Intrauterine Fetal Demise Associated with Velamentous Cord Insertion: A Case Report and Review of the Importance of Prenatal Diagnosis

ARTICLE INFO
DOI: 1052547/sjrm.11.1.8

Article Type

Case Report

Authors

Sima Giti[1], Fatemeh Jalali Zand[1], Mohammad Reza Nateghi[1,2 *]

1- Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Science (IUMS), Tehran, Iran.
2- Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran.

Corresponding Authors:
Mohammad Reza Nateghi; Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal code: 1396956111, Phone: +98 (21) 44670888, Fax: +98 (21) 44670432.

Received: 01 June 2026
Accepted: 19 June 2026
e Published: 23 June 2026

Article History

ABSTRACT

Introduction: Velamentous cord insertion is an important abnormality of the umbilical cord insertion into the placenta, in which the umbilical vessels, before reaching the placenta, traverse between the fetal membranes without the protection of Wharton's jelly. This condition may be associated with multiple complications, including intrauterine growth restriction (IUGR), preterm delivery, fetomaternal hemorrhage, placental abruption, low Apgar score, hypoxic-ischemic brain injury, and intrauterine fetal demise. Despite the clinical importance of this abnormality, its diagnosis in many cases is delayed until delivery or pathological examination of the placenta.

Case Presentation: A 36-year-old woman, G2P1L1, with a history of previous cesarean section due to fetal macrosomia, gestational diabetes, polycystic ovary syndrome, controlled hypothyroidism, and obesity, was followed from 26 weeks of gestation. Throughout pregnancy, serial ultrasound assessments of fetal growth, amniotic fluid volume evaluation, Doppler studies, and fetal well-being tests including biophysical profile and non-stress test (NST) were performed regularly and reported as normal. At 34 weeks of gestation, twice-weekly fetal surveillance was initiated. Despite normal findings in the latest evaluations, the patient experienced decreased fetal movements three days later but presented to the medical center with a two-day delay. Evaluations revealed intrauterine fetal demise. During cesarean section, completely bloody amniotic fluid and evidence of placental hematoma were observed. Pathological examination of the placenta confirmed velamentous cord insertion, a finding that had not been detected in prenatal ultrasounds.

Conclusion: This case report demonstrates that velamentous cord insertion can be associated with catastrophic outcomes such as intrauterine fetal demise, even in the presence of regular prenatal care and apparently normal fetal assessments. Careful evaluation of the umbilical cord insertion site during the second-trimester anomaly scan and documentation of it in the ultrasound report can play an important role in identifying high-risk cases and planning closer maternal-fetal surveillance. Increasing awareness among obstetricians, perinatologists, and sonographers regarding this abnormality may contribute to reducing severe maternal and fetal complications.

Keywords: Velamentous Cord Insertion; Intrauterine Fetal Demise; Stillbirth; Umbilical Cord Abnormalities; Placental Pathology; Placental Abruption; Case Report.

Copyright© 2026, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

ارتباط مرگ داخل رحمی جنین با اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت (Velamentous Cord Insertion): گزارش یک مورد و مروری بر اهمیت تشخیص پیش از تولد

سیما گیتی[۱]، فاطمه جلالی زند[۱]، محمدرضا ناطقی[۱،۲*]

[۱] مرکز تحقیقات زنان زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

[۲] مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران، ایران

چکیده

مقدمه: اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت یکی از ناهنجاری‌های مهم محل اتصال بند ناف به جفت است که در آن عروق بند ناف پیش از رسیدن به جفت در میان پرده‌های جنینی و بدون حمایت ژله وارتون عبور می‌کنند. این وضعیت می‌تواند با عوارض متعددی از جمله محدودیت رشد داخل رحمی جنین، زایمان زودرس، خونریزی جنینی-مادری، دکولمان جفت، کاهش نمره آپگار، آسیب هیپوکسیک-ایسکمیک مغز و مرگ داخل رحمی جنین همراه باشد. با وجود اهمیت بالینی این ناهنجاری، تشخیص آن در بسیاری از موارد تا زمان زایمان یا بررسی آسیب‌شناسی جفت به تعویق می‌افتد.

