

DOI 10.29254/2077-4214-2026-2-181-178-183

УДК 618.36-007.281-027.15-06:[616.831-009.12-031.37/38+618.33-022.6/9]

Лазуренко В. В., Овчаренко О. Б., Железняков О. Ю.,

Тертишник Д. Ю., Кудін І. Д., Комова В. О.

ПЕРЕДЧАСНЕ ВІДШАРУВАННЯ ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНОЇ З ТЕТРАПАРЕЗОМ ТА ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

¹Харківський національний медичний університет (м. Харків, Україна)²КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» (м. Харків, Україна)

vlazur13@gmail.com

Аналіз літературних джерел останніх років показав, що провідна роль в патогенезі передчасного відшарування плаценти (ПВП) надається запальному процесу, патології маткових судин, імунологічним порушенням та генетично-обумовленим тромбофіліям. Діагноз ПВП є клінічним, і точний прогноз та профілактика відшарування в даний час неможливі, хоча завдяки розвитку сучасних методів обстеження матері та плода прогностичні можливості підвищуються, тому активно ведуться пошуки предикторів ПВП. Отже, незважаючи на різноманітні наукові дослідження, проблема ПВП не може вважатися остаточно вирішеною, враховуючи вітальну загрозу даної патології для матері та плода, тому продовжує залишатися одним із актуальних напрямків сучасного акушерства. Метою роботи стало уточнення патогенезу ПВП з урахуванням даних інфікування вагітної та плода на прикладі детального аналізу клінічного випадку передчасного розродження вагітної з тетрапарезом та спостереженням за станом новонародженого. Представлений випадок ПВП у вагітної з тетрапарезом, яка протягом 25 років була прикута до ліжка або інвалідного візка, вказує на поєднаний вплив різних факторів на розвиток ускладнень, зокрема, хронічне інфекційне ураження статевої системи жінки (гнійний плацентит, ендоміометрит, внутрішньоутробна інфекція), через малорухомість, обумовлену неврологічною патологією, яка порушує вегетативну іннервацію, що призвело до зниження скоротливої здатності матки після пологів та розвитку гіпотонічної кровотечі, а також наявності цитокінових розладів, ендотеліальної дисфункції порушень процесів ериптозу.

Ключові слова: передчасне відшарування плаценти, кесарів розтин, тетрапарез вагітної, внутрішньоутробна інфекція, хоріоамніоніт, ендотеліальна дисфункція, ериптоз, прозапальні цитокіни, хронічний гнійний плацентит.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дослідження виконано згідно плану НДР Харківського національного медичного університету «Удосконалення діагностично-лікувальних заходів та профілактики ускладнень вагітності та гінекологічних захворювань у жінок із екстрагенітальною патологією» (номер державної реєстрації 0124U002218).

Вступ.

Передпологова (препартальна) кровотеча представляє собою одну з невідкладних ситуацій в акушерській практиці, яка вважається основною причиною материнської і перинатальної захворюваності та смертності. За даними літератури 30–35% кровотеч під час гестаційного процесу пов'язані з передчасним відшаруванням плаценти (ПВП), яке ускладнює 0,6–1,2% вагітностей. Звертає на себе увагу той факт, що випадок ПВП підвищує ризик рецидиву у наступній вагітності в 8–10 разів, а під час третьої – в 25 разів, якщо дві попередні вагітності були ускладнені ПВП [1, 2].

Аналіз літературних джерел останніх років показав, що провідна роль в патогенезі ПВП надається запальному процесу, патології маткових судин, імунологічним порушенням та генетично-обумовленим тромбофіліям [3–6].

Найчастіше ПВП є результатом гострого або хронічного запального процесу в організмі матері або плода. Відомо, що гострий запальний процес характеризується підвищеною продукцією прозапальних інтерлейкінів, які впливають на активацію металопротейназ, стимулюють ендотеліальні розлади, призводять

до плацентарної дисфункції, передчасних пологів, допологового розриву плодових оболонок та інше [4, 7, 8]. Відповідно морфологічним дослідженням гострі ураження фетоплацентарного комплексу включають хоріоамніоніт, який частіше зустрічається у пацієнток із гістологічно підтвердженим ПВП. Висхідна інфекція викликає гостре запалення, некроз та кровотечу з децидуальної оболонки. Хронічні ураження плаценти обумовлені як правило судинними порушеннями в фетоплацентарному комплексі [1, 3, 9].

