

©Б. І. Дубецький, О. М. Макарчук

Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ОБОЛОНКОВОМУ ПРИКРІПЛЕННІ ПУПОВИНИ

Мета дослідження – оцінка морфологічних особливостей плацент у пацієнток з оболонковим прикріпленням пуповини у взаємозв'язку з імовірним ризиком виникнення критичних станів плода.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне дослідження та оцінку морфологічних особливостей плацент у 62 пацієнток, із них у 32 із оболонковим прикріпленням пуповини, які народили доношені плоди у стані асфіксії різного ступеня тяжкості. Застосовано інструментальні методи обстеження стану плода, доплерометрію, макроскопічне та гістологічне дослідження плацентарної тканини, статистичні методи обчислення.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено фактори ризику оболонкового прикріплення пуповини: молодий вік (20–25 років), багатоплідна вагітність, зміна індексу навколоплідних вод, синдром затримки розвитку плода, патологічні передлежання та положення плода. Народження плодів у критичному стані пов'язано з оболонковим прикріпленням пуповини, низькою масою плаценти, низьким плацентарно-плодовим коефіцієнтом та порушенням матково-плодового кровообігу.

Висновки. Ризик народження плодів у критичному стані зростає при оболонковому прикріпленні пуповини у 4,4 раза, оперативне розродження проведено в 2,1 раза частіше.

Ключові слова: плацентарна дисфункція; оболонкове прикріплення пуповини; морфологія плаценти; асфіксія плода.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN VELAMENTOUS CORD INSERTION

The aim of the study – to assess the morphological features of placenta in patients with velamentous cord insertion in relation to the possible risk of critical fetal conditions.

Materials and Methods. A retrospective study and assessment of the morphological features of placenta in 62 patients (32 of them with velamentous cord insertion) who had full-term baby births with asphyxia of varying degrees of severity were conducted. Instrumental methods of examination of a fetal condition, dopplerometry, macroscopic and histologic analysis of placental tissue, and statistical methods of calculation were used.

Results and Discussion. Risk factors for velamentous cord insertion have been established: young age (20–25 years old), multiple pregnancies, change in amniotic fluid index, fetal growth retardation syndrome, abnormal fetal position and presentation. The birth of babies in a critical condition is associated with velamentous cord insertion, low placental mass, low fetal-placental ratio and disruption of utero-fetal blood flow.

Conclusions. The risk of giving birth to a fetus in a critical condition increases by 4.4 times with velamentous cord insertion; operative delivery is carried out 2.1 times more often.

Key words: placental dysfunction; velamentous cord insertion; morphology of the placenta; fetal asphyxia.

ВСТУП. На думку багатьох авторів, частота розвитку патології пуповини коливається від 15 до 38 %, у 7,7–21,4 % випадків служить причиною виникнення асфіксії новонародженого, а у 1,7–4,3 % – мертвородження, у 1,5–1,6 % – постнатальної смертності [1, 2, 7, 9]. Аномалії не лише будови, але й прикріплення пуповини є не тільки причиною негативних перинатальних наслідків, але й надійним маркером великої групи акушерських та перинатальних ускладнень [1, 3, 6].

Як правило, патологічні стани пуповини можуть виникати ще на етапі внутрішньоутробного розвитку, перш за все формування фетоплацентарного комплексу, часто відображаючи дію негативних чинників на етапі закладання та диференціації екстраембріональних структур у першому триместрі, що значимо впливає на подальший перебіг вагітності та пологів [3, 9]. Слід відмітити, що для більшості патологічних станів, які зумовлюють антенатальне погіршення стану плода, не характерною є специфічна симптоматика [2], і подібна проблема має відношення не тільки до плаценти та плацентарного ложа, але й до пуповини. Необхідно вказати, що впливу пупкового канатика у механізмах фетоплацентарного кровотоку не надають вагомого значення, хіба у випад-

ку гострого порушення транспортної функції пуповини через стиснення судин при обвитті, утворенні вузлів чи механічному пресингу (випадінні пуповини тощо) [1, 10]. Проте спектр аномалій пупкового канатика досить значний і різноманітний [3, 4].

На сьогодні не існує загальноприйнятої класифікації патології пупкового канатика, хоча спроби побудувати чітку структуру були численні, проте залишилися недостатньо повними та конкретизованими.

