

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
УКРАЇНИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**ДОБАРІН СЕРГІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

Прим. № \_\_\_\_

УДК 618.36-008.6-06:618.38-07-08

**ДИСЕРТАЦІЯ  
ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ РІЗНІЙ ПАТОЛОГІЇ  
ПУПОВИНИ: ДІАГНОСТИКА І ТАКТИКА ВЕДЕННЯ**

в галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медицина  
(наукова спеціальність «Акушерство та гінекологія»)

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання  
ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на  
відповідне джерело Добарін С.О.

Науковий керівник: Вдовиченко Ю.П., чл.-кор. НАМН України,  
доктор медичних наук, професор

Київ – 2021

## АНОТАЦІЯ

**Добарін С.О.** Плацентарна дисфункція при різній патології пуповини: діагностика і тактика ведення. - Кваліфікаційна наукова робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медицина (наукова спеціальність «Акушерство та гінекологія»). – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика МОЗ України. - Київ, 2021.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. –

Дисертаційна робота присвячена зниженню частоти перинатальних втрат та захворюваності у жінок із патологією пуповини на підставі вивчення клініко-ехографічних, доплерометричних та кардіотокографічних досліджень, а також удосконалення алгоритму ведення вагітності та пологів. Для вирішення поставленої мети були визначені наступні завдання: встановити структуру та особливості патології пуповини під час вагітності та розродження; показати частоту та основні прояви плацентарної дисфункції у жінок із патологією пуповини; провести порівняльний ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок без та з патологією пуповини; з'ясувати вплив кратності обвиття пуповини на ступень порушення маткового та плодового кровотоку; оцінити діагностичну інформативність ехографічного дослідження та ендокринологічних показників у жінок із патологією пуповини; вивчити рівень ускладнень пологів, перинатальних втрат та захворюваності у жінок із патологією пуповини; удосконалити та оцінити ефективність алгоритму ведення вагітності та пологів у жінок із патологією пуповини.

Об'єкт дослідження – функціональний стан фетоплацентарного комплексу, перинатальна патологія. Предмет дослідження – перебіг вагітності та пологів при патології пуповини. Методи дослідження - клінічні, ехографічні, кардіотокографічні, доплерометричні, ендокринологічні, морфологічні та статистичні.

Науково обгрунтовано негативний вплив рівня та кратності обвиття пуповини на розвиток ускладнень вагітності, пологів та перинатальної патології. Встановлено вплив різних варіантів патології пуповини на розвиток плацентарної дисфункції та подальшої перинатальної патології. Показано, що збільшення кратності обвиття пуповини призводить до розвитку порушень маткового та плодового кровотока 2 та 3 ступенів, а діагностична інформативність ехографічного та доплерометричного дослідження набагато вище у порівняння із оцінкою ендокринної функції плаценти. Отримані дані дозволили науково обгрунтувати необхідність удосконалення алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів у жінок із різною патологією пуповини. Вивчено порівняльні аспекти перебігу вагітності та пологів, а також перинатальних наслідків у жінок з різною патологією пуповини. Показано, що у структурі патології пуповини переважає ізольоване туге однократне обвиття навколо шийі плода. Плацентарна дисфункція у жінок із патологією пуповини має місце у кожному другому випадку, а основними її проявами є: затримка розвитку плода; багато- та маловоддя. Проведено порівняльний клінічний аналіз перебігу вагітності, пологів та перинатальних наслідків у жінок із різною патологією вагітності. Удосконалено та впроваджено алгоритм діагностичних та лікувально-профілактичних заходів у жінок із різною патологією пуповини. Планування і проведення всіх досліджень виконано за період з 2018 по 2021 рр. Автором проведено

клініко-лабораторне і функціональне обстеження 200 жінок, з яких 150 були із різною патологією пуповини. 50 жінок склали контрольну групу – без патології пуповини. Самостійно зроблений забір і підготовка біологічного матеріалу. Автором написано всі розділи дисертації, сформульовані висновки, удосконалено алгоритм діагностичних та лікувально-профілактичних заходів. Автором виконано статистичну обробку отриманих результатів. Матеріали дисертанта викладені в наукових працях, опублікованих самостійно, а також в тій частині актів впровадження, які стосуються науково-практичної новизни.

Результати проведених досліджень свідчать, що у структурі патології пуповини переважає обвиття (86%) у порівнянні із дійсним вузлом (7%) та абсолютною короткістю пуповини (7%). Ізольоване обвиття ший має місце у 86%; у 14% - обвиття ший, тулуба і кінцівок. Туге обвиття зустрічається у 64% і нетуге – у 36%. Однократне обвиття діагностується у 71%; 2-х кратне – у 23% і 3-х та більше – у 6% відповідно. Частота плацентарної дисфункції у жінок із патологією пуповини складає 46%, при цьому основними проявами є: затримка розвитку плода – 32%; багато- 24% та маловоддя – 18%. Порівняльний ретроспективний аналіз перебігу вагітності свідчить про більше високу частоту у жінок із патологією пуповини загрози переривання вагітності (у 2,9 разу); плацентарної дисфункції – у 3,8 разу; затримки розвитку плода – у 5,3 разу; багато- у 4 рази та маловоддя – у 4,5 разу відносно жінок без патології пуповини. При однократному обвитті пуповини 1 ступень порушень маткового та плодового кровотоку має місце у 20,3% та 2 ступінь – 15,4%. При 2-х кратному – зростає до 61,2% та 36,3%. При 3-х кратному – 47,3% та 40,5%, а у 12,5% з'являється 3 ступінь порушень кровотоку. При 4-х та більшому обвитті – змінюється до 11,2% (1 ст.); до 66,3% (2 ст.) та

до 22,6% (3 ст.) відповідно. Діагностична інформативність ехографічного дослідження у жінок із патологією пуповини складає 89%, а ендокринологічних показників (естрадіол та плацентарний лактоген) – 33% відповідно. Найчастішими ускладненнями пологів у жінок із патологією пуповини є передчасний розрив амніотичних оболонок (34%); дистрес плода (30%); аномалії пологової діяльності (18%); передлежання та випадіння петель пуповини (8%), а частота кесарева розтину складає 44%. Сумарна частота перинатальних втрат у жінок із патологією пуповини складає 40%; сумарної перинатальної патології – 54%; асфіксії середнього та важкого ступеня – 20% та постгіпоксичної енцефалопатії – 16% відповідно. З метою антенатальної діагностики патології пуповини всім вагітним рекомендується після 32 тижнів вагітності проводити поетапне скринінгове обстеження: кардіотокографію, ультразвукове дослідження та доплерометрію. Вагітна з патологією пуповини підлягає допологовій госпіталізації в 37-38 тижнів з метою визначення оптимального часу і методу розродження. При виявленні патології пуповини необхідно в інтранатальному періоді проводити кардіомоніторинг і доплерометрію. Поєднання патології пуповини з плацентарною дисфункцією (затримка розвитку плода, багато- або маловоддя), тазовим передлежанням, переношеністю, крупним плодом є свідченням до виконання планового кесарева розтину. При появі перших симптомів дистреса плода в інтранатальному періоді повинно виконати екстрений кесарів розтин. Використання удосконаленого нами алгоритму ведення вагітності та пологів у жінок із патологією пуповини дозволяє знизити частоту загрози переривання вагітності в 1,2 разу; плацентарної дисфункції – у 1,5 разу; затримки розвитку плода – у 1,8 разу; багато- у 1,3 разу та маловоддя – у 1,5 разу; передчасного розриву амніотичних оболонок

– у 1,7 разів; дистресу плода – у 1,9 разу; аномалій пологової діяльності – у 1,8 разу; абдомінальних пологорозроджень – у 1,6 разу; сумарної перинатальної патології – у 1,5 разу та попередити плодові втрати.

Ключові слова: патологія пуповини, плацентарна дисфункція, діагностика, тактика ведення.

## ANNOTATION

**Dobarin S.** Placenta dysfunction at different pathology of umbilical cord: diagnostics and tactic of conduct. - Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

PhD degree dissertation in the field of study 22 Healthcare by Program Subject Area 222 Medicine (Obstetrics and Gynecology). – Shupyk National Healthcare University of Ukraine of MH Ukraine. – Kyiv, 2021.

Dissertation work is devoted to the decline of frequency of perinatal losses and morbidity for women with pathology of umbilical cord on the basis of study of clinical and echographic, doppler and cardiotocographic researches, and also improvement of algorithm of conduct of pregnancy and births. For the decision of the put purpose the followings tasks were certain: to set a structure and features of pathology of umbilical cord during pregnancy and delivery; to rotin frequency and basic displays of placenta dysfunction for women with pathology of umbilical cord; to conduct the comparative retrospective analysis of motion of pregnancy and births for women without and with pathology of umbilical cord; to find out influence of multipleness of entanglement umbilical cord on the degree of violation of uterine and fetal blood flow; to estimate the diagnostic informing of echographic research and endocrinology indexes for women with pathology of umbilical cord; to learn the level of

complications of births, perinatal losses and morbidity for women with pathology of umbilical cord; to perfect and estimate efficiency of algorithm of conduct of pregnancy and births for women with pathology of umbilical cord. A research object is the functional state of fetoplacental complex, perinatal pathology. The article of research is motion of pregnancy and births at pathology of umbilical cord. Research methods - clinical, echographic, cardiotocographic, doppler, endocrinology, morphological and statistical.

Scientifically grounded negative influence of level and multiplicity of entanglement umbilical cord on development of complications of pregnancy, births and perinatal pathology. Influence of different variants of pathology of umbilical cord is set on development of placenta dysfunction and subsequent perinatal pathology. It is noted that the increase of multiplicity of entanglement umbilical cord results in development of violations of uterine and fetal blood flow 2 and 3 degrees, and diagnostic informing of echographic and doppler research far higher in comparing to the estimation of endocrine function of placenta. Findings allowed scientifically to ground the necessity of improvement of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures for women with different pathology of umbilical cord. The comparative aspects of motion of pregnancy and births are studied, and also perinatal consequences for women with different pathology of umbilical cord. It is noted that in the structure of pathology of umbilical cord prevails isolated tight single entanglement of around neck of fetus. Placenta dysfunction for women with pathology of umbilical cord takes place in every second case, and its basic displays is: delay of development of fetus; polyhydramnios and oligoamnios. The comparative clinical analysis of motion of pregnancy, births and perinatal consequences is conducted for women with different pathology of pregnancy. The algorithm of

diagnostic and treatment-and-prophylactical measures is improved and inculcated for women with different pathology of umbilical cord. Planning and leadthrough of all researches is executed for period from 2018 on 2021 years. It is conducted an author clinical laboratory and functional inspection 200 women, from what 150 were with different pathology of umbilical cord. 50 women made a control group – without pathology of umbilical cord. Independently done fence and preparation of biological material. An author all sections of dissertation, formulated conclusions, are written with, the algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures is improved. An author is execute statistical treatment of the got results. Materials of candidate for a degree published in scientific labours, published independently, and also in that part of acts of introduction, which touch a scientific and practical novelty.

The results of the conducted researches testify that in the structure of pathology of umbilical cord prevails entanglement (86%) in comparing to the actual knot (7%) and absolute brevity of umbilical cord (7%). Has isolated entanglement necks place in 86%; in 14% - entanglement neck, trunk and extremities. Tight entanglement meets in 64% and untight – in 36%. Single entanglement is diagnosed in 71%; 2th multiple – in 23% and 3th and anymore – in 6 % accordingly. Frequency of placenta dysfunction for women with pathology of umbilical cord is 46%, here basic displays is: delay of development of fetus – 32%; polyhydramnios - 24% and oligoamnios – 18%. The comparative retrospective analysis of motion of pregnancy testifies to higher frequency for women with pathology of umbilical cord of threat of terminating pregnancy (in 2,9 time); placenta dysfunction – in 3,8 time; delays of development of fetus – in 5,3 time; polyhydramnios in 4 times and oligoamnios – at 4,5 time in relation to women without pathology of umbilical cord. At single entanglement of umbilical cord a 1 degree of violations of uterine and fetus blood flow



takes place in 20,3% and 2 degrees – 15,4%. At double entanglement – grows to 61,2% and 36,3%. At triple entanglement – 47,3% and 40,5%, and 3 degrees of violations of blood stream appear in 12,5%. At four-fold entanglement and greater entanglement – changes to 11,2% (1 degree); to 66,3% (2 degree) and to 22,6% (3 degree) accordingly. The diagnostic informing of echographical research for women with pathology of umbilical cord is 89%, and endocrinology indexes (estradiol and placental lactogen) – 33% respectively. Women with pathology of umbilical cord have a premature break of amniotic shells the most frequent complications of births (34%); fetal distress (30%); anomalies of childbirth (18%); presentation and fall of loops of umbilical cord (8%), and frequency is a cesarean section is 44%. Total frequency of perinatal losses for women with pathology of umbilical cord makes 40%; total perinatal pathology – 54%; asphyxias of middle and heavy degree – 20% and posthypoxic encephalopathy – 16% respectively. With the purpose of antenatal diagnostics of pathology of umbilical cord to all pregnant it is recommended after 32 weeks of pregnancy to conduct a stage-by-stage screening inspection: cardiotocography, ultrasonic research and doppler. Pregnant with pathology an umbilical cord is subject to predelivery hospitalization in 37-38 weeks with the purpose of determination of optimum time and method of delivery. At the exposure of pathology of umbilical cord it is necessary in a intranatal period to conduct cardiac monitoring and dopplerometry. Combination of pathology of umbilical cord with placenta dysfunction (delay of development of fetus, polyhydramnios or oligoamnios), pelvic presentation, postmaturity, a large fetus is to the certificates to implementation planned caesarean section. At appearance of the first symptoms of fetal distress in a intranatal period it must be the urgent is executed cesarean section. The use of the algorithm of conduct of pregnancy and births improved by us

for women with pathology of umbilical cord allows to reduce frequency of threat of terminating pregnancy at 1,2 time; placenta dysfunction – at 1,5 time; delays of development of fetus – at 1,8 time; polyhydramnios at 1,3 time and oligoamnios – at 1,5 time; premature break of amniotic shells – at 1,7 time; fetal distress – at 1,9 time; anomalies of childbirth – at 1,8 time; abdominal deliveries – at 1,6 time; total perinatal pathology – at 1,5 time and to warn fetal losses.

Keywords: pathology of umbilical cord, placenta dysfunction, diagnostics, tactic of conduct.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Добарін С.О. Вплив патології пуповини на перинатальні результати розродження // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 36. -Київ-2019.-С.15-19.

2. Добарін С.О. Особливості перинатальних наслідків розродження у жінок з багатократним обвиттям пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 37. -Київ-2020.-С.28-32.

3. Добарін С.О. Кесарів розтин у жінок пізнього репродуктивного віку із патологією пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 38. -Київ-2020.-С.8-14.

4. Добарін С.О. Біофізичний профіль плода і результати лабораторного дослідження амніотичної рідини при обвитті пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 39. -Київ-2020.-С.16-22.

5. Aidyn G.Salmanov, Serhii A. Dobarin et.al. Perinatal infections in Ukraine: results of a multicenter study // // Wiadomosci Lekarskie.-Vol. LXXIV, ISSUE 9 Part 1, Sempतेber 2021.-P.2025-2032.

6. Добарін С.О. Перинатальні наслідки при різних варіантах патології пуповини: тези матеріалів науково-практичного семінару в форматі телемосту «Міжнародні та вітчизняні стандарти надання акушерсько-гінекологічної допомоги» 12 вересня 2019 року, Київ-Одеса-Миколаїв-Херсон // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 36. -Київ-2019.-С.112.

7. Добарін С.О. Вплив багатократного обвиття пуповини на перинатальні наслідки розродження: тези матеріалів науково-практичного семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 20 лютого 2020 року, Київ-Дніпро-Кривий Ріг-Запоріжжя // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 37. -Київ-2020.-С.137.

8. Добарін С.О. Абдомінальне розродження при патології пуповини: тези матеріалів науково-практичного семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 12 березня 2020 року, Київ-Тернопіль-Хмельницький // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 38. -Київ-2020.-С.107.

9. Добарін С.О. Функціональна та лабораторна оцінка стану плода при обвиті пуповини: тези матеріалів науково-практичної школи-семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 17 вересня 2020 року, Івано-Франківськ-Чернівці-Ужгород // Збірник наукових праць

співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. - випуск 39. -Київ-2020.-  
С.104.

## ЗМІСТ

	Стор.
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	14
ВСТУП	15
РОЗДІЛ 1	
СУЧАСНИЙ АНАЛІЗ СТАНУ ПРОБЛЕМИ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПУПОВИНИ	20
1.1. Сучасні уявлення про ембріогенез, морфологію і фізіологію пуповини.	20
1.2. Аномалії будови та порушень розвитку пуповини, їх внесок у перинатальну захворюваність та смертність.	26
1.3. Методи анте- та інтранатальної діагностики патології пуповини.	39
1.4. Характеристика гемодинамічних порушень у фетоплацентарній системі при патології пуповини.	51
РОЗДІЛ 2	
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	57
2.1. Дизайн досліджень та групи пацієнток.	57
2.2. Методи досліджень.	58
РОЗДІЛ 3	
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ЖІНОК	69
РОЗДІЛ 4	
АКУШЕРСЬКІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ РОЗРОД- ЖЕННЯ ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ПУПОВИНИ	78
4.1 Особливості перебігу гестації.	78
4.2 Функціональний стан фетоплацентарного комплексу.	79

4.3 Перинатальні результати розродження.	87
4.4. Результати морфологічного дослідження плаценти та пуповини.	96
4.5 Оцінка ефективності різних методів розродження при патології пуповини.	99
РОЗДІЛ 5	
АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	105
ВИСНОВКИ	121
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	123
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	124

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АДА - акцелерація-децелерація-акцелерація  
БПР - біпаріетальний розмір голівки плода  
БЧСС - базальна частота серцевих скорочень  
ДІ - дихальний індекс  
ДЖ - діаметр живота  
ДС - довжина стегнової кістки  
Е - естріол  
ЗРП – затримка розвитку плода  
ІР – індекс резистентності  
ІП - індивідуальний індекс пуповини  
КШК – криві швидкості кровотоку  
МПК – матково-плацентарний кровотік  
НСТ – нестресовий тест  
ОАА – обтяжений акушерський анамнез  
ПД – плацентарна дисфункція  
ПІ – пульсаційний індекс  
ПЛ – плацентарний лактоген  
ПМК – порушення мозкового кровообігу  
ППК – плодово-плацентарний кровотік  
СДВ – систоло-діастолічне відношення  
СДЖ – середній діаметр живота  
СМА - середньо-мозкова артерія  
ФПК – фетоплацентарний комплекс  
М – середнє значення  
+m – помилка середньої

## ВСТУП

### **Актуальність теми**

Проблема плацентарної дисфункції (ПД) є однією з найбільш важливих в сучасному акушерстві з огляду на постійно зростаючу частоту за відсутності суттєвого зниження перинатальних втрат [32, 88]. Особливу групу ризику щодо розвитку ПД складають жінки з різною патологією пуповини [41, 90]. Останніми роками, завдяки широкому впровадженню сучасної ехографічної діагностики та доплерометрії, зростає частота діагностованої патології пуповини: різні вузли, збільшення та скорочення довжини пуповини тощо [46, 92].

В той же час, жінки з різною патологією пуповини мають високий ризик розвитку різних перинатальних ускладнень, а існуючі діагностичні та лікувально-профілактичні заходи не завжди ефективні.

Не дивлячись на значне число наукових публікацій з проблеми ПД не можна вважати її повністю вирішеною, особливо в плані ранньої діагностики, а також ефективності використовуваних лікувально-профілактичних заходів у жінок з різною патологією пуповини.

Все вищевикладене стало для нас підставою до проведення наукового дослідження, що дозволяє вирішити важливе наукове завдання сучасного акушерства.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Виконана науково-дослідна робота є фрагментом наукової роботи кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика МОЗ України «.....».



### **Мета та завдання дослідження**

Метою дослідження було зниження частоти перинатальних втрат та захворюваності у жінок із патологією пуповини на підставі вивчення клініко-ехографічних, доплерометричних та кардіотокографічних досліджень, а також удосконалення алгоритму ведення вагітності та пологів.

Для вирішення поставленої мети були визначені наступні завдання:

1. Встановити структуру та особливості патології пуповини під час вагітності та розродження.
2. Показати частоту та основні прояви ПД у жінок із патологією пуповини.
3. Провести порівняльний ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок без та з патологією пуповини.
4. З'ясувати вплив кратності обвиття пуповини на ступень порушення маткового та плодового кровотоку.
5. Оцінити діагностичну інформативність ехографічного дослідження та ендокринологічних показників у жінок з патологією пуповини.
6. Вивчити рівень ускладнень пологів, перинатальних втрат та захворюваності у жінок з патологією пуповини.
7. Удосконалити та оцінити ефективність алгоритму ведення вагітності та пологів у жінок з патологією пуповини.

*Об'єкт дослідження* – функціональний стан фетоплацентарного комплексу, перинатальна патологія.

*Предмет дослідження* – перебіг вагітності та пологів при патології пуповини.

*Методи дослідження* - клінічні, ехографічні,

кардіотокографічні, доплерометричні, ендокринологічні, морфологічні та статистичні.

### **Наукова новизна одержаних результатів**

Науково обґрунтовано негативний вплив рівня та кратності обвиття пуповини на розвиток ускладнень вагітності, пологів та перинатальної патології. Встановлено вплив різних варіантів патології пуповини на розвиток плацентарної дисфункції та подальшої перинатальної патології.

Показано, що збільшення кратності обвиття пуповини призводить до розвитку порушень маткового та плодового кровотоку 2 та 3 ступенів, а діагностична інформативність ехографічного та доплерометричного дослідження набагато вище порівняно з оцінкою ендокринної функції плаценти.

Отримані дані дозволили науково обґрунтувати необхідність удосконалення алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів у жінок з різною патологією пуповини.

### **Практичне значення одержаних результатів**

Вивчено порівняльні аспекти перебігу вагітності та пологів, а також перинатальних наслідків у жінок з різною патологією пуповини. Показано, що у структурі патології пуповини переважає ізольоване туге однократне обвиття навколо шиї плода. Плацентарна дисфункція у жінок з патологією пуповини має місце у кожному другому випадку, а основними її проявами є затримка розвитку плода, багато- та маловоддя.

Проведено порівняльний клінічний аналіз перебігу вагітності, пологів та перинатальних наслідків у жінок з різною патологією вагітності.

Удосконалено та впроваджено алгоритм діагностичних та

лікувально-профілактичних заходів у жінок із різною патологією пуповини.

### **Особистий внесок дисертанта**

Планування і проведення всіх досліджень виконано за період з 2018 по 2021 рр. Автором проведено клініко-лабораторне і функціональне обстеження 200 жінок, з яких 150 були з різною патологією пуповини. 50 жінок склали контрольну групу – без патології пуповини. Самостійно зроблений забір і підготовка біологічного матеріалу. Автором написано всі розділи дисертації, сформульовані висновки, удосконалено алгоритм діагностичних та лікувально-профілактичних заходів. Автором виконано статистичну обробку отриманих результатів. Матеріали дисертанта викладені в наукових працях, опублікованих самостійно, а також в тій частині актів впровадження, які стосуються науково-практичної новизни.

### **Апробація результатів роботи**

Основні положення роботи докладалися і обговорювалися на науково-практичному семінарі в форматі телемосту «Міжнародні та вітчизняні стандарти надання акушерсько-гінекологічної допомоги» 12 вересня 2019 року, Київ-Одеса-Миколаїв-Херсон; на науково-практичного семінарі в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 20 лютого 2020 року, Київ-Дніпро-Кривий Ріг-Запоріжжя; на науково-практичному семінарі в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 12 березня 2020 року, Київ-Тернопіль-Хмельницький; на науково-практичній школі-семінарі в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 17 вересня 2020 року, Івано-Франківськ-Чернівці-Ужгород.

### **Публікації**

По темі кандидатської дисертації опубліковано 9 наукових робіт, з яких 5 – статті в наукових виданнях, затверджених ДАК МОН України, 4 тез – в матеріалах конференцій.

### **Обсяг та структура дисертації**

Дисертація викладена на 145 сторінках машинопису, з яких 22 сторінки займає список використаних джерел; складається із анотації, вступу, огляду літератури, розділу, присвяченого методам дослідження і лікування, двох розділів власних досліджень, їх обговорення, висновків і списку використаних джерел, що включає 191 джерело кирилицею і латиною. Робота ілюстрована 14 таблицями та 16 рисунками.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ АНАЛІЗ СТАНУ ПРОБЛЕМИ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПУПОВИНИ

#### 1.1 Сучасні уявлення про ембріогенез, морфологію і фізіологію пуповини.

Пуповина є судинно-мезенхімальним органом, який забезпечує дистанційний магістральний обмін кров'ю між плацентою і плодом. Внутрішньоутробне життя багато в чому залежить від особливостей розвитку пуповини [60, 137, 148]. Неправильний або недостатній її розвиток перешкоджає нормальному розвитку плода [1, 17, 55]. Формування пупкового канатика починається в період між 4 і 6 тижнями вагітності, коли ембріональний диск набуває циліндричної форми. Пуповина розвивається з первинного трофосекреторного апарату плодового яйця. У терміні 4-5 тижнів ембріон, як правило, прикріплюється до внутрішньої поверхні хоріону за допомогою поживного стебла (body stalk), або, так званої, амніотичної ніжки, завдовжки 0,1 см. Надалі стебло піддається складним біологічним процесам. До 7-8 тижнів вагітності воно покривається амніотичним епітелієм і, подовжуючись, «перетворюється» на пуповину, в якій до 7-8 тижнів вагітності формуються три кровоносні судини [14, 60, 137]. Розвиток судин пуповини відбувається паралельно атрофії жовткових судин (aa. et v. omphalomesentericae). З усіх судин, що спочатку проходили в пуповині, зберігаються зрештою одна вена (частіше ліва) і дві пупкові артерії [1, 14]. Також пупковий канатик містить зредуковані жовткову протоку й алантоїс, позазародкові органи, які до 8 тижнів функціонували як орган кровотворення (жовтковий мішок) і виділення та газообміну (алантоїс) [60, 185].

Процес «подовження» (росту) пуповини вивчений недостатньо.

Найінтенсивніше пуповина росте до 28 тижнів вагітності, після цього темпи росту дещо сповільнюються, проте приріст довжини пупкового канатика може тривати до 36 тижнів [5, 14, 97, 109]. Вважається, що ріст пуповини обумовлений руховою активністю плода: чим рухливіше плід, тим довше пупковий канатик [14, 108, 111]. На думку R.N. Vaergen (2011), довжина пуповини залежить від гестаційного терміну, статі плода (плід чоловічої статі має довшу пуповину), маси плода, росту матері, її ваги, соціально-економічного статусу, віку, кількості вагітностей в анамнезі (при першій вагітності пуповина, як правило, коротше, ніж при подальших) [97]. Довжина зрілої пуповини є вкрай варіабельним параметром. У літературі не існує певної думки щодо нормальної довжини пуповини. За даними різних авторів, довжина пуповини коливається від 54 до 61 см [14, 75, 116, 181, 185].

Діаметр пуповини визначається кількістю вартонова студня (сполучна тканина), є величиною дуже варіабельною, тоді як діаметр судин пуповини – величина досить стабільна. Згідно думці одних авторів, діаметр пуповини збільшується впродовж усієї вагітності, аж до 40-41 тижня вагітності [40, 73, 100, 108, 160], інші ж автори, і їх переважна більшість, повідомляють, що кількість вартонова студня активно росте з 6 по 8 місяць вагітності, а потім їхня кількість починає знижуватися [14, 17, 102, 127, 174]. Пікові значення діаметру пуповини реєструються в терміні 32-34 тижнів, після чого діаметр прогресивно зменшується, що обумовлено природним зниженням кількості вартонова студня в пуповині [14, 119]. У 41-42 тижні вагітності середній діаметр пуповини відповідає такому в 26 тижнів вагітності (14,5 і 14,3 мм, відповідно) [37, 52, 119]. Проте, ріст судин пуповини відмічений приблизно до 32 тижнів вагітності, після чого росту практично не відзначається [60, 153]. За даними Л.И. Титченко,

Ж.Ю. Пирсикової (2000), в нормі діаметр доношеної пуповини на УЗД дорівнює 15-21 мм ( $M=18,5\pm 0,9$  мм), діаметр артерій – 4-7 мм ( $M=5,1\pm 0,3$  мм), діаметр вени пуповини коливається в межах 8-12 мм ( $M=9,0\pm 0,3$  мм) [72]. Л.Г. Назаренко, вивчаючи органометричні показники пуповини постнатально, в якості нормативних значень середнього діаметра пуповини наводить 13-20 мм [55]. Дані, отримані при ультразвуковому дослідженні діаметру пуповини, дещо більше постнатальних морфометричних показників, що пояснюється функціональним повнокров'ям судин пуповини, а також зморщуванням тканин при фіксації [82, 99].

У нормі пуповина містить три судини: одну вену, дві артерії. Так званий «дизайн» пуповини (рис. 1.1) визначається взаєморозташуванням судин пуповини [60, 108]. Можливе розташування обох артерій над веною, по обидві сторони від вени (вена в центрі), а також обидві артерії можуть розташовуватися по одну сторону від вени [14]. Найбільш частий варіант А – це варіант найбільш оптимального компактного розташування судин. В одній пуповині на різних зрізах можна зустріти усі три варіанти. Варіант В вважається патологічним, він частіше спостерігається при ускладненому перебігу вагітності й пологів.

У нормі судини пуповини мають не прямий хід, а закручуються: паралельне закручування усіх трьох судин (найчастіший варіант), закручування артерій навколо незвивистої вени, закручування вени навкруги прямо розташованих артерій і так далі [14, 108]. Кількість витків в середньому коливається від 10 до 25 [82, 135]. Для опису міри звивистості пуповини використовується спеціальний термін «індекс спіралізації судин» (ІСС), введений Т.Н. Strong у 1994 році [175]. Індекс отримують шляхом ділення кількості повних витків на довжину пуповини в сантиметрах. Нормативні показники ІСС, за

даними різних авторів, різні і варіюють від 0,17 до 0,29 [14, 82, 105, 115, 165].

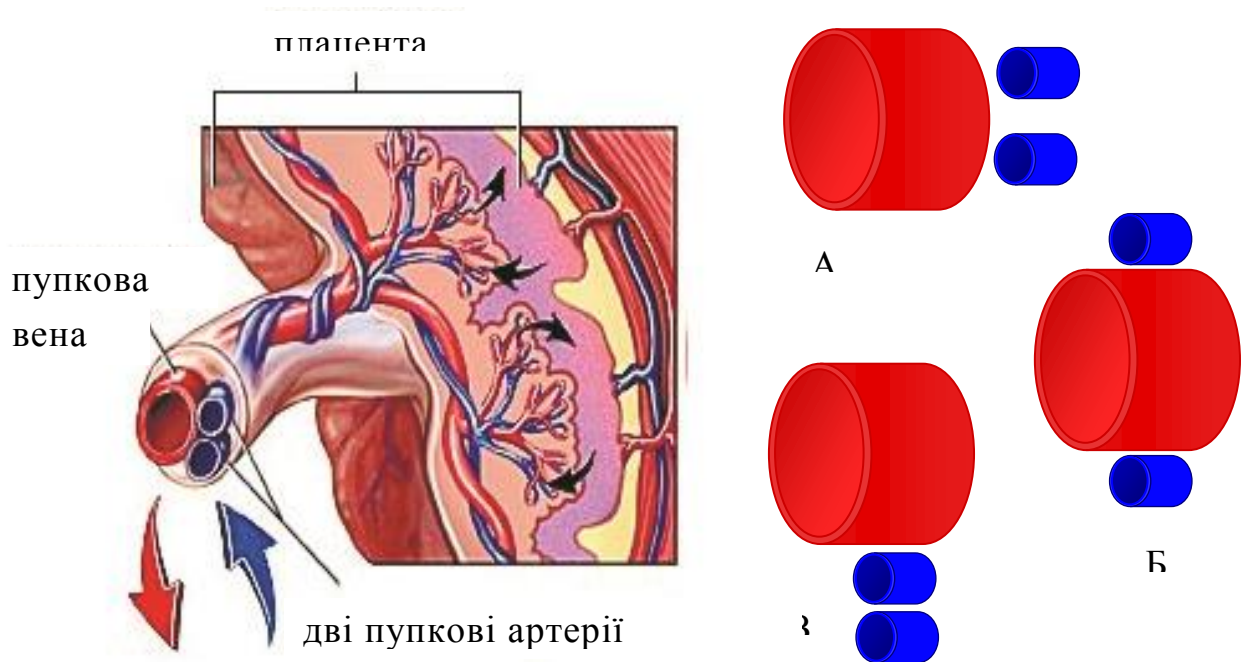


Рис. 1.1. Судини пуповини (попереківий переріз).

