

Фетальні аритмії: органометричні параметри плаценти та пупкового канатика

О. М. Макаrchук, Н. К. Цинцадзе, О. М. Перхулин
Івано-Франківський національний медичний університет

У літературних джерелах фетальні аритмії (ФА) реєструють в 1–5% всіх вагітностей, у близько 10% зберігається потенційна шкода для життя плода. При цьому слід наголосити, що і діагностика, і лікування фетальних порушень ритму плода на сьогодні є актуальними, невирішеними та дискусійними.

Мета дослідження: визначення діагностичної та прогностичної цінності, взаємозв'язку основних морфометричних показників та аномальних макроскопічних знахідок пуповини й плаценти з розвитком серцевої недостатності в разі ФА.

Матеріали та методи. У дослідження включено 102 вагітні. До основної групи увійшли 72 жінки, вагітність в яких супроводжувалася порушеннями серцевого ритму плода – ФА, до контрольної – 30 соматично здорових пацієнок із фізіологічним перебігом вагітності та задовільним внутрішньоутробним станом плода. У ході дослідження з основної групи вилучили 4 випадки антенатальної загибелі плода. Виконали ультразвукове дослідження кардіоструктури та реєстрацію серцевої діяльності плода. Проведено постнатальне макроскопічне дослідження плаценти й пупкового канатика: маса плаценти, її форма, товщина, наявність макроскопічних інволютивно-дистрофічних змін, довжина та діаметр пуповини, кількість судин, індекс звивистості, варіант прикріплення до плаценти, об'єм драглів Вартона, наявність вузлів та обвиття пуповини.

Результати. Вагітність у групі з ФА супроводжується високим відсотком ускладнень (86,8%), де вагомими щодо стратифікації ризику негативних перинатальних наслідків є загроза недоношування (26,5%), гострі респіраторні інфекції в першій половині вагітності (30,9%), безсимптомна бактеріурія та вагініт, аутоімунні стани (антифосфоліпідний синдром, аутоімунний тиреоїдит), латентне цитомегаловірусне інфікування (27,9%), гестаційний діабет (22,1%). Вагітність, ускладнена ФА, супроводжується зростанням частки передчасних пологів (20,6%), народженням плода з вагою, малою для даного терміну гестації (29,4%), оперативного розродження (32,4%), антенатальної загибелі плода (4,4%) та потреби в заходах інтенсивної терапії (13,2%).

З 68 живонароджених з оцінкою за шкалою Апгар ≥ 7 балів народилося 55 дітей (88,9%), ≤ 6 балів – 13 дітей (19,1%), у відділення інтенсивної терапії новонароджених переведено 9 немовлят (13,2%), вагу новонароджених < 10 -го перцентилля констатовано у 20 спостереженнях (29,4%).

Постнатальне макроскопічне дослідження плаценти та пупкового канатика продемонструвало збільшення частки макроскопічних аномалій пуповини (37,5%), а саме: ексцентричне її прикріплення (61,8%), крайове та оболонкове прикріплення (22,1%), збільшення частки короткого пупкового канатика (47,1%), зміна індексу звивистості пуповини (гіперзвивистості – 42,6% та гіпозвивистості – 33,8%), а також дефіциту драглів Вартона (27,9%). Під час оцінювання виявлених особливостей постнатальної макроморфології плаценти відзначено збільшення ваги плацентарної тканини, зменшення середньої товщини та зростання частки аномальних форм (60,3%).

Висновки. У пацієнок із ФА постнатально діагностовано макроскопічні аномалії плаценти та пуповини, зокрема збільшення ваги плацентарної тканини, зменшення середньої товщини та зростання частки аномальних форм (60,3%), ексцентричне (61,8%), крайове та оболонкове (22,1%) прикріплення пуповини, збільшення частки короткого пупкового канатика (47,1%), зміна індексу звивистості пуповини (гіперзвивистості до 42,6% та гіпозвивистості до 33,8%), а також дефіциту драглів Вартона (27,9%).

Ключові слова: вагітність, ускладнення, фетальні аритмії, кардіоструктура, перинатальні наслідки, зміни плаценти та пупкового канатика, плацентарна дисфункція.

Fetal arrhythmias: organometric parameters of the placenta and umbilical cord

О. М. Makarchuk, N. K. Tsyntsadze, O. M. Perkhulyan

Fetal arrhythmias (FA) are reported in the literature in 1% to 5% of all pregnancies, and about 10% of cases are potentially harmful to fetal life. It should be emphasised that both the diagnosis and treatment of FA are still relevant, unresolved and controversial.

The objective: to determine the diagnostic and prognostic value and the relationship of the main morphometric parameters and abnormal macroscopic findings of the umbilical cord and placenta with the development of heart failure in the case of FA.

Material and methods. 102 pregnant women were included in the study. The main group involved 72 pregnant women with fetal heart rhythm disturbances – FA, the control group – 30 somatically healthy patients with a physiological course of pregnancy and satisfactory intrauterine fetal condition. During the study, 4 cases of antenatal fetal death were excluded from the main group. Ultrasound examination of the fetal cardiac structure and recording of fetal cardiac activity were carried out. Postnatal macroscopic examination of the placenta and umbilical cord were studied: placental weight, its shape, thickness, presence of macroscopic involutational-dystrophic changes, umbilical cord length and diameter, number of vessels, tortuosity index, type of the placenta insertion, volume of Wharton's jelly, presence of knots and entanglement of the umbilical cord.

Results. Pregnancy in the group with FA was accompanied by a high percentage of complications (86.8%), in which the most important factors in terms of stratification of the risk of negative perinatal outcomes were the threat of pregnancy loss (26.5%),

acute respiratory infections in the first half of pregnancy (30.9%), asymptomatic bacteriuria and vaginitis, autoimmune disorders (antiphospholipid syndrome, autoimmune thyroiditis), latent cytomegalovirus infection (27.9%), and gestational diabetes (22.1%). Pregnancies with FA were associated with an increased proportion of preterm births (20.6%), birth of a fetal low weight for a gestational age (29.4%), surgical delivery (32.4%), antenatal death (4.4%) and the need for intensive care (13.2%). Out of 68 live births, 55 children (88.9%) were born with an Apgar score of ≥ 7 points, 13 babies (19.1%) were born with an Apgar score of ≤ 6 points, 9 babies (13.2%) were transferred to the neonatal intensive care unit, and birth weight $< 10^{\text{th}}$ percentile was found in 20 cases (29.4%).