معرفی مورد: بیمار خانم ۳۶ ساله، $G_2P_1L_1$، با سابقه سزارین قبلی به علت ماکروزومی جنین، دیابت بارداری، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، کم‌کاری تیروئید کنترل‌شده و چاقی، از هفته ۲۶ بارداری تحت مراقبت قرار گرفت. در طول بارداری، سونوگرافی‌های سریال رشد جنین، ارزیابی حجم مایع آمنیوتیک، داپلر عروق و آزمون‌های سلامت جنین شامل پروفایل بیوفیزیکال و تست بدون استرس (NST) به‌طور منظم انجام شد و نتایج طبیعی گزارش گردید. در سن حاملگی ۳۴ هفته، پایش دوبار هفتگی سلامت جنین آغاز شد. با وجود طبیعی بودن آخرین ارزیابی‌ها، بیمار سه روز بعد کاهش حرکات جنین را تجربه نمود اما با دو روز تأخیر به مرکز درمانی مراجعه کرد. بررسی‌ها مرگ داخل رحمی جنین را نشان داد. در حین سزارین، مایع آمنیوتیک کاملاً خونی و شواهدی از هماتوم جفتی مشاهده شد. بررسی آسیب‌شناسی جفت وجود اتصال ولامنتوس بند ناف را تأیید کرد؛ یافته‌ای که در سونوگرافی‌های دوران بارداری تشخیص داده نشده بود.

نتیجه‌گیری: این گزارش مورد نشان می‌دهد که اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت می‌تواند حتی در حضور مراقبت‌های منظم بارداری و نتایج ظاهراً طبیعی ارزیابی‌های جنینی، با پیامدهای فاجعه‌باری نظیر مرگ داخل رحمی جنین همراه باشد. ارزیابی دقیق محل اتصال بند ناف به جفت در سونوگرافی آنومالی اسکن سه‌ماهه دوم و ثبت آن در گزارش سونوگرافی می‌تواند نقش مهمی در شناسایی موارد پرخطر و برنامه‌ریزی برای پایش دقیق‌تر مادر و جنین داشته باشد. افزایش آگاهی متخصصان زنان، پریناتولوژیست‌ها و سونوگرافیست‌ها نسبت به این ناهنجاری می‌تواند در کاهش عوارض شدید مادری و جنینی مؤثر باشد.

کلیدواژه‌ها: اتصال ولامنتوس بند ناف؛ مرگ داخل رحمی جنین؛ مرده‌زایی؛ ناهنجاری‌های بند ناف؛ آسیب‌شناسی جفت؛ دکولمان جفت؛ گزارش مورد.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۳/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۲۹

*نویسنده مسئول: محمدرضا ناطقی؛ مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
آدرس: تهران، شهرک اکباتان، فاز ۳، میدان بسیج، بیمارستان فوق تخصصی صارم.
کد پستی: ۱۳۹۶۹۵۶۱۱۱. تلفن: ۰۲۱۴۴۶۷۰۸۸۸. فکس: ۰۲۱۴۴۶۷۰۴۳۲.

مقدمه

بند ناف به عنوان تنها مسیر ارتباطی میان مادر و جنین، نقش حیاتی در انتقال اکسیژن، مواد غذایی، هورمون‌ها و دفع مواد زاید جنین ایفا می‌کند. هرگونه اختلال در ساختمان، محل اتصال یا عملکرد بند ناف می‌تواند پیامدهای قابل توجهی بر رشد و تکامل جنین داشته باشد [۱، ۲]. ناهنجاری‌های بند ناف از جمله گره‌های حقیقی، پیچ‌خوردگی بیش از حد، عروق تک‌شریانی، حاشیه‌ای بودن محل اتصال بند ناف و اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت از جمله اختلالاتی هستند که با افزایش خطر عوارض بارداری و پیامدهای نامطلوب پریناتال همراه شناخته شده‌اند. در سال‌های اخیر توجه ویژه‌ای به نقش این ناهنجاری‌ها در بروز مرگ و میر جنینی و نوزادی معطوف شده است، زیرا بخش قابل توجهی از موارد مرده‌زایی بدون علت مشخص ممکن است با اختلالات عروق بند ناف و جفت مرتبط باشند [۳، ۴].

اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت (VCI)[۱] یکی از مهم‌ترین ناهنجاری‌های محل اتصال بند ناف محسوب می‌شود که در آن بند ناف به جای اتصال مستقیم به دیسک جفتی، به پرده‌های جنینی متصل می‌شود. در این وضعیت، عروق بند ناف پیش از رسیدن به جفت، مسافتی را در میان آمنیون و کوریون و بدون حمایت ژله وارتون[۲] طی می‌کنند [۵]. ژله وارتون ساختاری محافظتی است که به طور طبیعی از عروق بند ناف در برابر فشار، کشش و آسیب‌های مکانیکی محافظت می‌کند. فقدان این لایه محافظ در موارد VCI سبب می‌شود عروق جنینی در معرض

[۱] Velamentous Cord Insertion

[۲] Wharton's Jelly

فشردگی، پارگی، ترومبوز و اختلال جریان خون قرار گیرند و در نتیجه سلامت و بقای جنین با تهدید جدی مواجه شود [۶].

