



Наукові перспективи  
Видавнича група

# Перспективи та інновації науки



**Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського**

**Видавнича група «Наукові перспективи»**

**Луганський державний медичний університет**

**Громадська наукова організація «Система здорового довголіття в мегаполісі»**

**Християнська академія педагогічних наук України**

**Всеукраїнська асоціація педагогів і психологів з духовно-морального виховання**

*за сприяння КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва",  
Центру дієтології Наталії Калиновської*

## ***«Перспективи та інновації науки»***

**№ 4(62) 2026**

**Київ – 2026**

ISSN 2786-4952 Online

УДК 001.32:1/3](477)(02)

Ідентифікатор медіа - R40-05846

DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-4\(62\)](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-4(62))

**«Перспективи та інновації науки»: журнал. 2026. № 4(62) 2026. С. 4280**



**Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.09.2021 № 1017 журналу присвоєно категорію "Б" із психології та педагогіки**

**Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.04.2023 № 491 журналу присвоєно категорію "Б" із медицини: спеціальність 222**

*Рекомендовано до видавництва Президією громадської наукової організації «Всеукраїнська Асамблея докторів наук з державного управління» (Рішення від 16.04..2026, № 6/4-26)*

*Журнал видається за підтримки КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва", Центру дієтології Наталії Калиновської*



Журнал включено до міжнародної наукометричної бази Index Copernicus (IC), Research Bible, міжнародної пошукової системи Google Scholar

*Електронний науковий журнал «Перспективи та інновації науки» заснований з метою висвітлення актуальних питань теорії та практики медицини, біології, біотехнології та реабілітації в Україні, за кордоном. Видання розраховано на науковців, викладачів, педагогів-практиків, представників органів державної влади та місцевого самоврядування, здобувачів вищої освіти, громадсько-політичних діячів*

*Згідно Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом МОН України від 15.01.2018 № 32, повнотекстовий доступ до наукових статей журналу представлений на платформі «Наукова періодика України» в Національній бібліотеці України імені В.І. Вернадського НАН України та в Національному репозитарії академічних текстів*

**Голова редакційної колегії:**



**Вадзюк Степан Несторович** - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (Україна)

**Заступник голови редакційної колегії: Торяник Інна Іванівна** - доктор медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії вірусних інфекцій Державної установи «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України» (Харків, Україна)

**Редакційна колегія:**

1. **Алієв, Ельнур М.** доктор медичних наук, професор, професор Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
2. **Бабова Ірина Костянтинівна** - доктор медичних наук, професор, старший науковий співробітник відділу економічного регулювання природокористування ДУ "Інститут ринку і економіко-екологічних досліджень Національної академії наук України", лікар ФРМ (фізичної та реабілітаційної медицини) ДУ "Територіальне медичне об'єднання МВС України по Одеській області" (Одеса, Україна)

- Романенко І.В., Піліпонова В.В., Кормиш О.І.** **2823**  
*ОЦІНКА АУДИОЛОГІЧНИХ ТА ВЕСТИБУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ АКУБАРОТРАВМІ МЕТОДОМ THI-SF-12, VAS І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОБ*
- Романишин С.С., Гмошинський М.В., Башкірова Л.М.** **2834**  
*СТРАТЕГІЇ ІНТЕРНАЦІОНАЛІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ УКРАЇНИ В КОНТЕКСТІ ГАРМОНІЗАЦІЇ З ЄВРОПЕЙСЬКИМИ СТАНДАРТАМИ ПІДГОТОВКИ*
- Романів В.М., Футуйма Ю.М.** **2849**  
*ТРАКТУВАННЯ КЛАСИФІКАЦІЙ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ В СВІТЛІ СУЧАСНИХ ПІДХОДІВ ДО ВИБОРУ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ*
- Романуха К.Г., Завізіон В.Ф.** **2861**  
*ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОНАННЯ ТАРГЕТНОЇ БІОПСІЇ ПАХВОВИХ ЛІМФОВУЗЛІВ У ПАЦІЄНТОК З РАКОМ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ЗІ СТАТУСОМ СN1F ПІСЛЯ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ СИСТЕМНОЇ ТЕРАПІЇ*
- Рябков С.О., Тонковид О.Б.** **2869**  
*ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ТЕЛЕМЕДИЦИНИ В ПІДВИЩЕННІ ДОСТУПНОСТІ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В ТЕРИТОРІАЛЬНИХ ГРОМАДАХ УКРАЇНИ*
- Савка С.Д., Динис О.І.** **2883**  
*КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО РОЗЛАДУ: АНАЛІЗ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ВИПАДКУ РОБЕРТА Х'ЮЗА*
- Савчук А.В., Савчук Т.В.** **2903**  
*ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ПЕРЕДАЧІ SARS-COV-2 ТА СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПЛАЦЕНТИ ПРИ COVID-19*
- Сакович В.М., Алексєєва О.В.** **2914**  
*ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНИМ МАКУЛЯРНИМ НАБРЯКОМ*
- Самойлик Ю.В., Афонін Д.М., Дундюк І.В., Хмилецький В.О., Бурачик А.І., Журба О.А., Тютюнник О.А., Охмак А.В.** **2922**  
*НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ ФУНКЦІОНУВАННЯ ШУНТІВ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА АРТЕРІЯХ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ «ЗАГРОЗЛИВІЙ ІШЕМІЇ»*

