

виявлено у 130 випадках (47,8%), в той час при нормотензивному перебігу вагітності – 28,2% (680 дітей від загальної кількості).

Результати: Детальний аналіз перебігу вагітності у 42 жінок з гіпертензивними розладами та з ЗРП встановив, що гестаційна гіпертензія була у 6 (14,3%), хронічна артеріальна гіпертензія - у 6 (14,3%), прееклампсія виникла у 30 (71,4%). У жінок з гіпертензивними розладами мав місце великий відсоток передчасних пологів - 22 (52,38%). Ступені недоношеності новонароджених відповідно до гестаційного терміну мали: I - 18 (81,82%), II - 2 (9,09%), III – 0, IV - 2 (9,09%). Дітей з малою вагою для гестаційного віку було 28 (66,67%), та істинних затримок росту плода 1 ступеня (нижче 10 перцентилу) – 6 (14,29%), 2 ступеня - 8 дітей (19,05%).

Обговорення: Згідно отриманих даних щодо масово-ростових параметрів новонароджених дітей та аналізу за таблицею Т. Фентона (2013 рік), встановлено, що істинна затримка росту плода у жінок з гіпертензивними розладами виявлено у 33,33% випадків, а у 66,67% - були мало вагові діти для їх гестаційного терміну.

Висновки: На основі проведеного ретроспективного дослідження перебігу вагітності та пологів встановлено, що жінки з гіпертензивними розладами є групою високого ризику виникнення несприятливих перинатальних наслідків та народження дітей з ЗРП. Доцільно в подальшому проаналізувати та впорядкувати можливі методи комплексної діагностики змін периферичного опору судин у серцево-судинній системі матері та плода при гіпертензивних розладах з метою попередження вказаних вище ускладнень. .

Ключові слова: затримка росту плода, гіпертензивні розлади, перинатальне ускладнення

УДК 575.11:577.21

О. С. Салех

ЕПІГЕНЕТИЧНА РЕГУЛЯЦІЯ КЛІТИННОЇ ПРОЛІФЕРАЦІЇ У ХВОРИХ НА МІОМУ МАТКИ

Одеський національний медичний університет, Одеса

Метою дослідження є оцінка ролі епігенетичної регуляції клітинної проліферації при міомі матки

Матеріал та методи. Проспективне лонгітюдне дослідження 28 пацієток з міомою матки, у яких проведено поглиблені молекулярно-генетичні дослідження з визначенням експресії мікро-РНК -29b та -146a.

Результати Середній об'єм домінантного вузла становив $84,2 \pm 0,1$ см³. Домінуючий вузол міоми був судинним у 226 (82,2%) пацієнтів і безсудинним у 49 (17,8%). 138 (50,2%) васкулярних домінуючих міоматозних вузлів демонстрували перифіброїдну васкуляризацію, 62 (44,3%) демонстрували як периферичну, так і центральну (інтрафіброїдну) васкуляризацію. Середня швидкість кровотоку по маткових артеріях була $39,6 \pm 0,4$ см/с (I $0,8 \pm 0,04$, II $1,4 \pm 0,05$). Середня швидкість кровотоку у домінантному вузлі складала $15,6 \pm 0,8$ см/с (I $0,7 \pm 0,03$, II $1,2 \pm 0,09$).

Середній рівень експресії мікроРНК-29b склав $4,59 \pm 2,82$ у.о., експресії мікроРНК-146a - $52,03 \pm 25,51$ у.о. Експресія досліджуваних мікроРНК-29b та -146a не залежала від віку, кількості та розміру міоматозних вузлів, але залежала від ІМТ хворих на ММ: для мікроРНК-29b $r=0,42$ ($p<0,05$), для мікроРНК-146a $r=0,45$ ($p<0,05$)

Виявлений прямий кореляційний зв'язок середньої сили між експресією мікроРНК-29b із індексами резистентності (IP) судин матки ($r=0,53$ $p<0,05$) та пульсаційним індексом ($r=0,53$ $p<0,05$).

Для експресії мікроРНК-29b не встановлено зв'язку із середньою швидкістю кровотоку у вузлі, індексом резистентності судин пухлини та пульсаційним індексом.

