

УДК 618.36-008.64-06:616-002.1  
DOI: 10.24061/1727-0847.23.1.2024.22

**Ю. Ю. Псарюк, І. В. Каліновська**

*Кафедра акушерства та гінекології (зав. – проф. О. М. Юзько) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці*

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ НА ТЛІ ГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

**Резюме.** В статті наведено аналіз літературних даних щодо перебігу вагітності за наявності генітальних інфекцій. На сьогодні не існує чітких критеріїв діагностики внутрішньоутробного інфікування та не з'ясовані взаємозв'язки між інфікуванням плода під час вагітності різними видами мікроорганізмів. Вроджена інфекція є однією з найважливіших медико-соціальних проблем сучасного акушерства і перинатології. Клінічні прояви залежать від виду і вірулентності збудника, перебігу інфекційного процесу у матері (гостре, латентне, стадія ремісії або загострення), масивності осіменіння, шляхів проникнення інфекції в організм вагітної, імунологічної реактивності жінки, терміну гестації при інфікуванні. При інфекційному захворюванні матері, впродовж вагітності на ембріон і плід впливають не тільки збудники, але і токсичні речовини, що утворюються при порушенні метаболізму в матері, гіпертермія і гіпоксія тканин, які спостерігаються при загостренні. Важливу, а іноді і провідну, роль у розвитку захворювання відіграє термін гестації.

При впливі інфекції, у фетальному періоді, можливі також внутрішньоутробна інфекція і загибель плода, невиношування вагітності, фетоплацентарна недостатність. За цих умов у плода можливе формування комплексу патологічних змін, що можуть стати безпосередньою причиною анте-і постнатальної його загибелі.

При інфікуванні плода перед пологами прояви внутрішньоутробної інфекції залежать від стадії захворювання. Якщо на момент пологів захворювання знаходиться в початковій фазі, то інфекція проявляє себе впродовж перших 3-х діб після народження. Якщо пологи відбуваються на завершальній стадії хвороби, частіше спостерігається синдром дезадаптації на ранньому неонатальному періоді, у подальшому можливі хронізація процесу, персистуюча латентна інфекція. Пологи є критичним періодом, за якого розвиток інфекційного процесу у плода може спричинити навіть умовно-патогенна мікрофлора піхви, яка клінічно не проявляється у матері.

**Ключові слова:** генітальні інфекції, плацентарна дисфункція, вагітні.

Серед багатьох факторів які впливають на ускладнений перебіг вагітності та перинатальну захворюваність інфекційні чинники в сучасних умовах займають одне з провідних місць (В. К. Чайка та співав., 2021; В. В. Подольський та співав., 2020).

На сьогодні не існує чітких критеріїв діагностики внутрішньоутробного інфікування та не з'ясовані взаємозв'язки між інфікуванням плода під час вагітності різними видами мікроорганізмів та початком розвитку плацентарної дисфункції. Тому актуальним є визначення різних сучасних етіологічних інфекційних чинників в організмі вагітної та їх роль в патогенезі розвитку плацентарної дисфункції, що дозволяє удосконалити методи діагностики та лікування цих ускладнень під час вагітності.

Мета дослідження: проаналізувати літературні дані щодо особливостей перебігу вагітності за наявності генітальних інфекцій.

У літературі останнім часом широко обговорюється значення TORCH-інфекцій у патогенезі виникнення дисфункції плаценти [1]. Вплив вірусу герпесу та цитомегаловірусу на розвиток даної патології обґрунтовується зв'язком між цими явищами в 92,2 %.

Вроджена інфекція є однією з найважливіших медико-соціальних проблем сучасного акушерства і перинатології. Це пов'язано з високим рівнем інфекційного захворювання вагітних і породіль, що зумовлюють ураження плодів і немовлят. Вона розвивається у 28-47 % новонароджених дітей, а в структурі перинатальних втрат становить від 11 до 45 % [2, 3]. За статистикою, в Україні перина-

тальна смертності через інфекційно-запальні процеси становить близько 10,1 %, поступаючи тільки внутрішньоутробній асфіксії, респіраторним розладам і вродженим аномаліям. У стаціонарах, що спеціалізуються з інфекційної патології, майже кожне друге немовля (48 %), що потрапляє у відділення реанімації або інтенсивної терапії, має підтверджений інфекційний діагноз [3]. Негативний вплив внутрішньоутробних інфекцій, які стають причиною невдалих перинатальних результатів, привів до всебічного вивчення цієї проблеми.

