

# Стан гемодинаміки матково-плацентарного басейну у II та III триместрах вагітності у жінок з антенатальною загибеллю плода в анамнезі

**В. О. Бенюк, А. С. Чеботарьова, Н. М. Гичка, І. А. Усевич, Л. Д. Ластовецька, Ю. Г. Друпп, Т. В. Ільницька**

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

У медичній спільноті існують дискусії щодо впливу репродуктивних втрат в анамнезі на планування та перебіг наступних вагітностей. Встановлено, що такі втрати можуть бути потенційним фактором розвитку перинатальної патології, що пов'язано з інфекційними, гемодинамічними та коагуляційними змінами, а також дисбалансом у матково-плацентарному басейні. Прогностично сприятливим фактором нормального перебігу вагітності є активність плацентарного ангиогенезу з повноцінною фізіологічною трансформацією спіральних артерій у матково-плацентарному басейні. Одним із простих і доступних методів діагностики порушень у цій системі є доплерометрія. Дослідження стану гемодинаміки, починаючи з II половини вагітності, дозволяє перинатально спрогнозувати та своєчасно діагностувати ранні маркери порушень у системі мати – плацента – плід.

**Мета дослідження:** вивчення особливостей гемодинаміки матково-плацентарного басейну у II та III триместрах вагітності в жінок з антенатальною загибеллю плода (АЗП) в анамнезі.

**Матеріали та методи.** Проведено комплексне проспективне обстеження 82 вагітних, розподілених на 2 групи:

– основна група (ОГ) – 48 жінок з АЗП в анамнезі;

– контрольна група (КГ) – 34 жінки з повторною вагітністю, які раніше народжували живу дитину.

Аналізувалися анамnestичні дані, проводилося доплерометричне дослідження маткових артерій, артерій пуповини та середньої мозкової артерії (СМА) плода. Оцінку функціонального стану плода здійснювали за допомогою кардіотокографії (КТГ) з використанням критеріїв Доуза – Редмана.

**Результати.** Аналіз отриманих даних показав, що для пацієнток ОГ характерними була наявність екстрагенітальної патології, яка впливала на ендотеліальну стінку судин, а також хронічних вогнищ інфекції. У I половині вагітності спостерігалися: загроза невиношування (33,3%), аномальне розташування хоріона (14,6%), ранній гестоз (35,4%). У жінок ОГ плацента частіше розташовувалася по передній стінці (45,8%), тоді як у КГ – по задній (47,1%). Починаючи з 16 тиж., відзначалася тенденція до зниження судинного тонуусу на 27,3%, що клінічно проявлялося збільшенням співвідношення систолічного та діастолічного тиску (С/Д) у маткових артеріях ( $2,80 \pm 0,18$  проти  $2,20 \pm 0,13$  од.,  $p < 0,05$ ), при нормальних значеннях індексу резистентності (ІР) ( $0,54 \pm 0,04$  проти  $0,49 \pm 0,03$  од.) та пульсаційного індексу (ПІ) ( $2,17 \pm 0,17$  проти  $1,91 \pm 0,15$  од.). Гемодинаміка в артеріях пуповини в ОГ характеризувалася зниженням кінцевої діастолічної швидкості кровоплину з компенсаторним компонентом і підвищенням периферичного судинного опору, що проявлялося збільшенням ІР на 12,3% та ПІ – на 18,5%. У СМА плода з 30-го тижня реєструвалося підвищення судинного опору, який знижувався з 36-го тижня, що супроводжувалося централізацією кровообігу та зниженням С/Д ( $3,10 \pm 0,20$  од.). При проведенні КТГ у жінок КГ зафіксовано знижене середнє значення частоти епізодів короткотривалої варіабельності (Short-term variability, STV) –  $7,2 \pm 0,4$  проти  $14,4 \pm 0,9$  мс,  $p < 0,05$ . Частота епізодів високої варіабельності в ОГ перевищувала на 23,8% порівняно з КГ ( $18,2 \pm 1,1$  проти  $14,7 \pm 0,9$  хв).

**Висновки.** Результати дослідження гемодинаміки у II половині вагітності в жінок з АЗП в анамнезі свідчать про ранні зміни в матково-плацентарному басейні: збільшення С/Д у маткових артеріях на 27,3% при нормальних значеннях ІР та ПІ; тенденція до зниження кінцевої діастолічної швидкості кровоплину в артеріях пуповини з підвищенням периферичного судинного опору, починаючи з 36-го тижня гестації, а саме збільшення ПІ та ІР при нормальному значенні С/Д; підвищення периферичного судинного опору в СМА (С/Д:  $4,90 \pm 0,28$  од.) з подальшим його зниженням і централізацією плодового кровообігу. Порушення гемодинаміки в системі мати – плацента – плід підтверджені даними за критеріями Доуза – Редмана, де основною відмінністю в жінок з АЗП від КГ було зниження STV ( $7,2 \pm 0,4$  мс) та збільшення частоти епізодів високої варіабельності, що не пов'язано з руховою активністю плода.

**Ключові слова:** антенатальна загибель плода, вагітність, плацента, кардіотокографія, репродуктивні втрати, критерії Доуза – Редмана, доплерометрія, перинатальна патологія.