Незважаючи на науково-технічний прогрес у розробці діагностичних підходів, верифікація патології пуповини зберігає недосконалість критеріїв, а її вплив на перебіг та наслідки вагітності залишаються маловивченими та недооціненими [4, 6, 9]. При цьому різноманітність ознак та багатогранність критеріїв патології пуповини як складової фетоплацентарного комплексу, що забезпечує життєдіяльність плода протягом вагітності, залишаються поза увагою акушерів.

Актуальність даної проблеми на сьогоднішньому етапі розвитку перинатології безперечна; антенатальна діагностика патології пуповини, і своєчасно розроблена тактика дозволяють конкретизувати принципи моніторингу вагітності та розродження у таких пацієнток.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – оцінка морфологічних особливостей плацент у пацієнок з оболонковим прикріпленням пуповини у взаємозв'язку з імовірним ризиком виникнення критичних станів плода.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Проведено ретроспективне клінічне дослідження та оцінку морфологічних особливостей плацент у 32 пацієнок з оболонковим прикріпленням пуповини, які народили доношені плоди у стані асфіксії різного ступеня тяжкості (основна група), де у критичному стані отримали 23 плоди. Критичним станом при народженні вважали оцінку за шкалою APGAR на 1-й хвилині <4 балів і/або наявність тяжкої перинатальної гіпоксії, церебральної ішемії, що потребували респіраторної підтримки та інтенсивної терапії в умовах реанімації новонароджених. Групу порівняння сформували 30 пацієнок без сонографічних ознак патології плаценти чи пуповини, які народили доношених дітей із різним ступенем асфіксії, у критичному стані – 11 новонароджених. Антенатальну діагностику стану плода при патології пуповини здійснювали за допомогою кардіотокографії, ультразвукового дослідження та доплерометрії.

УЗД та доплерометрію проводили на апараті Siemens SL-450, при фетометрії здійснювали виміри БПР, ЛЗР, ДС, ДЖ тощо. Розширене антенатальне дослідження пуповини включало: кількість судин пуповини, середній діаметр пуповини, артерії та вени, вектор закручування та індекс звивистості, визначення місця прикріплення пуповини та її обвиття навколо шії чи тулуба.

У післяродовому періоді було виконано розширене макроскопічне дослідження плаценти (розміри, маса плаценти і пуповини (довжина, звивистість, індекс «тонкості», особливості прикріплення; проведено гістологічне дослідження, а також додаткові методи обстеження новонародженого (нейросонографію, ехокардіографію, УЗД, екскреторну урографію). Макро- та мікроскопічний опис формували відповідно до існуючих методичних рекомендацій на основі протоколів патогістологічного дослідження, що включали інформацію про масу, форму, розміри і структуру плаценти; характеристику пуповини (довжина, товщина, кількість судин, прикріплення до плаценти),

плідних оболонок (товщина, колір, патологічні утвори), опис структурних компонентів плаценти, оболонок, наявність інволютивно-дистрофічних змін (кальцифікати, мінеральна дистрофія, вогнища фібриноїдного некрозу, псевдоінфаркти), а також плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК), який обчислювали шляхом поділу маси плаценти на масу тіла дитини.

Аналіз даних виконано з використанням пакета статистичних програм Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США), де обчислювали середнє арифметичне значення та стандартні відхилення. Різницю кількісних показників у порівнюваних групах визначали з t-критерієм Стьюдента. Зв'язок незалежних перемінних зі станом, який вивчали (критичний стан при оцінці за шкалою APGAR на 1-й хвилині < 4 балів) представлено з вказівкою відношення шансів (OR) та 95 % довірчим інтервалом (CI).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Як демонструють результати аналізу, групи були зіставні за віком, частотою соматичної та гінекологічної патології, а також щодо частки основних гестаційних ускладнень, окрім частки плацентарної дисфункції та прееклампсії (табл. 1).

Слід підкреслити, що ризик народження плодів у критичному стані зростає при оболонковому прикріпленні плаценти у 4,4 раза (OR=4,41; 95 % CI: 1,51–12,87, p<0,05).