В. В. Подольський (2021) вважає, що в сучасних умовах в акушерській практиці необхідно виділити окремий симптомокомплекс «плацентарна недостатність і інфекція», оскільки роль інфекційного фактора у формуванні хронічної плацентарної недостатності очевидна, а її ступінь вираження залежить від спектру збудників, кількості, тривалості і терміну вагітності, при якому виникають рецидиви інфекційного захворювання, при цьому найбільш виражені зміни відзначаються при вірусно-вірусних або вірусно-бактеріальних асоціаціях. Аналізуючи особливості перебігу вагітності і пологів у жінок, серед яких було виділено вагітних з інфекцією і хронічною плацентарною недостатністю при несприятливому результаті пологів, виявляємо значну кількість народження недоношених (33,8 %), а також дітей з ознаками гіпотрофії (35,2 %), а також найбільшу високою кількістю внутрішньоутробного інфікування (40,8 %) у групі пацієнток з даною патологією. Клінічні прояви залежать від виду і вірулентності збудника, перебігу інфекційного процесу у матері (гостре, латентне, стадія ремісії або загострення), масивності осіменіння, шляхів проникнення інфекції в організм вагітної, імунологічної реактивності жінки, терміну гестації при інфікуванні.

На сьогодні серед причин внутрішньоутробного інфікування плода і пов'язаних: з цим несприятливих перинатальних результатів відмічаємо збільшення частоти генітальних інфекцій. Етіологічна структура цих генітальних інфекцій постійно змінюється. Останніми роками різко збільшилася роль збудників захворювань, що передаються статевим шляхом. Переважають змішані інфекції, що зумовлює кількість ураження і призводить до труднощів у діагностиці та лікуванні. Інфекційні захворювання геніталій призводять до різних акушерських і перинатальних ускладнень: мимовільне переривання вагітності, хоріонамніоніт, післяпологовий ендометрит, передчасні пологи, несвоєчасний вилив навколоплідних вод, народження дітей з низькою вагою тіла, внутрішньоутробне інфікування плода [3, 4].

При інфекційному захворюванні матері впродовж вагітності на ембріон і плід впливають не тільки збудники, але і токсичні речовини, що утворюються при порушенні метаболізму в матері, гіпертермія і гіпоксія тканин, які спостерігаються при загостренні. Важливу, а іноді і провідну, роль у розвитку захворювання відіграє термін гестації. У передімплантаційний період (перші 6 днів після запліднення) під впливом збудника інфекції зигота або гине, або цілком регенерує. У терміні гестації з 7-го дня до 8 тижнів, коли активно відбується розвиток і формування ембріону та плаценти, можлива загибель ембріона, розвиток різноманітних вад, а також первинної плацентарної дисфункції. Вплив інфекції в період органогенезу є однією з головних причин формування вроджених вад розвитку, особливо центральної нервової системи [5]. В ембріональному періоді наслідки для плоду особливо тяжкі, оскільки вади можуть бути множинними і несумісними з життям [6, 7].

Багато дослідників вказують на етіологічне значення уrogenітального інфікування в першому триместрі вагітності на розвиток не виношуванні вагітності й абортів, що не відбувся [8]. Зокрема, О. В. Грищенко (2021) виявили в 40,2-51 % жінок з невиношуванням вагітності, запальні враження геніталій в анамнезі. При цьому запальні процеси в половині спостережень носили специфічний інфекційний характер. Наявність клінічної картини загрозливого мимовільного абортів є важливим фактором, який вказує на висхідне інфікування. При цьому у 40 % вагітних тривалість загрози переривання вагітності перевищує два календарних місяці, а в 30 % – не піддається токолітичній терапії [8]. П. Г. Жученко (2021) відзначає, що навіть при виявленні визнаних патогенів у цілому у вагітних з невиношуванням, у ряді спостережень запальні процеси були пов'язані з порушеннями мікрофлори піхви, оскільки і в практично здорових вагітних нормальний якісний і кількісний склад мікрофлори піхви відзначалися лише в 19-39,4 % спостережень. Як було відзначено, у жінок з порушеннями мікроценозу пологових шляхів частіше відзначалася загроза переривання вагітності – 34,99 %. Частота мимовільного викидня становила 9,6 %, передчасних пологів – 19,5 %. Найбільш кількість мимовільних викиднів (15,31 %) спостерігається у вагітних з генітальними або змішаними інфекціями. Відзначено, що в 75,2 % спостережень відбувається ранній викидень. Ще більшого етіологічного значення при невиношуванні вагітності й абортів, що не відбувся, набувають персистуючі віруси (вірус простого герпеса II типу, цитомегаловірус, вірус Коксаки А і В) їх асоціації [9].