## Hemodynamic state of the uterine and placental circulation in the II and III trimesters of pregnancy in women with antenatal fetal death in anamnesis

**V. O. Beniuk, A. S. Chebotarova, N. M. Hychka, I. A. Usevych, L. D. Lastovetska, Y. G. Drupp, T. V. Ilnytska**

There are debates in the medical community about the impact of a history of reproductive losses on the planning and course of future pregnancies. It has been established that such losses can be a potential factor in the development of perinatal pathology, which is associated with infectious, haemodynamic and coagulation changes, as well as imbalances in the uterine and placental circulation.

A prognostically favorable factor for the normal course of pregnancy is the activity of placental angiogenesis with a full physiological transformation of the spiral arteries in the uterine and placental circulation. Doppler ultrasonography is one of the simplest and most affordable methods for diagnosing disorders in this system. The study of the state of haemodynamics, starting from the second half of pregnancy, allows perinatally to predict and timely diagnose early markers of disorders in the mother-placenta-fetus system. **The objective:** to investigate the hemodynamics of the uterine and placental circulation in the II and III trimesters of pregnancy in women with a history of antenatal fetal death (AFD).

**Materials and methods.** A comprehensive prospective study of 82 pregnant women was conducted. The participants were divided into 2 groups:

– main group (MG) – 48 women with a history of AFD;

– control group (CG) – 34 women with repeated pregnancy who had previously given birth to a live child.

The anamnestic data were analyzed, and Doppler examination of the uterine arteries, umbilical cord arteries, and fetal middle cerebral artery (MCA) was performed. The functional state of the fetus was assessed by cardiotocography (CTG) using the Dawes-Redman criteria.

**Results.** The analysis of the data showed that patients in the MG had extragenital pathology affecting the endothelial wall of blood vessels, as well as chronic foci of infection. In the first half of pregnancy, the following complications were found: threatened miscarriage (33.3%), abnormal chorionic position (14.6%), and early gestosis (35.4%). In MG women, the placenta was more often located along the anterior wall (45.8%), while in CG women – along the posterior wall (47.1%). Starting from 16 weeks, there was a tendency to a decrease in vascular tone by 27.3%, which was clinically manifested by increased ratio of systolic to diastolic pressure (S/D) in the uterine arteries ( $2.80 \pm 0.18$  vs  $2.20 \pm 0.13$  units,  $p < 0.05$ ), with normal values of the resistance index (RI) ( $0.54 \pm 0.04$  vs  $0.49 \pm 0.03$  units) and pulsatile index (PI) ( $2.17 \pm 0.17$  vs  $1.91 \pm 0.15$  units). Hemodynamics in the umbilical cord arteries in the MG was characterized by decreased end-diastolic blood flow velocity with a compensatory component and increased peripheral vascular resistance, which was manifested by an increase in IR by 12.3% and PI by 18.5%. In the fetal MCA the increased vascular resistance was found from the 30th week, which decreased from the 36th week, accompanied by the centralization of blood flow and a S/D reduction ( $3.10 \pm 0.20$  units). During CTG, a reduced mean value of the frequency of episodes of short-term variability (STV) was determined in women of the CG –  $7.2 \pm 0.4$  vs  $14.4 \pm 0.9$  ms,  $p < 0.05$ . The frequency of episodes of high variability in the MG was 23.8% higher than in the CG ( $18.2 \pm 1.1$  vs  $14.7 \pm 0.9$  min).

**Conclusions.** The results of the study of hemodynamics in the second half of pregnancy in women with a history of AFD indicate early changes in the uterine and placental flow: an increased S/D in the uterine arteries by 27.3%, with normal values of IP and PI; a tendency to decrease in the end-diastolic blood flow velocity in the umbilical arteries with the increased peripheral vascular resistance, starting from the 36th week of gestation, namely the PI and IP growth with a normal value of S/D; increased peripheral vascular resistance in the MCA (S/D:  $4.90 \pm 0.28$  units) with its subsequent decrease and centralization of fetal circulation. Hemodynamic disturbances in the mother-placenta-fetus system are confirmed by data according to the Dawes-Redman criteria, where the main difference in women with AFD from CG was a decrease in STV ( $7.2 \pm 0.4$  ms) and an increase in the frequency of episodes of high variability, which is not associated with fetal motor activity.

**Keywords:** antenatal fetal death, pregnancy, placenta, cardiotocography, reproductive losses, Dawes-Redman criteria, Doppler, perinatal pathology.

Сучасна демографічна ситуація в Україні потребує розв'язання актуального питання – зниження перинатальної смертності [1]. Показники рівня та структури перинатальних втрат є важливими демографічними критеріями, що відображають якість акушерської та неонатальної допомоги у країні [2, 3]. Попри значні досягнення в антенатальному спостереженні під час вагітності, проблема мертвородженості залишається однією з недостатньо вивчених в акушерстві та найважливіших у соціальному аспекті [4, 5]. Втрати вагітності, особливо у II половині, впливають не лише на психоемоційний стан жінки, але й на її фізичне здоров'я [6, 7].

В Україні частота антенатальної загибелі плода (АЗП) залишається на високому рівні, досягаючи до 52,6% від загальної кількості перинатальних втрат [8]. Тому на сьогодні основними завданнями медичної служби України є збереження кожної вагітності, народження здорового покоління та підтримка репродуктивного потенціалу, навіть у випадку репродуктивних втрат в анамнезі.

