УДК: 618.3-007.23:618.36
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.1.59.2026.15

РІДКІСНИЙ ВИПАДОК НЕІМУННОЇ ВОДЯНКИ ПЛОДА, УСКЛАДНЕНИЙ МАТЕРИНСЬКИМ ДЗЕРКАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

С. Р. Галич

Міжнародний гуманітарний університет
(м. Одеса, Україна)

Резюме.

Неімунна водянка плода (НІВП) та материнський дзеркальний синдром (МДС) є рідкісними ускладненнями вагітності. За останнє десятиліття значно розширилися можливості діагностики та ведення таких випадків, що робить актуальним детальний аналіз кожного спостереження.

Мета дослідження: *Опис рідкісного клінічного випадку НІВП, ускладненої МДС.*

Матеріал і методи: *Ретроспективно описаний випадок НІВП із МДС, який завершився антенатальною загибеллю плода. Проаналізовано перебіг вагітності, проблеми діагностики та розродження, а також результати патолого-анатомічних, мікробіологічних та вірусологічних досліджень. Дослідження виконано з дотриманням етичних принципів Гельсінської декларації та схвалене Локальною комісією з питань біоетики та етики наукових досліджень Міжнародного гуманітарного університету. Інформована згода пацієнтки на опублікування випадку наявна.*

Результати: *У першовагітної жінки на 32 тижні гестації виявлено ознаки НІВП: полігідрамніон; плацентомегалію; набряк м'яких тканин; гідроторакс; асцит, поєднані з макросомією, гіпоплазією серця та легень, гіперехогенністю кишківника. Лабораторно ознак інфекції чи запалення не виявлено. На 34 тижні спостерігалося прогресування НІВП та антенатальна загибель плода. У матері з'явилися симптоми МДС: анасарка; асцит; помірна гіпертензія без протеїнурії; згущення крові. Кесарів розтин ускладнився індуративним набряком тканин великого плода (вага 5250 г). Патологічно підтверджено макросомію, НІВП, мікроцефалію; ознак інфекції не було. Симптоми МДС зникли на 3-тю добу. Через 4 роки жінка народила здорову доношену дитину.*

Висновки: *НІВП, ускладнена МДС, залишається рідкісною патологією. Клінічний випадок та катамнез підтверджують роль плаценти у їх розвитку. Сучасне ведення дозволяє знизити частоту ускладнень, проте дослідження цих рідкісних синдромів тривають.*

Ключові слова: *вагітність; перинатальна патологія; неімунна водянка плода; материнський дзеркальний синдром; гестаційні ускладнення; материнські ускладнення.*

Вступ

Неімунна водянка плода (НІВП) (лат. hydrops fetalis non-immunis; англ. non-immune hydrops fetalis, NIHF) – рідкісне, але надзвичайно тяжке ускладнення внутрішньоутробного розвитку, що характеризується накопиченням рідини щонайменше у двох серозних порожнинах плода та/або генералізованим набряком, який не пов'язаний з імунною сенсибілізацією матері [3, 8, 12]. Частота неімунної водянки плода, за даними літератури, становить менше 1 випадку на 1500-4000 вагітностей і супроводжується високою перинатальною захворюваністю та смертністю [15, 19]. Етіологія НІВП вважається поліфакторною і включає серцево-судинні аномалії, хромосомні порушення, внутрішньоутробні інфекції, гематологічні та метаболічні захворювання, а також патологію фетоплацентарного комплексу [15,17]. Незважаючи на розвиток сучасних методів пренатальної діагностики, у значній частині випадків встановлення причини гідропсу залишається складним, що ускладнює прогнозування перебігу вагітності та вибір оптимальної тактики ведення. Особливу клінічну значущість має поєднання НІВП з материнським дзеркальним синдромом.

Материнський дзеркальний синдром (МДС) (Balantyne syndrome, mirrore syndrome) – це ще більш рідкісний клінічний стан, що характеризується поєднанням водянки плода (hydrops fetalis), плацентомегалії та набрякового синдрому у матері, при якому клінічні прояви матері «віддзеркалюють» стан плода [1, 6, 18]. Синдром був описаний вперше у 1882 році John William Ballantyne [2]. У великих сучасних ретроспективних дослідженнях частота МДС серед усіх вагітностей становила 0,016-0,024%, тобто приблизно 1-2 випадки на 10 000 вагітностей [1, 5, 10]. У вагітних із фетальним гідропсом ризик розвитку дзеркального синдрому значно вищий – у різних серіях випадків показано від ~5% до ~38% таких випадків [7, 13].