شیوع VCI در حاملگی‌های تک‌قلویی حدود ۰.۵ تا ۲ درصد گزارش شده است، اما در بارداری‌های چندقلویی، حاملگی‌های حاصل از روش‌های کمک‌باروری، جفت‌های غیرطبیعی، جفت سرراهی و برخی بیماری‌های زمینه‌ای مادر، شیوع بالاتری دارد. اگرچه علت دقیق ایجاد این ناهنجاری هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما نظریه مهاجرت جفتی یا Trophotropism به عنوان یکی از پذیرفته‌شده‌ترین مکانیسم‌های ایجاد آن مطرح شده است [۷، ۸]. بر اساس این نظریه، تغییرات محل استقرار جفت در اوایل بارداری می‌تواند موجب جابه‌جایی نسبی محل اتصال بند ناف و قرارگیری عروق در میان پرده‌های جنینی شود.

اهمیت بالینی VCI به دلیل ارتباط آن با طیف گسترده‌ای از عوارض مامایی و پریناتال است. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که این ناهنجاری با افزایش خطر محدودیت رشد داخل رحمی جنین[۳] (IUGR)، زایمان زودرس، پره‌اکلامپسی، دکولمان جفت، دیسترس جنینی، کاهش نمره آپگار، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و مرگ داخل رحمی جنین همراه است. علاوه بر این، در مواردی که عروق ولامنتوس از نزدیکی دهانه داخلی رحم عبور کنند، پدیده وازا پرووپا[۴] ایجاد می‌شود که یکی از اورژانس‌های مامایی با مرگ‌ومیر بالای جنینی محسوب می‌شود. حتی در غیاب وازا پرووپا نیز آسیب‌پذیری عروق محافظت‌نشده می‌تواند منجر به کاهش خون‌رسانی مزمن یا حاد به جنین گردد [۹-۱۱].

یکی از مهم‌ترین پیامدهای VCI، افزایش خطر مرده‌زایی و مرگ داخل رحمی جنین (IUFD)[۵] است. مکانیسم‌های متعددی برای این ارتباط مطرح شده‌اند که شامل فشردگی متناوب عروق بند ناف، کاهش مزمن خون‌رسانی جفتی، ترومبوز عروق جنینی، خونریزی جنینی-مادری[۶]، پارگی عروق ولامنتوس و افزایش استعداد به دکولمان جفت می‌شود. این مکانیسم‌ها ممکن است به صورت تدریجی یا ناگهانی منجر به هیپوکسی شدید جنین و در نهایت مرگ داخل رحمی شوند. نکته قابل توجه آن است که در بسیاری از موارد، وقوع IUFD ممکن است بدون وجود علایم هشداردهنده واضح و حتی پس از نتایج ظاهراً طبیعی آزمون‌های پایش جنین رخ دهد [۱۲-۱۴].

با وجود اهمیت بالینی این ناهنجاری، تشخیص پیش از تولد آن همچنان با چالش‌هایی همراه است. امروزه سونوگرافی سه ماهه دوم، به ویژه در زمان انجام آنومالی اسکن بین هفته‌های ۱۸ تا ۲۴ بارداری، مؤثرترین روش برای شناسایی محل اتصال بند ناف به جفت محسوب می‌شود. استفاده از داپلر رنگی می‌تواند حساسیت تشخیص را به میزان قابل توجهی افزایش دهد. با این حال، در بسیاری از مراکز، بررسی سیستماتیک محل اتصال بند ناف به جفت بخشی از پروتکل روتین آنومالی اسکن نیست و در نتیجه تعدادی از موارد VCI تا زمان زایمان یا بررسی آسیب‌شناسی جفت ناشناخته باقی می‌مانند. این موضوع سبب از دست رفتن فرصت ارزشمند برای طبقه‌بندی بارداری به عنوان بارداری پرخطر و برنامه‌ریزی جهت پایش دقیق‌تر مادر و جنین می‌شود. گزارش حاضر به معرفی موردی از مرگ داخل رحمی جنین در اواخر سه ماهه سوم بارداری می‌پردازد که علی‌رغم مراقبت‌های منظم دوران بارداری، پایش سریال سلامت جنین و نتایج طبیعی آزمون‌های ارزیابی جنینی، نهایتاً با مرگ داخل رحمی[۷] تظاهر نمود و بررسی آسیب‌شناسی جفت پس از زایمان وجود اتصال ولامنتوس بند ناف را آشکار ساخت. ارایه این مورد می‌تواند بر اهمیت ارزیابی دقیق محل اتصال بند ناف در سونوگرافی‌های دوران بارداری، آگاهی بیشتر متخصصان زنان و سونوگرافیست‌ها نسبت به عوارض بالقوه VCI و نقش تشخیص زودهنگام این ناهنجاری در پیشگیری از پیامدهای ناگوار جنینی تأکید نماید.