З ними, у першу чергу, пов'язують інфікування ендометрія і тканини плідного яйця, оскільки при дослідженні абортного матеріалу вони виявлені в 74 % пацієнток. На ранніх етапах гестації найбільш негативний вплив інфекційних агентів на розвиток імунологічних порушень у ендометрії, створення несприятливих умов для імплантації, тромбофілічних реакцій, що у кінцевому рахунку, призводить до обмеження росту й інвазії трофобласта. На ранньому фетальному періоді (з 9-10 до 28 тижнів) плід і плацента набувають чутливість до збудників. Також у цьому періоді, як вказують С. Comas (2022), трапляються різні фетопатії, що зумовлено розвитком деструктивного запального процесу і, імовірно, прямого тератогенного впливу збудника з формуванням стійких структурних змін. Внутрішньоутробна інфекція призводить до порушення подальшого розвитку сформованого органу. Такі аномалії звичайно носять характер диспластичних, гіпопластичних або дисхронічних змін. Запальні проліферативні зміни зумовлюють звуження або обтурацію каналів і отворів, що веде до аномального розвитку вже сформованого органу – псевдоуродства (гідроцефалія, гідронефроз). Після 28-го тижня гестації плід набуває здатності специфічно відповідати на впровадження збудника інфекції лейкоцитарної інфільтрації гуморальними і тканинними змінами. При впливі інфекції, у фетальному періоді, можливі також внутрішньоутробна інфекція і загибель плода, невиношування вагітності, фетоплацентарна недостатність. За цих умов, у плода можливе формування комплексу патологічних змін, що можуть стати безпосередньою причиною анте-і постнатальної його загибелі.

У випадку інфікування плода безпосередньо перед пологами прояви внутрішньоутробної інфекції залежать від стадії захворювання. Якщо на момент пологів патологічний процес перебуває в початковій фазі, то інфекція проявляє себе впродовж перших 3-х діб після народження. Якщо пологи відбуваються на завершальній стадії хвороби, частіше спостерігається синдром дезадаптації в ранньому неонатальному періоді, також досить висока вірогідність наступної хронізації процесу, та розвиток тривало персистуючої латентної інфекції. Пологи є критичним періодом, за якого розвиток інфекційного процесу у плода може спричинити навіть умовно-патогенна мікрофлора піхви, яка клінічно не проявляється у матері. При цьому в немовляти можливі запальні зміни в легенях, шлунково-кишковому тракті, на шкірі і слизистих оболонках [10, 11]. До групи інфекцій, що передаються статевим шляхом, відноситься велика

кількість захворювань. Останнім часом приділяється значна увага хламідійній, уреоплазменній, мікоплазменній, герпесвірусній, цитомегаловірусній і папіломовірусній інфекції. Є різні дані про специфічні інфекції з внутрішньоклітинною персистенцією збудника.

Так, Hauser S. A. (2022) розглядав людський організм, як ендемічне вогнище для персистенції хламідій і мікоплазм. За результатами досліджень мікоплазменна інфекція існує як самостійна нозологічна одиниця у вагітних і немовлят. В. В. Бибик (2021) і J. Hustin (2022) вважали навпаки, що виявлення уреоплазм не є захворюванням, оскільки ці мікроорганізми належать до складу нормального мікроценозу. За результатами досліджень Т. Romer (2021), J. Salmon (2021), Т. Koster (2022), мікоплазми й уреоплазми можуть викликати самостійні інфекційні процеси і спричинити до ускладнень. Частота змішаних інфекцій сягає 90 % [12, 13]. Сьогодні відомі чотири види хламідій: *Chlamydia pecorum*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumonia*, *Chlamydia trachomatis*. *Chlamydia trachomatis* серотипів D-K є облігатним паразитом людини. Зараження відбувається при статевому контакті, зрідка – побутовим шляхом [14].