У зв'язку з рідкістністю поєднання НІВП з МДС, а також обмеженою кількістю описів таких випадків у доступній літературі, наведення конкретних клінічних спостережень має важливе практичне значення для підвищення настороженості лікарів акушерів-гінекологів, удосконалення діагностичного алгоритму та вибору оптимальної тактики ведення зазначених ускладнених вагітностей.

Мета роботи

Опис рідкісного клінічного випадку неімунної водянки плода, яка ускладнилась материнським дзеркальним синдромом.

Матеріал і методи

Ретроспективно описано випадок розвитку НІВП у першовагітної жінки Б., 27-ми років без вихідної соматичної патології та з неускладненим анамнезом. Розвиток НІВП призвів до антенатальної загибелі плода, а додаткове ускладнення з боку матері у вигляді раптового виникнення материнського дзеркального син-

дрому (МДС), призвело до необхідності термінового розродження шляхом кесарева розтину 20.03.2014 р. Здійснено патологоанатомічне дослідження плода і плаценти, повне мікробіологічне та вірусологічне обстеження плода та посліду. Надана катамнестична інформація щодо наступної вагітності у даної пацієнтки, яка перебігала без ускладнень та завершилася народженням живої здорової дитини. Дослідження проведене відповідно до принципів Гельсінської декларації та схвалене Локальною комісією з питань біоетики та етики наукових досліджень Міжнародного гуманітарного університету (протокол № 2 від 05.12.2025). Інформована згода пацієнтки на опублікування випадку наявна.

Результати дослідження та їх обговорення

Першовагітна жінка Б., 27 років, перебувала на обліку по вагітності з терміну 16 тижнів. У дитинстві хворіла на вітряну віспу, була вакцинована відповідно до національного графіку щеплень. Відмічала алергічну реакцію у вигляді чхання та сльозотечі на квіти амброзії, шкірну висипку на деякі овочі (морква, картопля). Мала першу групу крові, позитивний резус-фактор. Менструації розпочалися з 16-ти років, регулярні, безболісні, помірної рясності. Спадкових захворювань у власній родині не відмічала. Завагітніла самостійно без проблем. Ультразвукове дослідження (УЗД) за програмою пренатального скринінгу першого триместру не проводилося. УЗД у межах другого пренатального скринінгу проведено у 16 тижнів – без відхилень від гестаційної норми, до особливостей ехографії слід віднести низьку плацентацію. Біохімічний скринінг другого триместру не проводився. У 24 тижні вагітності перенесла гостру респіраторну вірусну інфекцію (ГРВІ) в легкій формі, медикаментозне лікування не отримувала. У 31 тиждень лабораторно була виявлена безсимптомна бактеріурія, яка коригована згідно з діючими на той час клінічними настановами, застосуванням триденної дози фосфаміцину. При контрольному ультразвуковому дослідженні в третьому триместрі, а саме у 32 тижні гестації, вперше були виявлені ультразвукові ознаки, які були значно відхилені від нормативних показників. Відмічалось виразне багатоводдя – висота стояння амніотичної рідини (ВСАР) – 105 мм при гестаційній нормі до 8 мм, а індекс амніотичної рідини (ІАР) – 32 мм при нормі до 24-х мм. Визначалось значне потовщення плаценти (50 мм при гестаційній нормі до 33-х см). Плацента виглядала набряклою та мала 1-у ступінь зрілості. Подвійний контур голівки плода свідчив про набряк м'яких тканин. У грудній та плевральній порожнинах візуалізувалась вільна рідина (фото 1).

Фото 1. Ультразвукове дослідження у 32 тижні, вільна рідина у грудній порожнині плода.

Ультразвукові показники розмірів серця і обох легенів плода були зменшені. Визначалася гіперехогенність кишківника, як його товстого, так і тонкого відділів. Фетометричні розміри утробного плода не відповідали терміну гестації, вони були збільшені і тому оцінені як макросомія (розрахована маса тіла – 3 584 грамів). На підставі отриманих ехографічних показників пацієнтку було госпіталізовано до акушерського стаціонару другого рівня. Виказана підозра на множинні вроджені вади розвитку плода та ймовірне внутрішньоутробне інфікування фетоплацентарного комплексу (багатоводдя, гіпертрофія плаценти, гідроторакс, подвійний контур голівки плода, гіперехогенний кишківник). При оцінці функціонального стану плода відхилень виявлено не було. Сумарна оцінка кардіотокограми (КТГ) за шкалою Фішера показала адекватні показники реактивності частоти серцевих скорочень (ЧСС) плода та позитивний нестресовий тест, що свідчило про задовільний стан плоду. Біофізичний профіль плода (БПП) було оцінено у межах нормативних значень за всіма показниками. Враховуючи підозру на інфікування фетоплацентарного комплексу, було здійснено забір матеріалу із піхви для проведення культурального дослідження вмісту. Розпочато проведення антибактеріальної терапії. Результати рутинних клінічних лабораторних аналізів були у межах нормативних значень; ознаки запалення були відсутні як у загальному аналізі крові, так і при визначенні додаткових показників за-

палення. Рівень глюкози сироватки крові був у межах норми, тест толерантності до глюкози також без відхилень. Загальний стан матері оцінювався як задовільний. Показники гемодинаміки (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень) були у межах нормативних значень. Протеїнурії не визначалося.