Ряд науковців підтримує теорію про те, що ПВП є результатом запальної реакції, яка прогресує внаслідок неспроможності місцевого імунітету. Імунологічні зміни, що відбуваються при ПВП вказують на порушення балансу НК-клітин та Т-клітин, що виникає внаслідок недостатньої імуносупресивної активності децидуальної оболонки [10]. Існують дані про важливу роль цитозольних багатобілкових олігомерів (інфламасом), які відповідають за активацію запальних реакцій (каспаза-1, IL-1 β , IL-18) [4]. Гіперактивність NOD-подібних рецепторних білків (NLRP), особливо NLRP7 відіграє ключову роль у проліферації, міграції та інвазії трофобластних клітин, а порушення його регуляції пов'язане із виникненням важких ускладнень вагітності, які можуть передувати ПВП [9].

Зв'язок між запаленням та препартальною кровотечею був відзначений багатьма дослідниками [11, 12], зокрема схожа запальна відповідь може бути викликана як ліпополісахаридом, так і тромбіном, досягаючи більшого ефекту при спільній дії. Тромбін також може продукуватися внаслідок бактеріальної інфекції [11, 13], що створює небезпечне хибне коло

і веде до передчасного переривання вагітності та, в ряді випадків, до ПВП.

Підвищений ризик розвитку затримки росту плода обумовлений хронічним судинним ураженням та плацентарною дисфункцією. Неприятливий результат для новонароджених також корелює з тяжкістю ПВП та гестаційним терміном, коли воно відбулося. Апное та респіраторний дистрес-синдром у новонародженого спостерігається як при передчасних, так і при доношених пологах, що свідчить про недорозвинення плода у випадках плацентарної дисфункції та ПВП [7, 8]. Запальні ураження плаценти призводять до респіраторних та неврологічних захворювань новонароджених [10].

Передчасне відшарування плаценти зазвичай потребує невідкладного оперативного розродження для мінімізації потенційного ризику погіршення стану матері і плода. ПВП є найбільш поширеною причиною ДВЗ-синдрому під час розродження. У порівнянні з іншими причинами акушерських кровотеч, у вагітних з ПВП спостерігається значне зниження рівня тромбоцитів, частіше зустрічається гіпофібриногенемія, що потребує трансфузійно-інфузійної підтримки. При значній крововтраті введення крові та її компонентів у материнський кровообіг призводить до вивільнення тканинного фактора через зовнішній шлях згортання, який утворює комплекс з фактором VII та активує фактори IX та X. Далі відбувається системна активація згортання крові, що призводить до утворення мікротромбів у дрібних судинах та пошкодження ендотелію з супутнім фібринолізом, який пов'язаний зі збільшенням утворення продуктів розщеплення фібрину та D-димеру, зниженням рівня природних антикоагулянтів [2].

Наукові дослідження демонструють, що у вагітних жінок, у яких спостерігається клінічне ПВП підвищений ризик смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ) та цереброваскулярних захворювань, що вказує на довгострокові наслідки цього стану серед жінок з ПВП порівняно з тими, хто не мав відшарування. Важливо відзначити, що існують дані про зростання ризику смертності від ССЗ та інсульту зі збільшенням кількості ПВП в наступних вагітностях. Вважається, що плацентарна дисфункція викликає матково-плацентарну ішемію, що призводить до окислювального стресу, пошкодження судин і тромбозу. ПВП та ССЗ мають схожі механізми порушення судинної системи та дефектів гемостазу, що дозволяє припустити, що фактори, які сприяють ПВП, також впливають на розвиток майбутніх серцево-судинних захворювань [1, 7].

Є дані про підвищений ризик цілого ряду неврологічних ускладнень та порушень нейропсихічного розвитку у нащадків осіб, у яких мало місце ПВП. Новонароджені, які зазнали впливу ПВП, особливо ті, у кого вагітність ускладнюється передчасними пологами, схильні до підвищеного ризику кістозної перивентрикулярної лейкомаляції та внутрішньочолоночкового крововиливу. Відшарування плаценти пов'язане з 6–10-кратним збільшенням ризику церебрального паралічу та 2–4-кратним збільшенням ризику порушень розвитку у немовлят, матері яких перенесли ПВП [7, 8, 10].

Діагноз ПВП є клінічним, і точний прогноз та профілактика відшарування в даний час неможливі, хоча

завдяки розвитку сучасних методів обстеження матері та плода прогностичні можливості підвищуються, тому активно ведуться пошуки предикторів ПВП.

Отже, незважаючи на різноманітні наукові дослідження, проблема ПВП не може вважатися остаточно вирішеною, враховуючи вітальну загрозу даної патології для матері та плода, тому продовжує залишатися одним із актуальних напрямків сучасного акушерства.