Статистичні обчислення факторів ризику даної форми патології пуповини (оболонкове її прикріплення) дозволили представити такі результати: молодий вік (20–25 років) (OR=5,85; 95 % CI: 1,87–18,27, p<0,05), перша вагітність (OR=2,10; 95 % CI: 0,66–6,65, p<0,05), багатоплідна вагітність (OR=4,09; 95 % CI: 1,0–16,22, p<0,05), фізична активність (вертикальне положення тіла та надмірні фізичні навантаження) (OR=3,0; 95 % CI: 0,91–9,94, p<0,05), окремі чинники акушерського статусу, серед яких зміна індексу навколоплідних вод (маловоддя (OR=2,17; 95 % CI: 0,58–8,13, багатоводдя (OR=1,13; 95 % CI: 0,33–3,82, p<0,05), передбачувана маса плода (синдром затримки розвитку плода) (OR=7,33; 95 % CI: 1,47–36,66, p<0,05) (OR=3,40; 95 % CI: 0,95–12,25, p<0,05), патологічні

Таблиця 1. Характеристика досліджуваних груп (n=62), n, %

Показник	Основна група, n=32	Група порівняння, n=30
Вік матері (20–25 років)	19–59,4*	6–20,0
Паритет пологів (перші пологи)	11–34,4*	6–20,0
Багатоплідна вагітність	10–31,3*	3–10,0
Гінекологічні захворювання	7–21,9	6–20,0
Патологія серцево-судинної системи	5–15,6	4–13,3
Патологія сечовидільної системи	7–21,9*	4–13,3
Високий інфекційний індекс у I половині вагітності	9–28,1	7–23,3
Загроза переривання вагітності	9–28,1*	5–16,7
Прееклампсія	10–31,3*	3–10,0
Гестаційна анемія	6–18,8	5–16,7
Плацентарна дисфункція	17–53,1*	6–20,0
Оперативне розродження	25–78,1*	11–36,7

Примітка. * – різниця достовірна щодо даних групи порівняння, p<0,05.

передлежання та положення плода (OR=3,52; 95 % CI: 0,85–14,57, $p<0,05$).

Крім того, за даними багатофакторного аналізу, народження дітей у критичному стані було пов'язано із малою масою тіла (OR=7,33; 95 % CI: 1,47–36,66, $p<0,05$), низькою масою плаценти (OR=4,09; 95 % CI: 1,03–16,72, $p<0,05$) та низьким плацентарно-плодовим коефіцієнтом (ППК) (OR=5,06; 95 % CI: 1,43–17,88, $p<0,05$) (табл. 2). Низькі значення ППК, поєднуючись із патологією плаценти, лежать в основі формування плацентарної дисфункції.

Встановлено основні патологічні кардіотокографічні ознаки в основній групі на антенатальному етапі спостереження: базальну тахікардію – 15 (46,9 %) хворих, зменшення кількості акцелерацій – 14 (43,8 %), зниження варіабельності базального ритму – 14 (43,8 %), ундулюючий тип варіабельності базального ритму – 18 (56,3 %), появу комплексів акцелерація-децелерація-акцелерація – 13 (40,6 %), варіабельні децелерації – 11 (34,4 %), хвилеподібний синусоїдальний ритм – 21 (65,6 %) особа.

В останні роки пренатальна діагностика стала можливою завдяки впровадженню режиму енергетичного доплера, за результатами використання якого в основній групі відмітили I ступінь порушення кровотоку в матковій артерії у 9 (28,1 %) пацієнтів, II ступінь, що характеризується порушенням і маткового, і плодового кровообігу, без критичних показників – у 7 (21,9 %), III ступінь, що досягає критичних значень, – у 3 випадках (9,3 %) хворих.

Гостре порушення матково-плацентарного кровотоку – розлад децидуальної перфузії, гостра інтранатальна гіпоксія та загибель плода діагностовані більшою мірою

у вагітних основної групи, у 2,0 рази рідше – у групі порівняння. Оперативне розродження здійснено у 2,1 раза частіше у випадку оболонкового прикріплення плаценти. Планове оперативне розродження проведено при поєднанні вказаної аномалії прикріплення та інших акушерських показань (тазове передлежання, переношеність, синдром затримки розвитку плода або великий плід, багатоплідна вагітність тощо), що дозволило знизити частку середньої та тяжкої асфіксії у 2,5 раза, у 1,5 раза – гіпоксичне ураження ЦНС та значно зменшити частку новонароджених, які потребували переведення на другий етап виходжування. Пологи проводили в умовах програмованого тривалого електронного моніторингу частоти серцевих скорочень плода, постійну КТГ здійснювали на завершенні I періоду пологів та період потуг (оскільки вірогідність маніфестації аномалії пуповини зростала).