Пацієнтка була переведена в акушерський стаціонар вищого рівня – до обласного перинатального центру, де продовжувався моніторинг стану плода. У 33 тижні вагітності було констатоване швидке наростання багатоводдя (ВСАР + 35 мм, ІАР +5 мм) при незмінних нормальних показниках КТГ та БПП. При допплерометрії кровоплину у судинах фетоплацентарного комплексу визначалися нормальні показники швидкостей кровоплину в усіх ланках кровопостачання. При УЗД відмічено посилення подвійного контуру голівки плода (фото 2), виявлено подвійний контур кінцівок плода, що було розцінено як наростання набряку плоду.

Фото 2. Ультразвукове дослідження, подвійний контур голівки плода у 33 тижні гестації.

У черевній та грудній порожнинах визначалась вільна рідина (асцит + гідроторакс). Вперше було виявлено ультразвукові ознаки гепатомегалії – збільшення розмірів печінки розміру 77х43 мм. Проводився щоденний моніторинг функціонального стану плода (КТГ, допплерометрія кровоплину у судинах фетоплацентарного комплексу), проводилася профілактика синдрому дихальних розладів та нейропротекція з метою його підготовки до можливого розродження. Через два дні під час допплерометрії вперше було констатовано порушення кровоплину у фето-плацентарному комплексі II ступеню (маткові артерії – МА, пупкова артерія – ПА) при нормальних показниках швидкості кровоплину у середній мозковій артерії (СМА). Показники КТГ та БПП залишалися нормативними. Питання про термінове розродження не розглядалось, оскільки чинні на той час нормативні документи чітко прописували показники, що свідчили про дистрес плода, що потребували термінового розродження, і прогресуюча водянка плода (гідропс) до таких станів не відносилася. Прогресуючий гідропс на цьому етапі спостереження розглядали як ймовірний варіант прихованих вроджених вад розвитку плода, які не візуалізуються рутинно, або як ідіопатичну водянку.

У 34 тижні гестації вагітна вперше повідомила про скарги на постійний розпираючий біль у животі та відсутність відчуття рухів плоду. При об'єктивному обстеженні було виявлено помірну гіпертензію (АТ 125/100 мм рт. ст. на обох руках). Живіт був напруженим, висота стояння дна матки (ВДМ) – 42 см, обвід живота (ОЖ) – 120 см. Вперше з'явились набряки нижніх кінцівок. Протеїнурія не визначалась. Матка була напруженою, болючою при пальпації. Положення плоду поздовжнє, передлежання головне, голівка знаходилася високо над входом до малого тазу. Перкуторно визначався тупий звук по усій поверхні живота та по бічним фланкам (асцит). Серцебиття плода не вислуховувалось, при КТГ не визначалось. При УЗД верифіковано відсутність серцебиття плода, виразне порушення кровоплину у фетоплацентарному комплексі та критичні показники гемодинаміки плоду. При внутрішньому акушерському дослідженні – незріла шийка матки (1 бал за шкалою Бішоп). Через склепіння визначалася високо розташована голівка плода і значно напружений плодовий міхур. Виділення слизові, прозорі. Враховуючи наявні клінічні симптоми у матері (виражене прогресуюче багатоводдя, асцит, артеріальна гіпертензія без протеїнурії) за наявності ультразвукових ознак неімунної водянки антенатально мертвого плода (асцит, гепатомегалія, гідроторакс, виражений набряк м'яких тканин плода) виставлено діагноз: «Вагітність I, 34-35 тижнів. Поздовжнє положення, головне передлежання плоду. Макросомія. Полігідрамніон. Материнський дзеркальний синдром при неімунній водянці плода (виразний набряк м'яких тканин, асцит, гідроторакс). Антенатальна загибель плода». З огляду на розвиток МДС, а також стійкого гіпертонусу матки, спричиненого різким наростанням багатоводдя (ризик передчасного відшарування плаценти), прийнято рішення про негайне розродження за показами з боку матері. Враховуючи неможливість швидкого розродження через природні пологові шляхи («незріла» шийка матки), було вирішено розродити вагітну шляхом операції кесаревого розтину.