Прикріплення пуповини до плаценти в нормі центральне або ексцентричне, тобто місце прикріплення віддалене від краю плацентарного диска не менше, ніж на 2 см (при вимірі по зовнішньому краю пуповини), тип прикріплення (центральне, крайове, оболонкове) досліджується багатьма авторами з точки зору асоціації їх з перинатальними наслідками – порушення імплантації, ранні ознаки плацентарної дисфункції [19, 55, 56, 91, 95, 142].

Гіперзвивистість судин пуповини може бути розцінена як додаткова діагностична ознака внутрішньоутробного страждання плода і прогностична ознака синдрому затримки розвитку плода і дистрес-синдрому новонародженого. При гіперзвивистій пуповині відзначається ацидемія у плода, гіпоксія, порушення серцевого ритму в пологах. Слід зазначити, що патологічні форми звивистості



пуповини в 16% випадків супроводжуються крайовим або оболонковим прикріпленням пуповини. Своєчасна діагностика патологічних форм звивистості пуповини дозволяє прогнозувати наявність або відсутність внутрішньоутробного страждання плода [19, 29, 70, 82, 105].

Танатогенетичне значення мають як укорочення, так і надмірне подовження пуповини. Короткою вважають пуповину менше 40 см, оскільки менша довжина не забезпечує фізіологічний перебіг пологів, тобто вона менше довжинипологових шляхів [60, 180]. Надмірно подовженим вважається збільшення довжини пуповини більше 71 см [55, 141, 186]. Найбільш швидке зростання довжини пуповини характерне для інтервалу 20-27 тижнів, тоді як в останній місяць вагітності приріст цього показника сповільнюється. Довжина пуповини в терміні 38-39 тижнів вагітності складає  $57 \pm 13$  см, а в терміні 40-41 тиждень -  $60 \pm 11$  см [60, 150].

Морфометричне дослідження пуповини у більшості випадків обмежується виміром її довжини і маси. Проте, враховуючи, що пуповина – це автономна судинна магістраль, яка безпосередньо бере участь у фетоплацентарному кровотоці, відіграє істотну роль в розвитку серйозних патологічних процесів у плода і новонародженого, включаючи раптову смерть в ході пологів, пуповина заслуговує на набагато пильнішу увагу патоморфолога [31, 36, 60, 83, 87, 173]. Згідно з дослідженнями И.Б. Глуховец (2008), в пуповині доношеного новонародженого при неускладненій вагітності і природному розродженні виявлено п'ятикратне переважання долі стромального компонента над судинним в усіх сегментах [17]. Пупкові артерії складаються з ендотелію, подовжнього внутрішнього м'язового шару, центральної еластичної мембрани і зовнішнього циркулярного м'язового шару. Умови проходження крові по артеріях

і вені пуповини визначаються, передусім, функціональними властивостями гладких м'язів, що становлять основу їх стінок. Зміна спонтанної скорочувальної діяльності судин пуповини, її повне гальмування або гіперфункція здатні змінити приплив крові від плаценти до плода [55, 58, 166].

Функції пуповини дуже різноманітні і не до кінця вивчені. Окрім «магістралі з двостороннім рухом», пуповина контролює свій власний ріст і подовження, регулює об'єм крові, що поступає до плода, за рахунок скорочення і розслаблення гладком'язових клітин стінок судин, а також виконує роль «периферичного серця» [108]. Серце плода, на відміну від новонародженої і дорослої людини, оточене безповітряним нестискуваним середовищем, легенями, заповненими амніотичною рідиною. Таке оточення не дозволяє міокарду самостійно справлятися з умовами гемодинаміки, що змінюються в період внутрішньоутробного життя, і зростаючим об'ємом циркулюючої крові. Пуповина «асистує» серцю, сприяючи збільшенню припливу крові або його зменшенню [3, 82, 108].

Пуповина є більш-менш самостійним елементом системи мати-плацента-плід, оскільки разом зі своєю основною роллю провідника крові від плаценти до плода і назад вона має й інші, дуже важливі функції [14, 52, 60, 79, 137]. По-перше, покриваючий амніальний епітелій входить як вагома частина в навколоплідний простір, вартонов студень сполучається за допомогою численних осередків і щілин з хоріальною пластинкою плаценти. По-друге, судини пуповини мають властивість ритмічно скорочуватися і тим самим сприяти серцевій діяльності плода. Автори встановили, що вздовж судин розташовані скупчення нервових клітин, які активно беруть участь в регулюванні плодово-плацентарного кровообігу [76, 160]. По-третє, ендотелій артерій і вен пуповини виробляє

простагландини, зокрема простациклін, ендотеліальний натрійуретичний пептид, які є потужними вазодилататорами й інгібіторами агрегації тромбоцитів. Серед вазоконстрикторів найбільше значення мають тромбоксан А<sub>2</sub>, що продукується тромбоцитами в просвіті пупкових судин; ангіотензин, що синтезується у фетальних нирках [187].

При скануванні пупкового канатика вже на 10-12 тижні вагітності вдається виявити його гвинтоподібне скручування. Ідентифікація кровоносних судин, що входять до складу пуповини, здійснюється не раніше 11-15 тижня гестації [3, 127]. При використанні кольорового доплерівського картування стає можливим в першому ж триместрі визначити кількісні показники кровотоку в судинах пуповини [11, 20, 99, 114, 137].

## **1.2 Аномалії будови та порушень розвитку пуповини, їх внесок у перинатальну захворюваність та смертність.**

Патологія пуповини надзвичайно різноманітна. Термін «аномалії пуповини» охоплює як порушення її розвитку, так і порушення її положення відносно плода. На думку різних авторів, частота аномалій пуповини варіює від 15 до 38%, в 7,7-21,4% випадків вона служить причиною виникнення гіпоксії плода й асфіксії новонародженого, в 1,7-4,3% – мертвонароджуваності, в 1,5-1,6% – постнатальної смертності [14, 36, 108].

Такий великий розкид даних частоти зустрічаємості аномальної будови пуповини і вплив на перинатальні результати пов'язаний, в першу чергу, з відсутністю адекватної реєстрації аномалій пуповини та особливостей її будови в медичній документації. У разі

сприятливих перинатальних результатів на будову пуповини рідко звертають увагу і в історію пологів вносять стандартні дані, які часто не відповідають істинним морфологічним характеристикам пуповини в даному конкретному випадку. У разі перинатальних втрат при виявленні тієї або іншої аномалії пуповини їй нерідко приписується занадто велика роль в танатогенезі, у випадках же ігнорування особливостей будови пуповини відбувається істотна недооцінка її ролі. Для вивчення масштабів і причин мертвонароджень в США організована мережа спільних досліджень, проведено детальне і стандартизоване патологоанатомічне дослідження плаценти, вкладу аномалій плаценти і пуповини в мертвонародження [163]. У дослідженнях І.А. Hamad та співавторів (2020) підкреслюється, що аномалії пуповини є важливим чинником ризику мертвонародження, складаючи до 19% випадків [122].

Проведений аналіз літературних даних показав, що серед усього різноманіття аномалій пуповини найбільш спірними відносно прогнозу, тактики ведення вагітності і пологів являються наступні три: істинний вузол пуповини, тоща пуповина, гіпозвивиста пуповина.

Істинні вузли пуповини (ІВП). Частота зустрічання істинних вузлів пуповини варіює від 0,3 до 2,1% від усіх пологів [37, 55, 114, 123, 156, 159, 172].

Практично усі дослідники дотримуються думці, що до чинників, які призводять до утворення істинних вузлів пуповини, в першу чергу, відносяться довга пуповина і чоловіча стать плода [55, 127, 171, 178]. U. Airas і S. Heinonen (2012) вказують також на вклад мультипаритету (більше двох пологів в анамнезі), невиношування вагітності в анамнезі й надлишкову масу тіла вагітної [89]. Ряд авторів не виключає також ролі анемії, ожиріння, ЗРП,

переношування вагітності [47, 141, 178]. Часом утворення істинних вузлів є перший - початок другого триместру, коли є можливість «проходження» плода через петлю пуповини, або період вигнання, коли обвивання пуповини навколо тулуба (Б-тип) виникає за рахунок зісковзування петлі пуповини [14, 179]. За даними В.Є. Радзинського та співавторів (2011), при утворенні одного істинного вузла пуповини при доношеній вагітності пуповина коротшає на 6-9 см [60]. Вузли можуть бути поодинокими або множинними, є описи двух-, трьох-, чотирьох- і навіть п'ятикратного ІВП [14, 60, 109, 134].

Під час вагітності вузли зазвичай не затягуються, і петля вільно плаває завдяки тиску крові, пульсації судин і вартонова студня [14, 141]. Проте, можливі випадки, коли петля є затягнутою і досить міцно, що призводить до здавлювання судин і загибелі плода [63, 106]. Згідно з досить великою кількістю проведених досліджень, істинні вузли представляють істотну небезпеку для плода, в результаті підвищується антенатальна смертність, в 10 разів частіше відзначається асфіксія в пологах [99], причому більш чутливими до вузлоутворення є плоди жіночої статі [13]. Згідно з думкою О.Н. Харкевича, И.Г. Голофаста (2021) і R.E. Vohilțea та співавторів (2016), при пренатальному виявленні істинного вузла пуповини доцільно своєчасно вирішити питання про розродження шляхом операції кесарева розтину [76, 99].

Тоща пуповина. Як вже було вказано вище, діаметр судин пуповини при доношеній вагітності – величина досить стабільна, тоді як діаметр самої пуповини є варіабельним і безпосередньо залежить від кількості вартонова студня, яка, за даними ряду досліджень, активно збільшується з 6-го по 8-й місяць гестації, а потім починає знижуватися [14, 37, 119]. Таким чином, тоща пуповина – це пуповина, що має дефіцит вартонова студня. Морфологічним

критерієм діагностики є відношення ваги пуповини до її довжини – індекс тощості. При значенні цього індексу менше 0,5 г/см пуповина вважається тощою [14].

Зменшення кількості вартонова студня відмічають при екстрагенітальних захворюваннях матері, таких як гіпертонічна хвороба, гестоз [17, 119]. У роботах J.H. Collins та співавторів відмічено також зменшення кількості вартонова студня при дефіциті і незбалансованості харчування матері [108, 109].

Діаметр пуповини та її судин має важливе клінічне значення, оскільки впливає на об'ємні показники кровотоку. При зменшенні маси вартонова студня погіршується живлення пупкових судин, знижується їх захищеність, при значних коливаннях під впливом пульсової хвилі підвищується їх уразливість до компресії в анте- і інтранатальному періодах. При аналізі показників структурних компонентів пуповини Л.И. Титченко, Ж.Ю. Пырсиковой (2000) виявлено, що ознаки порушення плодово-плацентарної гемодинаміки і наявність дистрес-синдрому новонароджених відзначаються при діаметрі пуповини менше 13 мм (тоща пуповина) [73]. Також автори відмічають, що тоща пуповина пов'язана з вираженою плацентарною дисфункцією, що призводить до значного зниження адаптаційно-присосовних резервів фетоплацентарного комплексу [4, 18, 31, 38, 49, 65, 96].

Гіпозвивистість пуповини. Для опису ступеня звивистості пуповини використовується вже описаний вище індекс спіралізації судин, що отримується шляхом ділення кількості повних витків на довжину пуповини в сантиметрах [14]. Остаточний морфологічний критерій діагностики недостатньої «закрученості» пуповини не розроблений. Пуповина вважається гіпозвивистою, якщо ІСС менше 10 процентиля [55, 106]. За даними різних авторів, цей діагностичний

критерій варіює від 0,050 [14] до 0,17 [118].

При гістологічному дослідженні пуповини з ознаками гіпозвивистості судин виявляється ектазія просвіту пупкової артерії, в 84,6% спостережень відзначається структурна незрілість м'язового шару артерії пуповини, відсутність або нерівномірний і мізерний розподіл еластичних структур між м'язовими волокнами [55, 142, 173].

При гіпозвивистості судин достовірно частіше зустрічається гіпоксія плода, низькі бали за шкалою Апгар, децелерації при моніторинговому спостереженні за станом плода при вагітності й під час пологів, затримка розвитку плода (ЗРП), хоріонамніонит [14, 36, 108, 115, 127, 132, 135, 160]. Достовірно частіше пологи закінчуються оперативним шляхом, в 66,7% випадків гіпозвивистість поєднується з неправильним прикріпленням пуповини до плаценти (крайове, оболонкове), тоді як при нормальних показниках ІСС неправильне прикріплення зустрічається тільки в 1,3% [14, 137]. Вище вірогідність обвивання пуповиною частин тіла плода (до 88,1%), зниження показників рН крові новонародженого, велика частота хромосомних аномалій плода, вище перинатальна смертність, відмічено підвищення резистентності судин фетоплацентарного комплексу [55, 60, 115, 135, 184, 185]. За даними J.H. Collins (2014), ризик перинатальної смертності і захворюваності при гіпозвивистій пуповині сягає 43% [109].

Патологія пуповини може бути причиною внутрішньоутробного страждання плода, хронічної гіпоксії і плацентарної дисфункції [29, 85, 96, 158, 160]. Як зазначалося вище, із варіантів прикріплення пуповини найбільше клінічне значення мають крайове й оболонкове, які, за даними Л.Г. Назаренко (2018), є прикладами бластопатій з відстроченим ефектом або результатом порушень імплантації [55. Ці

ознаки ранньої плацентарної дисфункції часто супроводжують більш пізні варіанти реалізації фетоплацентарної патології. У рандомізованих дослідженнях простежено асоціативний зв'язок крайового й оболонкового прикріплення пуповини з підвищенням частоти викиднів, передчасних пологів, вад розвитку, гіпоксії плода, внутрішньоутробної загибелі [129, 130, 176]. Крайове прикріплення пуповини зумовлює високу схильність до обмеження темпів росту плода, розриву судин і, як наслідок, гострого дистресу й навіть до мертвонародження [55, 122, 163, 190]. Вірогідність оболонкового прикріплення пуповини зростає у жінок-курців, пацієток пізнього репродуктивного віку, при цукровому діабеті, багатоплідній вагітності, деяких вроджених аномаліях (атрезія стравоходу, *spina bifida*, розщеплення піднебіння, трисомія за 21-ю хромосомою) та екстракорпоральному заплідненні [55, 107, 131, 141, 183]. Майже закономірно спостерігається зниження маси тіла новонароджених при оболонковому прикріпленні пуповини [55].

Дуже важливим є знання компенсаторно-приспосувальних механізмів, що забезпечують кровопостачання внутрішньоутробного плода. Проте регуляторні механізми, які забезпечує ріст, структуру і функціонування усього фетоплацентарного комплексу, в умовах норми і при патології вивчені недостатньо [32, 33, 44, 50, 65, 96, 182].

Серед патології пуповина виділяють ту, що виникла під час вагітності (оболонкове прикріплення, істинні вузли, обвивання навколо частин плода) і під час пологів (випадання і розриви пупкового канатика); розрізняють наступні групи патологічних процесів: вади розвитку (оболонкове прикріплення, надмірно довга пуповина, абсолютно коротка пуповина, аплазія пупкової артерії, грижі пупкового канатика), розлади кровообігу в пуповині (обвиття



пуповини навколо частин тіла плода, істинні вузли пуповини, перекрученість пупкового канатика, випадання і передлежання пуповини, її розтягування і розрив, крововилив у вартонов студень і гематоми пуповини, набряк пупкового канатика) і запалення [37, 55, 137]. У тих випадках, коли діагноз патології пуповини встановлюється ще впродовж вагітності, перинатальна смертність не перевищує показників, які мають місце при нормальних пологах [60, 77, 81, 109, 127, 163].

Оболонкове прикріплення зустрічається в 2% випадків і характеризується тим, що пуповина прикріплюється до гладкого хоріону на деякій відстані (1,5-15,0 см) від краю плаценти, а пупкові судини, розташовуючись між амніоном і гладким хоріоном, проходять в оболонках до плаценти. Особливу небезпеку для плода при оболонковому прикріпленні пуповини представляє розрив судин, що проходять в оболонках, при розкритті плодового пухиря. Такий розрив судини не завжди відбувається в місці розриву плодових оболонок, іноді розташовується й далеко від нього, виникаючи внаслідок натягнення оболонок в пологах. Морфологічно розрив магістральної судини виявляється крововиливом в оболонки й навколоплідні води. Місце розриву судини не завжди вдається виявити при огляді неозброєним оком, іноді воно визначається тільки мікроскопічно. Оболонкове прикріплення судини і без розриву судини також може призвести до антенатальної або інтранатальної смерті плода від асфіксії внаслідок здавлювання в оболонках магістральних судин великими частинами плода. Внутрішньоутробна асфіксія, викликана таким здавлюванням, супроводжується масивною аспірацією навколоплідних вод і недостатнім розпрямленням легенів. Оболонкове прикріплення нерідко поєднується з вадами розвитку плода (заяча губа, вовча паша, аплазія нирки, атрезія тонкого

кишечника тощо) та аномаліями посліду (аплазія однієї пупкової артерії, грижі пупкового канатика). Іноді оболонкове прикріплення на тлі порушення пуповинного кровообігу призводить до затримки розвитку плода, а також до передчасних пологів [50, 60, 62, 106, 137, 160, 180].

Патологія пуповини і сьогодні має істотну питому вагу в структурі перинатальної захворюваності й смертності. Частота патології пуповини, за даними різних авторів, дуже варіабельна, що при цьому провідне місце (34-87%) в загальній структурі патології пуповини займає обвиття пуповини (ОП). За даними Л.Г. Назаренко (2018), обвиття пуповини навколо плода і частин його тіла супроводжує 14-20% вагітностей і як ізольований факт традиційно не сприймається лікарями в якості патології перинатального періоду, проте полягає в основі гострої гіпоксії плода (21-65%) [55]. За даними Я.Э. Коган (2016), у дітей, що народилися з тугим обвиттям пуповини, ознаки хронічної гіпоксії виявляються в 2 рази частіше, а ознаки гострої гіпоксії – в 11 разів [37]. Найчастіше ОП буває одноразовим (у 74-82% випадків), рідше – двократним (у 16% спостережень), в літературі зустрічаються описи випадків п'ятикратного обвиття [134]. Частота кесарева розтину у разі обвиття пуповини досягає 56%, проте екстрений кесарів розтин в цих випадках не завжди гарантує позитивний перинатальний результат [55, 85].

Обвиття пуповиною навколо шиї плода є патологією, що найчастіше діагностується при ультразвуковому дослідженні, ускладнює перебіг пологів і є причиною внутрішньоутробного страждання плода [36, 137]. За даними авторів, обвиття пуповиною в 10,3-36,0% випадків є безпосередньою причиною інтра- і постнатальної загибелі плодів і новонароджених [75, 81, 122].

Численні дослідження з питання антенатальної діагностики обвиття пуповиною істотно розрізняються між собою. Так, при використанні фонокардіографії частота виявлення обвиття пуповини складає 24-29%, кардіотокографії – 56-62%, електроплетизмографії – 59%, комп'ютерної ритмокардіографії – 70%, ультразвукового сканування – 61-73% [3, 6, 7, 10, 39, 114, 137]. Обвиття пуповиною є досить частим ускладненням і зустрічається в 19-35% випадків загального числа пологів, у більшості випадків (93-98%) виявляється обвитою саме шия плода. Обвиття пуповини може бути двох типів: туге і нетуге. Частота тугого обвиття коливається від 26 до 35% до загального числа цієї патології [15]. Обвиття пуповини навколо частин плода, за даними багатьох авторів, пов'язане з довжиною пуповини [82, 105]. Середня довжина пуповини при одноразовому обвитті навколо шиї плода складає 69,5 см, при трьохразовому – 86,5 см [141].

Однією з передумов виникнення обвиття пуповини є патологічні зміни в репродуктивній сфері жінок (порушення менструальної функції, різні гінекологічні захворювання, в основному запальні захворювання різної етіології). Результати вивчення анамнезу, професійній діяльності вагітних показали, що найчастіше обвиття пуповиною зустрічається у віці 21-25 років [55].

Виникненню обвиття пуповини сприяє, за даними ряду авторів, фізична праця або діяльність, пов'язана з вимушеним вертикальним положенням тіла (продавці, перукарі, вчителі) [17, 55, 60].

Більшість авторів відмічають взаємозв'язок між місцем розташування плаценти і частотою обвивання: чим нижче розташоване місце прикріплення плаценти, тим більше вірогідність обвиття пуповиною [14, 60, 160, 180]. Стани, які супроводжуються порушенням маткової гемодинаміки, в тому числі гестози, загроза

переривання, важкі анемії, а також обтяжений акушерський анамнез, часто є причиною виникнення обвиття пуповиною [1, 8, 158, 180]. Фон гіпоксії обумовлює підвищену рухову активність плода, що й є визначальним чинником. Такий самий механізм визначає істотний вплив багатоводдя на збільшення частоти обвиття пуповиною [99, 133].

Дослідження виявили, що екстрагенітальна патологія не є чинником ризику. Відмічена залежність обвиття пуповини від паритету пологів : воно частіше зустрічається у первородящих [55]. Крім того, одноплідна вагітність частіше призводить до виникнення обвивання пуповиною, ніж багатоплідна [9, 14, 107, 126, 136, 183].

Частим ускладненням родового процесу при обвитті пуповиною шиї і тулуба є затяжні пологи (7,4-9,5%) і, як наслідок, гіпоксія плода й асфіксія новонародженого (11,2-12,4%). Слабкість пологової діяльності пояснюється виснаженням енергетичних ресурсів матки в пологах, зниженням естрогенної насиченості організму, що призводить до порушення збудливості міометрія і його здатності до скорочення [37, 122].

Часто на тлі аномалій пологової діяльності розвивається і таке ускладнення, як несвоєчасне вилиття навколоплідних вод [14]. Нерідким ускладненням при патології пуповини є неправильне положення плода [8, 60, 191].

Асфіксія, що виникає при обвитті пуповиною навколо шиї плода, носить респіраторний характер [76, 155]. Механізм її полягає в наступному: порушення припливу крові по судинах пуповини і здавлювання яремних вен плода призводить до застою крові в судинах головного мозку і, в окремих випадках, до рефлекторної зупинки серця. Зменшення частоти серцевих скорочень, що виникає при здавленні судин пуповини, відбувається внаслідок рефлекторної

стимуляції парасимпатичної системи [184, 186].

Багатократне обвиття пуповиною шиї плода є чинником, який сприяє розвитку і прогресу плацентарної дисфункції у вагітних. Формуванню плацентарної дисфункції передують гемодинамічні порушення в системі мати-плацента-плід [2, 65, 79]. Як наслідок, при ультразвуковій фетометрії виявляється зниження темпів росту плода з 28-34 тижнів вагітності. Діагностувати порушення маткового-плацентарного кровотоку дозволяє також ультразвукова плацентографія, яка за своєю інформативністю перевершує радіоізотопні методи дослідження. Товщина плаценти постійно збільшується – від 1,85 см до 16-го тижня вагітності до 3,55 см до 36-го тижня, а до кінця вагітності дещо зменшується. Більшість дослідників констатують збільшення товщини плаценти при гемолітичній хворобі плода, цукровому діабеті і хоріоамніоніті, тоді як при багатоводді, багатоплідді і ЗРП має місце зменшення товщини плаценти [31, 99]. Підвищення індексів периферичного судинного опору в артерії пуповини та аорті плода відбувається пропорційно ступеню ЗРП, який відбиває спазм периферичних судин плода, що представляє один з механізмів компенсаторної централізації кровообігу в умовах зниження плацентарної перфузії з переважним постачанням життєвоважливих органів, в першу чергу, головного мозку [16, 91]. Характерними ознаками порушення кривих швидкостей кровотоку при доплерометрії є зниження компонента діастолі в аорті плода і артерії пуповини та поява дикротичної виїмки у фазі ранньої діастолі [10, 11, 137]. При багатократному обвитті пуповини виявляються ознаки, що відносяться до порушення плаценталії: збільшення довжини, тоща пуповина, крайове й оболонкове прикріплення, істинні і несправжні вузли, різке розволокнення і набряк вартонового студня, множинне глибоке

проникнення амніону у вартонов студень [84, 126, 173]. Компенсаторно-приспосувальні процеси макроскопічно проявляються збільшенням маси, об'єму і товщини плаценти, а мікроскопічно – гіперплазією термінальних ворсин, капілярів, збільшенням синцитіокапілярних мембран, судинного індексу і площі капілярів. При трьох- і кратнішому обвитті пуповиною нарастають деструктивно-некротичні зміни, які проявляються наявністю афункціональних зон. Збільшується поширеність незрілих форм ворсин. Вивчення перинатальних результатів залежно від кратності обвиття і методу розродження показало, що при розродженні через природні пологові шляхи зі збільшенням кратності обвиття зростає ступінь тяжкості асфіксії, більшою мірою ускладнена адаптація дітей в ранньому неонатальному періоді і збільшується перинатальна патологія, на відміну від відповідних показників при абдомінальному розродженні. У зв'язку з цим вагітні з багатократним обвиттям пуповиною шиї відносяться до групи високого перинатального ризику. При трьох- і кратнішому обвитті пуповиною, на думку багатьох авторів, методом вибору є плановий кесарів розтин [36, 125, 141, 153, 184]. За даними досліджень Т. Khetsuriani-Millischer та співавторів (2019), в цих випадках кесарів розтин знижує кількість ускладнень під час пологів і в післяпологовий період на 50% [42, 134].

Абсолютно коротка пуповина спостерігається в 11,1-13,9% випадках. Патологічно короткою вважається її довжина менше 40 см. Короткість пуповини призводить до значного збільшення мертвонароджуваності, передчасних пологів, передчасного відшарування плаценти. Морфологічними проявами натягнення короткої пуповини є периваскулярні крововиливи в пупковому канатику, розриви його судин, надриви і розриви самої пуповини, а

також передчасне відшарування плаценти. Останнє також може привести до асфіксії плода і новонародженого [37, 141, 145, 180, 184].

Надмірно довга пуповина (більше 71 см) спостерігається в 6,4-8,4% випадків і часто супроводжується обвиттям, вузлуотворенням, перекрученням або випаданням пупкового канатика. Без таких механічних дій довга пуповина не чинить шкідливого впливу на плід, але при поєднанні з ними ускладнює перебіг пологів і є причиною внутрішньоутробного страждання плода. При двох- і трьохразовому обвитті пуповиною та обвитті за типом портупей ризик розвитку у новонародженого дисстрес-синдрому збільшується до 51%, синдрому затримки розвитку плода – до 24%, асфіксії – до 61%, перинатальної загибелі плода – до 8,5% [8, 82, 141].

Аномалії кількості судин зазвичай виявляються неозброєним оком і зустрічаються в 0,5-1,7% випадків. Ця вада розвитку частіше спостерігається при багатоплідній вагітності і поєднується з токсикозом вагітних, вадами розвитку плода (сечостатевої, серцево-судинної системи, тріщиною губи і піднебіння, дефектами передньої черевної стінки, атрезією стравоходу, спинномозковою грижею тощо) і зустрічається у 21-31% дітей [50, 60, 136, 152]. Відсутність однієї пупкової артерії є небезпечною для плода, оскільки може супроводжуватися гіпоплазією плаценти та внутрішньоутробною гіпотрофією плода [14, 78, 108].

Розташування петель пуповини нижче або замість передлежачої частини плода при навколоплідних водах, що не відійшли, називається її передлежанням, а виходження петель канатика з шийки матки після розкриття плодового пухиря – випадінням пуповини. У половині випадків ця патологія призводить до смертельної асфіксії плода [57, 133].

Більшість дослідників вважають, що в усіх випадках пологи в тазовому передлежанні викликають порушення кровообігу в пупкових судинах [2, 160].

За даними деяких авторів, понад 75% випадків перинатальної смертності пов'язані з гіпоксією плода, асфіксією новонародженого і внутрішньочерепною травмою генезу гіпоксії, часто зумовленою патологією пуповини [50, 60, 98, 134, 155]. Перинатальні ушкодження центральної нервової системи складають до 60-80% в структурі усєї неврологічної патології дитячого віку. У дітей, що народилися в асфіксії, діагностовані порушення мозкового кровообігу різного ступеня тяжкості, синдром дихальних розладів, аспіраційний синдром, крововилив в мозок, набряк мозку і кома, проведені дослідження виявили порушення фізичного і нервово-психічного розвитку у 26,4% дітей першого року життя [5, 64, 81, 134].

### **1.3 Методи анте- та інтранатальної діагностики патології пуповини.**

Провідною ланкою, що забезпечує гомеостаз фетоплацентарного комплексу, є плацента. Плацентарна дисфункція не має тенденції до зниження впродовж останніх років, складаючи від 20 до 28% в структурі причин перинатальної патології і 4% – в структурі антенатальної загибелі плода [30]. У зв'язку з цим однією з актуальних проблем сучасного акушерства є зниження перинатальної захворюваності і смертності, які обумовлені плацентарною дисфункцією, що є наслідком патології пуповини [60, 86, 96]. Антенатальна діагностика патології пуповини набуває все більш важливого значення в профілактиці інтра- і постнатальної



захворюваності та смертності, оскільки своєчасне виявлення відхилень дозволяє виробити необхідну тактику ведення вагітності й пологів. Нині в перинатології для діагностики патології пуповини застосовують як рутинні методи, так і сучасні технології кольорового доплерівського картування. У комплексі вони дають максимальну інформацію про стан плода [10, 59, 70, 80, 114, 137].

Як було зазначено вище, внутрішньоутробне існування багато в чому залежить від особливостей розвитку пуповини. Неправильне або недостатнє її формування перешкоджає нормальному розвитку плода. Анте- і постнатальна клінічна оцінка патології пуповини істотно підвищує достовірність визначення стану фетоплацентарної системи і прогнозування стану плода, новонародженого і немовляти вже з початку другого триместру вагітності [37].

Ю.М. Богданова та співавтори (2008) до вірогідних ознак обвиття пуповини відносять відсутність фіксації частини плода, що передлежить, в таз [9]. Шум пуповини, що вислуховується стетоскопом, вказує на утруднення проходження крові по судинах [59]. При підрахунку серцебиття плода кожні 5 секунд, починаючи з початку спаду переїм, можливим є внутрішньоутробне виявлення наявності обвиття пуповиною навколо шиї плода [184]. На думку D. Grbesa та співавторів (2016), якщо частота серцебиття відновлюється швидко (впродовж 20 секунд) – обвиття немає, якщо ж відновлення відбувається повільно і стрибкоподібно, то в даному випадку вірогідним є обвиття пуповини. Це пов'язано з рефлекторними реакціями на здавлювання і натягнення пуповини, явищами гіпоксії і швидкими коливаннями артеріального тиску. У породіль при обвитті плода пуповиною скорочення матки часто чередуються без правильних інтервалів, мають комплекси у вигляді подвійних і потрійних скорочень. Крім того, простежується

підвищена рухова активність плода, що, мабуть, пов'язано з порушенням плодово-пуповинного кровообігу [121].

