

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра ультразвуковой диагностики

И.В.Тихоненко

ЭХОГРАФИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ БЕРЕМЕННОСТИ

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра ультразвуковой диагностики

И.В.Тихоненко

ЭХОГРАФИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ БЕРЕМЕННОСТИ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для слушателей системы дополнительного
образования взрослых по профилю образования «Здравоохранение»



Минск, БелМАПО
2022

УДК 618.3-073.43 (075.9)
ББК 57.162.1+53.433.8 я78
Т 46

Автор:

Тихоненко И.В., декан факультета общественного здоровья и здравоохранения, доцент кафедры ультразвуковой диагностики государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», к.м.н., доцент

Рецензенты:

Курлович И.В., заместитель директора по научной работе ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»», к.м.н., доцент
Кафедра акушерства и гинекологии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Тихоненко И.В.

Т 46 Эхография при осложнениях беременности : учеб. пособие / И. В. Тихоненко. – Минск : БелМАПО, 2022. – 259 с.

ISBN 978-985-584-789-3

В учебном пособии представлены основополагающие современные сведения по эхографической диагностике осложнений беременности, обусловленных состоянием матери, патологией последа, патологией со стороны плода с учетом диагностической значимости клинико-лабораторных тестов, анамнеза и клинической ситуации. Освещается аспект оценки состояния плода при данных осложнениях беременности, а также дифференциальная диагностика различных состояний. Приведены наиболее информативные методики ультразвуковой диагностики при различных осложнениях беременности с их диагностической значимостью. Текст полно и наглядно иллюстрирован рисунками, содержащимися в электронном приложении. Диагностическая информация интегрирована с акушерской и неонатологической информацией о клинических ситуациях и исходах.

Учебное пособие предназначено для слушателей, осваивающих образовательные программы переподготовки по специальности «Ультразвуковая диагностика», повышения квалификации врачей ультразвуковой диагностики и врачей-акушеров-гинекологов. Кроме того, данное учебное издание может использоваться врачами-интернами и клиническими ординаторами.

УДК 618.3-073.43 (075.9)
ББК 57.162.1+53.433.8 я78

ISBN 978-985-584-789-3

© Тихоненко И.В., 2022
© Оформление БелМАПО, 2022

СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

АП	- артерия пуповины
АФП	- альфа-фетопротеин
БФП	- биофизический профиль
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
ВП	- венозный проток
ВПР	- врожденные пороки развития
ВРТ	- вспомогательные репродуктивные технологии
ГСД	- гестационный сахарный диабет
ГТЗ	- гестационные трофобластические заболевания
ДБ	- длина бедра
ДВС-синдром	-синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДЖ	
ДНК	- диаметр живота
ДФ	- дезоксирибонуклеиновая кислота
ЕАП	- диабетическая фетопатия
ИВД	- единственная артерия пуповины
ИМТ	- импульсно-волновая доплерометрия
ИР	- индекс массы тела
ИСП	- индекс резистентности
ИУП	- индекс скручивания пуповины
ККТ	- истинный узел пуповины
КСК	- крестцово-копчиковая тератома
КТГ	- кривые скоростей кровотока
КОК	- кардиотокография
ЛГ	- комбинированные оральные контрацептивы
МА	- лютеинизирующий гормон
МДП	- маточная артерия
МЖП	- мезенхимальная дисплазия плаценты
	- межжелудочковая перегородка
МРТ	- магнито-резонансная томография
МФЯ	- мультифолликулярные яичники
ОГ	- окружность головки
ОЖ	- окружность живота
ПЗРПМ	- передне-задний размер полости матки
ПИ	- пульсационный индекс
ПЛ	- плацентарный лактоген
ПМП	- предполагаемая масса плода

ПОНРП	- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПСС	- пиковая систолическая скорость
СГЯ	- синдром гиперстимуляции яичников
СД	- сахарный диабет
СДЖ	- средний диаметр живота
СЗРП	- синдром задержки развития плода
СДО	- систоло-диастолическое отношение
СМА	- средняя мозговая артерия
УЗД	- ультразвуковая диагностика
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ФНО α	- фактор некроза опухолей альфа
ФРП	- фактор роста плаценты
ФСГ	- фолликулостимулирующий гормон
ХА	- хромосомные аномалии
ХГЧ	- хорионический гонадотропин человека
ЦДК	- цветное доплеровское картирование
ЦНС	- центральная нервная система
ЦПО	- церебро-плацентарное отношение
ЦШ	- цветовая шкала
ЧД	- частота дыхания
ЧПИ	- частота повторения импульсов
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭД	- энергетический доплер
ЭКО	- экстракорпоральное оплодотворение
ЗД	- режим объемного сканирования
ЗД-ЭД	- комбинация режимов ЗД- и энергетического доплера
AVC Follicle	- программа автоматического определения объема и количества фолликулов
ЕЗ	- эстриол
FAST-протокол	- целенаправленная оценка с помощью сонографии при травмах
FIGO	
HbA1c	- Международная Федерация Гинекологии и Акушерства
IGF1	- гликированный гемоглобин
IGFBP-3	- инсулиноподобный фактор роста 1
ИЮТА	- инсулиноподобный фактор роста протеина 3
ISUOG	- международная группа по анализу опухолей яичников

O-RADS	- Международная организация ультразвука в акушерстве
PAPP-A	и гинекологии
PAS	- система отчетов и данных о яичниках и придатках
PLGF	- ассоциированный с беременностью плазменный белок А
POCUS	- спектр аномалий приращения плаценты
	- плацентарный фактор роста
Sflt	- ультразвуковое исследование в экстренном порядке у
VEGF	постели пациента
VOCAL	- растворимая fms-подобная тирозинкиназа
	- сосудистый фактор роста
	- программа полуавтоматического определения контуров
	структур и расчета их объема в режиме объемной
	реконструкции

ВВЕДЕНИЕ

Ультразвуковое исследование стало одним из самых востребованных в акушерской практике, поскольку, являясь неинвазивным и доступным, позволяет получить ценную диагностическую информацию о состоянии матери и плода.

Прогресс науки и практики требует интеграционного подхода к процессу постановки диагноза, особенно в акушерстве, работа в котором связана с ответственностью сразу за две жизни – мамы и будущего малыша.

Поэтому крайне важно для врача-специалиста действовать в соответствии с Клиническими протоколами, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь, владея информацией о последних научных достижениях в области ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии, зная международные руководства, разработанные международными профессиональными сообществами.

Широко введены в рутинную практику ультразвуковое и доплерометрическое исследование для оценки внутриутробного состояния плода, характера задержки его развития, наличия гипоксических состояний.

Многие осложнения беременности, в том числе, патологию со стороны плаценты, пуповины, яичников, плода практически невозможно выявить без эхографического исследования. Информация, полученная в ходе эхографии, обязательно должна быть интегрирована с клинической информацией, данными лабораторных исследований и других методов диагностики.

Владение методиками ультразвуковой диагностики, их правильный выбор и грамотная интерпретация эхографической картины при осложнениях беременности в совокупности с клинико-лабораторными данными позволяет рационально и последовательно составлять план ведения беременности, выбирать оптимальные тактику и сроки родоразрешения, своевременно выявлять перинатальные проблемы при течении беременности и даже прогнозировать осложнения беременности.

Немаловажным аспектом практической деятельности врача любой специальности является владение этическими принципами, принципами правдивости и конфиденциальности, знание этико-правовых основ взаимодействия с пациентом, которые нашли отражение в данном учебном пособии.

Поводом к созданию настоящего учебного пособия с электронным приложением «Атлас эхографии при осложнениях беременности» стала необходимость национального иллюстрированного пособия, целостно представляющего решение диагностических проблем в акушерстве. В пособии

отдельный акцент сделан на осложнениях беременности в связи с патологией плода.

Электронное приложение богато иллюстрирует учебное пособие. В нем представлено более 200 эхографических изображений, видеоклипы, изображения макропрепаратов, демонстрирующих клинико-диагностико-морфологические параллели (см. QR-код).



Представленное учебное пособие с электронным приложением «Атлас эхографии при осложнениях беременности» призвано наглядно продемонстрировать современные подходы к диагностическому процессу в акушерстве в синтезе с данными клинико-лабораторных исследований, стандартизировать выполнение ультразвуковых исследований, осветить аспекты эхографической оценки состояния плода при различных осложнениях беременности и дифференциальную диагностику этих состояний. Кроме того, в учебное пособие включены методики ультразвуковой диагностики, наиболее информативные при различных осложнениях беременности, с оценкой значимости эхографической информации при каждом из осложнений. Учебное пособие предназначено для использования в практической работе врачами ультразвуковой диагностики, акушерами-гинекологами, неонатологами.

Глава 1. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией яичников

Ультразвуковая визуализация увеличенных яичников при беременности

Ультразвуковое исследование (УЗИ) при беременности включает в себя обязательную визуализацию и оценку яичников, в которых в этот период не происходят процессы фолликулогенеза и овуляции, и размеры которых обычно соответствуют догестационным. Затруднения у врача-диагноста возникают при увеличении размеров яичников, что может быть вызвано как появлением в яичнике дополнительной структуры/образования, так и изменением общей структуры яичника [1].

Эхографически измененные яичники идентифицируются в 1-2% беременностей. Частота яичниковых образований во время беременности, по данным одних авторов, варьирует от 1:80 до 1:131, по данным других, - от 1,14 до 2,3% [2-4].

Беременность ведет к значительной гормональной и гуморальной перестройке организма. В ранние сроки беременности на месте овулировавшего фолликула формируется желтое тело, сохраняющееся, как правило, в течение I триместра. С 3-4-го месяца гестации желтое тело беременности подвергается регрессу, и его функции выполняет плацента. До 16 недель беременности увеличение размеров яичников отмечается, как правило, по следующим причинам: наличие желтого тела, кисты желтого тела, при синдроме гиперстимуляции яичников. Во второй половине беременности случаи изменения состояния яичников по типу «синдрома гиперстимуляции яичников» не описаны [1].

Гиперреактивная лютеинизация яичников

Однако, существует еще один вариант увеличения размеров яичников, который по номенклатуре МКБ 10 относится к N83.2 - «неуточненные кисты яичников», а по гистологической классификации ВОЗ 2014 года – к *hyperreactio luteinalis*, или гиперреактивной лютеинизации. При этом во II-III триместрах беременности формируются множественные лютеинизированные кисты в яичниках на фоне повышенного уровня хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) или повышенной чувствительности стромы яичников к ХГЧ. Этот феномен не тождествен поликистозным яичникам. Частота его составляет около 0,25% от всех родов. В послеродовом периоде наблюдается спонтанное исчезновение данного феномена [1, 5-7].

Факторы риска

В группу риска по развитию феномена гиперреактивной лютеинизации относятся пациентки, принимавшие до беременности комбинированные оральные контрацептивы (КОК), особенно с удлинением цикла и снижением продолжительности менструального кровотечения после отмены КОК. Кроме того, к группе риска относятся женщины, получавшие лечение гормональными препаратами гинекологической или акушерской патологии (антигонадотропины, агонисты гонадолиберина, прогестины и гестагены пролонгированного действия).

Связи с наличием сахарного диабета, многоплодной беременности, изосерологической несовместимости, неиммунной водянки и аномалий развития плода не выявлено [1].

Тезиковым Ю.В. и соавт. (2010) высказана гипотеза о зависимости ангиогенеза в плаценте от проангиогенных и антиангиогенных факторов. В периферической крови беременных в сроки 22-24, 34-36 недель при гиперреактивной лютеинизации яичников повышены концентрации фактора роста плаценты (ФРП), фактора некроза опухолей альфа (ФНО α), гистамина, что может быть связано с плацентарной недостаточностью и повышенной активностью ангиогенеза и сосудистого эндотелия в плаценте. Это может играть определенную роль в формировании как синдрома гиперстимуляции яичников, образовании мультифолликулярных яичников (МФЯ), так и в генезе гиперреактивной лютеинизации. Высказывается мнение о существовании клинического синдрома плацентарной стимуляции яичников [1].

Существует связь между первичным гипотиреозом с повышенным уровнем тиреоид-стимулирующего гормона и развитием гиперреактивной лютеиназации яичников [8].

Клиника, осложнения беременности

По данным Тезикова Ю.В. и соавт. (2010), уровни эстриола (Е3), плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови беременных в сроки 22-26 и 34-36 недель беременности при гиперреактивной лютеинизации не повышаются. В некоторых случаях у беременных в III триместре могут наблюдаться явления вирилизации (гирсутизм, акне, алопеция, огрубление и снижение тембра голоса). Зачастую это сопровождается повышением уровней тестостерона, андростендиона, связывающего половые гормоны глобулина и 17-гидроксипрогестерона в сыворотке крови матери. Тем не менее, у большинства пациенток (до 70%) нет клинических проявлений гиперандрогении. Вирилизация плода наблюдается крайне редко [1, 6, 7, 9].

Уровень ХГЧ резко повышается в 69% случаев (до 100000 МЕ/л; $\geq 2,5$ МоМ для соответствующего срока беременности) и может незначительно снижаться к сроку родов [6, 10].

Может быть повышен уровень тиреотропного гормона [8].

Уровень СА-125 повышается в 1,5-2 раза, однако, находится в пределах, не характерных для онкопатологии.

К 6-й неделе послеродового периода происходит снижение и нормализация всех указанных показателей.

По данным Malinowski et al. (2015), преждевременными роды могут быть в 28,9% случаев, беременность осложняется преэклампсией в 19%. Неблагоприятные исходы беременности связывают с аномально повышенным уровнем ХГЧ [6, 7].

Описано сочетание гиперреактивной лютеинизации яичников с частичным пузырьным заносом, а также с чрезмерной рвотой беременных. В редких случаях появляются боли в низу живота вследствие перекрута, разрыва кистозных полостей или кровотечения, а также эффекта массы [6, 11].

Крайне редко увеличенные яичники могут стать препятствием к опусканию головки в родах.

Течение послеродового периода, как правило, без особенностей [7, 12].

Состояние плода

Крайне важным является также знание потенциальных осложнений беременности в виде преэклампсии, плацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода (СЗРП), что может эхографически проявляться нарушениями маточно-плацентарно-плодового кровотока и отставанием темпов роста плода [1].

СЗРП диагностируется в 31,7% случаев и проявляется отставанием фетометрических параметров от значений, соответствующих сроку гестации, на фоне нарушения маточно-плацентарного кровотока.

Беременность может также осложниться развитием многоводия, водянки плода.

Врожденные пороки развития (ВПР) плода описаны в 3,5% случаев (омфалоцеле, укорочение длины бедра) [6, 9].

Кроме того, описаны крайне редкие случаи вирилизации плодов женского пола со сращением половых губ и клиторомегалией [6]. Это должно нацеливать врача ультразвуковой диагностики (УЗД) на тщательное исследование анатомии плода с оценкой наружных половых органов плода, а также детальную оценку плаценты (для исключения пузырьного заноса) в случаях выявления увеличенных яичников при беременности.

Следует подчеркнуть, что в связи с риском осложнений, ассоциированных с повышенным уровнем ХГЧ (преэклампсия, СЗРП) в обязательный объем эхографического исследования должна входить доплерометрия в системе «мать-плацента-плод».

Эхографическая картина

В ранние сроки беременности определяются яичники нормальной структуры и размеров.

При ультразвуковом исследовании во II-III триместрах беременности визуализируются симметрично увеличенные (до 12-14 см в длиннике) яичники. Эти находки чаще случайны [13].

В каждом из яичников визуализируются множественные анэхогенные включения с четкими ровными контурами, примерно одинаковых размеров, размерами от 15 до 25 мм, при этом эхографическая картина яичников может напоминать "колесо со спицами", поскольку определяются тонкие перегородки, а строма яичника существенно сжата. Солидного компонента или избыточной васкуляризации нет [2, 7, 9] (Рис. 1.1).

Множественные кистозные включения могут быть различных размеров, в некоторых может определяться раздел жидкость/жидкость [11].

В некоторых случаях включения могут быть небольшими, но множественными (Рис. 1.2).

Яичники при гиперреактивной лютеинизации могут быть интенсивно васкуляризованы, что иллюстрируется при помощи ЦДК (Рис. 1.3).

Режим объемного сканирования (3Д-) помогает изучить внутреннюю структуру яичника, демонстрируя множественные кистозные полости разного размера и отсутствие солидных структур в них; кроме того, следует использовать функцию автоматического подсчета числа и объема гипоэхогенных структур в яичниках в режиме 3D - AVC Follicle (Auto Volume Calculation follicle), а также измерение общего объема яичника с помощью функции VOCAL (Volume Calculation) - программного обеспечения для полуавтоматического определения контуров структур и расчета их объема в режиме объемной реконструкции. Таким образом, можно получить данные о количестве полостей в яичнике, их точных размерах, об объеме яичника (Рис. 1.4).

Объем каждого яичника может увеличиваться к сроку родов до 500 см³ [7].

Важно, чтобы врачи УЗД, работающие с беременными, были знакомы с феноменом гиперреактивной лютеинизации во избежание ненужных обследований и волнений для пациентки.

При выявлении увеличения размеров яичников при беременности требуется детальная эхографическая оценка каждого из яичников, включающая, кроме определения объема яичника, подсчет числа кистозных полостей, указание минимального и максимального их размера. Оценка структуры проводится для исключения наличия признаков патологического образования яичника.

Важной является оценка внутрияичникового кровотока по следующей методике: с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) визуализируются сосуды, находящиеся в толще яичника, не прилежащие к стенкам фолликулов и имеющие артериальный тип. Посредством импульсно-волновой доплерографии определяют пульсационный индекс (ПИ), индекс резистентности (ИР), систоло-диастолическое отношение (СДО). При гиперреактивной лютеинизации отмечается снижение ПИ и ИР в сосудах яичников.

Пороговыми диагностическими значениями предложено считать: объем яичников более 12 см³, площадь более 6 см², количество кист диаметром 7-10 мм более 10, ПИ в сосудах яичников менее 1,0 [1].

К 5-6 неделям после родов отмечается значительное снижение объема яичников с исчезновением в них мелких кист, повышение ПИ более 1,1 [1, 2, 7, 9].

В послеродовом периоде необходим динамический ультразвуковой контроль за состоянием яичников до полной нормализации эхографической картины.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать гиперреактивную лютеинизацию яичников следует, в первую очередь, с синдромом поликистозных яичников, который отличается визуализацией утолщенной капсулы яичников, множества фолликулов, расположенных по периферии яичников, а также существованием такой эхографической картины задолго до беременности; повышают диагностическую уверенность специфические клиничко-лабораторные признаки, гирсутизм и ановуляция, бесплодие в анамнезе.

Тека-лютеиновые кисты встречаются у 50% пациентов с гестационными трофобластическими заболеваниями (ГЗТ), визуализируются в 14%-30% случаев полного пузырьного заноса и в 10% случаев хориокарциномы. При частичном пузырьном заносе эти кисты встречаются реже (то есть чаще они связаны с гестационными трофобластическими заболеваниями). Тека-лютеиновые кисты могут быть причиной вирилизации матери. Тека-лютеиновые кисты чаще представляют собой единичные анэхогенные/гипоэхогенные включения в структуре яичника. Кисты

подвергаются самопроизвольному регрессу, часто после родов. Гистологически стенки кист выстланы лютеинизированными тека-клетками, лютеинизированные клетки стромы отечны [10, 11].

Злокачественные опухоли яичников характеризуются наличием солидного компонента/папиллярных разрастаний, избыточным кровотоком при ЦДК [14].

Синдром гиперстимуляции яичников ассоциирован с индукцией овуляции гонадотропинами. Обычно проявляется эхографически в лютеиновой фазе цикла или в ранние сроки беременности. Характеризуется более острым развитием по сравнению с гиперактивной лютеинизацией, эхографические изменения могут наблюдаться в одном яичнике. Клинически проявляется электролитным дисбалансом, асцитом, гиповолемией, тромбозом. Вирилизация матери крайне редка [6].

Морфология

Чаще всего гиперреактивная лютеинизация является случайной находкой во время кесарева сечения. Интраоперационно определяется симметричное увеличение яичников в 1,5-5 раз, яичники бледно-розового цвета с гладкой, блестящей, с усиленным сосудистым рисунком поверхностью; мягкоэластической консистенции со множеством диффузно расположенных кист (Рис. 1.5).

Морфологически определяются отек стромы и множественные кистозные включения при увеличении размеров яичников [7].

Тактика ведения

При выявлении увеличения размеров яичников при беременности необходимо определение уровней половых гормонов, а также определение уровня онкомаркера СА-125 для исключения малигнизации.

Гиперреактивная лютеинизация яичников – повод для осуществления динамического эхографического контроля за состоянием яичников с оценкой темпов увеличения яичников (определение их объема 1 раз в 2 недели) и с выполнением доплерометрических исследований с целью мониторинга состояния плода.

В каждом случае тактика ведения беременной должна определяться индивидуально. Знание описанного феномена позволит избежать ненужных оперативных вмешательств. Консервативное ведение способствует минимизации ятрогенных потерь яичников. Гиперреактивная лютеинизация яичников не является показанием к оперативному родоразрешению, к которым будут относиться лишь выраженное увеличение размеров до 15 см и более или осложнения со стороны яичников (разрыв, перекрут). При отсутствии осложнений и проведении оперативного родоразрешения по другим причинам яичники сохраняются с проведением биопсии [6, 7, 15].

Беременные с гиперреактивной лютеинизацией яичников относятся к группе риска развития нарушений в репродуктивной системе. Им не показана гормональная контрацепция, при возможности необходимо исключить лечение гормональными препаратами. У этих женщин существует вероятность развития синдромов гиперторможения гипоталамогипофизарно-яичниковой системы, резистентных яичников, гиперстимуляции и преждевременного истощения яичников [1, 16].

Рекомендации практическому врачу

При гиперреактивной лютеинизации яичников показан динамический эхографический контроль за размерами и структурой яичников с оценкой темпов их увеличения 1 раз в 2 недели и с выполнением доплерометрических исследований с целью мониторингования состояния плода.

Киста желтого тела

Увеличение размеров яичников может быть вызвано и появлением в них других кистозных включений, в частности, кисты желтого тела, которая, в соответствии с гистологической классификацией опухолей яичников, принятой ВОЗ в 2014 году с учетом современных представлений о патогенезе опухолей яичника, а также их молекулярно-генетических и биологических особенностей, относится к группе опухолеподобных поражений яичников [5, 17].

В то же время, публикации исследователей международной группы по анализу опухолей яичников (IOTA) и Консенсусное руководство Комитета Американского колледжа радиологов по Системе отчетов и данных о яичниках и придатках (O-RADS) относят желтое тело, как и типичную геморрагическую кисту желтого тела, к физиологическим структурам яичника [18-21].

Желтое тело в яичнике является необходимой структурой в ранние сроки беременности. ХГЧ поддерживает активность и существование желтого тела, выполняя роль лютеинизирующего гормона с 8-й недели беременности [22, 23].

По данным Герасимовой А.А. с соавт. (2016), кисты желтого тела (лютеомы беременности) составляют 5,8% от образований придатков, эхографически визуализирующихся в I триместре в сроки от 5 до 12 недель.

Киста яичников определяется как ретенционное функциональное образование яичников кистозного строения (киста желтого тела или фолликулярная киста). Это определение подчеркивает физиологичность наличия желтого тела и, в определенной степени, его кисты.

Чаще всего кисты желтого тела регрессируют самостоятельно [24, 25].

Клиника

Пациентки с кистой желтого тела при беременности, как правило, асимптоматичны. В этом случае наличие такой кисты не имеет серьезного клинического значения.

Появление болей в малом тазу на стороне наличия кисты может быть вызвано такими осложнениями, как кровоизлияние в кисту, перекрут или разрыв. Повышенная васкуляризация кисты предрасполагает к риску разрыва и кровотечения в кисту желтого тела. Клинические симптомы зависят от преобладания преимущественно болевого синдрома или кровопотери при внутрибрюшном кровотечении [26-28].

Состояние плода

При наличии кисты желтого тела состояние эмбриона/плода не нарушается. Осложнения со стороны кисты и оперативное вмешательство на придатках приводят к повышенному риску потери беременности.

Эхографическая картина

Кисты желтого тела характеризуются широким полиморфизмом эхографической картины.

Самый частый период визуализации кист желтого тела - I триместр беременности, однако, они могут определяться и во II триместре.

Желтое тело беременности эхографически представляет собой анэхогенное/гипоэхогенное включение в яичнике при беременности ранних сроков и относится к категории O-RADS 1 (физиологическая категория). Контур его обычно четкий, ровный; структура может быть гетерогенной, с единичными или множественными эхопозитивными линейными включениями. «Сетчатая» внутренняя структура (еще описываемая как «паутинка») – очень характерный эхографический признак кисты желтого тела [29] (Рис. 1.6).

Желтое тело может также содержать центральный компонент, иметь утолщенные стенки, зубчатые по внутреннему контуру.

Стенки кисты желтого тела, как правило, толстые. Размеры кисты чаще всего не достигают 6 см, в редких случаях могут быть больше. Надо подчеркнуть, что при ультразвуковом исследовании следует измерять три размера кисты во взаимно перпендикулярных проекциях либо максимальный размер ее [20, 30].

При ЦДК определяется активный периферический кровоток (Рис. 1.7).

Этот признак описан как «ring of fire», или «кольцо огня». Регистрация сплошного сосудистого кольца по периферии желтого тела беременности относится к благоприятным прогностическим признакам. Импульсно-волновым доплеровским исследованием определяются кривые скоростей кровотока низкой резистентности с высоким диастолическим компонентом.

Корреляция параметров доплерометрии с размерами, локализацией кист желтого тела не выявлена. По мере увеличения срока гестации по данным УЗИ с ЦДК выявлены увеличение ИР и снижение скорости кровотока вплоть до его отсутствия.

Таким образом, типичное эхографическое изображение кисты желтого тела при беременности – это кистозное включение в яичнике с толстыми стенками и периферической гиперваскуляризацией.

В структуре кисты желтого тела во II триместре примерно в 30% визуализируется мелкодисперсная взвесь [18, 22, 24, 27, 31, 32].

Размер кисты, превышающий 3 см, связан с повышенным риском ее разрыва [33].

Эхографическая картина кровоизлияния в кисту желтого тела характеризуется появлением неоднородности ее внутренней структуры, изображение которой зависит от стадии кровоизлияния и количества жидкости внутри кисты. Могут визуализироваться сгустки фибрина, сгустки крови в виде эхогенных компонентов внутри кисты, не имеющих солидной структуры (эхогенность не равна эхогенности миометрия или стромы нормального яичника) и аваскулярных. Края их вогнуты. Сгустки крови двигаются при давлении датчика на кисту, не имеют постоянного пристеночного расположения. Внутри кисты могут визуализироваться тонкие эхогенные линейные включения. Они также совершают колебательные движения при давлении датчиком. Эхографическим вариантом геморрагической кисты желтого тела является сетчатая структура с мелкими тонкими прерывистыми линейными эхосигналами и ретракцией сгустка на периферии [18, 24, 29, 33] (Рис. 1.8).

Стенка кисты может быть толстой, от 2 до 22 мм. Исследование яичника с кровоизлиянием в кисту может быть болезненным, особенно при трансвагинальном сканировании.

Геморрагическая киста относится к категории O-RADS 2 (практически однозначно доброкачественная структура, риск малигнизации <1%) [18, 34-36].

Однако, в некоторых ситуациях (при разрыве кисты желтого тела) кровотечение происходит как в полость кисты, так и в брюшную полость. При наличии кровотечения в брюшную полость определяется свободная жидкость в малом тазу, вокруг матки и яичников, в Дугласовом пространстве (гемоперитонеум), при значительном кровотечении жидкость может определяться в правом верхнем квадранте живота, под печенью. Жидкость может быть однородной анэхогенной, гиперэхогенной или неоднородной, с наличием эхогенных компонентов (сгустки крови) и взвеси [27, 33].

В I триместре беременности для оценки кисты желтого тела оптимальным считается трансвагинальный доступ, однако, при обязательной комбинации его с трансабдоминальным.

Применение ЦДК повышает точность оценки определения характера яичникового образования у беременных [24].

Дифференциальная диагностика

Кисту желтого тела надо дифференцировать от истинных опухолей яичников, особенно при наличии таких эхографических признаков, как утолщение капсулы, неоднородная кистозно-солидная структура, перегородки, единичные локусы кровотока в капсуле. Для многих истинных опухолей характерно наличие солидного компонента/папиллярных разрастаний с васкуляризацией. По мере увеличения срока гестации по данным УЗИ с ЦДК выявлены увеличение ИР и снижение скорости кровотока вплоть до его отсутствия, что нередко представляет сложности в дифференциальной диагностике кисты желтого тела и истинной опухоли яичника [22, 24, 34-37].