Водночас експресія мікроРНК-146а обернено корелювала з ПІ найбільшого міоматозного вузла ($r=-0,48$ $p<0,05$).

Висновки:

1. Експресія мікроРНК-29b та -146а є важливим предиктором розвитку фіброміоми матки.

2. Середній рівень експресії мікроРНК-29b склав $4,6\pm 0,5$ у.о., експресії мікроРНК-146а був $52,0\pm 4,8$ у.о

3. Експресія мікроРНК-146а обернено корелює з гемодинамічними показниками ($r=-0,48$ $p<0,05$).

4. При рівнях експресії мікроРНК-29b менше 6 у.о. та мікроРНК-146а менше 60 у.о. пульсаційний індекс інтранодального кровотоку перевищує 1,1.

Ключові слова: епігенетична регуляція клітинної проліферації, міома матки

УДК 618.36-06:[616.98:578.834COVID-19]-091.8

Я. О. Стасій, Г. С. Манасова, В. О. Ситнікова

COVID-19 ТА ВАГІТНІСТЬ: ПАТОЛОГІЧНІ ПАТЕРНИ ПЛАЦЕНТИ

Одеський національний медичний університет

COVID-19 у вагітної пов'язаний із більшим ризиком перинатальних ускладнень, а плацента є потенційним органом-мішенню для SARS-CoV-2 через наявність у її клітинах рецепторів до коронавірусів, зокрема, ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ-2), серинової протеази (TMPRSS2) і ін.

Мета. Дослідження гістопатологічних особливостей плацентарного комплексу у жінок, які перехворіли на COVID-19 під час даної вагітності.

Матеріали і методи. Методом cross-sectional study, з використанням рекомендацій Міжнародної федерації асоціації вивчення плаценти, проведено патогістологічне дослідження 70 плацент від жінок, позитивних на SARS-CoV-2, які перебували на стаціонарному лікуванні у КУ "Пологовий будинок № 2" Одеської міської ради у період з 01.04.2021 по 31.01.2022 р. Для мікроскопування препарати плаценти були пофарбовані гематоксиліном та еозинном.

Результати і обговорення. При гістологічному дослідженні плацентарного комплексу виявлено ознаки гіперперфузії судин матері (*maternal vascular underperfusion* - MVU) або ураження судин плода (*fetal vascular underperfusion* - FVU) і помірні запальні ураження. Порушення гемодинаміки вигляді повнокрів'я судин ворсин та міжворсинчатого простору встановлено у 77,14 % (54 зразка). У 77,14 % (54 зразка) з'ясовано наявність осередків некрозу плацентарної тканини (інфарктів), у 65,71% (46) - псевдоінфаркти. Наступним патерном була наявність крововиливів в структури плаценти: в міжворсинчатий простір – у 67,14% (47), у плодові оболонки (44,28 % - 31 зразок), у децидуальну та базальну пластини (по 11,4 % - 8 зразків). У 44,28 % (31 зразок) виявлено лімфоїдну інфільтрацію плодових оболонок із надлишковим відкладанням фібриноїду; у 45 % плацент виявлено значну кількість синцитіальних нирок, які відносяться до плацентарних факторів мертвородження. Іншими патогістологічними патернами плаценти були парієтальний амніоніт (22,8 % - 16 зразків), компенсаторний ангіоматоз ворсин (22,8%)серозний базальний децидуїт (11,4 %) та відкладення солей кальцію (34,2 % - 24). Лише у 10 % жінок не знайдено патогістологічних змін.

Висновки. Морфологічні патерни в плаценті при COVID-19 демонструють поширеність децидуальної артеріопатії, лімфоїдної інфільтрації, порушень синцитіо-капілярного кровоплину та гемодинаміки в цілому. Гіперперфузія/ішемія/крововиливи, запальні зміни плацентарного комплексу є частими патернами COVID-19, які свідчать про активацію неспецифічної гуморальної ланки імунітету та можуть впливати на морфо-функціональний стан плацентарного бар'єру, але потрібні подальші дослідження для