

Клініко-функціональні особливості системи мати—плацента—плід при антенатальній гіпоксії з плодовими втратами

О. М. Сусідко^{1,2}

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

²ТОВ «Медичний центр доктора Ніколаєва», м. Дніпро

Мета дослідження: оцінити клініко-функціональні особливості системи мати—плацента—плід при антенатальній гіпоксії з плодовими втратами.

Матеріали та методи. До основної групи включено 55 випадків смерті плода від антенатальної гіпоксії в термінах 23–40 тиж при одноплідній вагітності: 55 плацент і 52 плода (у 3 випадках розтин не проводили). Ці 55 найбільш складних для діагностики спостережень антенатальної загибелі плода були включені нами у групу дослідження на підставі неуточної патогенетичної ролі плаценти і неясного танатогенезу, вони становили 52% всіх антенатальних втрат.

Випадки антенатальної смерті встановленої етіології (з інфекційною фетопатією, вродженими вадами розвитку, несумісними з антенатальним періодом) з дослідження виключали, як і багатоплідну вагітність. Три групи порівняння з народженням живого новонародженого, незважаючи на загрозливий для життя плода стан протягом вагітності, сформовані на підставі клінічної оцінки тяжкості плацентарної дисфункції і результату вагітності – всього досліджено 46 плацент новонароджених у термінах 25–40 тижнів при одноплідній вагітності. До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, доплерометричні, кардіотокографічні та статистичні методи.

Результати. Акушерсько-гінекологічний анамнез вагітних з антенатальною гіпоксією плода ($n = 55$) був обтяжений невиношуванням вагітності з 1–4 мимовільними викиднями (в 11 пацієнток), 1–3 антенатальними втратами (у 7), постнатальною смертю новонародженого (у 6), гінекологічними захворюваннями запального і незапального генезу: цервіцитом і цервікальною ектопією (у 19), ендометритом (у 6), аднекситом (в 11), урогенітальною інфекцією (у 10), герпетичною і цитомегаловірусною інфекцією (по 6 пацієнток), первинним і вторинним безпліддям (у 6), кістами яєчників, ендометріозом і міомою матки (по 5 пацієнток), аномалією матки (в 1), рубцем на матці після

кесарева розтину (у 4), гіперандрогенією (у 4), медичними абортами від 1 до 5 (у 21). Вагітність настала після екстракорпорального запліднення в 1 пацієнтки. Вагітність, що закінчилася антенатальною загибеллю плода, у 26 супроводжувалася загрозою переривання, в одній жінки ускладнилася істміко-цервікальною недостатністю.

У I–III триместрах 43 вагітні отримували лікування з приводу ускладнень вагітності або основного захворювання, зокрема 33 – стаціонарне, 18 з них з повторною госпіталізацією. Антенатальна загибель плода настала на догоспітальному етапі у 19 вагітних. У стаціонарі антенатально загинули 36 плодів, зокрема 7 протягом першої доби після госпіталізації вагітної. Результати клінічного аналізу крові (65), агрегатограми (8), коагулограми (37), глікемічного профілю (20) вагітних 1 і 2 підгруп не мали значущих відмінностей.

Висновки. Проведена оцінка клініко-функціональних особливостей системи мати–плацента–плід при антенатальній гіпоксії з плодовими втратами. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: система мати–плацента–плід, антенатальна гіпоксія, плодові втрати.

Антенатальні втрати – найбільш часта причина перинатальних втрат, велика частина яких не має прямих акушерських факторів і належить до так званих нез'ясованих. Антенатальні втрати характеризуються відсутністю загальноприйнятої класифікації, безліччю чинників ризику, низькою діагностикою причин, невірними питаннями патогенезу і неясним танатогенезом [1–3].

Відкритими питаннями антенатальних втрат залишаються прижиттєвий або по смертний характер змін плаценти, а також причини, що призводять до гіпоплазії плаценти, змін ворсинчастого дерева, розладів кровообігу. Як відомо, у низці випадків навіть ретельне морфологічне дослідження плаценти порівняно з даними аутопсії не призводить до бажаного результату [4–6]. Передбачувана причина антенатальної загибелі плода включає цілий спектр нозологій і залишається зі знаком питання. Основним завданням оцінки випадків плодових втрат є ідентифікація причин смерті, що лежать в їх основі, здобуття важливої інформації для сприятливого результату подальшої вагітності [7–9].