Схожая с кистой желтого тела эхографическая картина может быть при серозных цистаденомах, которые характеризуются наличием образования округлой формы с тонкой капсулой (0,2-0,3 см), с четким внутренним контуром с однородной, эхонегативной внутренней структурой и высоким уровнем звукопроводимости. Диаметр образования варьирует от 4-5 см до 15 см. ЦДК демонстрирует, как правило, единичные сосудистые локусы в стенке серозной цистаденомы [24] (Рис. 1.9).

В ранние сроки беременности кисту желтого тела необходимо дифференцировать с эктопической беременностью (особенно при наличии признака «кольца огня»). Дифференциальная диагностика возможна при установлении факта наличия плодного мешка в полости матки, а также идентификации кистозного образования именно в яичнике, чаще эксцентрично внутри нормальной яичниковой ткани. Тубарное же «кольцо огня» обычно имеет центральную гипоэхогенную часть, окруженную гиперэхогенной трофобластической тканью. Эхографическими дифференциальными диагностическими критериями считаются также: более высокая эхогенность тубарного кольца в случае эктопической беременности, по сравнению с паренхимой яичника, тогда как эхогенность кисты желтого тела менее эхогенна, чем ткань яичника (Рис. 1.10).

Эхогенность стенки кисты желтого тела обычно менее эхогенна, чем эндометрий. В дифференциальной диагностике важным будет определение динамики уровня ХГЧ и прогестерона [31, 33, 38].

Тактика ведения

Ведение пациенток с объемными структурами придатков матки, выявленными в I триместре беременности, определяется клинико-анамнестическими и эхографическими данными. При отсутствии положительной динамики диагностируется опухоль яичников. Образования яичников, персистирующие при беременности, чаще всего являются функциональными кистами с очень низкой частотой озлокачествления или зрелыми кистозными тератомами с частотой малигнизации от 2% до 6% [25, 39].

Киста желтого тела, даже с кровоизлиянием, как правило, самопроизвольно исчезает в течение 6-12 недель, поэтому ведение пациенток с кистой желтого тела обычно консервативное. При отсутствии осложнений следует избегать ненужных хирургических вмешательств, связанных с риском потери беременности.

Ведение при разрыве кисты желтого тела зависит от выраженности клинических симптомов и данных лабораторных исследований; консервативное ведение возможно при отсутствии геморрагического шока и признаков анемизации [28, 29, 40].

При необходимости хирургического лечения оптимальным является использование лапароскопического доступа при сроке гестации до 20-22 недель.

Объем оперативного вмешательства при наличии кисты желтого тела определяется возможностью и необходимостью сохранения фертильности: цистэктомия, клиновидная резекция яичника или оофорэктомия. При наличии экстренных показаний со стороны образований яичников оперативное пособие выполняется вне зависимости от срока гестации.

Окончательно судить о характере процесса (доброкачественный/злокачественный) и прогнозе заболевания, возможно только после получения результата развернутого морфологического исследования удаленного макропрепарата [24, 25, 28].

При наличии доброкачественного характера яичникового образования и показаний к плановому кесаревому сечению показано использование лапаротомического доступа. При родоразрешении через естественные родовые пути оптимальным сроком для проведения оперативного лечения в послеродовом периоде являются 5-6-е сутки лапароскопическим доступом.

Таким образом, беременные с наличием кистозного включения в яичнике нуждаются в тщательной оценке эхографической картины для точной диагностики и избежания ненужных хирургических вмешательств.

Динамическое УЗ-наблюдение показано 1 раз в 2-4 недели до полного исчезновения визуализации кисты [24].

Эндометриома

При ультразвуковом исследовании у беременных могут обнаруживаться эндометриоидные кисты (эндометриомы).

Эндометриоз поражает около 6-10% женщин репродуктивного возраста, у 40–60% пациенток с эндометриозом отмечаются эндометриоидные кисты яичников [41].

Согласно категоризации яичниковых образований, разработанных IOTA и O-RADS, эндометриому относят к категории классических доброкачественных образований [18-21, 42].

Считается, что высокий уровень прогестинов во время беременности оказывает благоприятное воздействие и приводит к регрессу эндометриоза, однако, в некоторых случаях может отмечаться парадоксальное прогрессирование эндометриом. Беременность вызывает явление, называемое «децидуализация» эндометриом. Заключается оно в гипертрофии клеток стромы эндометрия и развитии децидуальных элементов в ответ на прогестероновую стимуляцию. Эти процессы могут происходить не только в матке, но и в эктопированных эндометриальных очагах – в яичниках, на поверхности брюшины и даже в аппендиксе и шейке матки. Часто они исчезают после родов.

Децидуализация эндометриом у беременных после ЭКО отмечается с частотой до 16% [41, 43].

Клиника

Пациенты могут быть полностью асимптомными. Иногда беременные могут отмечать незначительные тянущие боли внизу живота. Среди осложнений описаны разрыв кисты, а также формирование сообщения с сигмовидной кишкой (фистулы) [43].

Состояние плода

Наличие эндометриоидной кисты яичника не вызывает изменений состояния эмбриона/плода. Осложнения со стороны кисты и оперативное вмешательство на придатках приводят к повышенному риску преждевременного прерывания беременности.

Эхографическая картина

Оптимальным методом визуализации эндометриом является трансвагинальное ультразвуковое исследование с применением цветового доплеровского картирования, а также эхография трансабдоминальным доступом.

Эндометриоидные кисты чаще всего диагностируются среди объемных образований яичников в I триместре беременности (59,4%) [24, 44].

В 95% случаев эндометриома имеет весьма характерные эхографические критерии: образование в яичнике с гладкими четкими контурами, хорошо очерченное, с толстой капсулой, чаще толще 10 мм, без папиллярных разрастаний, с гомогенным жидкостным содержимым низкой эхогенности/эхогенности «матового стекла» (Рис. 1.11).

Согласно правилам оценки структуры яичниковых образований (IOTA, O-RADS), кровотоков в них субъективно оценивается с помощью цветовой шкалы (ЦШ), ЦШ 1 – кровотоков не определяется в стенке кисты, в перегородке или в солидном компоненте; ЦШ 2 – детектируется минимальный кровоток; ЦШ 3 – определяется умеренный кровоток; ЦШ 4 – интенсивная васкуляризация [18] (Рис. 1.12).

ЦДК демонстрирует аваскулярность или скудость кровоснабжения таких образований (Рис. 1.13).

Диагностические затруднения появляются при отклонении эхографической картины от типичной, что часто бывает при беременности вследствие происходящие гормональных изменений (называемых децидуализацией эндометриом).

Децидуализация эндометриом проявляется постепенным увеличением размеров образования в яичнике с прогрессированием беременности. Эхоструктура образования приобретает неоднородность, определяются внутренние эхосигналы. Эхографически может определяться компактно расположенная трудносмещаемая мелкодисперстная взвесь. Образование может содержать как кистозный, так и солидный компоненты. Пристеночные узлы могут быть дольчатыми. В просвете образований иногда визуализируются папилляроподобные разрастания, подозрительные в отношении малигнизации. Псевдовегетационные структуры могут являться складками утолщенной стенки кисты [24, 42, 43, 45] (Рис. 1.14).

Иногда визуализируются перегородки. Почти в половине случаев киста занимает фиксированное положение кзади от матки за счет наличия спаечного процесса. Подвижность кисты проверяют с помощью изменения ее положения при изменении положения тела беременной. Эндометриоидные кисты, как правило, не изменяют свое расположение, в том числе в более поздние сроки беременности.

Может появляться умеренная или даже активная васкуляризация (цветовая шкала ≥ 2) как в стенке образования, так и в прилегающей ткани яичника, определяемая с помощью ЦДК [24, 46] (Рис. 1.15).

Это создает картину, настораживающую как врачей УЗД, так и акушеров-гинекологов. Поэтому крайне важно знать о явлении децидуализации эндометриом и эхографические его признаки.

Во II и III триместрах беременности среди дополнительных эхопризнаков в эндометриоидных кистах описаны гиперэхогенные локусы 0,1-0,3 см и двойной контур образования, размеры которого могут увеличиваться. ЦДК может определять интенсивную васкуляризацию (Рис. 1.16, 1.17).

С помощью доплерографии определяются снижение скорости кровотока и увеличение индексов резистентности. В то же время, примерно в половине случаев эндометриоидные образования яичников визуализируются аваскулярными.

В послеродовом периоде некоторое время сохраняется усиленный кровоток, который постепенно становится менее интенсивным и исчезает. Васкуляризованные папиллярные разрастания также исчезают после родов, размеры яичника уменьшаются. Эхоструктура эндометриом постепенно возвращается к типичной [24] (Рис. 1.18).

Эндометриомы не определяются через 30-40 дней после родов у 36%, при этом чаще исчезают недецидуализированные кисты.

Диагностика во время беременности облегчается у тех пациенток, у которых раньше была диагностирована эндометриоидная киста яичника, поэтому крайне важно уточнять у таких беременных анамнез.

Отличительным моментом данных клинико-лабораторных исследований при наличии эндометриом является повышенный уровень СА 125 (до 100 ЕД/мл) [41, 47].

Морфология

Макроскопически образование имеет толстую капсулу, консистенция образования мягковатая, поверхность неровная. На внутренней поверхности образования выявляются децидуальные структуры. Ревизия брюшной полости может выявить множественные эндометриоидные очаги в виде «следов пороха» на брюшине стенок таза, в Дугласовом пространстве, на поверхности кишечника, а также часто обнаруживаются спайки в Дугласовом пространстве [43, 46].

Дифференциальная диагностика

Во время беременности дифференцировать децидуализирующуюся эндометриому от других образований яичников непросто. Это возможно только с использованием комбинации методов - эхографии, доплерографии, исследования уровня СА 125, МРТ.

Эхографическое изображение солидного компонента в злокачественных образованиях яичников, как правило, характеризуется неровными контурами,

неправильной формой, неоднородной структурой, более интенсивной васкуляризацией [42].

Тактика

Рекомендации по консервативному ведению или хирургическому вмешательству основываются на клинической оценке. Безусловно, риск рака яичников, срок беременности и риск неблагоприятных влияний на мать и плод должны учитываться. Тем не менее, знание эхографической картины децидуализации эндометрием позволяет проводить динамическое наблюдение и позволяет избежать ненужного оперативного лечения при беременности. В случае децидуализации эндометрием рекомендуется долгосрочное (до 12 месяцев после родов) наблюдение посредством эхографии [41, 42, 48].

Рекомендации практическому врачу

В случае децидуализации эндометрием рекомендуется мониторинг структуры и размеров яичников во время беременности (1 раз в 4 недели) с оценкой кровотока и долгосрочное (до 12 месяцев после родов) наблюдение посредством эхографии.

Синдром гиперстимуляции яичников

Применение вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), особенно со стимуляцией фолликулогенеза, может приводить к формированию множественных кист желтого тела в обоих яичниках и их увеличению, что входит в состав синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ). Частота СГЯ после стимуляции овуляции для экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) гонадотропинами 20-33% (для тяжелых форм 0,1-2%) [49].

Вызывают этот синдром повышенные уровни фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) или ХГЧ. Большинство случаев СГЯ ятрогенные, но бывает и неятрогенное, спонтанное возникновение его, осложняющее течение беременности при гестационных трофобластических заболеваниях, многоплодной беременности, а также при аденоме гипофиза, гипотиреоидных состояниях. Гормональная стимуляция или повышенная рецепторная активность ответственны за кистозное увеличение яичников вследствие лютеинизации и гипертрофии внутреннего слоя тека-лютеиновых кист. Высокие уровни гликопротеидных гормонов рассматриваются в качестве триггера развития спонтанного СГЯ, когда происходит высвобождение вазоактивных субстанций и гормонов, сосудистого фактора роста (VEGF), что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, скоплению экстравазальной жидкости, гемоконцентрации, тромбозу глубоких вен [50-54].

Факторы риска

К факторам риска относят молодой возраст пациентки, низкий индекс массы тела, поликистоз яичников, СГЯ в анамнезе, высокий уровень антимюллерова гормона, терапия высокими дозами гонадотропинов [55].

Клиника

Клинико-эхографические проявления могут быть неспецифичными и варьируют от умеренных до тяжелых форм. Существует несколько клинико-радиологических классификаций (например, Golan A. et al., 1989, а также модифицированная классификация), а также биохимическая классификация (De Leeners et al., 2008) для категоризации спонтанного СГЯ различной этиологии, однако, эти классификации не включают эхографические критерии.

Клиническими проявлениями являются боль в низу живота, тошнота, рвота, слабость, иногда потеря веса, может наблюдаться увеличение массы тела; чаще отмечается постепенное развитие состояния. Вследствие дегидратации с гиповолемией наблюдаются олигурия, гемоконцентрация и гидроэлектролитный дисбаланс [49, 54, 56].

Живот напряжен, может быть растянут.

Важными являются клинико-лабораторные показатели: тенденция к гипотензии (артериальное давление ниже 100/60 мм рт.ст.), нормотермия, тахикардия (повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) до 100-120 ударов в минуту), одышка с повышением частоты дыхания более 25 в минуту [57, 58].

При этом синдроме часто наблюдаются асцит и другие системные осложнения, что может быть опасным для жизни.

Клинико-лабораторные показатели

Уровень β -ХГЧ может соответствовать сроку беременности либо превышать его (при нормальных значениях 4060–165400 МЕ/л); уровень эстрадиола повышается до 3000 пг/мл и выше (референтные значения для I триместра беременности 188–2479 пг/мл); уровень СА 125 - либо в пределах нормальных значений, либо повышен (в норме <35 Ед/мл). Содержание альбумина в крови может быть снижено (в норме >40 г/л). Для исключения коагулопатии требуется исследование показателей системы гемостаза. При подозрении на патологию щитовидной железы показано исследование уровня ТSH, Т3, Т4. При повышенном уровне пролактина рекомендуется проводить МРТ гипофиза для исключения аденомы гипофиза [55, 57].

Эхографическая картина

Ультразвуковые методы являются важнейшими в диагностике и мониторинге СГЯ, а также в определении причины развития этого синдрома.

Синдром гиперстимуляции яичников развивается в I триместре беременности, реже - в начале II триместра.

Эхографически определяется жизнеспособная беременность (плодный мешок в полости матки с эмбрионом с наличием сердечной деятельности), при этом визуализируются увеличенные до 10-15 см с обеих сторон яичники, содержащие множественные мелкие тонкостенные кистозные включения. Содержимое этих включений может быть жидкостным, анэхогенным либо геморрагического характера; солидного компонента нет, как и кровотока внутри этих кистозных включений (Рис. 1.19).

Эхографическая картина при сохранении стромы яичника может быть схожей с гиперактивной лютеинизацией и напоминать «колесо со спицами» вследствие того, что центрально расположенная эхогенная васкуляризованная строма яичника окружена многочисленными тонкостенными периферическими кистами, в которых может визуализироваться эхогенный осадок как признак кровоизлияния [49, 58].

В малом тазу и брюшной полости определяется значительное количество свободной жидкости (асцит) (Рис. 1.20, 1.21).

Двусторонний выпот может обнаруживаться в грудной клетке и в полости перикарда. Показано исследование щитовидной железы, которое в случае тиреоидной патологии может выявлять умеренное увеличение щитовидной железы, неоднородность ее эхоструктуры, усиление васкуляризации при ЦДК.

Таким образом, эхографическими критериями СГЯ являются: двустороннее симметричное увеличение яичников, в которых визуализируются множественные кистозные включения различных размеров, представляющие собой увеличенные фолликулы или кисты желтых тел, а также наличие асцита.

В диагностический алгоритм при описанной УЗ-картине яичников следует включать тщательную оценку полости матки для исключения трофобластических заболеваний [49, 54, 55, 57].

Методы визуализации

При развитии синдрома гиперстимуляции яичников, кроме ультразвукового исследования органов малого таза, плода, с выполнением цветового доплеровского картирования, применяются также УЗИ плевральных полостей, УЗИ сердца, сосудов; рентгенография органов грудной клетки (при ГТЗ), а также магнитно-резонансная томография (МРТ) гипофиза.

Состояние плода

Нарушений со стороны эмбриона/плода может не быть, за исключением случаев СГЯ на фоне трофобластических заболеваний. При неполном пузырьном заносе визуализируется увеличенная матка с плодным яйцом, размер которого может не соответствовать сроку беременности. Ворсинчатый хорион

резко утолщен, со множественными кистозными полостями и активной васкуляризацией, в то время как эмбрион/плод либо не визуализируется, либо его размеры отстают от гестационного срока, а сердцебиение не определяется. Своевременная диагностика позволяет избежать неблагоприятные для плода последствия [58].

Дифференциальный диагноз

Спонтанный СГЯ дифференцируется с туберкулезом, который диагностируется с помощью бактериологического исследования выделений из половых путей, менструальной крови, аспирата из полости матки, соскобов эндометрия, ПЦР-выявлением микобактерии туберкулеза, специфическими иммунологическими методами.

Злокачественное образование яичников характеризуется наличием одностороннего образования, чаще солидно-кистозной структуры, с толстой капсулой дольчатой неровной формы, с повышенной васкуляризацией, а также отсутствием визуализации нормальной стромы яичника. Информативность уровня СА125 в I триместре беременности снижена [55, 59].

Тактика ведения

Важным являются своевременная диагностика и адекватная тактика для профилактики серьезных осложнений. Требуется госпитализация, восполнение объема циркулирующей жидкости с постоянным мониторингом ЧСС, частоты дыхания, артериального давления показателей свертывающей системы крови, контролем выделительной функции. В связи с невозможностью проведения патогенетической терапии проводится консервативное симптоматическое лечение [57, 58, 60].

Иногда требуется проведение аспирации содержимого брюшной полости или грудной клетки.

При наличии одноплодной беременности и нормальных уровнях β -ХГЧ, ТSH и лютеинизирующего гормона (ЛГ) и повышенном уровне эстрадиола пациентам рекомендуется ДНК-анализ для определения мутации гена FSH-рецепторов [55, 57].

Динамическое наблюдение осуществляется по показаниям и демонстрирует уменьшение объемов яичников и регресс кистозных включений в них. Эхографическая картина нормализуется ко II триместру беременности: в яичнике можно визуализировать анэхогенное тонкостенное включение размерами до 4-5 см с периферическим кровотоком. Полный регресс иногда отмечается лишь после родов.

Следует особо подчеркнуть, что осложнениями всех описанных состояний яичников являются разрыв кисты или перекрут яичника, в случае которых либо при наличии симптомов острого живота выполняются так

называемые «A point-of-care emergency ultrasound» (POCUS) или «bedside ultrasound», для поиска наличия/источника кровотечения и выпота в полостях. Эти виды эхографии выполняются неотложно, у постели пациента врачом приемного отделения, оказывающим экстренную помощь, либо в приемном отделении стационара [59, 60-62].

Рекомендации практическому врачу

Динамическое наблюдение осуществляется по показаниям с оценкой объема яичников, наличия жидкости в брюшной полости до полной нормализации объемов яичников и регресса кистозных включений в них.

Литература

1. *Патоморфологические особенности состояния яичников при беременности* / Ю. В. Тезиков [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2010. Т. 10, № 4. С. 50–57.
2. *Sonographic detection of the ovarian hyperreactio luteinalis in pregnancy* / F. Grochal [et al.] // J. of Diagn. Med. Sonogr. 2008. Vol. 24, № 6. P. 369–373.
3. *Hoover, K. Evaluation and management of adnexal mass in pregnancy* K. Hoover, T. R. Jenkins // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2011. Vol. 205, № 2. P. 97–102.
4. *Бахидзе, Е. В. Опухоли яичника у беременных* / Е. В. Бахидзе // Журн. акушерства и жен. болезней. 2011. Т. 60, № 3. С. 190–195.
5. *WHO Classification of tumours of female reproductive organs* / R. Kurman [et al.]. Lyon : IARC Press, 2014. 307 p.
6. *Malinowski, A. K. Hyperreactio Luteinalis: Maternal and Fetal Effects* / A. K. Malinowski, J. Sen, M. Sermer // J. of Obstet. and Gynaecol. Can. 2015. Vol. 37, № 8. P. 715–723.
7. *Incidentally found hyperreactio luteinalis in pregnancy* / H. Edell [et al.] // Radiol. Case Rep. 2018. Vol. 13, № 6. P. 1220–1223.
8. *Unrecognized Primary Hypothyroidism As a Possible Cause of Hyperreactio Luteinalis* [Electronic resource] / Y. V. Chauhan [et al.] // Cureus. 2021. Vol. 13, № 2. e13573. Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8005326/>. Date of access: 03.09.2022.
9. *Hyperreactio luteinalis incidentally found in the second trimester of pregnancy with normal hCG levels: a case report* [Electronic resource] / S. B. Halima [et al.] // Pan. Afr. Med. J. 2021. Vol. 39. P. 75. Mode of access: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/39/75/full/>. Date of access: 03.09.2022.
10. *Delayed postpartum regression of theca lutein cysts with maternal virilization: A case report* / S. Kim [et al.] // Clin. and Exp. Reprod. Med. 2021. Vol. 48, № 4. P. 380–384.

11. *Imtiaz, S.* Hyperreactio luteinalis with partial molar pregnancy / S. Imtiaz // Appl. Radiol. 2017. Vol. 46, № 1. P. 45–47.
12. *Conservative* management of hyperreactio luteinalis: a case report / T. Abe [et al.] // J. of Nippon Med. Sch. 2011. Vol. 78, № 4. P. 241–245.
13. *Hyperreactio* Luteinalis in the third trimester complicating fetal hydrops and mirror syndrome / N. Mehandru [et al.] // J. of Clin. Gynecol. & Obstet. 2017. Vol. 6, № 2. P. 41–44.
14. *Wang, C. W.* Hyperreactio luteinalis mimicking malignancy during pregnancy with elevated CA-125 / C. W. Wang, W. M. Liu, C. H. Chen // Taiwan. J. of Obstet. and Gynecol. 2019. Vol. 58, № 6. P. 885–887.
15. *Hyperreactio* luteinalis: timely diagnosis minimizes the risk of oophorectomy and alerts clinicians to the associated risk of placental insufficiency / P. Cavoretto [et al.] // Eur. J. of Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2014. Vol. 176. P. 10–16.
16. *Incidental* finding of hyperreactio luteinalis during caesarean section in twin pregnancy / S. Sabolovic-Rudman [et al.] // Open Access Maced. J. of Med. Sci. 2018. Vol. 6, № 11. P. 2139–2141.
17. *Франк, Г. А.* Новая классификация опухолей яичника / Г. А. Франк, Л. В. Москвина, Ю. Ю. Андреева // Арх. патологии. 2015. Т. 77, № 4. С. 40–50.
18. *O-RADS* US Risk Stratification and Management System: A Consensus Guideline from the ACR Ovarian-Adnexal Reporting and Data System Committee / R. F. Andreotti [et al.] // Radiology. 2020. Vol. 294, № 1. P. 168–185.
19. *Гажонова, В. Е.* Новая система стандарта ультразвуковых исследований яичниковых образований для прогнозирования риска злокачественности опухоли / В. Е. Гажонова // Акушерство и гинекология. 2020. № 10. С. 28–40.
20. *Ben-Meir, L. C.* External Validation of the IOTA Classification in Women with Ovarian Masses Suspected to Be Endometrioma [Electronic resource] / L. C. Ben-Meir, R. Mashiach, V. H. Eisenberg // J. of Clin. Med. 2021. Vol. 10, № 13. P. 2971. Mode of access: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/13/2971>. Date of access: 03.09.2022.
21. *Comparison* of O-RADS, GI-RADS, and IOTA simple rules regarding malignancy rate, validity, and reliability for diagnosis of adnexal masses / M. A. Basha [et al.] // Eur. Radiol. 2021. Vol. 31, № 2. P. 674–684.
22. *Radiological* appearances of corpus luteum cysts and their imaging mimics / A. A. Bonde [et al.] // Abdom. Radiol. 2016. Vol. 41, № 11. P. 2270–2282.
23. *Аргун, М. З.* Доброкачественные яичниковые образования малой величины. Современные методы диагностики и ведения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 ; 14.03.02 / М. З. Аргун ; Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н. И. Пирогова. М., 2020. 24 с.
24. *Ультразвуковое* исследование с цветовым доплеровским картированием в определении характера яичниковых образований у беременных / А. А.

- Герасимова [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2016. Т. 16, № 2. С. 59–64.
25. *Диагностика* и лечение доброкачественных новообразований яичников с позиции профилактики рака. Клинические рекомендации (протокол лечения) : письмо Минздрава Рос. Федерации, 04 дек. 2018 г., №15-4/10/2-7838. М., 2018. 30 с.
 26. Akpan, U. B. A twisted giant corpus luteum cyst in the third trimester of pregnancy in a multigravida: A case report / U. B. Akpan, T. I. Ugbem, E. Omoronyia // Case Report. 2020. Vol. 5, № 2. P. 85–88.
 27. *Ruptured Corpus Luteal Cyst: Prediction of Clinical Outcomes with CT* / M. S. Lee [et al.] // Korean J. of Radiol. 2017. Vol. 18, № 4. P. 607–614.
 28. *Hemorrhagic corpus luteum: Clinical management update* / M. V. Medvediev [et al.] // Turk. J. of Obstet. and Gynecol. 2020. Vol. 17, № 4. P. 300–309.
 29. *The characteristic ultrasound features of specific types of ovarian pathology* / A. Sayasneh [et al.] // Int. J. of Oncol. 2015. Vol. 46, № 2. P. 445–458.
 30. Eyvazzadeh, A. D. Imaging of pelvic pain in the first trimester of pregnancy / A. D. Eyvazzadeh, D. Levine // Radiol. Clin. of North Am. 2006. Vol. 44, № 6. P. 863–877.
 31. Bolaji, I. Sonographic signs in ectopic pregnancy-Update / I. Bolaji, M. Singh, R. Goodard // Ultrasound. 2012. Vol. 20, № 4. P. 192–210.
 32. *Абельская, И. С. Ультразвуковые прогностические признаки развития плацентарной недостаточности* / И. С. Абельская, Л. Ф. Можейко, И. В. Тихоненко // Репродуктив. здоровье. Вост. Европа. 2012. № 5 : Инновации в акушерстве, гинекологии и неонатологии : тез. IX съезда акушеров, гинекологов и неонатологов Респ. Беларусь. С. 230–233.
 33. *Identifying corpus luteum rupture as the culprit for haemoperitoneum* [Electronic resource] / V. P. Pulappadi [et al.] // Br. J. Radiol. 2021. Vol. 94, № 1117. Mode of access: doi:10.1259/bjr.20200383. Date of access: 03.09.2022.
 34. *Prospective external validation of IOTA three-step strategy for characterizing and classifying adnexal masses and retrospective assessment of alternative two-step strategy using simple-rules risk* / J. J. Hidalgo [et al.] // Ultrasound in Obstet. & Gynecol. 2019. Vol. 53, № 5. P. 693–700.
 35. *Efficacy of IOTA simple rules, O-RADS, and CA125 to distinguish benign and malignant adnexal masses* [Electronic resource] / W. T. Xie [et al.] // J. of Ovarian Res. 2022. Vol. 15, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s13048-022-00947-9. Date of access: 03.09.2022.
 36. *ESGO/ISUOG/IOTA/ESGE Consensus Statement on pre-operative diagnosis of ovarian tumors* / D. Timmerman [et al.] // Int. J. of Gynecol. Cancer. 2021. Vol. 31, № 7. P. 961–982.