The postnatal macroscopic examination of the placenta and umbilical cord demonstrated an increased rate of macroscopic umbilical cord abnormalities (37.5%), namely eccentric umbilical cord insertion (61.8%), marginal and velamentous umbilical cord insertion (22.1%), an increased frequency of short umbilical cord (47.1%), changes in the umbilical cord tortuosity index (hyper-tortuosity (42.6%) and hypotortuosity (33.8%)), and deficiency of Wharton's jelly (27.9%). The assessment of the identified features of postnatal placental macromorphology revealed an increase in placental tissue weight, a decrease in average thickness and an increased rate of abnormal forms (60.3%).

Conclusions. Macroscopic abnormalities of the placenta and umbilical cord were diagnosed postnatally in patients with FA, namely an increase in the weight of the placental tissue, a decrease in the average thickness and an increased rate of abnormal forms (60.3%), eccentric insertion of the umbilical cord (61.8%), marginal and velamentous umbilical cord insertion (22.1%), increase in the proportion of short umbilical cord (47.1%), changes in the umbilical cord tortuosity index (hyper-tortuosity up to 42.6% and hypotortuosity up to 33.8%), and deficiency of Wharton's jelly (27.9%).

Keywords: pregnancy, complications, fetal arrhythmias, cardiac structure, perinatal outcomes, changes in the placenta and umbilical cord, placental dysfunction.

Фетальні аритмії (ФА) реєструють у літературних повідомленнях від 1 до 5% всіх вагітностей, більше як у 90% випадків є короткотривалими та ізольованими, близько 10% зберігають потенційну шкоду для життя плода, супроводжуються розвитком неімунної водянки плода, серцевої недостатності та антенатальної його загибелі [1].

Такі зловкісні типи фетальних порушень ритму, як надшлуночкова тахікардія, тріпотіння передсердь, повна поперечна блокада, у поєднанні з водянкою плода є причинами внутрішньоутробної загибелі у третині випадків (30%), тоді як транзиторні варіанти (поодинокі шлуночкова та передсердна екстрасистоля, синусова тахікардія) зустрічаються в 15–32% випадків та зазвичай не потребують спеціального лікування [1, 2].

У дослідженнях В. Talvikki та співавт. серед 292 випадків ФА доміантною була частка надшлуночкових порушень ритму (80%): передсердна екстрасистоля (68%) та передсердна тахікардія (12%), у решті спостережень зареєстровано шлуночкову екстрасистолю (2%), атріоventрикулярну блокаду різного ступеня (12%) та синусові порушення ритму (5%) [3].

На думку Т. Boldt та співавт., усі аритмії плода, крім передсердних екстрасистол, були пов'язані з помірно високим ризиком дистресу плода [4]. Антиаритмічна терапія дала змогу досягнути синусового ритму в 92%, при водянці плода – 63%, де смертність і ризик неврологічної захворюваності становили 38 і 40% проти 3,7 і 12% відповідно. Вживаність серед плодів з атривентрикулярною блокадою досягала 82%, з вадою серця – 50%, а синусова брадикардія та шлуночкові екстрасистолі асоціювалися з виживаністю в 75% та 67% [4].

Варто відзначити, що понад половину порушень ритму у плода діагностують у другій половині вагітності, що може бути обумовлено тривалою компенсацією серцево-судинної системи плода, і, можливо, більшою кратністю спостережень у другій половині вагітності, а діагностика ФА в першій половині вагітності асоціюється з високим ризиком загибелі плода [1, 2, 5–7]. Найбільшою проблемою є водянка плода, яка розвивається в 50% спостережень у випадку

зловкісних ФА і є предиктором несприятливих перинатальних наслідків [1, 8].

За даними J. F. Strasburger та R. T. Wakai, надшлуночкову тахікардію і повну блокаду діагностують в 1 з 5000 плодів. Слід подвоїти число плодів із такою патологією внаслідок високої вірогідності внутрішньоутробної загибелі плодів, що не завжди статистично враховано [9]. Тріпотіння передсердь зустрічається у 30–46% усіх випадків фетальних тахіаритмій, а відсутність достатньої кількості спостережень і публікацій обумовлена насамперед діагностичною складністю верифікації цієї патології, коли рутинний огляд та аускультация серця плода залишаються єдиними скринінг-методами діагностичного алгоритму [5, 9, 10].

Серед патогенетичних ланок виділяють запальні процеси, гостру вірусну інфекцію, патологічні імунні реакції, індуковані впливом материнських антитіл на клітини провідної системи серця плода, електролітний дисбаланс, а також структурні вади розвитку плода та генетичні аномалії [1, 2, 5–7].

Слід відзначити і той факт, що більшість пошкоджувальних факторів реалізуються через ефекти гіпоксії в системі «мати – плацента – плід», ступінь якої, як і толерантність нервової системи плода до гіпоксичного стану, є індивідуальними і можуть призвести до ураження міокарда [5–7, 11–13]. Необхідно наголосити, що морфометричні показники пуповини та плаценти є маркерами порушення внутрішньоутробного розвитку, а своєчасна діагностика вказаних параметрів певною мірою також дозволяє підвищити прогноз розвитку несприятливих як перинатальних, так і неонатальних наслідків [11, 14–16].

При цьому слід відзначити, що і діагностика, і лікування фетальних порушень ритму плода на сьогодні зберігає актуальність і є невирішеною та дискусійною. Цей феномен за відсутності органічної патології серця залишається практично невивченим як акушерська патологія.