Мета дослідження.

Уточнити патогенез ПВП з урахуванням даних інфікування вагітної та плода на прикладі детального аналізу клінічного випадку передчасного розродження вагітної з тетрапарезом та спостереженням за станом новонародженого.

Об'єкт і методи дослідження.

Представлений клінічний випадок ПВП у вагітної М., 41 року, результати обстеження з використанням клінічних, лабораторних (аналізи крові, сечі, бакпосівів, ПЛР, коагулограми), імуноферментних (IL-1 β , IL-6, TNF α ; VEGF, ET-1), інструментальних (УЗД, доплерометрія), цитометричних (показники ериптозу), патоморфологічних методів дослідження, консервативних та оперативних методів лікування матері та новонародженого. Під час проведення даного дослідження було дотримано вимог Good Clinical Practice (ICH E2(R6) GCP) та Гельсінської Декларації Всесвітньої медичної організації. До початку будь-яких процедур вагітна надала інформовану добровільну згоду на участь.

Також проаналізована література переважно за останні 5–10 років щодо патогенезу ПВП та внутрішньоутробної інфекції (ВИ) за даними Pubmed, UpToDate, Google Scholar та інших джерел.

Результати дослідження та їх обговорення.

Вагітна М, 41 років, з тетрапарезом, сфінктерними порушеннями, стенозом шийного відділу хребта після тотального видалення екстрамедулярної пухлини спинного мозку (С6) у віці 16 років, ожирінням II ступеня надійшла в 30 тижнів вагітності до відділення патології вагітності КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» для дообстеження та проведення пасивної антирезусної імунізації.

З приводу вагітності знаходилась на обліку в жіночій консультації одного з районів Харківської області з 13 тижнів вагітності. Дана вагітність четверта. Перша вагітність в 2013 р. закінчилася своєчасним розродження шляхом операції кесарів розтин, народився живий доношений хлопчик. В анамнезі жінка мала 1 штучний аборт та 1 самовільний викидень. Дана вагітність наступила самостійно, в 11 тижнів вагітна знаходилась на стаціонарному лікуванні з приводу загрози викидня. При обстеженні вагітної в жіночій консультації звертали на себе увагу результати клінічного аналізу сечі (кількість лейкоцитів – на ½ поля зору) та бактеріологічного дослідження сечі (виявлена *Escherichia coli* 10⁵).

У 25 тижнів вагітності жінка знаходилась в стаціонарі з діагнозом анемія легкого ступеня, затримка росту плода (ЗРП), рання форма, де отримала ряд діагностично-лікувальних заходів.

У 30 тижнів вагітності для обстеження та проведення пасивної антирезусної імунізації, враховуючи Rh-негативний тип крові, жінка надійшла до відділення патології вагітності КНП ХОР «Обласна клінічна

лікарня» м. Харкова, де було введено резоглобін 2.0 (300 мг) внутрішньом'язово, алергічної реакції не відмічалось.

При обстеженні в умовах стаціонару отримані наступні результати аналізів: клінічний аналіз крові (Hb – 114 г/л, еритроцити – $3,4 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник – 1,01, тромбоцити – 221×10^9 /л, лейкоцити – $8,51 \times 10^9$ /л); клінічний аналіз сечі (кількість – 60,0 мл, прозорість – помірна, питома вага – 1020, білок – 0,01, глюкоза, кетонів тіла – не виявлено, лейкоцити – 12–14, еритроцити – 0–1, слиз – місцями). Бак. посів сечі – *Escherichia coli* 10^4 . При обстеженні вагітної на інфекції імуноферментним методом дослідження крові був виявлений позитивний IgG на цитомегаловірус. Дослідження ериптозу продемонструвало, що екстернізація фосфатидилсерину (ФС) сприяє виникненню патологічних станів у вагітної. ФС-експресуючі еритроцити взаємодіють з тромбоцитами та ендотеліальними клітинами, що призводить до агрегації тромбоцитів, підвищення згортання крові та ендотеліальної дисфункції. У вагітної виявлене зниження вмісту VEGF ($59,4 \pm 4,2$ пг/мл) та підвищення ET-1 ($1,77 \pm 0,12$ пг/мл), що вказує на зміни ендотеліального статусу. Враховуючи вплив прозапальних інтерлейкінів на розвиток ендотеліальної дисфункції було проведено дослідження рівня ряду цитокінів (IL-1 β , IL-6, та TNF- α), була виявлена їх гіперекспресія (IL-1 β – $19,2 \pm 2,8$ пг/мл, IL-6 – $9,7 \pm 0,8$ пг/мл, та TNF α – $13,1 \pm 1,4$ пг/мл), що вказує на наявність запального або інфекційного процесу в організмі вагітної.