37. *Evaluation of IOTA Simple Ultrasound Rules to Distinguish Benign and Malignant Ovarian Tumours* / S. Garg [et al.] // *J. of Clin. and Diagn. Res.* 2017. Vol. 11, № 8. P. TC06–TC09.
38. *Pregnancy of unknown location* [Electronic resource] / P. P. Pereira [et al.] // *Clinics*. Sao Paulo, 2019. Vol. 74. e1111. Mode of access: doi: 10.6061/clinics/2019/e1111. Date of access: 03.09.2022.
39. *SAGES guidelines for the use of laparoscopy during pregnancy* / J. P. Pearl [et al.] // *Surg. Endosc.* 2017. Vol. 31, № 10. P. 3767–3782.
40. *Bauman, R. Management of ruptured corpus luteum with hemoperitoneum in early pregnancy - A case report* / R. Bauman, G. Horvat // *Acta Clin. Croat.* 2018. Vol. 57, № 4. P. 785–788.
41. *Decidualization of endometriosis in a cohort of IVF-mediated pregnancies* [Electronic resource] / F. Filippi [et al.] // *Sci. Rep.* 2022. Vol. 12, № 1. P. 1524. Mode of access: doi: 10.1038/s41598-022-05635-8. Date of access: 03.09.2022.
42. *Decidualized Ovarian Endometrioma in a Pregnant Woman Mimicking Ovarian Malignancy: Magnetic Resonance Imaging and Ultrasonographic Findings* [Electronic resource] / F. I. Rozalli [et al.] // *Iran J. of Radiol.* 2015. Vol. 12, № 4. P. e21260. Mode of access: doi: 10.5812/iranradiol.21260. Date of access: 03.09.2022.
43. *Decidualization of an ovarian endometrioma complicated by a sigmoid fistula during pregnancy: a case report* [Electronic resource] / H. M. Soule [et al.] // *J. of Med. Case Rep.* 2020. Vol. 14, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s13256-020-02513-7. Date of access: 03.09.2022.
44. *Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis* / V. Nisenblat [et al.] // *Cochrane Database of Syst. Rev.* 2016. Vol. 2, № 2. CD009591.
45. *Cohen Ben-Meir, L. External Validation of the IOTA Classification in Women with Ovarian Masses Suspected to Be Endometrioma* [Electronic resource] / L. Cohen Ben-Meir, R. Mashiach, V. H. Eisenberg // *J. of Clin. Med.* 2021. Vol. 10, № 13. Mode of access: doi: 10.3390/jcm10132971. Date of access: 03.09.2022.
46. *Ovarian masses with papillary projections diagnosed and removed during pregnancy: Ultrasound features and histological diagnosis* / F. Mascilini [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2017. Vol. 50, № 1. P. 116–123.
47. *Rao, S. Elevated CA 125 in a CASE of Leaking Endometrioma* [Electronic resource] / S. Rao, S. Kapurubandara, A. Anpalagan // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 2018. Mode of access: doi: 10.1155/2018/2385048. Date of access: 03.09.2022.
48. *Masses annexielles et grossesse: quelle imagerie et quels diagnostics?/ S. Haddad [et al.] // Imagerie de la Femme.* 2017. Vol. 27, № 2. P. 104–110.
49. *Zivi, E. Ovarian hyperstimulation syndrome: definition, incidence, and classification* / E. Zivi, A. Simon, N. Laufer // *Semin in Reprod. Med.* 2010. Vol. 28, № 6. P. 441–447.

50. *Davies, M.J.* Spontaneous Ovarian Hyperstimulation Syndrome in a Partial Molar Pregnancy With Early Onset Severe Pre-eclampsia at 15 Weeks Gestation / M.J. Davies, T.L. Fletcher, C.M. Cox Bauer // *Mil Med.* 2020. Vol.18. № 185(9-10). P. e1836-e1839.
51. *Sridev, S.* Case report on spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome following natural conception associated with primary hypothyroidism / S. Sridev, S. Barathan // *J. of Hum. Reprod. Sci.* 2013. Vol. 6, № 2. P. 158–161.
52. *Gonadotropin* secreting pituitary adenoma associated with erythrocytosis: case report and literature review / F. Ceccato [et al.] // *Hormones.* 2014. Vol. 13, № 1. P. 131–139.
53. *Spontaneous* ovarian hyperstimulation syndrome and pituitary hyperplasia mimicking macroadenoma associated with primary hypothyroidism / R. E. Kanza [et al.] // *World J. of Radiol.* 2013. Vol. 5, № 1. P. 20–24.
54. *Metastatic* choriocarcinoma with hemorrhagic complications and spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome: A case report / D. R. De Lucia [et al.] // *Radiol. Case Rep.* 2021. Vol. 16, № 12. P. 3868–3874.
55. *Spontaneous* ovarian hyperstimulation syndrome: Report of two cases / J. Gui [et al.] // *World J. of Clin. Cases.* 2019. Vol. 7, № 24. P. 4384–4390.
56. *Emergent* Complications of Assisted Reproduction: Expecting the Unexpected / K. T. Baron [et al.] // *Radiographics.* 2013. Vol. 33, № 1. P. 229–244.
57. *Radiological* illustration of spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome / K. Mittal [et al.] // *Pol. J. of Radiol.* 2015. Vol. 80. P. 217–227.
58. *Nwafor, N. N.* Spontaneous Ovarian Hyperstimulation Syndrome: A Report of Two Cases from Different Pathogenesis / N. N. Nwafor, N. P. Nyoyoko // *Niger. Med. J.* 2020. Vol. 61, № 5. P. 269–272.
59. *Лещенко, О. Я.* Нарушения репродуктивного здоровья, ассоциированные с туберкулезом половых органов у женщин / О. Я. Лещенко, А. Б. Маланова, А. В. Аталян // *Акушерство и гинекология.* 2018. № 6. С. 107–112.
60. *Случай* спонтанно возникших лютеиновых кист яичников в сроке 10-11 недель беременности / О. Г. Дражина [и др.] // *Мед. журн.* 2015. № 3. С. 142–145.
61. *Bellapu, S.* Use of Point-of-Care Ultrasound for the Diagnosis of Ovarian Hyperstimulation Syndrome / S. Bellapu, J. Guttma // *J. of Emerg. Med.* 2017. Vol. 52, № 4. P. e101–e104.
62. *Faruqi, I.* Point-of-Care Ultrasound in the Emergency Department [Electronic resource] / I. Faruqi, M. Siddiqi, R. Buhumaid // *Essentials of Accident and Emergency Medicine* / ed. by A. S. Alsheikhly. IntechOpen, 2018. Mode of access: <https://www.intechopen.com/chapters/59320>. Date of access: 03.09.2022.

Ситуационные задачи

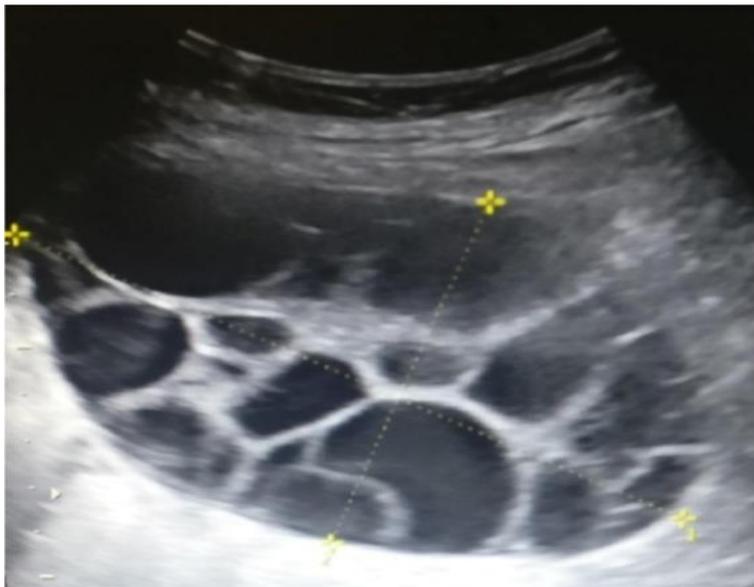
Ситуационная задача 1.1.

Первобеременная 29 лет. До беременности применяла КОК.

Во время беременности появились акне, гирсутизм.

Уровень тестостерона 129 нмоль/л. Концентрация СА-125 в сыворотке крови в динамике беременности колебалась в пределах 48-62 ЕД/мл.

При УЗИ в 33 недели 2 дня обнаружены симметрично увеличенные до размеров 98x79 мм (правый) и 107x86 мм (левый) яичники со множеством анэхогенных включений каждый (представленное изображение).



Фетометрические параметры, количество околоплодных вод, доплерометрические параметры в пределах нормы.

Какая патология яичников диагностируется в данном случае? Выберите правильный ответ:

- А – мультифолликулярные яичники
- Б – поликистоз яичников
- В – гиперреактивная лютеинизация яичников
- Г – синдром гиперстимуляции яичников

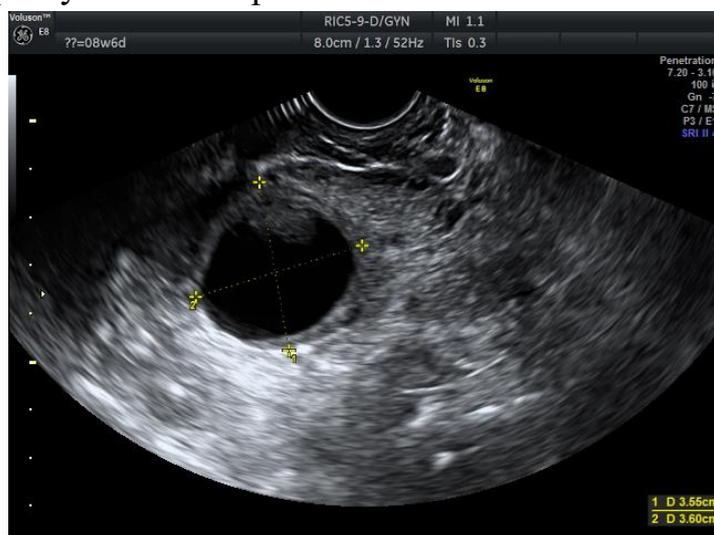
Ситуационная задача 1.2.

Первобеременная 30 лет. Акушерско-гинекологический анамнез без особенностей. Задержка месячных около 5 недель.

Жалоб не предъявляет. Клинико-лабораторные показатели в пределах нормальных значений.

При в полости матки обнаружен эмбрион, соответствующий 8 неделям 6 дням беременности.

В правом яичнике определяется анэхогенная структура округлой формы, размерами 36x36 мм, с наличием эхогенного компонента, солидный компонент не визуализируется. Кровоток определяется по периферии структуры. Ультразвуковое изображение – ниже.



Каким будет заключение в данном случае? Выберите правильный ответ:

А – синдром гиперстимуляции яичников

Б – киста желтого тела

В – эндометриома

Г – злокачественная опухоль яичника

Глава 2. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией миометрия

Миома матки

Миома матки (лейомиома, фиброид) – доброкачественная опухоль, состоящая из гладких мышечных клеток миометрия. Представляет собой наиболее частое солидное образование, обнаруживаемое в малом тазу, в том числе при беременности. Причина появления миоматозных узлов точно неизвестна, однако, очевидна роль эстрогенов и прогестеронов в их формировании. Частота миомы при беременности, по данным литературы, варьирует от 0,1 до 12,5% и будет повышаться в связи с повышением возраста материнства. Зачастую миома матки диагностируется впервые лишь при выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) при беременности [1-4].

Факторы риска

К факторам риска относятся возраст, этническая принадлежность (афроамериканцы), первая беременность.

Факторами риска увеличения объема миоматозных узлов в I триместре беременности считается повышенный индекс массы тела, особенно у женщин

молодого возраста, тогда как этот показатель имеет отрицательную связь с паритетом [1].

Клиника

У большинства беременных с миомой матки симптомы отсутствуют, однако, в 10–30% случаев развиваются осложнения во время беременности, в родах или в послеродовом периоде.

Пациентки с миомой матки при беременности могут предъявлять жалобы на боли в животе, кровянистые выделения из половых путей, ощущение давления на прямую кишку, ощущение распирания живота, повышение частоты мочеиспускания.

Врачу пренатальной диагностики следует знать о том, что миома матки и патологическая плацентация (связанная с наличием миомы) ассоциированы с повышенным уровнем ХГЧ, чтобы правильно интерпретировать результаты биохимического скрининга I триместра. Кроме того, в ранние сроки беременности и наличия миомы при доплеровском исследовании отмечается сниженная сосудистая резистентность в сосудах маточно-плацентарной циркуляции [3, 5, 6].

Осложнения

Осложнениями сопровождаются до 65% беременностей при сочетании их с миомой.

Наиболее важными факторами риска возникновения осложнений при беременности считаются число узлов, их размер, локализация и отношение к месту плацентации. Субмукозные узлы чаще сочетаются с осложнениями беременности, нарушая имплантацию, плацентацию вследствие деформации полости матки, повреждения кровоснабжения эндометрия. Ретроплацентарно расположенные узлы, особенно при их размерах >3 см в диаметре, связаны с более высокой частотой самопроизвольного выкидыша, синдрома задержки развития плода (СЗРП), антенатальной гибели плода, отслойки плаценты, преждевременных родов и кесарева сечения, послеродового кровотечения [7-9].

Сочетание беременности с миомой повышает также риск преждевременных родов (до 27,7%), преждевременного излития околоплодных вод, неправильного положения плода, предлежания плаценты (до 2%), задержки частей последа в матке после родов и частоты родоразрешения путем операции кесарево сечение (до 85%) [10-16].

При этом до сих пор дискутируется вопрос изменения объема миоматозных узлов во время беременности. Считается, что гормональная стимуляция приводит к увеличению узлов, однако, некоторые исследования демонстрируют стабилизацию их размеров или даже уменьшение в течение

беременности. Современные данные позволяют объяснить быстрый рост узлов в первые 12 недель беременности быстро повышающимся уровнем ХГЧ. Вероятно также, что изменение объема узлов миомы в эти сроки связано с отеком ткани, нарушениями гемо- и лимфодинамики, деструктивными изменениями и некрозом [1, 2, 17-19].

На данный момент нет факторов, прогнозирующих тренд изменения размеров миоматозных узлов во время беременности.

Большие (>5 см) узлы связаны с повышенным риском преждевременных родов и повышенной кровопотери при родах.

Некоторые исследования показывают, что доля субсерозных узлов при беременности максимальна. Однако, субсерозные узлы и небольшие (до 5 см в диаметре) интрамуральные узлы чаще асимптомны, за исключением случаев множественных интрамуральных узлов, и не влияют на исход беременности. При больших субсерозных узлах у пациенток может появляться боль в животе в связи со сдавливанием окружающих органов [1, 7, 17, 19-21].

Шеечные миомы, как правило, симптомны во время беременности: за счет эффекта давления на мочевой пузырь или уретру учащается мочеиспускание, вследствие давления на шейку мочевого пузыря может развиваться нарушение оттока мочи, а также шеечные миомы приводят к повышенному риску кровотечения, аномального положения плода, дистоции в родах и гистерэктомии. Однако, частота преждевременных родов, как и СЗРП, не повышается [19].

Наличие узлов любой локализации ассоциировано с повышенным риском самопроизвольного выкидыша, который чаще осложняет течение беременности в ранние сроки, особенно при имплантации над субмукозным узлом. Риск прерывания беременности при больших субмукозных узлах или множественной миоме матки обусловлен нарушением плацентации и маточно-плацентарного кровообращения. Наличие таких узлов приводит к децидуальной атрофии, искажению сосудистой архитектуры и кровотока в месте имплантации; а быстрый рост миомы может способствовать повышению сократительной способности матки и локального синтеза простагландинов [1, 9].

Повышенный риск отслойки плаценты при сочетании беременности с миомой ассоциируют с нарушением нормальной перфузии плаценты, которое максимально выражено при ретроплацентарных субмукозных миомах большого объема (>200 см³) и растущих во время беременности интрамуральных узлах.

При наличии множественной миомы риск прерывания беременности также повышен [22].

Риск послеродового кровотечения в 2 раза выше у рожениц с множественной миомой по сравнению с рисками в популяции, что объясняется снижением сократимости матки, особенно при низком расположении узлов, которые могут вызывать и формирование лохиометры или гематометры в послеродовом периоде [19].

У женщин с большими размерами узлов (>5 см) или расположением узлов по задней стенке отмечаются боли в низу живота, около 5–21% пациенток нуждаются при этом в госпитализации. Боль может быть вызвана перекрутом узла или частичным нарушением его питания. Перекрут узла осложняет чаще течение I триместра беременности или послеродовый период.

В 10% беременностей происходит красная дегенерация миоматозного узла, когда изменения в нем гистологически характерны для инфаркта. Это осложнение также характерно для I и начала II триместров беременности, когда отмечается максимальный рост узлов, и проявляется чаще острым началом, умеренной лихорадкой, тошнотой, рвотой, локальным напряжением передней брюшной стенки, лейкоцитозом. Появление болей при красной дегенерации объясняется недостатком кровоснабжения в быстро растущем узле с развитием аноксии, некрозов, инфаркта либо изменением кровоснабжения узла, приводящим к ишемии и некрозу даже при отсутствии роста узла, а также высвобождением простагландинов при повреждении клеток внутри миоматозного узла [19, 23].

Одним из наиболее грозных осложнений является разрыв матки, вызывающий кровотечение, геморрагический шок, повышающий материнскую и перинатальную смертности. Фактором риска является наличие рубца на матке, в том числе после предшествующей миомэктомии, особенно со вскрытием полости матки. Разрыв матки наиболее вероятен в III триместре беременности или в родах [13, 19].

В литературе последних лет описаны случаи спонтанного разрыва узлов во время беременности, без предшествующей миомэктомии, произошедшие во II триместре гестации или после родов. Боль при этом постоянная, острая, с иррадиацией в спину. Наблюдаются тахикардия, одышка, повышение артериального давления, умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки во всех квадрантах. Биохимические показатели в крови могут не изменяться.

Иногда наличие миоматозных узлов при локализации их на передней стенке матки могут вызывать затруднения при проведении амниоцентеза, особенно, при положении плаценты также на передней стенке матки [18, 24].

А.В. Козаченко, С.Н. Буянова, И.А. Краснова (2016) выделяют 2 группы риска развития осложнений во время беременности. В группу низкого риска

входят женщины: до 35 лет; с подбрюшинной локализацией узлов; с небольшими размерами внутримышечно расположенных узлов (до 5 см в диаметре). К группе высокого риска относят пациенток: первородящих в возрасте 35 лет и старше; с интрамуральным расположением узлов больших размеров; с центрипетальным ростом узлов, приводящих к деформации полости матки; с подслизистым и шеечным расположением узлов; с признаками нарушения кровообращения в узле; с локализацией плаценты в проекции миоматозного узла [2].

Состояние плода

Миоматозные узлы больших размеров могут затруднять эхографическое исследование эмбриона/плода, особенно в I триместре беременности. Пациентку следует информировать о таких лимитирующих факторах УЗИ, а врач УЗИ должен стараться избегать неполной оценки анатомии и маркеров хромосомных аномалий плода с помощью полипозиционного сканирования и использования трансвагинального доступа.

При сочетании беременности с миомой матки больших размеров отмечается высокая частота осложнений беременности плацентарными нарушениями (в 36,7-56,6%), гестационной артериальной гипертензией (до 14%) [25, 26].

Частота рождения ребенка, маленького для гестационного срока, выше при наличии ретроплацентарной миомы, особенно при ее размерах >4 см. Формирование СЗРП чаще отмечается при больших (>200 мл в объеме) субмукозных и ретроплацентарных узлах.

Это требует проведения регулярного (1 раз в 3-4 недели) эхографического мониторинга за темпами роста плода и его состоянием с помощью доплерометрического исследования кровотока в системе «мать-плацента-плод» для своевременной диагностики нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока, а также информирования пациентки о риске возможных осложнений. Поскольку Lai J. et al (2012) показали, что антенатальная гибель плода при миомах чаще случается до 32 недель беременности, особое внимание состоянию плода должно уделяться в сроках 28-32 недели [19, 21, 22, 26-28].

Большие миоматозные узлы (размерами 10 см и более) могут деформировать полость матки, фиксируя части плода и вызывая их деформацию вследствие длительного сдавления. Это называется синдромом фетальной компрессии. Описаны анатомические аномалии в виде редуccionных пороков нижних конечностей, каудальной дисплазии, врожденной кривошеи. При сдавлении головки плода между миоматозным узлом и крестцом происходит ее деформация с нарушением нормального формирования головного мозга. Кроме того, уменьшение свободного

пространства внутри матки приводит ограничению подвижности плода, особенно если это происходит уже в ранние сроки беременности, что может вызвать ригидность связочного аппарата суставов и формирование артрогриппоза, множественных контрактур суставов. При ограничении дыхательных движений плода и нарушении формирования грудной клетки развивается вторичная гипоплазия легких.

Описано также явление «ущемления» плода вследствие его компарментализации большим субмукозным узлом [2, 29, 30].

Все это является показанием к детальному эхографическому исследованию анатомических структур плода при наличии больших миоматозных узлов.

Большие и/или множественные узлы могут вызывать неправильное положение плода.

Следовательно, при УЗИ в случае сочетания беременности и миомы матки необходимо провести фетометрию, оценить дыхательные движения и двигательную активность плода, а также локализацию плаценты. Допплерометрическое исследование дает возможность оценить особенности маточно-плацентарного кровотока в маточных артериях, их ветвях (спиральные артерии) и в артерии пуповины, а также гемодинамику плода в церебральных сосудах плода, изучить венозный кровоток у плода в венозном протоке (при необходимости) [2, 30].

Эхографическая картина

Очевидно, что идентификация миомы, понимание трендов изменения размеров миоматозных узлов и их корреляция с акушерскими и топографическими факторами являются важным аспектом оценки состояния миометрия и течения беременности в работе врача ультразвуковой диагностики.

Оптимальным является полная эхографическая оценка каждого из узлов еще до беременности. Исследования, прослеживающие изменения узлов, связанные с беременностью, показали, что у 66,1% впоследствии забеременевших пациенток идентифицировался единственный миоматозный узел, тогда как у 33,9% определялась множественная миома матки.

Важно подчеркнуть, что информативность эхографической диагностики для узлов <5 см остается низкой (до 12,5%). Кроме того, следует помнить, что в большинстве случаев (51%) миома является множественной, а, значит, весь миометрий требует тщательной оценки при обнаружении миоматозного узла.

Общепризнано, что первые 6 недель беременности являются идеальным временем как для идентификации, так и для измерения миоматозных узлов

визуализация которых может затрудняться при росте плода и увеличении матки (Рис. 2.1) [31, 32].

Миоматозные узлы эхографически представляют собой солидные образования миометрия, хорошо очерченные, однородной/несколько неоднородной структуры. Форма узла может быть округлой, овальной, дольчатой. Эхогенность чаще соответствует эхогенности миометрия, однако, встречаются узлы как сниженной, так и несколько повышенной эхогенности (Рис. 2.2).

Узел может быть окружен гипо- или гиперэхогенным ободком (Рис. 2.3)

Для миоматозных узлов характерны боковые акустические тени или внутренние веерообразные тени (Рис. 2.4).

Отмечают локализацию узлов в соответствии с рекомендациями Международной Федерации гинекологии и акушерства (FIGO): по передней, задней, правой боковой, левой боковой стенке либо в дне или в шейке матки [33, 34].

Классифицируют узел, согласно этим же рекомендациям, на типы: субмукозный (большой своей частью расположенный в полости матки); интрамуральный (в толще миометрия), субсерозный (большой частью обращен в брюшную полость), субсерозный на ножке. (Рис. 2.5, 2.6, 2.7).

Можно использовать также систему классификации FIGO с подклассификацией этих типов миом (Таб. 2.1, Рис. 2.8) [33, 34].

Таблица 2.1. Классификация миом матки (FIGO, 2011).

Классификация миом (FIGO, 2011)

Тип	Код в классификации	Характеристика
Субмукозный	0	Подслизистая миома на ножке, локализованная полностью в матке
	1	Интрамуральная миома, выступающая в полость матки более 50%
	2	Интрамуральная миома, выступающая в полость матки менее 50%
Другой	3	Интрамуральная миома, контактирующая с эндометрием; полностью внутривенечная
	4	Интрамуральная
	5	Субсерозно-интрамуральная миома, выступающая в полость брюшины менее 50%
	6	Субсерозно-интрамуральная миома, выступающая в полость брюшины более 50%
	7	Субсерозная миома на ножке
	8	Специфическая миома (например, цервикальная)
Гибридный	Вовлечены как эндометрий, так и серозная оболочка. В коде указывают две цифры через «дефис». Первая цифра отображает связь с эндометрием, вторая — с серозной оболочкой.	

Субсерозные миоматозные узлы на широком основании вызывают не только увеличение размеров матки, но и изменение ее формы.

Измерение узлов производят в трех взаимно перпендикулярных проекциях (Рис. 2.9)

Объем миоматозного узла рекомендуется вычислять по формуле $\text{Объем} = \pi/6 \times (\text{длина в см}) \times (\text{ширина в см}) \times (\text{высота в см})$. Это позволяет вычислять изменение объема узла за период, прошедший между эхографическими исследованиями, по формуле $(LV - SV)$ (оба значения в см^3), где LV – объем узла при последнем УЗИ, а SV – стартовый объем узла (или объем при предыдущем исследовании). Темп увеличения объема узла (GRW) в процентах за неделю высчитывается для каждого узла по следующей формуле: $GRW = (100 \cdot CV/SV)/Iw$, где Iw - интервал в неделях между проводимыми исследованиями.

Оценка изменений, происходящих в течение беременности с узлами, возможна и по мониторингу среднего диаметра узла, который вычисляется при каждом исследовании. Темпы роста узла между двумя эхографическими исследованиями определяются по формуле $GRD\% = 100 \cdot \Delta D/SD$, где GRD – темп роста узла, $\Delta D = FD - SD$, или разница между последним показателем среднего диаметра узла (FD) и начальным показателем среднего диаметра узла (SD) [1, 31].

Эти методики измерений и вычислений помогают избежать, в определенной степени, неизбежных субъективности и операторозависимости метода эхографии.

Для объективности увеличением объема узла считается волюметрическое изменение $>10\%$. В этом случае 71,4% узлов увеличиваются преимущественно в период между I и II триместрами гестации, а 28,6% узлов не изменяются в размерах или становятся меньше. Между II и III триместрами возрастает объем 66,6% узлов.

Однозначной зависимости увеличения размеров миоматозных узлов от их начальных размеров или локальных факторов нет, даже при ситуации, когда миома расположена на стороне плацентации с повышенным кровотоком [1].

Namroud et al. (2006) сообщали об уменьшении размеров узлов миомы у 55,1% пациенток ко II триместру и у 75% беременных между II и III триместрами, при этом подчеркнуто, что миомы размерами >4 см значительно уменьшались в размерах во второй половине беременности [1].

Тем не менее, большинство исследователей отмечает увеличение узлов в I триместре беременности и снижение их размеров в III триместре, объясняя это гипертрофией гладкомышечных клеток в начале беременности вследствие их повышенной чувствительности к возрастающим концентрациям эстрогенов и их сокращением в более поздние сроки в связи с ингибирующим действием

прогестерона, вызывающим дегенеративные изменения и инволюцию, а также снижением кровоснабжения узлов в этот период. В III триместре беременности на изменения размеров узлов могут оказывать влияние также плацентарные гормоны (человеческий релаксин RLNH1) и ангиогенные маркеры (Fms-like kinase 1 и плацентарный фактор роста (PlGF)) [21, 31, 35, 36].

Интересно, что темпы роста размеров узлов при сравнении прегравидарного состояния и состояния в ранние сроки беременности значительно выше у пациенток с плодом женского пола, что можно связать со значительно более высоким уровнем ХГЧ в сыворотке крови пациенток, беременных девочками [31].

Важно указывать в протоколе ультразвукового исследования взаимоотношение с плацентой: ретроплацентарный узел либо нет (Рис. 2.10).

При такой ситуации обязательной является оценка состояния маточно-плацентарно-плодового кровотока в связи с риском его нарушения (Рис. 2.11).

С помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) оценивается характер васкуляризации узлов. Чаще всего идентифицируется «огибающий» сосуд по периферии образования (Рис. 2.12, видео 2.1) [9, 33, 37, 38].

Баринов С.В. с соавт. (2020) выделяют следующие типы васкуляризации больших миоматозных узлов при беременности: периферический умеренный кровоток, периферический точечный кровоток и активный смешанный кровоток, но возможны и комбинации таких типов (Рис. 2.13, 2.14 и 2.15).

Врачу, выполняющему эхографическое исследование, важно понимать, с какими трудностями он может встретиться при оценке миомы во время беременности. Кроме затрудненной визуализации узлов, расположенных по задней стенке матки, не всегда можно точно измерить большие узлы, особенно в III триместре беременности из-за технических ограничений в виде невозможности выведения плоскости максимального размера узла и из-за размеров плода в этом периоде беременности. Кроме того, в связи с растяжением и ротацией матки может «изменяться» топография узла, например, узел, расположенный по боковой стенке, в поздние сроки гестации может идентифицироваться как находящийся на задней стенке матки.

Шеечное расположение узлов при беременности встречается крайне редко и составляет <1% всех миом при беременности. Узлы с шеечным расположением, как правило, вызывают смещение шейки матки в сторону стенки таза при значительных размерах и деформацию шейки матки.

Giusi Natalia Milazzo et al. (2017) выделяют следующие типы шеечных миоматозных узлов: 1) узел надвлагалищной части шейки матки, 2) узел в губе шейки матки, 3) узел на ножке. При этом узел 1-го типа при эхографии будет расположен в центральной части малого таза, узел 2-го типа визуализируется в

толще передней или задней губы шейки матки (для идентификации необходим трансвагинальный доступ с детальным осмотром шейки матки), а узел 3-го типа может визуализироваться в цервикальном канале или даже в полости матки, выступая в нее из цервикального канала. ЦДК может помочь в идентификации такого узла, очерчивая сосудистую ножку, продолжающуюся из цервикального канала.