Згідно з даними літератури [10–12], причини «нез'ясованої» антенатальної загибелі плода можуть бути різними. Через це при їх визначенні украй важливою є детальна інформація відносно стану здоров'я жінки, клінічного перебігу вагітності, лабораторних показників (біохімічні, імунологічні тощо), функціонального стану плаценти, змін пуповини.

Мета дослідження: аналіз клініко-функціональних особливостей системи мати–плацента–плід при антенатальній гіпоксії з плодовими втратами.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До основної групи включено 55 випадків смерті плода від антенатальної гіпоксії (табл. 1) у термінах 23–40 тиж при одноплідній вагітності: 55 плацент і 52 плоди (у 3 випадках розтин не виконували).

Ці 55 найбільш складних для діагностики спостережень антенатальної загибелі плода були включені нами в основну (1) групу дослідження на підставі неуточненої патогенетичної ролі плаценти і неясного танатогенезу, вони становили 52% всіх антенатальних втрат.

Таблиця 1

Характеристика груп дослідження щодо стану плода

Група	Матеріал		
	Плацента	Плоди, що антенатально загинули	Померлі новонароджені
Антенатальна гіпоксія (1 група)	55	52	0
Критичний стан плода (2 група)	17	0	7
Прогресуюча ПД (3 група)	12	0	2
Компенсована ПД (4 група)	17	0	0

Випадки антенатальної смерті встановленої етіології (з інфекційною фетопатією, вродженими вадами розвитку, несумісними з антенатальним періодом) з дослідження виключали, як і багатоплідну вагітність.

Три групи порівняння з народженням живого новонародженого, незважаючи на загрози життю плода стану протягом вагітності, сформовані на підставі клінічної оцінки тягаря плацентарної дисфункції (ПД) і результату вагітності – усього досліджено 46 плацент новонароджених у термінах 25–40 тиж при одноплідній вагітності.

У 2 групу критичних станів включено 17 плацент новонароджених з критичними показниками гемодинаміки в судинах фетоплацентарного комплексу (ФПК) – з «негативним» або «нульовим» кровотоком в артерії пуповини або аорті плода, таких, що витягують при екстреному кесаревому розтині в термінах 26,5–35,5 тиж вагітності.

У 3 групу прогресуючої ПД включено 12 плацент новонароджених зі стійкими високими показниками резистентності в судинах ФПК (без «негативного» або «нульового» кровотоку в артерії пуповини або аорті плода), з патологічними типами гормональних реакцій ФПК, вираженою затримкою розвитку плода (ЗРП), патологічними змінами внутрішньоплацентарного кровотоку, загрозовими кардіотокографічними ознаками, брадидіастолічним типом кривої добового моніторингу артеріального тиску, гіпер- і гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки і підвищеним загальним периферичним судинним опором вагітній. Вагітні цієї групи були достроково розроджені шляхом кесарева розтину в термінах 25–36 тиж у зв'язку з погіршенням стану ФПК – група 3а (6) або тяжкістю стану матері, обумовленою прееклампсією важкого ступеня – група 3б (6).

У 4 групу компенсованої ПД включено 17 плацент доношених новонароджених з менш вираженими підвищенням резистентності в судинах ФПК і змінами внутрішньоплацентарного кровотоку, з відсутністю загрозових кардіотокографічних ознак, але значним відставанням фетометричних показників: 12 оперативних і 5 мимовільних пологів в термінах 37–40 тиж.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вагітні 1 підгрупи (Ме = 30,5 року) були дещо молодше за таких у 2 підгрупі (Ме = 32 роки). Маса тіла, зріст, збільшення маси тіла за вагітність не були статистично значущими, як і наявність резус-негативної і І (0) групи крові, кількість вагітностей і пологів в анамнезі (табл. 2).