У багаторічних дослідженнях проблеми мертвородження зазначено, що в жінок з АЗП в анамнезі спостерігається ускладнений перебіг наступної вагітності та пологів. Тому медична реабілітація та моніторинг наступних вагітностей потребують ретельного контролю, починаючи з прегравідарного періоду [9–11].

Аналізуючи літературні дані щодо причин АЗП, найпоширенішими факторами є такі: інфекційні захво-

рювання, вроджені вади розвитку, аномалії пуповинно-плацентарного комплексу, порушення в системі гемостазу та ін. Однак у близько 50% випадків АЗП точну причину виникнення встановити не вдається [12–14].

Наявність одного випадку невиношування вагітності в анамнезі негативно позначається на подальшій репродуктивній функції жінки, впливає на перебіг і результат наступної вагітності [15].

При плануванні вагітності, на перший погляд, неможливо встановити прямий зв'язок між впливом АЗП в анамнезі та перебігом подальшої вагітності. Однак у літературі описані випадки повторних втрат вагітності на великих термінах без визначення єдиного етіопатогенетичного фактора [16–18].

**Мета дослідження:** вивчення особливостей гемодинаміки матково-плацентарного басейну у II та III триместрах вагітності в жінок з АЗП в анамнезі.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне проспективне обстеження 82 вагітних, які перебували на обліку в жіночій консультації комунального некомерційного підприємства «Київський міський пологовий будинок № 3» протягом 2023–2024 років. Вагітні були розподілені на 2 групи: основна група (ОГ) – 48 жінок з АЗП в анамнезі; контрольна група (КГ) – 34 жінки з повторною вагітністю, які раніше народжували живу дитину.

Усі учасниці дослідження репрезентативно порівняли за віковими, соціально-економічними характеристиками та місцем проживання, що дозволило оцінити вплив мертвородження в анамнезі як етіопатогенетичного чинника перинатальної патології під час вагітності.

Крім оцінки анамнестичних даних, проведено загальноклінічні обстеження відповідно до Стандарту надання медичної допомоги «Нормальна вагітність», затвердженого наказом МОЗ України від 09.08.2022 р. № 1437 [19].

Гемодинамічні показники, зокрема систоло-діастолічне співвідношення (С/Д), індекс резистентності (ІР), пульсаційний індекс (ПІ), визначали у маткових артеріях, артерії пуповини та середньомозковій артерії (СМА) у термінах 16–17 тиж., 20–22 тиж., 30–32 тиж., 37–38 тиж. Дослідження проводили за допомогою ультразвукового апарата Esaote MyLab X8 із використанням конвексного датчика С1-8 на базі кафедри акушерства і гінекології № 3 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.

Оцінку функціонального стану плода проводили за допомогою кардіотокографії (КТГ) з використанням автоматизованого фетального монітора Sonicaid Team виробництва Huntleigh Healthcare Ltd (Великобританія), починаючи з 32 тижнів вагітності. Для інтерпретації результатів КТГ застосовували критерії Доуза – Редмана, які включали аналіз базальної частоти серцевих скорочень (110–160 уд/хв), кількості акцелерацій ( $\geq 2$  за 20 хв), короткотривалої варіабельності (Short-term variability, STV) ( $> 3$  мс), довготривалої варіабельності, відсутності патологічних децелерацій та оцінку рухової активності плода. Дослідження проводили протягом 20 хв у спокійних умовах, враховуючи всі зазначені критерії.

Критерії виключення з дослідження: вагітність, що настала внаслідок застосування допоміжних репродуктивних технологій; відмова пацієнтки від участі в дослідженні на будь-якому етапі; багатоплідна вагітність.

Дослідження проводилося відповідно до основних принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, а також згідно з відповідними законодавчими актами України, що

регламентують дотримання сучасних біоетичних норм і забезпечення безпеки пацієнтів. Усі учасники надали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні.

Для статистичної обробки результатів використано програмне забезпечення Microsoft Excel 10.0 та Statistica 10.0. Статистичний аналіз здійснювався за допомогою t-критерію Стьюдента для порівняння середніх значень між групами. Для оцінки значущості багатфакторних моделей застосовували F-критерій Фішера, що дозволило визначити вплив незалежних змінних на результативну характеристику. При перевірці статистичних гіпотез критичний рівень значущості (p) встановлювався на рівні 0,05 з урахуванням множинних порівнянь для забезпечення точності результатів.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік вагітних, які проходили обстеження, становив у ОГ  $29,6 \pm 4,2$ , а у КГ –  $28,7 \pm 3,9$  року. Варто зазначити, що 4 (8,3%) пацієнтки ОГ були у віковому діапазоні від 32 до 37 років, а у КГ – 1 (2,9%) пацієнтка віком старше 35 років. Аналізуючи дані соматичного анамнезу, виявлено, що кожна третя жінка ОГ (17 (35,4%) жінок) та кожна четверта представниця КГ (9 (26,5%) пацієнток) мали хронічні захворювання (рис. 1).

Серед нозологій переважали: артеріальна гіпертензія (ОГ – 14,6%; КГ – 11,8%); цукровий діабет (ОГ – 6,2%; КГ – 2,9%); хронічний пієлонефрит (ОГ – 18,8%; КГ – 14,7%); варикозна хвороба вен нижніх кінцівок (ОГ – 33,3%; КГ – 29,4%). Антифосфоліпідний синдром діагностовано у кожній четвертій жінки ОГ (11 (22,9%) жінок), у КГ – у 2 (5,9%) пацієнток ( $p < 0,05$ ).