УДК 618.36:577.218:[616.98:578.834COVID-19]

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-4\(62\)-2903-2913](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2903-2913)

**Савчук Анастасія Володимирівна** студентка 3-го курсу Навчально-наукового інституту медицини, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця; Київ, <https://orcid.org/0009-0002-4035-4885>

**Савчук Тетяна Василівна** кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця; Київ, <https://orcid.org/0000-0002-7218-0253>

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ПЕРЕДАЧІ SARS-COV-2 ТА СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПЛАЦЕНТИ ПРИ COVID-19

**Анотація.** Пандемія COVID-19 зумовила необхідність детального та багатогранного вивчення впливу вірусу SARS-CoV-2 на перебіг вагітності, функціонування системи «мати-плацента-плід» та стан новонародженого. Незважаючи на доведену ефективність захисного плацентарного бар'єра, вірус здатний ініціювати каскад глибоких структурних змін у тканинах хоріона. Це робить патоморфологічне дослідження ключовим інструментом для розуміння фундаментальних механізмів формування плацентарної недостатності, ендотеліальної дисфункції та внутрішньоутробного ураження. На основі поглибленого аналізу сучасних фахових джерел систематизовано дані щодо молекулярних та клітинних механізмів вертикальної передачі SARS-CoV-2, оцінено характер та стадійність патоморфологічної перебудови (ремоделювання) плаценти. Проведено систематичний огляд наукових публікацій у міжнародних базах даних PubMed, Web of Science, Scopus та платформі Google Scholar за період 2020–2025 рр. Встановлено, що плацента високоефективно виконує бар'єрну функцію, утримуючи рівень істинної вертикальної передачі вірусу в межах 3-3,9%. Проникнення збудника природно обмежується фізіологічним зниженням коекспресії рецепторів ACE2 та протеази TMPRSS2 у міру прогресування вагітності. Однак пряма вірусна альтерація та ініційований материнський «цитокіновий шторм» запускають масштабне структурне ремоделювання плаценти: некроптоз ендотелію (зниження експресії CD34 з 46% до 10-20%), деструкцію телочитів, набряк і фіброз строми, а також розвиток специфічної тріади запалення (хоріоамніоніту, базального децидуїту та гістіоцитарного інтервілузіту). Сукупність цих змін призводить до тяжкої судинної мальперфузії. У ході роботи також звернуто увагу на специфіку вірус-індукованої коагулопатії. Встановлено, що ключову роль у патогенезі порушень відіграє гіперактивація системи комплементу, яка сприяє масивному відкладенню перивіллъозного фібрину та мікротромбозам. Окремо проаналізовано

особливості прееклампсієподібного синдрому та його клініко-морфологічні відмінності від істинної прееклампсії. Доведено відсутність прямої кореляції між клінічною тяжкістю маніфестації COVID-19 у вагітної та морфологічним станом плацентарної тканини. Стан плода детермінується ступенем перебудови хоріона та терміном гестації.

**Ключові слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, вертикальна передача, плацента, ворсини хоріона, патологічна анатомія, телоцити, ендотеліальна дисфункція, прееклампсієподібний синдром.

**Anastasiia Volodymyrivna Savchuk** 3rd-year student of the Educational and Scientific Institute of Medicine, Bogomolets National Medical University; Kyiv, <https://orcid.org/0009-0002-4035-4885>

**Tetiana Vasylivna Savchuk** Candidate of Medical Sciences (PhD), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy, Bogomolets National Medical University; Kyiv, <https://orcid.org/0000-0002-7218-0253>

## **PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF VERTICAL TRANSMISSION OF SARS-COV-2 AND STRUCTURAL REMODELING OF THE PLACENTA IN COVID-19**

**Abstract.** The COVID-19 pandemic has necessitated a detailed and multifaceted study of the impact of SARS-CoV-2 on pregnancy, the mother-placenta-fetus system, and neonatal outcomes. Despite the proven efficacy of the protective placental barrier, the virus can initiate a cascade of profound structural changes in chorionic tissues. This makes pathomorphological investigation a key tool for understanding the fundamental mechanisms of placental insufficiency, endothelial dysfunction, and intrauterine damage. Based on an in-depth analysis of current professional literature, data on the molecular and cellular mechanisms of SARS-CoV-2 vertical transmission were systematized. A systematic review of scientific publications in PubMed, Web of Science, Scopus, and Google Scholar databases from 2020-2025 was conducted. It was established that the placenta highly effectively performs its barrier function, maintaining true vertical transmission rates within 3-3.9%. Viral penetration is naturally limited by the physiological downregulation of ACE2 and TMPRSS2 co-expression. However, direct viral alteration and the initiated maternal "cytokine storm" trigger massive structural placental remodeling including endothelial necroptosis (decrease in CD34 from 46% to 10-20%), destruction of telocytes, stromal edema and fibrosis, and a specific inflammatory triad (chorioamnionitis, basal deciduitis, and histiocytic intervillitis). These changes lead to severe vascular malperfusion. The study also focuses on the specifics of virus-induced coagulopathy. It was established that complement system hyperactivation plays a key role in the pathogenesis of