Таблиця 2

Характеристика вагітних з антенатальної гіпоксією плода

Показник	Підгрупа	
	1 (n = 16)	2 (n = 39)
Вік вагітної, роки	Me = 30,5 q1=24 q2=34	Me = 32 q1=24 q2=36
Маса тіла до вагітності, кг	Me = 61 q1=56,5 q2=68,5	Me = 63 q1=55 q2=73,5
Зріст, см	Me = 165 q1=163 q2=168	Me = 162 q1=160 q2=165
Збільшення маси тіла за вагітність, кг	Me = 9 q1=5 q2=12	Me = 8 q1=5 q2=13
Яка вагітність за рахунком	Me = 3 q1=1 q2=4	Me = 2 q1=1 q2=4
Які пологи за рахунком	Me = 2 q1=1 q2=2	Me = 1 q1=1 q2=2
Термін пологів, тижні	Me = 33,75 q1=31,25 q2=36,5	Me = 36 q1=33 q2=38,75
Час в стаціонарі до антенатальної загибелі, год	Me = 66 q1=1,5; q2=306	Me = 9,5 q1=0 q2=120
Rh-кров, n	4	6
0 (I) група крові, n	2	11

Примітки: Me – медіана, q1-q2 – нижній і верхній квартилі.

Акушерсько-гінекологічний анамнез вагітних з антенатальної гіпоксією плода (n = 55) був обтяжений невиношуванням вагітності з 1–4 мимовільними викиднями (в 11), 1–3 антенатальними втратами (у 7), постнатальною смертю новонародженого (у 6), гінекологічними захворюваннями запального і незапального генезу: цервіцитом і цервікальною ектопією (у 19), ендометритом (у 6), аднекситом (в 11), урогенітальною інфекцією (у 10), герпетичною і цитомегаловірусною інфекцією (по 6 пацієнток), первинним і вторинним безпліддям (у 6), кістами яєчників, ендометріозом і міомою матки (по 5 пацієнток), аномалією матки (в 1), рубцем на матці після кесарева розтину (у 4), гіперандрогенією (у 4), медичними абортами від 1 до 5 (у 21).

Вагітність настала після екстракорпорального запліднення в 1 пацієнтки. Вагітність, що закінчилася антенатальною загибеллю плода, у 26 супроводжувалася загрозою переривання, в однієї жінки ускладнилася істміко-цервікальною недостатністю. У I–III триместрах 43 вагітні отримували лікування з приводу ускладнень вагітності або основного захворювання, у тому числі 33 – стаціонарне, 18 з них – з повторною госпіталізацією. Антенатальна загибель плода настала на догоспітальному етапі у 19 вагітних. У стаціонарі антенатально загинули 36 плодів, у тому числі 7 протягом першої доби після госпіталізації вагітної. Результати клінічного аналізу крові (65), агрегатограми (8), коагулограми (37), глікемічного профілю (20) вагітних 1 і 2 підгруп не мали значущих відмінностей.

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

Структура клінічного діагнозу вагітних з антенатальними втратами лише в небагатьох випадках дозволяє визначити нозологічну приналежність патології матері. Зазвичай подібна визначеність стосується діагностики важкої прееклампсії. У переважній більшості проаналізованих історій пологів клінічний діагноз представлений перерахуванням цілої низки нозологій, які можуть поєднуватися, комбінуватися, при цьому не мати клінічних проявів, лише посилення на подібну патологію в анамнезі.

Важка прееклампсія характерна для вагітних 1-ї підгрупи, у 2-й зустрічаються більш легкі форми даної патології. У 1-й підгрупі важка прееклампсія закінчилася антенатальною загибеллю плода в II триместрі вагітності в терміні 26 тиж (у 2) і в III триместрі в терміні 31–34 тиж вагітності (у 4), у тому числі з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти в терміні 33 тиж. Прееклампсія середнього ступеня тяжкості з раннім початком у 22 тиж вагітності спричинила антенатальну загибель плода в 25–26 тиж (в 1), ще у 2 вагітних з прееклампсією середнього ступеня тяжкості внутрішньоутробна смерть плода зафіксована в терміні 36–37 тиж, в одному з них з відшаруванням плаценти. Остання відбулася і при прееклампсії легкого ступеня в 37 тиж вагітності. У 7 із 10 вагітних прееклампсія розвинулася на тлі інших захворювань, які вже були – артеріальна гіпертензія (у 4), гестаційний пієлонефрит (в 1), цукровий діабет 1-го типу (в 1), вузловий еутиреоїдний зоб (в 1), ожиріння (в 1), гіперандрогенія (в 1).