Це вказує на те, що головним чином у пацієнток переважали захворювання, які впливають на ендотеліальну стінку судин і наявність хронічних інфекційних вогнищ.

У пацієнток ОГ гінекологічна патологія реєструвалася достовірно частіше, ніж у КГ (ОГ – 18 (37,5%); КГ – 8 (23,5%),  $p < 0,05$ ). Серед цих захворювань: лейоміома матки (ОГ – у 13 (27,1%); КГ – у 5 (14,7%) пацієнток); запальні захворювання статевих шляхів (ОГ – у 26 (54,1%);



Рис. 1. Соматичні патології в обстежуваних групах (%)

КГ – у 9 (26,5%) жінок); ендометріоз (ОГ – у 11 (22,9%); КГ – у 2 (5,9%) пацієнток); вади розвитку статевих органів (ОГ – у 4 (8,3%); КГ – в 1 (2,9%) жінки).

Аналізуючи дані акушерського анамнезу, було встановлено, що жінки ОГ до випадку АЗП мали в анамнезі артіфіційні аборти (13 (27,1%) пацієнток); самовільні викидні – 10 (20,8%) осіб. Зокрема у 4 (8,3%) жінок АЗП зареєстровано двічі. У КГ артіфіційні переривання вагітності виконано у кожній десятій жінки (4 (11,8%) пацієнтки); самовільне переривання вагітності траплялося у 3 (8,8%) пацієнток ( $p < 0,05$ ).

Клінічний перебіг І половини вагітності в ОГ був менш сприятливим порівняно з КГ (табл. 1).

Ознаки загрози невиношування в ОГ діагностовано у кожній третій респондентки, а у КГ – у кожній десятій (ОГ – 16 (33,3%); КГ – 4 (11,8%),  $p < 0,05$ ). Наслідком загрози переривання вагітності була ретрохоріальна гематома, що діагностувалась у 22,9% випадків ОГ та у 5,9% – у КГ. В ОГ вагітність частіше ускладнювалася аномальним розташуванням хоріона, зокрема центральним передлежанням і низьким його прикріпленням.

Ранній гестоз, що міг бути тригером загрози невиношування, діагностовано у третини жінок ОГ (35,4%). Інфекційно-запальні ускладнення частіше фіксувалися у жінок ОГ, але їх кількість статистично не відрізнялася від КГ ( $p > 0,05$ ).

Отримані дані щодо перебігу І половини вагітності свідчать про високий відсоток ускладнень, пов'язаних із порушенням інвазії позаворсинчастого цитотрофобласта у спіралеподібні артерії та розладом кровообігу в судинах міжворсинчастого простору, що може вказувати на високий прогностичний ризик перинатальної патології у І половині вагітності.

Суттєве значення у прогнозуванні перинатальної патології, пов'язаної з плацентарними факторами, має розташування плаценти в порожнині матки. Згідно з результатами дослідження, у переважної більшості жінок ОГ – 22 (45,8%) – плацента розташована по передній стінці; по задній стінці – у 11 (22,9%) жінок; у дні матки – у кожному шостому випадку (8 (16,7%) жінок); аномальне розташування плаценти зареєстровано в 7 (14,6%) жінок ОГ, з яких у 4 (8,3%) – центральне передлежання хоріона. У КГ плацента по передній стінці зареєстрована у 12 (35,3%) жінок; по задній – у 16 (47,1%); у дні матки – у 4 (11,7%); низька плацентация – у 2 (5,9%) пацієнток.

Таблиця 1

**Перебіг І половини вагітності в обстежуваних групах (абс. ч., %)**

Показник	Групи дослідження	
	ОГ (n = 48)	КГ (n = 34)
Загрозливе невиношування	16 (33,3)*	4 (11,8)
Ретрохоріальна гематома	11 (22,9)*	2 (5,9)
Аномальне розташування хоріона	7 (14,6)	2 (5,9)
Ранній гестоз	17 (35,4)*	4 (11,8)
Бактеріальний вагіноз	13 (27,1)	5 (14,7)
Гострі респіраторні вірусні інфекції	8 (16,7)	3 (8,8)
Анемія	9 (18,8)	1 (2,9)

Примітка: \* – статистично достовірні відмінності порівняно з КГ ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи кровоплин у маткових артеріях у динаміці, встановлено, що на 16–17 тижнях вагітності середні значення С/Д в ОГ було збільшене на 27,3% порівняно з КГ при збереженні нормальних значень ІР та ПІ (С/Д: ОГ –  $2,80 \pm 0,18$  од.; КГ –  $2,20 \pm 0,13$  од.,  $p < 0,05$ ). Це може свідчити, з одного боку, про недостатність другої хвилі інвазії трофобласта та формування плаценти, з іншого – про компенсаторний характер кровоплину в умовах фізіологічного навантаження та адекватну адаптацію судинного русла до підвищених потреб плода (табл. 2).

Середні значення гемодинамічних показників кровоплину в маткових артеріях протягом вагітності відповідало початковим значенням. Водночас статистично достовірних відмінностей кровоплину в маткових артеріях протягом ІІ триместру вагітності не встановлено.