Мета дослідження: визначити діагностичну та прогностичну цінність, взаємозв'язок основних морфометричних показників і аномальних макроскопічних знахідок пуповини й плаценти з розвитком серцевої недостатності у випадку ФА.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Роботу виконували в КНП «Івано-Франківський обласний перинатальний центр Івано-Франківської обласної ради» за період 2021–2025 рр. Відібрано 102 вагітні, серед яких були 72 жінки з одноплідною вагітністю й діагностованими порушеннями серцевого ритму плода (основна група) та 30 соматично здорових пацієнток із фізіологічним перебігом вагітності та задовільним внутрішньоутробним станом плода. У ході дослідження з основної групи вилучили 4 випадки антенатальної загибелі плода. Критеріями відбору стали: ФА, класифіковані як тахіаритмії, брадиаритмії або нестійкі екстрасистолі; стійке порушення серцевого ритму (> 10 хв) за типом брадикардії, де частота серцевих скорочень (ЧСС) < 100 уд./хв, або тахікардії (ЧСС > 180 уд./хв); відсутність вроджених вад розвитку; оформлення поінформованої згоди жінки на проведення таких досліджень. Фетальні тахіаритмії, що визначаються як ЧСС плода ≥ 180 уд./хв, включали суправентрикулярну тахікардію, тріпотіння передсердь і шлуночкову тахікардію. Фетальна брадиаритмія, визначена як ЧСС < 100 уд./хв, включала синусову брадикардію та атріовентрикулярну блокаду [1, 2].

Проведено аналіз медичних карт вагітних, що були госпіталізовані у відділення патології вагітності з різними формами аритмії у плода, аналітично опрацьовано особливості анамнезу, соматичного й гінекологічного статусу, постнатальні наслідки та дані додаткових методів дослідження. Основним методом діагностики ФА обрано ультразвукове дослідження кардіоструктури у плода та реєстрація серцевої діяльності. Ультразвукові дослідження виконували на апаратах Voluson E8 (BT15) і Toshiba Xario SSA-660A шляхом трансабдомінального сканування з використанням мультисекторних абдомінальних датчиків. Крім режиму 2D, застосовували М-режим і доплерографію для оцінювання структур серця та діагностики вроджених вад серцево-судинної системи (імпульсний і кольоровий режим) [17].

Одразу після народження плода та післяду проводили такі вимірювання: маса плаценти, її форма, товщина, максимальний та мінімальний діаметри, наявність макроскопічних інволютивно-дистрофічних змін, довжина й діаметр пуповини, кількість судин, індекс звивистості пуповини, варіант прикріплення, об'єму драглів Вартона, наявність вузлів та обвиття пуповини [18]. Додатковими показниками стали середній діаметр пуповини < 1 см та об'єм (V см³). За індекс звивистості/звивистості судин пуповини прийнято співвідношення кількості витків до її довжини, де середнє значення (медіана) становить 1 виток на 5 см або $0,2 \pm 0,1$ витка/см. Згідно з літературними джерелами, розподіл індексу звивистості пуповини становить: 5-й перцентиль – 0,06; 50-й перцентиль – 0,18; 90-й перцентиль – 0,37 [18]. Зважування плаценти (включно з плацентарними оболонками та пуповиною) проводили після народження за допомогою механічних кухонних ваг із діапазоном 0–5000 г, попередньо промивши фосфатним буфером. За варіант норми була прийнята маса плаценти 450–670 г, її розміри – 17–20 × 14–17 × 3–4 см. Товщину плаценти визначали за допомогою техніки зубочистки (шляхом

проколу плацентарної тканини в дев'яти окремих місцях уздовж двох перпендикулярних площин), зокрема в ділянках прикріплення пуповини та крайовій зоні й обчислювали середні значення в сантиметрах, як і діаметр плаценти. За формою плаценти класифікували як круглу, неправильну, овальну, ниркоподібну та двочасткову. Довжина пуповини була класифікована на три категорії: коротка, якщо була менше ніж 40 см; нормальна, якщо була від 40 до 70 см; довга, якщо була понад 70 см. Місце прикріплення пуповини розподіляли за типами: центральне, маргінальне, ексцентричне, оболонкове. Кількість судин пуповини визначали шляхом розрізання пуповини на обох кінцях і порівняння кількості судин, що спостерігалися на кожному кінці. Площу поперечного перерізу та поверхні драглів Вартона визначали за різницею площі судин і площі пуповини, що дозволяло обчислити площу поверхневого перерізу драглів Вартона.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою програмного пакета Statistica 6.0 (StatSoft, США) із застосуванням середнього арифметичного значення та стандартних відхилень, де різницю кількісних показників у порівнюваних групах визначали з використанням t-критерію Стьюдента.

Робота є фрагментом міжкафедральної науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології ім. І. Д. Ланового і кафедри акушерства та гінекології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету: «Розробка діагностичної тактики та патогенетичне обґрунтування ефективних методів збереження та відновлення репродуктивного потенціалу та покращення параметрів якості життя жінки при акушерській та гінекологічній патології» (№ державної реєстрації 0121U109269, терміни виконання 2021–2026 рр.), де автор є співвиконавцем теми. Дослідження проведено з урахуванням принципів Гельсінської декларації з біометричних досліджень та повноважень (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та відповідних законів України про проведення експериментальних і клінічних досліджень, згідно з біометричними нормами з дотриманням принципів конфіденційності та етики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Базові перинатальні характеристики наведені в таблиці, де враховано паритет вагітностей, використання допоміжних репродуктивних технологій, гестаційні ускладнення, особливості розродження, стан новонароджених та ймовірність переведення у відділення інтенсивної терапії.

Середній вік матерів обох досліджуваних груп становив $29,7 \pm 1,3$ та $34,4 \pm 1,6$ року відповідно по групах. Середній вік гестації на момент діагностики аритмії – $27,3 \pm 2,1$ року ($26,0 \pm 2,3$ та $28,5 \pm 1,8$ року відповідно). У цій когорті (72 вагітні з ФА) було зареєстровано 4 випадки антенатальної загибелі плода (4,4%).