Внутрішньоутробна інфекція, викликана вірусом простого герпеса (ВПГ) другого типу, трапляється в 5-55 % вагітних жінок з генітальним герпесом і проявляється в першу добу життя, незалежно від методу пологорозрішення. При генітальному і неонатальному герпесі вірус 1 типу виявляється в 20 %, ВПГ 2 типу – в 80 % [15]. Внутрішньоутробна герпетична інфекція на ранньому періоді вагітності, звичайно, закінчується формуванням множинних вроджених вад розвитку і самовільним викиднем. Інфікування плода в II-III триместрах вагітності може призвести до розвитку клінічно маніфестуючого герпеса в немовляти через генералізовані або локальні прояви (враження ЦНС, очей, шкіри, ротової порожнини) і латентного носійства [16, 17].

Вплив герпетичної інфекції на перебіг вагітності і стан плода зумовлений двома основними механізмами. По-перше, можливе інфікування плаценти, навколоплідних вод і оболонок, а також самого плода [18]. Це може призвести до враження плаценти, оболонок, формування численних вроджених вад розвитку плода, розвитку локальних чи генералізованих його уражень, а також до латентної інфекції плода із наступною маніфестацією в постнатальному періоді. По-друге, можливий розвиток вираженої герпетичної інфекції, що породжує лихоманку у вагітної, сприяє порушенню функцій фетоплацентарної системи, гомеоста-

зу, гормонального балансу. Вказані причини можуть призводити до ранніх і пізніх мимовільних викиднів, вагітності, що не розвивається, передчасних пологів, синдрому затримки росту плода, хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, вад розвитку плода, антинатальної його загибелі, а також до розвитку вроджених інфекцій у немовлят [19, 20]. Цитомегаловірусна інфекція – найрозповсюдженіша внутрішньоутробна вірусна інфекція. Близько 1 % немовлят уражені цитомегаловірусом, хоча лише при народженні 10 % з них мають клінічні ознаки інфікування. Частота внутрішньоутробного інфікування після гострої форми у матері становить 30-40 %, а після хронічного загострення – тільки 1 %. Характерною рисою цитомегаловірусної інфекції є взаємозв'язок інфекційного ураження і раннього терміну виникнення захворювання, при цьому частота перинатальної трансмісії вища при ураженні в третьому триместрі вагітності. Первинна інфекція в матері частіше викликає тяжкі ураження плода і немовляти. Під час вагітності цитомегаловірусна інфекція часто немає патогномонічних клінічних проявів. Цікавим є той факт, що вона у вагітних може протікати з клінічною картиною ГРВІ [21, 22].

Серед ускладнень вагітності у жінок з порушеннями мікроценозупологових шляхів і генітальними інфекціями ймовірно частіше (у 13,3 рази) трапляється переривання вагітності [23]. Причому, у жінок зі звичним невиношуванням в анамнезі, частота виявлення генітальних інфекцій становить 98 % [24]. Є відомості про значну роль генітальних мікоплазм у формуванні звичного невиношування вагітності. Так, Т. Г. Романенко (2021) зазначила, що частота звичного невиношування в жінок з мікоплазмозом інфекцією перевищує 67 %, а ранні мимовільні викидні спостерігаються в 85 % випадків. Окрім того, майже в половині з них були вагітності, що нерозвиваються, на термінах 8-12 тижнів. J. Var і співавт. (2022) вказали, що при внутрішньоутробній інфекції, яка виникла на тлі генітальних інфекцій, перебіг вагітності ускладнюється тривалою загрозою переривання вагітності [25]. Однак Г. І. Резніченко і співавт. (2021) вказують на однакову частоту вказаної патології в жінок з внутрішньоутробним інфікуванням та без нього. При висхідному інфікуванні до патологічного процесу долучаються навколоплідні оболонки [26]. Плодові оболонки проникні для багатьох умовно-патогенних мікроорганізмів, тому зараження плода може відбуватися і при цілому плодово-міхурі [27]. Збудник проникає в навколоплідні води, інтенсивно розмножується і накопи-