Операція: Лапаротомія за Пфанненштілем. Кесарів розтин у нижньому сегменті матки» мала значні особливості, а саме:

- при розтині черевної порожнини матері виявлено значний абдомінальний транссудат (асцит – 2000 мл);

- після розтину матки вилилося близько 3000 мл прозорих, світлих навколоплідних вод (полігідрамніон);
- голівка плода була виведена із матки зі значними труднощами внаслідок виразного індуративного набряку тканин, у тому числі в області шиї плода, що унеможливлювало проведення згинання голівки при її виведенні;
- плечики плода були вилучені після додаткового Т-подібного розрізу матки внаслідок неможливості їх виведення традиційним шляхом, що було обумовлено щільним набряком тканин тіла і ручок плода.

Після пологів у пацієнтки відразу втановився нормотензивний стан, периферичні набряки не виявлялися вже на 3-тю добу після операції.

Після народження мертвої дитини 20.03.2014 р. було здійснено її вимірювання та зважування: маса тіла – 5250 г, довжина – 57 см, обвід голови – 39 см, обвід грудної клітки – 43 см. При огляді плаценти – материнська поверхня мала блідо-сірий колір, розміри – 25х21х2,5 см, маса плаценти була 420 г.

Патологоанатомічне дослідження здійснювалося консиліумно – спільно лікарем-патологанатомом, лікарем акушером-гінекологом, лікарем-генетиком з метою пошуку ймовірних генетичних клінічних синдромів. При патологоанатомічному дослідженні було констатовано, що дитина масою тіла 5250 грамів довжиною 57 см, яка народилася у терміні гестації 34 тижні, була недоношеною (відсутні ядра Беклара, наявні інші візуальні ознаки недоношеності). Звертали на себе увагу виразні прояви водянки плода (гідропс), а саме анасарка з полісерозитами (асцит, гідроторакс, гідроперикард) (фото 3).

Набряки м'яких тканин мали генералізований індуративний характер (напружені набряки) (фото 4).

Фото 3. Асцит, гідроторакс, гідроперикард, набряк м'яких тканин (+ 20 мм)

Фото 4. Зовнішній вигляд новонародженого: виразний індуративний набряк м'яких тканин дитини. Макросомія.

Товщина підшкірно-жирової клітковини коливалася у межах від 15 до 30 мм (животик – 18 мм, голова – 15 мм, стегно – 30 мм). Під скальпом виявилося значне накопичення транссудату (35 мл). При цьому набряк мозку плода був невираженим, після його ретельного вимірювання та зважування зроблено висновок про наявність мікроцефалії. Наявність гіпоплазії легенів, серця та гепатомегалії, які визначалися при УЗД, у ході патолого-анатомічного дослідження не підтвердилося. Зазначене потребує додаткового осмислення – чи це було відображенням змін зазначених органів внаслідок внутрішньоутробного прогресування водянки плода, чи при УЗ – вимірюванні розмірів органів плода були отримані помилкові показники, оскільки органи були стисненими значним об'ємом навколоплідних вод.

Плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК) становив 0,08, що є нижчим за загальноприйняті референтні значення для доношеної вагітності (0,12-0,18). Враховуючи, що у даному випадку вагітність вважалася недоношеною, плацентарно-плодовий коефіцієнт 0,08 є

значно нижчим за очікувані референтні значення для даного гестаційного віку (0,18-0,25) [4, 14]. Подібне зниження показника вказує на відносну недостатність плаценти порівняно з масою плода і підтверджує існуюче в медичній науковій літературі уявлення про плацентарне походження НІВП та МДС. У літературі та на практиці зниження ППК у недоношених дітей традиційно асоціюється з обмеженням росту плода, підвищеною функціональною напруженістю плаценти та перинатальними ускладненнями [9, 14, 16]. У даному випадку зниження ППК було обумовлене значною масою плода (5250 г) за відносно невеликої маси плаценти (420 г), що теж свідчило про диспропорцію у системі «плацента–плід». Подібне співвідношення може відображати підвищену функціональну напруженість плаценти або її відносну гіпоплазію при реалізованій макросомії плода. Отримані результати підтверджують доцільність подальшої комплексної оцінки масо-структурних показників плаценти при аналізі перинатальних наслідків.

При морфологічному дослідженні плаценти було зроблено висновок про її гіпотрфію і патологічну незрілість ворсин. Виявлене під час УЗД потовщення плаценти (гіпертрофія), вочевидь було обумовлено її набряком, а не власне великими розмірами, що підтверджено подальшим морфологічним дослідженням. Важливо, що у наявних описах синдрому НІВП, представлених у науковій літературі, підреслюється, що гіпертрофія плаценти при УЗД є одним з його важливих проявів. Наголос на результатах УЗД у даному випадку дуже важливим, оскільки при морфологічному дослідженні плацента виявилася гіпопластичною з незрілими ворсинами. Тобто пренатальна УЗ-ознака – потовщення плаценти свідчило про її значний набряк, а не про власно плацентомегалію.