معرفی مورد

بیمار خانم ۳۶ ساله با سابقه یک زایمان زنده و یک مورد مرگ داخل رحمی جنین ($G_2P_2L_1IUFD_1$)، در هفته ۲۶ بارداری به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران مراجعه نمود. علت ارجاع بیمار، دیابت بارداری و کوتاهی دهانه رحم بود. بارداری حاضر به صورت خودبه‌خودی رخ داده بود و بیمار از ابتدای بارداری تحت مراقبت‌های روتین مامایی قرار داشت. در شرح حال مامایی، بیمار سابقه یک بارداری موفق قبلی را در سال ۱۳۹۷ داشت، که به علت ماکروزومی جنین با وزن تولد ۴۸۷۵ گرم از طریق سزارین خاتمه یافته بود. در آن بارداری تست غربالگری دیابت[۸] (GCT) غیرطبیعی گزارش شده بود، اما تست تحمل گلوکز[۹] (GTT) در محدوده طبیعی قرار داشت و پیگیری بیشتری از نظر اختلالات متابولیک انجام نشده بود.

در بررسی سوابق پزشکی، بیمار سابقه سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)، چاقی و کم‌کاری تیروئید تحت کنترل دارویی را گزارش نمود. سابقه بیماری‌های جراحی شامل هیستروسکوپی پیش از اولین بارداری به علت پولیپ آندومتر بود. بیمار هیچ‌گونه نسبت فامیلی با همسر خود نداشت. در بررسی سابقه خانوادگی، وجود لوپوس اریتماتوی سیستمیک در خواهر، سرطان پستان در مادر و فشار خون بالا در بستگان درجه اول گزارش شد، اما سابقه‌ای از دیابت در خانواده وجود نداشت. در سه‌ماهه نخست بارداری حاضر، بیمار دچار لکه‌بینی و تهدید به سقط شده بود که با استراحت و تجویز شیاف پروژسترون برطرف گردید. سونوگرافی غربالگری سه‌ماهه اول وجود جفت سرراهی را نشان داده بود. به دلیل سن بالای مادر، آزمایش غربالگری غیرتهاجمی پیش از تولد[۱۰] (NIPT) انجام شد که نتیجه آن کم‌خطر (Low Risk) گزارش گردید. در سونوگرافی آنومالی اسکن انجام‌شده خارج از مرکز، هیچ ناهنجاری ساختاری در جنین گزارش نشد، با این حال محل اتصال بند ناف به جفت مورد بررسی و

[۳] Intrauterine Growth Restriction (Iugr)
[۴] Vasa Previa
[۵] Intrauterine Fetal Demise
[۶] Fetomaternal Hemorrhage
[۷] Intrauterine Fetal Demise (Iufd)
[۸] Glucose Challenge Test (Gct)
[۹] Glucose Tolerance Test (Gtt)
[۱۰] Non-Invasive Prenatal Testing (Nipt)

گزارش قرار نگرفته بود. در طول بارداری، بیمار تحت نظر متخصص غدد قرار داشت و پایش منظم عملکرد تیروئید و قند خون انجام می‌شد. به دلیل افزایش قند خون، درمان با متفورمین[۱۱] با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز آغاز شد و بیمار همزمان روزانه ۱۶۰ میلی‌گرم آسپیرین[۱۲] دریافت می‌کرد. در سونوگرافی هفته ۲۴ بارداری که خارج از مرکز انجام شد، طول سرویکس ۲۷ میلی‌متر گزارش گردید. همچنین به علت افزایش مقاومت شریان‌های رحمی، درمان با انوکساپارین[۱۳] آغاز شد. با ادامه افزایش قند خون، دوز متفورمین به ۵۰۰ میلی‌گرم سه بار در روز افزایش یافت و انسولین طولانی‌اثر نیز به رژیم درمانی بیمار اضافه شد.