disorders, contributing to massive perivillous fibrin deposition and microthrombosis. The features of preeclampsia-like syndrome and its clinical and morphological differences from true preeclampsia are analyzed separately. A lack of direct correlation between the clinical severity of COVID-19 in the pregnant woman and the morphological state of the placental tissue has been proven. The fetal condition is determined by the degree of chorionic remodeling and gestational age.

**Keywords:** COVID-19, SARS-CoV-2, vertical transmission, placenta, chorionic villi, pathological anatomy, telocytes, endothelial dysfunction, preeclampsia-like syndrome.

**Постановка проблеми.** Пандемія коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19), спричинена вірусом SARS-CoV-2, стала одним із найсерйозніших викликів для глобальної системи охорони здоров'я у XXI столітті. Особливу категорію ризику в умовах пандемії становили вагітні жінки, оскільки фізіологічна гестація супроводжується значними змінами в імунній, респіраторній та серцево-судинній системах, що створює передумови для більш тяжкого перебігу респіраторних вірусних інфекцій. У цьому контексті плацента — унікальний, динамічний провізорний орган — опинилася в центрі уваги наукової спільноти. Виконуючи роль анатомічного, фізіологічного та імунологічного інтерфейсу між матір'ю та плодом, плацента є першим і найголовнішим бар'єром на шляху інфекції. Практичне завдання сучасної медицини полягає не лише у констатації факту інфікування вагітної, але й у чіткому розумінні того, як саме збудник впливає на структуру плацентарної тканини. Вивчення патоморфологічних та ультраструктурних змін хоріона при COVID-19 є критично важливим науковим завданням, оскільки воно дозволяє розкрити фундаментальні механізми розвитку плацентарної дисфункції, оцінити ризики істинної вертикальної передачі вірусу та розробити критерії прогнозування стану плода й новонародженого.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Проблема впливу SARS-CoV-2 на систему «мати-плацента-плід» активно розробляється провідними світовими та вітчизняними вченими з початку 2020 року. Фундаментальні аспекти механізмів проникнення вірусу та ролі рецепторів ACE2 і TMPRSS2 детально описані в сучасних дослідженнях [1, 2]. Питання вертикальної передачі та її частоти стали предметом глибокого метааналізу [3, 4, 5], який довів низьку вірогідність істинного внутрішньоутробного інфікування плода.

Ультраструктурні зміни плаценти, зокрема наявність віріонів у синцитіотрофобласті та порушення мікроциркуляції, були висвітлені в нещодавніх наукових працях [6, 7]. Вагомий внесок у вивчення патоморфологічних патернів COVID-19 у плаценті, зокрема ендотеліальної дисфункції, зроблено рядом вітчизняних дослідників [8, 9], які запровадили кількісну оцінку експресії імуногістохімічного маркера CD34 та дослідили зміни телочитів. Крім того, останні праці звертають увагу на активацію системи комплементу [10] та процеси піроптозу в ендотелії [11].

Незважаючи на значний масив накопичених даних, низка аспектів залишається дискусійною та потребує систематизації. Зокрема, невирішеними частинами загальної проблеми є: відсутність цілісного розуміння стабільності морфогенетичного ремоделювання хоріона залежно від тривалості постковідного інтервалу; недостатньо висвітлена роль інтерстиціальних клітин Кахаля (телоцитів) у патогенезі фіброзування строми; механізми впливу вірус-індукованої коагулопатії на мікроциркуляторне русло; а також складність диференційної діагностики істинної прееклампсії та прееклампсієподібного синдрому, індукованого COVID-19. Саме комплексному аналізу цих невирішених питань і присвячується дана оглядова стаття.

**Мета статті** – на основі поглибленого аналізу сучасних фахових джерел систематизувати дані щодо молекулярних та клітинних механізмів вертикальної передачі SARS-CoV-2, детально охарактеризувати патоморфологічну та ультраструктурну перебудову (ремоделювання) плаценти при COVID-19 з акцентом на роль телоцитів, кількісні показники ендотеліальної дисфункції та процеси коагулопатії, а також визначити взаємозв'язок між структурними ушкодженнями тканин і станом плода при народженні залежно від триместру гестації.