Найбільш поширені в акушерській практиці функціональні проби: нестресовий (НСТ) і окситоциновий (ОТ) тести. Окситоциновий тест простий, нешкідливий і до певної міри фізіологічний, тобто це тест, що імітує нормальні пологи. Є дві основні умови для проведення окситоцинового тесту: а) окситоцин вводять внутрішньовенно з прогресивним підвищенням дози від 1 до 4 мЕ/хв; б) тест припиняється, коли з'являються пізні децелерації. Усі інші параметри можуть змінюватися – тривалість проведення тесту, кількість, частота й інтенсивність маткових скорочень, техніка запису. Нестресовий тест є нині найбільш поширеним і найбільш цінним методом оцінки стану плода. Тривалість проведення тесту повинна складати не менше 30 хв. Проте деякі автори, виходячи з укладення про те, що плід повинен перебувати в стані спокою 50-75 хв, припустили, що для проведення НСТ потрібне 120 хв. Застосування НСТ при вагітності низького ризику показало, що частота гіпоксії плода в групах з ареактивним типом кривої серцевих скорочень (відсутність уповільнень або прискорень ритму за період спостереження) або з уповільненням ритму склала 33%, тоді як при інших типах кривих серцебиття плода (реактивна, гіпореактивна і реактивна група з наявністю уповільнення ритму) частота гіпоксії коливалася від 0 до 7,7%. Тест вважається реактивним за наявності 5 акцелерацій у відповідь на рухи плода впродовж будь-якого 20-хвилинного інтервалу часу. Реактивний НСТ дає сприятливий прогноз при вагітності в 98,5%, ареактивний НСТ дає несприятливий прогноз у 85,7% вагітних. Проте істотно підкреслити, що на підставі результатів НСТ можна судити про стан плода лише у момент проведення тесту [60, 61]. Для тривалого

прогнозування НСТ не може бути використаний. Більшість дослідників вважають, що в нормі число акцелерацій серцебиття має бути більше 3 за 30 хвилин реєстрації, кожен період акцелерацій має бути більше 30 секунд, а їх кількість повинна складати більше 17 уд./хв. Дані при реактивному НСТ і ОТ співпадають повністю і тому проведення ОТ не є доцільним при реактивному НСТ. Для оцінки ризику внутрішньоутробної загибелі плода обидва тести часто виявляються малоінформативними. Псевдонегативні результати при НСТ найчастіше спостерігаються при відшаруванні плаценти, природжених аномаліях розвитку плода [35].

Для діагностики обвиття пуповини застосовують наступні функціональні проби [60, 80, 184].

1. Проба Нон полягає в тому, що виконується натискання через передню черевну стінку на плід уздовж його подовжньої осі й одночасно вислуховується серцебиття плода. За наявності обвиття пуповини відзначається її здавлювання, що супроводжується уповільнення частоти серцевих скорочень плода.

2. Модифікована проба Блоха. Виконується натискання пальцями на передню черевну стінку в області шиї плода й одночасно вислуховується серцебиття плода. При обвитті пуповини також відзначається поява глухих тонів й уповільнення частоти серцевих скорочень. Авторами запропонована бальна шкала прогнозування ризику гіпоксії плода при обвитті пуповиною і вибір акушерської тактики розродження за цією шкалою. У групі низького ризику щодо розвитку гіпоксії плода пологи можливі через природні пологові шляхи, групі середнього ризику – пологи вести через природні пологові шляхи під постійним моніторинговим спостереженням за станом плода, а вагітних групи високого ризику доцільно розроджувати шляхом операції кесарева розтину.

Як було вказано вище, плацентарна дисфункція є однією з причин гіпоксії при патології пуповини. У зв'язку з цим важливо оцінити функцію плаценти, стан плода і своєчасно провести адекватну терапію з метою отримання життєздатної дитини. Об'єктивним методом оцінки функції плаценти і стану плода є визначення в крові у вагітної концентрації фетоплацентарних гормонів: плацентарного лактогену, естріолу, прогестерону та альфа-фетопротеїну [55, 66, 71, 74].

Плацентарний лактоген (ПЛ) є поліпептидним гормоном, який володіє лактотропною, соматотропною і тиреотропною активністю. Доведено, що стійке зниження ПЛ відбувається при патологічних станах, що супроводжуються зменшенням маси плаценти (інфаркти, фіброзні переродження плаценти). ПЛ відноситься до гормонів чисто плацентарного походження і синтезується в синцитіотрофобласті з ранніх термінів гестації, концентрація його в крові наростає зі збільшенням маси функціонуючої тканини плаценти. Тільки 10% ПЛ потрапляє в амніотичну рідину і до плода, інші 90% його надходить в кровотік матері. ПЛ регулює метаболічні процеси в організмі матері, спрямовані на забезпечення росту і розвитку плода. Добові коливання ПЛ незначні, а період його знаходження в сироватці крові не перевищує 30 хвилин і тому точно відбиває зміни функції фетоплацентарного комплексу. Маючи здатність синтезувати білки, ПЛ збільшує масу плаценти і плода, впливає на всі види обміну речовин у матері й плода завдяки його лактотропній, соматропній і лютеотропній активності. Максимальний рівень ПЛ спостерігається в 36-37 тижнів вагітності, потім його концентрація стабілізується до 39 тижнів і з 40-41 тижня знижується, що пов'язано зі зменшенням плацентарного кровообігу і старінням плаценти. Показником страждання плода при терміні вагітності 21-30 тижнів є величина ПЛ

1,5-2,0 мг/л (при нормі біля 4,0 мг/л), в 31-39 тижнів – менше 3,0 мг/л (при нормі 6,9-9,0 мг/л) [66, 74].

Основним естрогеном в організмі людини є 17 $\beta$ -естрадіол, естрон і естріол. Збільшення рівня некон'югованого естріолу відбувається з 9-12 тижнів вагітності, що співпадає з початком активності надниркових залоз плода. При неускладненому перебігу вагітності вміст естріолу зростає (у третьому триместрі – в 4 рази). Показником критичного стану плода є рівень естріолу нижче 4 нг/мл. Виявлена пряма залежність між екскрецією естріолу і станом плода. Зниження вмісту гормону в сечі на 24-45% свідчить про початкові ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода. Зменшення екскреції естріолу на 50% вимагає дострокового розродження в інтересах плода. При концентрації естріолу в плазмі від 4,0 до 5,2 нг/мл прогноз для життя плода серйозний у зв'язку з високим ризиком перинатальних ускладнень. Під час вагітності велика кількість естріолу синтезується плацентою. Попередником плацентарного естріолу є дегідроепіандростерон, який у великій кількості синтезується в надниркових залозах плода. Дегідроепіандростерон, у свою чергу, утворюється в клітинах синцитіотрофобласта надниркових залоз плода з холестеролу [66, 74].

Альфа-фетопротейн (АФП) – це глікопротеїд, який синтезується в жовтковому мішку і печінці плода. Визначення АФП в амніотичній рідині і сироватці матері використовується для діагностики вроджених вад розвитку, в тому числі хромосомних аномалій і дефектів невральної трубки. Його концентрація прямо пропорційна масі плода і дозволяє судити про міру його зрілості [66, 74].

Прогестерон (П) – стероїдний гормон. Плацента не містить усіх необхідних для синтезу прогестерону ферментів і клітини синцитіотрофобласта синтезують прогестерон з холестерину

материнського і плодового походження. Материнські надниркові залози і плодова кора надниркових залоз також продукують прогестерон, але в незначних кількостях. Прогестерон має розслаблюючу дію на вісцелярну мускулатуру матки, знижує збудливість волокон міометрія та їхню чутливість до окситоцину. Під час вагітності продукція прогестерону збільшується майже до терміну пологів [66, 74].

Одним з основних методів оцінки стану плода в третьому триместрі є кардіотахографія (КТГ). На думку більшості авторів, базальна тахікардія, виявлення ранніх і пізніх децелерацій, зниження варіабельної базального ритму та кількості акцелерацій, поява високоамплітудних багатoverшинчастих акцелерацій з неповним відновленням ритму, зниження частоти та амплітуди миттєвих осциляції, поява тахографічних комплексів акцелерація-децелерація-акцелерація (АДА) є діагностичними ознаками вираженого страждання плода. Децелерації – найбільш важливий параметр стану плода. Вони визначаються у вигляді зниження базальної частоти КТГ, пов'язані з матковими скороченнями і повинні диференціюватися з брадикардією, що проявляється просто у вигляді зниження базального рівня КТГ' без маткових скорочень. При оцінці стану плоду вкрай важливо визначати тимчасові співвідношення між скороченнями матки і децелераціями. Децелерації пов'язують з порушенням матково-плацентарного і фетоплацентарного кровотоку, які виникають первинно по відношенню до показників КТГ. Комплекси АДА проявляються як компенсаторна реакція у відповідь на ізольоване порушення кровотоку тільки у вені пуповини при її транзиторному здавлюванні, що є відображенням взаємодії барорецепторів із симпатичними і парасимпатичними відділами вегетативної нервової системи плода. До допустимих і таких, що не

викликають побоювання з боку плода, відносять децелерації тривалістю не більше 45 секунд, зі швидким відновленням ЧСС до початкового рівня і які не супроводжуються порушеннями базальної частоти серцебиття [59]. Якщо амплітуда миттєвих осциляцій менше трьох ударів на хвилину, то це є абсолютною ознакою внутрішньоутробного страждання плода. Хоча КТГ-дослідження не дозволяє точно виявити плацентарну дисфункцію, цей метод дає можливість оцінити ступінь тяжкості внутрішньоутробної гіпоксії і вирішення питання щодо можливості подальшої пролонгації вагітності, а також щодо методу і терміну розродження. Достовірність цього методу складає від 75 до 90% [14, 55, 60, 120, 134, 155].

Автори встановили, що серцева діяльність плода в першому періоді пологів за відсутності гіпоксії не піддається істотним змінам і ЧСС складає в середньому 120-160 уд./хв. У другому періоді можуть створюватися більш небезпечні ситуації. При кардіомоніторинговому спостереженні критерії початкових і виражених ознак гіпоксії плода різні в першому і другому періодах пологів [59]. У першому періоді до початкових ознак гіпоксії автори відносять брадикардію до 100 уд./хв і тахікардію не більше 180 уд./хв, а також періодично виникаючу монотонність ритму і короточасні пізні сповільнення частоти серцевих скорочень. У другому періоді пологів початковими ознаками гіпоксії плода є брадикардія (90 уд./хв), аритмії, пізні і V-образні уповільнення ЧСС поза скорочень матки. У пологах при аналізі КТГ повинні систематично враховуватися три параметри: рівень базальної частоти серцебиття плода, варіабельність базальної лінії і відхилення, пов'язані з матковими скороченнями [68].

На сучасному етапі розвитку діагностичних технологій основна

роль в діагностиці патології пуповини належить ультразвуковим методам діагностики, в тому числі імпульсній доплерометрії і кольоровому доплерівському картуванню. При ультразвуковому дослідженні візуалізуються обидві артерії і вена у вигляді трубчастих структур і вартонов студень, визначається місце прикріплення пуповини до плаценти, її положення відносно плода. Визначення артерії пуповини при ультразвуковому дослідженні не представляє труднощів, оскільки навколоплідні води є ідеальним середовищем для проходження ультразвукових хвиль [6, 46, 99, 137].

Агенезія артерії пуповини визначається переважно в третьому триместрі вагітності: при ультразвуковій діагностиці в такій пуповині виявляються в поперековому перерізі тільки дві судини. Показники доплерометрії при цьому залишаються в межах норми, що свідчить про компенсаторну дилатацію судин пуповини [6, 122].

Оболонкове прикріплення, за даними авторів, при ультразвуковому дослідженні діагностується тільки в 5% випадків, причому при динамічному спостереженні крайове прикріплення може трансформуватися в оболонкове [46, 114].

Дані літератури щодо пренатальної діагностики абсолютно короткої пуповини суперечливі. Методика виміру довжини пуповини за допомогою ультразвукового визначення швидкості поширення пульсової хвилі по судинах пуповини не знайшла широкого застосування на практиці. У плодів із синдромом затримки розвитку коротку пуповину знаходять частіше. Про короткість пуповини у більшості випадків свідчить відсутність її вільних петель в амніотичній рідині [141, 180].

Ультразвукове сканування дає можливість виявляти положення пуповини, проте петлі пуповини візуалізуються в області ший і за відсутності обвиття, що є причиною діагностичних помилок.



Діагностика обвиття пуповини ускладнена при маловодді, прикріпленні плаценти до передньої стінки матки. Крім того, точність антенатальної ехографічної діагностики обвиття пуповиною залежить від кратності обвиття, часу від моменту дослідження до початку пологів. Антенатальна ультразвукова діагностика обвиття пуповини поліпшилась у зв'язку з появою кольорового доплерівського картування [39, 99, 114].

Кольорове доплерівське картування (КДК) – це ультразвукова методика візуалізації кровотоку, заснована на реєстрації швидкостей руху крові, кодуванні їх різними кольорами і накладенні отриманої картини на двомірне чорно-біле зображення досліджуваного об'єкту. Використання КДК дозволяє ідентифікувати вену й обидві артерії пуповини, визначити кровотік в цих судинах [46, 114]. Допплерометрія дозволяє вивчити стан кровообігу у фетоплацентарній системі в нормі і при патології, а також оцінити вплив терапії на фетоплацентарну гемодинаміку [10, 83].

Нині використовується якісний аналіз швидкостей кровотоку, результати якого не залежать від кута інсонації та діаметру судини, що є важливою перевагою у порівнянні з кількісною оцінкою. В даному випадку основне значення має не абсолютна величина швидкості руху крові, а співвідношення між швидкостями кровотоку в різні фази серцевого циклу. Під кривими швидкостей кровотоку розуміють зміну максимальної швидкості кровотоку впродовж серцевого циклу, що графічно зображується лінією, яка обкреслює верхній контур спектрограми кровотоку. При якісному аналізі кровотоку визначаються: максимальна систолічна швидкість кровотоку, яка відбиває скорочувальну функцію серця та еластичність стінок досліджуваної судини, і кінцева швидкість діастолі кровотоку, яка визначається опором периферичного

судинного русла. Має значення міра максимальної систолічної і кінцевої швидкості діастоли кровотоку, загасання пульсової хвилі при проходженні через судинну мережу, що й використовується як показники периферичного опору. До них відноситься пульсаційний індекс (PI), індекс резистентності (RI) і систоло-діастолічне співвідношення (S/D), що є відношенням максимальної систолічної швидкості кровотоку до кінцевої швидкості діастоли. Максимальна систолічна швидкість кровотоку визначається, в основному, насосною функцією серця плода і місткістю артеріальних судин. Кінцева швидкість діастоли кровотоку відбиває опір периферичної частини судинного русла. Особливістю артерії пуповини є те, що єдиним периферичним руслом для неї служить мікрovasкулярна мережа плодової частини плаценти, у зв'язку з чим показники кровотоку в цій судині несуть інформацію безпосередньо про стан судинного опору периферичного русла плаценти при виявленні дистресу плода в пологах. При виявленні дистресу плода в пологах вимір кровотоку в пупковій артерії навіть прийнятніше, ніж КТГ, оскільки при дистресі плода в 12 разів підвищується частота кесарева розтину [46, 184]. Індекс пульсації впродовж пологів істотно не змінюється. Під час скорочень матки він змінюється лише за наявності у плода децелерацій серцебиття.

Змінений індекс найчастіше спостерігається при гіпотрофії плода і тому точне визначення кровотоку в пупковій артерії є істотним в діагностиці гіпотрофії плода, а відсутність кінцевого кровотоку діастоли в 80% відображає гіпоксію і в 46% – ризик розвитку ацидозу [6,]. При запізнілих пологах підвищення індексу пульсації на 20% у внутрішній сонній артерії під час гі 150, 187пероксигенації у матері (60% кисневої інгаляції) є маркером несприятливого результату запізнілих пологів для плода [95].

Нині навіть на ультразвуковому апараті середнього класу візуалізуються усі компоненти пуповини: вена, дві артерії, вартонов студень, можливо визначити місце прикріплення пуповини до плаценти, її положення відносно плода. Також при сонографії відзначаються особливості будови пуповини: діаметр її поперекового перерізу, міра звивистості [46, 51].

З моменту появи нових сонографічних технологій, колірною та енергетичною доплера, кількість повідомлень про можливість антенатального виявлення істинних вузлів пуповини різко зросла [46, 48, 7, 103, 167, 169]. Робляться спроби виявити патогномічний для істинного вузла пуповини сонографічний маркер: описуються «симптом конюшини» (розташування петель пуповини, що за формою нагадує лист конюшини, візуалізується в режимі сірої шкали) так званий, спектральний aliasing-ефект (багатоколірне фарбування ділянки пуповини в режимі колірною доплера, зумовлене появою ретроградних потоків в зоні вузлуотворення), не остання роль в діагностиці істинних вузлів пуповини відводиться об'ємній ехографії, яка, на думку ряду авторів, надає можливість провести диференційовану діагностику між істинними і несправжніми вузлами пуповини та зменшити кількість псевдопозитивних результатів [99, 134]. Найбільше визнання серед фахівців ультразвукової діагностики отримала ознака «висячої петлі» («hanging noose» sign), що виявляється при використанні режиму ЕДК (енергетичною доплерівського картування) [167].

Антенатальна діагностика тощої пуповини ґрунтується на вимірі середнього діаметру або площі поперечного перерізу пуповини [119].

Л.И. Титченко, Ж.Ю. Пырскова (2000) виявили, що ознаки порушення плодово-плацентарної гемодинаміки і наявність дистрес-

синдрому новонароджених відзначаються при діаметрі пуповини менше 13 мм, діаметрі артерії пуповини менше 4 мм і діаметрі вени менше 7 мм [73].

Аntenатальне виявлення гіпозвивистої пуповини ґрунтується на вимірі так званого «кроку», тобто довжини відрізка пуповини, на якому судини утворюють повний оберт [14, 112]. Далі визначається ІСС – величина, зворотна кроку. Наприклад, при кроці в 5 см ІСС складе  $1/5$ , тобто 0,2 витка на 1 см довжини пуповини [14]. Перевагу слід віддавати виміру «кроку» в середніх відділах пуповини, оскільки міра звивистості середнього відділу, як правило, досить постійна, тоді як відділи, розташовані у плодового і плацентарного кінців, мають ациклічний характер звивистості [40]. Проте слід також відмітити, що ряд авторів взагалі ставить під сумнів доцільність визначення ІСС при ультразвуковому дослідженні, оскільки чутливість ультразвуку для виявлення гіпозвивистих пуповин не перевищує 9,1% [135].

#### **1.4. Характеристика гемодинамічних порушень у фетоплацентарній системі при патології пуповини.**

Гемодинамічні процеси в єдиній системі мати-плацента-плід є одним з провідних чинників, що забезпечують фізіологічний перебіг вагітності, зростання і розвиток плода [79, 101]. Нині за допомогою іж ворсинчасто методу дослідження виявлені характерні зміни іж ворси в аорті плода і артеріях пуповини при неускладненій вагітності. Якісна оцінка іж ворси в артерії пуповини зазвичай включає визначення систоло-діастолічного відношення (СДВ), пульсаційного індексу (ПІ) та індексу резистентності (ІР). Зменшення якісних показників іж ворси в артерії пуповини впродовж третього

триместру вагітності свідчить про зниження судинного опору плаценти, який викликаний інтенсивним ростом її термінального судинного русла, пов'язаним з розвитком і васкуляризацією кінцевих ворсин плаценти. Показники якісного аналізу іж ворси мають високу відтворюваність: їх чисельні значення істотно не змінюються при повторних дослідженнях, при дослідженні різних ділянок пуповини і при зміні положення тіла. Слід зазначити, що зміна частоти серцевих скорочень в діапазоні від 120 до 160 уд./ іж не чинить впливу на якісні показники іж ворси в артерії пуповини. У нормі дані СДВ в третьому триместрі вагітності коливаються від 2,88 до 2,19; ПІ – від 1,3 до 0,7; ІР – від 0,65 до 0,50. При неускладненому перебігу вагітності не спостерігається негативних або нульових значень іж ворси діастолі в аорті плода, що відображає безперервну поступальну ходу крові через цю судину упродовж усього серцевого циклу [60, 82, 120, 173].

Дослідження свідчать про високу точність кольорового іж ворсинчасто картування у визначенні розташування пуповини по відношенню до шиї плода. При цьому важливо відмітити, що використання цього методу дозволяє не лише встановити факт обвиття пуповиною, але й визначити його кратність [46, 114, 150]. Численні дослідження свідчать про те, що прогноз пологів для плода значно погіршується при багатократному обвитті пуповиною. У зв'язку з тим, що точність визначення обвиття пуповиною істотно знижується від моменту дослідження до моменту пологів, з метою точнішої діагностики цієї патології КДК найдоцільніше проводити в найближчий період перед розродженням [6, 46, 114].

На підставі проведених досліджень І.С. Сидорова і І.О. Марков (2016) сформулювали наступні доплерометричні ознаки тугого обвиття шиї плода пуповиною під час пологів [68]:

- негативний компонент діастолі кривої швидкості іж ворси середньої мозкової артерії (КСК СМА) на висоті переїм;
- нульовий компонент діастолі КСК СМА на висоті переїм;
- іж ворсин кровотік на висоті переїм;
- значення СДС КСК СМА між переїмами 2,75 і нижче.

Нульовий або негативний дистоліческий кровотік, що спостерігається у плодів при тугому обвитті пуповиною під час переїм, ймовірно, обумовлений вираженим спазмом СМА. Так, за рахунок здавлювання судин пуповини, а також судин шиї плода при обвитті може статися виражене порушення фетального мозкового іж ворси, яке посилюється компресією голівки плода при проходженні через пологові шляхи і обтяжується перивазальним набряком гіпоксії тканин головного мозку. В даному випадку при кожній переїмі спостерігається відсутність потрапляння крові до головного мозку плода або її зворотний рух від мозку по середніх мозкових артеріях у фазу діастолі, що проявляється доплерометрично нульовим або негативним компонентом. Виявлення нульового і ретроградного компонента діастолі, реєстрованого як в артерії пуповини і аорті плода, так й ізольовано в артерії пуповини, вважається «критичним станом плодово-плацентарного іж ворси». Наявність зворотного іж ворси відбиває крайній ступінь страждання плода. За даними авторів, послідовне застосування кардіотокографії, ехографії, колірної іж ворсинчасто картування дозволило підвищити точність антенатальної діагностики обвиття пуповини з 23,5 до 79,4%. При вивченні іж ворси в артерії пуповини з'ясовано, що дихальні рухи плода впливають на картину спектрограм: на вдиху відзначається пониження систолічного і діастолічного компонентів, а при видиху – відповідно підвищення [6, 11, 46, 45, 114].

Отже, періодична відсутність іж ворси діастоли або його зворотний напрям в церебральних артеріях унаслідок тугого обвиття шиї плода пуповиною представляє велику небезпеку для здоров'я новонародженого у зв'язку з вираженим спазмом. Флюктууючий кровотік, мабуть, обумовлений порушенням гіпоксії ауторегуляції судинного тонуусу мозкових артерій плода, що доплерометрично проявляється хаотичним малюнком КСК СМА. Початкове зниження СДС КСК СМА (між переями нижче 2,75) пояснюється паралітичним розширенням церебральних судин плода через виражену централізацію фетального іж ворси на тлі тугого обвиття. Отже, при УЗД-ознаках обвиття пуповиною шиї плода наявність нульової або негативної компоненти діастоли або іж ворсинч іж ворси в СМА під час переям, а також початкове низьке значення СДС КСК СМА (2,75 і нижче) свідчить про його тугий характер. За наявності цих ознак частота перинатальних ускладнень значно зростає, що вимагає перегляду тактики ведення пологів на користь оперативного розродження. Крім того, проведені дослідження з метою виявлення особливостей реакції мозкового іж ворси плода на функціональну пробу із затримкою дихання свідчать про переважання спазму та ареактивності іж ворсинчастому артерії плода у відповідь на функціональну пробу за наявності тугого обвиття пуповиною навколо його шиї. Гостра інтранатальна асфіксія на тлі обвиття пуповиною шиї плода, у свою чергу, призводить в постнатальному періоді до гіпоксично-ішемічних ушкоджень мозку [3, 69, 76, 91, 134, 155, 173].

Із вищезгаданого виходить, що, незважаючи на застосування комплексних методів дослідження, відсоток перинатальних ускладнень при патології пуповини залишається досить високим.

Діагностована затримка розвитку плода і плацентарна

дисфункція вимагають інтенсивного спостереження за станом плода, вибору часу і методу розродження [12, 45, 125]. На думку більшості сучасних авторів [55, 76, 82, 105, 125, 150], ведення пологів при обвитті пуповиною має бути консервативним, проте потрібне уважне спостереження за станом плода і ретельне та регулярне вислухування його серцебиття. За наявності відповідних умов проводять програмовані пологи з тривалим електронним моніторингом частоти серцевих скорочень плода. У кінці другого періоду пологів (висока вірогідність маніфестації аномальної будови пуповини у кінці періоду вигнання) потрібна постійна КТГ. Лише при виникненні ознак гострої гіпоксії плода або подовженні періоду вигнання вдаються до оперативного розродження [55, 184].

В цілому, тактика при випаданні пуповини залежить від стану пологових шляхів, висоти стояння частини плода, що передлежить, і укладається в комплекс основних дій: негайно підготувати усе необхідне до екстреного розродження [98]. При підозрі на передлежання пуповини слід утриматися від амніотомії [57, 114, 133].

Планове оперативне розродження є методом вибору при поєднанні патології пуповини з тазовим передлежанням і рядом інших акушерських ускладнень (іж ворсинчас, великий плід, звуження тазу), що дозволяє знизити частоту середньо-важкої асфіксії у новонароджених в 2,5 рази в порівнянні з екстреним, у зв'язку з гострою гіпоксією плода, в 1,5 разу – травматичні ушкодження ЦНС і значно скоротити число новонароджених, переведених на другий етап виходжування [37, 134, 189].

Після пологів обов'язкове проведення наступних заходів [37]:



- розширене макроскопічне дослідження посліду в родовому залі: оцінюють розміри і масу плаценти й пуповини (довжину, звивистість судин, індекс «тощості», особливості прикріплення);
- гістологічне дослідження посліду;
- додаткове обстеження новонародженого (нейросонографія, ехокардіографія, УЗД органів черевної порожнини, екскреторна і жовчача при підозрі на ваду сечовивідних шляхів).

Слід зазначити, що патологія пуповини надзвичайно різноманітна. Антенатальна діагностика патології пуповини дозволяє значно поліпшити перинатальні результати. Вибір раціонального часу і методу розродження дозволяє істотно знизити кількість випадків народження дітей у важкій асфіксії й уникнути перинатальних втрат. Акушери і неонатологи в пологовому залі повинні приділяти більшу увагу оцінці будови пуповини, оскільки облік її особливостей може надати істотну допомогу при довготривалому прогнозуванні стану новонародженого [1, 14, 60, 81, 94, 110, 170].

## **РОЗДІЛ 2**

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

#### **2.1. Дизайн досліджень та групи пацієнток.**

Дослідження проводилося у декілька етапів на базі клінічного пологового будинку №5 м. Києва. Відповідно до поставлених за мету і завданнями була розроблений дизайн досліджень, що передбачає проведення клініко-статистичного аналізу, ультразвукової іж ворсин і доплерометрії, гормональних досліджень, математичної обробки отриманих даних.

Під нашим безпосереднім спостереженням знаходилося 200 вагітних, розроджених у пологовому відділенні клінічного пологового будинку №5 м. Києва. 1 (основну) групу склали 100 вагітних з патологією пуповини, яким проведений повний комплекс діагностичних заходів і складений план розродження, 2 (контрольну) – 50 жінок без патології пуповини, група порівняна по всіх клінічних параметрах; 3 (порівняння) група - 50 жінок, в яких діагноз патології пуповини встановлений в процесі пологів ретроспективно.

До досліджуваних груп увійшли вагітні із захворюваннями серцево-судинної, сечовидільної, ендокринної, нервової, дихальної систем тощо.

Крім того, до обстежуваних груп увійшли вагітні з обтяженим акушерським і гінекологічним анамнезом: у анамнезі безпліддя; медичні і мимовільні аборти; передчасні пологи та вагітності, що не розвиваються.

Вагітні з ускладненим перебігом даної вагітності і пологів: багатоводдя, маловоддя, резус-конфлікт, дистрес плода, хоріоамніоніт, передчасний розрив амніотичних оболонок, аномалії пологової діяльності, патологічний прелімінарний період тощо.

## 2.2. Методи досліджень.

Аналіз історії пологів проводили за допомогою розробленої нами статистичної карти, в яку були занесені наступні пункти: паспортні дані, відомості про наявність професійних шкідливостей, особливості соматичного статусу, перенесені гінекологічні захворювання, характер менструальної і дітородної функції, особливості перебігу попередніх і справжньої вагітності і пологів, результати обстеження в процесі вагітності, дані додаткових методів дослідження стану плода, новонародженого. Крім того, оцінку загального стану вагітних жінок здійснювали з врахуванням загальних аналізів крові і сечі, а також біохімічних показників крові. Комплексно оцінювали свідчення до допологової госпіталізації; достроковому розродженню і методам розродження.

На підставі результатів клініко-лабораторного дослідження вагітних з врахуванням свідчень складали диференційований план підготовки до пологів, встановлювали терміни і методи розродження. При зборі анамнезу звертали увагу на характер менструальної функції, регулярність і тривалість циклу, перенесені гінекологічні захворювання, їх тривалість, перебіг і результат. Статеве життя: з якого віку почалася, який шлюб за рахунком. Дітородна функція: відомості про кожну попередню вагітність, паритет, інтергенетичний інтервал, перебіг вагітності, перебіг пологів, післяпологового періоду, маса плода, методи розродження, оперативні втручання, результат пологів для матері і плода. Екстрагенітальні захворювання виявляли в результаті комплексу клінічних, лабораторних і функціональних досліджень за спеціально розробленою програмою. Перебіг справжньої вагітності по триместрах: чи не було блювоти, втрати в масі, набряків, задишки, головного болю, підйому

артеріального тиску, терміни звернення в жіночу консультацію, дати останньої менструації, час першого ворухіння плода. Після здобуття необхідних анамнестичних даних приступали до зовнішнього огляду, при якому звертали увагу на статуру, розміри тазу, забарвлення шкіри і видимих слизових оболонок. Проводили антропометричне обстеження, вимір температури, артеріального тиску, обстеження органів кровообігу, дихання. На підставі показників фетоплацентарного комплексу, кардіотахографії і ультразвукового сканування оцінювали стан плода.

Визначали ступінь готовності шийки матки до пологів за загальноприйнятою методикою [46]. Стан новонародженого при народженні оцінювали за шкалою Апгар, звертали увагу на стать, масу, довжину тіла, коло голівки і грудей, визначали масо-зростовий коефіцієнт. Стан новонародженого в ранньому неонатальному періоді оцінювали спільно з неонатологом, на 7 добу оцінювали неврологічний статус. Враховувалися ускладнення з боку матері (аномалії пологової діяльності ~ передчасне відшарування плаценти тощо) і плода (дистрес плода, асфіксія новонародженого тощо). У динаміці спостерігали наявність і тяжкість постнатального дезадаптаційного синдрому новонароджених, затримка початку грудного вигодовування, необхідність інтенсивної терапії в умовах відділення реанімації новонароджених [5,81].

Кардіомоніторний контроль серцевої діяльності плода здійснювали фетальним монітором “назва” (країна виробник). Обстеження проводили 2 рази з інтервалом в 5-7 днів під час перебування вагітної в стаціонарі і в пологах. Визначали реакцію на тести (окситоциновий, степ-тест, проба із затримкою дихання) навантажень і їж ворсинча тест (НСТ).

Після 15-хвилинної адаптації до обстановки кабінету, в якому виконували дослідження, визначали положення, передлежання і позицію плода. Спочатку встановлювали тензOMETричний датчик. Його укріплювали в області дна матки ближче до її правого кута так, щоб вибрана ділянка не переміщалася при диханні жінки. На поверхню тензOMETричного датчика гель не наносили. Після прикріплення тензOMETричного датчика обов'язково проводили калібрування, встановлювали оптимальний базальний рівень реєстрації. Після цього аускультативно визначали ділянку найкращої чутності тонів серця плода, до якого прикладали п'єзоелектричний датчик, оброблений спеціальним ехо-гелем. Для попередження виникнення синдрому нижньої порожнистої вени дослідження проводили в положенні вагітної на боці, відповідним позиції плода. Тривалість дослідження визначали так, щоб реєстрацію проводили протягом 40-45 хвилин періоду активності плода. Швидкість стрічки, на якій реєстрували серцебиття плода, складала 10 мм/хвил. Калібрувальний сигнал складав 7 кіло-Паскаль (КПД). Розшифровку кардіотокограми проводили за загальноприйнятою таблицею [46].