У зв'язку з розвитком передпологової кровотечі, зумовленої ПВП в 30 тижнів вагітності під час знаходження в стаціонарі, жінці була проведено ургентне розродження шляхом операції кесарів розтин. Вилучена жива недоношена дівчинка в стані за шкалою Апгар 3–4 балів, передана для проведення реанімаційних заходів лікарям-неонатологам. Розмір ділянки відшарування плаценти дорівнював 8×6 см, що склало $\frac{1}{2}$ загальної площі плаценти. Загальна крововтрата – 850 мл.

Ранній післяпологовий період ускладнився гіпотонічною кровотечею з розвитком ДВЗ-синдрому, у зв'язку з чим була проведена операція релапаротомія, екстирпація матки з додатками, перев'язка внутрішніх клубових артерій з обох сторін, дренажування черевної порожнини. Під час операції проводилось переливання свіжозамороженої плазми, еритроцитарної маси та введення інших лікарських засобів, передбаченими клінічними протоколами та Наказами МОЗ України.

При гістологічному та бактеріологічному дослідженні плаценти та матки з додатками було виявлено хронічний гнійний ендоміометрит (*Enterococcus faecalis* 10^5 , *Escherichia coli* 10^7), хронічний цервіцит (*Enterococcus faecalis* 10^6 , *Escherichia coli* 10^4), хронічний гнійний плацентит (*Enterococcus faecalis* 10^5 , *Escherichia coli* 10^7), хронічний гнійний сальпінгоофорит.

Маса тіла новонародженої дитини – 1630 г, довжина тіла – 41 см, обвід голівки – 30 см, обвід грудної клітини – 27 см. Кислотно-лужний стан пуповинної крові: pH – 7,3, рCO $_2$ – 45,1, рO $_2$ – 20, HCO $_3$ – 26,6, BE – 0,7.

Після вилучення плода під час кесарева розтину безпосередньо в операційній проводились стабілізація стану новонародженого (санация верхніх дихаль-

них шляхів, встановлення шлункового зонду, інтубація трахеї та ШВЛ мішком Амбу з O $_2$ 40–60% протягом 20 хв, катетеризація пупкової вени, введення 0,9% розчин NaCl, Пейона). Враховуючи дихальні розлади на тлі низької маси тіла при народженні, дитина у транспортному кувезі переведена до відділення анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених, розпочато традиційну ШВЛ апаратом Avea у режимі TCPL/AC. З лікувальною метою ендотрахеально введено екзогенний сурфактант «Куросурф» з розрахунку 200 мг/кг.

Враховуючи інфекційний акушерський анамнез жінки (хоріоамніоніт), після народження дитині проведені бактеріальний посів крові, дослідження крові на СРБ, клінічний аналіз крові (СРБ – 11,6 мг/дл (норма <5,0 мг/дл), в клінічному аналізі крові – лейкопенія (лейкоцити – $8,4 \times 10^9$, при нормі $9,4$ – $32,2 \times 10^9$), бак посів крові (виявлена *E. coli*). Отримані клініко-лабораторні дані вказують на ознаки раннього неонатального сепсису ешеріхіозної етіології, призначена антибактеріальна терапія згідно чутливості виявленої флори до антибіотиків.

На першу добу життя за даними УЗД (нейросонографії) у дитини виявлені ехоознаки субепіндимального крововиливу ліворуч, асиметрія шлуночкової системи. Новонароджена консультувана дитячим нейрохірургом, проведено МРТ головного мозку, виявлене гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС: паренхіматозний вентрикулярний крововилив. В 1 місяць життя сформувалась кістозно-гліозна трансформація головного мозку, внутрішня гідроцефалія без ознак оклюзії. Дитина отримувала консервативну терапію, контроль приросту окружності голови, нейросонографію в динаміці, реабілітаційні заходи, спостереження дитячим неврологом, нейрохірургом.

Отже, новонароджена отримувала респіраторну підтримку у вигляді традиційної ШВЛ – 12 днів, неінвазивної ШВЛ – 8 діб, кисень (O $_2$ 25%) через маску – 19 діб. На 21 день життя дитина переведена до відділення постінтенсивного догляду, реабілітації та виходжування недоношених новонароджених для подальшого спостереження, обстеження і лікування,

Представлений випадок ПВП у вагітної з тетрапарезом, яка протягом 25 років вела малорухливий спосіб життя (прикута до ліжка або інвалідного візка), вказує на поєднаний вплив різних факторів на розвиток ускладнень: з одного боку – хронічне інфекційне ураження статевої системи через малорухомість (кольпіт, метроендометрит, хоріоамніоніт) а, з іншого боку – неврологічна патологія (тетрапарез), яка порушує вегетативну іннервацію, що могло призвести до зниження скоротливої здатності матки після пологів та розвитку гіпотонічної кровотечі.