При ретельному патолого-анатомічному (зокрема, гістологічному) дослідженні внутрішніх органів, тканин плода та посліду морфологічних ознак інфікування виявлено не було. Будь-яких генетичних синдромів також не підтверджено.

Було здійснено бактеріологічне в вірусологічне дослідження крові і асцитичної рідини матері, навколоплідних вод, плевральної, перикардіальної асцитичних рідин плода, змивів з поверхні плаценти. Результати бактеріоскопії показали, що мікрофлора була відсутньою, специфічні віруси не ідентифіковані (у тому числі – парвовірус В19, вірус Коксакі, вірус Ебштейна-барра, цитомегаловірус). Відсутніми були також будь-які пухлини плода чи плаценти. При проведенні каріотипування батьків обоє мали нормальні каріотипи.

Дані катамнестичного спостереження жінки показали, що через 4 роки після даної вагітності у неї настала спонтанна бажана вагітність, яка протікала фізіологічно, без ускладнень. Була розроджена шляхом кесарева розтину з огляду на наявність рубця на матці з попереднім Т-подібним розрізом. Народився живий здоровий хлопчик з масою тіла 3800 г, довжною 53 см, оцінка за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилинах відповідно 9-9 балів. Розвиток дитини протікає відповідно віковим нормам.

Аналізуючи зазначений клінічний випадок, який відбувся понад 10 років тому з позицій сучасних знань, слід звернути увагу на те, що на момент перебігу означеної вагітності лікарі, які спостерігали пацієнтку, не мали уявлення про МДС. На той час підходи до ведення НІВП були не визначеними і виглядали контраверсійно. Відповідно, зіштовхнувшись з випадком багатоводдя і прогресуючого набряку плода, діагностичний алгоритм обстеження полягав насамперед у пошуку вроджених вад розвитку, інфікування фетоплацентарного комплексу та ймовірного цукрового діабету. У подальшому клініко-лабораторні та морфологічні дослідження дозволили відхилити традиційні причини розвитку НІВП, а мікробіологічне та вірусологічне дослідження не дозволяли думати про роль інфекційних агентів у даному клінічному випадку.

При патолого-анатомічному розборі даного випадку було зроблено висновок про найбільш вірогідну роль первинної плацентарної дисфункції у розвитку танатогенезу антенатально загиблої дитини. Про це свідчила морфологічно верифікована гіпоплазія плаценти та патологічна незрілість її ворсин, що, однак при УЗД виглядало як гіпертрофія плаценти внаслідок її набряку. На той період ще не увійшло до рутинної практики визначення таких важливих біохімічних маркерів як PIGF та співвідношення PIGF/sFlt-1, які сьогодні рекомендують визначати на ранніх термінах вагітності. Даній пацієнтці взагалі не проводився біохімічний скринінг, тож не було можливості прогнозувати прееклампсію, затримку росту плода і застосувати доказові стратегії профілактики. Розуміння ролі біохімічних критеріїв плацентарної дисфункції дозволяє зробити висновок, що відомі нам на сучасному етапі маркери були б доцільними й обгрунтованими для прогнозуваннія плацентарної проблеми. Тож важливість розвитку прогностичних стратегій у даному випадку вбачається очевидною.

Важливим уявляється і зміна підходів до оцінки кровотоку при дослідженні фетоплацентарного комплексу. У даному випадку на момент розродження вагітної відмічено прогресування водянки плоду, однак фактично до настання антенатальної загибелі (принаймні за добу) зберігалися нормальні показники функціонального стану плода (кровоплину у фетоплацентарному комплексі, даних КТГ та БПП). Відсутність традиційних ознак дистресу плода обмежили можливість своєчасного розродження, яке було проведено у зв'язку зі зростанням ризиків для матері, а не виходячи зі стану плода. Відповідно до сучасних позицій наших знань, розродження могло бути здійснено після діагностики прогресування гідропсу великого для гестаційного віку плода при нормальних показниках гемодинаміки плоду. А діагностика можливої анеміїї плода за даними допплерометричного дослідження могла би посилити аргументи щодо доцільності дострокового розродження. Однак і сьогодні, як десять років тому, ця теза не виглядає абсолютно обгрунтованою з огляду на відсутність таких показань до проведення кесарева розтину. Окрім того, наявність у новонародженого мікроцефалії, яку виявили при патолого-анатомічному обстеженні та яка не носила виразного характеру, не додає впевненості у тому, що своєчасне розродження в інтересах плода спряло би народженню здорової дитини. На період, коли відбувся описаний випадок, у доступній науковій