Основними захворюваннями матері в 1-й підгрупі, зокрема комбінованими (поєднаними і конкуруючими), були також артеріальна гіпертензія (у 2), цукровий діабет 1-го типу (в 1), аутоімунний тиреоїдит (в 1), герпетична (ВПГ2), цитомегаловірусна і уреоплазмозна інфекція (у 2), антифосфоліпідний синдром (АФС) (в 1). Окрім поєднаних і конкуруючих захворювань в клінічному діагнозі фігурували: водянка вагітних (в 1), пролапс мітрального клапана 2-го ступеня і непароксизмальна тахікардія (в 1), анемія (у 4), ожиріння (у 2), АФС (в 1), варикозне розширення вен нижніх кінцівок (у 3), носійство HBsag (в 1).

У 2-й підгрупі прееклампсія важкого ступеня (в 1) призвела до антенатальної загибелі плода в терміні 37–38 тиж вагітності, середньої тяжкості (у 7), що закінчилось антенатальною загибеллю плода в термінах 32–36 тиж (у 5) і 37–39 тиж (у 2). Прееклампсія легкого ступеня була при доношених термінах вагітності 37–39 тиж (у 3) і в 35–36 тиж (в 1). У більшості спостережень прееклампсія розвинулася на тлі артеріальної гіпертензії (у 3), цукрового діабету 1-го типу (у 4) і 2-го типу (в 1) у стадії суб- і декомпенсацій, хронічного пієлонефриту (у 2), ожиріння 3 ступеня і гіпоталамічного синдрому (в 1). Основними захворюваннями матері, у тому числі комбінованими (поєднаними і конкуруючими), у 2-й підгрупі були також полікістоз нирок і артеріальна гіпертензія ниркового генезу (в 1), гестаційний цукровий діабет (у 3), дифузний токсичний зоб 2–3 ступеня з медикаментозною корекцією (у 2), багатовузловий еутиреоїдний зоб (в 1), бронхіальна астма (у 2), анемія (у 3), відкрита артеріальна протока після хірургічної корекції (в 1), міокардитичний кардіосклероз (в 1), неповна перегорodka матки (в 1), симфізит (у 1), ІПСШ – ВПГ 1,2 і ЦМВ-інфекція з ознаками активації, хламідіоз, уреоплазмоз (у 4).

Окрім поєднаних і конкуруючих захворювань в клінічному діагнозі фігурували: АФС (у 2), анемія (у 4), ожиріння (у 7), пролапс мітрального клапана (у 2), гестаційний цукровий діабет (у 2), водянка вагітних (у 4), субтотальна резекція лівої долі щитоподібної залози з приводу вузлового зоба (в 1), багатовузловий еутиреоїдний зоб (в 1), хронічний пієлонефрит (у 4), варикозне розширення вен нижніх кінцівок (в 1), холецистит, холангіт, дискінезія жовчовивідних шляхів, жовчнокам'яна хвороба

(у 3), хронічний гепатит у стадії ремісії (в 1), носійство HCVAg (в 1), віддалені наслідки черепно-мозкової травми (струс головного мозку) (в 1), спайковий процес в черевній порожнині (в 2), міопія (у 9). Як єдине основне захворювання в клінічному діагнозі в 10 з 39 вагітних фігурувала виключно антенатальна загибель плода.

Добовий моніторинг артеріального тиску проводили у 5 вагітних в терміні 2,5 тиж – 2 дів до антенатальної загибелі плода. Дослідження центральної гемодинаміки (ЦГ) було виконано в 11 вагітних (24 дослідження): у 5 – однократне, у 6 – від 2 до 4 досліджень в динаміці в терміні 4 тиж – 1,5 год до смерті плода.