За даними наукової літератури найбільш частим ураженням, яке виявляється в плацентах пацієнток з ПВП, є хоріоамніоніт та плацентит, при цьому домінують мікроскопічні зміни, притаманні як для гострого, так і для хронічного запальних процесів [14]. Аналогічні дані були отримані при бактеріологічному дослідженні матки та плаценти: хронічний гнійний плацентит, ендоміометрит, цервіцит, сальпінгоофорит.

Згідно літературним даним, запальний процес може призвести до збільшення продукції прозапальних цитокінів, які сприяють ПВП. У породіллі з ПВП відзначалася експресія IL-1 β , IL-6 та TNF-альфа

в сироватці крові, а виразність змін вмісту цитокінів залежала від тяжкості відшарування плаценти [9]. Отримані нами дані (підвищення концентрації IL-1 β , IL-6 та TNF α) вказують на запальні зміни в організмі матері, ВУІ плода та можливість розвитку ПВП.

Відомо, що запальні сигнали можуть індукувати синтез тканинного фактора в ендотеліальних клітинах VEGF, ET-1, запускаючи каскад згортання, який, у свою чергу, підвищує активацію лейкоцитів тромбіном, або факторами, звільненими з активованих тромбоцитів. Таким чином, виникає порочне коло, в якому активація імунологічних механізмів та посилення коагуляції сприяють прогресуванню запальної реакції [11]. Субклінічний децидуальний тромбоз може бути першопричиною ланцюга патогенетичних подій у ПВП за рахунок ініціації запального процесу, що супроводжується активацією цитокінів. Передбачається, що ПВП пов'язане з тромбін-посиленим синтезом продуктів оксидативного стресу, судинної активації та коагуляції, інфільтрації децидуальної оболонки нейтрофілами [12, 15].

Проводились дослідження, що виявляють зв'язок бактеріальних та вірусних інфекцій з ПВП. Передбачається, що бактеріальна колонізація плаценти, що супроводжується запальною реакцією, може ініціювати процес, який, зрештою, призводить до ПВП. Доведено, що герпесвірусна та цитомегаловірусна інфекції є додатковими факторами ендотеліопатії, і, як наслідок, погіршують прогноз за рахунок стимуляції активного запалення [6]. Найбільш частими захворюваннями, що виявляються у вигляді плацентарної дисфункції або ПВП, є висхідна інфекція, що вказує на багатофакторний характер цих станів.

Середній гестаційний термін ПВП значно різниться між групами вагітних з хоріоамніонітом та без ознак запалення в фетоплацентарному комплексі, при цьому найнижчий термін вагітності спостерігався при наявності хоріоамніоніту у тінейджерів в Японії [16].

Патофізіологія ПВП включає як тривалі хронічні процеси, так і гострі «тригери», а також взаємодію між ними. До хронічних процесів відносяться тромбоз, запалення, інфекція та матково-плацентарна васкулопатія. У результаті виникає гіперперфузія плаценти та дефектне ремоделювання спіральних артерій, інфаркти плаценти. Хронічні зміни в тканині

плаценти призводять до ряду захворювань, включаючи затримку росту плода (ЗРП), прееклампсію, які виникають за тижні або місяці до того, як прояви цих ускладнень стають клінічно очевидними у вигляді плацентарної дисфункції, дистресу плода, ПВП [7, 8, 10].

Таким чином, в теперішній час патологія системи мати-плацента-плід розглядається як предиктор багатьох гестаційних ускладнень, тому питанням її формування приділяється велика увага. Дані численних наукових досліджень узагальнюють регуляторні механізми гестаційних змін в ендометрії при імплантації та плацентації, в координації яких приймають участь гормональні, судинні, імунологічні, молекулярно-генетичні та інші фактори, які дотепер на жаль не пояснюють всі особливості виникнення та розвитку ПВП, тому залишаються актуальними. Отже аналіз різних аспектів сучасного рівня розуміння цієї проблеми дозволяє вважати, що «багатофакторність» патогенезу ПВП надзвичайно виражена. Хоча жоден із чинників не може бути визнаний окремо відповідальним за розвиток цієї патології, внесок кожного з них у низку патологічних процесів при ПВП, є безсумнівним.