Таблиця 2.1

**Таблиця розшифровки кардіотокограми**

параметри КТГ	Бали		
	2	1	0
1	2	3	4
базальний ритм в 1 хвил.	120-160	100-119 161-180	<100 >180
амплітуда осциляцій	6-25	>25	<6
частота осциляцій	>6	3-6	<3
акцелерації	5 та > спорадичні	1-4 спора- дичні або періодичні	0

продовження іж в.. 2.1

1	2	3	4
децелерації	ранні або ні	варіабельні (легкі або середні)	пізні варіабельні

Під тахікардією середнього ступеня тяжкості розумілася БЧСС в межах 160-180 уд/хвил. Зниження кількості акцелерацій – це наявність менше двох акцелерацій за 20 хвилин запису. Зниження варіабельності базального ритму характеризувалося пролонгованими по амплітуді осциляціями в межах 5-9 уд/хвил. Переміжний тип варіабельності базального ритму полягав в періодичній появі ділянок запису з варіабельністю базального ритму менше 5 уд/хвил. Варіабельними вважалися децелерації неправильної V-, II- образної форми тривалістю 30-60 сек і амплітудою коливань від 30 до 90 уд/хвил. Поява комплексів іж ворсинч-децелерація-акцелерація (АДА) розцінювалася як погана прогностична ознака. При аналізі кардіотокограм ми враховували наступні параметри:

1. Базальна частота серцевих скорочень (БЧСС) – середня величина між миттєвими значеннями частоти серцебиття плода в проміжку між переймами. Величину базального ритму підраховували за хвилинний інтервал.

2. Варіабельність базального ритму (нерегулярність) – це добуток двох компонентів:

- так званих короткочасних коливань (миттєва частота);
- повільних хвилеподібних коливань (осциляції).

Миттєву частоту визначали від одного удару до іншого і підраховували по кількості серцевих ударів в хвилину. Обчислювали амплітуду миттєвих коливань по відмінності в частоті між двома коливаннями і враховували по числу ударів в 1 хвилину.

Варіабельність розцінювали як фізіологічну при ширині запису від 10 до 30 ударів в хвилину, частоті коливань більше 6 циклів в 1 мм і амплітуді миттєвих коливань від 25 ударів в 1 хвил. Патологічними вважали зникнення (монотонність ритму), значне зменшення (менше 5 ударів в хвилину) або збільшення (більше 25-30 ударів в 1 хвилину за типом стрибка) амплітуди миттєвих коливань, що частіше всього пов'язано з гіпоксією плода, викликаного здавленням пуповини або ускладненим перебігом вагітності. Зменшення ширини запису (менше 10 ударів у 1 хвилину) і частоти повільних коливань (менше 3 осциляцій в 1 хвилину) також свідчило про порушення ритму.

3. Нестресовий тест (НСТ).

4. Наявність акцелерацій (короткочасне збільшення ЧСС на 10-15 ударів в хвилину в порівнянні з базальною частотою). Періодичні правильні акцелерацій свідчать про компенсаторну відповідь на легку гіпоксію плода під час скорочення матки.

5. Наявність децелерацій (короткочасні зменшення ЧСС, як правило, не більше ніж на 40 уд/хвил). Вони можуть бути спонтанними – короткі (пікоподібні) і сповільнені (продовжані). Сповільнені децелерації спостерігаються при дистресі плода. Пізні уреження ЧСС є ознаками розладу газообміну в іж ворсинчастому просторі при плацентарній дисфункції (ПД).

По результату підсумку цих параметрів оцінювали стан плода: - при 8-10 балах – нормальний тип;

- при 6-7 балах – іж ворсинчастом;

- при 5 і менш – патологічний тип КТГ плода.

З метою дослідження стану фетоплацентарного комплексу у вагітних 1 і 2 групи було вивчено вміст в периферичній крові плацентарного лактогену (ПЛ) і естріолу (Е) за загальноприйнятими методиками [54].

Ехографічне дослідження виконано за допомогою ультразвукового апарату *«Назва апарата» (країна)*, що працює в режимі реального масштабу часу, із застосуванням кольорового іж ворсинчасто іж ворсинчас; використовували лінійний і конвексний датчики частотою 3,5 МГц. При цьому визначали наступні параметри: біпаріетальний розмір голівки плода (БПР), діаметр живота (ДЖ), довжина стегнової кістки (ДС), коефіцієнти БПР/ОЖ, ДС/ОЖ, локалізація, товщина, ступінь зрілості і ступінь кальцинозу плаценти, кількість навколоплідних вод. Вимір БПР виконували при поперечному скануванні голівки плода. Вимір здійснювали від зовнішньої поверхні верхнього контуру до внутрішньої поверхні нижнього контуру тім'яних кісток перпендикулярна м-ехо-камера. Для правильного визначення розмірів живота при поперечному скануванні тулуба чітко візуалізували пупкову вену.

Таблиця 2.2

### Вимір БПР і ОЖ під час вагітності

термін вагітн. (тиж.)	БПР (см)			ОЖ (см)		
	95%	50%	5%	95%	50%	5%
1	2	3	4	5	6	7
32	8,7	7,9	7,2	9,7	8,6	7,4
33	8,9	8,1	7,4	10,0	8,9	7,7
34	9,1	8,3	7,6	10,3	9,2	8,0
35	9,3	8,6	7,9	10,6	9,5	8,3
36	9,4	8,8	8,0	10,9	9,8	8,5
37	9,6	9,0	8,3	11,2	10,0	8,8
38	9,8	9,2	9,6	11,5	10,3	9,0
39	10,0	9,3	8,8	11,8	10,6	9,4

*продовження іж в.. 2.2*



1	2	3	4	5	6	7
40	10,0	9,5	9,0	12,1	10,9	9,7
41	10,0	9,7	9,2	12,3	11,2	9,9
42	10,0	9,9	9,4	12,6	11,4	10,0

Оптимальною площиною для виміру вважали такий поперечний перетин, при якому чітко візуалізувалась пупкова вена у вигляді округлого або овального утворення, розташованого, у середньому, на 173 діаметри від передньої черевної стінки плода. Середній діаметр живота є середньоарифметичним, складеним з передньо-заднього і поперечного діаметрів. Виміри здійснювали від зовнішніх контурів поперечного перетину тулуба плода. Також наголошувалися особливості будови пуповини, місце її прикріплення до плаценти (або до оболонок) і локалізація петель пуповини відносно плода. Дані і ж ворсин порівнювали з нормативними показниками [6]. Ступінь зрілості плаценти визначали за загальноприйнятою класифікацією [7]. Кількість навколоплідних вод оцінювали шляхом виміру задньої кишені, виділяючи нормальну кількість навколоплідних вод. Проводили вимір загального діаметру пуповини, внутрішнього діаметру вени і артерій на ділянці, що знаходиться поблизу від передньої черевної стінки плода, як найбільш широкому. Обчислювали індивідуальний індекс пуповини (ІП), причому перевагу віддавали візуалізації середніх відділів пуповини, ступінь звитості яких досить постійна. Передбачувану масу плода обчислювали за загальноприйнятою формулою [6, 7].

Окрім і ж ворсин, проводили визначення функціонального стану плода. Оцінку дихальних рухів виконували протягом 30 хвилин. Визначали наступні параметри дихання: дихальний індекс (ДІ) – час, протягом якого плід здійснює дихальні рухи

$$ДІ = (КДЕ \times ДЕ) / 1800 \times 100\%$$

де ДЕ – дихальний епізод; КДЕ – кількість дихальних епізодів протягом досліджуваного часу (30 хвил).

Комплексне ультразвукове дослідження проводили в динаміці вагітності. При вагітності для оцінки функціонального стану плода і визначення ступеня тяжкості внутрішньоутробного страждання плода; безпосередньо перед пологами – для вироблення оптимальної тактики ведення пологів, визначення терміну і методу розродження на користь матері і плода. Діагностика затримки розвитку плода (ЗРП) іж ворсинча на встановленні відхилення нижче 10 процентиля одного або декількох параметрів від належних для даного терміну вагітності [46].

Дослідження фетоплацентарного іж ворси проводили в третьому триместрі вагітності на ультразвуковому діагностичному приладі «назва» (країна) шляхом використання кольорового іж ворсинчасто іж ворсинчас і імпульсної доплерометрії артерії пуповини і грудного відділу аорти плода. При якісній оцінці кривих швидкостей іж ворси основну увагу приділяли зміні максимальній швидкості іж ворси систоли і кінцевої швидкості іж ворси діастоли. Дослідження іж ворси в артерії пуповини проводили в її середній частині, на достатньому видаленні як від плаценти, так і від передньої черевної стінки плода. Дослідження іж ворси в аорті плода проводили в грудному відділі низхідної аорти до відходження крупних артеріальних судин. Для цього візуалізували аорту вище за купол діафрагми, розташовуючи датчик так, щоб подовжня вісь судини лежала в площині сканування. Пробний об'єм встановлювали так, щоб просвіт судини був перекритий повністю. Доплерометричне дослідження іж ворси проводилися у вагітних в маткових артеріях, артерії пуповини і середньої мозкової артерії плода в положенні

пацієнтки лежачи на спині і на лівому боці, в першій половині дня з 9 до 15 годин, в період рухового спокою плода. Крім того, проводили доплерометричну оцінку іж ворси в середньо-мозковій артерії (СМА) плода між переймами і на їх висоті, а також із застосуванням проб навантажень [6, 7]. Для цього у в-режимі сканування отримували середній максимальний перетин голівки на рівні ніжок мозку з виведенням кісткової межі між передньою і середньою черепними ямками. Ця межа є анатомічною проекцією СМА в області латеральної (сільвієвої) борозни. Встановлювали контрольний об'єм і виконували виміри швидкостей іж ворси в СМА плода, розташованій ближче до датчика. Інколи при скруті візуалізації СМА використовували режим колірної іж ворсинчасто іж ворсинчас, що дозволяло чітко визначити локалізацію СМА. Метою доплерометричного дослідження в пологах з'явилося виявлення ознак порушення фетального мозкового іж ворси. Для оцінки гемодинаміки в системі мати-плацента-плід використовували якісні параметри іж ворси, так звані кут незалежні індекси, що характеризують периферичний судинний опір:

1. Систоло – діастолічне відношення СДВ =  $A / B$ ;

2. Індекс резистентності ІР =  $(A-B)/A$ ;

3. Пульсаційний індекс ПІ =  $(A-B)/C$ ;

де А – максимальна швидкість іж ворси в систолу, В – мінімальна швидкість іж ворси в діастолу

С – середня швидкість протягом серцевого циклу.

Розрахунок вироблявся автоматично. Дослідження проводили за допомогою універсального сканера. Нормальні показники СДВ показані в таблиці 2.3.

*Таблиця 2.3*

### Нормальні значення СДВ

назва судини	37-41 тиж.
маткова артерія	1,7-2,4
артерія пуповини	2,4-3,0
середньо-мозкова артерія	3,8-2,3

Макроскопічно оцінювали весь послід. Визначали місце прикріплення пуповини до плаценти, в разі оболонкового її прикріплення вивчали стан і ж ворсин в оболонках судин (розриви, тромби тощо). Досліджували довжину пупкового канатика, товщину, звитість, консистенцію, наявність її деформацій, викликаних тривалим і ж ворсинчаст. Довжину пуповини вимірювали за допомогою лінійки від початку плодового сегменту до кукси пуповини, відступивши 1 см від місця її прикріплення до плаценти. Визначали середній діаметр пуповини по формулі

$$\text{СДП} = \text{В}^1 + \text{Б}^2 + \dots \text{Бп:п (см)} [34].$$

За наявності дійсного вузла пупкового канатика визначали його локалізація, форма і міра зтянутости, зміна її покриву і тканин на розрізі. Крупні гематоми, які зовні виявлялися багрово-синюшним потовщенням ділянки пуповини, вивчалися по протяжності, локалізації і щільності. Пуповину оглядали на розрізі в плодовій, плацентарній і середній третинах, а також у всіх підозрілих ділянках (помилкові вузли, стоншування, потовщення, розриви, крововиливу, перекрути, дійсні вузли). При огляді посліду звертали увагу на її будову, товщину, наявність петрифікатів, жирових перероджень, оцінювали стан плодової і материнської поверхні, наявність ділянки відшарування, стан плодових оболонок, їх колір. Для приготування мікроскопічних препаратів використовували стандартні методики формалінової фіксації і парафінової заливки сегментарних блоків

пуповини. Зрізи товщиною 5-мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином по Ван Гізону [34]. Визначення співвідношення основних морфологічних структур плаценти і пуповини здійснювали за допомогою світлового копіювання мікроскопічних препаратів на сітку, що їж ворсинчаст, з масштабом збільшення 1:18,5. Дослідження пуповини проводили в трьох стандартних сегментах – плодовому, плацентарному і серединному. Визначали стан покривного амніотичного епітелію, вартонова холодцю, м'язової оболонки просвіту вени і артерій за загальноприйнятими методиками [34].

Отримані дані оброблялися на IBM PC/AT за допомогою програми Microsoft Excel з використанням методів параметричної статистики на кафедрі медичної інформатики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (завідувач – професор Мінцер О.П.). Методи дескриптивної статистики включали оцінку середнього арифметичного, середньої помилки значення. Всі отримані результати піддавалися статистичній обробці за допомогою стандартних пакетів програм [53]. Відмінність показників оцінювали за допомогою критерію Манна-Уїтні з використанням арксинус перетворення Фішера і обліком поправки на безперервність до порівнюваних часток. Дві вибірки вважалися такими, що належать до різних генеральних сукупностей при  $p < 0,05$ .

### РОЗДІЛ 3

## КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ЖІНОК

Нами обстежені 200 вагітних і породіль в терміні гестації 35-41 тиж., що знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічному міському пологовому будинку №5 м. Києва. Всім вагітним проведені загальноприйняті клінічні і лабораторні дослідження. Термін вагітності встановлювали по першому дню останньої менструації, враховували дані ультразвукового дослідження в ранні терміни вагітності. Залежно від особливостей проведення антенатальної діагностики патології пуповини, вони були розподілені на 3 групи:

1. . 1 (основна) група - 100 вагітних, яким проводився повний, спеціально розроблений комплекс тестів для антенатальної діагностики патології пуповини, виходячи з якого складали диференційований план підготовки до пологів, встановлювали терміни і методи розродження. У всіх обстежених вагітних в пологах були підтверджені різні види патології пуповини;
- 2 (контрольна) група - 50 вагітних без патології пуповини, порівняна по всіх клінічних параметрах. Антенатальна діагностика і вибір акушерської тактики здійснювали за загальноприйнятими методиками [ ];
- 3 (порівняння) група – 50 вагітних, в яких патологія пуповини встановлена в процесі пологів ретроспективно.

Лікарське забезпечення включало призначення їж ворсинчас, седативних, гіпотензивних, антибактеріальних препаратів, інфузійної терапії, антиоксидантів, полівітамінів за свідченнями, санацію піхви.

З метою підготовки до пологів використовувалися простагландини за загальноприйнятими рекомендаціями [ ].

Вік жінок коливався від 18 до 40 років. Віковий склад представлений на рисунку 3.1.

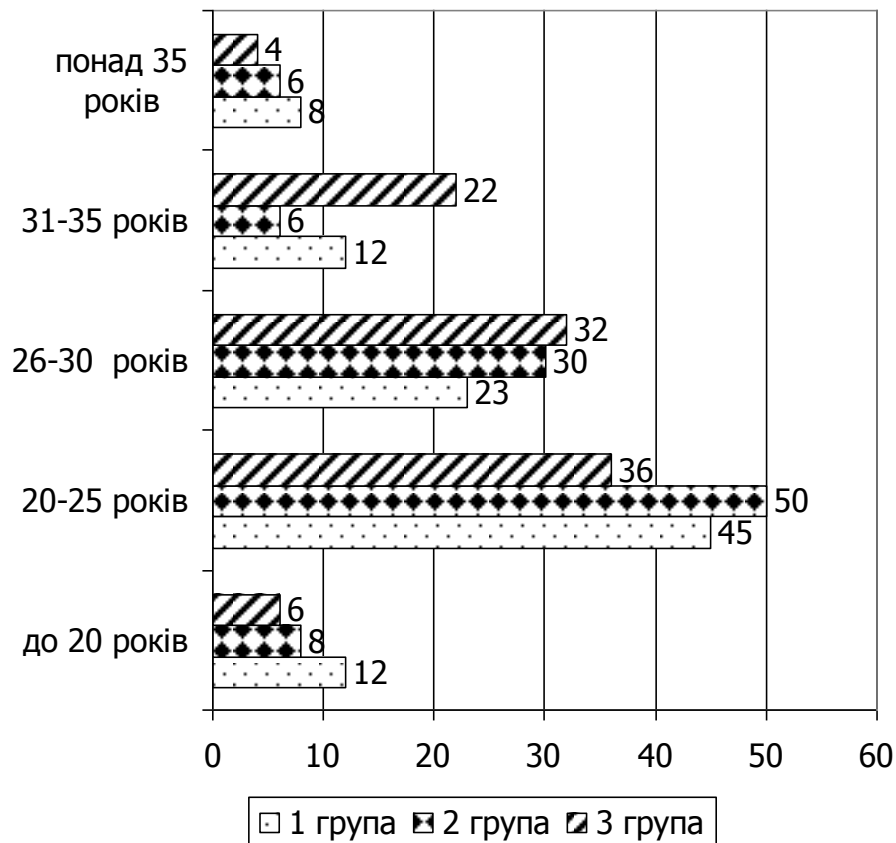


Рис. 3.1. Вік обстежених хворих (%).

Дані рисунку 3.1 демонструють, що у всіх групах домінує вікова група від 20 до 25 років (45%, 50% і 36%) та 26-30 років (23%, 30% та 32% відповідно).

Вивчення соціально-побутових умов обстежених вагітних показало, що в 1 групі незадовільні умови життя мали 27 (27%) жінок, в 2 - 13 (26%) і стільки ж в 3 групі з (26%) і відзначають часті стресові ситуації в родинному житті і незадоволення нею. Дані дослідження соціально-побутових умов жінок продемонстровані на рисунку 3.2.

По характеру виконуваної роботи вагітні обстежених груп розподілилися таким чином (рис. 3.3). Розумовою працею були

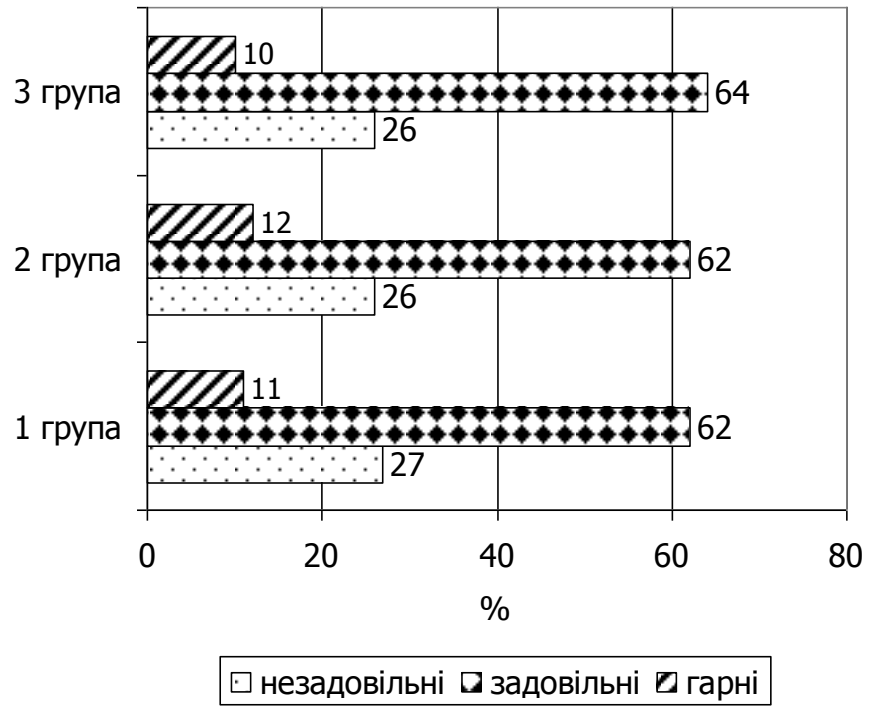


Рис. 3.2. Розподіл жінок за характером соціально-побутових умов (%).

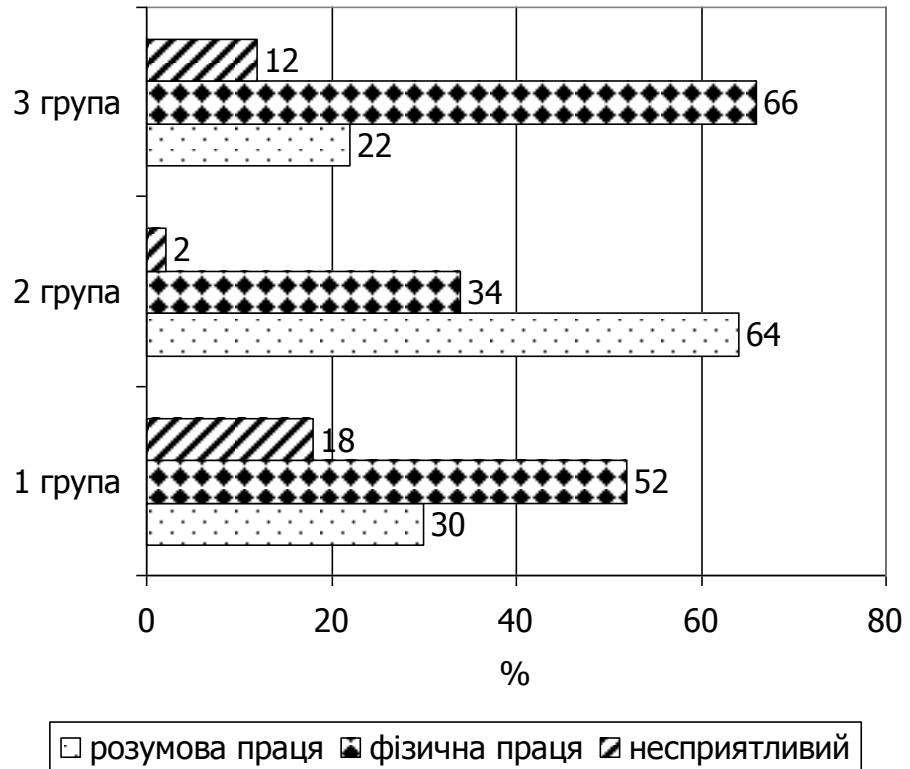




Рис. 3.3. Характер виконуваної роботи (%).

Зайняті в 1 групі 30 вагітних (30%), фізичною працею – 52 (52%) і наявність несприятливих чинників відмічена у 18 (18%) вагітних. У 2 групі більшість жінок зайнята розумовою працею – 32 (64%) випадках, рідше – в 17 (34%) випадках – фізичною працею, в 1 (2%) випадку відмічені несприятливі чинники. У 3 групі порівняння дані показники відмічені в 11 (22%), 33 (66%) і 6 (12%) випадках відповідно.

Вивчення шлюбного віку виявило наступні результати: у 1 групі –  $21,0 \pm 2,2$  років, в 2 –  $21,4 \pm 2,1$  року і 3 групі -  $21,3 \pm 2,1$  років, що було без достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ).

На обліку в жіночій консультації з ранніх термінів спостерігалися 82 (82%) вагітних в 1, 40 (80%) – в 2 і 12 (24%) – в 3 групі.

Вивчення дітородної функції жінок виявило наступне: серед 200 жінок первовагітних було 108 (54%), іж ворсинчастому – 92 (46%). Одні або двоє пологів було відмічено в 88% випадків, 3 і більш за пологи – в 12%. Дані про розподіл вагітних по числу пологів в групах, що вивчаються, на рис. 3.4.

Обтяжений акушерський анамнез виявлений в 76 (76%) вагітних 1 групи, 18 (36%) – 2 і 26 (52%) – 3 групи. Найбільш частими ускладненнями при попередніх вагітностях у всіх групах з'явилися іж ворсинчаст вагітності (31%, 32% і 26% відповідно), ПД та ЗРП (25%, 20% і 18%) і іж ворсинчас (17%, 26% і 18%). На рисунку 3.5 показана структура чинників обтяженого акушерського анамнезу.

Дослідження репродуктивного потенціалу обстежених жінок показало, що більшість з них мають або перенесли ті або інші захворювання репродуктивної системи. Дані про розподіл

гінекологічних захворювань в досліджуваних групах представлені в таблиці 3.1.

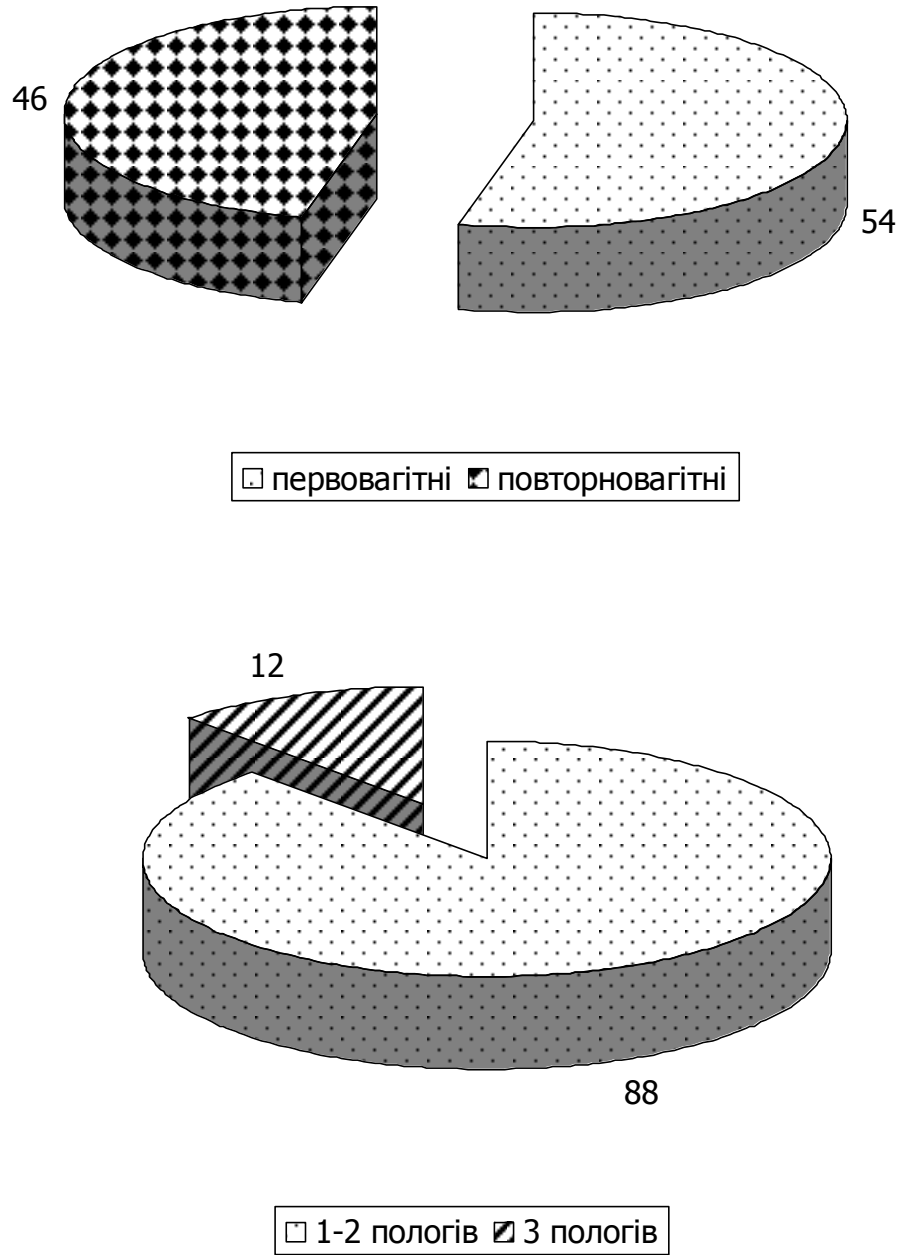


Рис. 3.4. Розподіл жінок по кількості пологів (%).

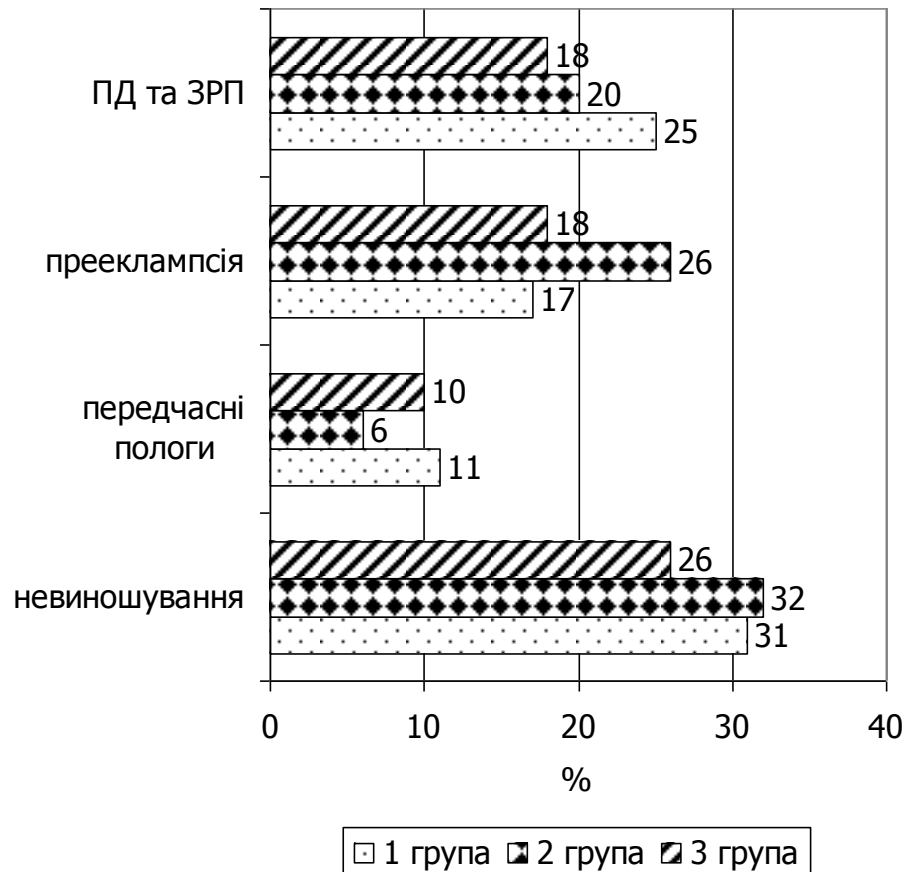


Рис. 3.5. Структура факторів обтяженого акушерського анамнезу (%).

Таблиця 3.1

**Розподіл гінекологічних захворювань серед обстежених вагітних**

захворювання	1 група		2 група		3 група		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9
порушення менструальної функції	39	39,0	17	34,0	18	36,0	74	37,0
безпліддя	6	6,0	1	2,0	2	4,0	9	4,5
кісти та кістоми яєчників	4	4,0	2	4,0	3	6,0	9	4,5

продовження іж в.. 3.1

1	2	3	4	5	6	7	8	9
запальні захворювання матки і придатків	14	14,0	7	14,0	8	16,0	29	14,5
міома матки	3	3,0	4	8,0	4	8,0	11	5,5
всього	66	66,0	31	62,0	35	70,0	132	66,0

Як видно з таблиці 3.1, найчастішим ускладненням при вивченні гінекологічного анамнезу з'явилися порушення менструального циклу у вигляді гіперполіменореї, гіпоменструального синдрому (у 1 групі – 39% випадків, 2 – 34%, 3 – 36%). Запальні захворювання матки і придатків мали місце в анамнезі в 14% випадків в 1 групі, 14 % - в 2 і 16% випадків – в 3 групі. Міоми матки були виявлені у 3 (3%) жінок 1 групи, 4 (8%) жінок – 2 і стільки ж (8%) – в 3 групі.

Оперативне втручання в анамнезі вироблене 3 жінкам з 200 (1,5%). Свідченнями з'явилися апоплексія яєчника, спаечная хвороба і поликистоз яєчників. Штучні аборти мали в анамнезі 62 з 200 (31%) жінок, з них більше 4 – в 9 (4,5%). Дані про розподіл числа абортів в групах, що вивчаються, представлені в таблиці 3.2.

*Таблиця 3.2*

### Частота артифіційних абортів (%)

число абортів	1 група		2 група		3 група		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-3	25	25,0	13	26,0	12	24,0	50	25,0
4-6	4	4,0	2	4,0	3	6,0	9	4,5
всього	29	29,0	15	30,0	15	30,0	62	31,0

Як видно з таблиці, артифіційні аборти відмічені у 29 (29%) пацієнток 1 групи, 15 (30%) пацієнток – 2 групи і стільки ж (30%) – в 3 групі.