Узел 1-го типа может значительно нарушать привычную эхографическую анатомическую картину, смещая нижний сегмент матки вверх при быстром его росте.

Врачу УЗД при оценке эхографической картины и выполнения необходимого объема исследования важно знать, что рецидивирующие кровянистые выделения из половых путей могут быть вызваны наличием шеечного узла 1-го типа, при узле 2-го типа может отмечаться подтекание околоплодных вод вследствие преждевременного разрыва амниотических оболочек, а боли в низу живота, как и развитие хориоамнионита, могут быть вызваны наличием узла 3-го типа [19, 21, 26].

Течение беременности может осложняться появлением феномена так называемой «красной дегенерации» узла (то есть нарушением его питания) или перекрута субсерозного узла на ножке, в 70% сопровождающихся появлением локализованных болей в животе. Частота болевого синдрома, связанного с наличием миомы, возрастает с увеличением размеров опухоли (особенно при превышении размеров 7–10 см). Чаще боль носит локализованный характер, крайне редко сопровождается умеренным лейкоцитозом, лихорадкой, тошнотой и рвотой. Болевой синдром обычно появляется в период активного увеличения узлов, в конце I или начале II триместра беременности, когда повышена вероятность развития в ней дегенеративных изменений вследствие частичной обструкции питающих сосудов или перекрута ножки узла.

Эхографически при этом могут наблюдаться неоднородная структура узла с обнаружением участков повышенной и пониженной эхогенности, грубые гетерогенные эхогенные участки или появление кистозных полостей в нем; в некоторых случаях визуализируется центральная анэхогенная полость (эти вторичные изменения обусловлены нарушением кровотока) [9, 19, 39] (Рис. 2.16).

Как при нарушении питания узла, так и при его перекруте вначале может происходить снижение индексов резистентности; затем васкуляризация узла резко снижается либо отсутствует, что является одним из признаков этих осложнений [13, 19, 39] (Рис. 2.17).

Иногда (до 11,7%) появление болевого синдрома не коррелирует с эхографической картиной узлов, которая может оставаться неизменной.

Учитывая также возможность разрыва матки/узла, пациенткам с болями в животе и подозрением на кровотечение в брюшную полость для диагностики и принятия решений по лечению используется ультразвуковое исследование в месте оказания медицинской помощи (point-of-care ultrasound - POCUS). Это исследование ставит целью определить наличие/источник кровотечения в брюшную полость и может выполняться в экстренном порядке в приемном отделении стационара.

Эхография – информативный метод обнаружения гемоперитонеума. Исследование пациентов при тупом или проникающем ранении брюшной полости проводится по FAST-протоколу (Focused Assessment with Sonography in Trauma), который обладает чувствительностью 61-85% и специфичностью до 99% в отношении детекции свободной жидкости в брюшной полости у беременных с травмой живота. FAST-протокол рекомендован для поиска свободной внутрибрюшной жидкости и у беременных, эхографическими особенностями у которых является затруднение оценки Дугласова пространства в связи с размерами матки и наличие физиологической свободной жидкости. POCUS с использованием FAST-протокола – жизненно необходимое исследование при оценке и ведения акушерских пациенток с неотложными клиническими состояниями [13, 36, 38, 40-43]. При внутрибрюшном кровотечении в брюшной полости определяется двустороннее наличие свободной жидкости в нижних квадрантах живота, в малом тазу; жидкость может визуализироваться и в верхних квадрантах, под правой долей печени. В жидкости могут идентифицироваться эхогенные структуры, преимущественно с выпуклыми округлыми ровными краями, подвижные при движении датчиком (сгустки крови). Обязательна оценка состояние плода (как минимум, наличия его сердцебиения и частоты сердечных сокращений – ЧСС) [42].

При сдавлении частей плода (чаще головки) большими миоматозными узлами, деформирующими полость матки, определяется фиксированное положение сдавленной части между узлом и крестцом, деформация этой части (синдром фетальной компрессии, Рис. 2.18).

Вторичными аномалиями вследствие компрессии могут быть нарушения формирования костей черепа, лицевых структур и головного мозга плода, редукционные пороки нижних конечностей, врожденная кривошея. Все эти аспекты со стороны плода должны детально оцениваться во время проведения эхографии при наличии больших миоматозных узлов на матке [2, 29].

Эхографические исследования при сочетании миомы и беременности выполняются в следующие сроки: в I триместре при установлении факта беременности, в скрининговые сроки, а также в 36-37 недель беременности и по показаниям. Применение ультразвукового сканирования позволяет выявить

миому матки, правильно определить количество узлов миомы, их размер, локализацию, деформацию полости матки, отношение узлов к сосудистым пучкам матки и области локализации плаценты, дистрофические и некротические изменения в узлах. Применение доплеровского исследования позволяет оценить характер кровотока в миоматозных узлах.

Детальная информация о локализации и размерах миоматозных узлов, полученная с помощью эхографии, крайне важна для стратификации рисков у беременных с миомой матки [2, 44].

Кроме того, врачу, проводящему эхографическое исследование, важно знать, была ли в прошлом миомэктомия у пациентки, для оценки наличия осложнений.

Предлежание плаценты ассоциировано с большими размерами миоматозных узлов, в то время как приращение плаценты можно ожидать в случаях субмукозного расположения миомы либо после миомэктомии со вскрытием полости матки. При эхографическом исследовании необходимо тщательно оценивать состояние как передней, так и задней стенок матки и всей ретроплацентарной зоны.

При обсуждении с клиницистами вероятной миомэктомии необходимо измерять расстояние между узлом и полостью матки, а также расстояние от наружного края узла до сосудистого пучка, для чего обязательно должно проводиться исследование кровоснабжения матки с помощью ЦДК. Репродуктивный прогноз благоприятнее, если толщина интактного миометрия между нижним полюсом узла и полостью матки не менее 5 мм, расположение плаценты на узле не более чем на 1/3 ее площадки.

Эхография после миомэктомии во время беременности должна проводиться с прицельной и тщательной оценкой миометрия, однако, при этом важно знать, что в большинстве случаев рубцы на матке не визуализируются, истончения миометрия не отмечается [45, 46].

Морфология

Если выполняется удаление миоматозного узла с явлениями нарушения кровообращения, то узел представляет собой образование мягкой консистенции, с признаками отека, неровными бугристыми контурами, на разрезе могут определяться кистозные полости, содержащие жидкость [9] (Рис.2.19).

Дифференциальная диагностика

Быстрый рост миомы требует исключения малигнизации. Для этого используется анализ кривых скоростей кровотока. Резкое снижение индексов резистентности может свидетельствовать о малигнизации и быть аргументом в пользу оперативного вмешательства либо быть признаком некроза узла.

Дифференциальная диагностика красной дегенерации узла проводится также с отслойкой плаценты, детальная визуализация плаценты и ретроплацентарной зоны позволяет диагностировать отслойку при наличии гипоэхогенного участка, чаще серповидной формы, между стенкой матки и плацентой, эхоструктура этого участка будет со временем изменяться, приобретая более высокую эхогенность (Рис. 3).

Для начинающего врача УЗД иногда утолщение миометрия может напоминать эхографическую картину миомы, особенно при небольших ее размерах, до 5 см. В сомнительных случаях следует повторно оценить состояние миометрия, при временном локальном повышении тонуса миометрия картина должна нормализоваться. Дополнительным инструментом дифференциальной диагностики служит ЦДК, демонстрирующее огибающие узел сосуды при наличии миомы и отсутствие такой картины при сокращении миометрия [36, 47, 48].

Миому матки следует дифференцировать с опухолями яичников, а также с кровоизлиянием в кисту желтого тела в ранние сроки беременности (Рис. 1.6, Рис. 2.20).

С этой целью обязательно выполняется эхографическая оценка придатков с визуализацией каждого из яичников и идентификацией органной принадлежности выявленной эхографически структуры [2, 36].

Миома матки при субмукозном расположении узла может имитировать картину опухоли пуповины (Рис. 2.21).

Для уточнения характера образования следует проводить полипозиционное сканирование либо сканирование после изменение положения матери, в случае миомы будет определяться явная связь образования с миометрием (Рис. 2.22).

Тактика ведения

Беременные с миомой матки относятся к группе высокого риска не только из-за неблагоприятных исходов, связанных с миомой, но и из-за сочетанных факторов, таких, как возраст, повышенный индекс массы тела, наступление беременности с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), наличие рубца на матке [12, 19].

После точного установления количества, размеров и локализации миоматозных узлов в I триместре гестации, рекомендуется проводить ежемесячный УЗ-контроль [12, 48].

Локализация миоматозного узла в шейке матки или в нижних отделах матки должна явиться показанием для эхографии почек и мочевого пузыря для диагностики гидронефроза и гидроуретеронефроза.

Эхографический мониторинг с фетометрией и доплерометрическим исследованием кровотока в системе «мать-плацента-плод» должен проводиться каждые 4 недели, начиная с 24 недель гестации.

После миомэктомии, произведенной во время беременности, также показано ультразвуковое наблюдение: непосредственно после операции с обязательной оценкой состояния плода, в дальнейшем с частотой 1 раз в 4 недели.

Эхографическое исследование – основной метод визуализации локализации и размеров миоматозных узлов с целью оценки способа родоразрешения и обеспечивающее объективные показания к кесареву сечению. Риск кесарева сечения у беременных с миомой повышен в 2 раза по сравнению с общепопуляционным. В зависимости от особенностей узлов и наличия осложнений выбирается индивидуальная тактика ведения беременности и родов [19, 21, 49, 50].

У беременных, отнесенных к группе низкого риска, возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Предлагается в асимптомных случаях отдавать предпочтение консервативному ведению родов с выполнением миомэктомии после родоразрешения.

Показания к кесареву сечению: расположение миоматозных узлов в полости малого таза (шеечные миомы); большие множественные внутримышечные миоматозные узлы; сочетание миомы матки с другими заболеваниями и осложнениями беременности, которые служат показаниями к этой операции; угрожаемые состояния плода; наличие рубца на матке после миомэктомии со вскрытием полости матки, особенно по задней стенке и с осложненным течением послеоперационного периода; миоматозные узлы, препятствующие нормальному вставлению и продвижению плода (центрипетальный рост, субмукозная локализация опухоли); нарушение питания и некроз миоматозного узла; подозрение на малигнизацию миоматозного узла.

Локализация миоматозного узла, особенно больших размеров, между головкой плода и внутренним зевом, затрудняет как родоразрешение через влагалищные родовые пути, так и выполнение кесарева сечения в нижнем маточном сегменте. В этом случае выполняется корпоральное кесарево сечение [2, 19].

Возможно выполнение миомэктомии во время кесарева сечения. Показания к миомэктомии во время кесарева сечения: субсерозные узлы на тонком основании в любой доступной локализации; субсерозные узлы на широком основании (исключая нижний сегмент); крупные (>10 см) узлы количеством не более 5; расположенный интрамурально либо с

центрипетальным ростом миоматозный узел размерами >10 см (не >1 узла); хороший доступ к узлу различной локализации, исключая интрамуральные с размерами.

Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения при наличии миомы матки должно выполняться в перинатальных центрах III уровня с доступностью препаратов крови [2, 18, 51].

Тактика родоразрешения при цервикальной миоме зависит от типа узла: при 1-м типе в связи с затруднением оперативного доступа может потребоваться кесарево сечение с вертикальным высоким разрезом матки, одновременная миомэктомия – спорный вопрос, так как она снижает риск атонии матки и развития инфицирования, одновременно повышая риск профузного кровотечения; при узле 2-го типа родоразрешение через естественные родовые пути обычно возможно, потенциальная инволюция после родов – аргумент для консервативного ведения; при узле 3-го типа рекомендуется влагалищное родоразрешение с влагалищной миомэктомией впоследствии [19].

Пациентки с миомой матки больших размеров относятся к группе высокого риска невынашивания беременности, тактика ведения которой выбирается индивидуально. При больших миоматозных узлах (>10 см) следует рассматривать возможность миомэктомии во II триместре беременности. Индивидуальный комплексный подход к ведению беременных с миомой матки больших размеров способствует сохранению репродуктивного органа пациентки.

Миомэктомия при беременности чревата потерей беременности и кровотечением, поэтому она выполняется при наличии показаний, к которым также относятся: неэффективность консервативного лечения болевого синдрома, перекрута в течение >72 часов, некроз узла, подтвержденный эхографически; развитие септического некроза; большие и гигантские размеры узлов, приводящие к нарушению функции органов брюшной полости и малого таза с компрессией тазовых органов и развитием вторичного гидронефроза или препятствующие пролонгированию беременности; быстрый рост опухоли, более 8 см (потенциальная малигнизация); состояния, угрожающие прогрессированию беременности (синдром фетальной компрессии, маловодие, СЗРП, кровотечение, аномалии плацентации); атипичное расположение узлов миомы (шеечные, перешеечные, интралигаментарные), приводящее к нарушению функции тазовых органов (дизурические явления, стойкие боли); невозможность прерывания беременности вагинальным доступом при начавшемся выкидыше (большие шеечные миомы). Риск потери плода при миомэктомии считается минимальным, если толщина миометрия между

нижним полюсом узла и полостью матки превышает 0,5–0,7 см [2, 15, 42, 46, 49, 52-55].

Важный принцип, подчеркиваемый отечественными авторами: показанием к миомэктомии является не сам факт наличия миомы у беременной, а высокий риск осложнений, который она представляет в каждом конкретном случае для состояния здоровья, в первую очередь будущей матери, а также и плода. Реконструктивно-пластические операции при миоме матки во время беременности рекомендуется проводить в центрах III уровня с возможностью создания благоприятных условий для дальнейшего вынашивания беременности и благополучного родоразрешения.

Миомэктомия может быть выполнена в любом сроке беременности, методом выбора является лапароскопический доступ. Эхографический мониторинг до и после оперативного вмешательства обязателен, при показаниях возможно выполнение интраоперационного УЗИ.

Оптимальным временем для выполнения миомэктомии при низкорасположенных узлах считается срок беременности после 14-16 недель, при локализации в дне и теле матки - 18-20 недель, когда плацента начинает полноценно функционировать плаценты, а уровень прогестерона повышается [2, 19, 26, 49, 53, 57].

Оптимальным методом лечения субмукозных узлов до беременности считается гистероскопическая миомэктомия, которая улучшает исходы беременности.

Дискутабельным вопросом является удаление асимптомных миоматозных узлов до беременности. Прегравидарная миомэктомия не улучшает репродуктивные исходы, но удаление больших узлов, деформирующих полость матки, снижает частоту выкидышей.

Пациенткам с предшествующей миомэктомией со вскрытием полости матки рекомендуется кесарево сечение в 37 недель гестации для предотвращения разрыва матки по рубцу в родах [10, 19, 58, 59].

Рекомендации практическому врачу

Во время рутинного ультразвукового скринингового исследования как I, так и II триместров беременности эхографически рекомендуется оценить:

- наличие миомы матки;
- число и размер узлов;
- локализацию миоматозных узлов и их расположение по отношению к плаценте;
- область придатков для исключения/установления наличия сопутствующей патологии, проведения дифференциальной диагностики либо выявления миоматозных узлов на ножке.

- эхографическую картину почек и мочевого пузыря для исключения гидронефроза и гидроуретеронефроза.

При эхографическом исследовании в III триместре беременности дополнительно обязательно проводится доплерометрическая оценка состояния плода и характера кровотока в узлах, а также оценка динамики размеров миоматозных узлов, их отношения к полости матки, шейке матки, плаценте, сосудистым пучкам.

Литература

1. *Uterine myomas during pregnancy: a longitudinal sonographic study* / A. De Vivo [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2011. Vol. 37, № 3. P. 361–365.
2. *Козаченко, А. В.* Беременность и миома матки / А. В. Козаченко, С. Н. Буянова, И. А. Краснова // *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* 2015. № 2. С. 61–65.
3. *The management of uterine leiomyomas* / G. A. Vilos [et al.] // *J. of Obstet. and Gynaecol. Can.* 2015. Vol. 37, № 2. P. 157–181.
4. *Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации по ведению больных* / Л. В. Адамян [и др.]. М. 2015. Режим доступа: https://cpkmed.ru/materials/El_Biblio/AktualDoc/akusherstvo-i-ginekologija/1.pdf. Дата доступа: 04.09.2022.
5. *Uterine fbroids in pregnancy: prevalence, clinical presentation, associated factors and outcomes at the Limbe and Buea Regional Hospitals, Cameroon: a cross-sectional study* [Electronic resource] / T. O. Egbe [et al.] // *BMC Res Notes.* 2018. Vol. 11. Mode of access: <https://bmcrenotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-018-4007-0> Date of access: 04.09.2022.
6. *Fetal loss following second trimester amniocentesis. Who is at greater risk? How to counsel pregnant women?* / M. Theodora [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2016. Vol. 29, № 4. P. 590–595.
7. *Parazzini, F.* Pregnancy outcome and uterine fibroids / F. Parazzini, L. Tozzi, S. Bianchi // *Best Pract. & Res. Clin. Obstet. & Gynaecol.* 2016. Vol. 34. P. 74–84.
8. *Obara, M.* Vaginal myomectomy for semipedunculated cervical myoma during pregnancy / M. Obara, Y. Hatakeyama, Y. Shimizu // *AJP Rep.* 2014. Vol. 4, № 1. P. 37–40.
9. *Специфика* ведения беременности у пациенток с миомой матки. Клинический случай / Ю. Э. Доброхотова [и др.] // *Гинекология.* 2021. Т. 23, № 2. С. 448–453.
10. *Pyomyoma* after abortion: Uterus conserving surgery is possible to maintain fertility. Case report / A. Pinton [et al.] // *Int. J. of Surg. Case Rep.* 2016. Vol. 24. P. 179–181.

11. *Jenabi, E.* The association between uterine leiomyoma and placenta abruption: A meta-analysis / E. Jenabi, Z. S. Ebrahimzadeh // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2017. Vol. 30, № 22. P. 2742–2746.
12. *Does Uterine Fibroid Adversely Affect Obstetric Outcome of Pregnancy?* [Electronic resource] / H. S. Saleh [et al.] // *Biomed. Res. Int.* 2018. Vol. 2018. Mode of access: doi: 10.1155/2018/8367068. Date of access: 04.09.2022.
13. *Nationwide population-based cohort study of adverse obstetric outcomes in pregnancies with myoma or following myomectomy: retrospective cohort study* [Electronic resource] / S. J. Lee [et al.] // *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2020. Vol. 20, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12884-020-03406-9. Date of access: 04.09.2022.
14. *Relationship between a uterine fibroid diagnosis and the risk of adverse obstetrical outcomes: a cohort study* [Electronic resource] / K. Karlsen [et al.] // *BMJ Open.* 2020. Vol. 10, № 2. Mode of access: doi: 10.1136/bmjopen-2019-032104. Date of access: 04.09.2022.
15. *Опыт ведения беременных группы высокого риска по преждевременным родам с применением акушерского куполообразного пессария и серкляжа* / С. В. Баринов [и др.] // *Акушерство и гинекология.* 2019. № 1. С. 140–148.
16. *Опыт ведения беременных с миомой матки больших размеров* / С. В. Баринов [и др.] // *Фундам. и клин. медицина.* 2018. Т. 3, № 2. С. 34–41.
17. *The Effect of Small Size Uterine Fibroids on Pregnancy Outcomes in High-risk Pregnancies* / M. Cagan [et al.] // *Rev. Bras. de Ginecol. e Obstet.* 2020. Vol. 42. № 9. P. 535–539.
18. *Uterine Fibroids and Pregnancy: A Review of the Challenges from a Romanian Tertiary Level Institution* [Electronic resource] / M. Tirnovanu [et al.] // *Healthcare.* 2022. Vol. 10, № 5. Mode of access: doi: 10.3390/healthcare10050855. Date of access: 04.09.2022.
19. *Myoma and myomectomy: Poor evidence concern in pregnancy* / G. N. Milazzo [et al.] // *J. of Obstet. and Gynaecol. Res.* 2017. Vol. 43, № 12. P. 1789–1804.
20. *Fibroid Complications in Pregnancy* / B. S. Hurst [et al.] // *Management and Therapy of Early Pregnancy Complications* [Electronic resource] / eds.: A. Malvasi [et al.]. Springer, 2016. Mode of access: https://doi.org/10.1007/978-3-319-31377-1_7. Date of access: 04.09.2022.
21. *Sonographic assessment of pregnancy co-existing with uterine leiomyoma in Owerri, Nigeria* / C. U. Eze [et al.] // *Afr. Health Sci.* 2013. Vol. 13, № 2. P. 453–460.
22. *Knight, J. C.* Effect of maternal retroplacental leiomyomas on fetal growth / J. C. Knight, J. O. Elliott, O. L. Amburgey // *J. of Obstet. and Gynaecol. Can.* 2016. Vol. 38, № 12. P. 1100–1104.

23. Tower, A. M. Myomectomy after a vaginal delivery to treat postpartum hemorrhage resulting from an intracavitary leiomyoma / A. M. Tower, B. Cronin // *Obstet. and Gynecol.* 2015. Vol. 125, № 5. P. 1110–1113.
24. Swarray-Deen, A. Rare complication of fibroids in pregnancy: Spontaneous fibroid rupture / A. Swarray-Deen, S. A. Mensah-Brown, J. Coleman // *J. of Obstet. and Gynaecol. Res.* 2017. Vol. 43, № 9. P. 1485–1488.
25. Пожидаева, В. В. Миоматозные узлы – фактор риска неблагоприятного течения беременности и родов [Электронный ресурс] / В. В. Пожидаева, Р. Л. Коршикова // *Инновации в медицине и фармации - 2020 : материалы дистанц. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых, Минск, 12 окт. 2020 г. / под ред. С. П. Рубниковича, В. Я. Хрыщановича. Минск, 2020. – С. 379–383.*
26. Опыт ведения беременных во II триместре с миомой матки больших размеров / С. В. Баринов [и др.] // *Рос. вестн. акушера-гинеколога.* 2020. Т. 20, № 5. С. 54–60.
27. *Ultrasound-guided* manipulation of fetal entrapment by a large uterine fibroid / C. Dinglas [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2015. Vol. 213, № 6. P. 870, e1–e2.
28. Pandit, U. Assessment of Maternal and Fetal Outcomes in Pregnancy Complicated by Fibroid Uterus [Electronic resource] / U. Pandit, M. Singh, R. Ranjan // *Cureus.* 2022. Vol. 14, № 2. Mode of access: doi: 10.7759/cureus.22052. Date of access: 04.09.2022.
29. Uterine fibroids affect pregnancy outcome in women over 30 years old: Role of other risk factors / N. Conti [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2013. Vol. 26, №. P. 584–587.
30. Lam, S. J. The impact of fibroid characteristics on pregnancy outcome / S. J. Lam, S. Best, S. Kumar [Electronic resource] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2014. Vol. 211, № 4. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2014.03.066. Date of access: 04.09.2022.
31. *Comparison* of uterine fibroids' growth pattern during pregnancy according to fetal sex: an observational study [Electronic resource] / G. Delli Carpini [et al.] // *Biol. of Sex. Differ.* 2019. Vol. 10, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s13293-019-0266-2. Date of access: 04.09.2022.
32. Purohit, P. Fibroids and Infertility / P. Purohit, K. Vigneswaran // *Curr. Obstet. and Gynecol. Rep.* 2016. Vol. 5. P. 81–88.
33. Munro, M. G. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years / M. G. Munro, H. O. Critchley, I. S. Fraser ; FIGO Menstrual Disorders Working Group // *Fertil. and Steril.* 2011. Vol. 95, № 7. P. 2204–2208, e1-e3.

34. *FIGO* classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age / M. G. Munro [et al.] // *Int. J. of Gynecol. and Obstet.* 2011. Vol. 113, № 1. P. 3–13.
35. *Growth* trend of small uterine fibroids and human chorionic gonadotropin serum levels in early pregnancy: an observational study / A. Ciavattini [et al.] // *Fertil. and Steril.* 2016. Vol. 105, № 5. P. 1255–1260.
36. *Тюрина, А. А.* Ведение беременности, родоразрешение и послеродовый период у женщин с миомой матки : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 / А. А. Тюрина. Уфа, 2018. 101 л.
37. *Terms, definitions and measurements to describe sonographic features of myometrium and uterine masses: a consensus opinion from the Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) group* / T. Van den Bosch [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2015. Vol. 46, № 3. P. 284–298.
38. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* / P. M. Doubilet, C. B. Benson, B. R. Benacerraf. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2019. P. 534–558.
39. *Complete axial torsion of pregnant uterus with leiomyoma [Electronic resource]* / R. Sachan [et al.] // *BMJ Case Rep.* 2014. Vol. 2014. Mode of access: doi: 10.1136/bcr-2014-205558. Date of access: 04.09.2022.
40. *Life-threatening hemoperitoneum secondary to rupture of a uterine leiomyoma: A case report and review of the literature* / A. Elkbuli [et al.] // *Int. J. of Surg. Case Rep.* 2019. Vol. 61. P. 51–55.
41. *Lim, W. H.* Intra-abdominal haemorrhage from uterine fibroids: a systematic review of the literature [Electronic resource] / W. H. Lim, S. C. Cohen, V. P. Lamaro // *BMC Surg.* 2020. Vol. 20, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12893-020-00736-5. Date of access: 04.09.2022.
42. *Use of point-of-care ultrasound to diagnose spontaneous rupture of fibroid in pregnancy [Electronic resource]* / S. Lammers [et al.] // *POCUS J.* 2021. Vol. 6, № 1. P. 16–21. Mode of access: DOI: <https://doi.org/10.24908/pocus.v6i1.14757> Date of access: 04.09.2022.
43. *Richards, J. R.* Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) in 2017: What Radiologists Can Learn / J. R. Richards, J. P. McGahan. *Radiology.* 2017. Vol. 283, № 1. P. 30–48.
44. *Adverse obstetric outcomes in pregnant women with uterine fibroids in China: A multicenter survey involving 112,403 deliveries [Electronic resource]* / R. Zhao [et al.] // *PLoS ONE.* 2017. Vol. 12, № 11. Mode of access: doi: 10.1371/journal.pone.0187821. Date of access: 04.09.2022.
45. *Jenabi, E.* The effect of uterine leiomyoma on the risk of malpresentation and cesarean: A meta-analysis / E. Jenabi, S. Khazaei // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2018. Vol. 31, № 1. P. 87–92.
46. *Показания к миомэктомии во время беременности и ее исходы* / С. Н. Буянова [и др.] // *Акушерство и гинекология.* 2019. № 6. С. 70–77.

47. *Adverse* obstetric outcomes associated with sonographically identified large uterine fibroids / V. I. Shavell [et al.] // *Fertil. and Steril.* 2012. Vol. 97, № 1. P. 107–110.
48. *Keriakos, R.* Management of cervical fibroid during the reproductive period [Electronic resource] / R. Keriakos, M. Maher // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2013. Vol. 2013. Mode of access: doi: 10.1155/2013/984030. Date of access: 04.09.2022.
49. *Буянова, С. Н.* Миомэктомия во время беременности: показания, особенности хирургической тактики и анестезии, предоперационная подготовка и реабилитация. Клинический случай [Электронный ресурс] / С. Н. Буянова, С. А. Гукасян, Н. В. Юдина // *РМЖ. Мать и дитя.* 2014. № 19. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Miomektomiya_vo_vremya_beremennosti_pokazaniya_osobennosti_hirurgicheskoy_taktiki_i_anestezii_predoperacionnaya_podgotovka_i_reabilitaciya_Klinicheskiy_sluchay/. Дата доступа: 04.09.2022.
50. *Management* in cases of large uterine myomas in pregnancy [Electronic resource] / A. Stupak [et al.] // *Case Reports in Perinatal Med.* 2020. Vol. 9, № 1. Mode of access: <https://doi.org/10.1515/crpm-2019-0059>. Date of access: 04.09.2022.
51. *Eyong, E.* Large Uterine Fibroids in Pregnancy with Successful Caesarean Myomectomy [Electronic resource] / E. Eyong, O. A. Okon // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2020. Vol. 2020. Mode of access: doi: 10.1155/2020/8880296. Date of access: 04.09.2022.
52. *Опыт* ведения беременности с миомой матки больших размеров / Н. Л. Громько [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии.* 2019. № 4. С. 75–78.
53. *Surgical* Treatment of «Large Uterine Masses» in Pregnancy: A Single-Center Experience [Electronic resource] / A. F. Cavaliere [et al.] // *Int. J. of Environ. Res. and Public Health.* 2021. Vol. 18, № 22. Mode of access: doi: 10.3390/ijerph182212139. Date of access: 04.09.2022.
54. *Successful* Second Trimester Myomectomy in a Critically Ill Patient [Electronic resource] / F. Tahmasebi [et al.] // *Crit. Care Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 4, № 2. Mode of access: doi: 10.21767/2471-9803.1000158. Date of access: 04.09.2022.
55. *Laparoscopic* approach for fibroid removal at 18 weeks of pregnancy / A. C. Algara [et al.] // *Surg. Technol. Int.* 2015. Vol. 27. P. 195–197.
56. *Результаты* оперативной активности в современном акушерстве / В. И. Краснопольский [и др.] // *Журн. акушерства и жен. болезней.* 2015. Т. 64, № 2. С. 53–58.
57. *Буянова, С. Н.* Гигантская интралигаментарная миома матки и беременность [Электронный ресурс] / С. Н. Буянова, Е. Л. Бабунашвили, С. А. Гукасян // *РМЖ. Мать и дитя.* 2015. № 1. Режим доступа:

https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Gigantskaya_intraligamentarnaya_myoma_matki_i_beremennosty/. Дата доступа: 04.09.2022.