Висновки.

1. Діагноз передчасного відшарування плаценти є клінічним, і точний прогноз та профілактика відшарування в даний час неможливі, хоча завдяки розвитку нових методик обстеження прогностичні можливості підвищуються. Тому активний пошук предикторів передчасного відшарування плаценти, серед яких ознаки запалення в організмі матері та плода знаходяться на передових позиціях, залишається актуальним.

2. Необхідно приділяти пильну увагу наявності внутрішньоутробної інфекції на тлі затримки росту плода у жінок з соматичною патологією, запальними захворюваннями статевих органів. Особливої уваги заслуговують жінки з обмеженою рухливістю (парези, ДЦП), які стали частіше народжувати особливо в умовах військової агресії.

Перспектива подальших досліджень.

Проведення гістохімічних досліджень плаценти від вагітних з внутрішньоутробною інфекцією, запальними захворюваннями статевих органів, передчасним відшаруванням плаценти.

Література

- Brandt JS, Ananth CV. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2023;228(5S):1313-29. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.06.059>
- Tkachenko RO, Kaminsky VV. *Peripartalna krovotеча: suchasna diahnozyka ta likuvannya (dokazovi pryntsyipy)*. Kyiv; 2025. 272 s. [in Ukrainian].
- Khong TY, Mooney EE, Ariel I, Balmus NC, Boyd TK, Brundler MA, et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. *Arch Pathol Lab Med.* 2016;140(7):698-713. DOI: <https://doi.org/10.5858/arpa.2015-0225-CC>
- Zheng D, Liwinski T, Elinav E. Inflammasome activation and regulation: toward a better understanding of complex mechanisms. *Cell Discov.* 2020;6:36. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41421-020-0167-x>
- Workalemahu T, Enquobahrie DA, Gelaye B, Sanchez SE, Garcia PJ, Tekola-Ayele F, et al. Genetic variations and risk of placental abruption: A genome-wide association study and meta-analysis of genome-wide association studies. *Placenta.* 2018;66:8-16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2018.04.008>
- Workalemahu T, Enquobahrie DA, Gelaye B, Thornton TA, Tekola-Ayele F, Sanchez SE, et al. Abruptio placentae risk and genetic variations in mitochondrial biogenesis and oxidative phosphorylation: replication of a candidate gene association study. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219(6):617.e1-17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.08.042>
- Downes KL, Grantz KL, Shenassa ED. Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruption: A Systematic Review. *Am J Perinatol.* 2017;34(10):935-57. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0037-1599149>
- Morgan TK. Role of the Placenta in Preterm Birth: A Review. *Am J Perinatol.* 2016;33(3):258-66. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0035-1570379>
- Brosens I, Puttemans P, Benagiano G. Placental bed research: I. The placental bed: from spiral arteries remodeling to the great obstetrical syndromes. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(5):437-56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.05.044>

10. Goldstein JA, Gallagher K, Beck C, Kumar R, Gernand AD. Maternal-Fetal Inflammation in the Placenta and the Developmental Origins of Health and Disease. *Front Immunol.* 2020;11:531543. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.531543>
11. Mhatre MV, Potter JA, Lockwood CJ, Krikun G, Abrahams VM. Thrombin Augments LPS-Induced Human Endometrial Endothelial Cell Inflammation via PAR1 Activation. *Am J Reprod Immunol.* 2016;76(1):29-37. DOI: <https://doi.org/10.1111/aji.12517>
12. Singh N, Herbert B, Sooranna G, Das A, Sooranna SR, Yellon SM, et al. Distinct preterm labor phenotypes have unique inflammatory signatures and contraction associated protein profiles†. *Biol Reprod.* 2019;101(5):1031-45. DOI: <https://doi.org/10.1093/biolre/iox144>
13. Feng L, Allen TK, Marinello WP, Murtha AP. Infection-induced thrombin production: a potential novel mechanism for preterm premature rupture of membranes (PPROM). *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219(1):101.e1-12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.04.014>
14. Kudin ID, Lazurenko VV. Problema infektsiinykh urazhen vahitnoi ta yikh vplyv na stan ploda ta novonarozhdenoho. *Visnyk morskoi medytsyny.* 2024;3(103):160-70. [in Ukrainian].
15. Kudin I, Lazurenko V, Prokopiuk V, Zhelezniakov O, Panasovskiy M. Eryptosis as a link between bacterial reproductive tract infection and anemia in pregnant women. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine.* 2024;2(52):70-7. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XIV.2.52.2024.11>
16. Kyoizuka H, Murata T, Fukusda T, Yamaguchi A, Kanno A, Yasuda S, et al. Teenage pregnancy as a risk factor for placental abruption: Findings from the prospective Japan environment and children's study. *PLoS One.* 2021;16(5):e0251428. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251428>

ПЕРЕДЧАСНЕ ВІДШАРУВАННЯ ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНОЇ З ТЕТРАПАРЕЗОМ ТА ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Лазуренко В. В., Овчаренко О. Б., Железняков О. Ю., Тертишник Д. Ю., Кудін І. Д., Комова В. О.