При патоморфологічному дослідженні плаценти виявлено сукупність маркерів, що підтверджують циркуляторні порушення та предиктори запалення, зокрема гостре порушення матково-плацентарного кровообігу та гіпоплазію плаценти діагностовано в основній групі у 3,0 рази частіше порівняно з даними групи порівняння (табл. 3).

Інволютивно-дистрофічні зміни за рахунок надлишкового відкладення кальцію та розвитку мінеральної дистрофії виявляли у 1,5 раза частіше, як і ділянки фібриноїдного некрозу та псевдоінфаркти, що об'єднувало високу частку плацентарної дисфункції в основній групі.

На даному етапі дослідження за результатами багатофакторного аналізу встановлено ризики виникнення критичних станів у новонародженого, що тісно пов'язані з

Таблиця 2. Характеристика додаткових чинників народження плодів у критичному стані (n=62), n, %

Показник	Основна група, n=32	Група порівняння, n=30
Багатоводдя	7–21,9	6–20,0
Маловоддя	8–25,0	4–13,3
Синдром затримки розвитку плода	11–34,4	2–6,6
Патологічне передлежання та положення	9–28,1	3–10,0
Народження плодів у критичному стані за шкалою APGAR	23–71,9	11–36,7
Маса при народження, г	2758±340	3390±414
Маса плаценти, г	398±116	426±132
ППК, ум.од	0,12±0,02	0,18±0,04

Примітка. * – різниця достовірна щодо даних групи порівняння, $p<0,05$.

Таблиця 3. Характеристика макро-гістоморфологічних змін плацентарної тканини (n=62), n, %

Показник	Основна група, n=32	Група порівняння, n=30
Меконіальний колір плодових оболонок	11–34,4*	6–20,0
Оболонкове прикріплення пуповини	32–100,0	0
Крайове прикріплення пуповини	0	2–6,6
Інволютивно-дистрофічні зміни в плаценті	17–53,1*	7–23,3
Гіпоплазія плаценти	11–34,4*	4–13,3
Децидуїт	5–15,6*	2–6,6
Хоріоамніоніт	3–9,3	2–6,6

Примітка. * – різниця достовірна щодо даних групи порівняння, $p<0,05$.

оболонковим прикріпленням пуповини (OR=4,41; 95 % CI: 1,51–12,87, $p<0,05$), порушенням матково-плодового кровообігу (OR=3,29; 95 % CI: 1,16–9,34, $p<0,05$), децидуїтом (OR=2,59; 95 % CI: 0,46–14,52, $p<0,05$), хоріоамніонітом (OR=1,45; 95 % CI: 0,22–9,33, $p<0,05$).

Результати своєчасної діагностики таких змін у плаценті могли б бути використані в прогнозуванні та розробці тактики ведення та спостереження за таким контингентом пацієнток. Слід відмітити, що патологія пуповини є надзвичайно різноманітна, і її антенатальна діагностика значно покращує перинатальні наслідки, дозволяє оптимально провести вибір часу та методу розродження, а характеристика пупкового канатика із врахуванням не тільки особливостей будови може мати вагоме інформативне значення при довгостроковому прогнозуванні стану плода та новонародженого. Діагностика особливостей морфометрії плаценти може бути використана як індикатор несприятливого перебігу неонатального періоду з реалізацією неврологічних ускладнень.

Обговорення. Понад 75 % перинатальної смертності на сьогодні, пов'язаної із дистресом плода та асфіксією новонародженого, зумовлені патологією плаценти та пуповини [1, 6, 11, 16]. Вади розвитку пуповини спостерігаються у 13,3 % всіх пологів, і найбільше значення має оболонкове прикріплення пуповини, абсолютно коротка пуповина та аномалії судин [3, 4, 11–13]. Аномалії пуповини в історіях пологів реєструють тільки при інтранатальних ускладненнях, що, без сумніву, утруднює коректність та достовірність даних та їх оцінку. Втім поглиблене вивчення та систематизація інформації щодо морфофункціональних констант пуповинного канатика можуть допомогти своєчасному скринінг-формуванню контингенту пацієнток із високим перинатальним ризиком, підвищити якість прогнозу відхилень у стані плода на новонародженого [11–15].