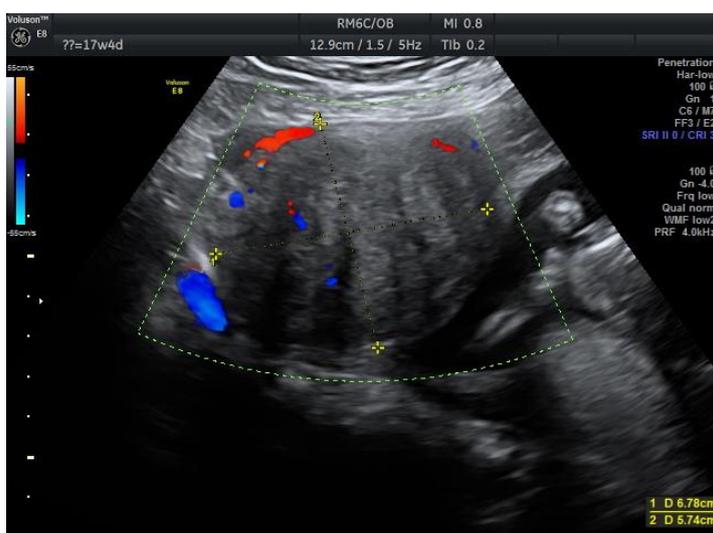
58. *Observation of pregnancy outcomes in patients with hysteroscopic resection on submucous myomas / Y. Yang [et al.] // J. of Obstet. and Gynaecol. Res. 2022. Vol. 48, № 2. P. 360–365.*
59. *ACOG Committee Opinion No. 764: Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries [Electronic resource] // Obstet. Gynecol. 2019. Vol. 133, № 2. e151-e155. Mode of access: doi:10.1097/AOG.0000000000003083. Date of access: 04.09.2022.*

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 2.1.

Пациентка 41 года обратилась по поводу ноющих болей в животе в сроке беременности 17 недель 4 дня. В анамнезе – 1 самопроизвольный выкидыш. Беременность 2-я. Клинико-лабораторные данные: без воспалительных изменений.

Ультразвуковое исследование выявило: в полости матки 1 живой плод, фетометрические параметры соответствуют сроку беременности, количество околоплодных вод в нормативных пределах, плацента по задней стенке, длина шейки матки 34 мм. В области правой боковой стенки матки обнаружено образование размерами 69x57 мм, деформирующее наружный контур матки, солидной структуры, несколько неоднородное, с наличием «веерных» теней. Образование имеет четкие контуры. ЦДК демонстрирует по периферии умеренный кровоток (представлено изображение).



В стенках матки выявлено несколько солидных образований, эхогенность которых схожа с эхогенностью миометрия, диаметром до 13 мм.

Каким будет эхографическое заключение? Выберите правильный вариант ответа:

А – субхориальная гематома

Б – интрамуральный узел с признаками нарушения питания узла

В – интрамурально-субсерозный миоматозный узел

Г – рудиментарный рог матки

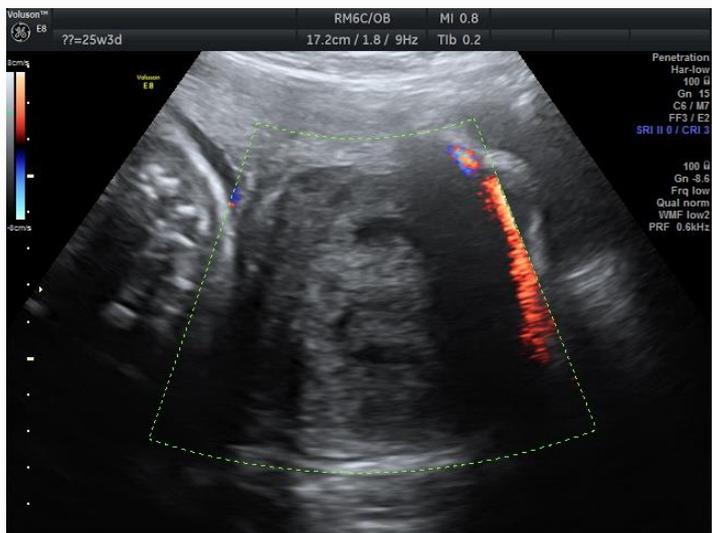
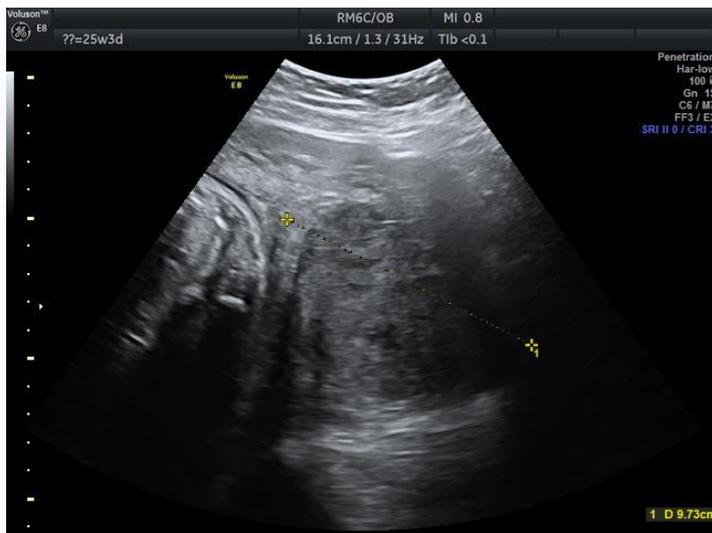
Ситуационная задача 2.2.

Пациентка 36 лет, беременность 1-я, наступила с применением ВРТ. Отмечает тянущие боли в низу живота. Данные УЗ-скрининга в сроках 12 и 20 недель – без особенностей.

Анализ крови общий: содержание лейкоцитов $10,4 \times 10^9$, доля палочкоядерных лейкоцитов 11%; СОЭ 29 мм/час. Температура тела до $37,3^\circ\text{C}$.

Данные УЗИ: срок беременности 25 недель 3 дня, размеры плода соответствуют сроку беременности. Со стороны плаценты и околоплодных вод изменений нет. Обнаружено образование, представленное на изображениях:





Ваше заключение?

Выберите правильный ответ:

- А – отслойка плаценты
- Б – дегенерация миоматозного узла
- В – перекрут кисты яичника

Глава 3. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией плаценты

Плацента – важнейший орган, обеспечивающий развитие беременности с выполнением для плода трофической, дыхательной, выделительной, секреторной, иммунологической функций [1].

Практически единственным (и неинвазивным) методом оценки ее при беременности является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое может диагностировать аномалии размеров, формы (аномалии морфологии), структуры, локализации, плацентации.

Для диагностики патологии со стороны плаценты требуется проведение системной и детальной ее оценки при эхографии.

В норме при ультразвуковом исследовании плацента имеет дисковидную форму, однородную структуру, среднюю эхогенность, четкие ровные края, хорошо васкуляризована (Рис. 3.1).

Обязательно в комплекс эхографического исследования (с указанием в УЗ-протоколе) входит измерение толщины плаценты, которая в миллиметрах примерно соответствует сроку беременности в неделях (Рис. 3.2).

Толщину плаценты измеряют в месте вхождения в нее пуповины, которое, при необходимости, идентифицируют с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) (Рис. 3.3)

Уменьшение толщины плаценты и общих размеров плаценты (ее гипоплазия) отмечается при синдроме задержки развития плода (СЗРП), трисомии и анеуплоидии, при мембранозной плаценте, гипертензии, заболеваниях почек, хронических инфекциях, тяжелых формах диабета у матери (Рис. 3.4).

Увеличение толщины плаценты (плацентомегалия) наблюдается при сахарном диабете, анемии, водянке плода, макросомии плода, сердечной недостаточности плода, внутриутробном инфицировании. В таких случаях можно не только измерять линейные размеры плаценты (Рис. 3.1, 3.2), но и измерять ее объем с помощью режима объемного сканирования (3Д) и анализа объема VOCAL (Рис. 3.5).

Нормативные значения объема плаценты соответственно сроку беременности представлены в Таблице 3.1 [2].

Таб. 3.1. Значения объема плаценты в различные гестационные сроки.

Гестационный срок, недель	Значение объёма плаценты (см3)		
	10 %	50%	90 %
12	58,1	83,1	116,2
13	64,0	95,7	134,9
14	70,0	107,8	153,5
15	76,0	120,1	172,4
16	82,0	132,3	191,4
17	88,0	144,8	210,1
18	94,1	157,2	228,7
19	99,6	169,3	247,7
20	105,8	181,6	265,9
21	112,0	193,9	285,4
22	118,0	206,3	304,2
23	123,8	219,3	323,1

24	129,8	230,7	342,0
25	135,7	243,0	361,0
26	141,8	255,7	379,8
27	147,8	268,1	398,8
28	152,9	281,2	418,1
29	159,1	292,2	436,1
30	165,7	304,7	455,3
31	171,6	316,8	474,0
32	177,5	329,1	493,1
33	183,5	341,6	512,2
34	189,3	354,2	530,9
35	195,1	366,4	550,1
36	202,1	379,1	568,4
37	207,1	391,3	587,5
38	213,1	405,6	607,2
39	219,3	415,5	625,1
40	225,3	427,9	644,5

Выделяют материнскую и плодовую поверхности плаценты. Под плацентой визуализируется ретроплацентарная гипоэхогенная зона.

Согласно протоколу ультразвукового исследования при беременности, оценивается локализация плаценты (на какой стенке матки она расположена), и расстояние от ее нижнего края до внутреннего зева шейки матки.

Существуют различные взгляды на корреляцию эхографической структуры плаценты и ее функции. Важно представлять, что интерпретировать ультразвуковую картину плаценты можно только в совокупности данных, полученных при УЗИ, и не все структурно-эхографические характеристики будут иметь морфо-функциональные параллели. Тем не менее, многие выявляемые при эхографии изменения структуры плаценты играют важную роль в оценке и прогнозировании течения беременности. Знание врачами ультразвуковой диагностики патологической картины плаценты необходимо для информирования врачей акушеров-гинекологов для выбора оптимальной тактики ведения беременности [1, 3].

Анализ объемных данных при трехмерной реконструкции с использованием энергетического доплера или HD-Flow, а также в режиме «прозрачного тела» или томографического изучения срезов расширяет возможности детального изучения структуры, формы, объема и васкуляризации плаценты [4] (Рис. 3.6, 3.7, 3.8).

Аномалии морфологии

Добавочная доля плаценты

Плацента с добавочной долей называется *placenta succenturiata*. Примерная частота этой патологии составляет 1,04%. Основными факторами риска считаются увеличивающийся возраст матери и беременность, наступившая после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [5].

Осложнения

Послеродовый период может осложниться отрывом добавочной дольки, ее задержкой в полости матки и послеродовым кровотечением; редко – субинволюцией матки и сепсисом [3, 6].

Состояние плода

Между долями плаценты нет плацентарной ткани, они соединены только проходящими между оболочками кровеносными сосудами.

Следовательно, это повышает риск *vasa previa*, или предлежания сосудов пуповины, и разрыва в родах предлежащих сосудов, соединяющих доли и проходящих в области внутреннего зева, что может привести к гибели плода. Кроме того, отмечается сочетание с оболочечным прикреплением пуповины.

Этим объясняется важность антенатальной диагностики добавочной доли плаценты. Это состояние связано с повышенным риском преждевременных родов и, соответственно, недоношенности; с нарушениями темпов роста плода и состояния плода; с повышенной частотой родоразрешения оперативным путем; с более низкой оценкой новорожденного по шкале Апгар. При наличии двулолевой плаценты также несколько повышается риск преждевременной отслойки плаценты, что также влечет за собой угрожающие жизни плода последствия.

Наличие добавочной доли плаценты не сочетается с повышенным риском структурных аномалий плода [6, 7].

Эхографическая картина

Placenta succenturiata диагностируется эхографически на основании выявления участков плацентарной ткани, между которыми имеется свободная зона, при этом добавочная доля плаценты меньше основной (Рис. 3.9).

В случае визуализации двух практически равных по размеру долей можно говорить о двулолевой плаценте - *placenta bilobata* [1].

Обнаружение добавочной доли плаценты должно нацелить врача ультразвуковой диагностики на тщательную оценку места вхождения пуповины в плаценту для исключения оболочечного прикрепления пуповины, а также оценки области внутреннего зева с помощью ЦДК для исключения предлежания сосудов пуповины (Рис. 3.10, 3.11).

Важным является также эхографический мониторинг темпов роста плода.

Дифференциальная диагностика

Иногда плацента, расположенная на боковой стенке матки с переходом на заднюю и/или переднюю стенки, может создавать в некоторых сканах впечатление двудолевой. Поэтому для подтверждения рекомендуется проводить полипозиционное сканирование с изучением плаценты; обязательно исследование в 2 взаимно перпендикулярных плоскостях, которое при нормальной морфологии плаценты покажет отсутствие прерывистости ее ткани (Рис. 3.12).

При синдроме исчезающей двойни плацента исчезающего плода может производить картину добавочной доли основной плаценты. Дифференциальным признаком является обнаружение амниотической перегородки, причем каждая из плацент будет визуализироваться в собственном плодном мешке; а также визуализация «исчезающего» плода без сердечной деятельности (Рис. 3.13).

Тактика ведения

Добавочная доля плаценты при отсутствии осложнений беременности не изменяет акушерскую тактику. Получение акушером-гинекологом информации о наличии добавочной доли плаценты помогает правильно определить тактику ведения III периода родов и послеродового периода.

Рекомендации практическому врачу

- При визуализации долей плаценты на разных стенках матки для окончательного заключения о наличии добавочной доли плаценты необходимо провести полипозиционное сканирование. В случае нормальной формы плаценты даже при ее расположении по боковой стенке с переходом на переднюю и/или заднюю стенки в других плоскостях сканирования будет визуализироваться сплошная плацентарная ткань [1].

- При наличии добавочной доли плаценты обязательна оценка области внутреннего зева шейки матки с помощью ЦДК для исключения предлежания сосудов пуповины.

Кольцевидная плацента (placenta membranacea)

Формируется вследствие нарушения дифференциации на ворсинчатый и гладкий хорион, из-за чего практически весь плодный мешок покрыт функционирующими ворсинами хориона. Встречается редко, с частотой 1:20000-40000 беременностей [8].

Осложнения

В случае кольцевидной плаценты вследствие большой поверхности прикрепления может отмечаться предлежание плаценты. Повышен также риск

приращения плаценты, дородового кровотечения, преждевременных родов, задержки частей последа в родах, послеродового гипотонического кровотечения [3, 9].

Состояние плода

Placenta membranacea сочетается с повышенным риском формирования синдрома задержки развития плода, маловодия, антенатальной гибели плода, а также кровотечением во время беременности. Этим объясняется необходимость динамического эхографического наблюдения за состоянием и темпами роста плода с проведением доплерометрической оценки маточно-плацентарного кровотока. Кроме того, повышена частота сочетания с предлежанием сосудов пуповины, что свидетельствует о необходимости обязательного поиска признаков этой патологии, а также контроля за состоянием плода [1, 3].

Эхографическая картина

Эхографически характеризуется большой площадью прикрепления плаценты, по большей части внутренней поверхностей стенок матки, в том числе может проходить и в области внутреннего зева (Рис. 3.14).

Толщина такой плаценты, как правило, меньше обычной, поэтому она и называется «мембранозной» [3] (Рис. 3.15).

Уверенность в наличии кольцевидной плаценты можно получить только после изучения плаценты в различных срезах.

Тактика ведения

Своевременная диагностика наличия кольцевидной плаценты может улучшить неонатальные исходы. Наличие мембранозной плаценты должно подтверждаться эхографически в III триместре беременности, поскольку это влияет на определение способа родоразрешения [8, 10].

Рекомендации практическому врачу

- При подозрении на наличие кольцевидной плаценты необходимо произвести полипозиционное сканирование, только после этого выносится заключение о наличии кольцевидной плаценты.

- Кольцевидная плацента – основание для обязательного осмотра области внутреннего зева с помощью ЦДК для исключения предлежания сосудов пуповины.

Плацента, окруженная валиком (placenta circumvallate)

Placenta circumvallate относится к экстрахориальному типу плацентации, при котором плодовой край плаценты поднят, утолщен, завернут, а амниотические оболочки прикреплены не к краю плаценты, а на некотором расстоянии от него, ближе к месту вхождения пуповины в плаценту. Другими словами, плацента имеет утолщенный концентрический «ободок»,

расположенный не по краю материнской ее поверхности, а ближе к ее центру. При этом площадь плодовой поверхности плаценты меньше площади материнской поверхности, периферия плаценты не покрыта оболочками [1, 3, 11].

Частота этого варианта плацентации, по данным Fox H., Elston C.W. (1978), составляет 1-7%.

Надо отметить, что частота placenta circumvallate недооценена, поэтому знакомство врача УЗД с ее эхографической картиной представляется важным.

Факторы риска

Чаще Placenta circumvallate встречается у многорожавших женщин. Отмечаются повторные случаи при последующих беременностях.

Осложнения

В литературе отмечается повышенная частота кровотечения в I и II триместрах беременности, маловодия, дородового излития околоплодных вод, преждевременных родов, отслойки плаценты, кровотечения в родах, родоразрешения путем экстренного кесарева сечения при placenta circumvallate [3, 11].

Состояние плода

Отмечены несколько более высокая частота СЗРП, гипоксии плода с последующей необходимостью интенсивной терапии новорожденного, незначительно повышенный уровень ранней неонатальной смертности, то есть неблагоприятных неонатальных исходов при placenta circumvallate. Предполагается, что эта связь может быть обусловлена плацентарной недостаточностью вследствие краевых инфарктов плаценты, кровотечения, отложения гемосидерина. Кроме того, некоторые публикации сообщают о повышенном впоследствии риске хронических легочных заболеваний у детей, предположительно, в связи с накоплением гемосидерина в плаценте с развитием диффузного хориоамниотического гемосидероза, когда при заглатывании околоплодных вод плодом может происходить поражение его легких. Это требует тщательного динамического ультразвукового контроля с оценкой ЧСС плода, фетометрических параметров, количества околоплодных вод и с проведением доплерометрии в сосудах системы «мать-плацента-плод», особенно при наличии клинических симптомов (подтекания околоплодных вод, кровянистых выделений из половых путей), а также оценки структуры, размеров и эхогенности легких плода. При placenta circumvallate как изолированной находке мониторинг темпов роста плода с оценкой кровотока плацентарной системы рекомендуется проводить ежемесячно, при признаках СЗРП, нарушений кровотока – 1 раз в 2 недели [11-15].

При диагностике плацентарной дисфункции рекомендуется исследование уровня биомаркеров (Sflt/PlGF) для прогнозирования риска неблагоприятных исходов и мониторинга течения беременности.

Следует отметить, что в последние годы многие исследователи не отмечают связи placenta circumvallate с неблагоприятными акушерскими или неонатальными исходами [12, 16-18].

Эхографическая картина

При эхографии визуализируется структура равномерной толщины между полюсами плаценты, изоэхогенная по отношению к плацентарной ткани, - так называемая «плацентарная полка», состоящая из амниотических оболочек. Между этой структурой и плодовой поверхностью плаценты идентифицируется свободное пространство (иногда расцениваемое как вдавление поверхности плаценты), которое исчезает в III триместре беременности (Рис. 3.16).

Однако, затруднения в интерпретации при эхографии возникают в том случае, когда визуализируются небольшие «выступы» внутрь со стороны краев плаценты в сторону ее центра (Рис. 3.17).

Это объясняется плоскостью сканирования, которая при прохождении по краю плаценты может определять «плацентарную полку» на протяжении, при прохождении же ближе к центру плаценты линейная протяженность этой структуры недоступна визуализации, и определяются лишь ее участки.

«Плацентарная полка» визуализируется в конце первого и во II триместре и не визуализируется в III триместре беременности.

Одним из эхографических признаков placenta circumvallate считается утолщение плаценты >3 см, однако, это утолщение, скорее, может объясняться измерением толщины самой плаценты вместе с «плацентарной полкой». Тем не менее, при значениях толщины плаценты, превышающих нормативные для срока гестации во II триместре, целесообразно оценить наличие либо отсутствие placenta circumvallate [12].

Таким образом, диагностическими эхографическими критериями являются:

- приподнятый плацентарный край;
- визуализация «плацентарной полки» - изоэхогенной структуры равномерной толщины над поверхностью плаценты, соединяющей ее полюса либо визуализация «выступов» со стороны краев плаценты, направленных к центру плаценты;
- идентификация «свободного пространства» между плодовой поверхностью плаценты и «плацентарной полкой».

Уверенность в диагнозе плаценты, окруженной валиком, повышается при использовании объемного режима реконструкции (3Д) с оценкой

эхографической картины в разных плоскостях. В режиме 3Д эхографическим признаком плаценты, окруженной валиком, является признак «шины, установленной на колесе» (так называемый «знак шины») – круговое вдавление по центру плаценты с утолщением по периферии [19] (Рис. 3.18).

При неблагоприятных исходах беременности в анамнезе у пациентки рекомендуется проводить эхографический поиск аномалий плаценты в 2Д- и в 3Д-режимах во II триместре беременности [12].

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика проводится со следующими состояниями.

Внутриматочные синехии отличаются тем, что местом их начала может являться любая точка полости матки (не края плаценты), и в них может определяться кровоток.

Амниотические тяжи – это аваскулярные структуры, происходящие из любой точки поверхности амниотических оболочек, могут быть связаны или не связаны с поверхностью матки; чаще прикрепляются к частям плода и приводят к формированию аномалий плода, например, ампутации конечностей.

Перегородка в полости матки чаще всего находится в дне, имеет утолщенное основание.

Старая субхориальная гематома не имеет свободного края и свободной поверхности, находится с материнской стороны плаценты, между ней и стенкой матки [1, 12].

Морфология

После рождения плаценты по ее центру определяется незначительное вдавление, окруженное утолщенным валиком беловато-серого цвета; плодовая поверхность плаценты по площади меньше, чем материнская [11] (Рис. 3.19).

Тактика ведения

Единого подхода к ведению беременности не выработано, при отсутствии клинических осложнений беременность и роды ведутся согласно клиническим протоколам как физиологические [12, 15, 16].

Рекомендации практическому врачу

Обнаружение *placenta circumvallate* требует тщательного динамического ультразвукового контроля состояния плода с оценкой его ЧСС, темпов роста, количества околоплодных вод и с выполнением доплерометрического исследования кровотока в системе «мать-плацента-плод», а также оценки структуры, размеров и эхогенности легких плода. При *placenta circumvallate* как изолированной находке мониторинг темпов роста плода с оценкой кровотока плацентарной системы проводится ежемесячно, при признаках СЗРП, нарушений кровотока – 1 раз в 2 недели.

Аномалии структуры

Кисты плаценты

В плаценте могут формироваться кистозные структуры, частота их встречаемости – 2-7%. Этиология их неизвестна, отмечена связь с сахарным диабетом или резус-сенсбилизацией.

По месту расположения кисты плаценты подразделяются на кисты внутри плацентарной ткани (еще называемые септальными плацентарными кистами, интраплацентарными кистами) и субхорионические (иногда называемые субамниотическими, или поверхностными) кисты, визуализирующиеся на плодовой поверхности плаценты. Кисты последней категории чаще единичные, но могут быть и множественными.

Симптоматика обычно отсутствует [20, 21].

Интраплацентарные кисты

Эхографическая картина

Кисты плаценты имеют характерные для любых кист эхографические признаки: это анэхогенные тонкостенные структуры. Стенки интраплацентарных кист могут быть и утолщенными, эхогенными, несколько неровными, что обуславливает неправильную форму некоторых кист (Рис. 3.20).

Иногда кистозные образования в плаценте могут иметь эхогенное содержимое.

ЦДК демонстрирует полную аваскулярность кист плаценты (Рис. 3.21).

По мнению А.П.Милованова (1999), изучавшего гистологические особенности зрелой плаценты, «постоянно встречающиеся при ультразвуковом сканировании зрелой плаценты эхонегативные области округлой формы, с однородным содержимым, ровными контурами, одинаковым диаметром, расположенные на равном расстоянии друг от друга в срединной зоне плаценты, представляют собой центры котиледонов - участки разрежения ворсинчатого дерева вследствие тока крови из спиралевидных артерий, а не являются эхопризнаками фетоплацентарной недостаточности». Это означает, что не всегда следует расценивать наличие кист в плаценте как патологию.

Осложнения

Эхогенные кисты плаценты ассоциированы с развитием преэклампсии [22].

Состояние плода

Поскольку жизнеспособность плода полностью зависит от плаценты, ее патология непосредственно влияет на уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Однако, к интерпретации эхографической картины изменений структуры плаценты следует подходить с осторожностью.

Осложнения чаще всего встречаются со стороны плода.

Кисты плаценты размерами более 4,5 см ассоциированы с повышенным риском формирования синдрома задержки развития плода. По данным И.В.Тихоненко (2014), наличие множественных кист либо кист диаметром более 5 см связано с повышенным риском развития плацентарной недостаточности, внутриутробного инфицирования. Прогностическим маркером развития СЗРП также считаются эхогенные кисты плаценты. Это означает, что при наличии больших/множественных либо эхогенных кист плаценты отмечается нарушение состояния плода, проявляющееся недостаточными темпами его роста, нарушениями фето-плацентарного кровотока [22, 23].

Следовательно, при обнаружении кист плаценты необходим динамический эхографический контроль за состоянием плода с выполнением фетометрии и доплерометрических исследований для своевременной диагностики нарушений фетоплацентарного кровотока.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать интраплацентарные кисты нужно от инфарктов плаценты, которые представляют собой локальные зоны ишемического некроза ворсин. Эхографические их критерии четко не установлены, но они могут выглядеть как фокальные гипоэхогенные образования, обычно расположенные вдоль поверхности плаценты; могут быть изоэхогенными. При кровоизлиянии в центральную зону они более доступны эхографической детекции, поскольку появляются зоны различной эхогенности, вследствие чего инфаркты визуализируются как кистозные включения сложной структуры, содержащие эхогенные компоненты (сгустки крови). Кровоток внутри инфарктов плаценты при ЦДК не определяется.

Морфология

Согласно Правилам проведения патолого-анатомических исследований плаценты Российского общества патологоанатомов (2017), кисты плаценты являются лишь одним из большого списка макроскопических признаков плацентарной недостаточности. Необъективным было бы рассматривать эхографическое наличие единичной кисты плаценты в качестве патогномоничного признака какого-либо патологического состояния. При этом кисты хориальной пластины описываются так: имеют разную величину и форму, заполнены прозрачным, иногда геморрагическим содержимым, чаще всего не имеют клинического значения, но могут подвергаться воспалению. Кисты в толще децидуальных перегородок разной величины и формы, заполнены прозрачным содержимым, мелкие не имеют клинического значения, крупные могут вызывать материнскую мальперфузию [24].

Субамниотическая киста

Субамниотические (субхориальные) кисты плаценты встречаются с частотой до 5% и чаще всего являются следствием субамниотических гематом, возникающих в конце I или начале II триместра [3, 25].

Осложнения

Существует высокий риск разрыва большой кисты при родах через естественные родовые пути [26].

Состояние плода

Перинатальные исходы при субамниотических (субхориальных) кистах преимущественно благоприятные, однако, кисты размерами, превышающими 4,5 см либо множественные (более 3) часто связаны с формированием синдрома задержки развития плода (до 33%). Этот риск повышен при локализации кисты возле места вхождения пуповины в плаценту из-за возможного ее сдавления и нарушения плодового кровотока. Такие кисты могут приводить к смещению сосудов пуповины, которые определяются вдоль боковой поверхности кисты. При больших размерах кисты это может приводить к развитию внутриматочной асфиксии плода и гибели плода. Беременность может осложниться маловодием. Описаны осложнения со стороны плода в виде отека мягких тканей головки, кровоизлияния в желудочки мозга [26, 27].