Брадідіастолічний тип кривої діагностований у 4 вагітних: у 3 – з важкою преєклампсією (2) і середнього ступеня (1) у термінах 25–26 тиж і 32–33 тиж з раннім його початком – з 20 тиж, в однієї – в терміні 34–35 тиж з високою артеріальною гіпертензією ниркового генезу, з полікістозом нирок. Систолодіастолічний тип кривої діагностований в однієї вагітної з цукровим діабетом 1-го типу, преєклампсією середнього ступеня і антенатальної загибеллю плода в терміні 36–37 тиж.

У всіх випадках динамічного спостереження зафіксовано зміну типу кровообігу вагітних за 6–2 доби до настання смерті плода: з гіпо- і еукінетичного на гіперкінетичний (у 4), гіпокінетичного на еукінетичний (в 1), еукінетичного на гіпокінетичний (в 1), в останньому випадку – з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти в 33 тиж вагітності. Наближення моменту смерті плода у всіх випадках динамічного спостереження супроводжувалося коливаннями значень загального периферичного опору судин (ЗПОС), переважно зниженням його з високих значень, що свідчать про генералізований спазм периферичних судин (2011–2265 дин•с•см⁻⁵) до помірно підвищеного, нормального (1000–1300 дин•с•см⁻⁵) або зниженого (892 дин•с•см⁻⁵). ЗПОС було підвищене в 70,8% досліджень центральної гемодинаміки (1326–2684 дин•с•см⁻⁵).

Ехографічне дослідження було виконане в 46 з 55 вагітних з антенатальної гіпоксією плода. Проведено 92 дослідження ФПК, з них 25 – посмертні, у тому числі в 5 вагітних це було єдине дослідження з констатацією антенатальної загибелі плода, у 15 – друге і в 5 – третє або четверте, інтервал між першим і другим дослідженнями в 11 жінок становив від 4 до 17 тиж. Вагітним з антенатальної загибеллю плода в II триместрі (6) в терміні 23–27,5 тиж виконано 10 досліджень з інтервалом 0,5–8 тиж; у 23 вагітних з антенатальної загибеллю плода в III триместрі в терміні 28–36 тиж було проведено 54 дослідження з інтервалом 1–13 тиж; у 17 вагітних з антенатальної загибеллю доношеного плода в терміні 37–40 тиж – 28 досліджень з інтервалом 0,5–17 тиж.

Усі біометричні параметри антенатально загиблих плодів відповідали 30–60П, тобто середнім гестаційним значенням (25–75П). Характерними були відсутність ЗРП у 47 спостереженнях (64,4%), СЗРП II–III відзначено в 14 (17,1%). Маловоддя спостерігали у 42,7%, багатоводдя – у 15,9%. Ступінь зрілості плаценти в терміні, найближчі до антенатальної загибелі плода (не більше ніж за 2 тиж до останньої), була визначена для 39 плацент.

Достовірних відмінностей ехографічних показників ФПК по підгрупах антенатальних втрат не виявлено. Проте біометричні параметри плодів 2-ї підгрупи мали тенденцію до перевищення таких 1-ї підгрупи відповідно. Синдром ЗРП був відсутній у плодів 1-ї підгрупи у 54,2%, у плодів 2-ї підгрупи – у 69,4% досліджень. СЗРП II–III у 1-й підгрупі констатований у 4 (16,7%) дослідженнях, у 2-й – у 10 (20,4%). Багатоводдя в 1-й підгрупі було виявлено у 3 (13,6%) дослідженнях, маловоддя – в 11 (50%), у 2-й підгрупі в 10 (16,7%) і 24 (40%) дослідженнях відповідно.