чується. Формується вогнище інфекції, і плід опиняється в інфікованому середовищі. Навколоплідні води жінки на пізньому терміні вагітності мають антимікробну активність, однак, вона недостатня і здатна тільки призупиняти (але не ліквідувати) їхній ріст. Бактеріостатичний ефект нетривалий (від 3 до 12 год) [28, 29]. За спостереженням А. П. Милованова (2021) некротичні і запальні зміни в навколоплідних оболонках призводять з одного боку, до порушення всмоктування й утворення навколоплідних вод, а з іншого боку – до передчасного розриву навколоплідних оболонок і початку передчасних пологів [30]. У жінок, з порушеннями мікроценозупологових шляхів і наявністю генітальної інфекції, пологи найчастіше ускладнюються передчасним виливом навколоплідних вод (80 % за даними Бибика В. В. (2021)), що в 6 разів перевищує показник у вагітних без порушення мікроценоза. Високі концентрації простагландинів  $E_2$  і  $F_{2a}$  призводять до розвитку родової діяльності [31]. Фосфоліпаза  $A_2$ , що виробляється, гарднерелами деякими видами анаеробів, взаємодіє з фосфоліпідами амніотичних оболонок, запускає синтез арахідонової кислоти і підвищує концентрацію простагландинів [32]. Багато бактерій (бактероїди, фузобактерії, гарднерели) виробляють ендотоксини і знищуючі субстанції, організм реагує через місцеве запалення з підвищенням концентрації простагландинів, що є медіаторами запальної реакції [33, 34]. Сукупність зазначених механізмів призводить до несвоечасного виливу навколоплідних вод [35]. При наявності висхідної інфекції розвивається так званий «синдром інфекції навколоплідних вод», до проявів якого відноситься зараження плода, хоріодецидуїт, фунікуліт, хоріоніт (плацентит), багатоводдя. Васкуліти в децидуальній оболонці, стовбурних і термінальних ворсинах призводять до облітерації судин, появи інфарктів, кальцинатів, масивних відкладень фібриноїда, що проявляється як «передчасне дозрівання плаценти».

**Висновок.** На тлі генітальних інфекцій перебіг вагітності ускладнюється розвитком дисфункції плаценти, передчасними перериваннями вагітності, самовільними викиднями в малих термінах гестації. Дослідження впливу генітальних інфекцій на розвиток ускладнень вагітності, виділення груп ризику вагітних та розробка сучасних діагностичних критеріїв має велике практичне значення.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується дослідити вплив окремих генітальних інфекцій на розвиток дисфункції плаценти та розробити схему профілактичного лікування.