Вироблений аналіз встановив, що екстрагенітальна патологія мала широке поширення у всіх групах – у 86 (43%) жінок, з них у 22 (44%) жінок 1 групи, 21 (42%) – 2 і 21 (42%) – 3 групи. Таким чином, у всіх обстежуваних групах частота екстрагенітальної патології виявилася приблизно однаковою. Серед різних варіантів соматичних захворювань патології переважали захворювання кровотворної (20%), сечовидільної (13%), дихальної систем (11%). Серед хвороб кровотворної системи переважала анемія, яка спостерігалася у 14 (28%) жінок 1, у 3 жінок (6%) – 2 і 13 (26%) – 3 групи порівняння.

Отже, жінки з соматичною патологією при настанні вагітності заслуговують на особливу увагу, оскільки вірогідність виникнення ускладнень вагітності у них велика. Сприятливий результат у таких жінок залежить від адекватної догестаційної підготовки.

Таким чином, групи були порівнянні по провідним медико-соціальним показникам та відповідали поставленій меті та завданням.

Отримані результати розділу були викладені у наступних публікаціях:

6. Добарін С.О. Вплив патології пуповини на перинатальні результати розродження // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 36. –Київ-2019.-С.15-19.

7. Добарін С.О. Особливості перинатальних наслідків розродження у жінок з багатократним іж ворси пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 37. –Київ-2020.-С.28-32.

8. Добарін С.О. Перинатальні наслідки при різних варіантах патології пуповини: тези матеріалів науково-практичного семінару в

форматі телемосту «Міжнародні та вітчизняні стандарти надання акушерсько-гінекологічної допомоги» 12 вересня 2019 року, Київ-Одеса-Миколаїв-Херсон // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 36. –Київ-2019.-С.112.

**РОЗДІЛ 4**  
**АКУШЕРСЬКІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ**  
**РОЗРОДЖЕННЯ ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ПУПОВИНИ**

**4.1 Особливості перебігу гестації.**

Проведений аналіз перебігу справжньої вагітності у обстежених жінок дозволив представити наступні дані, показані на рис. 4.1.

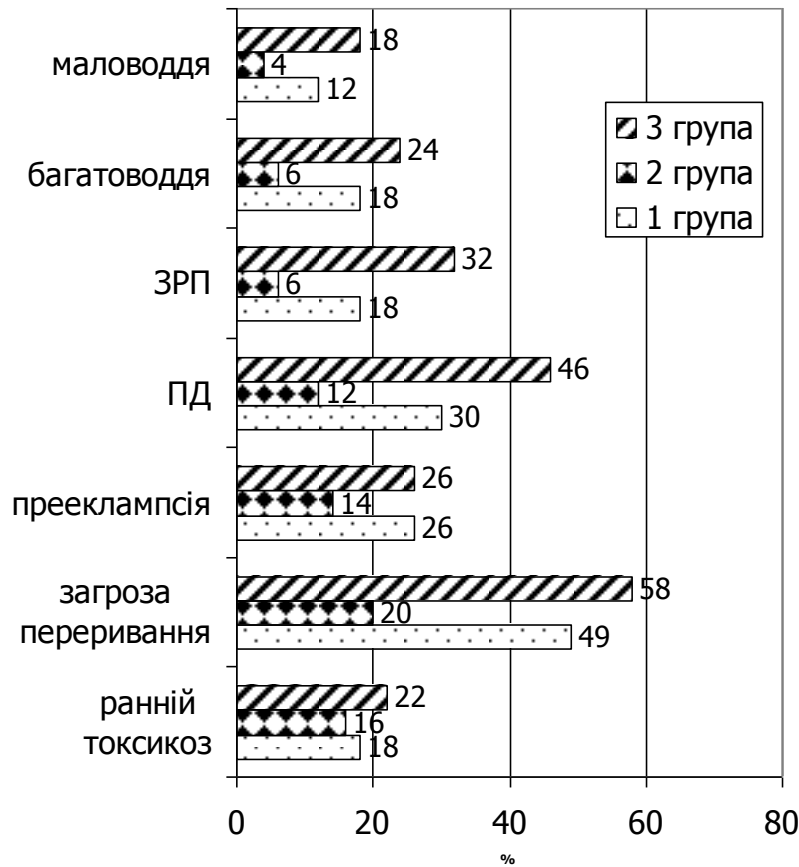


Рис. 4.1. Ускладнення вагітності (%).

Як свідчать отримані результати, найбільш частими ускладненнями справжньої вагітності виявилися загроза переривання вагітності (1 група – 49%; 2 – 20% та 3 – 58%) та ПД (1 група – 30%; 2 – 12% та 3 – 46% відповідно). При цьому, провідними компонентами ПД в обстежених жінок були: ЗРП (1 група – 18%; 2 –



6% та 3 – 32%); багато- (1 група – 18%; 2 – 6% та 3 – 24%) та маловоддя (1 група – 12%; 2 – 4% та 3 – 18 відповідно).

У порівняльному аспекті ретроспективний (3 група) клінічний перебіг вагітності в жінок із патологією пуповини відносно 2 групи (відсутня патологія пуповини) частіше ускладнюється загрозою переривання в 2,9 разу; ПД – в 3,8 разу; ЗРП – в 5,3 разу; багато – в 4 разу та маловоддям – в 4,5 разу відповідно.

У жінок із патологією пуповини, в яких був використаний удосконалений нами алгоритм (1 група) в порівнянні із жінки 3 групи (ретроспективний аналіз) ми відмічали зниження рівня загрози переривання вагітності в 1,2 разу; ПД – в 1,5 разів; ЗРП – в 1,8 разу; багато – в 1,3 разу та маловоддя – в 1,5 разу відповідно.

Дуже показовим є і той факт, що частота іж ворсинчас в жінок 1 та 3 груп не відрізнялася та була в 1,9 разів убогий в порівнянні із 2 групою.

Отримані нами результати свідчать, що провідним ускладненням в жінок із різною патологією пуповини є ПД із ЗРП та порушенням обсягу навколоплідних вод. Використання удосконаленого нами алгоритму дозволяє знизити рівень даного ускладнення, що є позитивним аспектом у перинатальних наслідках розродження.

#### **4.2. Функціональний стан фетоплацентарного комплексу.**

Кардіотокографія із застосуванням функціональних проб є одним з інформативних методів оцінки стану плода в анте- і інтранатальному періодах [46, 101]. Терміни проведення КТГ в антенатальному періоді варіювали від 1 до 7 днів до пологів. Проаналізовані 138 КТГ плодів: з них 28 КТГ було записано в

антенатальному періоді в динаміці повторно – за свідченнями і 33 дослідження проведено інтранатальний.

Кардіомоніторинг плода дозволяє не лише визначити наявність і ступінь гіпоксії плода, але також дозволяє діагностувати патологію пуповини (таблиця 4.1).

*Таблиця 4.1*

**КТГ ознаки при патології пуповини**

Ознака	абс.	%
базальна тахікардія	52	47,3
зниження кількості акцелерацій	51	46,4
зниження варіабельності базального ритму	48	43,7
тип варіабельності базального ритму, що перемежається	61	55,5
поява комплексів АДА	46	41,9
іж ворсинчастому, багатoverшинчасті акселерації з неповним відновленням ритму	74	67,3
варіабельні децелерації	59	53,7
хвилеподібний іж ворсинчаст ритм	85	77,3

На підставі аналізу інтранатальних КТГ визначені найбільш патологічні кардіотокографічні ознаки, що часто зустрічаються, характерні для патології пуповини. При цьому враховувалися ознаки, які зустрічалися не менше чим в 33% досліджень. Ознаки страждання плода були ретроспективно виявлені в 35 вагітних I групи, відповідно ступінь точності антенатальної діагностики патології пуповини за результатами КТГ склала 27,3%. Інтранатальні патологічні КТГ, що найчастіше зустрічаються, представлені на рис. 4.2, 4.3.

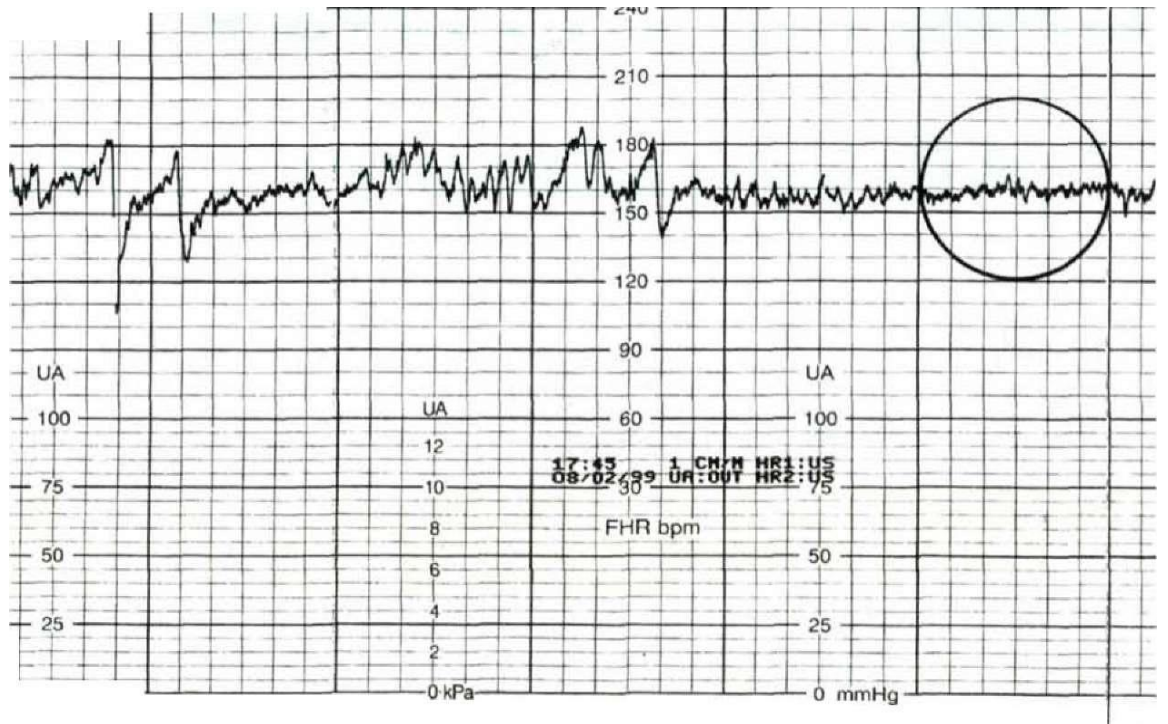


Рис. 4.2. Фрагмент антенатальної кардіотокограми зі зниженими параметрами варіабельності базального ритму.

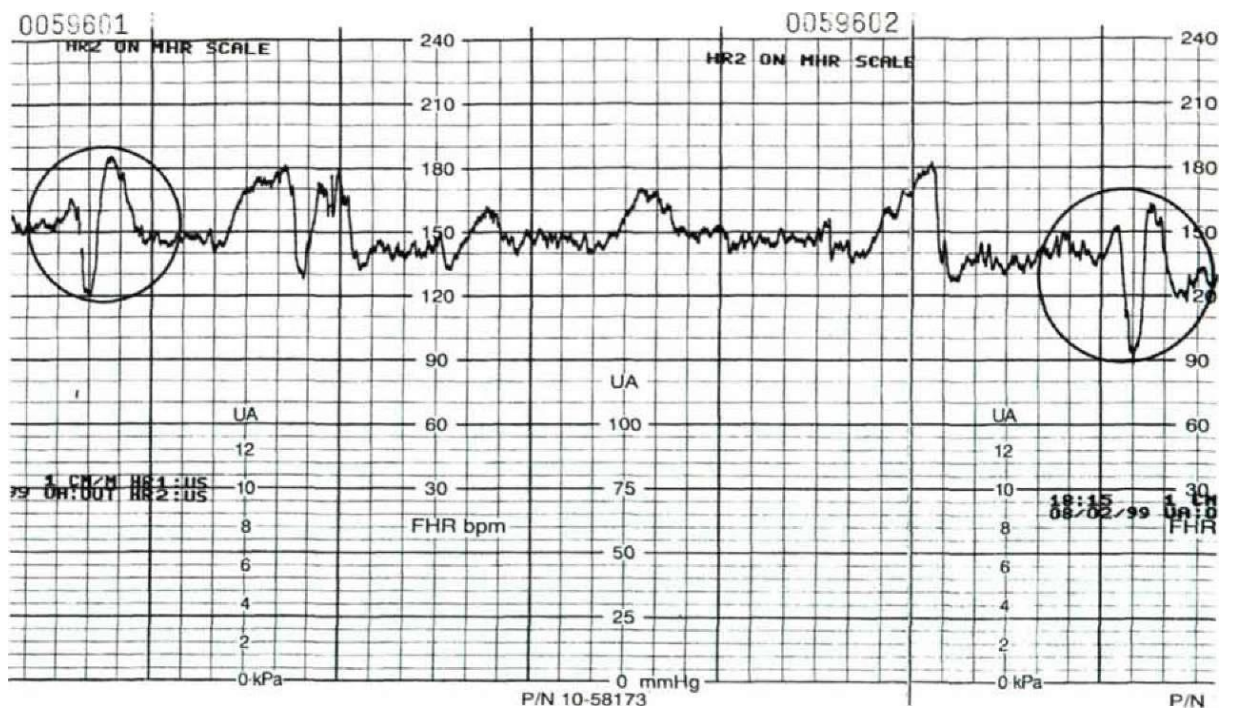


Рис. 4.3. Фрагмент антенатальної кардіотокограми з комплексами «акцелерація-децелерація-акцелерація».

З метою вивчення стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) нами проведений ряд досліджень, що включає визначення БФП плода, ультразвукову іж ворсин, доплерометричне дослідження судин системи мати-плацента-плід, вивчення гормонопродукуючої функції плаценти, а також макро- і мікроморфометричне дослідження плаценти.

Комплексне ультразвукове дослідження включало: вимір загального діаметру пуповини і внутрішнього діаметру вени і артерій на ділянці, що знаходиться поблизу передньої черевної стінки плода, як найбільш широкому, іж ворсин, оцінку внутрішньоутробного стану плода шляхом дослідження якісних показників іж ворси в артеріях пуповини і аорті плода.

Результати ультразвукового дослідження представлені таким чином. БПР плода в 1 групі склав  $88,2 \pm 7,1$  мм; в 2 -  $90,1 \pm 5,5$  мм; середній діаметр живота (СДЖ) в плода в 1 групі склав  $94,6 \pm 5,2$  мм і  $103,6 \pm 6,2$  мм – в 2 групі. У 38-41 тижнів вагітності довжина стегна (ДС) плода склала в 1 групі  $68,9 \pm 4,2$  мм, що достовірно нижче, в 2 групі ( $71,2 \pm 4,1$  мм) (таблиця 4.2).

*Таблиця 4.2*

**Ультразвукова іж ворсин у обстежених жінок**

група	БПР (мм)	СДЖ (мм)	ДС (мм)
1 (n=100)	$88,2 \pm 7,1$	$94,6 \pm 5,2$	$68,9 \pm 4,2$
2 (n=50)	$90,1 \pm 5,5$	$103,6 \pm 6,2$	$71,2 \pm 4,3$
3 (n=50)	$87,4 \pm 4,6$	$94,1 \pm 4,6$	$67,7 \pm 5,1$

Таким чином, виявлена тенденція до зниження середнього БПР і СДЖ в 1 та 3 групах. Це вказує на те, що патологія пуповини служить чинником ризику розвитку ПД і ЗРП.

Середній діаметр пуповини в 1 групі склав  $18,5 \pm 0,3$  мм, діаметр артерій –  $5,1 \pm 0,3$  мм, діаметр вени пуповини коливався в межах  $9,2 \pm 0,3$  мм. У 3 групі дані параметри були достовірно більше: діаметр пуповини склав –  $19,6 \pm 0,4$  мм; діаметр артерій –  $6,5 \pm 0,3$  мм і діаметр вени –  $9,8 \pm 0,2$  мм.

Вивчення товщини плаценти показало, що в 1 групі вона склала до  $31,2 \pm 1,3$  мм; у 2 –  $30,3 \pm 2,2$  мм, а в 3 групі –  $32,9 \pm 3,4$  мм. У 36% випадків в 1 групі, 20% – в 2 і 44% – в 3 групі було виявлено передчасне «дозрівання» плаценти. Локалізація плаценти при ультразвуковому дослідженні представлена таким чином. У жінок 1 групи в 60% випадків вона мала нижчий рівень прикріплення плаценти, проти 30% в 2 групі. При цьому, плацента частіше прикріплялася по передній стінці матки з переходом на бічну стінку. Лише у 40% випадків в 1 групі плацента розташовувалася в дні або переходила на дно матки. В 2 групі в 1,5 разів частіше (70%) плацента мала високий рівень локалізації по відношенню до дна матки.

Виходячи з цього можна дійти висновку, що при патології пуповини діагностуються деякі прояви ПД.

У комплексній діагностиці стану гемодинаміки в системі мати-плацента-плід вирішальне значення має доплерометричне дослідження, яке в даному дослідженні проводилося при вагітності і в пологах, і поєднувалося із застосуванням функціональних проб [62, 104]. Порушення матково-плацентарного кровообігу оцінювали по характеру змін кривих швидкостей іж ворси в маткових артеріях, а порушення гемодинаміки плода – по характеру кривих швидкостей іж ворси в артерії пуповини, аорті і СМА. Критеріями порушення матково-плацентарного (МПК) і плодово-плацентарного іж ворси при доплерометричному дослідженні в доношеному терміні

вагітності визначені значення СДВ кривих швидкостей іж ворси (КШК) в артерії пуповини 3,0 і вище, в маткових артеріях – 2,0 і вище.

Чисельні значення КШК представлені в іж в.4.3.

Таблиця 4.3

**Індекси іж ворси в системі мати-плацента-плід у обстежуваних жінок I групи в антенатальному періоді**

артерія	СДВ	ІР	ПІ
маткова артерія	3,13±0,05	0,59±0,01	0,75±0,03
Р	>0,05		
артерія пуповини	2,22±0,02	0,52±0,02	0,79±0,02
Р	<0,001	<0,005	<0,001
СМА	3,02±0,07	0,53±0,02	1,38±0,02

У антенатальному періоді в матковій артерії не наголошується зміна чисельних значень СДВ індексу резистентності (ІР) і пульсаційного індексу (ПІ) .

При дослідженні іж ворси в артерії пуповини ці індекси показали тенденцію до зменшення чисельних значень. Зниження цих показників в 3 триместрі обумовлено підвищенням компонента діастолі іж ворси, що свідчить про зниження периферичного судинного опору плаценти, викликане інтенсивним зростанням її термінального судинного русла у зв'язку з процесами розвитку - васкуляризації кінцевих ворсин.

Результати дослідження іж ворси в СМА плода показали, що спостерігається зменшення чисельних значень індексів периферичного судинного опору. Ці зміни відображають інтенсивне

зростання судинної мережі і перерозподіл гемодинаміки для кращого постачання головного мозку плода.

Інтранатальна доплерометрія з використанням проб навантажень виконана в 60 випадках. Як видно з таблиці 4.4, при цьому значення індекси дещо підвищувалися і супроводжувалось появою дикротичної виїмки в спектрі іж ворси. Також виявлено, що в артеріях пуповини ступінь підвищення індексів СДВ і ПІ більша, ніж в маткових артеріях. Це може свідчити про те, що в системі мати-плацента-плід більшою мірою порушується плодово-плацентарна ланка.

*Таблиця 4.4*

**Індекси іж ворси в системі мати-плацента-плід у обстежуваних жінок I групи в інтранатальному періоді**

артерія	СДВ	ІР	ПІ
маткова артерія	2,92±0,01	0,63±0,02	1,22±0,03
артерія пуповини	4,02±0,02	0,72±0,02	1,36±0,03
СМА	2,25±0,16	0,46±0,02	0,77±00,02

Порушення іж ворси в СМА плода носять інший характер. Індекси мозкового іж ворси в основній групі були понижені (СДВ склало 2,25±0,16; ІР – 0,46±0,02; ПІ – 0,77±0,02), що відображає механізм посилення церебральної перфузії в умовах гіпоксії. Це є проявом компенсаторної реакції при централізації кровообігу, що забезпечує відносну стабільність гемодинаміки.

Зіставлення даних доплерометричного дослідження МПК і ППК з клінічними даними в I групі дозволило визначити, що при однократному обвиванні пуповиною шиї плода в 64,3% випадків кровотік не був порушений. Залежно від ступеня тяжкості порушень

гемодинаміки в єдиній функціональній системі мати-плацента-плід встановлено, що 1 ступінь порушення іж ворси відмічено в 20,3% випадків. 2 ступінь, що характеризується порушеннями як маткового, так і плодового іж ворси, що не досягають критичних значень виявлено у 15,4% жінок. 3 ступінь порушення іж ворси в артерії пуповини, що досягає критичних значень, при однократному обвиванні не визначалася. При двократному обвиванні пуповиною шиї плода 1 ступінь порушення іж ворси виявлено в 61,2% випадків, 2 ст. – 36,3%, а 3 ст. не виявлено ні в жодному випадку. При трикратному обвиванні: 1 ст. порушення іж ворси виявлено в 47,3% випадків; 2 ст. – у 40,5% та 3 ст. – у 12,5%. При чотирьох і кратнішому обвиванні пуповиною шиї плода: 1 ст. порушення іж ворси виявлено в 11,2%, 2 ст. – у 66,3%, 3 ст. порушення іж ворси – в 22,6% випадків. Крім того, встановлено, що при 3 і кратнішому обвиванні пуповиною частота ЗРП зростає в 1,5-1,9 разу. Обвивання пуповиною шиї плода виявлене в 89% спостереженнях; обвивання не було виявлене в 11% випадках, при цьому давність виконання ультразвукового дослідження склала більше 3 днів. Звідси витікає, що ультразвукове сканування дозволило діагностувати обвивання пуповиною шиї плода в 89% випадків.

Таким чином, порівняльний аналіз МПК і ППК показав, що останній є найбільш інформативним показником в ранній діагностиці ПД при патології пуповини. Крім того, результати нашого дослідження визначили підвищення індексів периферичного судинного опору, що свідчить про порушення іж ворси в матково-плодово-плацентарній системі. Виявлення критичних станів гемодинаміки вимагає того, що переглядаються тактики ведення пологів.



Будучи маркерами як материнської, так і плодової частин плаценти, плацентарні гормони дозволяють оцінити взаємини у фетоплацентарній системі, провести ранню діагностику гестаційних ускладнень і виявити внутрішньоутробну патологію плода [55, 105]. Функція ФПК оцінювалася за допомогою комплексного визначення гормонів: ПЛ і Е. В 1 групі проведено 100 досліджень гормональної функції плаценти. В 70 вагітної даної групи при дослідженні ФПК не було виявлено відхилень від нормативних показників. У 30 випадках функція фетоплацентарного комплексу була понижена і розцінена як ПД.

Таким чином, низькі показники гормональної функції плаценти склали 330% від загальної кількості досліджень в 1 групі. У даному випадку, мабуть, відбувається включення компенсаторно-присосовних механізмів в плаценті і підвищення рівня гормонів на початковому етапі унаслідок збереження захисно-присосовних механізмів ФПК. У 30% пацієток 1 групи було виявлено зниження цих показників в динаміці, що вказує на виснаження захисно-присосовних механізмів фетоплацентарної системи.

У порівняльному аспекті рівень ПД в жінок 3 групи (ретроспективний аналіз) складав 46% відповідно.

Таким чином, гормони плацентарних мають певну діагностичну цінність для об'єктивної оцінки стану ФПК в цілому і діагности ПД в третьому триместрі вагітності у жінок з патологією пуповини.

### **4.3 Перинатальні результати розродження.**

Результати вагітності і пологів відображають рівень перинатальної допомоги, що надається вагітним. У той же час на

перинатальні результати впливає рівень здоров'я матері і тяжкість ускладнень вагітності і пологів, що приєдналися [19, 110].

Як видно з рисунка 4.4, найчастішим ускладненням пологів у всіх групах виявилось передчасний розрив амніотичних оболонок: 20%; 10% і 34% відповідно. Наступним по частоті ускладненням з'явилися дистрес плода (16%; 4% та 30%) та аномалії пологової діяльності - в 10% випадків в 1 групі; 6% - в 2 і в 18% - в 3 групі. Передлежання та випадіння петель пуповини мало місце в 4% в 1 групі та в 8% - в 3 групі відповідно.

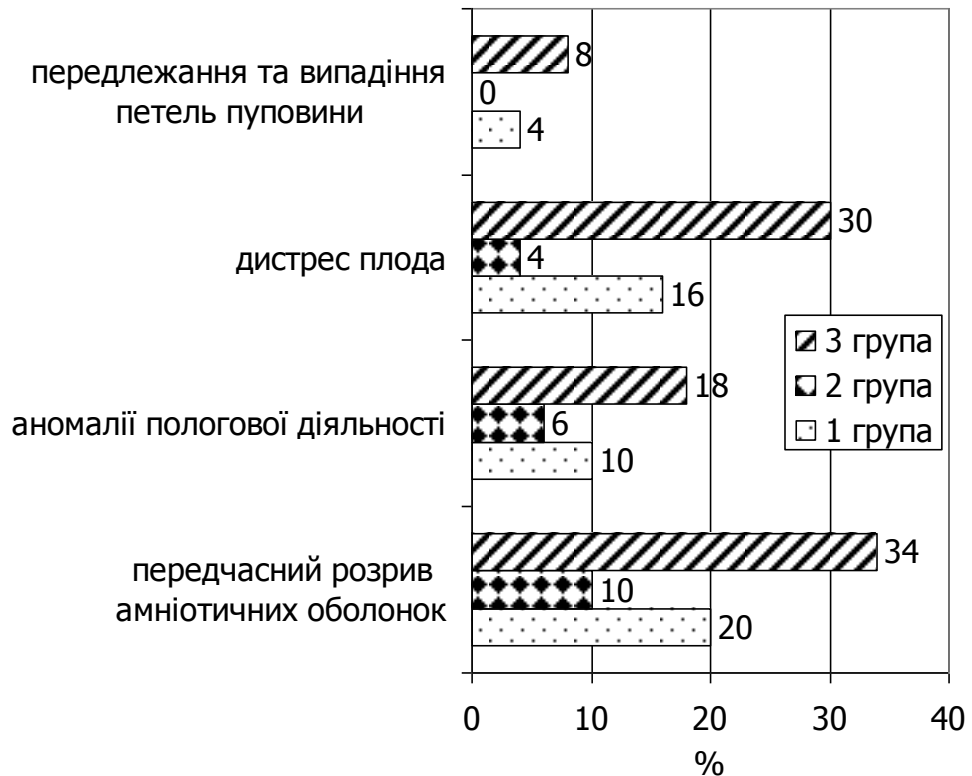


Рис. 4.4. Ускладнення при розродженні (%).

Спонтанні пологи настали в 55% випадків в 1 групі, 70% - в 2 і 40% - в 3 групі. Відсоток програмованих пологів в 1 групі виявився вищим (16% проти 14% і 12% відповідно), що пояснюється диференційованою підготовкою до пологів вагітних цієї групи. Пологозбудження проводилося внутрішньовенним краплинним

введенням простагландинів. Методи розродження в обстежуваних групах показані на рис. 4.5.

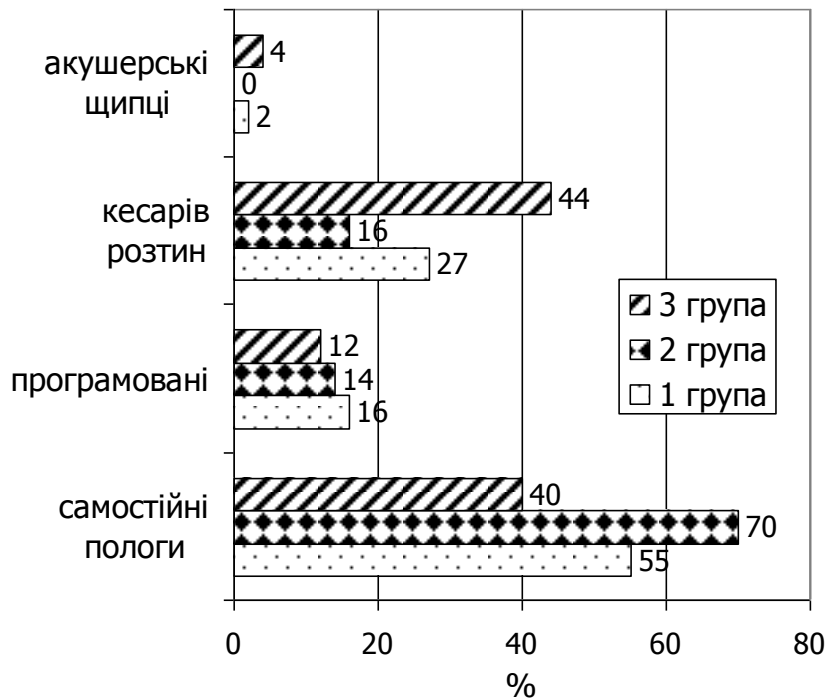


Рис. 4.5. Методи розродження (%).

Основними свідченнями до програмування пологів було досягнення зрілості плода і недоцільність подальшого пролонгування вагітності, особливо у жінок з соматичною патологією, резус-конфліктною вагітністю, а також із їж ворсинчаст.

Кесарів розтин виконано 27% жінок в 1 групі, 16% - в 2 і 44% - в 3 групі. Структура показань до кесарева розтину представлена на рис. 4.6.

Як видно з рисунку, в жінок 1 групи провідними показаннями були дистрес плода (44,4%) та нефективне лікування аномалій пологої діяльності (22,2%). В 3 групі основним показанням був дистрес плода, якій, як правило, виникав на фоні ПД (63,6%).

Перебіг післяпологового періоду в обстежуваних групах представлений таким чином (таблиця 4.5).

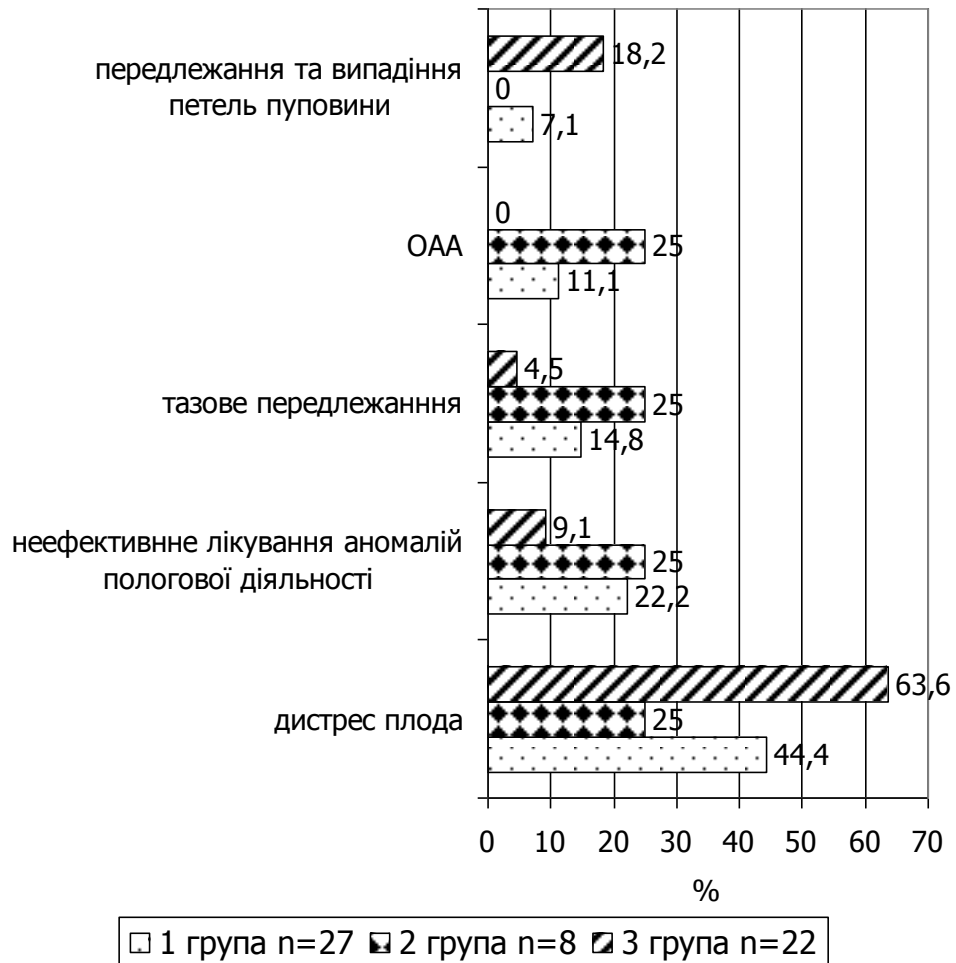


Рис. 4.6 Структура показань до кесареву розтину (%).