Допплерометричне дослідження було проведено 25 із 55 вагітних з антенатальною смертю плода, до її настання їм вироблено 48 досліджень кровотоку ФПК. Із 15 одно-

кратних досліджень 8 виконані за 6–1 тиж до настання смерті, 7 – за 3–1 останню добу життя плода. У динаміці виконано 33 дослідження 9 вагітним: 28 доплерометрію за 13,5–1 тиж до смерті плода і 5 – в останню добу життя плода. Характерними для антенатальних втрат з'явилися підвищена резистентність артерій пуповини ($Me = 3,27$) у поєднанні зі зниженою резистентністю середньої мозкової артерії ($Me = 3,13$).

Допплерометрія, виконана в останню добу життя плода (9 спостережень), виявила у 3 критичні значення показників кровообігу в термінах 34, 35 тиж і 37–38 тиж – нульовий кровотік діастолі в артерії пуповини і високу резистентність в аорті плода (5,98–8,12) у 2 з них; ще в 6 спостереженнях в термінах 31–39 тиж – високу резистентність в судинах пуповини (3,27–4,0), у тому числі у поєднанні з високою резистентністю в аорті (5,65–8,2) (2), із зниженням резистентності в середній мозковій артерії (2,8–3,35) (2), з підвищеною резистентністю спіральних артерій (1,9–1,95) (1); лише в одному спостереженні резистентність судин ФПК не перевищувала нормативних значень, а в середній мозковій артерії була знижена (3,05) в терміні 39,5 тиж.

Епізоди «нульового» кровотоку діастолі в пуповині та аорті плода при повторних п'ятикратних дослідженнях впродовж 3 тиж в терміні з 30 до 33 тиж вагітності були зафіксовані в однієї вагітної, що відмовлялася від екстреного розродження, антенатальна смерть плода сталася в терміні 34 тиж.

При аналізі доплерометричних показників ФПК по підгрупах антенатальних втрат, «нульовий» або реверсний кровотік відзначено в обох підгрупах в аорті, артеріях пуповини і в середній мозковій артерії плода. Медіана систолічного тиску (СТ) в аорті відповідає нормативним показникам в обох підгрупах, при цьому в 1-й підгрупі медіана СТ в артеріях пуповини нижча, ніж у 2-й підгрупі (2,8 і 3,21 відповідно), а в спіральних артеріях матки достовірно вище (2,3 і 1,9 відповідно). У середній мозковій артерії СТ було понижене в обох підгрупах (3,065 і 3,35 відповідно).

Гормональна функція ФПК була досліджена у 26 із 56 пацієнток з антенатальною смертю плода, у 10 з них – однократно: у 7 – в останній тиждень життя плода, у 3 – за 6–4 тиж до настання смерті плода. Визначення рівня гормонів ФПК в динаміці (по 2–10 досліджень) проводили 16 пацієнткам. Моніторинг гормонів ФПК здійснювали, починаючи з термінів 13–16 тиж вагітності і продовжувався протягом від 1–2 до 17–21 тиж перебігу вагітності, у 7 – до антенатальної смерті плода, у 9 останнє дослідження було проведено за 8–1,5 тиж до антенатальної смерті.

Перцентильний рівень гормонів ФПК при антенатальній смерті плода характеризується середніми значеннями альфа-фетопроतेїну ($Me = 43,5$), прогестерону ($Me = 46,5$) і кортизолу ($Me = 45$), тенденцією до зниження естріолу ($Me = 26,6$) і помірним зниженням плацентарного лактогену ($Me = 21,5$).

Проте при аналізі гормональної функції ФПК по підгрупах антенатальних втрат виявляється комплекс відмінностей. ФПК у 2-й підгрупі відрізнявся від 1-ї підгрупи підвищеними рівнями плацентарного лактогену ($Me = 23,65$ і $Me = 12,7$ відповідно), кортизолу ($Me = 54,5$ і $Me = 31$ відповідно) та естріолу ($Me = 41,65$ і $Me = 5,75$ відповідно). Відносно сироваткового рівнів прогестерону і альфа-фетопротеїну статистично значимі відмінності між підгрупами були відсутні.