**Виклад основного матеріалу.** Молекулярні механізми інфікування плаценти та роль ренін-ангіотензинової системи. Первинним рецептором SARS-CoV-2 вважається ангіотензинперетворюючий фермент 2 (ACE2) [2]. За даними детальних морфологічних та імуногістохімічних досліджень, він високо експресується у клітинах синцитіотрофобласту (СЦТ), які безпосередньо контактують із материнською кров'ю, а також у клітинах цитотрофобласту, ендотеліальних та гладком'язових клітинах первинних та вторинних ворсинок. Однак існують передумови для реалізації й альтернативних шляхів проникнення вірусу крізь плацентарний бар'єр [12]. Патологічні дослідження показали, що синцитіотрофобласт часто інфікується SARS-CoV-2, але плоди не завжди заражаються.

Крім рецепторного зв'язування ACE2, для успішного злиття вірусної оболонки з клітинною мембраною критично необхідна присутність трансмембранної серинової протеази типу 2 (TMPRSS2) [1], яка забезпечує розщеплення (праймінг) шипоподібного (S) білка вірусу. Коли вірус зв'язується з ACE2, відбувається інтерналізація (поглинання) рецептора, що призводить до його різкого дефіциту на поверхні клітин. У нормі ACE2 перетворює потужний вазоконстриктор ангіотензин II на ангіотензин 1-7, який має виражені вазодилатуючі, антипроліферативні та антиапоптогенні властивості. Його дефіцит спричиняє локальне накопичення ангіотензину II, що ініціює каскад патологічних реакцій: спазм судин, активацію прозапальних цитокінів, пошкодження тканин та тромбоутворення. Більше того, згідно з новітніми дослідженнями [11, 13], дисбаланс РААС, індукований вірусом, безпосередньо запускає механізми піроптозу — високозапальної форми програмованої

ISSN 2786-4952 Online

клітинної загибелі ендотеліоцитів, що додатково посилює системну ендотеліальну дисфункцію при COVID-19.

Імунологічний бар'єр плаценти. Плацента у більшому відсотку випадків високоєфективно виконує бар'єрну функцію, про що свідчить народження ПЛР-негативних немовлят від ПЛР-позитивних жінок [4]. Головним еволюційним механізмом захисту є фізіологічне, просторове та часове зниження активності (коекспресії) та загальної концентрації протеїнів ACE2 і TMPRSS2 у плацентарній тканині в міру прогресування гестації. За виконання захисту від інфекцій відповідає СЦТ, що вистилає ворсини хоріона і формує неперервний багатоядерний шар без міжклітинних щілин. Проте окремі ДНК-віруси, зокрема CMV та HSV, здатні долати цей захисний бар'єр. Проявом вірусної інфекції плаценти у даних випадках є хронічне запалення у ворсинах хоріона або в міжворсинчастому просторі.

РНК-віруси також можуть часто інфікувати плаценту, не викликаючи характерної гістопатології, крім компенсаторної гіперплазії клітин Гофбауера, хронічного гістіоцитарного інтервілузиту та масивного відкладення перивіллъозного фібрину. Плацентарні макрофаги здатні захоплювати та елімінувати вірусні частинки у стромі ворсин, не допускаючи їх до капілярів плода. Цікавим є той факт, що передача захисних антитіл проти SARS-CoV-2 від матері до новонародженого відбувається значно нижче, ніж антитіл проти гемагглютиніна А вірусу грипу [14]. Це переконливо свідчить про зміну транспортних функцій запаленої плаценти та неефективність трансплацентарного перенесення anti-SARS-CoV-2.

Патоморфологічна перебудова хоріона: SARS-CoV-2 плацентит та коагулопатія. Патоморфологічні дослідження беззаперечно доводять: навіть коли вірус не долає бар'єр, сама плацентарна тканина стає мішенню для системного запалення [3]. Дисциркуляторні розлади та гістіоцитарний інтервілузит поєднують з інфікуванням плаценти та вертикальною передачею. Макроскопічно плаценти в гострому періоді часто виглядають повнокровними, з масивними крововиливами, а при інфікуванні в другому триместрі — набувають пістрявого вигляду через численні білі інфаркти. Мікроскопічна картина ураження характеризується специфічною тріадою, що отримала назву «SARS-CoV-2 плацентит». Він включає: хоріоамніоніт, базальний децидуїт та гістіоцитарний інтервілузит.

Важливою ланкою патогенезу є вірус-індукована коагулопатія. Дослідження [10, 15] вказують на те, що гіперактивація системи комплементу при COVID-19 сприяє масивному відкладенню перивіллъозного фібрину в плаценті. Фібриноїдні маси буквально «склеюють» ворсини між собою у конгломерати. Це катастрофічно зменшує площу вільного простору, блокуючи адекватну циркуляцію материнської крові.