Етіологія оболонкового прикріплення пуповини базується на концепції трофотропізму, запропонованій R. Benirschke [8], згідно з якою вважають, що пуповина прикріплюється до оболонок тоді, коли більша частина плацентарної тканини розвивається латеральніше першочергової локалізації, залишаючи пуповину в зоні атрофії. Дана концепція у подальшому була підтверджена рядом інших досліджень [3, 4, 9, 15, 16].

Без сумніву, що внутрішньоутробний розвиток вагомо залежить від особливостей розвитку пуповини, неправильне або недостатнє формування якої створює перепону для розвитку плода [3, 4]. Антенатальна та постнатальна клінічна оцінка структури пупкового канатика суттєво підвищує достовірність визначення основних параметрів стану фетоплацентарного комплексу, що дозволяє прогнозувати погіршення внутрішньоутробного стану плода та оптимізувати акушерську тактику. Ультразвукове дослідження як один із методів верифікації сонографічних маркерів патології плаценти та оцінки внутрішньоутробного стану плода розглядає патологію пупкового канатика тільки у випадку наявності петель пуповини у ділянці шиї та візуалізації істинного вузла, при цьому нерідко переоцінюючи значимість саме таких варіантів аномалії пуповини [3, 4, 5, 11, 13], не надаючи вагомості таким станам, як місце прикріплення.

Як правило, у нормі місце прикріплення пуповини – у центрі чи дещо ексцентрично (92 %), аномальні варіанти

прикріплення (крайове та оболонкове) відмічають вкрай рідко (7–8 %), достовірно частіше при багатоплідній вагітності, проте саме вони зумовлюють дефіцит маси плода, дострокове розродження або й загибель плода, часто таке порушення поєднується з іншими патологічними станами пупкового канатика та може бути маркером хромосомної патології [1, 2, 13–15]. На сьогодні до аномалій прикріплення відносять крайове, оболонкове та розщеплене, верифікацію чого успішно можна провести за допомогою УЗД у II триместрі вагітності, при умові розміщення на передній чи передньо-боковій стінці [3, 5].

При крайовому прикріпленні клінічно уваги заслуговують тільки ті випадки, коли пуповина розміщена на рівні менше 1/2 радіуса плаценти від краю, що створює загрозу акушерських ускладнень. Оболонкове прикріплення характеризується прикріпленням судин пуповини до амніохоріальної мембрани, а не до плацентарної тканини, і в цьому випадку судини на деякій ділянці не захищені вартоновими драглями, що створює передумови для грізного ускладнення – пошкодження їх при розриві плодових оболонок та виникнення фетальної кровотечі [3, 9, 16]. Поряд з тим, крім зростання частки кровотечі, оболонкове прикріплення пуповини, за даними літератури, збільшує ризик виникнення затримки розвитку плода [3, 13–16].

Оболонкове прикріплення пуповини зустрічається тільки у 1,1 % випадків при одноплідних вагітностях, тоді як при багатоплідді частка даної патології зростає до 8,7 %, і нерідко (5,9–8,5 %) супроводжує різні вади розвитку плода та провізорних органів (уроджена уропатія, вади серця, єдина судина пуповини, атрезія стравоходу, трисомія 21 тощо), судинну патологію, появу додаткових часточок плаценти [4, 6, 11, 13].

Одним із варіантів оболонкового прикріплення є передлежання судин пуповини (*vasa previa*), при якому судини пуповини пересікають амніофетальні оболонки на більш низькому рівні, ніж передлегла частина плода [3, 4, 11, 12]. Частота даної патології складає 1:2000–5467 пологів [1, 11–16], а діагностика базується на верифікації судин пуповини у ділянці внутрішнього вічка при трансвагінальному скануванні, що дозволяє виявити дану патологію із специфічністю до 91 % [2, 5]. Слід підкреслити, що пренатальна діагностика оболонкового прикріплення і передлежання судин можлива тільки при ретельній оцінці місця прикріплення до плаценти у ході кожного ультразвукового дослідження. Використання кольорового доплерометричного картування дозволяє розпізнати точний варіант патологічного відходження пуповинного тяжу від плаценти. Дуже часто аномальна фіксація пуповини зустрічається одночасно з іншими варіантами патології – істинними вузлами, неправильним розміщенням судин тощо.

Все вищевикладене визначає значимість своєчасної діагностики патології пуповини та вибору оптимального методу розродження як заходу зниження перинатальної захворюваності та смертності.