Описано повышение уровня альфа-фетопротеина (АФП) в сыворотке крови беременной при одновременной эхографической визуализации больших субамниотических кист; при этом важно, что повышенный уровень АФП является фактором риска неблагоприятного исхода беременности, включая преждевременные роды, преэклампсию, гибель плода, низкую массу тела ребенка при рождении и низкую оценку по шкале Апгар (Puntachai et al., 2015). Кроме того, массивные отложения фибрина вокруг ворсин плаценты, которые ассоциированы с формированием субамниотических кист, также практически всегда сопровождаются развитием синдрома задержки развития плода и повышенным риском гибели плода [27].

При наличии больших и/или множественных кист рекомендуется динамическое ультразвуковое наблюдение 1 раз в 3-4 недели, особенно в III триместре беременности. Задачи эхографии – наблюдать за размерами кисты, идентифицировать кровоизлияние в кисту и признаки СЗРП, при котором эхографический мониторинг определяется соответствующими клиническими протоколами. В любом случае, наличие субамниотической кисты – показание для выполнения доплерометрического исследования для оценки состояния плода и маточно-плацентарного кровотока [27].

Эхографическая диагностика субамниотических кист позволяет осуществлять не только динамическое наблюдение за состоянием плода, но и

определить оптимальное время родоразрешения для улучшения перинатального исхода.

В целом, перинатальный прогноз при наличии субамниотической кисты благоприятный. Однако, прогноз будет неблагоприятным при локализации в области вхождения пуповины в плаценту из-за риска сдавления пуповины [21].

Эхографическая картина

Эхографически субамниотическая киста представляет собой анэхогенную однокамерную структуру, расположенную на плодовой поверхности плаценты, выступающую в амниотическую полость; с четкими ровными контурами, с тонкими стенками; не содержит солидный компонент (Рис. 3.22).

При больших размерах таких кист форма их может быть неправильной (Рис. 3.23).

ЦДК демонстрирует полную аваскулярность этой структуры (Рис. 3.24).

При небольших размерах кисты, расположенной рядом с местом вхождения пуповины в плаценту, кровоток в артериях пуповины не нарушается (Рис. 3.25).

Чаще субамниотические кисты диагностируются во II триместре, однако, их выявление возможно как в I (реже), так и в III триместрах беременности.

В зависимости от момента формирования кисты, в который выполняется ультразвуковое исследование, в ней можно визуализировать уровень раздела жидкость/жидкость или эхогенные аваскулярные компоненты неоднородной структуры, представляющие собой сгустки крови, что будет являться эхографическими признаками кровотечения [27, 28] (Рис. 3.26, 3.27).

Размеры кист обычно - от 3 до 7-8 см. Размеры кист могут увеличиваться с увеличением срока гестации. Сочетанные аномалии не описаны [3].

Дифференциальная диагностика

Субамниотические кисты при эхографии следует отличать от опухолей плаценты, которые чаще представлены хориоангиомами, являющимися гиперэхогенными образованиями; от исчезающего плода из двойни (при этом исчезающий плод визуализируется внутри плодного мешка, не связан с плацентой); от субамниотического кровоизлияния (гематомы), которое определяется как кистозная структура на плодовой поверхности плаценты, не являющееся полностью анэхогенным, а содержит гипоэхогенные или эхогенные компоненты; а также от кист пуповины, имеющие худший прогноз, при этом в В-режиме и в режиме ЦДК демонстрируется отчетливая связь кистозного образования с пуповиной [27].

Морфология

При субамниотических кистах в плаценте чаще определяется тромбоз межворсинчатого пространства, а также инфаркты, отложения фибрина вокруг ворсин. Эхографически определяемые эхогенные компоненты неоднородной структуры в кисте морфологически соответствуют кровоизлиянию в кисту [22, 27].

Тактика ведения

При небольших кистах и отсутствии осложнений беременность ведется согласно клиническим протоколам.

Расширение межворсинчатого пространства

В плаценте формируются две циркуляторные системы: маточно-плацентарная и плодово-плацентарная. Маточно-плацентарная система обеспечивает поступление материнской крови из спиральных артерий в межворсинчатое пространство.

Межворсинчатое пространство с плодовой стороны образовано хориальной пластиной и ворсинами, а с материнской стороны оно ограничено базальной пластиной, децидуальной оболочкой и отходящими от неё перегородками. Большинство ворсин плаценты свободно погружены в межворсинчатое пространство и омываются материнской кровью [4] (Рис. 3.28).

Благодаря медленной циркуляции крови в межворсинчатом пространстве в нем осуществляется эффективный обмен кислородом и питательными веществами, а венозная кровь затем через краевой синус поступает в маточные вены.

Поступление крови из спиральных артерий в межворсинчатые пространства может определяться уже с 5-7 недель беременности, четко регистрируется в 8-10 недель беременности и становится беспрепятственным с 10-12 недель беременности вследствие происходящей гестационной трансформации спиральных артерий [29-31].

Осложнения

Некоторые авторы сообщают о более высокой частоте визуализации расширенного межворсинчатого пространства при патологии свертывающей системы крови, в частности, при тромбофилических состояниях, а также при внутриутробном инфицировании, при плацентарной недостаточности [3, 32].

При осложнении беременности преэклампсией морфологическое исследование плацент обнаруживает нарушения в межворсинчатом пространстве: в одних участках - его сужение, в других - расширение с накоплением пластов десквамированного синцития, свертков фибрина.

Однако, чаще это явление часто ассоциировано с гипотонией беременных и в большинстве случаев визуализация расширенных межворсинчатых пространств не сочетается с нарушениями маточно-плацентарного кровотока, осложнениями беременности и неблагоприятными ее исходами [1].

Состояние плода

Расширение межворсинчатого пространства не связано с нарушениями состояния плода и его аномалиями.

Эхографическая картина

Расширение межворсинчатого пространства - одно из самых частых явлений, обнаруживаемых при эхографии плаценты. Выделяют несколько вариантов локализации расширенных участков межворсинчатого пространства: субхориальный, внутридолевой, суббазальный, чрездолевой и диффузный [33]. Однако, эти варианты не имеют практического значения. При УЗИ во II-III триместрах беременности расширение межворсинчатого пространства выглядит как наличие множественных гипоэхогенных включений в плаценте различной локализации, неправильной формы (Рис. 3.29).

Локальное расширение межворсинчатого пространства эхографически представлено зоной повышенной звукопроводимости неправильной формы, расположенной, как правило, ближе к хориальной пластинке. Такая зона может даже создавать впечатление несколько «выбухающего» контура плаценты (Рис. 3.30).

Кровоток как таковой в них, как правило, не определяется (Рис.3.31)

В некоторых случаях в межворсинчатом пространстве движущиеся эхосигналы могут визуализироваться, причем даже в В-режиме, а с помощью ЦДК они определяются как низкоскоростной (около 1-5 мм/с) ламинарный поток (движение крови внутри пространства). В единичных наблюдениях удается зарегистрировать турбулентный ток - впрыскивание крови в расширенные участки пространства из спиральных артерий [1, 3, 33].

Тактика ведения

Тактика ведения при картине расширенного межворсинчатого пространства как изолированного эхографического признака не меняется.

Рекомендации практическому врачу

При визуализации выражено расширенного межворсинчатого пространства следует повторить эхографическое исследование через 15-20 минут, причем пациентка должна принять вертикальное положение, подвигаться, обычно после этого эхографическая картина нормализуется.

Мезенхимальная дисплазия плаценты (МДП)

Называется также мезенхимальной дисплазией ворсин или псевдопузырным заносом.

Это редкая аномалия развития плаценты с утолщением и увеличением плаценты (плацентомегалией), гидроческими кистозными изменениями стволовых ворсин и аномалиями стромы ворсин и сосудов. МДП встречается с частотой 0,002-0,02% беременностей и преимущественно при беременностях плодами женского пола. Первое описание было сделано в 1991 году. Патогенез этого состояния остается неясным [34-36].

Осложнения

МДП может осложниться гестационной гипертензией и преэклампсией, эклампсией, HELLP-синдромом вследствие гипоперфузии плаценты [35, 36].

Состояние плода

Соотношение женского и мужского полов плода при МДП составляет 3,6–4,0:1 [3–5].

Плод развивается, обычно анатомических аномалий нет, кариотип чаще нормальный диплоидный [37-41].

Однако, сочетание МДП с анеуплоидиями описано в 1/3 случаев. Встречаются такие хромосомные аномалии, как трисомия 13, синдром Клайнфельтера (кариотип 47, ХХУ), однородительские дисомии.

При мезенхимальной дисплазии плаценты описаны случаи двуродительского мозаицизма в различных гестационных тканях [10]. Встречающаяся при МДП триплоидия может быть результатом триплоидии по материнской линии либо плацентарного мозаицизма [39, 42].

В 21-30% МДП сочетается с синдромом Беквита-Видеманна, который характеризуется макросомией, органомегалией, макроглоссией, дефектами передней брюшной стенки, омфалоцеле. После рождения дети с этим синдромом могут испытывать трудности с дыханием и глотанием из-за макроглоссии. Умственное развитие может быть нормальным либо отставать. Отдаленными последствиями являются приступы судорог, гипогликемии, повышенный риск педиатрических опухолей, таких, как нейробластома и гепатобластома [34, 43, 44].

Считается, что МДП и описанный синдром входят в спектр фенотипических нарушений одной этиологии, с мезенхимальной дисплазией плаценты на одном конце спектра, когда фенотипические изменения ограничены плацентой, и с синдромом Беквита-Видемана на другом, с поражением плода и плаценты. Сочетание МДП и синдрома Беквита-Видемана – показание к консультации генетика не только при текущей беременности, но и при последующих ввиду повышенного риска повторения [45].

Уровни хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) и АФП в сыворотке крови беременной могут быть повышены. Повышение содержания АФП считается результатом увеличенной поверхности обмена при увеличении плаценты и повышенной проницаемости тонкостенных сосудов створчатых ворсин [39, 45-47].

Считается, что частота неблагоприятных исходов для плода коррелирует с уровнем АФП. Однако, есть данные, что при благополучных исходах - родах живым плодом без хромосомных и структурных аномалий - уровень АФП при беременности повышен, тогда как уровень бета-ХГЧ остается в пределах нормативных значений [47-49].

Даже при отсутствии сочетания МПД с синдромом Беквита-Видемана СЗРП отмечается в 33-50% случаев, преждевременные роды в 33% случаев, антенатальная гибель плода – в 13-43%, а ранняя неонатальная гибель может произойти и без развития СЗРП. Причиной гибели плода в большинстве случаев является обструктивная патология сосудов плода с тромбозом хориальных сосудов, вызывающая длительную выраженную гипоксию [35, 41, 45, 48-51].

Состояние плода может осложниться также анемией, тромбоцитопенией. Развитие этих неблагоприятных последствий, в том числе водянки плода, СЗРП, антенатальной гибели вызывается также несоответствием возможностей плодового эритропоэза резкому возрастанию сосудистого русла плода [47, 48, 52].

Понимание осложнений со стороны плода и механизма их развития обосновывает необходимость не только стандартной оценки кровотока в системе «мать-плацента-плод», но и обязательной оценки пиковой систолической скорости (ПСС) в средней мозговой артерии плода, которая повышается при развитии анемии.

Кроме того, при мезенхимальной дисплазии плаценты у плода могут обнаруживаться мезенхимальная гамартома печени, легочная гамартома, гамартома лица [43].

Мезенхимальная дисплазия печени - доброкачественное опухолевидное поражение печени с избыточным фокальным ростом эпителиальных и сосудистых компонентов, при которой печень увеличивается, в ней формируются множественные кисты, прогноз неблагоприятный. Наличие мезенхимальной дисплазии печени надо исключать у плодов при МДП [53].

Акушерам и неонатологам важно знать потенциальные осложнения МДП, для того, чтобы вовремя диагностировать. Например, гиперплазия островковых клеток поджелудочной железы вызывает гиперинсулинемию с развитием гипогликемии при синдроме Беквита-Видеманна. При МДП у новорожденных даже с нормальным фенотипом надо исключать формирование

мезенхимальных опухолей, врожденной гиперплазии надпочечников, сосудистой гамартомы [45].

При эхографическом исследовании, которое является важнейшим диагностическим и мониторирующим инструментом при патологии плаценты, важно распознать не только МДП, но и ее осложнения, причем как сниженную, так и повышенную предполагаемую массу плода, для разработки адекватного алгоритма наблюдения. При отсутствии этих состояний тренды роста плода могут быть нормальными, неонатальные исходы хорошими, роды происходят в срок [45, 54].

Эхографическая картина

Эхографическая картина МДП достаточно характерна. Классические эхографические признаки МДП - диффузное утолщение плаценты (в 50% случаев) за счет мезенхимальной гиперплазии створчатых ворсин, с наличием множества кистозных полостей, занимающих часть плаценты или всю ее площадь [41, 55] (Рис. 3.32).

Кистозные включения округлые, гипоэхогенные, их наличие обуславливает картину плаценты, подобную «швейцарскому сыру» или же картину плаценты, «изъеденной молью». Кисты в плаценте хорошо очерчены, могут быть разделены друг от друга плацентарной тканью, обычно размеры их 0,5-1,0 см.

Кисты могут обнаруживаться, начиная с 12 недель беременности, но чаще мезенхимальная дисплазия плаценты диагностируется между 13 и 20 неделями гестации, с развитием беременности кисты прогрессивно увеличиваются, становясь все более многочисленными и приобретающими сложную эхоструктуру. Тем не менее, описаны случаи некоторого уменьшения размеров этих кистозных структур плаценты с течением времени [7,48].

Архитектоника сосудистой сети не нарушена, топография плацентарных сосудов соответствует строению нормальной сосудистой сети плаценты. При диагностике в I триместре беременности васкуляризация кистозных пространств, как правило, не определяется. Однако, во II-III триместрах в кистозно измененных пространствах может визуализироваться кровоток, который может быть низкоскоростным [37, 39, 45, 56-59].

Степень васкуляризации кист может быть различной, причем скорость и направление кровотока зависят от локализации, размеров и взаимосвязи между плацентарными сосудами, и при применении цветового доплеровского картирования в некоторых случаях может создаваться впечатление «витража» - цветовые локусы как бы составляют цветную сложную мозаику. При этом некоторые авторы отмечают полную аваскулярность кист [46, 53] (Рис. 3.33).

Под материнской поверхностью плаценты при ЦДК могут четко определяться извитые, аневризматично расширенные хориальные сосуды с картиной гиперваскуляризации, кровотоков в них турбулентный (артериальный или венозный) [3, 35, 46, 53].

Отсутствие знаний о мезенхимальной дисплазии плаценты у врачей ультразвуковой диагностики приводят к недооценке этого состояния либо неправильной его интерпретации и, соответственно, неправильному выбору тактики ведения.

В связи с высоким риском неблагоприятных исходов требуется консультация генетика, ультразвуковой мониторинг темпов роста плода и оценка состояния плода в III триместре беременности с выполнением доплерометрических исследований 1 раз в 4 недели [35, 45].

Трехмерная эхографическая реконструкция помогает уточнению диагноза, демонстрируя мультикистозную плацентарную ткань и отчетливо показывая, что кисты различного диаметра не сообщаются друг с другом, будучи разделенными между собой нормально выглядящей тканью плаценты [57].

Дифференциальная диагностика

Наибольшие трудности вызывает дифференциальная диагностика мезенхимальной дисплазии плаценты и пузырного заноса ввиду схожести эхографических признаков, причем точность пренатального диагноза имеет критическое значение в связи с различным прогнозом для матери и плода при этих состояниях. МДП не является показанием для прерывания беременности, в отличие от пузырного заноса.

Гистологическими изменениями, характерными для пузырного заноса, является трофобластическая пролиферация, которая при МДП отсутствует. [36, 42, 60].

Полный пузырный занос характеризуется формированием пузырьков из ворсин хориона и пролиферацией эпителия ворсин, особенно синцития. При полном пузырном заносе трофобласт поражен полностью, хромосомный набор чаще диплоидный, 46XX, иногда 46XY; при этом клетки трофобласта не содержат материнскую ДНК, то есть обе хромосомы - отцовские. Для полного пузырного заноса характерно полное отсутствие признаков развития эмбриона/плода. Эхографическими критериями полного пузырного заноса являются увеличение размеров матки с несоответствием сроку беременности, эмбриона и его частей в полости матки нет, содержимое полости - бесформенные гиперэхогенные структуры с множеством кистозных образований, граница опухоли и миометрия отчетливая, ровная, возможна визуализация расширенных сосудов миометрия.

Неполный пузырьный занос характеризуется частичным нарушением формирования плаценты с наличием множественных кистозных включений в ней, эмбрион развивается, всегда триплоидный, с 1 материнской хромосомой и двумя наборами отцовских хромосом (кариотип чаще 69XXY, 69XXX, реже - 69XYU), имеются фрагменты нормальной плаценты и плода [3, 36].

Кистозные полости при МДП имеют существенные отличия от частичного пузырьного заноса: размеры и характеристики кист позволяют дифференцировать их в виде отдельных округлых анэхогенных структур с ровными четкими контурами, гладкой внутренней поверхностью, между кистами определяется плацентарная ткань. А при пузырьном заносе чаще само поражение плаценты состоит из множественных кист.

При частичном пузырьном заносе, когда плод идентифицируется, он может обнаруживать признаки триплоидии (СЗРП, гидроцефалия, синдактилия) [3, 46, 58, 59].

Некоторые авторы описывают отсутствие кровотока в кистозных полостях при пузырьном заносе, поскольку они образованы гидропическими ворсинами. Другие же считают, что ЦДК помогает дифференцировать МДП от пузырьного заноса, при котором кривые скоростей кровотока имеют высокие скорости с низкой резистентностью [35, 61, 62].

Если при эхографическом исследовании врач видит картину увеличенной мультикистозной плаценты при наличии нормально развивающегося плода, следует принимать во внимание и данные клинико-лабораторных исследований: при МДП чаще определяется нормальный или незначительно повышенный уровень бета-ХГЧ и высокий уровень АФП; и результаты кариотипирования. Кариотип плода при мезенхимальной дисплазии плаценты обычно нормальный, что исключает частичный пузырьный занос [41, 48].

Отличие хориоангиомы от МДП состоит в том, что хориоангиома чаще всего представляет собой единичное объемное образование, выступающее с плодовой поверхности плаценты, имеет четкие контуры, гипervasкуляризована. Обычно хорошо прослеживается крупный питающий образование сосуд.

Субхорионическая гематома отличается от мезенхимальной дисплазии плаценты тем, что локализуется под материнской поверхностью плаценты, паренхима при этом интактна, аваскулярна [63].

Морфология

Прослеживаются четкие параллели морфологической и эхографической картин – плацента утолщена, масса ее выше нормативной для срока беременности, структура плаценты губчатая; в паренхиме обнаруживаются множественные диффузно разбросанные пузырьки, подобные виноградным

гроздьям, сосуды варикозно расширены, ворсины могут быть кистозно измененными. Микроскопически характерны мезенхимальная гиперплазия, аневризматическое расширение хориальных сосудов, отек створчатых ворсин и отсутствие трофобластической пролиферации. В отличие от пузырного заноса пораженные створчатые ворсины содержат сосуды; степень васкуляризации может быть различной. Амниотические оболочки и пуповина не поражаются. Однако, в некоторых случаях при МДП пуповина относительно длинная, иногда с избыточным скручиванием [41, 45, 48, 53, 55].

Тактика

При выявлении эхографической картины мезенхимальной дисплазии плаценты рекомендуется проведение инвазивной диагностики - биопсии ворсин хориона или амниоцентеза - для определения кариотипа и исключения частичного пузырного заноса. Рекомендуются также дополнительные генетические исследования - проведение микроматричного анализа [39].

Должна быть произведена детальная эхографическая оценка анатомии плода для исключения сопутствующих аномалий.

Методиками диагностики МДП и ее осложнений является комбинация эхографии в режимах 2Д-, 3Д-, доплеровского исследования биофизического профиля, клинической оценки, генетических исследований, оценки уровня содержания сывороточных маркеров (АФП) и признаков гестационной гипертензии/преэклампсии/HELLP-синдрома. Рождение здорового новорожденного возможно при осуществлении тщательного мониторинга пациенток с МДП [36].

В связи с высоким риском неблагоприятных исходов, рекомендуется динамическое ультразвуковое наблюдение с выполнением серий исследований с обязательной доплерометрией в сосудах матки и плода для оценки темпов роста плода, анатомических структур плода, состояния плаценты, состояния плода.

В объем доплерометрии следует включать измерение ПСС в средней мозговой артерии, мониторинг которой установит факт развития анемии плода и степень ее прогрессирования, таким образом, поможет предотвратить антенатальную гибель плода [35, 46, 52, 59].

Ведение беременности и тактика родоразрешения определяются наличием осложнений и экстрагенитальной патологии.

Риск повторения МДП при последующих беременностях не описан, однако, эта вероятность повышена в случаях сочетания с синдромом Беквита-Видеманна [48, 55].

Рекомендации практическому врачу

При МДП эхографический мониторинг размеров и структуры плаценты, темпов роста плода и состояния плода в III триместре беременности с выполнением доплерометрических исследований проводится 1 раз в 4 недели. с обязательной оценкой ПСС в средней мозговой артерии плода.

Аномалии прикрепления плаценты

Приращение плаценты

Приращение плаценты, называемое также врастанием плаценты – аномалия имплантации плаценты, при котором ворсины хориона плотно прикрепляются к стенке матки или проникают в нее. Это приводит к неполному отделению плаценты от стенки матки во время родов.

Частота аномалий плацентации возросла с 0,8 на 1000 родов в 1980-х годах до 3 на 1000 родов в последнее десятилетие вследствие возрастающей частоты родоразрешения путем кесарева сечения [64, 65].

Отсутствие резпитализации эндометрия в области рубца на матке приводит к более глубокому, по сравнению с нормальным, проникновению трофобласта в миометрий и в окружающие органы малого таза. Однако, существует мнение, что это происходит вторично вследствие повреждения стенки матки и маточной циркуляции, а не первично из-за дефекта свойств трофобласта.

В настоящее время существует понятие «спектр приращения плаценты», или Placenta accreta spectrum (PAS), в который объединяют группу состояний, характеризующихся аномальным прикреплением и/или инвазией трофобласта в миометрий. В него входят placenta accreta (прикрепление плаценты к миометрию с отсутствием децидуальной оболочки), placenta increta (инвазия трофобласта в миометрий), и placenta percreta (инвазия миометрия, брюшины и прилежащих органов); это стадирование и терминология разработаны патоморфологами [66-69].

Классификация Международной Федерации Гинекологии и Акушерства (FIGO) выделяет в спектре PAS Стадию 1 (accreta vera), Стадию 2 (increta), и Стадию 3 (percreta) со Стадией 3а – ограничение инвазии брюшиной, Стадией 3b – с инвазией мочевого пузыря, Стадией 3с – с инвазией других органов и тканей малого таза [68, 69].

Факторы риска

Основными факторами риска являются предлежание плаценты и наличие рубца после кесарева сечения. Риск врастания плаценты прогрессивно возрастает с увеличением числа предыдущих кесаревых сечений [65, 70-73].

Врастание плаценты может наблюдаться после любого вмешательства, повреждающего эндометрий: кюретажа полости матки, ручного удаления плаценты, эмболизации маточных артерий, миомэктомии. Дополнительными факторами риска считаются возраст матери, курение, большое количество родов в анамнезе, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), аномалии развития матки, врастание плаценты при предыдущих беременностях.

Риск повторения врастания плаценты при последующих беременностях достигает 29% [74-76].

Осложнения

Приращение плаценты – состояние, угрожающее жизни в связи с высоким риском развития кровотечения, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), почечной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома, гибели матери и плода.

Соответственно, при аномалиях плацентации высока частота потребности в геотрансфузии, интенсивной терапии. Приращение плаценты влечет высокий риск таких осложнений, как гистерэктомия.

Частота послеродовых осложнений, гистерэктомии, продолжительность оперативного вмешательства, объем геотрансфузии, поражений мочевого пузыря и мочеточников зависит от степени глубины инвазии плаценты [67, 77-79].

Вследствие этого рекомендуется проводить рутинный эхографический скрининг на приращение плаценты у всех пациенток с предлежанием плаценты и/или кесаревым сечением в анамнезе.

Состояние плода

Во время беременности при наличии спектра приращения плаценты осложнения со стороны плода и неблагоприятные перинатальные исходы отмечаются редко, даже при кровотечении. Однако, данные о специфических неонатальных рисках противоречивы.

Приращение плаценты вследствие нарушения плодово-плацентарной циркуляции может сопровождаться формированием выраженного синдрома задержки развития плода, маловодием, нарушением фето-плацентарного кровотока вплоть до критических значений в артерии пуповины и антенатальной гибелью плода.

Среди неблагоприятных перинатальных исходов отмечаются преждевременные роды, низкая масса и низкая оценка по шкале Апгар при рождении, необходимость в интенсивной терапии новорожденного [80, 81].

Осложнением приращения плаценты может явиться разрыв рубца на матке в месте приращения. Исходы для плода в этом случае фатальны наряду с угрожающими жизни матери осложнениями – кровотечением,

гиповолевическим шоком. Последствия разрыва матки при приращении плаценты зависят от времени диагностики и родоразрешения. Симптомы разрыва variabelны, зависят от срока беременности, места и протяженности дефекта на матке. Через переднюю брюшную стенку могут пальпироваться части плода, сердечная деятельность плода в случае его гибели отсутствует, шевелений плода беременная не ощущает. Разрыв матки происходит в 4 раза чаще у пациентов с интервалом между предшествующим кесаревым сечением и последующей беременностью менее 6 месяцев, что обосновывает рекомендацию о наступлении последующей беременности не раньше, чем через год после кесарева сечения [82-85].

Учитывая высокий риск потенциальных осложнений, обсуждаемым с пациенткой вариантом может быть опция прерывания беременности [86].

Эхографическая картина

Эхографическое исследование – основной метод диагностики приращения плаценты, а также наиважнейший момент для планирования родоразрешения и снижения частоты неблагоприятных исходов. В настоящее время вращание плаценты не диагностируется до родов с частотой до 50–70%. Дополнительно при подозрении на PAS и наличии сомнений, особенно при расположении плаценты по задней стенке, информативно выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) для определения глубины тазовой инвазии и степени латерального распространения плаценты и оценки эхографически сомнительных зон [73, 87-90].

Для своевременной диагностики приращения плаценты при эхографическом исследовании, начиная со II триместра беременности, обязательна тщательная оценка положения плаценты и области рубца на матке.

На данный момент не выделен «единственный» эхографический диагностический признак вращающейся плаценты.

Приращение плаценты следует исключать при ее предлежании (Рис. 3.34) и расположении в области послеоперационного рубца на матке (Рис. 3.35).

В норме при ультразвуковом исследовании под плацентой отчетливо визуализируется так называемый «ретроплацентарный комплекс», состоящий из децидуальной оболочки, миометрия и сосудов матки, в котором различается гипоэхогенная зона между плацентой и стенкой матки, называемая «прозрачной зоной» («clear zone»), которая представляет собой децидуальную оболочку [4] (Рис. 3.36).

При приращении плаценты эта зона может практически не определяться.

Эхографическими признаками врастания плаценты во II-III триместрах беременности являются:

- расположение плаценты в зоне рубца на матке или предлежание плаценты;
- множественные интраплацентарные сосудистые лакуны;
- диффузный или локальный интраплацентарно-лакунарный кровоток;
- нечеткость границы плацента-миометрий;
- потеря ретроплацентарной гипоэхогенной «прозрачной» зоны;
- истончение ретроплацентарного миометрия;
- гиперваскуляризация субплацентарной зоны;
- аномальная граница между маткой и окружающими органами;
- взбухание плаценты в направлении мочевого пузыря;
- экзофитное образование плаценты;
- прерванность стенки мочевого пузыря;
- гиперваскуляризация раздела матка-мочевой пузырь;
- плацентарные сосудистые «мостики»;
- диффузное утолщение плаценты;
- незаостренный край плаценты;
- признак «железной дороги»;
- сосудистая инвазия плаценты в шейку матки;
- интрацервикальные «озера» [3, 4, 92-94].

Клинический протокол «Оказание медицинской помощи женщинам с приращением плаценты», утвержденный Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 24 от 1 апреля 2022 г., содержит ультразвуковые признаки приращения плаценты.