Описані спостереження внутрішньоутробного інфікування та внутрішньоутробної загибелі плода, передчасного відшарування плаценти та передчасних

пологів, зумовлених COVID-19. Зв'язок між інфекцією SARS-CoV-2 під час вагітності та мертвонародженням порушує питання про можливість плаценти бути мішенню для вірусної інфекції. Масштабне популяційне дослідження у Великій Британії [16], яке включало понад 3000 вагітностей із лабораторно підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2, показало, що мертвонародження достовірно частіше траплялося у жінок з інфекцією порівняно з жінками без інфекції (8,5 на 1000 проти 3,4 на 1000) з відношенням шансів 2,21 (95% ДІ 1,58–3,11;  $P < 0,001$ ).

Ендотеліальна дисфункція плода та кількісна оцінка маркера CD34. Найглибші зміни відбуваються на рівні судинного русла плода. Для оцінки потенційної передачі вірусу через плаценту проводилася електронно-мікроскопічна (ЕМ) візуалізація, яка ідентифікувала віріони коронавірусу, що вторгаються в синцитіотрофобласти ворсин хоріона [6]. Вірусні частки виявлялися в плаценті як в гострому періоді COVID-19, так і при більш тривалому постковідному проміжку. Але, навіть при відсутності прямої інвазії, активація материнського запалення може негативно впливати на стан плоду.

Гіпоксія та системне запалення призводять до патологічної активації ендотеліальних клітин та розвитку мікротромбозів. Електронна мікроскопія фіксує набухання цитоплазми ендотеліоцитів, гомогенізацію мітохондрій, розриви мембран та прогресуючий некроптоз і піроптоз [7, 13]. Для достовірного підтвердження цих змін використовується імуногістохімічна оцінка рівня експресії маркера CD34, що є надійним індикатором стану судинного ендотелію [8, 9]. Згідно з масштабними дослідженнями, у гострому періоді хвороби некроптоз ендотелію артеріол виявляється у 92,6% випадків живонароджень та у 100% випадків антенатальної загибелі плода. Якщо в контрольній групі відсоток експресії CD34 становить 46%, то при інфікуванні COVID-19 він критично знижується до 20%, а у випадках тяжкої асфіксії та загибелі плода — падає до 10%. Це пряме свідчення тотальної руйнації внутрішнього вистилання судин плаценти.

Деструкція телоцитів та фіброзування строми. Окрему, фундаментальну ланку патогенезу становить ураження телоцитів (інтерстиціальних клітин Кахаля). Ці унікальні клітини з довгими відростками (телоподіями) формують тривимірну мережу в стромі ворсин, контролюючи процеси ангиогенезу, тонус гладких м'язів та апоптоз.

При COVID-19 телоцити зазнають деструкції: їхні відростки фрагментуються [9]. Збільшення часу після перенесеної інфекції призводить до трансформації цих клітин у фібробласти. Втрата регуляторної функції телоцитів запускає неконтрольований синтез колагенових волокон. набряк і наступне фіброзування строми ворсин призводять до значного потовщення васкулосинцитіальної мембрани, що унеможлиблює нормальний газообмін. Як компенсаторну реакцію на гіпоксію, плацента формує надмірну кількість синцитіальних вузликів.

Критерії та шляхи істинної вертикальної передачі. Існує вірогідність вертикальної передачі SARS-CoV-2 від матері до плода, яку пов'язують з експресією ACE2 і TMPRSS2 [5]. Однак ПЛР-виявлення вірусу в самій плаценті не є остаточним доказом інфекції плода. Поодинокі випадки вертикальної передачі (3-3,9%) відбуваються через чітко регульовані механізми імунного захисту та потужного фізичного бар'єру. Інфекція проникає через рецептори поверхні СЦТ або через клітинні розриви. Вертикальна передача відбувається, коли вірус отримує доступ до крові плода шляхом прямого інфікування плаценти або шляхом ковтання плода чи аспірації інфікованої амніотичної рідини. Вірус SARS-CoV-2 ідентифікували як в амніотичній рідині, так і в плацентарній тканині недоношених плодів, що народилися від матерів із тяжкою та критичною формою COVID-19.

Водночас, в окремому спостереженні амніотична рідина та вагінальні мазки дали негативний результат, як і мазки плода. Також описано позитивний результат ПЛР мазка із носоглотки новонародженого, що народився шляхом кесаревого розтину від жінки з важкою формою COVID-19 [17]. Ізоляція новонародженого після народження передбачає можливість саме вертикальної передачі. Автори повідомляють про новонародженого з підвищеним рівнем антитіл IgG та IgM до SARS-CoV-2 [17]. Оскільки антитіла IgM з'являються першими і не здатні проходити крізь плаценту, наявність антитіл вказує на вплив вірусу SARS-CoV-2 до народження та підтверджує можливість вертикальної передачі.