літературі було описано менше 100 випадків МДС. За останнє десятиліття оприлюднення таких випадків почастішало, хоча поки що відсутнє системне уявлення щодо патогенезу вказаного синдрому. Не викликає сумніву лише його плацентарне, а не материнське походження, що є диференціально-діагностичною ознакою МДС від прееклампсії у випадку приєднання до МДС гіпертензії [11]. Тим не менш, наші можливості у менеджменті таких вагітностей значним чином покращилися за рахунок рекомендацій FMF щодо визначення ризиків прееклампсії та затримки росту плода. Згідно з рекомендаціями FMF, для пацієнток, в яких у подальшому розвивається МДС, притаманні певні показники при скринінгових обстеженнях (PlGF 0.3-0.5 MoM; UtA PI >95 перцентилів, помірно підвищеній показник sFlt-1) [19].

Аналізуючи даний клінічний випадок з позицій сучасних знань, вбачається, що основні драматичні події розвивалися у плаценті і сформувалися переважно у першому триместрі вагітності. Так, мало місце низьке розташування плаценти у 16 тижнів, з наступною «міграцією» плаценти та об'єктивна гіпоплазія плаценти з патологічно незрілими ворсинами, яка суб'єктивно при УЗД виглядала як потовщена плацента за рахунок її набряку. На наш погляд, саме в цьому криється загадка. Чому у даному випадку первинна плацентарна дисфункція не викликала затримку росту плода, а реалізувалась у виразний та прогресуючий набряк з формуванням гігантського плода, маса якого була неадекватною не лише для недоношеної дитини, але і для доношеної? Маса тіла недоношеної дитини 5250 г та довжина 57 см, ймовірно, були обумовлені щільним індуративним набряком м'яких тканин та полісерозитами. При патологоанатомічному дослідженні прозорий транссудат вільно витікав з-під скальпу дитини, з черевної та грудної порожнин. Однак ультразвукова фетометрія, відповідно до визначеної методики, здійснювалася з урахуванням кісткових орієнтирів анатомічних ділянок плоду (довжина стегнової кістки, біпарієтальний розмір та обвід голівки), які у даному випадку теж були значно більшими за нормативні показники для даного гестаційного віку. Тобто ми можемо стверджувати, що у даному випадку мова йшла про власне макросомію, ускладнену виразним набряковим синдромом. Питання про те, чому первинна плацентарна дисфункція не реалізувалась у порушення гемодинаміки фетоплацентарного комплексу з розвитком затримки росту плода, а призвела до формування макросомії та прогресуючого гідропсу, залишається дотепер відкритим. При цьому патогенез МДС навпаки виглядає більш логічним, з урахуванням патологічного розвитку плода, який призвів до неспроможності материнського організму виношувати вагітність. Неспроможність у подальшому безпечно виношувати вагітність у випадку прогресування прееклампсії є принциповим механізмом також для прееклампсії. Той факт, що пацієнтка через чотири роки самостійно завагітніла і виносила наступну вагітність без ускладнень, свідчить про те, що проблема була саме з попередньою вагітністю, а точніше, з плацентою і вона не носила системного характеру, і не була генетично детермінованою.

Висновки

1. НІВП, ускладнена МДС, дотепер залишається рідкісною патологією в практичному акушерстві, кожен випадок якої потребує ретельного аналізу та оприлюднення у професійній спільноті з метою накопичення даних, розуміння механізмів формування та відпрацювання тактики ведення вагітності.

2. Дотепер не маємо повноцінного уявлення про групи ризику та механізми розвитку як НІВП, так і МДС, що потребує подальшого вивчення кожної з цих проблем та особливостей їхнього поєднання.

3. Даний клінічний випадок, а також дані катамнезу, підтверджують представлену в науковій літературі гіпотезу щодо провідної ролі плаценти у розвитку як НІВП, так і МДС.

4. Дострокове розродження у даному клінічному випадку могло зменшити ймовірність смерті дитини, однак не гарантувало народження здорової дитини з урахуванням виявленої мікроцефалії.

Перспективи подальших досліджень

1. Кожен випадок НІВП та МДС, а також їхнє поєднання, мають значні перспективи подальших наукових досліджень щодо ролі плацентарних факторів у патогенезі зазначених ускладнень у межах ультразвукового та біохімічного скринінгу першого та другого триместрів з визначенням PIGF, sFlt-1 та їх співвідношення, а також ранніх показників кровоплину у матково-плацентарно-плодовому басейні.

2. Потребують подальшого дослідження ймовірні механізми формування як затримки росту плода, так і макросомії при аномальних формах плаценти (гіпоплазія, гіпертрофія).