Список використаної літератури

1. Farren J, Jalmbtant M, Falconieri N, Mitchell-Jones N, Bobdiwala S, Al-Memar M, et al. Posttraumatic stress, anxiety and depression following miscarriage and ectopic pregnancy: a multicenter, prospective, cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Apr;222(4):367.e1-367.e22. doi: 10.1016/j.ajog.2019.10.102.
2. Lathi RB, Gray Hazard FK, Heerema-McKenney A, Taylor J, Chueh JT. First trimester miscarriage evaluation. *Semin Reprod Med*. 2011 Nov;29(6):463-9. doi: 10.1055/s-0031-1293200.
3. 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.
4. Ajmal M, Sunder M, Akinbinu R. Abortion. 2023 Jul 10. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 30085503.*
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Coomarasamy A. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. *Lancet*. 2021 May 1;397(10285):1658-67. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00682-6.
9. Iwanowicz-Palus G, Mróz M, Bień A. Quality of life, social support and self-efficacy in women after a miscarriage. *Health Qual Life Outcomes*. 2021 Jan 7;19(1):16. doi: 10.1186/s12955-020-01662-z.
10. Carp HJ. Progestogens in the prevention of miscarriage. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2020 Aug 1;27(2):55-62. doi: 10.1515/hmbci-2020-0058.
11. Beta J, Lesmes-Heredia C, Bedetti C, Akolekar R. Risk of miscarriage following amniocentesis and chorionic villus sampling: a systematic review of the literature. *Minerva Ginecol*. 2019 Apr;70(2):215-9. doi: 10.23736/S0026-4784.19.04178-8.
12. 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.
13. Laskin CA, Spitzer KA. A young woman with early pregnancy loss. *CMAJ*. 2019 Jan 9;189(1): E17-E18. doi: 10.1503/cmaj.151092.
14. 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.
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. Juliana NCA, Deb S, Ouburg S, Chauhan A, Pleijster J, Ali SM, et al. The Prevalence of Chlamydia trachomatis and Three Other Non-Viral Sexually Transmitted Infections among Pregnant Women in Pemba Island Tanzania. *Pathogens*. 2020 Jul 31;9(8):625. doi: 10.3390/pathogens9080625.
17. Koucký M. The management of care for a pregnant woman with recurrent pregnancy losses and proven immunodeficiency from the obstetricians point of view. *Cas Lek Cesk*. 2021 Winter;160(1):14-9.
18. Farren J, Mitchell-Jones N, Verbakel JY, Timmerman D, Jalmbtant M, Bourne T. The psychological impact of early pregnancy loss. *Hum Reprod Update*. 2018 Nov 1;24(6):731-49. doi: 10.1093/humupd/dmy025.
19. McCarter K, Willson S, Shah N, Pereira N. Chorionic bump in early pregnancy associated with first-trimester miscarriage. *BMJ Case Rep*. 2020 Jul 16;13(7): e236624. doi: 10.1136/bcr-2020-236624.
20. Nogueira R, Sousa S, Braga AC, Azevedo A, Pereira N, Carmo O, et al. Measurements in First-Trimester Abortion Products: A Pathologic Study. *Arch Pathol Lab Med*. 2020 Feb;144(2):207-14. doi: 10.5858/arpa.2018-0181-OA.
21. Kuusela P, Wennerholm UB, Fadl H, Wesström J, Lindgren P, Hagberg H, et al. Second trimester cervical length measurements with transvaginal ultrasound: A prospective observational agreement and reliability study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020 Nov;99(11):1476-85. doi: 10.1111/aogs.13895.
22. Ruderman RS, Yilmaz BD, McQueen DB. Treating the couple: how recurrent pregnancy loss impacts the mental health of both partners. *Fertil Steril*. 2020 Dec;114(6):1182. doi: 10.1016/j.fertnstert.2020.09.165.

23. Quenby S, Gallos ID, Dhillon-Smith RK, Podsek M, Stephenson MD, Fisher J, et al. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. *Lancet*. 2021 May 1;397(10285):1658-67. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00682-6.
24. Serapinas D, Valantinavičienė E, Machtejevienė E, Bartkevičiūtė A, Bartkevičienė D. Evaluation of Chromosomal Structural Anomalies in Fertility Disorders. *Medicina (Kaunas)*. 2021 Jan 4;57(1):37. doi: 10.3390/medicina57010037.
25. Serdinšek T, Reljič M, Kovač V. Medical management of first trimester missed miscarriage: the efficacy and complication rate. *J Obstet Gynaecol*. 2020 Jul;39(5):647-51. doi: 10.1080/01443615.2020.1535577.
26. Shah PB, Gupta K, Bedi M. Comparative Study on Different Hormones between Normal Pregnant Women and Women Experiencing Miscarriage. *Int J Appl Basic Med Res*. 2020 Oct-Dec;10(4):240-4. doi: 10.4103/ijabmr.IJABMR\_441\_19.
27. Tasadduq R, Ajmal L, Batoool F, Zafar T, Babar A, Riasat A, et al. Interplay of immune components and their association with recurrent pregnancy loss. *Hum Immunol*. 2021 Mar;82(3):162-9. doi: 10.1016/j.humimm.2021.01.013.
28. Ticconi C, Pietropolli A, D'Ippolito S, Chiaramonte C, Piccione E, Scambia G, et al. Time-to-Pregnancy in Women with Unexplained Recurrent Pregnancy Loss: A Controlled Study. *Reprod Sci*. 2020 May;27(5):1121-8. doi: 10.1007/s43032-019-00122-4.
29. Timor-Tritsch IE, Haynes MC, Monteagudo A, Khatib N, Kovács S. Ultrasound diagnosis and management of acquired uterine enhanced myometrial vascularity/arteriovenous malformations. *Am J Obstet Gynecol*. 2019 Jun;214(6):731.e1-731.e10. doi: 10.1019/j.ajog.2015.12.024.
30. Van den Hof MC, Smithies M, Nevo O, Oullet A. No. 375-Clinical Practice Guideline on the Use of First Trimester Ultrasound. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019 Mar;41(3):388-95. doi: 10.1016/j.jogc.2018.09.020.
31. van der Hoorn MP, Lashley EELO. Effect van progesteron bij zwangerschapscomplicaties [Effectiveness of progesterone in pregnancy complications]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2019 Oct 24;163: D4395. Dutch. PMID: 31682091. van Dijk MM, Kolte AM, Limpens J, Kirk E, Quenby S, van Wely M, Goddijn M. Recurrent pregnancy loss: diagnostic workup after two or three pregnancy losses? A systematic review of the literature and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2020 Apr 15;26(3):356-67. doi: 10.1093/humupd/dmz048.
32. van Gruting IMA, Müller MA, van Groningen K, Exalto N. Macroscopic and microscopic morphology of first trimester miscarriage and subsequent pregnancy outcome – An exploratory study. *Placenta*. 2017 May;53:16-22. doi: 10.1016/j.placenta.2017.02.022.
33. Van Leer P. Preventing Spontaneous Abortion with Progestin Therapy. *Am Fam Physician*. 2019 Jul 1;100(1): Online.
34. Vondra S, Kunihs V, Eberhart T, Eigner K, Bauer R, Haslinger P, et al. Metabolism of cholesterol and progesterone is differentially regulated in primary trophoblastic subtypes and might be disturbed in recurrent miscarriages. *J Lipid Res*. 2019 Nov;60(11):1922-34. doi: 10.1194/jlr.P093427.
35. Voss P, Schick M, Langer L, Ainsworth A, Ditzen B, Strowitzki T, et al. Recurrent pregnancy loss: a shared stressor-couple-orientated psychological research findings. *Fertil Steril*. 2020 Dec;114(6):1288-96. doi: 10.1016/j.fertnstert.2020.08.1421.