اولین ارزیابی سونوگرافیک بیمار در بیمارستان فوق تخصصی صارم در هفته ۲۶ بارداری انجام شد. در این بررسی، تنها یافته قابل توجه کوتاه شدن طول سرویکس بود و رشد جنین، حجم مایع آمنیوتیک و سایر شاخص‌های سلامت جنین طبیعی گزارش شدند. توصیه به استراحت بیشتر، ادامه مصرف پروژسترون واژینال، کنترل دقیق قند خون و پایش حرکات جنین شد. همچنین درمان با انوکساپارین ۴۰۰۰ واحد روزانه آغاز گردید. در ارزیابی مجدد یک هفته بعد، طول سرویکس اندکی بهبود یافته بود و رشد جنین و حجم مایع آمنیوتیک همچنان طبیعی گزارش شد، اما مقاومت شریان‌های رحمی هنوز افزایش یافته بود؛ بنابراین دوز انوکساپارین به ۶۰۰۰ واحد افزایش یافت. در سونوگرافی هفته ۳۳ بارداری، طول سرویکس بدون تغییر باقی مانده بود، اما شاخص‌های داپلر شریان‌های رحمی نسبت به قبل بهبود نشان می‌دادند. آزمایش‌های متوالی عملکرد تیروئید و پروفایل قند خون انجام شد که همچنان افزایش قند خون دو ساعت پس از غذا[۱۴] (2HPP) را نشان می‌داد. به همین دلیل بیمار مجدداً برای تنظیم درمان به متخصص غدد ارجاع شد. با توجه به عوامل خطر موجود، از هفته ۳۴ بارداری برنامه پایش دقیق سلامت جنین شامل بیوفیزیکال پروفایل و تست بدون استرس[۱۵] (NST) دو بار در هفته آغاز گردید. تمامی ارزیابی‌های انجام‌شده تا آخرین مراجعه طبیعی بودند و هیچ‌گونه شواهدی از دیسترس جنینی، محدودیت رشد داخل رحمی یا کاهش مایع آمنیوتیک مشاهده نشد. به بیمار توصیه شد کنترل دقیق حرکات جنین، قند خون و وزن را ادامه دهد.

سه روز پس از آخرین بیوفیزیکال پروفایل و NST طبیعی، بیمار کاهش حرکات جنین را احساس کرد؛ با این حال مراجعه به بیمارستان با حدود دو روز تأخیر انجام شد. در زمان مراجعه، بررسی‌های بالینی و سونوگرافیک فقدان فعالیت قلبی جنین را نشان داد و تشخیص مرگ داخل رحمی جنین (IUFD) مطرح گردید. با توجه به سابقه سزارین قبلی، نامناسب بودن وضعیت سرویکس برای القای زایمان و شرایط روحی نامساعد بیمار، تصمیم به ختم بارداری از طریق سزارین گرفته شد. در حین جراحی، جنین فوت‌شده بدون شواهد دفع مکونیوم خارج گردید. بررسی حین عمل نشان داد که مایع آمنیوتیک به طور کامل خونی و حاوی خون تازه است. همچنین پس از خروج جفت، وجود هماتوم رتروجفتی در حدود ۱۰ درصد سطح جفت مشاهده شد که مطرح‌کننده دکولمان نسبی جفت بود. به دلیل عدم امکان انجام آزمایشKleihauer–Betke برای بررسی خونریزی جنینی ـ مادری، جفت جهت بررسی آسیب‌شناسی ارسال گردید. بررسی هیستوپاتولوژیک جفت وجود اتصال ولامنتوس بند ناف به جفت (Velamentous Cord Insertion) را نشان داد. این یافته در هیچ‌یک از سونوگرافی‌های دوران بارداری گزارش نشده بود. با توجه به وجود VCI، خونریزی داخل حفره آمنیون و دکولمان جفت، محتمل‌ترین مکانیسم بروز مرگ داخل رحمی جنین در این بیمار، اختلال حاد خون‌رسانی جنینی ناشی از عوارض عروقی مرتبط با اتصال ولامنتوس بند ناف ارزیابی شد.

بحث

VCI یکی از ناهنجاری‌های نسبتاً نادر بند ناف است که در آن عروق نافی پیش از رسیدن به دیسک جفتی، در میان پرده‌های جنینی و بدون حمایت ژله وارتون عبور می‌کنند. این ویژگی آناتومیک موجب آسیب‌پذیری بیشتر عروق جنینی در برابر فشردگی، کشش، پارگی و ترومبوز شده و می‌تواند پیامدهای نامطلوبی برای مادر و جنین به همراه داشته باشد. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که VCI با افزایش خطر محدودیت رشد داخل رحمی جنین، زایمان زودرس، ناهنجاری‌های جریان خون جفتی، دکولمان جفت، خونریزی جنینی ـ مادری، کاهش نمره آپگار، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و مرگ داخل رحمی جنین همراه است. با وجود این پیامدهای بالقوه، بسیاری از موارد VCI در دوران بارداری تشخیص داده نمی‌شوند و تنها پس از زایمان و بررسی آسیب‌شناسی جفت شناسایی می‌گردند.