З 68 живонароджених з оцінкою за шкалою Апгар ≥ 7 балів народилося 55 дітей (88,9%), з оцінкою за Апгар ≤ 6 балів – 13 дітей (19,1%), у відділення інтенсивної терапії новонароджених переведено 9 немов-

Характеристика досліджуваних груп, абс. ч., %, n = 98

Показники	Основна група, n = 68		Контрольна група, n = 30
	Оцінка за Апгар ≥ 7 балів, n = 55	Оцінка за Апгар ≤ 6 балів, n = 13	
Вік матері, роки	31,1 \pm 1,2; $p_1 > 0,05$	28,3 \pm 1,4; $p_1 < 0,05$	34,4 \pm 1,6
Жінки, що народжують уперше	31–56,4; $p_1 > 0,05$	6–46,2; $p_1 > 0,05$	11–36,7
Вагітність після ДРТ	9–16,4; $p_1 < 0,05$	3–23,1; $p_1 < 0,05$	0
Прееклампсія	14–25,5; $p_1 > 0,05$	4–30,8; $p_1 > 0,05$	3–10,0
Гестаційний діабет	12–21,8; $p_1 < 0,01$	3–23,1; $p_1 < 0,05$	0
Загроза недоношування	14–25,5; $p_1 < 0,02$	4–30,8; $p_1 < 0,03$	1–3,3
Респіраторні інфекції	15–27,3; $p_1 < 0,05$	6–46,2; $p_1 < 0,01$	2–6,7
Бактеріурія та вагініт	21–38,2; $p_1 < 0,02$	6–46,2; $p_1 < 0,02$	3–10,0
Гестаційна анемія	13–23,6; $p_1 > 0,05$	4–30,8; $p_1 > 0,05$	3–10,0
Аутоімунні стани	13–23,6; $p_1 < 0,05$	4–30,8; $p_1 < 0,05$	1–3,3
Багатоводдя	14–25,5; $p_1 < 0,05$	4–30,8; $p_1 < 0,05$	1–3,3
Маловоддя	13–23,6; $p_1 < 0,05$	5–38,5; $p_1 < 0,05$	1–3,3
Передчасні пологи	9–16,4; $p_1 < 0,05$	5–38,5; $p_1 < 0,01$	0
Кесарів розтин	15–27,3; $p_1 < 0,01$	7–53,8; $p_1 < 0,001$	1–3,3
Термін пологів, тижні	36,1 \pm 1,2; $p_1 > 0,05$	32,6 \pm 1,6; $p_1 < 0,05$	38,8 \pm 1,4
Вага новонародженого, г	2720,6 \pm 418,1; $p_1 > 0,05$	2146,8 \pm 328,4; $p_1 < 0,05$	1184,6 \pm 328,2
Вага <10-го перцентиля	15–27,3; $p_1 < 0,01$	5–38,5; $p_1 < 0,001$	0
Водянка плода	9–16,4; $p_1 < 0,05$	5–38,5; $p_1 < 0,01$	0
Переведення у ВІТ	5–9,1; $p_1 < 0,05$	4–30,8; $p_1 < 0,001$	0

Примітки: ДРТ – допоміжні репродуктивні технології; ВІТ – відділення інтенсивної терапії; p_1 – різниця достовірна проти даних контрольної групи, $p < 0,05$.

лят (13,2%). Вагу новонароджених < 10-го перцентиля відмітили у 20 спостереженнях (29,4%) ($\chi^2 = 6,93$, $p < 0,01$). У всіх жінок контрольної групи спостерігали середньостатистичну вагу і не фіксували порушення чи ознак серцевої недостатності плода.

Перебіг вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, був ускладнений в основній частині – 59 пацієток (86,8%) із діагностованими ФА. Частіше визначали такі стани: загроза переривання вагітності, гострі респіраторні інфекції, безсимптомна бактеріурія та вагініт, аутоімунні стани (антифосфоліпідний синдром, аутоімунний тиреоїдит). З анамнезу важливими фактами є такі: у 21 випадку (30,9%) вагітні перенесли гострі респіраторні інфекції в першій половині вагітності ($\chi^2 = 3,84$, $p < 0,05$); у 19 (27,9%) вагітність перебігала на тлі латентного цитомегаловірусного інфікування ($\chi^2 = 4,40$, $p < 0,04$); у 18 (26,5%) – із симптоматикою загрози переривання вагітності ($\chi^2 = 5,73$, $p < 0,02$); у 15 випадках (22,1%) мав місце гестаційний діабет ($\chi^2 = 4,06$, $p < 0,04$). Слід наголосити, що частота передчасних пологів зростає з тяжкістю серцевої недостатності, що, без сумніву, демонструє взаємозв'язок із макроскопічними плацентарними змінами та вимагає розширеного гістологічного дослідження.

У випадку вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, гестаційний вік пологів був нижчим (34,4 \pm 1,4 проти 38,8 \pm 1,4 тиж. відносно контрольної групи; $p < 0,05$), передчасними пологами завершилася вагітність у 14 випадках (20,6%) ($\chi^2 = 5,62$, $p < 0,02$), у третини (22 – 32,4%) – шляхом операції кесаревого розтину ($\chi^2 = 8,21$, $p < 0,01$). Багатоводдя, олігогідромніон,



Рис. 1. Спектр та частка ФА в основній групі, n = 68, %

передчасні пологи та ускладнений неонатальний період також частіше зустрічалися у випадках із ФА ($p < 0,05$). Екстракардіальні аномалії були діагностовані в 11 випадках (16,2%) та представлені такими нозологіями: крипторхізм (6 – 8,8%), гіпоспадія (5 – 7,3%), пахвинна грижа (4 – 5,8%), грижа білої лінії живота (2 – 2,9%), піелектазії нирок (8 – 11,7%), вальгусна деформація стопи (7 – 10,3%), поєднання варіантів (9 – 13,2%).

Структура порушень серцевого ритму наведена на рис. 1, де найчастішими були такі ФА, як екстрасистолія (25 – 36,8%) та брадикардична аритмія (27 – 39,7%).

Фетальні тахікардичні аритмії (16 – 23,5%) представлені шлуночковою тахікардією, тріпотінням передсердь і надшлуночковою пароксизмальною тахікардією, їх діагностику відзначають із 22-го тижня геста-

ції. Фетальні брадикардичні аритмії діагновані у 27 випадках, представлені схильністю серцевого ритму до брадикардії на тлі нормальної анатомії серця, де, можна вважати, причиною був гіпоксичний фактор. У 2 випадках (7,4%) у плодів зафіксовано ознаки застійної серцевої недостатності (перикардит, гепатомегалія). Фетальні екстрасистолічні аритмії були виявлені у 25 випадках (у 16 – суправентрикулярний характер, у 9 – змішаний), діагновані на 33-му тижні вагітності. Слід наголосити, що всі плоди із синусовою брадикардією та екстрасистолією не мали показань до фетальної терапії, як і виражених проявів серцевої недостатності.