3. Перспективні подальші дослідження етапів порушень гемодинаміки плоду при НІВП та діагностична роль функціональних методів оцінки стану плода.

Використання штучного інтелекту

При підготовці рукопису штучний інтелект не використовувався.

Джерела фінансування. Самофінансування.

Література:

1. Teles Abrao Trad A, Czeresnia R, Elrefaei A, Ibirogba ER, Narang K, Ruano R. What do we know about the diagnosis and management of mirror syndrome? J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(20):4022 7. DOI: https://doi.org/10.1080/14767058.2020.1844656. PMID:33722118.

2. Ballantyne JW. Studies in Fœtal Pathology and Teratology: III. General Dropsy of the Fœtus. Edinb Med J. 1892;38(3):224-40. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5266965/ (accessed 19 Feb 2026).

3. Bellini C, Donarini G, Paladini D, Calevo MG, Bellini T, Ramenghi LA, et al. Etiology of non-immune hydrops fetalis: An update. Am J Med Genet A. 2015;167A(5):1082-8. DOI: https://doi.org/10.1002/ajmg.a.36988. PMID: 25712632.

4. Goswami P, Memon S, Rathore MI. Foeto-placental weight relationship in normal pregnancy and pregnancies complicated by pregnancy induced hypertension and abruption of placentae. Int J Res Med Sci. 2015;3(5):1081-4. DOI: https://doi.org/10.5455/2320-6012.ijrms20150510.

5. Han Z, Chen X, Wang Q, Zhou J, Guo Y, Hou H, et al. Clinical characteristics and risk factors of mirror syndrome: a retrospective case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2021;21(1):660. DOI: https://doi.org/10.1186/s12884-021-04143-3. PMID: 34583666; PMCID: PMC8480018.

6. Hermyt E, Zmarzly N, Jeda-Golonka A, Szczepanek K, Mazurek U, Witek A. Mirror syndrome: a literature review. Pediatr Med Rodz. 2019;15(3):246-51. DOI: https://doi.org/10.15557/PiMR.2019.0041.

7. Hirata G, Aoki S, Sakamaki K, Takahashi T, Hirahara F, Ishikawa H. Clinical characteristics of mirror syndrome compared with non-mirror fetal hydrops. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(16):2630-34. DOI: https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1095880. PMID: 26482778.

8. Kosinski P, Krajewski P, Wielgos M, Jezela-Stanek A. Nonimmune hydrops fetalis: prenatal diagnosis, genetic investigation, outcomes and literature review. J Clin Med. 2020;9(6):1789. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm9061789. PMID: 32521801; PMCID: PMC7356683.

9. Hayward CE, Lean S, Sibley CP, Jones RL, Wareing M, Greenwood SL, Dilworth MR. Placental adaptation: What can we learn from birthweight:placental weight ratio? Front Physiol. 2016 Feb 5;7:28. doi:10.3389/fphys.2016.00028. Available from: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2016.00028/full (accessed 19 Feb 2026).

10. Mogharbel H, Hunt J, D'Souza R, Hobson SR. Clinical presentation and maternal-fetal outcomes of Mirror Syndrome: A case series of 10 affected pregnancies. Obstet Med. 2022;15(3):190-4. DOI: https://doi.org/10.1177/1753495X211058043. PMID: 36262819; PMCID: PMC9574449.

11. Navarro-Perez SF, Corona-Fernandez K, Rodriguez-Chavez JL, Banuelos-Franco A, Zavala-Cerna MG. Significant Clinical Manifestations in Ballantyne Syndrome, after a Case Report and Literature Review: Recognizing Preeclampsia as a Differential Diagnosis. Case Rep Obstet Gynecol. 2019;2019:2013506. DOI: https://doi.org/10.1155/2019/2013506. PMID: 30949371; PMCID: PMC6425318.

12. Normand EA, Braxton A, Nassef S, Ward PA, Vetrini F, He W, et al. Clinical exome sequencing for fetuses with ultrasound abnormalities and a suspected Mendelian disorder. Genome Med. 2018;10(1):74. DOI: https://doi.org/10.1186/s13073-018-0582-x

13. Ota S, Sahara J, Mabuchi A, Yamamoto R, Ishii K, Mitsuda N. Perinatal and one-year outcomes of non-immune hydrops fetalis by etiology and age at diagnosis. J Obstet Gynaecol Res. 2016;42(4):385-91. DOI: https://doi.org/10.1111/jog.12922. PMID: 26712114.

14. Sathasivam R, Selliah P, Sivalingarajah R, Mayorathan U, Munasinghe BM. Placental weight and its relationship with the birth weight of term infants and body mass index of the mothers. J Int Med Res. 2023;51(5):3000605231172895. DOI: https://doi.org/10.1177/03000605231172895. PMID: 37194202; PMCID: PMC10192661.