Таблиця 4.5

#### Ускладнення післяпологового періоду (%)

показник	1 група	2 група	3 група
ендометрит	1	0	2
лохіометра	6	4	6
субінволюція матки	8	2	8
нагоєння рани	2	0	4

Як видно з таблиці, в 1 і 3 групах переважає субінволюція матки (по 8%), тоді як в 2 групі – лохіометра (4%).

З метою вивчення перинатальних результатів в обстежуваних групах ми проаналізували стан доношених новонароджених, таких,

що народилися через природні пологові шляхи і шляхом оперативного втручання. У всіх групах умови для виходжування новонароджених створювалися однакові. Вибір оптимального розродження сприяло поліпшенню показників перинатальних результатів ( іж в.4.6).

Таблиця 4.6

### Оцінка новонароджених за шкалою Апгар в 2 групі

показник	1 хвилина	5 хвилина
1 група	7,1±0,3	8,2±0,8
2 група	7,3±0,74	8,4±0,48
3 група	6,5±0,4	7,8±0,7

Як видно з таблиці, середня оцінка новонароджених за шкалою Апгар в 1 групі виявилася вищою (на 1 хвилині склала 7,1 ±0,3 балу, на 5 хвилині – 8,2±0,8 балу), ніж в 3 (6,5±0,4 і 7,8±0,7 балу відповідно).

Маса новонароджених, таких, що народилися живими від матерів з 1 групи, варіювала від 2500 г до 4700 г, в 2 групі – від 2600 г до 4000 г і від 2700 до 4200 г в 3 групі (рис. 4.7).

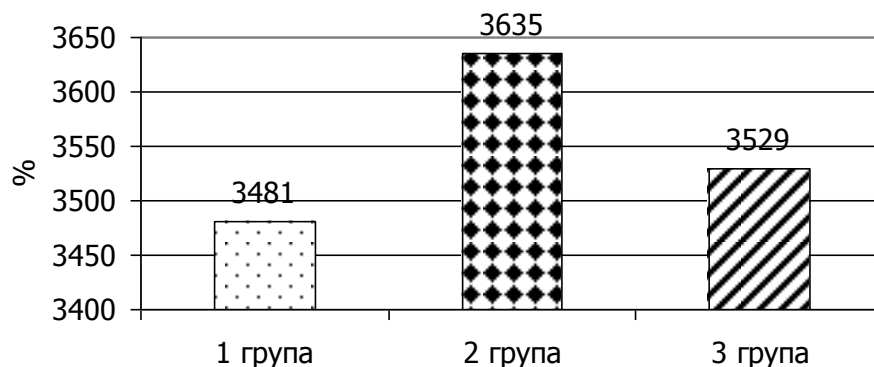


Рис. 4.7. Середня маса плодів при народженні ( іж.).

При цьому перенесеними були 5% новонароджених з 1 групи, 4% - з 2 групи і 6%) – з 3 групи. Крім того, 19% новонароджених з 1 групи, 6% - з 2 групи і 4% - з 3 групи порівняння оцінені при народженні як великі. ЗРП склав 18%; 6% та 32% відповідно.

Найчастішою патологією пуповини в 1 групі з'явилося обвивання – 89%, далі слідують дійсний вузол (7%) і абсолютна короткість (4%). У 3 групі дані показники складають 86%; 7% та 7% відповідно (рис.4.8).

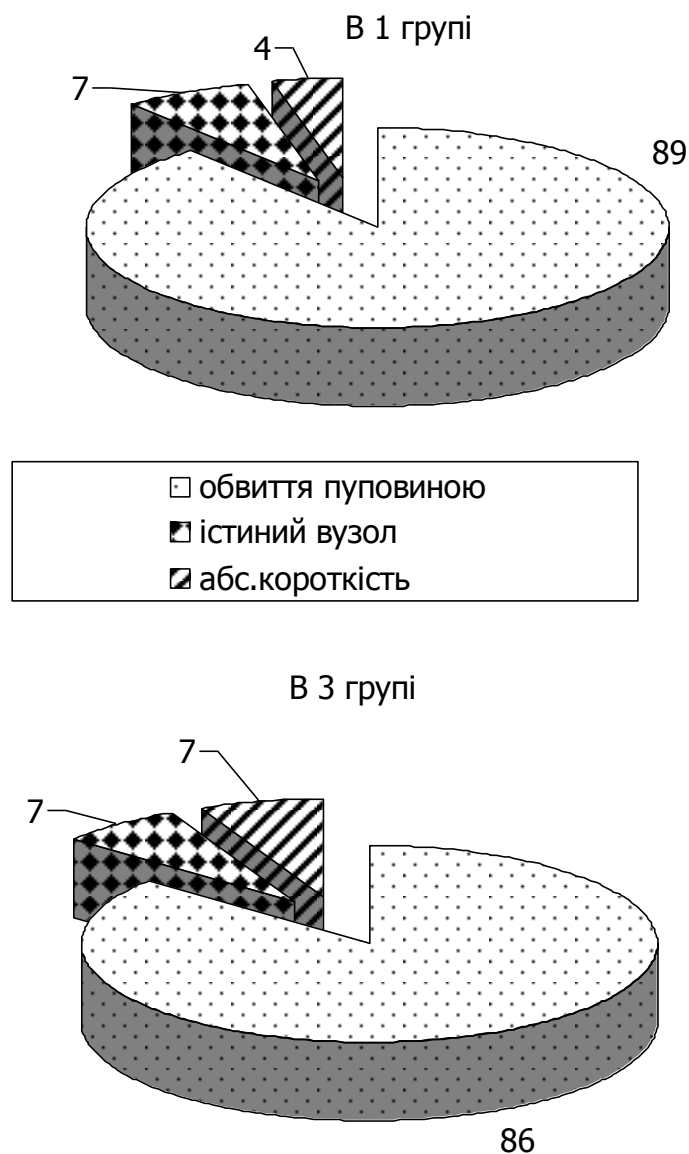


Рис. 4.8. Структура патології пуповини (%).

У переважній більшості випадків (86%) мало місце ізольоване обвивання лише шиї плода, в останніх випадках (14%) зафіксовано обвивання пуповиною шиї, тулуба і кінцівок плода. При цьому однократне обвивання відмічене в 71% випадків, двократне – в 23% і лише в 6% - трикратне і більш. Туге обвивання пуповини виявлене в 64% обстежених, і ж вор – в 36% (рис.4.9).

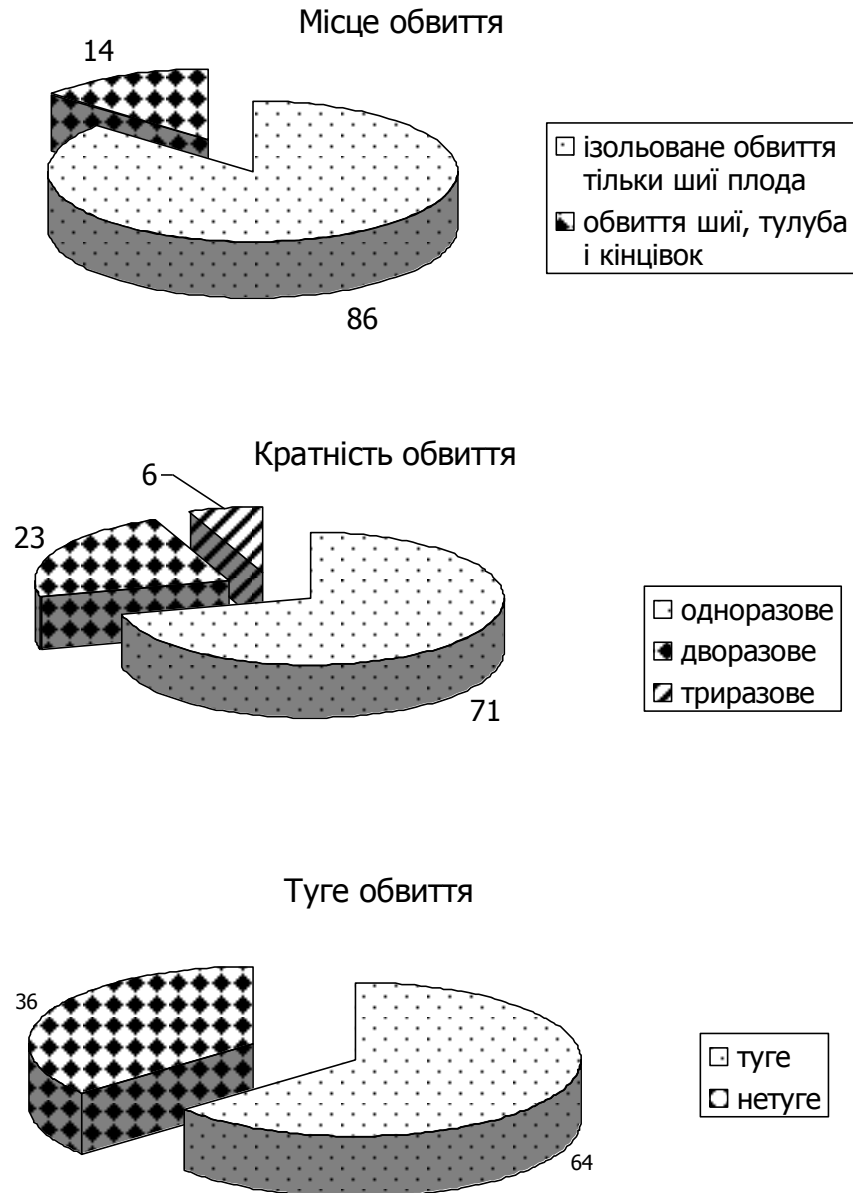


Рис. 4.9. Особливості патології пуповини (%).

Рівень істинних вузлів пуповини був 3% в 1 групі та 4% - в 3 групі відповідно.

У 3 групі в 1 випадку (20‰) пологи завершилися інтранатальною загибеллю плода, причиною якого з'явилася гостра циркуляторна гіпоксія унаслідок тугого обвивання пуповини довкола шийї плода і наявності дійсного вузла пуповини. 1 новонароджений (20‰) помер в ранньому неонатальному періоді. Причиною смерті з'явилися гіпоксично-травматичне ушкодження ЦНС і респіраторний дистрес-синдром. В 1 та 2 групах випадків перинатальних втрат ми не зустрічали.

Перебіг раннього неонатального періоду ускладнився в 35% новонароджених 1 групи, в 20% новонароджених 2 і в 54% новонароджених – 3 групи. Перше місце у всіх групах займає перинатальна гіпоксія: 14%, 6% і 18% відповідно. Потім слідує травма ЦНС: 5% - в 1; 2% - в 2 та 16% - в 3 групі. Синдром дезадаптації зустрічався в 4% випадків в 1; 6% - в 2 і в 3 групі - 4% випадків. У стані важкої асфіксії (з оцінкою за шкалою Апгар менше 4 балів) народилося в основній групі 2% дітей, 4-5 балів – 8% та 6-7 балів – 34% дітей. Дане ускладнення в 2 групі зустрічалось рідше: 2%, 6% і 34% відповідно. У 3 групі дані показники склали: 4%, 16% і 32%. Отже, частота асфіксії новонароджених середнього і важкого ступеня в 1 групі склала 11%, в 2 – 8% і в 3 групі - 20% відповідно. При цьому, асфіксія легкого ступеня зустрічалася з однаковою частотою – 34%; 34% та 32%. Такі ускладнення, як іж ворсинчас синдром, пупкова грижа в 2 групі не спостерігалися. На рисунку 4.10 показана частота ускладнень в новонароджених в ранньому неонатальному періоді.





Рис. 4.10. Ускладнення неонатального періоду (%).

Порівняльний аналіз показав, що частота ускладнень в новонароджених в 3 групі вище, ніж в 1 та 2 групах і значно переважає за більшості показниками. Так, завдяки використанню удосконаленого нами алгоритму в 1 групі вдалося знизити сумарну частоту ускладнень неонального періоду (з 54% до 35%); перинатальну гіпоксію (з 18% до 14%); постгіпоксичну енцефалопатію (з 16% до 5%); реалізацію ВУІ (з 12% до 7%) та асфіксію середнього ступеня тяжкості (з 16% до 8% відповідно).

На 2 етап виходжування були переведені 19% новонароджених 1 групи, 12% - з 2 і 34% - з 3 групи.

Отже, невчасна діагностика патології пуповини плода наводить до несприятливого результату вагітності і пологів. Використання удосконаленого нами алгоритму дозволяє суттєво знизити частоту перинатальної захворюваності та попередити плодові втрати.

### 1.5. Результати морфологічного дослідження плаценти та пуповини.

Виконане макро-морфометричне дослідження пуповини виявило наступні результати, представлені в таблиці 4.7.

Таблиця 4.7

#### Результати макро-морфометричних досліджень пуповини (%)

показники	1 група n=100	2 група n=50	1. . група n=50
1	2	3	4
довжина (см)	73,5±2,6	64,6±2,8	84,2±4,4
Товщина			
нормальна	46,0	100,0	16,0
товста	23,0		16,0
худа	31,0		66,0
види прикріплення			
центральне	54,0	88,0	50,0
ексцентричне	31,0	12,0	26,0
крайове	12,0		16,0
оболонкове	3,0		8,0
характер галуження судин			
магістральний	38,0	22,0	42,0
змішаний	58,0	78,0	42,0

продовження іж в.. 4.7

1	2	3	4
розсипний	4,0		16,0
наявність вузлів			
помилкові	19,0		16,0
істинні	27,0		26,0

Довжина пупкового канатика в 1 групі склала  $73,5 \pm 2,4$  см. Достовірне збільшення цього показника відмічене у жінок 2 групи ( $84,2 \pm 4,4$  см). Збільшення товщини пуповини спостерігається в 23,0% в 1 групі і в 16,0% випадках - в 3 групі. Худа пуповина виявлена в 31,0% випадків в 1 групі і в 3 групі - в також 66,0% відповідно.

Вид прикріплення пуповини представлений таким чином. Ексцентричне розташування в 1 групі виявлене в 31,0% випадків; в 2 групі - в 12,0% і в 3 групі - в 26,0% відповідно; крайове розташування виявлене в 12,0% випадків 1 групі і в 3 групі - в 16,0%; оболонкове прикріплення - в 3,0% в 1 групі і в 8,0% - в 3 групі відповідно.

По характеру галуження судини на плодовій поверхні плаценти розділялися в 1 групі на магістральний (38,0%), змішаний - 58,0% і розсипний тип галуження - 4,0%; в 2 групі переважав змішаний (78,0%) і магістральний тип галуження (22,0%); у 3 групі магістральний і змішаний тип в рівній мірі (42,0%) і рідше розсипний тип галуження (16,0%).

Утворення істинних вузлів у поєднанні з обвиванням пуповини представляє особливу небезпеку, оскільки їх затягування і здавлення наводить до дистресу плода. У наших спостереженнях в 1 групі дійсні вузли виявлені в 27,0% і в 26,0% в 3 групі; помилкові вузли зустрічалися в 19,0% випадків - в 1 і 16,0% - в 2 групі.

Морфометрична характеристика плаценти представлена таким чином. При огляді плодової її поверхні в 1 групі в 42,0% спостереженнях виявлені осередкові ущільнення і ділянки жирового переродження, в 2 - в 6,0% спостереженнях і в 3 групі – в 24,0% відповідно. При огляді материнської поверхні плаценти і на розрізі виявлені зони інфарктів в 1 групі в 12,0% випадках, в 2 – 4,0% і в 3 групі – в 24,0% відповідно. Також при цьому виявлені петрифікати в 27,0% випадках в 1 групі, 4,0% - в 2 групі і 16,0% випадках – в 3 групі. Середня маса плаценти склала  $405,3 \pm 36,1$  грамів в 1 групі, в 2 –  $392,3 \pm 18,2$  грамів і відмічено достовірне підвищення цього показника в 3 групі –  $501,3 \pm 14,1$  грамів. Середня товщина при цьому склала 3,3 см (2,3 – 3,5 см) у всіх досліджуваних групах.

Результати макроморфометричних досліджень плацент представлені в таблиці 4.8.

*Таблиця 4.8*

**Результати макро-морфометричних досліджень плацент**

група	n	маса, г	товщина, см	площа, см <sup>2</sup>
1	100	$405,3 \pm 36,1$	$2,3 \pm 0,2$	$264,3 \pm 8,6$
контрольна	52	$392,3 \pm 18,2$	$2,1 \pm 0,1$	$231,5 \pm 4,3$
порівняння	52	$501,3 \pm 14,1$	$2,8 \pm 0,83$	$278,5 \pm 4,2$

Як видно з таблиці, в 3 групі виявлена тенденція до збільшення площі плаценти ( $278,5 \pm 4,2$  см<sup>2</sup>) в порівнянні з 1 ( $264,3 \pm 8,6$  см<sup>2</sup>) і 2 групами ( $231,5 \pm 4,3$  см<sup>2</sup>), що пояснюється різко вираженими компенсаторно-приспосувальними процесами в цій групі. При дослідженні товщини плацент в досліджуваних групах просліджується така ж ситуація.

Мікро-морфометричне дослідження плаценти. Дослідження плацент у жінок з патологією пуповини виявило наступне.

Патологічні зміни, порушення властивостей реологій крові, що є слідством, виражалися у фібриноїдному некрозі ворсин і формуванні фібриноїдних тромбів в між ворсинчастому просторі. Відмічено також збільшення товщини базальної пластини в результаті рясного відкладення фібриноїду. Зростання числа незрілих, склерозованих, фібриноїдно-змінених ворсин при патології пуповини можна розцінити як прояв ПД. Судинний індекс, що є відношенням площі капілярів до суми площ строми і епітелію ворсин, виявився понижений в 1 і 3 групах, що пояснюється більш виражено-дистрофічними порушеннями. Крім того, виявлені ділянки з інфарктами, що пов'язане з можливими змінами в плацентарному ложі матки, обумовленими гестаційними ускладненнями. Морфологічна картина патологічних змін в плаценті при патології пуповини представлена на рисунку 4.11.

Інволютивно-дистрофічні процеси в плацентах 1 групи виявлялися ділянками відкладення фібриноїду в між ворсинчастому просторі – в 34,0% спостережень, кальцинати – в 43,0% випадків. Компенсаторно-приспосовні процеси (проліферація синцитіальних нирок, капілярів ворсин) в тій або іншій мірі були присутні у всіх спостереженнях і могли бути пов'язані як з особливостями перебігу вагітності, так і з екстрагенітальною патологією вагітної.

#### **4.5. Оцінка ефективності різних методів розродження при патології пуповини.**

З метою оцінки ефективності проведених заходів ми проаналізували стан доношених новонароджених, таких, що народилися через природні пологові шляхи і шляхом оперативного втручання в 1 групі. Абдомінальним шляхом розроджено 28,0%

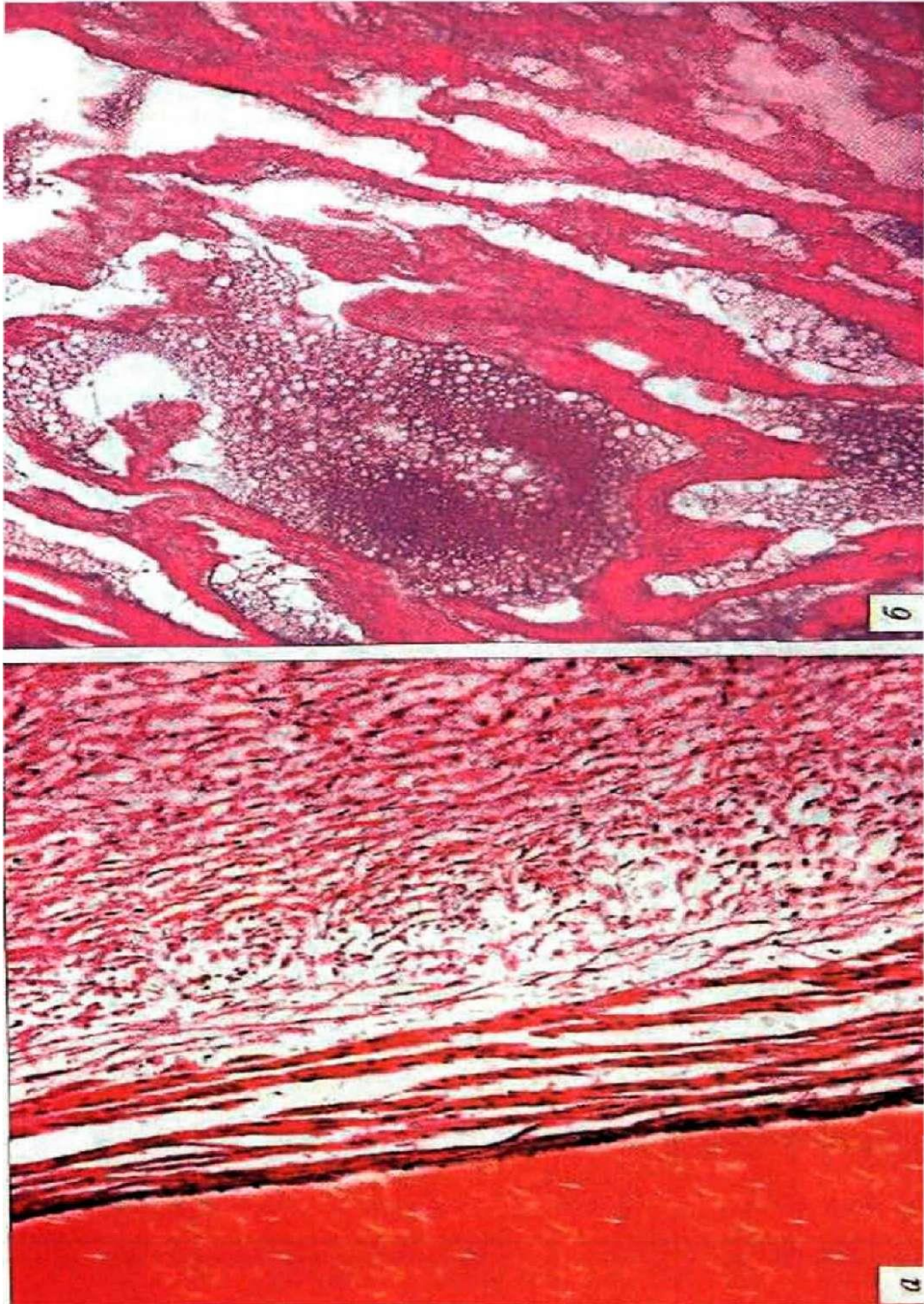


Рис. 4.11. Морфологічні зміни в плаценті при патології пуповини.

Вагітних. При виконанні плану розродження одним з відносних свідчень до планового кесарева розтину з боку плода з'явилося поєднання обвиття пуповини з тазовим передлежанням, обтяженим акушерським анамнезом, звуженням тазу, крупним плодом, переношеною вагітністю. У підгрупі жінок, розроджених через природні пологові шляхи, основну частку склали новонароджені з середньою масою тіла, новонароджені із ЗРП – 9,0%. Розроджені шляхом кесарева розтину новонароджені з середньою масою склали 90,0%, із ЗРП – 10,0%. Як видно з отриманих даних, антропометричні дані новонароджених при консервативному і оперативному розродженні були достовірно однаковими.

Стан новонароджених при народженні представлено таким чином. При розродженні через природні пологові шляхи в задовільному стані народилося 67,0% дітей, в асфіксії - 33,0%, з них 10,0% новонароджених потребували реанімаційних заходів і інтенсивної терапії. При абдомінальному розродженні новонароджених в середній і важкій асфіксії було в 2 рази менше. Крім того, вивчення стану новонароджених залежно від характеру операції кесарева розтину показало, що при екстреному розродженні асфіксія новонароджених розвивається в 1,5 разу частіше, ніж при плановому.

Виявлено, що частота перинатальних пошкоджень головного мозку також залежить і від методу розродження. При розродженні через природні пологові шляхи порушення мозкового кровообігу (ПМК) виявлено в 38,3% випадках, причому в 9,2% випадках – 2-3 міри. Це в 2,5 разу перевищує відповідний показник при оперативному розродженні. При плановому кесаревому розтині ПМК виявлене лише в 2,0% випадків і при цьому в легкому ступеню.

Перинатальних втрат в 1 групі відмічено не було. Дані про перинатальні результати в основній групі залежно від методу розродження представлені в таблиці 4.9.

Таблиця 4.9

**Перинатальні наслідки у вагітних основної групи**

спосіб розродження	n	оцінка по шкалі Апгар		постнатальна захворюваність	
		на 1 хв.	На 5 хв.	Абс.	%
через природні пологові шляхи	72	6,13± 0,26	7,12± 0,35	27	37,5
кесарів розтин	28	7,2± 0,26	7,9± 0,28		25,0

Отже, стає очевидним, що при абдомінальному розродженні в плановому порядку жінок з патологією пуповини у поєднанні з тазовим передлежанням, ОАА, крупним плодом, переношеною вагітністю, звуженням тазу відмічено зниження перинатальних ускладнень в 2 рази. Народження дітей в асфіксії різного ступеня тяжкості сприяло зриву адаптаційних механізмів і розвитку різних патологічних синдромів і захворювань в ранньому неонатальному періоді. Перинатальна захворюваність при розродженні через природні пологові шляхи виявилася в 1,5 разу вище, ніж при абдомінальному розродженні. Після екстрених операцій дезадаптація новонароджених в ранньому неонатальному періоді зустрічалася частіше, ніж після планових операцій. При розродженні через природні пологові шляхи в 2,5 разу частіше проводилися реанімаційні заходи і інтенсивна терапія.

Таким чином, удосконалений нами алгоритм діагностичних та лікувально-профілактичних заходів дозволяє покращити перинатальні наслідки розродження жінок із патологією пуповини.



Це дає нам право рекомендувати його для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

Отримані результати розділу були викладені у наступних публікаціях:

9. Добарін С.О. Кесарів розтин у жінок пізнього репродуктивного віку із патологією пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 38. – Київ-2020.-С.8-14.

10. Добарін С.О. Біофізичний профіль плода і результати лабораторного дослідження амніотичної рідини при обвитті пуповини // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 39. – Київ-2020.-С.16-22.

11. Добарін С.О. Вплив багатократного обвиття пуповини на перинатальні наслідки розродження: тези матеріалів науково-практичного семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 20 лютого 2020 року, Київ-Дніпро-Кривий Ріг-Запоріжжя // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 37. – Київ-2020.-С.137.

12. Добарін С.О. Абдомінальне розродження при патології пуповини: тези матеріалів науково-практичного семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога» 12 березня 2020 року, Київ-Тернопіль-Хмельницький // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 38. – Київ-2020.-С.107.

13. Добарін С.О. Функціональна та лабораторна оцінка стану плода при обвитті пуповини: тези матеріалів науково-практичної школи-семінару в форматі телемосту «Клінічні рекомендації в

практиці акушера-гінеколога» 17 вересня 2020 року, Івано-Франківськ-Чернівці-Ужгород // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – випуск 39. –Київ-2020.- С.104.

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що вік жінок коливався від 18 до 40 років. При оцінці вікового складу встановлено, що у всіх групах домінує вікова група від 20 до 25 років (45%, 50% і 36%) та 26-30 років (23%, 30% та 32% відповідно).

На сучасному етапі медико-соціальні аспекти мають суттєве значення [55, 110]. Так, вивчення соціально-побутових умов обстежених вагітних показало, що в 1 групі незадовільні умови життя мали 27 (27%) жінок, в 2 - 13 (26%) і стільки ж в 3 групі з (26%) і відзначають часті стресові ситуації в родинному житті і незадоволення нею. Крім того, розумовою працею були зайняті в 1 групі 30 вагітних (30%), фізичною працею – 52 (52%) і наявність несприятливих чинників відмічена у 18 (18%) вагітних. У 2 групі більшість жінок зайнята розумовою працею – 32 (64%) випадках, рідше – в 17 (34%) випадках – фізичною працею, в 1 (2%) випадку відмічені несприятливі чинники. У 3 групі порівняння дані показники відмічені в 11 (22%), 33 (66%) і 6 (12%) випадках відповідно.

За даними літератури репродуктивний анамнез жінок має велике значення для прогнозування перебігу вагітності [32, 122]. Вивчення дітородної функції жінок виявило наступне: серед 200 жінок первовагітних було 108 (54%), із ворсинчастому – 92 (46%). Одні або двоє пологів було відмічено в 88% випадків, 3 і більш за пологи – в 12%.

Обтяжений акушерський анамнез виявлений в 76 (76%) вагітних 1 групи, 18 (36%) – 2 і 26 (52%) – 3 групи. Найбільш частими ускладненнями при попередніх вагітностях у всіх групах з'явилися

іж ворсинчаст вагітності (31%, 32% і 26% відповідно), ПД та ЗРП (25%, 20% і 18%) і іж ворсинчас (17%, 26% і 18%).

Дослідження репродуктивного потенціалу обстежених жінок показало, що більшість з них мають або перенесли ті або інші захворювання репродуктивної системи. Дані про розподіл гінекологічних захворювань в досліджуваних групах свідчать, що найчастішим ускладненням при вивченні гінекологічного анамнезу з'явилися порушення менструального циклу у вигляді гіперполіменореї, гіпоменструального синдрому (у 1 групі – 39% випадків, 2 – 34%, 3 – 36%). Запальні захворювання матки і придатків мали місце в анамнезі в 14% випадків в 1 групі, 14 % - в 2 і 16% випадків – в 3 групі. Міоми матки були виявлені у 3 (3%) жінок 1 групи, 4 (8%) жінок – 2 і стільки ж (8%) – в 3 групі.

Оперативне втручання в анамнезі вироблене 3 жінкам з 200 (1,5%). Показаннями з'явилися апоплексія яєчника, спайкова хвороба і полікістоз яєчників. Штучні аборти мали в анамнезі 62 з 200 (31%) жінок, з них більше 4 – в 9 (4,5%). При цьому, артифіційні аборти відмічені у 29 (29%) пацієток 1 групи, 15 (30%) пацієток – 2 групи і стільки ж (30%) – в 3 групі.

Проведений аналіз показав, що екстрагенітальна патологія мала широке поширення у всіх групах – у 86 (43%) жінок, з них у 22 (44%) жінок 1 групи, 21 (42%) – 2 і 21 (42%) – 3 групи. Отже, у всіх обстежуваних групах частота екстрагенітальної патології виявилася приблизно однаковою. Серед різних варіантів соматичних захворювань патології переважали захворювання кровотворної (20%), сечовидільної (13%), дихальної систем (11%). Серед хвороб кровотворної системи переважала анемія, яка спостерігалася у 14 (28%) жінок 1, у 3 жінок (6%) – 2 і 13 (26%) – 3 групи порівняння.

Отже, жінки з соматичною патологією при настанні вагітності заслуговують на особливу увагу, оскільки вірогідність виникнення ускладнень вагітності у них велика. Сприятливий результат у таких жінок залежить від адекватної догестаційної підготовки [19, 127].

Таким чином, групи були порівнянні по провідним медико-соціальним показникам та відповідали поставленій меті та завданням.

Проведений аналіз перебігу вагітності у обстежених жінок показав, що найбільш частими ускладненнями вагітності виявилися загроза переривання вагітності (1 група – 49%; 2 – 20% та 3 – 58%) та ПД (1 група – 30%; 2 – 12% та 3 – 46% відповідно). При цьому, провідними компонентами ПД в обстежених жінок були: ЗРП (1 група – 18%; 2 – 6% та 3 – 32%); багато- (1 група – 18%; 2 – 6% та 3 – 24%) та маловоддя (1 група – 12%; 2 – 4% та 3 – 18% відповідно). Аналогічні дані представлені і у сучасній літературі [18, 131].

У порівняльному аспекті ретроспективний (3 група) клінічний перебіг вагітності в жінок із патологією пуповини відносно 2 групи (відсутня патологія пуповини) частіше ускладнюється загрозою переривання в 2,9 разу; ПД – в 3,8 разу; ЗРП – в 5,3 разу; багато – в 4 рази та маловоддям – в 4,5 разу відповідно.