ВИСНОВКИ. У результаті проведених досліджень встановлено вплив комплексу анамнестичних даних та характеристик плаценти і пуповини (оболонкове прикріплення пуповини, інволютивно-дистрофічні зміни, порушення матково-плодового кровообігу, гіпоплазія плаценти, величина ППК тощо) на імовірність виникнення критичного стану плода з низькою оцінкою за шкалою

APGAR. Саме патологічне прикріплення пуповини є преморбідним фоном плацентарних порушень, оскільки характеризує розлади кровообігу в судинах плаценти. А гіоплазія плаценти у комплексі із запальними та інволютивно-дистрофічними змінами є фактором ризику перинатальних ускладнень.

Ультразвукова оцінка пуповини включає в себе вивчення місця прикріплення до плаценти та передньої черевної порожнини плода, кількість судин пуповини, патологічні видозміни пуповинного канатика. Наявність будь-якої аномалії пуповини впливає на зростання частки перинатальних ускладнень. І хоча не всі варіанти

аномалій пуповини є загрозою для внутрішньоутробного стану плода, вони можуть бути маркерами іншої патології.

Аналіз спостережень підтверджує значимість макроскопічного обстеження плаценти з визначенням локалізації, довжини та видимих аномалій пуповини, перш за все особливостей у місці її прикріплення до хоріальної пластинки.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Розробка діагностичних критеріїв верифікації різних варіантів аномалій пуповинного канатика з метою зниження негативних перинатальних наслідків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко В. І. Тактика ведення вагітності та пологів при патології пупкового канатика / В. І. Бойко, В. Ю. Яблунівська // *HEALTH OF WOMAN*. – 2015. – № 4 (100). – С.75–77. DOI 10.15574/HW.2015.100.75
2. Тактика ведения беременности и родов при различной патологии пуповины : учеб. пособие / В. И. Бойко, Н. А. Иконописцева, И. Н. Никитина, В. Ю. Яблунівська. – Суми : Сумський державний університет, 2015. – 50 с.
3. Гагаев Ч. Г. Патология пуповины / под ред. проф. В. Е. Радзинского / Ч. Г. Гагаев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 96 с.
4. Гістологія. Цитологія. Ембріологія : підручник / за ред. О. Д. Луцика, Ю. Б. Чайковського. – Вінниця : Нова книга, 2018. – 592 с.
5. Ультразвукове дослідження пуповини / Л. Б. Маркін, О. В. Шахова // *Репродуктивное здоровье женщины*. – 2007. – № 4 (33). – С. 60–64.
6. Назаренко Л. Г. Актуальне уявлення щодо ролі патології пуповини у перинатальній медицині (клінічна лекція) / Л. Г. Назаренко // *Здоровье женщины*. – 2018. – № 10 (136). – С. 10–14.
7. Нікогосян Л. Р. Сучасні медико-соціальні аспекти антенатальної загибелі плода / Л. Р. Нікогосян // *Актуальні проблеми транспортної медицини*. – 2012. – № 4 (30). – С. 113–117.
8. Benirschke K. Remarkable placenta / K. Benirschke // *Clin. Anat.* – 1998. – Vol. 11 (3). – P. 194–205.
9. Damasceno E. B. Wharton's jelly absence: a possible cause of stillbirth / E. B. Damasceno, P. P. de Lima // *Autops Case*

Rep. – 2013. – 3 (4). – P. 43–47. DOI: 10.4322/acr.2013.038. PMID: 28584806; PMCID: PMC5453660.

10. Abnormal placental cord insertion and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis / K. I. Ismail, A. Hannigan, K. O'Donoghue [et al.] // *Syst. Rev.* – 2017. – 6. P. 242.

11. Segmental thinning of umbilical cord vessels resulted in spontaneous umbilical cord vessel rupture during delivery and fetal death: report of a case / J. Lin, J. Tong, C. Shao [et al.] // *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. – 2016. – 45. P. 803–804.

12. Matsuzaki S. Vasa previa / S. Matsuzaki, T. Kimura // *N. Engl. J. Med.* – 2019. – 380. – P. 274.

13. Ma'ayeh M. Hypercoiling of the umbilical cord is it clinically relevant? / M. Ma'ayeh, A. Varughese, N. Purandare // *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. – 2014. – 210 (1). – P. 107.

14. Persutte W. H. Single umbilical artery: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis / W. H. Persutte, J. Hobbins // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 6 (3). – 216–29. doi: 10.1046/j.1469-0705.1995.06030216.x. PMID: 8521073.