15. Sparks TN, Thao K, Lianoglou BR, Boe NM, Bruce KG, Datkhaeva I, et al. Nonimmune hydrops fetalis: identifying the underlying genetic etiology. Genet Med. 2019;21(6):1339-44. DOI: https://doi.org/10.103/s41436-018-0352-6. PMID: 30410095; PMCID: PMC6509016.

16. Sirpurkar M, Anjankar VP, Wankhede K, Khanzode L, Jawade S. Study of correlation between perinatal outcome, placental coefficient and feto placental ratio. Int J Res Med Sci. 2015;3(4):925 8. DOI: https://doi.org/10.5455/2320-6012.IJRMS20150421

17. Tolia VN, Hunter Clark R Jr, Perelmuter B, Frankfurt JA, Ahmad KA, Abrams ME, Cohen JL, Clark RH. Hydrops fetalis trends in associated diagnoses and mortality from 1997–2018. J Perinatol. 2021;41(10):2537-43. DOI: https://doi.org/10.1038/s41372-021-01179-3. PMID:34385586.

18. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [update 2024 Aug 11; cited 2025 Dec 2]. Vanaparthy R, Vadakekut ES, Mahdy H. Nonimmune Hydrops Fetalis. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563214

A RARE CASE OF NON-IMMUNE HYDROPS FETALIS COMPLICATED BY MATERNAL MIRROR SYNDROME

S. Galych

International Humanitarian University
(Odesa, Ukraine)

Summary.

Non-immune fetal hydrops (NIHF) and maternal mirror syndrome (MMS) represent rare and serious complications of pregnancy. Recent advances in prenatal diagnostics and obstetric management underscore the value of detailed case reporting for these conditions.

Aim of the study. To describe a rare clinical case of non-immune fetal hydrops complicated by maternal mirror syndrome.

Materials and Methods: A retrospective case report is presented of non-immune fetal hydrops with concurrent maternal mirror syndrome that resulted in antenatal fetal demise. The pregnancy course, diagnostic challenges, delivery details, and findings from pathological, microbiological, and virological examinations were analyzed. The study adhered to the ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki.

Case Presentation: In a primigravida at 32 weeks of gestation, ultrasound examination revealed polyhydramnios, placentomegaly, soft tissue edema, hydrothorax, ascites, macrosomia, cardiac and pulmonary hypoplasia, and increased bowel echogenicity. Laboratory investigations excluded infection and inflammation. By 34 weeks, progression of non-immune fetal hydrops led to fetal demise. Maternal manifestations of mirror syndrome emerged, including anasarca, ascites, moderate hypertension without proteinuria, and hemoconcentration. Cesarean delivery was performed and was complicated by pronounced fetal tissue edema; the fetal weight was 5250 g. Pathological examination confirmed macrosomia, non-immune fetal hydrops, and microcephaly, with no evidence of infection. Maternal mirror syndrome features resolved by postpartum day 3. Four years later, the patient delivered a healthy term infant without complications.

ISSN 2226-1230 (PRINT) ISSN 2413-4260 (ONLINE)
KEY TITLE: NEONATOLOGÌÂ, HÌRURGÌÂ TA PERINATAL'NA MEDICINA (ONLINE)
ABBREVIATED KEY TITLE: NEONATOL. HÌR. PERINAT. MED. (ONLINE)

Conclusions: Non-immune fetal hydrops complicated by maternal mirror syndrome remains uncommon. The present case, supported by follow-up data, reinforces the hypothesized central role of the placenta in the pathogenesis of these conditions. Contemporary management strategies can mitigate maternal and fetal risks, although further investigation of these rare syndromes is warranted.

Keywords: Pregnancy; Non-Immune Fetal Hydrops; Mirror Syndrome; Perinatal Complications; Maternal Complications; Obstetric Management.

Контактна інформація:
Галич Світлана Родіонівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри акушерства, гінекології та педіатрії, Міжнародний гуманітарний університет (м. Одеса, Україна)
e-mail: Svetgal55555@ukr.net
ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-1298-4556
Researcher ID: http://www.researcherid.com/rid/PHD-8647-2026

Contact Information:
Svitlana Galych – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Obstetrics, Gynecology, and Pediatrics, International Humanitarian University (Odesa, Ukraine)
e-mail: Svetgal55555@ukr.net
ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-1298-4556
Researcher ID: http://www.researcherid.com/rid/PHD-8647-2026

Поступило до редакції: 14 січня 2026 р.
Затверджено до друку: 23 лютого 2026 р.
Опубліковано: 27 березня 2026 р.