Резюме. За даними літератури 30-35% кровотеч під час гестаційного процесу пов'язані з передчасним відшаруванням плаценти (ПВП), яке ускладнює 0,6–1,2% вагітностей. Найчастіше ПВП є результатом гострого або хронічного запального процесу в організмі матері та плода.

Метою роботи стало уточнення патогенезу ПВП з урахуванням даних інфікування вагітної та плода на прикладі детального аналізу клінічного випадку передчасного розродження вагітної з тетрапарезом та спостереженням за станом новонародженого.

Представлений клінічний випадок ПВП у вагітної М., 41 року, з тетрапарезом, сфінктерними порушеннями, стенозом шийного відділу хребта після тотального видалення екстрамедулярної пухлини спинного мозку (С6) у віці 16 років, ожирінням II ступеня. При обстеженні в умовах стаціонару: бак. посів сечі – *Escherichia coli* 10⁴; позитивний IgG на цитомегаловірусну інфекцію. Виявлене зниження вмісту VEGF (59,4±4,2 пг/мл) та підвищення ET-1 (1,77±0,12 пг/мл) в крові вагітної вказувало на зміни ендотеліального статусу; також була виявлена гіперекспресія прозапальних цитокінів І(L-1β – 19,2±2,8 пг/мл, ІL-6 – 9,7±0,8 пг/мл, TNFα – 13,1±1,4 пг/мл), що свідчило про наявність запального або інфекційного процесу в організмі вагітної.

У зв'язку з кровотечею в результаті ПВП проведений кесарів розтин, вилучена жива недоношена дівчинка в стані за шкалою Апгар 3–4 балів. Ранній післяпологовий період ускладнився гіпотонічною кровотечею з розвитком ДВЗ-синдрому, у зв'язку з чим була проведена операція релапаротомія, екстирпація матки з додатками, перев'язка внутрішніх клубових артерій з обох сторін, дренажування черевної порожнини. При бактеріологічному дослідженні матки та плаценти: хронічний гнійний ендоміометрит (*Enterococcus faecalis* 10⁵, *Escherichia coli* 10⁷), хронічний цервіцит (*Enterococcus faecalis* 10⁶, *Escherichia coli* 10⁴), хронічний гнійний плацентит (*Enterococcus faecalis* 10⁵, *Escherichia coli* 10⁷), хронічний гнійний сальпінгоофорит. Також проведені бактеріальний посів крові, дослідження крові на СРБ, клінічний аналіз крові (СРБ – 11,6 мг/дл (норма <5,0 мг/дл), в клінічному аналізі крові – лейкопенія (лейкоцити – 8,4×10⁹, при нормі 9,4–32,2×10⁹), бак посів крові (виявлена *E.coli*) новонародженої. Отримані клініко-лабораторні дані вказують на ознаки раннього неонатального сепсису ешеріхіозної етіології, призначена антибактеріальна терапія згідно чутливості виявленої флори до антибіотиків.

Представлений випадок ПВП у вагітної з тетрапарезом, яка протягом 25 років була прикута до ліжка або інвалідного візка, вказує на поєднаний вплив різних факторів на розвиток ускладнень, зокрема, хронічне інфекційне ураження статевої системи жінки (гнійний плацентит, ендоміометрит, внутрішньоутробна інфекція), через малорухомість, обумовлену неврологічною патологією, яка порушує вегетативну інервацію, що призвело до зниження скоротливої здатності матки після пологів та розвитку гіпотонічної кровотечі, а також наявності цитокінових розладів, ендотеліальної дисфункції порушень процесів ериптозу.

Ключові слова: передчасне відшарування плаценти, кесарів розтин, тетрапарез вагітної, внутрішньоутробна інфекція, хоріоамніоніт, ендотеліальна дисфункція, ериптоз, прозапальні цитокіни, хронічний гнійний плацентит.