У жінок з патологією пуповини, в яких був використаний удосконалений нами алгоритм (1 група), порівняно із жінками 3 групи (ретроспективний аналіз) ми відмічали зниження рівня загрози переривання вагітності в 1,2 разу; ПД – в 1,5 разу; ЗРП – в 1,8 разу; багато – в 1,3 разу та маловоддям – в 1,5 разу відповідно.

Дуже показовим є і той факт, що частота іж ворсинчас в жінок 1 та 3 груп не відрізнялася та була в 1,9 разу більше порівняно з 2 групою.

Отримані нами результати свідчать, що провідним ускладненням в жінок з різною патологією пуповини є ПД із ЗРП та

порушенням обсягу навколоплідних вод. Використання удосконаленого нами алгоритму дозволяє знизити рівень даного ускладнення, що є позитивним аспектом у перинатальних наслідках розродження.

Кардіотокографія із застосуванням функціональних проб є одним з інформативних методів оцінки стану плода в анте- і інтранатальному періодах [46, 134]. Терміни проведення КТГ в антенатальному періоді варіювали від 1 до 7 днів до пологів. Проаналізовані 138 КТГ плодів: з них 28 КТГ було записано в антенатальному періоді в динаміці повторно – за показаннями і 33 дослідження проведено інтранатально.

Кардіомоніторинг плода дозволяє не лише визначити наявність і ступінь гіпоксії плода, але також дозволяє діагностувати патологію пуповини [62, 134].

На підставі аналізу інтранатальних КТГ визначені найбільш патологічні кардіотокографічні ознаки, що часто зустрічаються, характерні для патології пуповини. При цьому враховувалися ознаки, які зустрічалися не менше чим в 33% досліджень. Ознаки страждання плода були ретроспективно виявлені в 35% вагітних 1 групи, відповідно ступінь точності антенатальної діагностики патології пуповини за результатами КТГ склала 27,3%.

З метою вивчення стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) нами проведений ряд досліджень, що включає визначення БФП плода, ультразвукову іж ворсин, доплерометричне дослідження судин системи мати-плацента-плід, вивчення гормонопродукуючої функції плаценти, а також макро- і мікроморфометричне дослідження плаценти [34, 134].

Комплексне ультразвукове дослідження включало вимір загального діаметру пуповини і внутрішнього діаметру вени і артерій

на ділянці, що знаходиться поблизу передньої черевної стінки плода, як найбільш широкому, і ж ворсин, оцінку внутрішньоутробного стану плода шляхом дослідження якісних показників і ж ворси в артеріях пуповини і аорті плода [6, 46].

Результати ультразвукового дослідження представлені таким чином. БПР плода в 1 групі склав  $88,2 \pm 7,1$  мм; в 2 -  $90,1 \pm 5,5$  мм; середній діаметр живота (СДЖ) в плода в 1 групі склав  $94,6 \pm 5,2$  мм і  $103,6 \pm 6,2$  мм – в 2 групі. У 38-41 тижнів вагітності довжина стегна (ДС) плода склала в 1 групі  $68,9 \pm 4,2$  мм, що достовірно нижче, в 2 групі ( $71,2 \pm 4,1$  мм).

Отже, виявлена тенденція до зниження середнього БПР і СДЖ в 1 та 3 групах. Це вказує на те, що патологія пуповини служить чинником ризику розвитку ПД і ЗРП, на що також вказують деякі автори [58, 139].

Середній діаметр пуповини в 1 групі склав  $18,5 \pm 0,3$  мм, діаметр артерій –  $5,1 \pm 0,3$  мм, діаметр вени пуповини коливався в межах  $9,2 \pm 0,3$  мм. У 3 групі дані параметри були достовірно більше: діаметр пуповини склав -  $19,6 \pm 0,4$  мм; діаметр артерій –  $6,5 \pm 0,3$  мм і діаметр вени –  $9,8 \pm 0,2$  мм.

Вивчення товщини плаценти показало, що в 1 групі вона склала до  $31,2 \pm 1,3$  мм; у 2 -  $30,3 \pm 2,2$  мм, а в 3 групі -  $32,9 \pm 3,4$  мм. У 36% випадків в 1 групі, 20% - в 2 і 44% - в 3 групі було виявлено передчасне «дозрівання» плаценти. Локалізація плаценти при ультразвуковому дослідженні представлена таким чином. У жінок 1 групи в 60% випадків вона мала нижчий рівень прикріплення плаценти, проти 30% в 2 групі. При цьому, плацента частіше прикріплялася по передній стінці матки з переходом на бічну стінку. Лише у 40% випадків в 1 групі плацента розташовувалася в дні або

переходила на дно матки. В 2 групі в 1,5 разу частіше (70%) плацента мала високий рівень локалізації по відношенню до дна матки.

Виходячи з цього можна дійти висновку, що при патології пуповини діагностуються прояви ПД: ЗРП та порушення обсягу навколоплідних вод, що широко дискутується у сучасній літературі [74, 146].

У комплексній діагностиці стану гемодинаміки в системі мати-плацента-плід вирішальне значення має доплерометричне дослідження, яке в даному дослідженні проводилося при вагітності й в пологах і поєднувалося із застосуванням функціональних проб [46, 55]. Порушення матково-плацентарного кровообігу оцінювали по характеру змін кривих швидкостей іж ворси в маткових артеріях, а порушення гемодинаміки плода – по характеру кривих швидкостей іж ворси в артерії пуповини, аорті і СМА. Критеріями порушення МПК і ППК при доплерометричному дослідженні в доношеному терміні вагітності визначені значення СДВ КШК в артерії пуповини 3,0 і вище, в маткових артеріях – 2,0 і вище [7, 152].

У антенатальному періоді в матковій артерії не іж ворсинчас зміна чисельних значень СДВ ІР і ПІ .

При дослідженні іж ворси в артерії пуповини ці індекси показали тенденцію до зменшення чисельних значень. Зниження цих показників в 3 триместрі обумовлено підвищенням компонента діастоли іж ворси, що свідчить про зниження периферичного судинного опору плаценти, викликане інтенсивним зростанням її термінального судинного русла у зв'язку з процесами розвитку - васкуляризації кінцевих ворсин [6, 158].

Результати дослідження іж ворси в СМА плода показали, що спостерігається зменшення чисельних значень індексів периферичного судинного опору. Ці зміни відображають інтенсивне



зростання судинної мережі і перерозподіл гемодинаміки для кращого постачання головного мозку плода.

Інтранатальна доплерометрія з використанням проб навантажень виконана в 60 випадках. При цьому, значення індексів дещо підвищувалися і супроводжувалось появою дикротичної виїмки в спектрі іж ворси. Також виявлено, що в артеріях пуповини ступінь підвищення індексів СДВ і ПІ більша, ніж в маткових артеріях. Це може свідчити про те, що в системі мати-плацента-плід більшою мірою порушується плодово-плацентарна ланка.

Порушення іж ворси в СМА плода носять інший характер. Індокси мозкового іж ворси в основній групі були понижені (СДВ склало  $2,25 \pm 0,16$ ; ІР –  $0,46 \pm 0,02$ ; ПІ –  $0,77 \pm 0,02$ ), що відображає механізм посилення церебральної перфузії в умовах гіпоксії. Це є проявом компенсаторної реакції при централізації кровообігу, що забезпечує відносну стабільність гемодинаміки [46, 161].

Зіставлення даних доплерометричного дослідження МПК і ППК з клінічними даними в 1 групі дозволило визначити, що при однократному обвиванні пуповиною шиї плода в 64,3% випадків кровотік не був порушений. Залежно від ступеня тяжкості порушень гемодинаміки в єдиній функціональній системі мати-плацента-плід встановлено, що 1 ступінь порушення іж ворси відмічено в 20,3% випадків. 2 ступінь, що характеризується порушеннями як маткового, так і плодового іж ворси, що не досягають критичних значень виявлено у 15,4% жінок. 3 ступінь порушення іж ворси в артерії пуповини, що досягає критичних значень, при однократному обвиванні не визначалася. При двократному обвиванні пуповиною шиї плода 1 ступінь порушення іж ворси виявлено в 61,2% випадків, 2 ст. – 36,3%, а 3 ст. не виявлено ні в жодному випадку. При трикратному обвиванні: 1 ст. порушення іж ворси виявлено в

47,3% випадків; 2 ст. – у 40,5% та 3 ст. – у 12,5%. При чотирьох і кратнішому обвиванні пуповиною шиї плода: 1ст. порушення іж ворси виявлено в 11,2%, 2 ст. – у 66,3%, 3 ст. порушення іж ворси – в 22,6% випадків. Крім того, встановлено, що при 3 і більшому обвиванні пуповиною частота ЗРП зростає в 1,5-1,9 разу. Обвивання пуповиною шиї плода виявлене в 89% спостереженнях; обвивання не було виявлене в 11% випадках, при цьому давність виконання ультразвукового дослідження склала більше 3 днів. Звідси витікає, що ультразвукове сканування дозволило діагностувати обвивання пуповиною шиї плода в 89% випадків.

Отже, порівняльний аналіз МПК і ППК показав, що останній є найбільш інформативним показником в ранній діагностиці ПД при патології пуповини. Крім того, результати нашого дослідження визначили підвищення індексів периферичного судинного опору, що свідчить про порушення іж ворси в матково-плодово-плацентарній системі. Виявлення критичних станів гемодинаміки вимагає того, що переглядаються тактики ведення пологів.

Будучи маркерами як материнської, так і плодової частин плаценти, плацентарні гормони дозволяють оцінити взаємини у фетоплацентарній системі, провести ранню діагностику гестаційних ускладнень і виявити внутрішньоутробну патологію плода [62, 161]. Функція ФПК оцінювалася за допомогою комплексного визначення гормонів: ПЛ і Е. В 1 групі проведено 100 досліджень гормональної функції плаценти. В 70 вагітної даної групи при дослідженні ФПК не було виявлено відхилень від нормативних показників. У 30 випадках функція ФПК була понижена і розцінена як ПД.

Таким чином, низькі показники гормональної функції плаценти склали 33% від загальної кількості досліджень в 1 групі. У даному випадку, мабуть, відбувається включення компенсаторно-

приспосовних механізмів в плаценті і підвищення рівня гормонів на початковому етапі унаслідок збереження захисно-приспосовних механізмів ФПК. У 30% пацієток 1 групи було виявлено зниження цих показників в динаміці, що вказує на виснаження захисно-приспосовних механізмів фетоплацентарної системи, на що також вказують окремі автори [58, 177].

У порівняльному аспекті рівень ПД в жінок 3 групи (ретроспективний аналіз) складав 46% відповідно.

Отже, гормони плацентарних мають певну діагностичну цінність для об'єктивної оцінки стану ФПК в цілому і діагностики ПД в третьому триместрі вагітності у жінок з патологією пуповини.

Результати вагітності і пологів відображають рівень перинатальної допомоги, що надається вагітним. У той же час на перинатальні результати впливає рівень здоров'я матері і тяжкість ускладнень вагітності і пологів, що приєдналися [19, 180].

Отримані нами результати свідчать, що найчастішим ускладненням пологів у всіх групах виявилось передчасний розрив амніотичних оболонок: 20%; 10% і 34% відповідно. Наступним по частоті ускладненням з'явилися дистрес плода (16%; 4% та 30%) та аномалії пологової діяльності - в 10% випадків в 1 групі; 6% - в 2 і в 18% - в 3 групі. Передлежання та випадіння петель пуповині мало місце в 4% в 1 групі та в 8% - в 3 групі відповідно.

Спонтанні пологи настали в 55% випадків в 1 групі, 70% - в 2 і 40% - в 3 групі. Відсоток програмованих пологів в 1 групі виявився вищим (16% проти 14% і 12% відповідно), що пояснюється диференційованою підготовкою до пологів вагітних цієї групи.

Кесарів розтин виконано 27% жінок в 1 групі, 16% - в 2 і 44% - в 3 групі. Так, в жінок 1 групи провідними показаннями були дистрес плода (44,4%) та неефективне лікування аномалій пологої

діяльності (22,2%). В 3 групі основним показанням був дистрес плода, якій, як правило, виникав на фоні ПД (63,6%).

З метою вивчення перинатальних результатів в обстежуваних групах ми проаналізували стан доношених новонароджених, таких, що народилися через природні пологові шляхи і шляхом оперативного втручання. У всіх групах умови для виходжування новонароджених створювалися однакові. Вибір оптимального розродження сприяло поліпшенню показників перинатальних результатів.

Як видно з отриманих даних, середня оцінка новонароджених за шкалою Апгар в 1 групі виявилася вищою (на 1 хвилині склала  $7,1 \pm 0,3$  балу, на 5 хвилині –  $8,2 \pm 0,8$  балу), ніж в 3 ( $6,5 \pm 0,4$  і  $7,8 \pm 0,7$  балу відповідно).

Маса новонароджених, таких, що народилися живими від матерів з 1 групи, варіювала від 2500 г до 4700 г, в 2 групі – від 2600 г до 4000 г і від 2700 до 4200 г в 3 групі.

При цьому перенесеними були 5% новонароджених з 1 групи, 4% - з 2 групи і 6%) – з 3 групи. Крім того, 19% новонароджених з 1 групи, 6% - з 2 групи і 4% - з 3 групи порівняння оцінені при народженні як великі. ЗРП склав 18%; 6% та 32% відповідно.

Найчастішою патологією пуповини в 1 групі з'явилося обвивання – 89%, далі слідує дійсний вузол (7%) і абсолютна короткість (4%). У 3 групі дані показники складають 86%; 7% та 7% відповідно.

У переважній більшості випадків (86%) мало місце ізольоване обвивання лише шиї плода, в останніх випадках (14%) зафіксовано обвивання пуповиною шиї, тулуба і кінцівок плода. При цьому однократне обвивання відмічене в 71% випадків, двократне – в 23% і лише в 6% - трикратне і більш. Туге обвивання пуповини виявлене в

64% обстежених, іж вор – в 36%. Рівень істинних вузлів пуповини був 3% в 1 групі та 4% - в 3 групі відповідно.

У 3 групі в 1 випадку (20%) пологи завершилися інтранатальною загибеллю плода, причиною якого з'явилася гостра циркуляторна гіпоксія унаслідок тугого обвивання пуповини довкола шиї плода і наявності дійсного вузла пуповини. 1 новонароджений (20%) помер в ранньому неонатальному періоді. Причиною смерті з'явилися гіпоксично-травматичне ушкодження ЦНС і респіраторний дистрес-синдром. В 1 та 2 групах випадків перинатальних втрат ми не зустрічали.

Перебіг раннього неонатального періоду ускладнився в 35% новонароджених 1 групи, в 20% новонароджених 2 і в 54% новонароджених – 3 групи. Перше місце у всіх групах займає перинатальна гіпоксія: 14%, 6% і 18% відповідно. Потім слідує травма ЦНС: 5% - в 1; 2% - в 2 та 16% - в 3 групі. Синдром дезадаптації зустрічався в 4% випадків в 1; 6% - в 2 і в 3 групі - 4% випадків. У стані важкої асфіксії (з оцінкою за шкалою Апгар менше 4 балів) народилося в основній групі 2% дітей, 4-5 балів – 8% та 6-7 балів – 34% дітей. Дане ускладнення в 2 групі зустрічалось рідше: 2%, 6% і 34% відповідно. У 3 групі дані показники склали: 4%, 16% і 32%. Отже, частота асфіксії новонароджених середнього і важкого ступеня в 1 групі склала 11%, в 2 – 8% і в 3 групі - 20% відповідно. При цьому, асфіксія легкого ступеня зустрічалася з однаковою частотою – 34%; 34% та 32%.

Порівняльний аналіз показав, що частота ускладнень в новонароджених в 3 групі вище, ніж в 1 та 2 групах і значно переважає за більшості показниками. Так, завдяки використанню удосконаленого нами алгоритму в 1 групі вдалося знизити сумарну частоту ускладнень неонатального періоду (з 54% до 35%);

перинатальну гіпоксію (з 18% до 14%); постгіпоксічну енцефалопатію (з 16% до 5%); реалізацію ВУІ (з 12% до 7%) та асфіксію середнього ступеня тяжкості (з 16% до 8% відповідно).

На 2 етап виходжування були переведені 19% новонароджених 1 групи, 12% - з 2 і 34% - з 3 групи.

Отже, невчасна діагностика патології пуповини плода наводить до несприятливого результату вагітності і пологів. Використання удосконаленого нами алгоритму дозволяє суттєво знизити частоту перинатальної захворюваності та попередити плодові втрати.

Макро-морфометричне дослідження плаценти та пуповини має суттєве значення для оцінки отриманих результатів [34, 177].

Довжина пупкового канатика в 1 групі склала  $73,5 \pm 2,4$  см. Достовірне збільшення цього показника відмічене у жінок 2 групи ( $84,2 \pm 4,4$  см). Збільшення товщини пуповини спостерігається в 23,0% в 1 групі і в 16,0% випадках - в 3 групі. Тонка пуповина виявлена в 31,0% випадків в 1 групі і в 3 групі - в також 66,0% відповідно.

Вид прикріплення пуповини представлений таким чином, що ексцентричне розташування в 1 групі виявлене в 31,0% випадків; в 2 групі - в 12,0% і в 3 групі - в 26,0% відповідно; крайове розташування виявлене в 12,0% випадків 1 групі і в 3 групі - в 16,0%; оболонкове прикріплення - в 3,0% в 1 групі і в 8,0% - в 3 групі відповідно.

По характеру галуження судини на плодовій поверхні плаценти розділялися в 1 групі на магістральний (38,0%), змішаний - 58,0% і розсипний тип галуження - 4,0%; в 2 групі переважав змішаний (78,0%) і магістральний тип галуження (22,0%); у 3 групі магістральний і змішаний тип в рівній мірі (42,0%) і рідше розсипний тип галуження (16,0%).

Утворення істинних вузлів у поєднанні з обвиванням пуповини представляє особливу небезпеку, оскільки їх затягування і здавлення наводить до дистресу плода [55, 180]. У наших спостереженнях в 1 групі дійсні вузли виявлені в 27,0% і в 26,0% в 3 групі; помилкові вузли зустрічалися в 19,0% випадків – в 1 і 16,0% - в 2 групі.

Морфометрична характеристика плаценти представлена таким чином, що при огляді плодової її поверхні в 1 групі в 42,0% спостереженнях виявлені осередкові ущільнення і ділянки жирового переродження, в 2 - в 6,0% спостереженнях і в 3 групі – в 24,0% відповідно. При огляді материнської поверхні плаценти і на розрізі виявлені зони інфарктів в 1 групі в 12,0% випадках, в 2 – 4,0% і в 3 групі – в 24,0% відповідно. Також при цьому виявлені петрифікати в 27,0% випадках в 1 групі, 4,0% - в 2 групі і 16,0% випадках – в 3 групі. Середня маса плаценти склала  $405,3 \pm 36,1$  грамів в 1 групі, в 2 –  $392,3 \pm 18,2$  грамів і відмічено достовірне підвищення цього показника в 3 групі –  $501,3 \pm 14,1$  грамів. Середня товщина при цьому склала 3,3 см (2,3 – 3,5 см) у всіх досліджуваних групах.

При оцінці результатів макроморфометричних досліджень плацент в 3 групі виявлена тенденція до збільшення площі плаценти ( $278,5 \pm 4,2$  см<sup>2</sup>) в порівнянні з 1 ( $264,3 \pm 8,6$  см<sup>2</sup>) і 2 групами ( $231,5 \pm 4,3$  см<sup>2</sup>), що пояснюється різко вираженими компенсаторно-приспосувальними процесами в цій групі. При дослідженні товщини плацент в досліджуваних групах просліджується така ж ситуація.

Мікро-морфометричне дослідження плацент у жінок з патологією пуповини виявило, що патологічні зміни, порушення властивостей реологій крові, що є слідством, виражалися у фібриноїдному некрозі ворсин і формуванні фібриноїдних тромбів в між ворсинчастому просторі. Відмічено також збільшення товщини базальної пластини в результаті рясного відкладення фібриноїду.

Зростання числа незрілих, склерозованих, фібриноідно-змінених ворсин при патології пуповини можна розцінити як прояв ПД [34]. Судинний індекс, що є відношенням площі капілярів до суми площ строми і епітелію ворсин, виявився понижений в 1 і 3 групах, що пояснюється більш виражено-дистрофічними порушеннями. Крім того, виявлені ділянки з інфарктами, що пов'язане з можливими змінами в плацентарному ложі матки, обумовленими гестаційними ускладненнями.

Інволютивно-дистрофічні процеси в плацентах 1 групи виявлялися ділянками відкладення фібриноїду в міжворсинчастому просторі – в 34,0% спостережень, кальцинати – в 43,0% випадків. Компенсаторно-приспосовні процеси (проліферація синцитіальних нирок, капілярів ворсин) в тій або іншій мірі були присутні у всіх спостереженнях і могли бути пов'язані як з особливостями перебігу вагітності, так і з екстрагенітальною патологією вагітних [19, 186].

З метою оцінки ефективності проведених заходів ми проаналізували стан доношених новонароджених, таких, що народилися через природні пологові шляхи і шляхом оперативного втручання в 1 групі. Абдомінальним шляхом розроджено 28,0% вагітних. При виконанні плану розродження одним з відносних свідчень до планового кесарева розтину з боку плода з'явилося поєднання обвиття пуповини з тазовим передлежанням, обтяженим акушерським анамнезом, звуженням тазу, крупним плодом, переношеною вагітністю. У підгрупі жінок, розроджених через природні пологові шляхи, основну частку склали новонароджені з середньою масою тіла, новонароджені із ЗРП – 9,0%. Розроджені шляхом кесарева розтину новонароджені з середньою масою склали 90,0%, із ЗРП – 10,0%. Як видно з отриманих даних, антропометричні



дані новонароджених при консервативному і оперативному розродженні були достовірно однаковими.

При оцінці стану новонароджених встановлено, що при розродженні через природні пологові шляхи в задовільному стані народилося 67,0% дітей, в асфіксії - 33,0%, з них 10,0% новонароджених потребували реанімаційних заходів і інтенсивної терапії. При абдомінальному розродженні новонароджених в середній і важкій асфіксії було в 2 рази менше. Крім того, вивчення стану новонароджених залежно від характеру операції кесарева розтину показало, що при екстремому розродженні асфіксія новонароджених розвивається в 1,5 рази частіше, ніж при плановому.

Виявлено, що частота перинатальних пошкоджень головного мозку також залежить і від методу розродження. При розродженні через природні пологові шляхи порушення мозкового кровообігу (ПМК) виявлено в 38,3% випадках, причому в 9,2% випадках – 2-3 міри. Це в 2,5 рази перевищує відповідний показник при оперативному розродженні. При плановому кесаревому розтині ПМК виявлене лише в 2,0% випадків і при цьому в легкому ступеню.

Отже, стає очевидним, що при абдомінальному розродженні в плановому порядку жінок з патологією пуповини у поєднанні з тазовим передлежанням, ОАА, крупним плодом, переношеною вагітністю, звуженням тазу відмічено зниження перинатальних ускладнень в 2 рази. Народження дітей в асфіксії різного ступеня тяжкості сприяло зриву адаптаційних механізмів і розвитку різних патологічних синдромів і захворювань в ранньому неонатальному періоді. Перинатальна захворюваність при розродженні через природні пологові шляхи виявилася в 1,5 рази вище, ніж при абдомінальному розродженні. Після екстрених операцій дезадаптація новонароджених в ранньому неонатальному періоді зустрічалася

частіше, ніж після планових операцій. При розродженні через природні пологові шляхи в 2,5 разу частіше проводилися реанімаційні заходи і інтенсивна терапія.

Отже, удосконалений нами алгоритм діагностичних та лікувально-профілактичних заходів дозволяє покращити перинатальні наслідки розродження жінок із патологією пуповини. Це дає нам право рекомендувати його для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і дано нове вирішення актуального наукового завдання сучасного акушерства щодо зниження частоти перинатальних втрат та захворюваності у жінок із патологією пуповини на підставі вивчення клініко-ехографічних, доплерометричних та кардіотокографічних досліджень, а також удосконалення алгоритму ведення вагітності та пологів.

1. Дані сучасної літератури свідчать про високу частоту перинатальних втрат та захворюваності в жінок із патологією пуповини та недостатню ефективність діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.
2. У структурі патології пуповини переважає обвиття (86%) порівняно з істинним вузлом (7%) та абсолютною короткістю пуповини (7%). Ізольоване обвиття шиї має місце у 86%; у 14% - обвиття шиї, тулуба і кінцівок. Туге обвиття зустрічається у 64% і е туге – у 36%. Однократне обвиття діагностується у 71%; 2-х кратне – у 23% і 3-х та більше – у 6 % відповідно.
3. Частота плацентарної дисфункції в жінок із патологією пуповини складає 46%, при цьому основними проявами є затримка розвитку плода – 32%; багато- 24% та маловоддя – 18%.
4. Порівняльний ретроспективний аналіз перебігу вагітності свідчить про більш високу частоту в жінок із патологією пуповини загрози переривання вагітності (у 2,9 разу); плацентарної дисфункції – у 3,8 разу; затримки розвитку плода – у 5,3 разу; багато- у 4 рази та маловоддя – у 4,5 разу відносно жінок без патології пуповини.
5. При однократному обвитті пуповини 1 ступінь порушень маткового та плодового кровотоку має місце у 20,3% та 2 ступінь –

15,4%. При 2-х кратному – зростає до 61,2% та 36,3%. При 3-х кратному – 47,3% та 40,5%, а у 12,5% з’являється 3 ступінь порушень кровотоку. При 4-х та більшому обвитті – змінюється до 11,2% (1 ст.); до 66,3% (2 ст.) та до 22,6% (3 ст.) відповідно.

6. Діагностична інформативність ехографічного дослідження у жінок із патологією пуповини складає 89%, а ендокринологічних показників (естрадіол та плацентарний лактоген) – 33% відповідно.

7. Найчастішими ускладненнями пологів у жінок із патологією пуповини є передчасний розрив амніотичних оболонок (34%); дистрес плода (30%); аномалії пологової діяльності (18%); передлежання та випадіння петель пуповини (8%), а частота кесарева розтину складає 44%. Сумарна частота перинатальних втрат у жінок із патологією пуповини складає 40%; сумарної перинатальної патології – 54%; асфіксії середнього та тяжкого ступеня – 20% та постгіпоксичної енцефалопатії – 16% відповідно.

8. Використання удосконаленого нами алгоритму ведення вагітності та пологів у жінок із патологією пуповини дозволяє знизити частоту загрози переривання вагітності в 1,2 разу; плацентарної дисфункції – у 1,5 разу; затримки розвитку плода – у 1,8 разу; багато- у 1,3 разу та маловоддя – у 1,5 разу; передчасного розриву амніотичних оболонок – у 1,7 разу; дистресу плода – у 1,9 разу; аномалій пологової діяльності – у 1,8 разу; абдомінальних розроджень – у 1,6 разу; сумарної перинатальної патології – у 1,5 разу та попередити плодові втрати.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою антенатальної діагностики патології пуповини всім вагітним рекомендується після 32 тижнів вагітності проводити поетапне скринінгове обстеження: кардіотокографію, ультразвукове дослідження та доплерометрію.
2. Вагітна з патологією пуповина підлягає допологовій госпіталізації в 37-38 тижнів з метою визначення оптимального часу і методу розродження.
3. При виявленні патології пуповини необхідно в інтранатальному періоді проводити кардіомоніторинг і доплерометрію.
4. Поєднання патології пуповини з плацентарною дисфункцією (затримка розвитку плода, багато- або маловоддя), тазовим передлежанням, переношеністю, крупним плодом є свідченням до виконання планового кесарева розтину.
5. При появі перших симптомів дистреса плода в інтранатальному періоді повинно виконати екстрений кесарів розтин.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулаева ЖО, Омаров СМ. Патология пуповины плода. Махачкала: ДНЦ РАМН; 2015. 20 с.
2. Агаева КВ. Проблема преэклампсии в современном акушерстве. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії 2018;18(1):288–91.
3. Александрович АС. Исследование объемной скорости кровотока в вене пуповины плода во II и III триместрах беременности у женщин с плацентарной недостаточностью. В: Современные вопросы радиационной и экологической медицины, лучевой диагностики и терапии : сборник материалов I междуниверситетской научно-практической Интернет-конференции. Гродно; 2017. с. 3–6.
4. Анастасьева ВГ. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. 2-е изд. Современные методы диагностики и лечения. К., 2010. 505 с.
5. Аряев ВК. Неонатология. Київ: АДЕФ-Україна; 2003. с. 110–39.
6. Бабкіна ТМ, Волік НК. Ехографічні та доплерометричні дослідження в акушерстві та гінекології. Здоровье женщины. 2017;3:56–62.
7. Бабкіна ТМ. Ехографічні методи дослідження в акушерстві та гінекології. Медицинский альманах. 2015;4:98–101.
8. Баскаков ПН, Карапетрова ТД.. Перинатальные исходы родоразрешения при многократном обвитии пуповины шеи плода. Репродуктивное здоровье женщины. 2009.;3:42–4.
9. Богданова ЮМ, Ташбулатова ФФ, Яшуразова ЕР, Галеев ЭМ. Обвитие пуповины вокруг частей плода: диагностика, акушерская тактика и перинатальные исходы. Здравоохранение Башкортостана.

2008;3:4.

10. Вдовиченко ЮП, Бабкина ТМ, Волик НК, Марченко АН. Значение оценки импульсной **доплерометрии** сосудов маточно-фетоплацентарного комплекса при плацентарной дисфункции. Здоровье женщины. 2013;9:87–90.

11. Вдовиченко ЮП, Бабкина ТМ, Волик НК. Динамика доплерометрических показателей кровотока в маточных артериях при беременности в 11-14 и 19-22 нед в зависимости от ее исхода. Здоровье женщины. 2015;8:112–5.

12. Вдовиченко ЮП, Дудка СВ. Ультразвукова діагностика затримки росту плода на фоні плацентарної недостатності в групах з високим ризиком. В: Ехографія в перинатології та гінекології. Кривий Ріг; 2013, с. 25–7.

13. Гагаев ЧГ, Отарян КК, Ермакова ОА, Радкевич КН, Парсаданян СА. Истинный узел пуповины: перинатальный прогноз. Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. 2010;149(4):34–7.

14. Гагаев ЧГ. Патология пуповины. Москва: ГЭОТАР; 2011. 96 с.

15. Ганиковская ЮВ, Гиляновский МЮ, Орлов АВ. Новые диагностические критерии тугого обвития шеи плода пуповиной во время родов. В: Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и педиатрии». Ростов-на-Дону: РГМУ; 2004. с. 24.

16. Ганиковская ЮВ, Гиляновский МЮ, Орлов АВ, Орлов ВИ. Допплерометрические показатели мозгового кровотока плода во время родов при тугом обвитии пуповиной его шеи. Российский вестник акушера-гинеколога. 2004;4(4):39–41.

17. Глуховец ИБ. Органо- и гистометрические показатели

пуповини в нормі і при патології [автореферат]. Москва: РГУ НІІ патології людини РАМН; 2008. 20 с.

18. Говсеєв Д.О. Прогнозування повторних ускладнень гестації в жінок із високим перинатальним ризиком. Сучасна педіатрія. 2019;3:21–5.

19. Давидова Ю.В., Лиманська А.Ю., Двудіт М.П., Огородник А.О. Плацентарні синдроми в клініці екстрагенітальної патології з точки зору ендотеліальної дисфункції: сучасні уявлення та шляхи корекції. Здоров'є жінчини. 2015;5:83–6.

20. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е., Логвиненко А.В. Применение цветной доплерографии для диагностики обвития пуповиной шеи плода. Ультразвуковая диагностика в перинатологии: тез. докл. IV школы-семинара. 2019. с. 11–2.

21. Добарін С.О. Абдомінальне розродження при патології пуповини. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика: тези наук.-практ. школи-семінару у форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога»; 2020 Берез 12; Київ–Тернопіль–Хмельницький. Київ; 2020;38;107.

22. Добарін С.О. Вплив багатократного обвиття пуповини на перинатальні наслідки розродження. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика: тези наук.-практ. школи-семінару у форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога»; 2020 Лют 20; Київ–Дніпро–Кривий Ріг–Запоріжжя. Київ; 2020;37;137.

23. Добарін С.О. Вплив патології пуповини на перинатальні результати розродження. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ; 2019;36:15–9.

24. Добарін С.О. Особливості перинатальних наслідків розродження у жінок з багатократним обвиттям пуповини. В: Збірник



наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ; 2020;37:28–31.