Починаючи з 37-го тижня вагітності, С/Д у маткових артеріях в ОГ знизилося на 10,2% порівняно з показниками КГ, проте залишалось в межах допустимих значень (ОГ –  $1,68 \pm 0,11$  од.; КГ –  $1,87 \pm 0,12$  од.,  $p > 0,05$ ). Однак при аналізі показників, що відображають судинний опір (ПІ та ІР), було зафіксовано підвищення ПІ на 18,5% та ІР на 12,3% порівняно з КГ, що свідчить про довготривале порушення кровоплину на передплацентарному рівні (ПІ: ОГ –  $0,96 \pm 0,05$  од.; КГ –  $0,81 \pm 0,05$  од.; ІР: ОГ –  $0,73 \pm 0,03$  од.; КГ –  $0,65 \pm 0,02$  од.,  $p < 0,05$ ). Клінічно у третини жінок ОГ (17 (35,4%) пацієнток) діагностовано гіпертензивні розлади під час вагітності, а у 6 (12,5%) жінок – гестаційний цукровий діабет. У КГ гестаційна гіпертензія виявлена у 4 (11,8%) жінок, а гестаційний цукровий діабет – в 1 (2,9%) пацієнтки ( $p < 0,05$ ).

Оцінюючи гемодинаміку в артерії пуповини, було встановлено зниження кінцевої діастолічної швидкості кровоплину та підвищення периферичного судинного опору в жінок ОГ, починаючи з 36-го тижня гестації (ІР: ОГ –  $0,73 \pm 0,03$  од.; КГ –  $0,65 \pm 0,02$  од.; ПІ: ОГ –  $0,96 \pm 0,05$  од.; КГ –  $0,81 \pm 0,05$  од.,  $p < 0,05$ ) (табл. 3).

Однією з прогностично інформативних структур головного мозку є СМА, яка відображає компенсатор-

Таблиця 2

**Гемодинамічні показники маткових артерій в обстежуваних групах (М ± m)**

Показник	Групи дослідження		
	ОГ (n = 48)	КГ (n = 34)	
16–17 тиж.	С/Д, од.	$2,80 \pm 0,18^*$	$2,20 \pm 0,13$
	ІР, од.	$0,54 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,03$
	ПІ, од.	$2,17 \pm 0,17$	$1,91 \pm 0,15$
20–22 тиж.	С/Д, од.	$2,60 \pm 0,13^*$	$2,01 \pm 0,15$
	ІР, од.	$0,61 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,03$
	ПІ, од.	$1,84 \pm 0,15$	$1,64 \pm 0,13$
30–32 тиж.	С/Д, од.	$2,31 \pm 0,13$	$1,97 \pm 0,14$
	ІР, од.	$0,68 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,03$
	ПІ, од.	$1,74 \pm 0,11$	$1,57 \pm 0,14$
37–38 тиж.	С/Д, од.	$1,68 \pm 0,11$	$1,87 \pm 0,12$
	ІР, од.	$0,73 \pm 0,03^*$	$0,65 \pm 0,02$
	ПІ, од.	$0,96 \pm 0,05^*$	$0,81 \pm 0,05$

Примітка: \* – статистично достовірні відмінності порівняно з КГ ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3

Гемодинамічні показники в артерії пуповини в обстежуваних групах (M ± m)

Показник		Групи дослідження	
		ОГ (n = 48)	КГ (n = 34)
30–32 тиж.	С/Д, од.	2,31 ± 0,13	1,97 ± 0,14
	ІР, од.	0,68 ± 0,03	0,71 ± 0,03
	ПІ, од.	1,74 ± 0,11	1,57 ± 0,14
37–38 тиж.	С/Д, од.	1,68 ± 0,11	1,87 ± 0,12
	ІР, од.	0,73 ± 0,03*	0,65 ± 0,02
	ПІ, од.	0,96 ± 0,05*	0,81 ± 0,05

Примітка: \* – статистично достовірні відмінності порівняно з КГ (p < 0,05).

Таблиця 4

Гемодинамічні показники в СМА в обстежуваних групах (M ± m)

Показник		Групи дослідження	
		ОГ (n = 48)	КГ (n = 34)
30–32 тиж.	С/Д, од.	4,90 ± 0,28*	4,20 ± 0,19
	ІР, од.	0,78 ± 0,02*	0,72 ± 0,02
	ПІ, од.	1,40 ± 0,23	1,70 ± 0,29
37–38 тиж.	С/Д, од.	3,10 ± 0,20*	3,70 ± 0,21
	ІР, од.	0,80 ± 0,03*	0,71 ± 0,02
	ПІ, од.	1,80 ± 0,21	1,68 ± 0,17

Примітка: \* – статистично достовірні відмінності порівняно з КГ (p < 0,05).

ну вазодилатацію судин головного мозку у відповідь на гіпоксію та централізацію кровообігу. При діагностиці гемодинаміки мозкового кровообігу плода було зафіксовано підвищення периферичного судинного опору в СМА, починаючи з 30-го тижня гестації (С/Д: ОГ – 4,90 ± 0,28 од.; КГ – 4,20 ± 0,19 од., p < 0,05). Однак із 36-го тижня вагітності спостерігалася тенденція до зниження судинного опору з централізацією кровообігу плода, що клінічно відображалася у зниженні показника С/Д порівняно з КГ (ОГ – 3,10 ± 0,20 од.; КГ – 3,70 ± 0,21 од., p < 0,05) (табл. 4).