در گزارش حاضر، بیمار خانم ۳۶ ساله‌ای با سابقه چاقی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، کم‌کاری تیروئید و دیابت بارداری از هفته ۲۶ حاملگی تحت مراقبت‌های تخصصی در بیمارستان فوق تخصصی صارم قرار گرفت. طی دوران بارداری، ارزیابی‌های مکرر شامل سونوگرافی رشد جنین، بررسی حجم مایع آمنیوتیک، داپلر عروق، بیوفیزیکال پروفایل و NST به صورت منظم انجام شد و نتایج همگی اطمینان‌بخش بودند. با این حال، در اواخر سه‌ماهه سوم بارداری و تنها چند روز پس از آخرین ارزیابی طبیعی جنین، کاهش حرکات جنین رخ داد که در نهایت به تشخیص مرگ داخل رحمی جنین منجر شد. در زمان سزارین، وجود مایع آمنیوتیک کاملاً خونی و شواهد دکولمان نسبی جفت مشاهده گردید و بررسی آسیب‌شناسی جفت، اتصال ولامنتوس بند ناف را آشکار ساخت؛ یافته‌ای که در طول مراقبت‌های پیش از تولد تشخیص داده نشده بود. مجموعه این یافته‌ها احتمال نقش VCI در ایجاد اختلال حاد خون‌رسانی جنینی و وقوع IUFD را مطرح می‌سازد.

Koorn و همکاران در سال ۲۰۲۵ در مطالعه‌ای شامل یک بررسی مورد-شاهدی گذشته‌نگر و متاآنالیز، ارتباط بین VCI و IUFD را بررسی کردند

[۱۱] Metformin
[۱۲] Aspirin
[۱۳] Enoxaparin
[۱۴] 2-Hour Postprandial Plasma Glucose Test
[۱۵] Non-Stress Test (NST)

[۱۵]. آنان در مطالعه مورد-شاهدی خود افزایش معنی‌داری در میزان IUFD در موارد VCI نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردند، اما متاآنالیز نشان داد که VCI با افزایش خطر IUFD همراه است. نویسندگان، این اختلاف را به سوگیری تشخیصی، تفاوت در روش‌های پایش و مدیریت بارداری و وجود عوامل مخدوش‌کننده نسبت دادند. یافته‌های گزارش حاضر با نتایج متاآنالیز Koorn و همکاران [۱۵] همسو بود، زیرا در مورد ما نیز IUFD در زمینه VCI رخ داد. با این حال، با بخش مورد-شاهدی مطالعه آنان که افزایش خطر IUFD را نشان نداد، مغایرت داشت. این اختلاف احتمالاً ناشی از تفاوت در طراحی مطالعه، حجم نمونه، ماهیت تک‌موردی گزارش حاضر و همچنین عدم تشخیص VCI در دوران بارداری بود. علاوه بر این، در مطالعه حاضر شواهدی از خونریزی داخل آمنیون و دکولمان جفت مشاهده شد که می‌تواند مکانیسم مستقیمی برای اختلال حاد خون‌رسانی جنین و وقوع IUFD باشد، در حالی که چنین عوامل همراهی در مطالعه Koorn و همکاران به‌طور مشخص قابل ارزیابی نبودند.

در سال ۲۰۲۴، یک مورد مرگ داخل رحمی جنین ترم ناشی از پارگی عروق بند ناف در زمینه اتصال فورکیت[۱۶] توسط Xu و همکاران گزارش شد [۱۶]. در این ناهنجاری نادر، عروق بند ناف پیش از رسیدن به جفت از یکدیگر جدا شده و به دلیل فقدان محافظت ژله وارتون، مستعد پارگی، ترومبوز و خونریزی هستند. در مورد گزارش‌شده، پارگی عروق بدون پوشش بند ناف منجر به مایع آمنیوتیک خونی و در نهایت مرگ داخل رحمی جنین شد. نویسندگان بر اهمیت تشخیص پیش از تولد این ناهنجاری با سونوگرافی تأکید کردند. یافته‌های مطالعه حاضر با گزارش Xu و همکاران مطابقت داشت، زیرا در هر دو مورد، مرگ داخل رحمی جنین احتمالاً در اثر یک حادثه حاد عروقی مرتبط با ناهنجاری محل اتصال بند ناف رخ داد. همچنین، در هر دو مورد وجود مایع آمنیوتیک خونی و شواهد خونریزی، نقش پارگی یا آسیب عروق محافظت‌نشده را مطرح کرد. با این حال، ناهنجاری گزارش‌شده در مطالعه Xu و همکاران [۱۶] از نوع Furcate Cord Insertion بود، در حالی که در بیمار ما VCI تشخیص داده شد. با وجود تفاوت آناتومیک، وجه مشترک هر دو ناهنجاری، قرار گرفتن عروق جنینی بدون حمایت کافی ژله وارتون و افزایش خطر اختلال حاد خون‌رسانی جنین است که می‌تواند به مرگ داخل رحمی منجر شود.