PREMATURE PLACENTAL ABRUPTION IN A PREGNANT WOMAN WITH TETRAPARESIS AND INTRAUTERINE INFECTION (A CLINICAL CASE)

Lazurenko V. V., Ovcharenko O. B., Zhelezniakov O. Yu., Tertyshnyk D. Yu., Kudin I. D., Komova V. O.

Abstract. According to the literature, 30–35% of bleeding episodes during the gestational process are associated with premature placental abruption (PPA), which complicates 0.6–1.2% of pregnancies. In most cases, PPA results from an acute or chronic inflammatory process in the maternal and fetal organisms.

The aim of the study was to clarify the pathogenesis of PPA considering the data on maternal and fetal infection through a detailed analysis of a clinical case of preterm delivery in a pregnant woman with tetraparesis and subsequent observation of the newborn's condition.

The presented clinical case describes PPA in a 41-year-old pregnant woman M. with tetraparesis, sphincter dysfunction, cervical spinal stenosis after total removal of an extramedullary spinal cord tumor (C6) at the age of 16 years, and class II obesity. During inpatient examination, urine bacterial culture revealed *Escherichia coli* 10⁴; IgG antibodies to cytomegalovirus infection were positive. A decreased VEGF level (59.4±4.2 pg/mL) and increased ET-1

level (1.77 ± 0.12 pg/mL) in the pregnant woman's blood indicated alterations in endothelial status. Hyperexpression of proinflammatory cytokines was also detected (IL-1 β – 19.2 ± 2.8 pg/mL, IL-6 – 9.7 ± 0.8 pg/mL, TNF α – 13.1 ± 1.4 pg/mL), indicating the presence of an inflammatory or infectious process in the maternal organism.

Due to hemorrhage resulting from PPA, a cesarean section was performed, and a live premature female infant was delivered with an Apgar score of 3–4 points. The early postpartum period was complicated by hypotonic hemorrhage with the development of DIC syndrome, requiring relaparotomy, hysterectomy with adnexa, bilateral ligation of the internal iliac arteries, and drainage of the abdominal cavity. Bacteriological examination of the uterus and placenta revealed chronic purulent endomyometritis (*Enterococcus faecalis* 10^5 , *Escherichia coli* 10^7), chronic cervicitis (*Enterococcus faecalis* 10^6 , *Escherichia coli* 10^4), chronic purulent placentitis (*Enterococcus faecalis* 10^5 , *Escherichia coli* 10^7), and chronic purulent salpingo-oophoritis. In the newborn, blood bacterial culture, CRP assessment, and complete blood count were also performed (CRP – 11.6 mg/dL (normal <5.0 mg/dL); leukopenia in the complete blood count (leukocytes – $8.4 \times 10^9/L$, normal range $9.4\text{--}32.2 \times 10^9/L$); blood culture positive for *E. coli*). The obtained clinical and laboratory data indicated signs of early neonatal sepsis of escherichial etiology, and antibacterial therapy was prescribed according to the antibiotic sensitivity of the identified flora.

The presented case of PPA in a pregnant woman with tetraparesis who had been bedridden or wheelchair-bound for 25 years demonstrates the combined influence of multiple factors on the development of complications, particularly chronic infectious lesions of the female reproductive system (purulent placentitis, endomyometritis, intrauterine infection), reduced mobility caused by neurological pathology with impaired autonomic innervation, which resulted in decreased uterine contractility after delivery and the development of hypotonic hemorrhage, as well as the presence of cytokine imbalance, endothelial dysfunction, and impaired eryptosis processes.

Key words: premature placental abruption, cesarean section, tetraparesis in a pregnant woman, intrauterine infection, chorioamnionitis, endothelial dysfunction, eryptosis, proinflammatory cytokines, chronic purulent placentitis.

ORCID автора та його внесок до статті:

Lazurenko V. V.: <https://orcid.org/0000-0002-7300-4868>^{AEF}

Ovcharenko O. B.: <https://orcid.org/0000-0002-1663-568X>^{ABF}

Zhelezniakov O. Yu.: <https://orcid.org/0009-0004-4667-9191>^{ADF}

Tertyshnyk D. Yu.: <https://orcid.org/0000-0003-3942-1016>^{BDF}

Kudin I. D.: <https://orcid.org/0009-0001-7159-4796>^{BD}

Komova V. O.: <https://orcid.org/0009-0000-5687-4004>^{BD}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Лазуренко Вікторія Валентинівна
Харківський національний медичний університет
Україна, 61022, м. Харків, проспект Науки 4
Тел.: +380505823350
E-mail: vlazur13@gmail.com

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє не-обмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 23.01.2026 року
Стаття прийнята до друку 01.05.2026 року
Опубліковано 27.05.2026 року