Плацентарные лакуны эхографически представляют собой множественные, большие (больше 1x1 см), неправильной формы эхонегативные пространства внутри паренхимы плаценты (Рис. 3.37).

В них некоторыми авторами описывается низкоскоростной кровоток, в то же время как другими – высокоскоростной турбулентный кровоток [95, 96] (Рис. 3.38).

Отсутствие лакун в плаценте при ее предлежании и наличии рубца на матке обладает отрицательной прогностической ценностью от 88% до 100% в отношении PAS. Несмотря на то, что они могут визуализироваться в популяции низкого риска, без врастания плаценты, их обнаружение у женщин с факторами риска обладает наиболее высокой чувствительностью (77-93,6%) среди всех эхографических маркеров в режиме 2Д при специфичности 62,1-95%. При визуализации сосуда, впадающего в лакуну, можно измерять скорость кровотока в лакуне. Многие исследования предлагают значение скорости >15

см/с в качестве порогового для определения высокой пиковой систолической скорости [71, 93, 95, 97-99].

Лакуны отличаются от сосудистых озер по их неправильной форме и более турбулентному характеру кровотока. Сосудистые же озера имеют более правильную форму, гладкие контуры, ЦДК обнаруживает ламинарный кровоток в них.

Эхографически аномалии границы плацента-матка включают в себя утрату четкости этой границы, потерю ретроплацентарной гипоэхогенной («прозрачной») зоны, истончение миометрия под плацентой [99, 100] (Рис. 3.39).

Истонченным считается миометрий при его толщине <1 мм. Однако, истончение миометрия наблюдается с увеличением срока беременности и при отсутствии врастания плаценты.

Между паренхимой плаценты и миометрием могут обнаруживаться линейные сосуды, или сосудистые каналы, ЦДК демонстрирует гиперваскуляризацию ретроплацентарной области (Рис. 3.40).

Чувствительность этого признака в определении приращения плаценты достигает 79% во II триместре беременности и 93% в III. Ультразвуковая картина гиперваскуляризации плацентарного ложа при PAS может объясняться феноменом неоваскуляризации области рубца на матке, а также дилатацией маточных сосудов [4, 101].

Маркером PAS на границе матка-мочевой пузырь является изменение ее формы: экзофитное выпячивание плаценты в направлении мочевого пузыря с формированием эхографической картины экзофитного «образования». Выбухание плаценты описывается как выпячивание наружного контура матки от ожидаемого, особенно этот признак информативен при оценке данных МРТ. При этом серозная оболочка матки интактна, скорее, этим термином характеризуется область расхождения рубца и истончение миометрия в области PAS.

Экзофитное плацентарное образование, собственно, и представляет собой протрузию плацентарной ткани кнаружи от матки и является диагностическим признаком *placenta percreta*, его отсутствие обладает высокой чувствительностью (Рис. 3.41).

При прорастании плаценты в направлении мочевого пузыря отмечается прерванность линии стенки мочевого пузыря, которая визуализируется в виде гиперэхогенного слоя или «линии» между серозной поверхностью матки и просветом мочевого пузыря [88, 99, 102, 103].

В ЦДК определяется гиперваскуляризация раздела матка-мочевой пузырь: необычно большое количество цветовых доплеровских сигналов

выявляются между миометрием и задней стенкой мочевого пузыря; это изображение множественных, плотно расположенных, извитых сосудов в этой области (с разнонаправленным кровотоком и «алайзинг»-эффектом) [93] (Рис. 3.42).

Сосудистую сеть можно оценить с помощью комбинирования режима объемного сканирования с ЦДК (Рис.3.43).

Гиперваскуляризация зоны границы матка-мочевой пузырь также отражает расширение маточно-плацентарных сосудов и хаотический их рост; этот признак обладает чувствительностью от 11 до 100%.

В отличие от других маркеров, этот признак редко выявляется при отсутствии врастания плаценты [93, 100, 104, 105].

Иногда плацента может быть диффузно утолщенной и иметь незаостренный край (Рис. 3.44).

В качестве диагностического критерия описаны также плацентарные сосудистые «мостики», или обнаруживаемое с помощью ЦДК патологическое сосудистое соединение плаценты с мочевым пузырем с низкорезистентным артериальным плацентарным кровотоком (Рис. 3.45).

Сосудистые «мостики», часто направленные перпендикулярно миометрию, представляют собой неоваскуляризацию поверх серозной оболочки матки. Сосудистые «мостики» часто сочетаются с наличием плацентарного выпячивания.

Недавно был описан признак глубокой инвазии плаценты, выявляемый с помощью ЦДК: признак «железной дороги», представляющий собой 2 параллельные линии неоваскуляризации по маточно-пузырной линии и по слизистой мочевого пузыря, соединенные между собой перпендикулярно идущими сосудами (Рис. 3.46).

Этот признак следует искать при наполненном мочевом пузыре. При наличии этого признака риск *placenta increta* или *placenta percreta* значительно выше, чем при его отсутствии, так же, как и риск неблагоприятных клинических исходов. Отсутствие признака «железной дороги» обладает высокой отрицательной прогностической ценностью в отношении инвазии мочевого пузыря (до 95,1%). Следовательно, этот эхографический признак можно использовать в качестве скринингового теста в отношении глубокой инвазии при врастании плаценты [78].

Сосудистое распространение в шейку матки определяется как распространение сосудов от плаценты в цервикальный канал при приращении плаценты с вовлечением как минимум внутренней трети. При этом под участком плаценты, над внутренним зевом визуализируются множественные анэхогенные образования неправильной формы, ориентированные поперечно

миомерию [93, 99, 106]. Признак этот лучше визуализируется при исследовании трансвагинальным доступом (Рис. 3.47).

Интрацервикальные «озера» визуализируются как извитые анэхогенные пространства внутри шейки матки (Рис. 3.48).

В ЦДК определяется гиперваскуляризация этих пространств (Рис. 3.49).

Признаки приращения плаценты, определяемые с помощью ЦДК, важны только в комплексе с признаками, выявляемыми в В-режиме [4, 92, 93].

Для повышения диагностической точности эхографии Консенсусом Европейской рабочей группы по аномально инвазивной плаценте (EW-AIP) совместно с FIGO разработаны стандартизированные определения эхографических маркеров PAS применительно к каждой эхографической методике, применение которых позволяет избежать неоднозначных определений и трактовки. Список терминов маркеров и их описаний включает 6 признаков в режиме 2Д, 4 – в ЦДК, 1 – в режиме 3Д.

Разработаны различные концепции ультразвуковой шкалы, оценивающие риск врастания плаценты на основании наличия и выраженности эхографических признаков. Это значит, что эхография может не только диагностировать, но и стратифицировать риск данной патологии с индивидуализацией дальнейшей тактики ведения беременности [70, 87, 105, 107, 108].

9 эхографических признаков и один анамнестический (число предыдущих кесаревых сечений) объединены в ультразвуковую шкалу, в которой каждый параметр стратифицирован на 3 уровня выраженности с присвоением 0, 1 или 2 баллов. Сумма всех баллов отражает тяжесть/выраженность PAS, с максимальной суммой баллов 20 (таб. 3.2).

Таблица 3.2. Эхографическая шкала оценки риска по приращению плаценты

Эхографические и клинические признаки	0 баллов	1 балл	2 балла
Плацентарные лакуны	Не определяются	2–3, правильной формы, ≤ 2 см	4–6, неправильной формы, 4 см
Гипоэхогенное ретроплацентарное пространство ("clear zone")	Определяется	Нечеткое	Отсутствует
Истончение миометрия	Толщина миометрия > 1 мм	Толщина миометрия < 1 мм	Изображение миометрия отсутствует
Гиперэхогенная граница серозный покров матки - мочевого пузыря	Линия отчетливая и сплошная	Линия нечеткая или прерывистая	Нет линии

Эхографические и клинические признаки	0 баллов	1 балл	2 балла
Фокальное экзофитное образование и/или выбухание плаценты	Отсутствует	-	Определяется
Повышенная васкуляризация между маткой и мочевым пузырем	Отсутствует	Усилена	разнонаправленный кровоток или соединяющие сосуды
Кесарево сечение в анамнезе	1	2	≥ 3
Локализация плаценты по отношению к внутреннему зеву	-	Низкое положение	Предлежание
Субплацентарная гиперваскуляризация	нормальный кровоток	Усилена со множественными извитыми сосудами	Сосудистые мостики с перпендикулярным ходом сосудов
Диффузный или фокальный турбулентный кровоток в лакунах	Отсутствует	Фокальный турбулентный кровоток	Диффузный турбулентный кровоток с приточными сосудами

1. Плацентарные лакуны категоризируются, согласно Finberg H.J., Williams J.W. (1992), по их числу, месту расположения (близко или далеко от миометрия), форме (неправильная, вытянутая или округлая), контурам (эхогенные или неэхогенные, т.е. отчетливые или нечеткие), и по результатам доплеровских исследований (диффузный или фокальный турбулентный или нетурбулентный кровоток: 0 баллов: нет; 1 балл: наличие в количестве 2–3, округлых и небольших, со средним размером 2 см; 2 балла: наличие 4-6, со средним размером 4 см с турбулентным кровотоком или приточными сосудами.

2. Ретроплацентарная зона («прозрачная» зона). 0 баллов: визуализируется; 1 балл: нечеткая; 2 балла: отсутствует.

3. Толщина ретроплацентарного миометрия (мм). 0 баллов: миометрий >1 мм; 1 балл: миометрий <1 мм; 2 балла: измерить миометрий невозможно (отсутствует).

4. Стенка мочевого пузыря (гиперэхогенная граница серозный покров матки - мочевой пузырь). 0 баллов: линия отчетливая и сплошная; 1 балл: линия нечеткая или прерывистая; 2 балла: нет линии.

5. Фокальное экзофитное образование и/или выбухание плаценты. 0 баллов и 1 балл: отсутствует; 2 балла: определяется.

6. Повышенная васкуляризация между маткой и мочевым пузырем. 0 баллов: нормальный кровоток; 1 балл: повышенный кровоток, наличие

множественных извитых сосудов; 2 балла: разнонаправленный кровоток или соединяющие сосуды (сосудистые «мостики»).

7. Субплацентарная гиперваскуляризация. 0 баллов: нормальный кровоток; 1 балл: усиленный кровоток; 2 балла: соединяющие сосуды с перпендикулярным ходом.

8. Диффузный или фокальный турбулентный кровоток в лакунах. 0 баллов: отсутствует; 1 балл: фокальный; 2 балла: диффузный с приточными сосудами (>15 см/сек)

9. Локализация плаценты. 1 балл: низкое положение; 2 балла: предлежание плаценты.

10. Кесарево сечение в анамнезе: 0 баллов: 1 предшествующее кесарево сечение; 1 балл: 2 предшествующих кесаревых сечения; 2 балла: ≥ 3 предшествующих кесаревых сечения.

Диапазон шкалы 0-20 баллов, оцениваться должен каждый из 10 параметров у каждого пациента. Оценка полученной суммы производится следующим образом: $0 < \text{сумма баллов} < 5,5$ – группа 0 по риску PAS; $5,5 < \text{сумма баллов} < 12,5$ группа 1 по риску PAS; $12,5 < \text{сумма баллов} < 15,5$ группа 2 по риску PAS; $15,5 < \text{сумма баллов} < 20$ группа 3 по риску PAS.

Применение этой шкалы с использованием эхографических дескрипторов-характеристик, стандартизированных Европейской рабочей группой по аномальной инвазии плаценты, позволяет прогнозировать плацентарную инвазию в группе беременных высокого риска с чувствительностью 100%, специфичностью 89% и точностью 92% [79].

Эти признаки можно использовать в качестве чек-листа при подозрении на наличие приращения плаценты.

Эхографическое стадирование PAS коррелирует с хирургическими исходами и глубиной инвазии плаценты. Повышенная васкуляризация нижней части нижнего маточного сегмента и параметральных областей ассоциирована с более выраженными степенями поражения [70, 108, 109].

Сложно переоценить и роль исследования в комбинации режимов 3Д- с энергетическим доплером (ЭД) (3Д-ЭД), когда сосудистые каналы демонстрируются особенно наглядно. Shih et al. (2009) выделили следующие критерии аномальной плацентации в 3Д-ЭД режиме: внутривнутриплацентарная гиперваскуляризация, невозможность отдельно визуализировать котиледоноидную и межворсинчатую циркуляции, извитые сосуды с неправильным ветвлением, визуализация множественных сообщающихся сосудов на базальной поверхности плаценты (последний эхографический признак является наилучшим критерием диагноза с чувствительностью 97% и специфичностью 92%) [93, 110] (Рис. 3.50).

В диагностике placenta accreta максимальной положительной предсказательной ценностью обладает 3Д-ЭД методика (76%), с 51% для В-режима и 47% для ЦДК [110].

В целом, ультразвуковой метод обладает в выявлении спектра приращения плаценты диагностической точностью до 90,9%. Однако, некоторые случаи врастания плаценты могут диагностироваться только во время родов [101, 111].

Существуют определенные правила выполнения эхографии, оптимизирующие диагностику врастания плаценты: следует проводить эхографический скрининг в установленные сроки; начинать исследование следует трансабдоминальным доступом с получением информации о локализации плаценты, затем переходить к оценке подозрительной на врастание области с исследованием ретроплацентарной зоны. Обязательно рекомендуется продолжить исследование с помощью трансвагинального доступа, позволяющего получить более высокое разрешение и произвести детальную оценку нижнего сегмента матки, задней стенки мочевого пузыря и шейки матки. Умеренное наполнение мочевого пузыря является необходимым. При оценке ретроплацентарной зоны рекомендуются перпендикулярная ориентация ультразвукового луча к ней и минимальное давление врача на датчик. Зона интереса должна быть увеличена и занимать большую часть экрана. Контур матки следует оценивать при расположении плаценты по передней стенке, с частично наполненным мочевым пузырем.

Следует использовать высокую частоту ультразвукового датчика при соблюдении баланса между разрешающей способностью и глубиной проникновения ультразвукового луча [93, 103, 112].

Цветовое доплеровское картирование применяется для оценки васкуляризации и распространения плаценты в стенку матки и окружающие структуры. В случае видимого выпячивания плаценты кпереди ЦДК помогает установить протяженность сосудистой инвазии плаценты.

Для повышения уверенности в патологии плацентации следует использовать режим 3Д с получением объемных данных при сканировании в парасагиттальных и поперечных срезах, с обязательным захватом ретроплацентарной области, нижнего сегмента и зоны шейки матки как при трансабдоминальном, так и при трансвагинальном доступе.

Оценка и описание эхографических признаков должно производиться с использованием стандартных терминов [4, 68, 93, 113].

При затруднениях визуализации при расположении плаценты большей частью по задней стенке, при повышенном индексе массы тела пациентки

возможно проведение ультразвукового исследования трансперинеальным доступом [114].

Алгоритм эхографического исследования во II и III триместрах беременности при подозрении на PAS представлен в таблице 3.3.

Таб. 3.3. Алгоритм эхографического исследования во II и III триместрах беременности при подозрении на PAS

Эхографический маркер	Подход к оценке
Лакуны	<p>Детальная оценка всей плаценты во взаимно перпендикулярных проекциях</p> <p>Лакуны следует оценивать в В-режиме и в режиме ЦДК</p> <p>Допплеровскую оценку следует выполнять при низких значениях скоростной шкалы, фильтра шумов стенок и высокими значениями усиления для оптимизации детекции кровотока α (с поправками на конституцию пациентки и клиническую необходимость).</p>
Аномальная граница плацента-матка	<p>Оценка границы плацента-матка оптимизируется посредством перпендикулярной ориентации датчика к зоне интереса с минимальным давлением, оказываемым датчиком</p> <p>При расположении плаценты по передней стенке матки, при низкой плацентации и предлежании плаценты рекомендуется трансвагинальный доступ</p> <p>Изображение должно получаться при частично наполненном мочевом пузыре матери</p> <p>Производить оптимизацию настройки усиления для оптимальной дифференциации между плацентой и миометрием</p> <p>Область интереса должна быть увеличена так, чтобы она занимала по меньшей мере $\frac{1}{2}$ экрана с адекватным положением фокальной зоны</p> <p>Измерение толщины миометрия должно выполняться перпендикулярно длинной оси матки, измеряться должен самый истонченный участок (обычно вдоль рубца на матке)</p>
Аномальный контур матки (выпячивание плаценты)	Плацентарная ткань, вызывающая выпухание контура матки (оптимально оценивать в срединно-сагиттальном сечении матки)
Экзофитное образование	Плацентарная ткань, визуализируемая вне брюшинного покрова матки
Сосудистые мостики	Визуализация сосудов, проходящих из плаценты через миометрий за пределы серозного покрова матки, с помощью ЦДК β

а Многие исследования предлагают значение скорости >15 см/с в качестве порогового для определения высокой пиковой систолической скорости

б Сосудистые мостики следует дифференцировать от варикозного расширения вен мочевого пузыря, эти вены неплацентарного происхождения и не повышают риск PAS [93].

Такой подход к выполнению ультразвукового исследования и оценке PAS представлен в Консенсусе, одобренном Американским Институтом ультразвука в медицине (AIUM), Обществом медицины матери и плода (SMFM), Американским колледжем радиологов (ACR), другими профессиональными международными сообществами и поддержаном Американским колледжем акушеров и гинекологов (ACOG) и Международным обществом ультразвука в акушерстве и гинекологии (ISUOG). Использование предложенного алгоритма преследует цель улучшения пренатальной диагностики этой патологии и, в результате, улучшения исходов беременностей [93].

Соблюдение всех этапов такого эхографического алгоритма позволяет диагностировать аномалии спектра приращения плаценты с определенной уверенностью.

Всегда следует учитывать операторо-зависимость ультразвукового метода диагностики. Кроме того, есть и технические ограничения возможностей пренатальной диагностики PAS, которыми являются локализация плаценты по задней стенке и особенности пациентки в виде повышенного индекса массы тела и миомы матки.

Чем больше эхографических признаков вставания плаценты идентифицируется в каждом конкретном случае, тем выше вероятность PAS. Учитывая отсутствие единственного диагностического эхографического признака приращения плаценты, заключение о наличии такой аномалии всегда принимается при наличии как минимум 2 признаков.

С другой стороны, некоторые эхографические маркеры PAS встречаются в группах пациенток низкого риска; при отсутствии факторов риска их прогностическая ценность низка [93, 99, 115].

Эхографические «ловушки»

Знание эхографических «ловушек» поможет избежать гипердиагностики спектра PAS.

Врачу, выполняющему эхографию, важно помнить, что впечатление истонченного миометрия может производиться давлением датчика на переднюю брюшную стенку пациентку, и минимизировать это давление во время исследования плаценты [105] (Рис. 3.51).

Следует знать, что при отсутствии вставания плаценты, например, в случаях предлежания плаценты, по передней стенке матки и по стенкам мочевого пузыря визуализируются варикозно расширенные вены, которые важно не принимать за сосудистые «мостики» (Рис. 3.52).

Кроме того, «ловушкой» будет появление такого артефакта, когда массивная неоваскуляризация на границе матки и мочевого пузыря создает

эхокартину частичного «выпадения» эхосигнала, что может напоминать инвазию плаценты в зону раздела матка-мочевой пузырь. Поэтому оценку раздела матка-мочевой пузырь следует выполнять, меняя угол инсонации и пытаясь вывести яркую линию этого раздела [88] (Рис. 3.53).

Факторами, которые влияют на точность оценки наличия/отсутствия вращающегося плаценты, являются также переполненный или недостаточно наполненный мочевой пузырь; использование неадекватных настроек ультразвукового аппарата, срок беременности. При применении цветового доплеровского картирования надо учесть, что количество цветовых локусов зависит от настроек. Трехмерная реконструкция изображения с применением энергетического доплера может повысить точность диагностики PAS [116].

Эхографическая диагностика PAS в первом триместре

Эхографическая диагностика спектра приращения плаценты осуществляется преимущественно во II-III триместрах беременности. В последние годы описываются эхографические маркеры PAS, которые можно идентифицировать в I триместре беременности.

Скрининг на PAS должен начинаться в ранние сроки I триместра и продолжаться в течение всей беременности до получения однозначного заключения о наличии либо отсутствии этого состояния [70, 93].

Особое значение имеет детальная оценка матки в ранние сроки беременности у женщин с кесаревым сечением в анамнезе.

Правила выполнения ультразвукового исследования в I триместре беременности

В ранние сроки гестации рекомендуется трансвагинальный доступ, при необходимости выполняется исследование трансабдоминальным доступом.

При выполнении трансвагинального сканирования мочевой пузырь пациентки должен быть умеренно наполнен, создавая акустическое окно, но не переполнен, чтобы не было искажения маточно-пузырного раздела.

Зона интереса должна быть увеличена так, чтобы она занимала минимум половину ультразвукового изображения с фокальной зоной на соответствующей глубине.

Необходимо проводить детальную оценку матки в срединно-сагиттальной плоскости для подтверждения и документации наличия и расположения плодного мешка (до 8 6/7 недель беременности) и/или локализации плаценты (до 13 6/7 недель беременности).

Оценка (и архивация изображения) должна включать положение плодного мешка и/или плаценты по отношению к мочевому пузырю, рубцу на матке (в случае наличия) и внутреннему зеву цервикального канала. Следует оценивать форму плодного мешка (до 8 6/7 недель беременности).

После 10 недель беременности используется ЦДК для оценки наличия гиперваскуляризации и лакун, по возможности, зона его применения должна быть ограничена областью плаценты и не затрагивать эмбрион/плод [93].

ЦДК необходимо использовать с низкоскоростной шкалой, низкими значениями фильтра движения стенок и высоким уровнем усиления для детекции кровотока (применять настройки соответственно конституции пациентки и другим клиническим факторам).

Окно опроса ЦДК должно быть ограничено зоной интереса и, по возможности, в него не должен попадать эмбрион [93].

Основным маркером PAS в ранние сроки беременности у пациентов с рубцом на матке является имплантация плодного мешка в нижнем маточном сегменте. Беременность в рубце определяется как имплантация плодного мешка в нижнем маточном сегменте в рубце либо в непосредственной близости к нему. При этом, как и при имплантации плодного мешка в «нише» послеоперационного рубца, повышен риск PAS [117-119].

Подозрение на наличие этой патологии може возникнуть в случаях, когда плодный мешок имплантирован частично или полностью в области рубца, форма его напоминает форму слезы или треугольника, а также когда плодный мешок расположен близко к внутреннему зеву (до 8 6/7 недель беременности) и/или ворсинчатый хорион имплантирован кзади от частично наполненного мочевого пузыря (до 13 6/7 недель беременности) (Рис. 3.54).

Эхографические маркеры placenta accreta spectrum в I триместре беременности представлены в таблице 3.4 [93].

Таб.3.4. Эхографические маркеры placenta accreta spectrum в I триместре беременности

Эхографический маркер	Определение
Беременность в рубце после кесарева сечения	Имплантация плодного мешка частично или полностью в области рубца Плодный мешок в форме слезы или треугольника
Низкая имплантация плодного мешка	Плодный мешок расположен близко к внутреннему зеву (до 8 6/7 недель беременности) и/или ворсинчатый хорион имплантирован кзади от частично наполненного мочевого пузыря (до 13 6/7 недель беременности)

Эхографическая оценка локализации плодного мешка в I триместре беременности при наличии рубца на матке позволяет идентифицировать случаи беременности в рубце, которые имеют потенциально серьезные

неблагоприятные исходы, и обеспечивает возможность прогнозирования приращения плаценты и определения адекватной тактики ведения со снижением риска угрожающих жизни осложнений. При беременности в рубце с пациенткой следует обсуждать опцию прерывания беременности [120, 121].

Биомаркеры вставания плаценты

Есть данные, что в 11-12 недель беременности в сыворотке крови пациенток с PAS уровень ХГЧ, свободной бета-субъединицы ХГЧ ниже, а ассоциированного с беременностью плазменного белка А (РАРР-А) выше; в 14-22 недели беременности уровни бета-ХГЧ и АФП повышены. Однако, на данный момент нет эффективных биомаркеров для серологического скрининга PAS [73, 87, 122].

Дифференциальная диагностика

Состояние, называемое «окном в матке» или «грыжей рубца на матке», эхографически схоже с PAS, поскольку при нем не визуализируется участок миометрия под плацентой, определяется выбухание плаценты под брюшину, но, в отличие от PAS, нет аномальной неоваскуляризации в этой зоне и вокруг нее. Плацента в этом случае расположена на поверхности рубца, но не врастает в него, поэтому ее удаление после родов не вызывает затруднения. Расхождение краев рубца на матки может произойти в III триместре беременности из-за давления, оказываемого плодом и вследствие сокращений миометрия. Плацентарная ткань может визуализироваться под серозной оболочкой, в том числе во время операции, создается «окно в матке», ошибочно диагностируемое как PAS. Однако, при этом состоянии миометрий, окружающий дефект, выглядит нормальным [68, 73].

Тактика

Эхографическое стадирование PAS коррелирует с глубиной плацентарной инвазии, с частотой и длительностью хирургических вмешательств, исходами и стадирующей системой FIGO [108].

При приращении плаценты отделение ее в этом участке во время оперативного вмешательства невозможно (Рис. 3.55).

При своевременной диагностике PAS пациенты должны направляться в специализированные центры (перинатальные центры IV уровня с наличием мультидисциплинарной команды, включающей акушеров-гинекологов, неонатологов, сосудистых хирургов, анестезиологов, врачей лабораторной диагностики), что улучшает исходы беременности и снижает потенциальный риск материнской заболеваемости и смертности. Рекомендуются не выполнять кесарево сечение беременной с рубцом на матке до выяснения локализации плаценты. Планирование хирургического вмешательства позволяет выбрать оптимальную тактику и приводит к улучшению исходов [67, 68, 73, 123].

Предлагаются различные стратегии ведения PAS. Одним из основополагающих моментов является необходимость не предпринимать попытки удаления плаценты с целью избежать неконтролируемого кровотечения. Наиболее безопасным считается выжидательная тактика до 36+0 недель беременности у женщин без преждевременных родов в анамнезе и с отсутствием кровянистых выделений из половых путей. При рецидивирующем кровомазанье, предыдущих преждевременных родах планируется родоразрешение в 34+0 недель с профилактикой респираторного дистресс-синдрома у ребенка [123, 124].

Тактика ведения родов при диагностированном PAS должна обсуждаться с пациенткой либо с семьей. Решение мультидисциплинарной команды должно основываться на локализации, типе и размере PAS; количестве родов в анамнезе; желании пациентки сохранить репродуктивную функцию. Если плацента не проникает наружу через стенку матки и нет сосудистого мостика между маткой и мочевым пузырем или кишечником, а пациентка гемодинамически стабильна, можно выполнять классическое кесарево сечение. В целом, выбор проводится между выполнением elective кесарева сечения с гистерэктомией без отделения плаценты; elective резекцией инвазированной зоны; оставлением плаценты *in situ* без попыток ее удаления с отсроченной гистерэктомией. Дополнительными вариантами являются использование компрессионных швов, введение баллонного катетера в артериальную сосудистую сеть малого таза (elective эмболизация), лигирование маточных артерий [68, 71, 73, 125, 126].

Интраоперационное ультразвуковое исследование с соблюдением правил асептики помогает уточнить положение верхнего края плаценты и принять решение о месте разреза на матке [127].

Для снижения частоты осложнений и с целью сохранения репродуктивной функции женщины разработана консервативная хирургическая методика, называемая «процедурой трех П» и состоящая из трех шагов: Периоперативное уточнение локализации плаценты посредством трансдоминальной эхографии непосредственно перед хирургическим вмешательством для уточнения расположения верхнего края плаценты; тазовая (Pelvic) деваскуляризация с помощью предварительно установленного в тазовые артерии окклюдированного баллонного катетера для снижения кровоснабжения плацентарного ложа и отсутствие попыток отделения Плаценты с эксцизией миометрия с реконструкцией дефекта миометрия [90, 128].

Применение рентгенэндоваскулярных технологий при родоразрешении пациентов с вращением плаценты позволяет выполнить реконструктивно-

пластические органосохраняющие операции в 35,3% случаев, а также контролировать и минимизировать объем кровопотери [89, 129, 130].

Учитывая новые методики оказания помощи женщинам с приращением плаценты, Клиническим протоколом «Оказание медицинской помощи женщинам с приращением плаценты», утвержденным Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 24 от 1 апреля 2022, местом проведения родоразрешения таких пациенток определена организация здравоохранения, имеющая рентгеноперационную (ангиографический кабинет), оборудованную цифровым ангиографическим комплексом, а также с наличием расходного инструментария для проведения баллонной окклюзии или эмболизации маточных артерий; применения кровесберегающих технологий. Выполнение органосохраняющих операций позволяет улучшить качество жизни женщин в будущем, предотвратить нарушение анатомии тазового дна, предотвратить раннее наступление менопаузы, а также улучшить психологическую составляющую здоровья женщины [131].