Особливості постнатальної макроморфології плаценти та пуповини у відсотковому відношенні наведені на рис. 2. Отримані результати дозволили вказати на низький гестаційний вік пологів у випадку фетальних тахікардичних аритмій ($30,6 \pm 1,2$ проти $38,8 \pm 1,4$ тиж. відповідно; $p < 0,05$), відсутність статистично відмінних від типу ФА макроскопічних аномалій плаценти, проте в більшості спостережень (60,3%) вага плацентарної тканини перевищувала параметри контрольної групи (до $712,4 \pm 32,2$ проти $438,8 \pm 21,4$ г у контролі, $p < 0,05$), у третині випадків (39,7%) середня товщина плацентарної тканини становила $2,0 \pm 0,8$ см (у контрольній групі – $3,3 \pm 0,2$ см), макроскопічна форма плацент у третині спостережень була округлою – у 22 зразках (32,4%), більше як у половині спостережень (41 – 60,3%) – неправильної форми (овальна, ниркоподібна), у 5 випадках (7,4%) діагновано додаткову частку плаценти (у контрольній групі у 26 зразках (86,7%) відзначили округлу форму плаценти, у 4 (13,3%) – овальну).

При вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, значущою була частка макроскопічних аномалій пуповини – до 25 спостережень (37,5 проти 10,0% відповідно в контрольній групі; $p < 0,01$), хоча поширеність

макроскопічних знахідок статистично не була пов'язана з тяжкістю оцінки стану плода за Апгар та з типом ФА, демонструючи дещо вищі показники у випадку фетальної брадикардичної та екстрасистолічної аритмії. Поширеність центрального прикріплення пуповини становила 11 (16,2%), ексцентричного – 42 (61,8%), варіанти периферичного прикріплення (крайового та оболонкового) відзначали в 15 випадках (22,1%). У контрольній групі у 2/3 зразків виявили центральне прикріплення пуповини, у 10 зразках (33,3%) – ексцентричне. В основній групі істинний вузол пуповини діагностували в 4 випадках (5,9%), обвиття пуповини – у 14 (20,6%), а також досить вагомим було відхилення у вазі пуповини – від $18,6 \pm 0,9$ г (у 37,5% випадках) до $129,4 \pm 3,8$ г (у 22,1% зразків), у кожному третьому зразку середні показники ваги пуповини сягали від $34,2 \pm 1,1$ до $66,4 \pm 2,3$ г, а середній діаметр – $1,38 \pm 1,10$ см, коливаючись від 0,60 до 2,2 см. Довжина пуповини продемонструвала вищі показники відносно популяційної норми (до $78,6 \pm 3,4$ проти $56,2 \pm 2,3$ см у контрольній групі, $p < 0,05$), короткими були пуповини в половині зразків – 32 (47,1%) ($\chi^2 = 6,94$, $p < 0,01$), у 26 (38,2%) – нормальної довжини ($\chi^2 = 10,81$, $p < 0,001$), а в 10 випадках (14,7%) – довгими. У контрольній групі – 5 (16,7%), 23 (76,7%), 2 (6,7%) випадки відповідно.

В основній групі при вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, індекс звивистості пуповини відповідно до нормальних критеріїв (0,2 витка/см) встановлено в 16 (23,5%) випадках, гіперзвивистість – у 29 (42,6%), гіпозвивистість – у 23 (33,8%), дефіцит драглів Вартона ($< 0,5$ г/см) – у 19 (27,9%), набряк пуповини (1,1 г/см) – у 17 (25,0%), єдину артерію пуповини – у 4 випадках (5,8%). У контрольній групі нормальні параметри індексу звивистості пуповини відмітили у 27 випадках (90,0%), а у 2 (6,7%) – набряк пуповини.

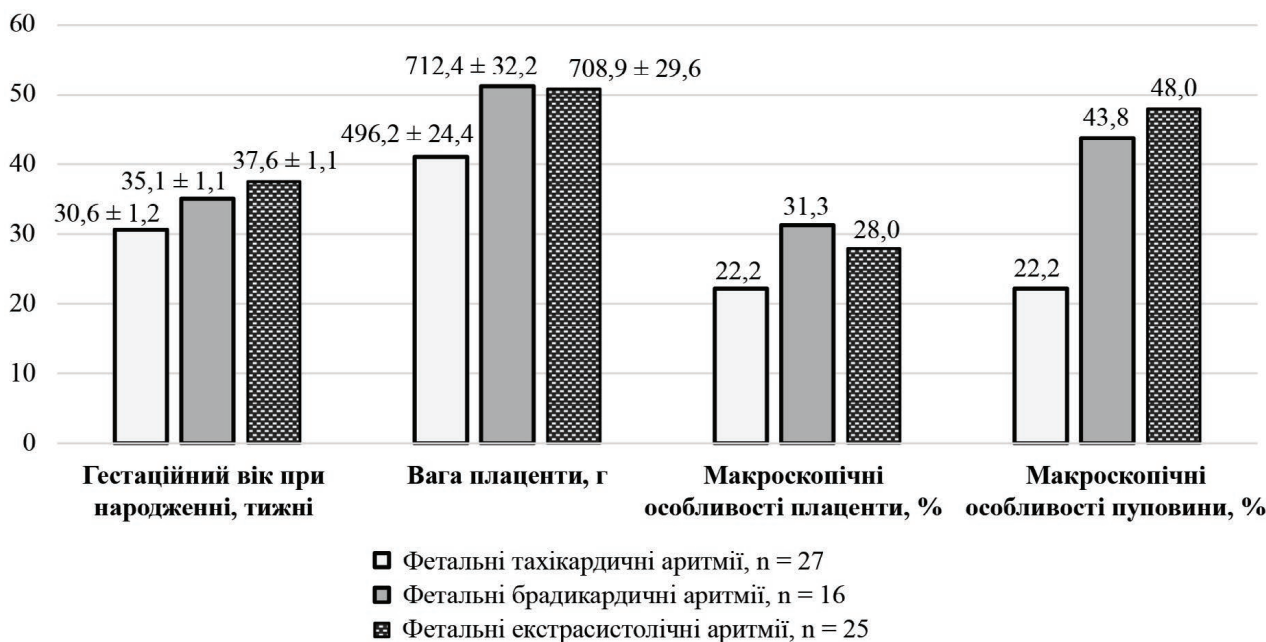


Рис. 2. Особливості та частота макроскопічних аномалій плацентарної тканини та пупкового канатика в основній групі – при вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, n = 68, %, M ± m