Роль постковідного інтервалу та диференційна діагностика прееклампсієподібного синдрому. За даними спостережень, перенесення інфекції на пізніх термінах вагітності (у III триместрі) переважно не спричиняє критичних наслідків для плода, що підтверджується народженням ПЛР-негативних немовлят без клінічних ознак гіпоксії [8, 18]. Це пояснювали фізіологічним зниженням коекспресії рецепторів. Інші дослідження показали, що SARS-CoV-2 може спричинити внутрішньоутробну загибель плода у першому та другому триместрах вагітності [5]. Більшість новонароджених, позитивних на COVID, мали симптоми дихальної недостатності при народженні і потребували інтенсивної терапії.

Окремою клінічною проблемою є розвиток у вагітних прееклампсієподібного синдрому [19]. Морфологічно плацента при цьому стані виглядає ідентично до плаценти при класичній прееклампсії. Однак патогенез різний. При класичній прееклампсії ключовим маркером є підвищення співвідношення сироваткових білків sFlt-1/PlGF.

При COVID-індукованому синдромі вірус безпосередньо ушкоджує ендотелій через піроптоз і коагулопатію [11, 15], тому співвідношення sFlt-1/PlGF залишається в межах норми ( $\leq 38$ ). Клінічні симптоми цього синдрому зазвичай зникають після подолання гострої фази інфекції, що є ключем до диференційної діагностики [19].

**Висновки.**

1. Плацентарний бар'єр демонструє високу ефективність у захисті плода від SARS-CoV-2. Істинна вертикальна передача вірусу зустрічається вкрай рідко (3-3,9%) завдяки анатомічній цілісності синцитіотрофобласту та фізіологічному зниженню коекспресії рецепторів проникнення (ACE2 та TMPRSS2) під час вагітності.

2. Вірусна інвазія, локальна коагулопатія (опосередкована комплементом) та «цитокіновий шторм» ініціюють масштабне морфогенетичне ремоделювання плаценти. Його основою є тотальна ендотеліальна дисфункція з явищами піроптозу (що підтверджується падінням експресії маркера ендотелію CD34 з 46% до 10-20%), руйнація регуляторних тлоцитів, фіброз строми та розвиток специфічного плацентиту з відкладенням перивіллъозного фібрину.

3. Пряма статистична кореляція між клінічною тяжкістю пневмонії у матері та морфологічним станом плаценти відсутня. Вирішальним прогностичним фактором для немовляти є ступінь мікроскопічної перебудови (мальперфузії), компенсаторні можливості плаценти та термін гестації. Найбільш загрозливими для життя плода є віддалені наслідки інфікування у I-II триместрах.

4. Преєклампсієподібний синдром при COVID-19 має спільні з істинною преєклампсією патоморфологічні прояви, проте відрізняється збереженим нормальним рівнем співвідношення sFlt-1/PlGF, що є ключем до диференційної діагностики.

5. Зважаючи на глибоке ураження судинного русла, перспективним напрямом є довгостроковий моніторинг нейрокогнітивного та соматичного розвитку ПЛР-негативних дітей, народжених від матерів після COVID-19. Також критично важливим є подальше вивчення механізмів регенерації тлоцитів та пошук терапевтичних мішеней для зупинення фіброзування.

**Література**

1. Heurich, A., Hofmann-Winkler, H., Gierer, S., Liepold, T., Jahn, O., & Pohlmann, S. (2013). TMPRSS2 and ADAM17 Cleave ACE2 Differentially and Only Proteolysis by TMPRSS2 Augments Entry Driven by the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Spike Protein. *Journal of Virology*, 88(2), 1293–1307. <https://doi.org/10.1128/jvi.02202-13>
2. Azizan E., Brown M. ACE2 role in SARS-CoV-2 infectivity and Covid-19 severity. *Malays J Pathol*. 2020;42(3):363-367. PMID: 33361716.
3. Raffaella Di Girolamo, Khalil, A., Alameddine, S., Emanuela D'Angelo, Galliani, C., Matarrelli, B., D. Buca, Liberati, M., Rizzo, G., & F. D'Antonio. (2021). Placental histopathology after SARS-CoV-2 infection in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*, 3(6), 100468–100468. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2021.100468>
4. Kotlyar, A. M., Grechukhina, O., Chen, A., Popkhadze, S., Grimshaw, A., Tal, O., Taylor, H. S., & Tal, R. (2021). Vertical transmission of coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 224(1), 35-53.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.07.049>