Li و همکاران (۲۰۲۳) دو مورد مرگ داخل رحمی جنین را در بارداری‌های مبتلا به وازا پرووا نوع I همراه با اتصال والامنتوس بند ناف گزارش کردند [۱۷]. در هر دو مورد، علی‌رغم عدم وجود خونریزی پیش از زایمان، پس از هفته ۳۵ بارداری مرگ جنین رخ داد. نویسندگان مطرح کردند که فشرده شدن عروق جنینی بدون پوشش توسط سر درگیرشده جنین، محتمل‌ترین مکانیسم بروز IUFD بوده است. آنان بر اهمیت تشخیص پیش از تولد و در نظر گرفتن ختم زودتر بارداری در این بیماران تأکید کردند. یافته‌های مطالعه حاضر با گزارش Li و همکاران [۱۷] از این نظر مطابقت داشت که در هر دو، ناهنجاری محل اتصال بند ناف و عروق محافظت‌نشده جنینی با مرگ داخل رحمی جنین همراه بود. همچنین هر دو مطالعه نشان داده شد که حتی در غیاب علایم هشداردهنده واضح و با وجود ارزیابی‌های ظاهراً طبیعی، وقوع ناگهانی IUFD امکان‌پذیر است. با این حال، در مطالعه Li و همکاران، وازا پرووا و احتمال فشردگی عروق عامل اصلی مطرح شد، در حالی که در بیمار ما شواهد مایع آمنیوتیک کاملاً خونی، دکولمان نسبی جفت و تأیید آسیب‌شناختی VCI، بیشتر به نفع اختلال حاد عروقی و خونریزی مرتبط با اتصال والامنتوس بند ناف به عنوان مکانیسم مرگ جنین بود. این تفاوت نشان داد که VCI می‌تواند از مسیرهای پاتوفیزیولوژیک مختلف، از جمله فشردگی، پارگی یا خونریزی عروقی، به IUFD منجر شود.

نتیجه گیری

VCI یکی از ناهنجاری‌های مهم محل اتصال بند ناف به جفت است که می‌تواند با طیف وسیعی از عوارض مامایی و پریناتال، از جمله محدودیت رشد جنین، خونریزی جنینی ـ مادری، دکولمان جفت و مرگ داخل رحمی جنین همراه باشد. گزارش حاضر نشان داد که حتی در شرایطی که مراقبت‌های دوران بارداری، سونوگرافی‌های سریال، ارزیابی رشد جنین، بررسی داپلر عروقی و آزمون‌های پایش سلامت جنین به طور منظم انجام شده و نتایج ظاهراً طبیعی باشند، وقوع ناگهانی IUFD همچنان ممکن است رخ دهد. در این بیمار، تشخیص VCI تنها پس از زایمان و از طریق بررسی آسیب‌شناسی جفت امکان‌پذیر شد و وجود مایع آمنیوتیک کاملاً خونی و دکولمان نسبی جفت، نقش احتمالی این ناهنجاری در بروز یک اختلال حاد عروقی و مرگ جنین را تقویت کرد. مرور مطالعات منتشرشده نیز نشان می‌دهد که عروق جنینی فاقد حمایت ژله وارتون در ناهنجاری‌هایی نظیر VCI، وازا پرووا و Furcate Cord Insertion در معرض فشردگی، پارگی، ترومبوز و اختلال ناگهانی خون‌رسانی قرار دارند و می‌توانند حتی در غیاب علایم هشداردهنده واضح، به مرگ داخل رحمی جنین منجر شوند. اگرچه شواهد موجود هنوز امکان تعیین دقیق میزان خطر IUFD در تمامی موارد VCI را فراهم نمی‌کند، اما اتفاق نظر قابل توجهی درباره اهمیت تشخیص پیش از تولد این ناهنجاری و ضرورت پایش دقیق‌تر بارداری‌های مبتلا وجود دارد.

بر این اساس، ارزیابی و ثبت محل اتصال بند ناف به جفت در سونوگرافی آنومالی اسکن سه‌ماهه دوم، به‌ویژه با استفاده از داپلر رنگی، باید به عنوان بخشی از بررسی‌های روتین بارداری مورد توجه قرار گیرد. افزایش آگاهی متخصصان زنان، پریناتولوژیست‌ها و سونوگرافیست‌ها نسبت به اهمیت بالینی VCI می‌تواند موجب شناسایی زودهنگام موارد پرخطر، برنامه‌ریزی مناسب برای پایش جنین و در نهایت کاهش عوارض شدید پریناتال و موارد قابل پیشگیری مرگ داخل رحمی جنین شود.