25. Добарін СО. Перинатальні наслідки при різних варіантах патології пуповини. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика: тези наук.-практ. семінару у форматі телемосту «Міжнародні та вітчизняні стандарти надання акушерсько-гінекологічної допомоги»; 2019 Верес 12; Київ–Одеса–Миколаїв–Херсон. Київ; 2019;36;112.

26. Добарін СО. Біофізичний профіль плода і результати лабораторного дослідження амніотичної рідини при обвитті пуповиною. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ; 2020;39:16–21.

27. Добарін СО. Кесарів розтин у жінок пізнього репродуктивного віку із патологією пуповини. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ; 2020;38:8–14.

28. Добарін СО. Функціональне та лабораторне оцінювання стану плода при обвитті пуповиною. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика: тези наук.-практ. школи-семінару у форматі телемосту «Клінічні рекомендації в практиці акушера-гінеколога»; 2020 17 Верес; Івано-Франківськ–Чернівці–Ужгород. Київ; 2020;39;104.

29. Доброхотова ЮЭ, Джохадзе ЛС, Кузнецов ПА, Козлов ПВ. Плацентарная недостаточность. Современный взгляд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 64 с.

30. Дудіна ОО, Гойда НГ, Сазонова ІД, Дудник СВ. Характеристика репродуктивного здоров'я і репродуктивного потенціалу населення України. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності

системи охорони здоров'я України . МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». 2018:82–106.

31. Живецька-Денисова АА, Воробйова П, Ткаченко ВБ, Подольський ВолВ, Тиха ВГ. Плацента як дзеркало вагітності (Огляд літератури). 2019;3:101-6.

32. Жук СІ, Мельник ЮМ, Пехньо НВ. Чи можливе прогнозування плацентарної дисфункції? Здоров'я жінчини. 2016;7:23–7.

33. Заболотна АВ. Оптимізація лікувально-профілактичних заходів у вагітних групи високого ризику розвитку плацентарної дисфункції. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2016;1:60–2.

34. Задорожная ТД, Подольский ВВ, Ещенко ОИ, Арчакова ТН, Килихевич СМ, Парницкая ОИ, и др. Морфологические и иммуногистохимические особенности онкомаркеров в плацентарном барьере. Патологія. 2012;1:38–41.

35. Кирильчук МЄ, Найштетік ЄВ. Рання діагностика прееклампсії шляхом динамічного моніторингу серцевого ритму вагітних. Репродуктивная эндокринология. 2018;3:32–7.

36. Ковалева АИ, Саливончик ЕЛ, Колбик АИ. Перинатальные исходы родов при патологии пуповины. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2012;5:315–7.

37. Коган ЯЭ. Патология пуповины и ее роль в перинатальных осложнениях. Практическая медицина. 2016;1:22–5.

38. Корчинська ОО, Черняк ММ, Жултакова С, Галдунова Г, Шлоссерова А. Прегравідарна підготовка у жінок із плацентарною дисфункцією в анамнезі. Україна. Здоров'я нації. 2017;3:148–53.

39. Крапетрова ТД, Баскаков ПМ. Перинатальні аспекти ультразвукового дослідження пуповини у нормі та при її патології.

Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ; 2010;12(3):20185–20.

40. Краснопольский ВИ. Формирование и патология плаценты. Москва: Медицина; 2007. 112 с.

41. Красовська ОВ, Лакатош ВП; Іващенко ОВ, Гужевська ІВ, Лакатош ПВ. Особливості перебігу перинатального періоду та пологів при вагітності з єдиною пупковою артерією плода. Лікарська справа. Врачебное дело. 2019;3:28–35.

42. Курчак ІА, Каменева ІІ, Морозова АП. Тактика ведення родов при обвитии пуповины вокруг шеи плода. Акушерство и гинекология. 2013;2:4–7.

43. Ларичева ІП, Витушко СА. Гормональная диагностика нарушений адаптации плода у беременных с экстрагинетальной и акушерской патологией и принципы их коррекции. Акушерство и гинекология. 2011;12:19–21.

44. Липатов ІС, Тезиков ЮВ, Линева ОІ, Тютюнник ВЛ, Кан Н Е, Мартынова НВ, и др. Патогенетические механизмы формирования плацентарной недостаточности и преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2017;9:64–71.

45. Маляр ВА, Дмитриченко ЮО. Комплексна оцінка життєзабезпечення плода. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2013;1:86–8.

46. Маркін ЛБ, Суслікова ЛВ, Шатилович КЛ, Матвієнко ОО, Сегедій ЛІ. Сучасні аспекти ультразвукової діагностики в акушерстві та гінекології. Львів: ЗУКЦ; 2018. 111 с.

47. Маркін ЛБ, Ященко ЛМ. Плацентарна недостатність як фактор ризику переносування вагітності. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2019;1:114–8.

48. Медведев МВ. Трехмерная эхография в акушерстве. Москва:

Реальное время; 2017. 168 с.

49. Медведєва О. Клінічна реалізація плацентарної дисфункції (історія та сучасні погляди). З турботою про жінку. 2017;4:60–3.

50. Медведєва О. Патологія пуповини. З турботою про жінку. 2017;2:39.

51. Мельник ЮМ, Жук СІ, Пехньо НВ. Значення сонографічної оцінки кровотоку в венозній протоці у діагностиці плацентарної дисфункції та прогнозуванні перебігу пологів. Здоровье женщины. 2015;7:54–7.

52. Милованов АП, Серова ОФ. Причины и дифференцированное лечение раннего невынашивания беременности: Руководство для врачей. Москва: МДВ; 2011. 214 с.

53. Минцер АП. Статистические методы исследования при проведении научных исследований. Практическая медицина. 2016;2(36):75–82.

54. Назаренко ГИ, Кишкун АА. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Москва: Медицина; 2006. 540 с.

55. Назаренко ЛГ. Актуальне уявлення щодо ролі патології пуповини у перинатальній медицині (Клінічна лекція). Здоровье женщины. 2018;10:10-4.

56. Овчарук ВВ, Бойчук АВ, Орел ЮМ. Структурні зміни плацентарного комплексу при дисфункції плаценти у вагітних. Вісник наукових досліджень. 2017;3:84–7.

57. Олина АА, Ширинкина ЕВ, Метелева ТА. Предлежание сосудов пуповины. Акушерство и гинекология. 2020;10:13–9.

58. Пасиешвили НМ, Лупояд ВС, Ильченко ВА, Мошко ЮА. Плацентарная дисфункция (недостаточность) и задержка плода (обзор литературы). Міжнародний медичний журнал. 2019;25(1):43–51.

59. Певцова АА, Кулавский ВА. Допплеровская оценка состояния кровотока в артерии пуповины у беременных с плацентарной недостаточностью. *Здравоохранение Республики Башкортостан*. 2018;2:67–70.

60. Радзинский ВЕ, редактор. Патология пуповины. Москва: ГОЭТАР-Медиа; 2011. 96 с.

61. Радзинский ВЕ. Плацентарная недостаточность и ее коррекция. *Акушерство и гинекология*. 2010;1:11–6.

62. Романенко ТГ. Плацентарна дисфункція як предиктор невиношування вагітності. *Репродуктивна ендокринологія*. 2017;1:77–82.

63. Рябов ИИ, Николаев ЛТ. Истинные узлы пуповины: диагностика, наблюдение, исходы. *Ультразвуковая диагностика. Акушерство, гинекология и педиатрия*. 2020;2:105–10.

64. Самсонова ТВ, Лобанова ЛВ. Влияние недостаточности маточно- и плодово-плацентарного кровообращения на церебральный кровоток плода и состояние ЦНС новорожденного. *Новые технологии охраны здоровья семьи*. Иваново; 2017. с. 285–8.

65. Селюкова НЮ, Кустова СП, Бойко МО, Бречка НМ, Коренева ЄМ, Місюра КВ. Плацентарна недостатність: стан проблеми та засоби ранньої профілактики її наслідків. *Одеський медичний журнал*. 2019;2/3;40–5.

66. Серов ВН, Прилепская ВН, Овсянникова ТВ. *Гинекологическая эндокринология*. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 512 с.

67. Сидельникова ВМ. Невынашивание беременности. Москва: Медицинское информационное агентство; 2016. 536 с.

68. Сидорова ИС, Марков ИО. Анте- и интранатальная кардиотокография. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016;1:15–9.

69. Сишбаева ИК, Воронкова НА. Влияние обвитая пуповины на состояние плода во время беременности. Акушерство и гинекология. 2014;6:25–8.

70. Соловей ВМ. Діагностика плацентарної дисфункції та прогнозування перинатальних ускладнень у жінок із невиношуванням у ранні терміни гестації. Клінічна та експериментальна патологія. 2020;19(2):91–7.

71. Стрижаков АН, Игнатко ИВ, Тимохина ЕВ, Карданова МА. Критическое состояние плода: диагностические критерии, акушерская тактика, перинатальные исходы. Москва: ГЭОТАР-МЕДИА; 2018. 166 с.

72. Титченко ЛИ, Пырскова ЖЮ Ультразвуковая диагностика патологии пуповины: обзор литературы. Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. 2000;2:24–8.

73. Титченко ЛИ, Пырскова ЖЮ. Клиническое значение комплексного исследования тощей пуповины. В: Современные технологии исследования тощей пуповины. 2000. с. 240-9.

74. Туманова ЛЄ, Коломієць ОВ. Сучасний погляд на ендокринну функцію плаценти. Перинатология и педиатрия. 2016;4:33–6.

75. Хамадьянов УР, Иваха ВИ. Клинико-эхографические и доплерометрические критерии выбора акушерской тактики при обвитии пуповиной частей тела плода. Журнал акуш. и жен. болезней. 2002;2: 66–71.

76. Харкевич ОН, Голофаст ИГ. Роль аномалий пуповины в развитии острой интранатальной асфиксии плода. Инновационный потенциал развития науки в современном мире: технологии, инновации, достижения : сборник научных статей по материалам V Международной научно-практической конференции. Уфа, 2021. С.

144–56

77. Хасанов АА. Алгоритм дородової діагностики обвитая пуповини. Современные методы диагностики и лечения. 2013;43:253–4.

78. Черник ВЮ, Гуламова АВ. Единственная артерия пуповины: возможные причины возникновения и развития перинатальной патологии у новорожденных. В: Сборник материалов конференции студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования "Гродненский государственный медицинский университет". Гродно, 2018. С. 572–3.

79. Черняк ММ, Корчинська ОО. Особливості формування системи "мати-плацента-плід" при плацентарній дисфункції. Проблеми клінічної педіатрії. 2016;3/4:75–9.

80. Шенко АП. Тесты дифференциальной диагностики патологии пуповины. В: Современная функциональная диагностика в перинатологии. Казань; 2011. с.108–9.

81. Шунько ЛЄ, редактор. Патологія перинатального періоду. Захворювання новонароджених. В: Неонатологія: Нац. підручник. Т. 1. Київ: ФО-ПОВ Сторожук; 2014. с. 245–956.

82. Щеголев АИ, Туманова УН, Ляпин ВМ. Извитость пуповины: определение, классификация, клиническое значение. Акушерство и гинекология. 2019;2:42–50.

83. Щурко ДМ, Щурко МІ. Стан фетоплацентарного комплексу при вроджених вадах розвитку плода у поєднанні із плацентарною дисфункцією. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2019;9(1):56–60.

84. Юр'єва ЛМ. Клініко-морфологічні паралелі плацентарної дисфункції на тлі низької плаценталії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018;17(2):18–22.

85. Яковлева ЕА, Демина ОВ, Бабаджанян ЕН, Яковенко ЕА. Плацентарная дисфункция. Міжнародний медичний журнал. 2017;2:47–51.

86. Яремчук ТП. Плацентарна недостатність та патогенетичні підходи її корекції в термінах екстремальної та глибокої недоношеності плода. Жіночий лікар. 2019;2:46–53.

87. Abraham A, Rathore S, Gupta M, Benjamin SJ. Umbilical cord haematoma causing still birth - a case report. J Clin Diagn Res. 2015 Dec;9(12):QD01–2.

88. Adams KV, Bernieh A, Morris RW, Saad AG. Umbilical Cord Teratomas Associated With Congenital Malformations. Arch Pathol Lab Med. 2020 Feb;144(2):156–9.

89. Airas U, Heinonen S. Clinical significance of true umbilical knots: a population-based analysis. Am J Perinatol. 2012;19(3):127–32.

90. Akiba Y, Miyakoshi K, Ochiai D, Kawaida M, Matsumoto T, Tanaka M. Umbilical cord hemangioma: Sonographic features by HDlive Flow. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2018 Feb;221:195–6.

91. Aksoy T, Richardson BS, Han VK, Gagnon R. Apoptosis in the ovine fetal brain following placental embolization and intermittent umbilical cord occlusion. Reprod Sci. 2016 Feb;23(2):249–56.

92. Alsatou A. Umbilical cord coiling abnormality as a predictor of maternal and fetal outcomes. Moldovan Medical Journal. 2020;63(1):29–32.

93. Arizawa M. Abnormal insertion of umbilical cord: Marginal insertion and velamentous insertion. Placenta. 2021;103:257.

94. Aronowitz D, Dolgin S, Bornstein E, Little-Richardson A, Bajaj J, Williamson A, et al. Perinatal hemorrhage from ulceration of the umbilical cord: A potentially catastrophic association with duodenal and jejunal obstruction. J Pediatr Surg. 2018 Sep;53(9):1669–74.



95. Astner A, Schwinger E, Caliebe A, Jonat W, Gembuch U. Sonographically detected fetal and placental abnormalities associated with trisomy 16 confined to the placenta. *Prenat Diagn.* 2008;18(12):1308–15.

96. Audette MC, Kingdom JC. Screening for fetal growth restriction and placental insufficiency. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2018 Apr;23(2):119–25.

97. Baergen RN. Morbidity, mortality, and placental pathology in excessively long umbilical cords: retrospective study. *Ped Dev Pathol.* 2011;4(2):144–53.

98. Behbehani S, Patenaude V, Abenhaim HA. Maternal risk factors and outcomes of umbilical cord prolapse: a population-based study. *J Obstet Gynaecol Can.* 2016 Jan;38(1):23–8.

99. Bohîlțea RE, Turcan N, Cîrstoiu M. Prenatal ultrasound diagnosis and pregnancy outcome of umbilical cord knot - debate regarding ethical aspects of a series of cases. *J Med Life.* 2016 Jul-Sep;9(3):297–301.

100. Bolisetty S, Koh T, Hammond S. Correlation of umbilical cord weight with birth weight. *Arch Dis Child.* 2002;86:140–1.

101. Brien ME, Baker B, Duval C, Gaudreault V, Jones RL, Girard S. Alarmins at the maternal-fetal interface: involvement of inflammation in placental dysfunction and pregnancy complications. *Can J Physiol Pharmacol.* 2019 Mar;97(3):206–12.

102. Bruch JF, Sibony O, Benali K. Computerized microscope morphometry of umbilical vessels from pregnancies with intrauterine growth retardation and abnormal umbilical artery Doppler. *Hum Pathol.* 2007;38(10):1139–45.

103. Cajal R, Ocampo RM. Four-dimensional ultrasonography of a true knot of the umbilical cord. *Obstet Gynecol.* 2006;195:896–8.

104. Campo RL, Cornudella SR, Alderete GF, Martínez-Payo C,

Pérez P, Fernández GP, Puertas LD. Prenatal diagnosis of umbilical cord cyst: Clinical significance and prognosis. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2017 Oct;56(5):622–7.

105. Chen R, Yan J, Han Q, Zheng L. Factors related to morbidity and maternal and perinatal outcomes of umbilical cord torsion. *J Int Med Res.* 2020 Mar;48(3):300–21.

106. Chew MX, Teoh PY, Wong YP, Tan GC. Multiple umbilical cord strictures in a case of intrauterine foetal demise. *Malays J Pathol.* 2019 Dec;41(3):365–8.

107. Coetzee AJ, Castro E, Peres LC. Umbilical cord coiling and zygosity: is there a link? *Fetal Pediatr Pathol.* 2015;34(5):336–9.

108. Collins JH, Collins CL, Collins CC. *Umbilical Cord Accidents.* 2010. 128 p.

109. Collins JH. *Silent risk. Issues about the Human Umbilical Cord.* Xlibris LLC. 2014. 236 p.

110. Coraci D, Giovannini S, Loreti C, Erra C, Padua L. Limb hypotrophy in a child with history of umbilical cord knots. Nerve ultrasound findings. *Eur J Pediatr.* 2019 Jan;178(1):111–2.

111. Costantini S, Mistrangelo E. Minerva Combined simple and complex cord knots associated with an encirclement *Ginecol.* 2005;57(2):213–5.

112. Cromi A, Ghezzi F, Duerig P. Sonographic atypical vascular coiling of the umbilical cord. *Prenat Diagn.* 2005;25(1):1–6.

113. Cunha AC, Betat SR, Dal Pai TK, Arcolini CP, Gobatto AM, de Holleben Bicca AM, et al. Prenatal diagnosis of a true umbilical cord knot in a fetus with intrauterine growth restriction and placenta accreta. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2016 Aug;55(4):616–7.

114. De Castro Rezende G, Araujo Júnior E. Prenatal diagnosis of placenta and umbilical cord pathologies by three-dimensional ultrasound:

pictorial essay. *Med Ultrason.* 2015 Dec;17(4):545–9.

115. De Laat MW, van Alderen ED, Franx A, Visser GH, Bots ML, Nikkeis PG. The umbilical coiling index in complicated pregnancy. *Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2007;130:66–72.

116. Di Naro E, Ghezzi F, Raio L. Umbilical cord morphology and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017;96(2):150–7.

117. Dutman AC, Nikkels PGJ. Umbilical hypercoiling in 2nd- and 3rd-trimester intrauterine fetal death. *Pediatr Develop Pathol.* 2015;18:10-6.

118. Ezimokhai M, Rizk DE, Thomas L. Abnormal vascular coiling of the umbilical cord in gestational diabetes mellitus. *Arch Physiol Biochem.* 2011;109(3):209–14.

119. Ghezzi F, Raio L, Di Naro E. Nomogram of Wharton's jelly as depicted in the sonographic cross section of the umbilical cord. *US Obstet Gynecol.* 2001;18(2):121–5.

120. Giannubilo SR, Pasculli A, Cecchi A, Biagini A, Ciavattini A. Fetal intra-abdominal umbilical vein aneurysm. *Obstet Gynecol Surv.* 2017 Sep;72(9):547–52.

121. Grbesa D, Durst-Zivkovic B. Neonatal and placental factors relation to the mode of umbilical cord insertion. Stereological analysis of chorionic villi. *Pflugers Arch.* 2016;431(6):205–6.

122. Hammad IA, Blue NR, Allshouse AA, Silver RM, Gibbins KJ, Page JM, et al. Umbilical Cord Abnormalities and Stillbirth. *Obstet Gynecol.* 2020 Mar;135(3):644–52.

123. Hershkovitz R, Silberstein T, Sheiner E. Risk factors associated with true knots of the umbilical cord. *Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;1:36–9.

124. Hooper KE, Sebire P. Spontaneous umbilical cord haematoma. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2016 Jul;101(4):F332.

125. Hoopmann M, Kagan KO. Abnormal Placentation and Umbilical Cord Insertion. *Ultraschall Med.* 2020 Apr;41(2):120–37.

126. Hubinont C, Lewi L, Bernard P, Marbaix E, Debiève F, Jauniaux E. Anomalies of the placenta and umbilical cord in twin gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2015 Oct;213(4 Suppl):91–102.

127. Ismail KI, Hannigan A, Kelehan P, Fitzgerald B, O'Donoghue K, Cotter A. Small for gestational age infants and the association with placental and umbilical cord morphometry: a digital imaging study. 6. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020 Nov;33(21):3632–9.

128. Jaiman S, Gundabattula SR, Ratha C. Atresia with helical umbilical cord ulcerations in three consecutive pregnancies. *Pediatr Dev Pathol.* 2016 Jan-Feb;19(1):51–5.

129. Jauniaux E, Savvidou MD. Vasa praevia: more than 100 years in preventing unnecessary fetal deaths. *BJOG.* 2016;123:1287.

130. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. Vasa praevia: diagnosis and management. *BJOG.* 2019;126(1):49-61.

131. Kadivar M, Khamseh ME, Malek M, Khajavi A, Noohi AH, Najafi L. Histomorphological changes of the placenta and umbilical cord in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus. *Placenta.* 2020 Aug;97:71–8.

132. Kashanian M, Akbarian A, Kouhpayehzadeh J. The umbilical coiling index and adverse perinatal outcome. *Gynaecol Obstet.* 2006;95:8–13.

133. Kaymak O, Iskender C, Ibanoglu M, Cavkaytar S, Uygur D, Danisman N. Retrospective evaluation of risk factors and perinatal outcome of umbilical cord prolapse during labor. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015 Jul;19(13):2336–9.

134. Khetsuriani-Millischer T, Nabi A. Some pathologies of the umbilical cord and their role in perinatal complications (case report).

Georgian Med News. 2019 May;(290):30–1.

135. Khong TY. Evidence-based pathology: umbilical cord coiling. *Pathology*. 2010;42(7):618–22.

136. Konno H, Murakoshi T, Yamashita A, Matsushita M. Roles of venovenous anastomosis and umbilical cord insertion abnormalities in birthweight discordance in monochorionic-diamniotic twin pregnancies without twin-twin transfusion syndrome. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018 Apr;44(4):623–9.

137. Krzyżanowski A, Kwiatek M, Gęca T, Stupak A, Kwaśniewska A. Modern ultrasonography of the umbilical cord: prenatal diagnosis of umbilical cord abnormalities and assesment of fetal wellbeing. *Med Sci Monit*. 2019 Apr 30;25:3170-80.

138. Kulkarni A, Powel J, Aziz M, et al. Vasa previa: prenatal diagnosis and outcomes: thirty-five cases from a single maternal-fetal medicine practice. *J Ultrasound Med*. 2018;37:1017–24.

139. Langhe R, Akpan E, Selvamani S, McEntagart N. Umbilical cord stricture causing intrauterine death. *Ir Med J*. 2020 Apr 3;113(4):62.

140. Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P. Stillbirths: rates, risk factors, and acceleration towards 2030. *Lancet*. 2016;387(10018):587–603.

141. Linde LE, Rasmussen S, Kessler J, Ebbing C. Extreme umbilical cord lengths, cord knot and entanglement: Risk factors and risk of adverse outcomes, a population-based study. *PLoS One*. 2018 Mar 27;13(3):e0194814.

142. Longtine MS, Nelson DM. Placental dysfunction and fetal programming: the importance of placental size, shape, histopathology, and molecular composition. *Semin Reprod Med*. 2011 May;29(3):187–96.

143. Ma'ayeh M, McClennen E, Chamchad D, et al. Hypercoiling of the umbilical cord in uncomplicated singleton pregnancies. *J Perinat Med*.

2018;46:593–8.

144. Maher MD, Heavey E. When the cord comes first: Umbilical cord prolapse. *Nursing*. 2015 Jul;45(7):53–6.

145. Mantakas X, Dalivigkas I, Aravantinos L, et al. Placenta and umbilical cord cause in antepartum deaths. *Cureus*. 2018;10(11):3556.

146. Melamedab N, Hirschab L, Aviram A. Diagnostic accuracy of fetal growth charts for placenta-related fetal growth restriction. *Placenta*. 2021;105:70–7.

147. Mittal A, Nanda S, Sen J. Antenatal umbilical coiling index as a predictor of perinatal outcome. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;291:763–8.

148. Morgan B, Ross M. Umbilical Cord Complications. *Obstet Gynecol*. 2013;3:23–8.

149. Mota F, Oliveira N, Fonseca M, Mimoso G. Spontaneous umbilical cord haematoma. *BMJ Case Rep*. 2019 Jun 18;12(6):e229952.

150. Nakai Y, Mine M, Nishio J, Maeda T, Imanaka M, Ogita S. Effects of maternal prone position on umbilical arterial flow. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2018;77(10): 967–9.

151. Nakai Y, Mine M, Nishio J, Maeda T, Imanaka M, Ogita S. Effects of maternal prone position on umbilical arterial flow.-*Acta Obstet Gynecol Scand*. 2008;77(10);967–9.

152. Nakamura E, Samejima K, Takayanagi N, Ono Y, Matsunaga S, Nagai T, et al. Retrospective study of umbilical cord ulceration related to congenital intestinal atresia: A single-center report. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018 May;44(5):873–9

153. Nakamura N, Ozawa K, Wada S, Matsuoka K, Yoshioka T, Sugibayashi R, Sago H. Umbilical cord ulcer and intrauterine death in fetal intestinal atresia. *Fetal Diagn Ther*. 2019;46(5):313–8.

154. Narang Y, Vaid NB, Jain S, et al. Is nuchal cord justified as a cause of obstetrician anxiety? *Arch Gynecol Obstet*. 2014;289:795–801.

155. Nasiell J, Papadogiannakis N, Löf E, Elofsson F, Hallberg B. Hypoxic ischemic encephalopathy in newborns linked to placental and umbilical cord abnormalities. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016 Mar;29(5):721–6.

156. Navolan DB, Sas I, Grigoraş D, Moldovan M, Cîrlan C, Angheloiu Rîcă DE, Levai CM. Reversible arterial redistribution in a fetus with true umbilical cord knot: case report and review of literature. *Rom J Morphol Embryol.* 2015;56(3):1211–5.

157. Ohno Y, Terauchi M, Tamakoshi K. Perinatal outcomes of abnormal umbilical coiling according to a modified umbilical coiling index. *Obstet Gynaecol Res.* 2016;42:1457–63.

158. Olaya CM, Garrido M, Hernandez-Losa J, Sesé M, Ayala-Ramirez P, Somoza R, et al. The umbilical cord, preeclampsia and the VEGF family. *Int J Womens Health.* 2018 Nov 28;10:783–95.

159. Olaya CM, Gil F, Salcedo JD, Salazar AJ, Silva JL, Bernal JE. Anatomical Pathology of the Umbilical Cord and Its Maternal and Fetal Clinical Associations in 434 Newborns. *Pediatr Dev Pathol.* 2018 Sep-Oct;21(5):467–74.

160. Olaya-CM, Salcedo-Betancourt J, Galvis SH, Ortiz AM, Gutierrez S, Bernal JE. Umbilical cord and preeclampsia. *J Neonatal Perinatal Med.* 2016;9(1):49–57.

161. Ordoñez MV, Biglino G, Caputo M. Case of placental insufficiency and premature delivery in a Fontan pregnancy: physiological insights and considerations on risk stratification. *Open Heart.* 2021;8:79–83.

162. Patil NS, Kulkarni SR, Lohitashwa R. Umbilical cord coiling index and perinatal outcome. *Clinical & Diagnostic Reserch.* 2013;7(8):1675–7.

163. Pinar H, Koch MA, Hawkins H, Heim-Hall J, Shehata B,

Thorsten VR, et al. The stillbirth collaborative research network (scrn) placental and umbilical cord examination protocol. *Am J Perinatol.* 2011 Dec;28(10):781–92.

164. Pinar H, Koch M, Hawkins H. The stillbirth collaborative Research Network postmortem examination protocol. *Am J Perinatology.* 2012;29:187–202.

165. Predanic M, Perni SC, Chervenak FA. Antenatal umbilical coiling index and Doppler flow characteristics. *Br Med J.* 2006;28(5):699–703.

166. Raio L, Ghezzi F, Di Naro E, Duwe DG, Cromi A, Schneider H. Umbilical cord morphologic characteristics and umbilical artery Doppler parameters in intrauterine growth-restricted fetuses. *Ultrasound Med.* 2003;22(12):1341–7.

167. Ramón Y, Cajal CL Martínez RO. Prenatal diagnosis of true knot of the umbilical cord. *Obstet Gynecol.* 2014;33:99–100.

168. Salmanov ...**ВСТАВИТЬ**

169. Sherer DM, Dalloul M, Zigalo A, Bitton C, Dabiri L, Abulafia O. Power Doppler and 3-dimensional sonographic diagnosis of multiple separate true knots of the umbilical cord. *Ultrasound Med.* 2015;34:1321–3.

170. Skowronek R, Zamłyński M, Kajor M, Zamłyński J, Chowaniec M. Spontaneous umbilical cord hematoma as a clinical and forensic medical problem in case of suspected obstetrician's medical malpractice. *Ginekol Pol.* 2018;89(11):642–3.

171. Smulian JC, Sarno AP, Rochon ML, Loven VA. The natural history of an umbilical cord hemangioma. *J Clin Ultrasound.* 2016 Sep;44(7):455–8.

172. Sornes T. Umbilical cord knots. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89(3):157–9.



173. Stanek J. Association of coexisting morphological umbilical cord abnormality and clinical cord compromise with hypoxic and thrombotic placental histology. *Virchows Arch.* 2016 Jun;468(6):723–32.

174. Stehbens WE, Wakefield JS, Gilbert-Barness E, Zuccollo JM. Histopathology and ultrastructure of human umbilical blood vessels. *Fetal Pediatr Pathol.* 2015;34(6):297–315.

175. Strong TH., Jarles DL, Vega JS, Feldman DB. The umbilical coiling index. *Obstet Gynecol.* 1994;170(1):29–32.

176. Sullivan EA, Javid N, Duncombe G, et al. Vasa previa diagnosis, clinical practice, and outcomes in Australia. *Obstet Gynecol.* 2017;130:591–8.

177. Suzuki T, Yamamoto Y, Nakamura H, Sei-Okawa K, Maruyama Y, Takeda J, et al. Fetal umbilical cord cyst may evolve to omphalocele during pregnancy. *J Clin Ultrasound.* 2020 Mar;48(3):181–3.

178. Szczepanik ME, Wittich AC. True knot of the umbilical cord: a report of 13 cases. *Military Med.* 2007;172(8):892–4.

179. Tuxen AJ, Permezel M, Walker SP, Georgiou HM. Factors affecting umbilical venous perfusion during experimental cord knotting. 2015;36(10):753–7.

180. Ukazu A, Ravikumar S, Roche N, Heller DS. Are Short Umbilical Cords Seen in Pathology Really Short? *Fetal Pediatr Pathol.* 2018 Oct;37(5):359–62.

181. Walker CW, Pye B. The Length of the Human Umbilical Cord. *Br Med J.* 2006;11:546–8.

182. Warrander LK, Heazell AE. Identifying placental dysfunction in women with reduced fetal movements can be used to predict patients at increased risk of pregnancy complications. *Med Hypotheses.* 2017 Jan;76(1):17–20.

183. Weiner E, Barber E, Feldstein O, Dekalo A, Schreiber L, Bar J,

Kovo M. Placental Histopathology Differences and Neonatal Outcome in Dichorionic-Diamniotic as Compared to Monochorionic-Diamniotic Twin Pregnancies. *Reprod Sci.* 2018 Jul;25(7):1067–72.

184. Weiner E, Fainstein N, Schreiber L, Sagiv R, Bar J, Kovo M. The association between umbilical cord abnormalities and the development of non-reassuring fetal heart rate leading to emergent cesarean deliveries. *J Perinatol.* 2015 Nov;35(11):919–23.

185. Wiedersberg E, Wittstock G, Wiedersberg H. Pathology of the umbilical cord in relation to gestational age. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 2011;85:175–92.

186. Wong L, Tse WT, Lai CY, Hui ASY, Chaemsaitong P, Sahota DS, et al. Bradycardia-to-delivery interval and fetal outcomes in umbilical cord prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021 Jan;100(1):170–7.

187. Wu MH, Chang FM, Shen MR, Yao BL, Chang CH, Yu CH, et al. Prenatal sonographic diagnosis of single umbilical artery. *Clin Ultrasound.* 2017;25(8):425–30.

188. Wu MH, Chang FM, Shen MR, Yao BL, Chang CH, Yu CH, et al. Prenatal sonographic diagnosis of single umbilical artery. *Clin Ultrasound.* 2017;55(8):425–30.

189. Yamamoto Y, Aoki S, Oba MS, Seki K, Hirahara F. Short umbilical cord length: reflective of adverse pregnancy outcomes. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2017;44(2):216–9.

190. Yang ZX, Wei ZH, Zou X, Yu H, Wang T, Hu Y, et al. Analysis of causes of death and related factors of 102 perinatal infants in Chongqing. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2019 Feb;35(1):39–43.

191. Zahedi-Spung L, Raghuraman N, Carter EB. Umbilical cord gas abnormalities in the presence of a nuchal cord. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(2):248.