5. Schwartz, D. A. (2020). An Analysis of 38 Pregnant Women with COVID-19, Their Newborn Infants, and Maternal-Fetal Transmission of SARS-CoV-2: Maternal Coronavirus Infections and Pregnancy Outcomes. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. <https://doi.org/10.5858/arpa.2020-0901-sa>
6. Facchetti, F., Bugatti, M., Drera, E., Tripodo, C., Sartori, E., Cancila, V., Papaccio, M., Castellani, R., Casola, S., Boniotti, M. B., Cavadini, P., & Lavazza, A. (2020). SARS-CoV2 vertical transmission with adverse effects on the newborn revealed through integrated immunohistochemical, electron microscopy and molecular analyses of Placenta. *EBioMedicine*, 59, 102951. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102951>
7. Savchuk, T. V., Leshchenko, I. V., Vaslovych, V. V., Chernenko, O. H., & Malysheva, T. A. (2025). Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in pregnancy: pathomorphological ultrastructural changes of the placenta. *Pathologia*, 22(3), 187–199. <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2025.3.338824>
8. Turyanytsya, S. M., Korchins'ka, O. O., Sabova, A. V., Baloga, O. A., & Petrov, V. O. (2021). Influence of SARS-COV-2 acute respiratory viral disease on pregnancy and childbirth. *Reproductive Health of Woman*, (2), 15–18. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.2.2021.232515>
9. Savchuk, T. V., Leshchenko, I. V., Vaslovych, V. V., Chernenko, O. H., & Malysheva, T. A. (2025). Coronavirus disease 2019 (Covid-19) during pregnancy: Pathomorphological changes in the terminal villi of the placenta. *PubMed*, 53(4), 485–494. <https://doi.org/10.36740/merkur202504108>
10. Magro, C., Mulvey, J. J., Berlin, D., Nuovo, G., Salvatore, S., Harp, J., Baxter-Stoltzfus, A., & Laurence, J. (2020). Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases. *Translational Research*. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2020.04.007>
11. Li, J., Wang, M., Zhou, H., Jin, Z., Yin, H., & Yang, S. (2024). The role of pyroptosis in the occurrence and development of pregnancy-related diseases. *Frontiers in Immunology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1400977>
12. Hosier, H., Farhadian, S. F., Morotti, R. A., Deshmukh, U., Lu-Culligan, A., Campbell, K. H., Yasumoto, Y., Vogels, C. B. F., Casanovas-Massana, A., Vijayakumar, P., Geng, B., Odio, C. D., Fournier, J., Brito, A. F., Fauver, J. R., Liu, F., Alpert, T., Tal, R., Szigeti-Buck, K., & Perincheri, S. (2020). SARS-CoV-2 infection of the placenta. *The Journal of Clinical Investigation*, 130(9), 4947–4953. <https://doi.org/10.1172/JCI139569>
13. Huang, Y., Wang, C., Chen, Y., Wang, D., & Yao, D. (2025). Nanomedicine-induced pyroptosis for anti-tumor immunotherapy: Mechanism analysis and application prospects. *Acta Pharmaceutica Sinica B*. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2025.05.021>
14. Ward, J. D., Cornaby, C., Kato, T., Gilmore, R. C., Bunch, D., Miller, M. B., Boucher, R. C., Schmitz, J. L., Askin, F. A., & Scanga, L. R. (2022). The clinical impact of maternal COVID-19 on mothers, their infants, and placentas with an analysis of vertical transfer of maternal SARS-CoV-2-specific IgG antibodies. *Placenta*, 123, 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2022.04.006>
15. Iba, T., Levy, J. H., Levi, M., & Thachil, J. (2020). Coagulopathy in COVID-19. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18(9), 2103–2109. <https://doi.org/10.1111/jth.14975>
16. Knight, M., Bunch, K., Vousden, N., Morris, E., Simpson, N., Gale, C., O'Brien, P., Quigley, M., Brocklehurst, P., & Kurinczuk, J. J. (2020). Characteristics and outcomes of pregnant women admitted to hospital with confirmed SARS-CoV-2 infection in UK: national population based cohort study. *BMJ*, 369(8251), m2107. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2107>
17. Dong, L., Tian, J., He, S., Zhu, C., Wang, J., Liu, C., & Yang, J. (2020). Possible Vertical Transmission of SARS-CoV-2 From an Infected Mother to Her Newborn. *JAMA*. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4621>

18. Savchuk, T. V. (2024). Pathomorphological changes of the placenta in coronavirus disease (COVID-19) in pregnant women in the second and third trimesters of pregnancy. *Medicni Perspektivi*, 29(4), 84–94. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.4.319224>
19. Savchuk, T. V., & Leshchenko, I. V. (2025). Coronavirus disease 2019 (COVID-19) or preeclampsia: pathomorphological differential diagnosis of placental changes. *Medicni Perspektivi*, 30(2), 128–139. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.2.333460>