ملاحضات اخلاقی

[۱۶] Furcate Cord Insertion

در انجام این پژوهش، تمامی اصول اخلاق در تحقیق‌های پزشکی و زیستی مطابق با بیانیه هلسینکی رعایت شد و حفظ حقوق، کرامت، و حریم رازداری شرکت کننده لحاظ شد.

تعارض منافع

در این مطالعه هیچگونه تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع مالی

هزینه‌های این طرح توسط مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم تأمین گردیده است

منابع

1. Behura SK, Dhakal P, Kelleher AM, Balboula A, Patterson A, Spencer TE, The brain-placental axis: Therapeutic and pharmacological relevancy to pregnancy. Pharmacol Res, 2019. 149: 104468.

2. Cindrova-Davies T, Sferruzzi-Perri AN, Human placental development and function. Seminars in Cell & Developmental Biology, 2022. 131: 66-77.

3. Hayes DJL, Warland J, Parast MM, Bendon RW, Hasegawa J, Banks J, et al., Umbilical cord characteristics and their association with adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. PLoS One, 2020. 15(9): e0239630.

4. Gaikwad V, Yalla S, Salvi P, True Knot of the Umbilical Cord and Associated Adverse Perinatal Outcomes: A Case Series. Cureus, 2023. 15(2): e35377.

5. Mpourazanis G, Flindris S, Pantazis K , Alefragkis D, Papalexis P, Korkontzelos I, et al., Velamentous Cord Insertion With Vaginal Delivery: A Case Report and Review of the Literature. Cureus, 2026. 18(1): e101487.

6. Butureanu TA, The Pathophysiology of Wharton's Jelly and Its Impact on Fetal and Neonatal Outcomes: A Comprehensive Literature Review. Med Sci (Basel), 2025. 13.(4).

7. Buchanan-Hughes A, Bobrowska A, Visintin C, Attilakos G, Marshall J, Velamentous cord insertion: results from a rapid review of incidence, risk factors, adverse outcomes and screening. Syst Rev, 2020. 9(1): 147.

8. Siargkas A, Tsakiridis I, Gatsis A, De Paco Matallana C, Gil MM, Chaveeva P, et al., Risk Factors of Velamentous Cord Insertion in Singleton Pregnancies-A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med, 2024. 13.(18).

9. Suzuki S, Kato M, Clinical Significance of Pregnancies Complicated by Velamentous Umbilical Cord Insertion Associated With Other Umbilical Cord/Placental Abnormalities. J Clin Med Res, 2015. 7(11): 853-6.

10. Gutvirtz G, Baumfeld Y ,Shoham I, Sheiner E, [RISK FACTORS, COMPLICATIONS AND OUTCOMES OF PREGNANCIES WITH VELAMENTOUS CORD INSERTION]. Harefuah, 2016. 155(2): 94-7, 132.

11. Siargkas A, Tsakiridis I, Pachi C, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T, Impact of velamentous cord insertion on perinatal outcomes: A systematic review and meta-analysis. American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM, 2022. 5: 100812.

12. Tonni G, Lituania M, Cecchi A, Carboni E, Resta S, Bonasoni MP, et al., Umbilical Cord Diseases Affecting Obstetric and Perinatal Outcomes. Healthcare, 2023. 11(19): 2634.

13. Inatomi A, Katsura D, Tokoro S, Tsuji S, Murakami T, Acute fetal hemorrhagic shock due to umbilical cord rupture in a term pregnancy with single umbilical artery and velamentous cord insertion: a case report and literature review. Cureus, 2024. 16.(9).

14. Bonasoni MP, Muciaccia B, Pelligra CB, Goldoni M, Cecchi R, Third trimester intrauterine fetal death: proposal for the assessment of the chronology of umbilical cord and placental thrombosis. Int J Legal Med, 2022. 136(3): 705-711.

15. Koorn I, Jansen CHJR, Denswil N, Wortelboer EJ, Pajkrt E, Velamentous cord

insertions in singleton pregnancies and the association with intrauterine fetal death: A retrospective case-control study and systematic review with meta-analysis. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2025. 312: 114534

16. Xu H, Lu JP, Xu QL, Intrauterine fetal death due to rupture of umbilical vessels: a rare case of furcate cord insertion. BMC Pregnancy Childbirth, 2024. 24(1): 464.

17. Li P, Pan X, Yue C, Zheng Z, Liu H, Intrauterine death in vasa previa without hemorrhage: case reports. BMC Pregnancy and Childbirth, 2023. 23(1): 707.