15. Incidence of and risk indicators for vasa praevia: a systematic review / L. Ruiters, N. Kok, J. Limpens [et al.] // *BJOG*. – 2016. – Vol. 123. – P. 1278–1287.

16. The role of the umbilical cord in the genesis of non-reassuring fetal heart rate leading to emergent cesarean sections / E. Weiner, N. Fainstein, J. Bar, M. Kovo // *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. – 2015. – 212. – P. 134.

REFERENCES

1. Boiko, V.I., & Yablunovska, V.Yu. (2015). Takyka vedennia vahitnosti ta polohiv pry patolohii pupkovoho kanatyka [Tactics of pregnancy and childbirth in case of umbilical cord pathology]. *Zdorovia Zhinky – Health of Women*, 4 (100), 75-77. DOI 10.15574/HW.2015.100.75 [in Ukrainian].
2. Gagaev Ch.G. (2011). *Patologiya pupoviny [Pathology of the umbilical cord]*. Moscow [in Russian].
3. Boiko, V.I., Ikonopistseva, N.A., Nikitina, I.N., & Yablunovskaia, V.Yu. (2015). Taktika vedeniya beremennosti i rodov pri razlichnoi patologii pupoviny [Tactics of pregnancy and

childbirth with various pathologies of the umbilical cord]. *Study guide*. Sumy [in Russian].

4. Lutsyk, O.D., Chaikovskiy, Yu.B. & Barinov, E.F. (2018). *Histolohiia tsytolohiia embriolohiia [Histology, cytology, embryology]*. Vinnytsia [in Ukrainian].

5. Markin, L.B., & Shakhova, O.V. (2007). Ultrazvukove doslidzhennia pupovyny [Ultrasound examination of the umbilical cord]. *Reproduktyvne zdorovia zhinky – Woman's Reproductive Health*, 4 (33), 60-64 [in Ukrainian].

6. Nazarenko, L.H. (2018). Aktualne uiavlennia shchodo

roli patolohii pupovyny u perynatalnii medytsyni [Current understanding of the role of umbilical cord pathology in perinatal medicine]. *Clinical lecture. Health of Women*, 10 (136), 10-14 [in Ukrainian].

7. Nikohosian, L.R. (2012). Suchasni medyko-sotsialni aspekty antenatalnoii zahybeli ploda [Modern medical and social aspects of antenatal fetal death]. *Aktualni problem transport. med. – Actual Problems of Transport Medicine*, 4 (30), 113-117 [in Ukrainian].

8. Benirschke K. Remarkable placenta (1998). *Clin.Anat.*, 11 (3), 194-205.

9. Damasceno, E.B., & de Lima, P.P. (2013). Wharton's jelly absence: a possible cause of stillbirth. *Autops Case Rep.*, 3 (4), 43-47. DOI: 10.4322/acr.2013.038. PMID: 28584806; PMCID: PMC5453660.

10. Ismail, K.I., Hannigan, A., & O'Donoghue, K. (2017). Abnormal placental cord insertion and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Syst. Rev.*, 6, 242.

11. Lin, J., Tong, J., Shao, C., Pan, X.J., & Da, J.P. (2016). Segmental thinning of umbilical cord vessels resulted in spontaneous umbilical cord vessel rupture during delivery and fetal death: report of a case. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*, 45, 803-804.

12. Matsuzaki, S., & Kimura, T. (2019). Vasa previa. *N. Engl. J Med.*, 380, 274.

13. Ma'ayeh, M., Varughese, A., & Purandare, N. (2014). Hypercoiling of the umbilical cord is it clinically relevant? *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 210 (1), 107.

14. Persutte, W.H., & Hobbins J. (1995). Single umbilical artery: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 6 (3), 216-229. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1995.06030216.x. PMID: 8521073.

15. Ruiters, L., Kok, N., & Limpens, J. (2016). Incidence of and risk indicators for vasa praevia: a systematic review. *BJOG*, 123, 1278-1287.

16. Weiner, E., Fainstein, N., Bar, J., & Kovo, M. (2015). The role of the umbilical cord in the genesis of non-reassuring fetal heart rate leading to emergent cesarean sections. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 212, 134.

Отримано 29.12.2021

Прийнято до друку 30.12.2021

Електронна адреса для листування: o_makarchuk@ukr.net