome. In pregnant women with genital infections, placental dysfunction develops in 73.4% from 20 weeks of pregnancy

due to disruption of trophoblast invasion. This leads to the development of primary dysfunction of the placenta, which further progresses and manifests itself after 32 weeks in the syndrome of fetal growth retardation.

Key words: placental dysfunction, pregnancy, genital infections, placenta.

Відомості про авторів:

Псарюк Юрій Юрійович – аспірант кафедри акушерства та гінекології закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-8363-7992>;

Лісова Катерина Миколаївна – доктор філософії, асистент кафедри акушерства та гінекології закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9207-8643>.

Information about the authors:

Psaruk Uriy U. – Aspirant of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-8363-7992>;

Lisova Kateryna M. – Doctor of Filosofi, Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9207-8643>.

Надійшла 03.03.2025 р.