Виконано 75 кардіотокографічних досліджень в 21 плода: однократне – у 7, двократне – у 5, 3 і більше разів – у 9. Результати даних кардіотокограм (КТГ) свідчать про відсутність різко виражених відхилень розрахункових показників від нормативних. Водночас наголошуються низькі мінімальні значення низько хвильової варіабельності ($min = 2$), тенденція до зниження кількості низьких епізодів ($Me = 7$), зменшення кількості акцелерацій 10 ($Me = 2$) і акцелерацій 15 ($Me = 0$). Значно знижений

кількісний показник ворущінь плода ($Me = 17$), який проте є досить суб'єктивним, залежним від правильності їх підрахунку самою вагітною.

За відсутності різко виражених відхилень об'єктивних розрахункових показників КТГ від нормативних клінічна оцінка перших свідчить про неблагополуччя плода у 1-й і в 2-й підгрупах – відповідно у 42,1% і 46,6% проведених досліджень з антенатальної загибелю. Внутрішньоутробне страждання плода, враховуючи дані клінічної оцінки КТГ, спостерігали у 10 плодів за 11 діб – 2 год до його антенатальної загибелі, у 4 з них – при динамічному 10–3-кратному дослідженні за 11 діб – 9 год до внутрішньоутробної смерті.

Задовільний стан за результатами клінічної оцінки КТГ констатований в 11 згодом антенатально загиблих плодів (у 57,9% плодів 1-ї підгрупи і в 53,4% – 2-ї підгрупи), у тому числі у 4 з них при дослідженні за 48–11 год до антенатальної загибелі, в останніх – за 29–3 діб до настання смерті, включаючи спостереження з «нульовими» кровотоками діастол в артеріях пуповини і аорті впродовж останнього внутрішньоутробного місяця життя плода з 30 до 34 тиж.

ВИСНОВКИ

Проведена оцінка клініко-функціональних особливостей системи мати–плацента–плід при антенатальній гіпоксії з плодовими втратами. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Clinical-and-functional features of the system mother-placenta-fetus at a antenatal hypoxia with fetal losses O. M. Susidko

The objective: to estimate clinical-and-functional features of the system mother-placenta-fetus at a antenatal hypoxia with fetal losses.

Materials and methods. A basic (1th) group was made by 55 cases of death of fetus from a antenatal hypoxia in terms of 23-40 weeks at a singleton pregnancy: 55 placentas and 52 fetuses (in 3 cases a section was not produced). These 55 the most difficult for diagnostics supervisions of antenatal death of fetus were included by us in a 1 group of research on the basis of the unspecified nosotropic role of placenta and not clear tanatofenesis, they were 52% all antenatal losses.

Cases of antenatal death of the set etiology - with infectious fetopathy, by innate teratosiss, incompatible with a antenatal period, - from research eliminated, as well as multiple pregnancy. Three groups of comparing to birth living new-born, without regard to threatenings lives of fetus will become a draught pregnancies, formed on the basis of clinical estimation of weight of placenta dysfunction and result of pregnancy, – all investigational 46 placentas of new-born in terms of 25-40 weeks at a singleton pregnancy.

To the complex of the conducted researches were included clinical, echographic, doppler, cardiotocographic and statistical.

Results. Obstetric-gynaecological anamnesis of pregnant with the antenatal hypoxia of fetus ($n=55$) was burdened by miscarriage of pregnancy with 1-4 involuntary abortions (in 11), 1-3 antenatal losses (in 7), postnatal death of new-born (in 6), gynaecological diseases of inflammatory and noninflammatory genesis: cervicitis and by a cervical ectopia (in 19), endometritis (in 6), adnexitis (in 11), urogenital infection (in 10), herpetic and by a cytomegalovirus infection (for 6 patients), primary and second infertility (in 6), cysts of ovaries, endometriosis and uterine fibroids (for 5 patients), by the anomaly of uterus (in 1), by a scar on an uterus after C-section (in 4), hyperandrogenism (in 4), by medical abortions from 1 to 5 (in 21). Pregnancy came after in vitro fertilization for a 1 patient. Pregnancy which made off antenatal death of fetus, in 26 accompanied by the threatened miscarriage, at one – isthmic-cervical insufficiency.