### References

1. Heurich, A., Hofmann-Winkler, H., Gierer, S., et al. (2013). TMPRSS2 and ADAM17 cleave ACE2 differentially and only proteolysis by TMPRSS2 augments entry driven by the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein. *Journal of Virology*, 88(2), 1293–1307. <https://doi.org/10.1128/JVI.02202-13>. [in English].
2. Azizan, E., & Brown, M. (2020). ACE2 role in SARS-CoV-2 infectivity and Covid-19 severity. *Malays J Pathol.*, 42(3), 363-367 PMID: 33361716.. [in English].
3. Di Girolamo, R., Khalil, A., Alameddine, S., et al. (2021). Placental histopathology after SARS-CoV-2 infection in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*, 3(6), 100468. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2021.100468>. [in English].
4. Kotlyar, A. M., Grechukhina, O., Chen, A., et al. (2021). Vertical transmission of coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.*, 224(1), 35-53.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.07.049>. [in English].
5. Schwartz, D. A. (2020). An analysis of 38 pregnant women with COVID-19, their newborn infants, and maternal-fetal transmission of SARS-CoV-2: maternal coronavirus infections and pregnancy outcomes. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 144(7), 799–805. <https://doi.org/10.5858/arpa.2020-0901-SA>. [in English].
6. Facchetti, F., Bugatti, M., Drera, E., et al. (2020). SARS-CoV2 vertical transmission with adverse effects on the newborn revealed through integrated immunohistochemical, electron microscopy and molecular analyses of Placenta. *EBioMedicine*, 59, 102951. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102951>. [in English].
7. Savchuk, T. V., Leshchenko, I. V., Vaslovych, V. V., Chernenko, O. H., & Malysheva, T. A. (2025). Koronavirusna khvoroba 2019 (COVID-19) pry vahitnosti: patomorfologichni ultrastrukturni zminy platsenty [Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in pregnancy: pathomorphological ultrastructural changes of the placenta]. *Pathologia*, 22(3), 187–199. <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2025.3.338824>. [in Ukrainian].
8. Turianytsia, S. M., Korchynska, O. O., Sabova, A. V., et al. (2021). Vplyv hostroi respiratornoi virusnoi khvoroby SARS-CoV-2 na perebih vahitnosti ta pologiv [Influence of SARS-CoV-2 acute respiratory viral disease on pregnancy and childbirth]. *Reproduktyvne zdorov'ya zhinky*, (2), 15–18. [in Ukrainian].
9. Savchuk, T., Leshchenko, I., Vaslovych, V., et al. (2025). Coronavirus disease 2019 (COVID-19) during pregnancy: pathomorphological changes in the terminal villi of the placenta. *Polski merkuriusz lekarski*, 53(4), 485-494. doi: 10.36740/Merkur202504108. [in English].
10. Magro, C., Mulvey, J. J., Berlin, D., et al. (2020). Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases. *Translational Research*, 220, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2020.04.007>. [in English].
11. Li, J., Wang, M., Zhou, H., et al. (2024). The role of pyroptosis in the occurrence and development of pregnancy-related diseases. *Front Immunol.*, 15, 1400977. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1400977>. [in English].
12. Hosier, H., Farhadian, S. F., Morotti, R. A., et al. (2020). SARS-CoV-2 infection of the placenta. *The Journal of Clinical Investigation*, 130(9), 4947–4953. <https://doi.org/10.1172/JCI139569>. [in English].

13. Huang, Y., Wang, C., Chen, Y., et al. (2025). Nanomedicine-induced pyroptosis for anti-tumor immunotherapy: Mechanism analysis and application prospects. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 15(7), 3487-3510. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2025.05.021> . [in English].
14. Ward, J. D., Cornaby, C., Kato, T., et al. (2022). The clinical impact of maternal COVID-19 on mothers, their infants, and placentas with an analysis of vertical transfer of maternal SARS-CoV-2-specific IgG antibodies. *Placenta*, 123, 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2022.04.006> . [in English].
15. Iba, T., Levy, J. H., Levi, M., & Thachil, J. (2020). Coagulopathy in COVID-19. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18(9), 2103–2109. <https://doi.org/10.1111/jth.14975> . [in English].
16. Knight, M., Bunch, K., Vousden, N., et al. (2020). Characteristics and outcomes of pregnant women admitted to hospital with confirmed SARS-CoV-2 infection in UK: national population based cohort study. *BMJ*, 369, m2107. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2107> . [in English].
17. Dong, L., Tian, J., He, S., et al. (2020). Possible vertical transmission of SARS-CoV-2 from an infected mother to her newborn. *JAMA*, 323(18), 1846–1848. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4621> . [in English].
18. Savchuk, T. V. (2024). Patomorfologichni zminy platsenty pry koronavirusnii khvorobi (COVID-19) u vahitnykh u II ta III trymestrakh vahitnosti [Pathomorphological changes of the placenta in coronavirus disease (COVID-19) in pregnant women in the second and third trimesters of pregnancy]. *Medychni perspektyvy*, 29(4), 84–94. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.4.319224> . [in Ukrainian].
19. Savchuk, T., & Leshchenko, I. (2025). Koronavirusna khvoroba 2019 (COVID-19) chy preeklampsii: patomorfologichna dyferentsiina diahnozyka zmin platsenty [Coronavirus disease 2019 (COVID-19) or preeclampsia: pathomorphological differential diagnosis of placental changes]. *Medychni perspektyvy*, 30(2), 128-139. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.2.333460> . [in Ukrainian].

*Дата першого надходження статті до видання: 01.04.2026*

*Дата прийняття статті до друку після рецензування: 15.04.2026*