Вимірювання об'єму й площі пупкової артерії та вени дає змогу створити уявлення про функціональність артеріального простору та опосередковано оцінити швидкість кровотоку, а також надати підтвердження факту аномалії пуповини та її патології як можливого пуповинного компонента плацентарної дисфункції в цієї категорії жінок. У разі вагітності, яка супроводжувалася ФА плода, середній діаметр пупкових артерій демонстрував сегментарне зменшення цих параметрів: $0,16 \pm 0,01$ та $0,19 \pm 0,02$ см відповідно в основній групі проти $0,23 \pm 0,01$ см – у контролі, пупкової вени – $0,39 \pm 0,12$ см, середня площа та об'єм пупкової артерії в основній групі сягали $1,47 \pm 0,12$ см² та $0,77 \pm 0,04$ см³ відповідно проти $2,41 \pm 0,11$ см² та $1,23 \pm 0,01$ см³ – у контролі.

Отримані результати дозволили визначитися з наступними моментами. У пацієток із ФА макроскопічні аномалії плаценти та пуповини є певними маркерами аномальної плацентації та плацентарної дисфункції.

Складність адекватного перинатального та постнатального прогнозу в разі порушення серцевого ритму у плода полягає в невизначеності клінічного наслідку, оскільки ці стани можуть бути сприятливими, транзиторними, як і вкрай небезпечними для плода і новонародженого (за даними літератури, фатальними для життя – до 15%) [1, 2, 5–7].

Варто відзначити, що короткотривалі епізоди порушення серцевого ритму, які пов'язані з незрілістю провідної системи плода, можуть зустрічатися в різні терміни вагітності (15–30%), і зазвичай мають транзиторний характер, не вимагають медикаментозної терапії та не впливають на стан плода [1, 2, 19].

Багато робіт, які були присвячені вивченню морфометричних особливостей як плаценти, так і пуповини, констатують досить широкі межі параметрів та є свідченням і науковим підтвердженням певного впливу пуповинного компонента фетоплацентарного комплексу на перебіг вагітності та неонатальні показники в цієї категорії пацієток [13, 20].

Проте ФА в літературних джерелах у цьому контексті практично не вивчалися і представлені поодинокими науковими даними [21].

Ураховуючи високий відсоток антенатальної загибелі плода при ФА, ми включили в аналітичне опрацювання пошуковий контент Х. Mantakas та групи дослідників щодо причини антенатальної загибелі плода, де констатують випадки некрозу, запальних змін тканини пуповини як єдиної причини загибелі плодів у другій половині вагітності [22].

У дослідженні Т. Menter та групи науковців серед 431 випадку антенатальної загибелі встановили 25 плодів з єдиною артерією пуповини, 17 – з оболонковим прикріпленням, від 20 до 30 випадків – інфекційні та тромботичні ускладнення [23]. Частота тонкої пуповини досягала 11%, у зв'язку з чим судини пуповини піддаються певним змінам – стриктури, перекути, коаркція, які можуть призвести до загибелі плода. Основним несприятливим клінічним наслідком впливу аномалії пуповини або поєднання кількох типів патології пуповини автори вважають гостру гіпоксію внаслідок імовірної компресії судин пуповини, тому

недооцінювання, зокрема, єдиної артерії пуповини в поєднанні з малим діаметром пуповини та вени як єдиного джерела кровопостачання при дефіциті драглів Вартона, є невиправданим [23].

Більш систематизовані та інформативні дослідження, які б були присвячені взаємозв'язку морфометричних показників плаценти та пуповини з особливостями порушення серцевого ритму плода й перебігом вагітності при цьому ускладненні, знайти в доступних нам інформаційних джерелах не вдалося.

В опрацьованих джерелах трапляються окремі, часто суперечливі повідомлення взаємозв'язку діагностованої патології пупкового канатика та макроскопічних змін плаценти з порушенням антенатального й неонатального стану плода і новонародженого [14–16, 24–26]. Так, наявні в літературі дослідження S. Räisänen та співавт. демонструють зв'язок між довжиною пуповини та частотою розвитку неврологічних відхилень новонароджених, насамперед шляхом оцінювання секвестрованої в пуповині після народження об'єму крові, що важливо в контексті відстроченого перетискання пуповини [27–32].

Дослідження останніх років демонструють, що зміна метаболізму та структури пупкового канатика є досить вагомою у відсотковому значенні знахідкою у випадку затримки росту плода, гестаційного діабету, спадкової патології або критичних станів плода в пологах [33, 34].

У літературних джерелах є повідомлення про високий рівень варіабельності децелерацій серцевої діяльності плода під час вагітності в пацієток із малим діаметром пуповини, так званою «тонкою» пуповиною порівняно з тими, в яких діаметр пуповини перебував у межах референтних значень [35, 36]. Згідно з кінцевими положеннями, викладеними в роботах низки дослідників, підвищення перинатальної захворюваності та смертності частіше відзначають при поєднаному зменшенні діаметра вени пуповини, ніж при ізольованому дефіциті драглів Вартона або у випадку єдиної артерії пуповини [23]. Патологія пуповини досить численна та різноманітна, проте оцінювання макроскопічних змін не завжди дає готове рішення клінічної ситуації, а у випадку ФА завдання є досить складним, оскільки до кінця невідомим є вплив поєднання аномалій пуповини й судинного компонента плацентарної дисфункції на перинатальні наслідки та алгоритм клінічних кроків у цієї категорії пацієток [37]. Слід враховувати, що аномалії пуповини, зміна діаметра її судин можуть бути додатковими факторами ускладненого неонатального періоду, з тривалішою неонатальною жовтяницею та високим відсотком втрати ваги, що вимагає розширення наукового пошуку в цьому напрямку.