Зі зниженням судинного опору підвищується діастолічний кровоплин зі збільшенням ІР та ПІ. В ОГ на початку ІІІ триместру ІР становив 0,78 ± 0,02 од.; а в КГ – 0,72 ± 0,02 од. (при незначних змінах ПІ). Зі збільшенням терміну гестації в ОГ спостерігалася тенденція до зниження швидкості кровоплину в СМА та підвищення судинного опору (ІР) й, меншою мірою, периферичного опору судин (ПІ) (ІР: ОГ – 0,80 ± 0,03 од.; КГ – 0,71 ± 0,02 од., p < 0,05; ПІ: ОГ – 1,80 ± 0,21 од.; КГ – 1,68 ± 0,17 од., p > 0,05).

Таким чином, при доплерометричному дослідженні кровоплину плода відзначалася тенденція до активації компенсаторних механізмів централізації кровоплину плода з незначними змінами, починаючи з

30-го тижня вагітності, що може бути прогностичним маркером хронічних гіпоксично-ішемічних порушень живлення плода.

Підтвердженням порушень гемодинаміки матково-плацентарного басейну в жінок з АЗП в анамнезі є дані КТГ та її інтерпретація за критеріями Доуза – Редмана (рис. 2).

Загалом, з 36–38-го тижня гестації у жінок ОГ критерії Доуза – Редмана зберігалися на 26,5 ± 1,8 хв; у КГ – на 13,6 ± 0,9 хв. Середнє значення STV в ОГ становило 7,2 ± 0,4 мс; у КГ – 14,4 ± 0,9 мс (p < 0,05). Слід зазначити, що у 8 (16,7%) пацієток ОГ критерії Доуза – Редмана не зберігалися протягом 1 год (при STV > 4,5 мс). Кількість акцелерацій в ОГ достовірно відрізнялася від показника в ОГ (ОГ – 5,5 ± 0,3; КГ – 6,7 ± 0,5, p < 0,05).

Середня частота епізодів високої варіабельності в ОГ становила 18,2 ± 1,1 хв; у КГ – 14,7 ± 0,9 хв; частота епізодів низької варіабельності в ОГ – 0,68 ± 0,10 хв. У 13 (27,1%) жінок ОГ епізоди високої варіабельності не збігалися з активними рухами плода.

Патологічні варіанти КТГ зафіксовано в кожній десятій жінки ОГ (5 (10,4%) пацієток), у КГ – у 2 (5,9%) пацієток, що проявлялося зниженою варіабельністю ритму, відсутністю акцелерацій та синусоїдальним ритмом.

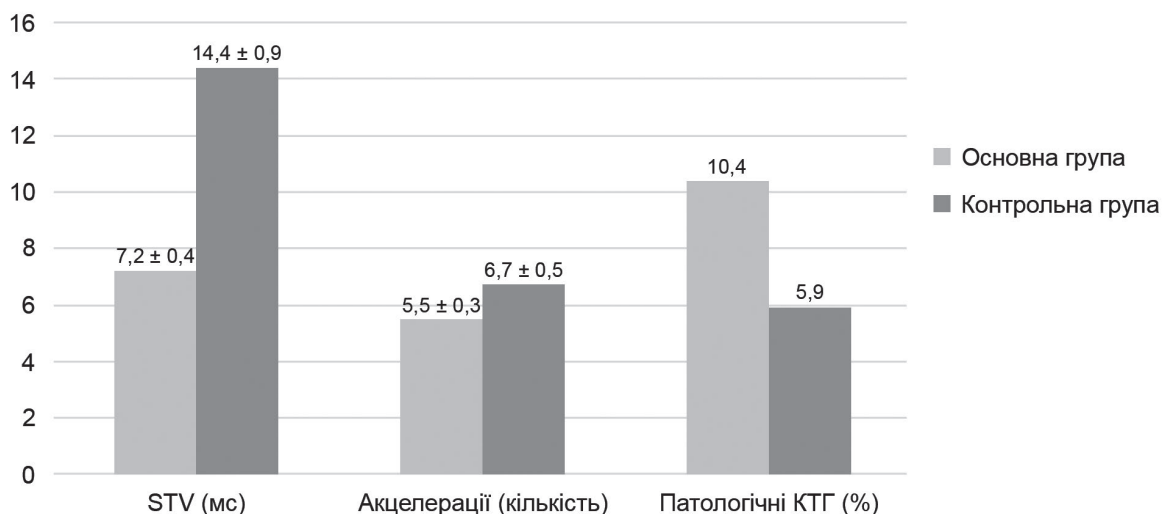


Рис. 2. Порівняльна характеристика критеріїв Доуза – Редмана в обстежуваних групах на 36–38-му тижнях вагітності (M ± m)

Таким чином, дані КТГ за критеріями Доуза – Редмана підтверджують відмінності у функціонуванні матково-плацентарного комплексу в жінок з АЗП в анамнезі, вказуючи на хронічну плацентарну дисфункцію з компенсаторним елементом.

Результати дослідження підтверджують, що повторні репродуктивні втрати в анамнезі можуть бути потенційним чинником ризику перинатальної патології при наступній вагітності через дисбаланс у матково-плацентарному басейні, пов'язаний з інфекційними, гемодинамічними та коагуляційними факторами [20–23].

Розробка та впровадження методів прогнозування та профілактики перинатальної патології в жінок з АЗП в анамнезі потребують ретельного вивчення усіх можливих етіопатогенетичних механізмів розвитку ускладнень, які можуть вплинути на наслідки вагітності: загрозу невиношування, плацентарну дисфункцію, затримку росту плода, дистрес плода тощо [24–26].