## PECULIARITIES OF THE COURSE OF PREGNANCY AGAINST THE BACKGROUND OF GENITAL INFECTIONS

**Abstract.** The article provides an analysis of literature data on the course of pregnancy in the presence of genital infections. To date, there are no clear criteria for the diagnosis of intrauterine infection, and the relationships between the infection of the fetus during pregnancy with various types of microorganisms have not been clarified. Congenital infection is one of the most important medical and social problems of modern obstetrics and perinatology. Clinical manifestations depend on the type and virulence of the causative agent, the course of the infectious process in the mother (acute, latent, stage of remission or exacerbation), massiveness of insemination, ways of infection penetration into the body of the pregnant woman, immunological reactivity of the woman, gestation period at infection. In the case of an infectious disease of the mother, during pregnancy, the embryo and fetus are affected not only by pathogens, but also by toxic substances that are formed when the mother's metabolism is disturbed, hyperthermia and hypoxia of tissues, which are observed during an

exacerbation. The period of gestation plays an important, and sometimes leading, role in the development of the disease. With the influence of infection, in the fetal period, intrauterine infection and death of the fetus, miscarriage, fetoplacental insufficiency are also possible. Under these conditions, the formation of a complex of pathological changes in the fetus is possible, which can be the direct cause of its ante- and postnatal death. When the fetus is infected before delivery, the manifestations of intrauterine infection depend on the stage of the disease. If at the time of delivery the disease is in the initial phase, then the infection manifests itself within the first 3 days after birth. If childbirth takes place at the final stage of the disease, disadaptation syndrome is more often observed in the early neonatal period, later, chronicity of the process and persistent latent infection are possible. Childbirth is a critical period, during which the development of an infectious process in the fetus can be caused even by the opportunistic microflora of the vagina, which is not clinically evident in the mother.

**Key words:** genital infections, placental dysfunction, pregnant women.

*Відомості про авторів:*

**Псарюк Юрій Юрійович** – аспірант кафедри акушерства та гінекології закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

**Каліновська Ірина Валентинівна** – доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

*Information about the authors:*

**Psariuk Uriy U.** – Postgraduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology of the institution of higher education of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi;

**Kalinovska Iryna V.** – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the higher education institution of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi.

Надійшла 12.02.2024 р.

Рецензент – проф. О. В. Кравченко (Чернівці)