ВИСНОВКИ

Вагітність у групі з ФА супроводжується високим відсотком ускладнень, де вагомими щодо стратифікації ризику негативних перинатальних наслідків є загроза недоношування, гострі респіраторні інфекції (30,9%), безсимптомна бактеріурія та вагініт, аутоімунні стани, латентне цитомегаловірусне інфікування (27,9%), гестаційний діабет (22,1%). Вагітність, ускладнена ФА, супроводжується зростанням частки передчасних по-

логів (20,6%), народженням плода з вагою, малою для даного терміну гестації (29,4%), оперативного розродження (32,4%), антенатальної загибелі плода (4,4%) та потреби в заходах інтенсивної терапії (13,2%). У пацієнток із ФА постнатально діагностовано макроскопічні аномалії плаценти й пуповини, які слід вважати певними маркерами аномальної плацентації та плацентарної дисфункції, а саме: збільшення ваги плацентарної тканини, зменшення середньої товщини та зростання частки аномальних форм (60,3%). Вагомою у відсотковому відношенні була частка макроскопічних аномалій пуповини (37,5%): ексцентричне (61,8%), крайове та оболонкове (22,1%) її прикріплення, збільшення частки короткого пупкового канатика (47,1%), зміна індексу звивистості пуповини (гіперзвивистості (42,6%) та гіпозвивистості (33,8%)), а також дефіциту драглів Вартона (27,9%).

Проведене наукове дослідження демонструє доцільність обстеження, документації всіх макроскопічних

змін плаценти й пуповини, необхідність комунікації з пацієнткою та всебічного висвітлення повної пренатальної інформації. На нашу думку, потрібно розширити описовий фрагмент ультразвукового діагностичного висновку оцінювання пуповини з вказівкою місця прикріплення, параметрів діаметра пуповини та її судин.

Перспективи подальших досліджень. Проведений аналіз дав змогу навести різносторонні варіанти порушення серцевого ритму у плода та розкрити певні патогенетичні моменти їх формування, що дозволяє розробити персоніфікований підхід до супроводу таких пацієнток та оптимізації превентивних заходів у формуванні програми пренатальної корекції ФА, де перспективним науковим напрямком є профілактика тяжких пре- та постнатальних ускладнень новонародженого.

Конфлікт інтересів. Авторі заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Самофінансування.

Відомості про авторів

Макарчук Оксана Михайлівна – Івано-Франківський національний медичний університет; тел.: (050) 521-01-92.

E-mail: o_makarchuk@ukr.net

ORCID: 0000-0002-5423-4377

Цинцадзе Ніна Картлозівна – Івано-Франківський національний медичний університет; тел.: (050) 217-77-74.

E-mail: ninacincadze007@gmail.com

ORCID: 0009-0003-1941-7332

Перхулін Оксана Мирославівна – Івано-Франківський національний медичний університет; тел.: (097) 647-18-55.

E-mail: operhulyn@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0033-5156

Information about the authors

Makarchuk Oksana M. – Ivano-Frankivsk National Medical University; tel.: (050) 521-01-92. *E-mail:* o_makarchuk@ukr.net

ORCID: 0000-0002-5423-4377

Tsyntsadze Nina K. – Ivano-Frankivsk National Medical University; tel.: (050) 217-77-74. *E-mail:* ninacincadze007@gmail.com

ORCID: 0009-0003-1941-7332

Perkhulyn Oksana M. – Ivano-Frankivsk National Medical University; tel.: (097) 647-18-55. *E-mail:* operhulyn@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0033-5156

ПОСИЛАННЯ

- Lukyanova IS, Medvedenko GF, Zhdan OD, Petkanych MM, Kravchuk BB. Fetal tachyarrhythmias: Literature data and own observations. *Perinatol Pediatr.* 2016;65(1):22-6. doi: 10.15574/PP.2016.65.22.
- Bartin R, Maltret A, Nicloux M, Ville Y, Bonnet D, Stirnemann J. Outcomes of sustained fetal tachyarrhythmias after transplacental treatment. *Heart Rhythm O2.* 2021;2(2):160-7. doi: 10.1016/j.hroo.2021.02.006.
- Talvikki B, Marianne E, Sture A. Long-term outcome in fetuses with cardiac arrhythmias. *Obstet Gynecol.* 2003;102:1372-79.
- Boldt T, Eronen M, Andersson S. Long-term outcome in fetuses with cardiac arrhythmias. *Obstet Gynecol.* 2003;102(6):1372-9. doi: 10.1016/j.obstetgynecol.2003.08.019.
- Strasburger JF. Fetal arrhythmias. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000;11(1):1-17. doi: 10.1016/s1058-9813(00)00031-x.
- Maeno Y, Hirose A, Kanbe T, Hori D. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009;35(4):623-9. doi: 10.1111/j.1447-0756.2009.01080.x.
- Wacker-Gussmann A, Strasburger JF, Cuneo BF, Wakai RT. Diagnosis and treatment of fetal arrhythmia. *Am J Perinatol.* 2014;31(7):617-28. doi: 10.1055/s-0034-1372430.
- Vintzileos AM, Smulian JC. Abnormal fetal heart rate patterns caused by pathophysiologic processes other than fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2023;228(5S):1144-57. doi: 10.1016/j.ajog.2022.05.002.
- Strasburger JF, Wakai RT. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(5):277-90. doi: 10.1038/nrcardio.2010.32.
- Lakhno IV. The modern approaches for the assessment of fetal well-being. *Reprod Health Woman.* 2020;1(1):19-21. doi: 10.30841/2708-8731.1.2020.471247.
- Hannigan A, Ismail KI, O'Donoghue K, Cotter A. Role of 2-dimensional ultrasound imaging in placental and umbilical cord morphometry: Literature and pictorial review. *J Ultrasound Med.* 2019;38(12):3131-40. doi: 10.1002/jum.15024.
- Lakhno I, Korovai S. The status of fetal autonomic nervous regulation in women with "short cervix" syndrome. *Reprod Health Woman.* 2021;4(4):36-9. doi: 10.30841/2708-8731.4.2021.238160.
- Yarots'ka Y, Zahorodnia O. Placental morphology – From theory to practice. *Reprod Health Woman.* 2021;9(10):67-72. doi: 10.30841/2708-8731.9-10.2021.252595.
- Nazarenko LG. Current insights on the role of umbilical cord disease in perinatal medicine (Clinical lecture). *Health Woman.* 2018;136(10):10-4. doi: 10.15574/HW.2018.136.10.
- Dubetskiy B, Makarchuk O, Andriets O, Rymarchuk M. Risk factors of umbilical cord pathology and factors of negative perinatal consequences and newborn incidence. *Neonatal Surgery Perinatal Med.* 2023;12(4):12-20. doi: 10.24061/2413-4260.XII.4.46.2022.3.
- Dubetskiy BI, Makarchuk OM, Zhurakivska OY, Rymarchuk MI, Andriets OA, Lenchuk TL, et al. Pregnancy and umbilical cord pathology: structural and functional parameters of the umbilical cord. *J Med Life.* 2023;16(8):1282-91. doi: 10.25122/jml-2023-0025.
- Hasegawa J. Ultrasound assessment of the umbilical cord. *Donald School J Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014;8(4):382-90. doi: 10.5005/jp-journals-10009-1378.
- Mittal A, Nanda S, Sen J. Antenatal umbilical coiling index as a predictor of perinatal outcome. *Arch Gynecol Obstet.* 2015;291(4):763-8. doi: 10.1007/s00404-014-3456-5.
- Lakhno I, Martynenko O, Raimondi G, Shulgyn V. The value of some indices of heart rate variability in the diagnosis of fetal growth retardation. *Reprod Health Woman.* 2023;6(6):63-7. doi: 10.30841/2708-8731.6.2023.289998.
- Budal EB, Kessler J, Eide GE, Ebbing C, Collett K. Placental pathology and neonatal morbidity: Exploring the