### ВИСНОВКИ

Отримані результати дослідження гемодинаміки в жінок з АЗП в анамнезі у II та III триместрах вагітності свідчать про ранні зміни в матково-плацентарному басейні. Зокрема, вже із 16-го тижня вагітності в маткових артеріях спостерігалось підвищення С/Д на 27,3% при нормальних значеннях ІР та ІІ. Однак з 37–38-го тиж-

нів ці зміни поєднувалися з підвищенням ІІ на 18,5% та ІР на 12,3% порівняно з КГ, що вказує на довготривале порушення кровоплину на передплацентарному рівні.

У жінок з АЗП в анамнезі доплерометричне дослідження артерії пуповини виявило тенденцію до зниження кінцевої діастолічної швидкості кровоплину, що супроводжувалося підвищенням периферичного судинного опору, починаючи з 36-го тижня гестації. Це проявлялося збільшенням ІІ та ІР за нормального значення С/Д. Доплерометричні показники СМА у плода вказували на компенсаторну вазодилатацію судин головного мозку у відповідь на гіпоксію та централізацію кровообігу, що виражалося підвищенням периферичного судинного опору в СМА (С/Д:  $4,90 \pm 0,28$  од.) і зниженням судинного опору з централізацією плодового кровообігу.

Порушення гемодинаміки в системі мати – плацента – плід підтверджувалися даними КТГ за критеріями Доуза – Редмана. Основною відмінністю в жінок з АЗП в анамнезі порівняно з пацієнтками КГ було зниження STV ( $7,2 \pm 0,4$  мс) та збільшення частоти епізодів високої варіабельності, які не були пов'язані з руховою активністю плода.

Таким чином, жінки з АЗП в анамнезі потребують ретельного перинатального догляду, особливо контролю гемодинаміки в системі мати – плацента – плід для раннього виявлення та прогнозування перинатальної патології.

### Відомості про авторів

**Бенюк Василь Олександрович** – д-р. мед. наук, проф., Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail: beniukdoc@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-5984-3307

**Чеботарьова Антоніна Сергіївна** – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (093) 833-09-55. *E-mail: doctortonya@ukr.net*  
ORCID: 0000-0003-4365-2685

**Гичка Назарій Михайлович** – канд. мед. наук, доц., Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ  
ORCID: 0000-0001-9863-6207

**Усевич Ігор Анатолійович** – канд. мед. наук, доц., Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ  
ORCID: 0000-0001-5200-8184

**Ластовецька Лілія Дмитрівна** – канд. мед. наук, доц., Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail: Lastovetskaya55555@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-1085-6457

**Друпп Юрій Григорович** – канд. мед. наук, доц., Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail: urag2602@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6179-9141

**Льницька Тетяна Володимирівна** – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail: itanya250999@gmail.com*  
ORCID: 0009-0005-5922-7482

### Information about the authors

**Beniuk Vasyl O.** – MD, PhD, DSc, Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail: beniukdoc@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-5984-3307

**Chebotarova Antonina S.** – Bogomolets National Medical University, Kyiv. *Email: doctortonya@ukr.net*  
ORCID: 0000-0003-4365-2685

**Gychka Nazarii M.** – MD, PhD, Associate Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv  
ORCID: 0000-0001-9863-6207

**Usevych Igor A.** – MD, PhD, Associate Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv  
ORCID: 0000-0001-5200-8184

**Lastovetska Liliia D.** – MD, PhD, Associate Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail: Lastovetskaya55555@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-1085-6457

**Drupp Yurii G.** – MD, PhD, Associate Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail: urag2602@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6179-9141

**Ilnytska Tetiana V.** – Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail: itanya250999@gmail.com*  
ORCID: 0009-0005-5922-7482