43 pregnant in I–III trimesters got treatment concerning complications of pregnancy or basic disease, including 33 – stationary, 18 from them – with the repeated hospitalization. Antenatal death of fetus came on the prehospital stage in 19 pregnant. 36 fetuses perished in permanent establishment of antenatal, including 7 during the first days after hospitalization pregnant. Results of clinical blood nest (65), aggregogram (8), coagulograms (37), to the glycemic type (20) of pregnant 1 and 2 sub-groups were not had meaningful differences.

Conclusions. Conducted estimation clinical-and-functional features of the system mother-placenta-fetus at a antenatal hypoxia with fetal losses. The got results must be taken into account at development of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures.

Keywords: the system is a mother-placenta-fetus, antenatal hypoxia, fetal losses.

Відомості про автора

Сусідко Олена Миколаївна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

ORCID: 0000-0002-4840-0033; e-mail: Elena2910801@gmail.com

Information about the author

Susidko Olena M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

ORCID: 0000-0002-4840-0033; e-mail: Elena2910801@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Alasmari NM, Son WY, Dahan MH. The effect on pregnancy and multiples of transferring 1-3 embryos in women at least 40 years old. *J Assist Reprod Genet.* 2019 Sep;33(9):1195-202. doi: 10.1007/s10815-016-0749-6.
2. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Ischemic placental disease: maternal versus fetal clinical presentations by gestational age. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020 Aug;23(8):887-93. doi: 10.3109/14767050903334885.
3. Ananth CV, Vintzileos AM. Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Nov;159(1):77-82. doi: 10.1016/j.ejogrb.2011.07.025.
4. Aoki S, Hashimoto K, Ogawa K, Horikawa R, Sago H. Developmental outcomes of Japanese children born through Assisted Reproductive Technology (ART) in toddlerhood. *J Obstet Gynaecol Res.* 2019 May;44(5):929-35. doi: 10.1111/jog.13613.
5. Ballesta-Castillejos A, Gomez-Salgado J, Rodriguez-Almagro J, Ortiz-Esquinas I, Hernandez-Martinez A. Obstetric and perinatal complications associated with assisted reproductive treatment in Spain. *J Assist Reprod Genet.* 2019 Dec;36(12):2435-45. doi: 10.1007/s10815-019-01631-6.
6. Benard J, Calvo J, Comtet M, Benoit A, Sifer C, Grynberg M. Fertility preservation in women of the childbearing age: Indications and strategies. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2019 May;45(5):424-44. doi: 10.1016/j.jgyn.2016.02.005.
7. Bergh C, Wennerholm UB. Obstetric outcome and long-term follow up of children conceived through assisted reproduction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021 Dec;26(6):841-52. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2012.05.001.
8. Bertoncelli Tanaka M, Agarwal A, Esteves SC. Paternal age and assisted reproductive technology: problem solver or trouble maker? *Panminerva Med.* 2019 Jun;61(2):138-51. doi: 10.23736/S0031-0808.18.03512-7.
9. Calhaz-Jorge C, De Geyter C, Kupka MS, De Mouzon J, Erb K, Mocanu E, et al. Assisted reproductive technology in Europe, 2019: results generated from European registers by ESHRE. *Hum Reprod.* 2021 Aug;31(8):1638-52. doi: 10.1093/humrep/dew151.
10. Carusi DA. The placenta accreta spectrum: epidemiology and risk factors. *Clin Obstet Gynecol.* 2021 Dec;61(4):733-42. doi: 10.1097/GRF.0000000000000391.
11. Cavoretto PI, Giorgione V, Sotiriadis A, Vigano P, Papaleo E, Galdini A, et al. IVF/ICSI treatment and the risk of iatrogenic preterm birth in singleton pregnancies: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020 Jun 4:1-10. doi: 10.1080/14767058.2020.1771690.
12. Chambers GM, Hoang VP, Sullivan EA, Chapman MG, Ishihara O, Zegers-Hochschild F, et al. The impact of consumer affordability on access to assisted reproductive technologies and embryo transfer practices: an international analysis. *Fertil Steril.* 2019 Jan;101(1):191-8. doi: 10.1016/j.fertnstert.2013.09.005.