- impact of gestational age at birth. BMC Pregnancy Childbirth. 2024;24(1):201. doi: 10.1186/s12884-024-06392-4.
21. Miyoshi T, Matsuyama TA, Nakai M, Miyazato M, Yoshimatsu J, Hatakeyama K, et al. Abnormal microscopic findings in the placenta correlate with the severity of fetal heart failure. Circ J. 2023;87(4):560-8. doi: 10.1253/circj.CJ-22-0568.
22. Mantakas X, Dalivigkas I, Aravantinos L, Goutas N, Goudeli C, Vlahos N. Placenta and umbilical cord cause in antepartum deaths. Cureus. 2018;10(11):e3556. doi: 10.7759/cureus.3556.
23. Menter T, Bruder E, Hösl I, Lapaire O, Raio L, Schneider H, et al. Pathologic findings of the placenta and clinical implications – recommendations for placental examination. Swiss Med Wkly. 2024;154(10):3929.
24. Tankala M, Rao MK, Senapati S, Behera SS. Morphometric evaluation of human placental and umbilical cord for neonatal indices: A cross-sectional study. Cureus. 2023;15(11):e48959. doi: 10.7759/cureus.48959.
25. Alsamawi A, Al-Sharqi S, Mubarak H. Enumeration of mast cells in the human umbilical cord: Implications for coiling patterns. Reprod Health Woman. 2024;(5):19-24. doi: 10.30841/2708-8731.5.2024.310389.
26. Zhuk S, Andreishina D. Research on the structure and functions of the placenta: Perspectives for understanding pregnancy issues. Reprod Health Woman. 2024;(5):53-9. doi: 10.30841/2708-8731.5.2024.310395.
27. Räisänen S, Georgiadis L, Harju M, Keski-Nisula L, Heinonen S. True umbilical cord knot and obstetric outcome. Int J Gynaecol Obstet. 2013;122(1):18-21. doi: 10.1016/j.ijgo.2013.02.012.
28. Georgiadis L, Keski-Nisula L, Harju M, Raisanen S. Umbilical cord length in singleton gestations: a Finnish population-based retrospective register study. Placenta. 2014;35(4):234-41. doi: 10.1016/j.placenta.2014.02.001.
29. 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;13(3):e0194814. doi: 10.1371/journal.pone.0194814.
30. Paiker M, Khan K, Mishra D, Tandon S, Khan A, Nigar A, et al. Morphological, morphometric, and histological evaluation of the placenta in cases of intrauterine fetal death. Cureus. 2024;16(6):e62871. doi: 10.7759/cureus.62871.
31. Bimpong S, Abaidoo CS, Ohene-Djan AO, Tetteh J. Morphometric characterization of umbilical cord vessels and neonatal outcome. Int J Anatomy Res. Int J Anat Res. 2019;7(1.1):6050-58. doi: 10.16965/ijar.2018.404.
32. Tonni G, Lituania M, Cecchi A, Carboni E, Resta S, Bonasoni MP, et al. Umbilical cord diseases affecting obstetric and perinatal outcomes. Healthcare. 2023;11(19):2634. doi: 10.3390/healthcare11192634.
33. Catanzarite VA, Hendricks SK, Maida C, Westbrook C, Cousins L, Schrimmer D. Prenatal diagnosis of the two-vessel cord: implications for patient counselling and obstetric management. Ultrasound Obstet Gynecol. 1995;5(2):98-105. doi: 10.1046/j.1469-0705.1995.05020098.x.
34. Hitschold T, Braun S, Weiss EP, Berle, Beck TH. Muntefering a case of discordant flow velocity waveforms in nonanastomosing umbilical arteries: A morphometric analysis. J Matern Fetal Invest. 2002;12:215-9.
35. Wyatt PR, Owolabi T, Meier C, Huang T. Age-specific risk of fetal loss observed in a second trimester serum screening population. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(1):240-6. doi: 10.1016/j.ajog.2004.06.099.
36. Silver RK, Dooley SL, Tamura RK, Depp R. Umbilical cord size and amniotic fluid volume in prolonged pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1987;157(3):716-20. doi: 10.1016/s0002-9378(87)80036-4.
37. Duderina YV, Kelykhevich SM, Govseev DO, Galagan VO. Morphologic and immunohistochemical features of the placenta and placental factor in parturients with isolated congenital heart disease in the newborn. Neonatol Surg Perinatal Med. 2022;45(3):48-54. doi: 10.24061/2413-4260.XII.3.45.2022.7.

Стаття надійшла до редакції 26.03.2025. – Дата першого рішення 31.03.2025. – Стаття подана до друку 01.05.2025