## ПОСИЛАННЯ

- Susidko O. Perinatal pathology for women with reproductive losses in anamnesis. *Perinatol Reproductol Res Pract.* 2023;3(2):36-43. doi: 10.52705/2788-6190-2023-02-4.
- Kovalova O, Dudnyk S, Pokhylo V, Chemiavska Y, Tsvirenko S, Davydenko A. Perinatal asphyxia and its consequences: today's challenges in Ukraine. *Neonatol Surg Perinatal Med.* 2024;2(52):12-8. doi: 10.24061/2413-4260.XIV.2.52.2024.2.
- Lemish NY. Obstetric and perinatal pathology in women with a history of major obstetric syndromes. *Ukr J Health Woman.* 2023;167(4):15-9. doi: 10.15574/HW.2023.167.15.
- Mergl R, Quaat SM, Edeler LM, Allgaier AK. Grief in women with previous miscarriage or stillbirth: a systematic review of cross-sectional and longitudinal prospective studies. *Eur J Psychotraumatol.* 2022;13(2):2108578. doi: 10.1080/2008066.2022.2108578.
- Zheng Q, Yin X, Liu L, Jevitt C, Fu D, Sun Y, et al. The influence of culture and spirituality on maternal grief following stillbirth in China: A qualitative study. *Int J Nurs Stud.* 2024;160:104863. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2024.104863.
- Das MK, Arora NK, Gaikwad H, Chelani H, Debata P, Rasaily R, et al. Grief reaction and psychosocial impacts of child death and stillbirth on bereaved North Indian parents: A qualitative study. *PLoS One.* 2021;16(1):e0240270. doi: 10.1371/journal.pone.0240270.
- Yildiz KA, Bilgiç FŞ. The Effect of Psychotherapy Interventions After Stillbirth on the Grief Process and Depression: Systematic Review and Meta-Analysis. *Omega (Westport).* 2024;302228241272686. doi: 10.1177/00302228241272686.
- Horbunova OV, Yermolovych NA, Vysotsky AO, Yarova IV, Pusanova YV. Antenatal care of the fetus (clinical lecture). *Ukr J Health Woman.* 2021;157(1):47-68. doi: 10.15574/HW.2021.157.47.
- Nijkamp JW, Ravelli ACJ, Groen H, Erwich JJHM, Mol BWJ. Stillbirth and neonatal mortality in a subsequent pregnancy following stillbirth: a population-based cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2022;22(1):11. doi: 10.1186/s12884-021-04355-7.
- Ji H, Liang H, Yu Y, Wang Z, Yuan W, Qian X, et al. Association of Maternal History of Spontaneous Abortion and Stillbirth With Risk of Congenital Heart Disease in Offspring of Women With vs Without Type 2 Diabetes. *JAMA Netw Open.* 2021;4(11):e2133805. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.33805.
- Al Khalaf S, Kublickiene K, Kublickas M, Khashan AS, Heazell AEP. Risk of stillbirth and adverse pregnancy outcomes in a third pregnancy when an earlier pregnancy has ended in stillbirth. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2024;103(1):111-20. doi: 10.1111/aogs.14705.
- Torkashvand MM, Ardian N, Mazloomi-Mahmoodabad SS, Farajkhoda T, Yoshani N, Afshani SA, et al. Investigation of Factors Related to Stillbirth. *Inquiry.* 2024;61:469580241236272. doi: 10.1177/00469580241236272.
- McClure EM, Silver RM, Kim J, Ahmed I, Kallapur M, Ghanchi N, et al. Maternal infection and stillbirth: a review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(23):4442-50. doi: 10.1080/14767058.2020.1852206.
- Kasa GA, Woldemariam AY, Adella A, Alemu B. The factors associated with stillbirths among sub-saharan African deliveries: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2023;23(1):835. doi: 10.1186/s12884-023-06148-6.
- Sharhorodska Y, Melenchuk L. Features of reproductive function in women with miscarriages. *Sci J Polonia Uni.* 2022;50(1):260-8. doi: 10.23856/5031.
- Wood SL, Tang S. Risk of recurrent stillbirth: a cohort study. *BJOG.* 2021;128(11):1775-81. doi: 10.1111/1471-0528.16718.
- Deng X, Pan B, Lai H, Sun Q, Lin X, Yang J, et al. Association of previous stillbirth with subsequent perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;231(2):211-22. doi: 10.1016/j.ajog.2024.02.304.
- Riches NO, Workalemahu T, Johnson EP, Lopez S, Blue N, Page J, et al. Factors Contributing to Uptake of Stillbirth Evaluations: A Qualitative Analysis. *BJOG.* 2025;132(5):606-13. doi: 10.1111/1471-0528.18038.
- Ministry of Health of Ukraine. Standards of medical care "Normal pregnancy" [Internet]. 2022. Nakaz № 1437; 2022 Aug 09. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/normalna-vagitnist/>.
- Sharipova M, Tanysheva G, Sharipova K, Ion B, Shakhanova A. Association between maternal physiological and pathological factors and the risk of stillbirth and perinatal mortality. *World Acad Sci J.* 2024;7(1):11. doi: 10.3892/wasj.2024.299.
- Waller JA, Saade G. Stillbirth and the placenta. *Semin Perinatol.* 2024;48(1):151871. doi: 10.1016/j.semperi.2023.151871.
- Gandhi C, Page J. Stillbirth risk factors, causes and evaluation. *Semin Perinatol.* 2024;48(1):151867. doi: 10.1016/j.semperi.2023.151867.
- Hychka N, Beniuk V, Chebotarova A, Chorna O, Polovynka V, Shumeiko M, et al. The influence of infections and immune disorders on the development of intra-uterine pathology in women with antenatal fetal death in the anamnesis. *Reproductive Health Woman.* 2024;(8):54-60. doi: 10.30841/2708-8731.8.2024.320086.
- Coenen H, Braun J, Köster H, Möllers M, Schmitz R, Steinhard J, et al. Role of umbilicocerebral and cerebroplacental ratios in prediction of perinatal outcome in FGR pregnancies. *Arch Gynecol Obstet.* 2022;305(6):1383-92. doi: 10.1007/s00404-021-06268-4.
- Kao C, Lauzon J, Brundler MA, Tang S, Somerset D. Perinatal outcome and prognostic factors of fetal megalocystitis diagnosed at 11-14 week's gestation. *Prenat Diagn.* 2021;41(3):308-15. doi: 10.1002/pd.5868.
- Redline RW, Roberts DJ, Parast MM, Ernst LM, Morgan TK, Greene MF, et al. Placental pathology is necessary to understand common pregnancy complications and achieve an improved taxonomy of obstetrical disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2023;228(2):187-202. doi: 10.1016/j.ajog.2022.08.010.

*Стаття надійшла до редакції 20.02.2025. – Дата першого рішення 25.02.2025. – Стаття подана до друку 20.03.2025*