Важное значение имеет проведение оценки рубца на матке в прегравидарном периоде для выявления его несостоятельности, которая диагностируется в 12% случаев и выполнение метропластики для снижения риска приращения плаценты при планируемой беременности [132].

Аномалии локализации плаценты

Оценка локализации плаценты при эхографии проводится по отношению к стенкам или дну матки, при этом оценка положения нижнего края плаценты по отношению к внутреннему зеву с измерением расстояния между ними является обязательной частью протокола эхографического исследования при беременности.

Многие авторы указывают, что низким расположением считается расстояние от нижнего края плаценты до внутреннего зева, не превышающее 2 см. Плаценту, край которой расположен на расстоянии >20 мм от внутреннего зева, называют нормально расположенной. Однако, некоторые авторы используют термин «низкое положение плаценты» при расстоянии между нижним краем плаценты и внутренним зевом от 2 до 3,5 см, в то время как другие критерием низкой плацентации считают ситуацию, когда край плаценты определяется менее чем на 6 см от уровня внутреннего зева во II и III триместрах беременности [1, 3, 71, 133].

Критерием низкой плацентации можно считать расстояние нижнего края плаценты ≤ 30 мм от внутреннего зева.

Ультразвуковое исследование трансвагинальным доступом повышает качество диагностики этого состояния [1].

Предлежание плаценты

Предлежанием плаценты, или *placenta previa*, называется ситуация, когда нижний край плаценты достигает внутренний зев либо перекрывает его. В последнее время отказываются от использования терминов «частичное», «краевое», «полное» предлежание плаценты, поскольку эта классификация не вносит ясности и не облегчает работу врачам-акушерам-гинекологам.

Во II триместре беременности, от 18 до 23 недель гестации, сообщается об обнаружении предлежания плаценты в 5% случаев при трансабдоминальном сканировании и в 1,5% - при трансвагинальном. В большинстве случаев, ситуация меняется к сроку родов, когда частота предлежания плаценты составляет 0,5%. По данным V. Jain et al. (2021), предлежание плаценты встречается в 42% случаев в 11-14 недель, в сроках от 15 до 19 недель 90% случаев исчезает, перекрытие плацентой внутреннего зева больше чем на 20-25 мм в 18-23 недели сохраняется до родов в 40 % случаев. Более 98% случаев низко расположенной во II триместре беременности плаценты также исчезают к сроку родов [4, 125, 130, 133].

Факторы риска

Основными факторами риска предлежания плаценты являются предыдущие инструментальные вмешательства на матке, такие, как кесарево сечение, выскабливание полости матки, миомэктомия. При каждом последующем кесаревом сечении риск предлежания плаценты в дальнейшем возрастает, причем он выше после планового кесарева сечения по сравнению с кесаревым сечением, выполненным во время родов. Дополнительными факторами риска считаются увеличение возраста матери, много родов в анамнезе, беременность, наступившая в результате вспомогательных репродуктивных технологий. Кроме того, к факторам высокого риска предлежания плаценты относятся наличие кровотечений при предшествующих беременностях (первый эпизод до 29 недель, 3 и больше повторных случаев); толстый плацентарный край (больше 1 см); наличие краевого синуса; короткая шейка матки [133-135].

Клиника

Предлежание плаценты – наиболее частая причина «безболезненных» кровянистых выделений из половых путей, от незначительных до обильных, во время беременности.

Осложнения

При предлежании плаценты высок риск кровотечения во время беременности, в родах, в послеродовом периоде. Наличие предлежания плаценты повышает риск заболеваемости матери, частоту кесарева сечения с гистерэктомией в родах, удлинение времени госпитализации. Предлежание

плаценты несет угрозу жизни женщины, уровень материнской смертности может достигать 7-10%.

Кроме того, при предлежании плаценты повышается риск приращения плаценты [134, 136].

Состояние плода

Новорожденные у матерей с предлежанием плаценты имеют высокий риск ятрогенной недоношенности вследствие высокой частоты преждевременных родов, низкой оценки по шкале Апгар при рождении, потребности в интенсивной терапии, а также более высокие уровни перинатальной заболеваемости и смертности. Кроме того, риск формирования синдрома задержки развития плода также повышен [133, 136].

Предлежание плаценты может являться причиной высокого расположения предлежащей части плода.

При предлежании плаценты важно исключить предлежание сосудов пуповины, при котором повышен риск гибели плода, особенно в недиагностированных случаях; около 28% пренатально диагностированных случаев требуют экстренного досрочного родоразрешения.

У женщин с низким расположением плаценты также повышен риск материнских, плодовых и постнатальных неблагоприятных исходов, при этом потенциально некорректный диагноз влечет за собой ненужные госпитализации, ограничение активности, раннее родоразрешение, кесарево сечение [4, 133, 137].

Систематический обзор и мета-анализ, проведенные Balayla J. et al. (2019) показал, что частота врожденных аномалий при предлежании плаценты составила 8,7 на 1000 новорожденных при предлежании плаценты по сравнению с 5,8 на 1000 новорожденных с нормальным расположением плаценты. Риск СЗРП/рождения новорожденного, малого для гестационного срока был умеренно повышен.

Это значит, что при диагностике предлежания плаценты требуется проведение тщательного ультразвукового исследования плода с целью исключения врожденных аномалий развития, а также с целью своевременной диагностики признаков плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода. Мониторинг фетометрических параметров, количества околоплодных вод, доплерометрических показателей в маточно-плацентарных и плодовых сосудах следует проводить 1 раз в 4 недели. Особое внимание уделяется подтверждению диагноза предлежания плаценты в динамике и исключению предлежания сосудов пуповины при каждом эхографическом исследовании.

Эхографическая картина

Эхография – основной метод диагностики предлежания плаценты, которое надо дифференцировать от низко расположенной плаценты. Форум международных профессиональных сообществ определил понятие низко расположенной плаценты как плаценту с расстоянием от ее нижнего края до внутреннего зева ≤ 2 см (Рис. 3.56), а предлежащей плаценты – как плаценту, перекрывающую внутренний зев (Рис. 3.57); при этом были даны рекомендации отказаться от терминов «частичное» и «полное» предлежание плаценты [138].

Оптимальным временем диагностики предлежания плаценты является II триместр беременности, начиная с 16 недель. Ранее этого срока такой диагноз не оправдан.

Исследование должно выполняться при опорожненном мочевом пузыре беременной и начинаться трансабдоминальным доступом; при необходимости, оно дополняется с помощью трансвагинального сканирования (Рис. 3.58).

Трансвагинальная сонография разрешена и безопасна.

Возможно использовать трансперинеальный и транслабиальный доступы [114, 133, 139].

Важно оптимизировать настройки ультразвукового аппарата для получения качественного изображения шейки матки, а также настройки доплеровского картирования для оценки васкуляризации.

Оценка отношения нижнего края плаценты к внутреннему зеву шейки матки производится в сагиттальной плоскости. Движения датчика должны производиться от дна матки книзу по центру, а также в таком же направлении справа и слева.

При наличии тонуса миометрия передней стенки матки следует вернуться к исследованию через некоторое время, так как может создаваться ложное впечатление предлежания плаценты при сближении передней и задней стенок матки.

При установлении предлежания плаценты либо низкой плацентации ближе к дате родов исследование необходимо повторить; изменения в локализации плаценты могут повлиять на способ и время родоразрешения [133].

Иногда выделяется центральное/симметричное предлежание плаценты, когда практически равные части плаценты определяются по передней и задней стенкам матки с переходом через область внутреннего зева.

Протяженность плаценты ≥ 40 мм за область внутреннего зева считается предиктором высокой вероятности гистерэктомии, поэтому важно измерять этот параметр при эхографическом исследовании; измерения производятся в стандартном срединно-сагиттальном сечении шейки матки.

Врачам ультразвуковой диагностики важно помнить о высоком риске состояний спектра приращения плаценты при ее предлежании и оценивать наличие/отсутствие эхографических признаков приращения во всех случаях предлежания плаценты. Кроме того, наличие предлежания плаценты – состояние, когда в связи с высоким риском предлежания сосудов пуповины обязательно следует проводить скрининг на это состояние, применяя ЦДК в области над внутренним зевом [4, 133, 140].

Кроме того, важной является оценка края плаценты – его толщины, наличия краевого синуса, а также наличия либо отсутствия добавочной доли плаценты.

При выполнении эхографической оценки локализации плаценты следует помнить о технических затруднениях точного измерения расстояния от нижнего края плаценты до внутреннего зева шейки матки при трансабдоминальном доступе в связи с затрудненной визуализацией из-за положения головки плода, повышенного индекса массы тела матери или избыточно наполненного/опорожненного мочевого пузыря беременной.

Своевременная ультразвуковая диагностика – ключевой момент определения оптимальной тактики ведения и улучшения исходов.

Предлежание плаценты, диагностированное во II триместре беременности, должно быть подтверждено повторным ультразвуковым исследованием после 32 недель беременности или, при наличии клинических показаний, ранее этого срока. Пациенткам с низко расположенной плацентой эхографическое подтверждение диагноза должно быть выполнено за 7-14 дней до родоразрешения с целью решения вопроса о необходимости оперативного вмешательства [133, 141].

Тактика ведения

Тактика ведения обуславливается гестационным сроком и наличием или отсутствием кровянистых выделений из половых путей. Основной целью являются обеспечение стабильной гемодинамики беременной и сохранение благополучного состояния плода.

Пациентке рекомендуется избегать половых контактов, акушеру-гинекологу – избегать выполнения вагинального исследования. Ультразвуковой мониторинг выполняется в сроках от 32 до 36 недель беременности с обязательным скринингом на предлежание сосудов пуповины. Измерение длины шейки матки считается важным инструментом прогнозирования риска преждевременных родов, риск досрочного родоразрешения путем кесарева сечения повышается при длине шейки матки <3 см [133, 142].

Также рекомендуется эхографический мониторинг темпов роста плода. Предлежание плаценты - состояние, при котором врач ультразвуковой диагностики обязательно должен выполнять оценку наличия или отсутствия признаков приращения плаценты.

При наличии кровянистых выделений из половых путей и вероятности преждевременного родоразрешения проводится профилактика респираторного дистресс-синдрома (в сроках между 24 и 34 неделями беременности). Важно также проводить профилактику резус-иммунизации, при необходимости.

План ведения составляется в III триместре беременности, состояние и положение может меняться. Чаще всего рекомендуется раннее родоразрешение между 36 и 38 неделями гестации для улучшения материнских и неонатальных исходов.

При низком расположении плаценты с расстоянием от ее края до внутреннего зева ≤ 10 мм рекомендуется родоразрешение путем кесарева сечения, при наличии факторов риска в 37+0 – 37+6 недель, при отсутствии факторов риска – в 38+0-38+6 недель.

Оптимизация протоколов диагностики и ведения улучшает материнские, плодовые и неонатальные исходы [133, 142].

При выполнении эхографии в ранние сроки беременности не следует выносить заключение о предлежании плаценты.

Преждевременная отслойка плаценты

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – преждевременное отделение плаценты от стенки матки.

Отслойки плаценты, в зависимости от локализации, подразделяются на преплацентарные (субамниотические), краевые субхориальные и ретроплацентарные (субхориальные) (Рис. 3.59).

Преплацентарная локализация отслойки встречается редко и происходит между хориоамниотическими мембранами и собственно плацентой, то есть представляет собой субамниотическую гематому, формирующуюся вследствие разрыва хориальных сосудов вблизи места вхождения пуповины в плаценту. После родов в таких случаях на плодовой поверхности плаценты обнаруживается округлая структура, содержащая тромботические массы.

Ретроплацентарная (субхориальная в англоязычной литературе) гематома возникает вследствие разрыва децидуальных артериол, что приводит к скоплению крови между базальной пластинкой плаценты и стенкой матки. Субхориальной также принято называть гематому, появляющуюся между хорионом и стенкой матки в ранние сроки гестации. Субхориальная краевая гематома - наиболее частый тип гематом, возникающий вследствие разрыва

маточно-плацентарных вен вблизи края плаценты, при которой происходит сепарация плодных оболочек.

Преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) осложняется примерно 1% беременностей.

Предполагается, что в генезе отслойки нормально расположенной плаценты играют роль гемореологические нарушения в плаценте, структурные изменения синцитиотрофобласта, нарушения маточного и плацентарного кровообращения. Изменения гемостаза – и причина, и следствие ПОНРП. Понимание патогенетических механизмов отслойки хориона/плаценты важно для успешной диагностики и последующего пролонгирования беременности [1, 3, 4, 143].

Факторы риска

Факторами риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты считаются гипертензия, преэклампсия, абдоминальная травма (особенно при расположении плаценты по передней стенке), нарушения свертывающей системы крови у матери (геморрагические диатезы, генетическая тромбофилия, антифосфолипидный синдром, хронические формы ДВС-синдрома), внутриматочные мальформации, курение, употребление спиртных напитков, возраст матери, отслойки и субхориальные гематомы в анамнезе, восходящий амниохорионит, бактериально-вирусная инфекция, многократные аборты, привычное невынашивание, аутоиммунные заболевания, а также аденомиоз плацентарного ложа и хронический эндометрит [15].

Субхориальная гематома чаще возникает в I триместре беременности, риск ее возникновения повышен у пациенток с беременностью, наступившей с помощью вспомогательных репродуктивных технологий. Опубликованы данные о том, что риск формирования субхориальных гематом при беременности, наступившей после лечения бесплодия, связан с мужским фактором бесплодия, а также с приемом аспирина [3, 4, 143, 144].

Клиника

Субамниотическая гематома может не проявляться клинически, иногда, при разрыве амниотических оболочек кровь попадает в околоплодные воды, окрашивая их. При субамниотической гематоме может быть повышен уровень АФП в сыворотке крови матери.

Субхориальное кровотечение в I триместре беременности может быть асимптомным либо сопровождаться появлением кровотечения из половых путей. Субхориальные гематомы также ассоциированы с повышенным уровнем АФП и сниженным уровнем ассоциированного с беременностью плазменного белка А (РАРР-А) в сыворотке крови матери [145-147].

Отслойка плаценты является наиболее частой причиной кровянистых выделений из половых путей во второй половине беременности.

С другой стороны, отслойка плаценты – наиболее частое следствие травмы беременной после повреждения солидных органов.

Отслойка плаценты может сопровождаться появлением болей в животе. Иногда отслойка плаценты может протекать асимптомно, особенно в первой половине беременности, однако, это может сопровождаться повышением уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови матери [1, 4, 148, 149].

Осложнения

Субамниотическая гематома крайне редко проявляется кровотечением, но может приводить к развитию многоводия.

При наличии субхориальной гематомы значительно повышен риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в более поздние сроки беременности, а также преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод. Раннее появление субхориальной гематомы ассоциировано с осложнением беременности гипертензией в III триместре.

Формирование ретроплацентарной гематомы приводит к риску некроза базальной пластинки и инфаркта ворсин с серьезными неблагоприятными исходами. Клиническое значение отслойки плаценты зависит от срока беременности и размера гематомы. Гематомы небольшого размера имеют большее значение в первой половине беременности.

Отслойка плаценты, приводя к многочисленным осложнениям, преимущественно связанным с кровопотерей, гиповолемическим шоком и развитием ДВС-синдрома, является угрожающим жизни матери состоянием. Уровень материнской смертности достигает 1,1%, необходимость в гемотрансфузии – 46,2%, отека легких – 1,1%, острой почечной недостаточности – 9,9% [145, 146, 150, 151].

Состояние плода

Образование субамниотических гематом связано с повышенным риском тяжелой степени синдрома задержки развития плода, дистрессом плода, преждевременных родов, острой анемии, неблагоприятными перинатальными исходами. Появление субамниотической гематомы может быть первым проявлением аллоиммунной тромбоцитопении плода и новорожденного, редкого состояния, проявляющегося постнатально появлением петехий и гематом. Пренатально оно может проявиться признаками внутримозгового кровоизлияния у плода либо кровотечениями в любых других органах плода, например, в желудочно-кишечном тракте. В связи с этим при наличии субамниотической гематомы, кроме стандартного объема

доплерометрических исследований, показано измерение пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии для исключения признаков анемии плода, а врачи-неонатологи должны быть насторожены в отношении аллоиммунной тромбоцитопении [145, 150].

Риск как ранней, так и поздней потери беременности значительно повышен при наличии субхориальной гематомы в ранних сроках гестации. Исходы I триместра беременности зависят от объема субхориальной гематомы по сравнению с объемом плодного мешка и времени появления гематомы: более высокая частота потерь беременности связана с более ранним обнаружением гематом и с большим относительным объемом гематом [149, 150].

Субхориальные гематомы в ранних сроках беременности классифицируются иногда субъективно, по размеру: маленькая, средних размеров, большая. Более объективно оценить гематому можно по ее объему (однако, это менее объективно при неправильной форме гематомы) либо по отношению размера гематомы к размерам плодного мешка: $\leq 10\%$ / $11-25\%$ / $26-50\%$ / $>50\%$. Еще одним вариантом классификации гематом является оценка части плодного мешка, окруженного гематомой. Последние два критерия коррелируют с частотой потери беременности в I триместре.

В ранние сроки беременности при площади отслойки, составляющей менее $\frac{1}{4}$ площади поверхности ворсинчатого хориона, прогноз благоприятный; при гематомах, отслаивающих $\frac{1}{3}$ площади хориона и более, может наступить внутриутробная гибель эмбриона [149].

Считается, что исход I триместра беременности будет благоприятным, если размер гематомы не превышает 50 мл, а возраст женщины не старше 35 лет. Гематома может полностью рассосаться, восстанавливается кровоток по сосудам децидуальной оболочки [152].

Таким образом, риск неблагоприятных исходов зависит от: размера гематомы (наличие гематомы объемом > 50 мл после 16 недель беременности повышает риск выкидыша и преждевременных родов); локализации гематомы: формирование ее в дне матки повышает риск потери беременности в 4 раза; степени вовлечения плаценты: при площади гематомы, составляющей 20-50% площади плаценты, уровень антенатальной смертности достигает 20%, при ее площади, превышающей 50% площади плаценты, уровень антенатальной смертности может достигать 75%; персистенции гематомы: при отсутствии ее разрешения значительно повышается риск преждевременных родов, причем 50% из них - до 32 недель беременности, и риск развития хориоамнионита.

Субхориальные гематомы ранних сроков беременности также ассоциированы с более поздними осложнениями в виде отслойки плаценты, риском преждевременных родов, с субоптимальным ростом плода,

многоводием, формированием СЗРП, неблагоприятными перинатальными исходами [4, 147].

Отслойка плаценты, особенно в III триместре беременности, связана с высоким риском преждевременных родов и гибели плода. Прогрессирующие гематомы, особенно ретроплацентарные, могут приводить к декомпенсации состояния как плода, так и матери. Перинатальная смертность в связи с отслойкой плаценты, например, в США, составляет 119 на 1000 родов по сравнению с 8,2 на 1000 родов без отслойки плаценты. Безусловно, это связано с высокой частотой преждевременных родов. Кроме того, относительный риск рождения ребенка с низкой массой тела (<1% для срока беременности) в 9 раз выше при отслойке плаценты, чем детей с массой тела $\geq 90\%$. Это свидетельствует о высоком риске осложнения беременности синдромом задержки развития плода, который может встречаться в 14,4-15,4%. Связь между формированием СЗРП и отслойки плаценты делает возможным предположение, что причина отслойки появляется еще в середине беременности или даже раньше.

Высокий уровень перинатальной смертности свойственен при отслойке плаценты даже для детей, рожденных в срок и с массой при рождении 3500-3999 г. Перинатальная смертность, связанная с отслойкой плаценты, в странах с низким доходом достигает 50%, независимыми ее предикторами считаются недоношенность, анемия матери. При этом доля мертворождений в перинатальной смертности может достигать до 76,6% [4, 151, 153].

Следует помнить, что отслойка плаценты часто происходит на фоне гипертензии матери, что усугубляет состояние плода. Отслойка плаценты в 5,5-8,69% случаев сочетается с многоводием, в 18,7% - с преждевременным разрывом плодных оболочек, в 12,1-20,6% - с аномалиями предлежания плода.

Отслойка плаценты ассоциирована с более низкой оценкой новорожденных по Апгар и высоким уровнем госпитализации новорожденных в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Ретроплацентарная гематома сочетается с повышенным риском неблагоприятных исходов по сравнению с краевой отслойкой плаценты.

Таким образом, ранняя эхографическая диагностика отслойки плаценты крайне важна для предотвращения осложнений и снижения материнской и перинатальной смертности [149, 151].

Наличие субхориальной гематомы в ранние сроки гестации – основание для проведения эхографического мониторинга состояния эмбриона/плода, особенно при продолжающихся кровянистых выделениях из половых путей.

Диагностика отслойки плаценты (с образованием гематомы либо с ее опорожнением) требует тщательного наблюдения пациентки с эхографическим

мониторингом как минимум 1 раз в 7 дней с оценкой количества околоплодных вод и оценкой состояния плода посредством выполнения доплерометрического исследования кровотока в системе мать-плацента-плод.

Особо опасной для состояния плода является отслойка нормально расположенной плаценты на фоне гипертонуса миометрия, когда риск антенатальной гибели плода резко повышается. В данной ситуации констатация нормальных доплеровских показателей маточно-плодово-плацентарного кровотока не является константой и может резко изменяться, поэтому требуется постоянный мониторинг состояния плода.

Эхографическая картина

Субамниотическая гематома чаще является результатом разрыва хорионических сосудов вблизи от места вхождения пуповины в плаценту. Поэтому субамниотическая гематома имеет четкие эхогенные контуры, представленные плодными оболочками (ограничена мембранами), и серповидную форму, располагается на плодовой поверхности плаценты, часто близко к месту прикрепления пуповины к плаценте, и выступает в амниотическую полость; может иметь «слоистую» структуру вследствие чередования гипоехогенных и эхогенных слоев (Рис. 3.60).

Гематома представляет собой аваскулярную структуру, при расположении вблизи места вхождения пуповины в плаценту ЦДК демонстрирует сосуды пуповины возле гематомы (Рис. 3.61).

Субамниотические гематомы могут быть единичными либо множественными. При регрессе и реабсорбции гематомы на плодовой поверхности плаценты можно заметить гиперэхогенные аваскулярные отложения [154].

Субхориальная гематома в ранние сроки беременности чаще представлена гипоехогенным образованием (скоплением крови) между хорионом и стенкой матки (Рис. 3.62).

Ретроплацентарный комплекс, состоящий из маточно-плацентарных сосудов и миометрия, в норме толщиной от 1 до 2 мм. Ретроплацентарное кровотечение следует заподозрить при утолщении этого комплекса либо при появлении серповидного гипоехогенного образования под плацентой, которое может приподнимать плацентарный край (Рис. 3.63).

Важно знать, что эхокартина гематом вариабельна и изменяется с течением времени. Область острого кровотечения (свежей отслойки) гиперэхогенна (напоминает образование солидной структуры) или изоэхогенна по отношению к плаценте; примерно через неделю от начала кровотечения становится гипоехогенной, а при разрешении, примерно через две недели, становится эхонегативной, однако, может содержать гиперэхогенный

компонент, представляющий собой сгустки крови и/или отложения фибрина; ЦДК не обнаруживает локусы кровотока в гематоме [154] (Рис. 3.64).

Плацента обычно нормальной толщины и эхоструктуры, однако, утолщение плаценты считается плохим прогностическим признаком.

С помощью ультразвукового исследования можно оценить протяженность и объем субамниотической или ретроплацентарной гематомы. Необходимо проследивать эхографическую динамику картины гематомы с оценкой ее объема, который может увеличиваться при прогрессировании отслойки и отсутствии опорожнения гематомы либо уменьшаться с течением времени [148, 153].

Одним из важных моментов является то, что ультразвуковое исследование не всегда может диагностировать острую отслойку плаценты, особенно если кровоизлияние ограничено интактными плодными оболочками при ретроплацентарной локализации. Причинами являются: схожесть острого кровотечения по эхоструктуре с плацентой; крайне редкое при отслойке утолщение плаценты и изменение ее структуры, чаще же толщина и структура плаценты не изменяются; опорожнение гематомы через шейку матки и, соответственно, отсутствие эхографических признаков формирования гематомы. В такой ситуации дополнительным диагностическим методом является МРТ [153, 155].

С другой стороны, отслойка плаценты может ложно интерпретироваться как утолщение плаценты в ситуации, когда ретроплацентарная гематома идентична по эхогенности плацентарной ткани.

Следует акцентировать внимание на необходимости оценки состояния маточно-плодово-плацентарного кровотока при диагностике гематом любого вида, однако, нарушения плодово-плацентарного кровотока могут фиксироваться лишь по прошествии некоторого времени (Рис. 3.65).

Дифференциальная диагностика

Субамниотические гематомы следует отличать от субамниотических кист, которые являются полностью анэхогенными. Дифференциальная диагностика субамниотических гематом проводится также с хориоангиомами, которые тоже могут выступать в амниотическую полость, однако, имеют более округлую форму, более однородную структуру и эхогенность, схожую с эхогенностью плаценты; кроме того, хориоангиомы хорошо васкуляризованы. Кисты пуповины, расположенные вблизи места вхождения пуповины в плаценту, отличаются от субамниотических гематом анэхогенным содержимым и связью с пуповиной.

Субхориальные/ретроплацентарные гематомы следует дифференцировать также с хориоангиомами, однако, хориоангиомы чаще

деформируют плодую поверхность плаценты и имеют гиперваскуляризацию. Кисты плаценты отличаются от гематом анэхогенностью своего содержимого.

Тактика ведения

Ведение зависит от наличия жалоб у пациентки, срока беременности, признаков гемодинамической стабильности и оценки состояния плода, а также размера и локализации гематомы. Ведение может быть консервативным. При отрицательной резус-принадлежности пациентки и вагинальном кровотечении рекомендуется введение антирезус-иммуноглобулина для профилактики аллоиммунизации при последующих беременностях.

При острой отслойке нормально расположенной плаценты, при прогрессировании кровотечения, при нарушениях состояния плода решается вопрос о необходимости экстренного родоразрешения во избежание неблагоприятных материнских и неонатальных исходов [4, 156].

Таким образом, плацента требует системной оценки при эхографии с тщательным изучением не только количественных ее параметров, но и качественных характеристик.

Литература

1. *Placental Imaging: Normal Appearance with Review of Pathologic Findings* / S. Fadl [et al.] // *Radiography*. 2017. Vol. 37, № 3. P. 979–998.
2. *Чуканов, А. Н.* Алгоритмы оценки фетометрии : рук. для врачей / А. Н. Чуканов, И. В. Тихоненко. Минск : Доктор Дизайн, 2014. 59 с.
3. *Захаров, С. М.* Возможности ультразвуковой диагностики структурных нарушений плаценты / С. М. Захаров, М. А. Чечнева, Т. С. Будыкина // *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. 2019. Т. 19, № 6. С. 16–22.
4. *Comprehensive Imaging Review of Abnormalities of the Placenta* / S. F. Zaidi [et al.] // *Ultrasound Q*. 2016. Vol. 32, № 1. P. 25–42.
5. *Moreno, S. A. A. Succenturiate placenta A case report* / S. A. A. Moreno, L. A. Arriaga, A. L. M. Martínez // *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*. 2018. Vol. 61, № 2. P. 37–41.
6. *Kumari, S. Succenturiate placenta: An incidental finding [Electronic resource]* / S. Kumari, A. K. Biswas, G. Giri // *J. of Case Rep. and Images in Gynecol. and Obstet*. 2015. Vol. 1. P. 1–4. Mode of access: doi: 10.5348/Z08-2015-1-CR-1 Date of access: 04.09.2022.
7. *Risk Factors and Adverse Pregnancy Outcomes of Succenturiate Placenta: A Case-Control Study* / J. S. Ma [et al.] // *J. of Reprod. Med*. 2016. Vol. 61, № 3/4. P. 139–144.
8. *Placenta membranacea with placenta accreta: radiologic diagnosis and clinical implications* / N. Pereira [et al.] // *Prenat. Diagn*. 2013. Vol. 33, № 13. P. 1293–1296.

9. *Placenta membranacea*: an anomaly of the placenta: Three case reports [Electronic resource] / L. Tang [et al.] // *Medicine*. Baltimore, 2019. Vol. 98, № 26. Mode of access: doi: 10.1097/MD.00000000000016166. Date of access: 04.09.2022.
10. *Placenta membranacea* associated with a normal pregnancy and term vaginal delivery / C. L. Davis [et al.] // *Pathology*. 2020. Vol. 52, № 2. P. 281–283.
11. *Circumvallate Placenta: Associated Clinical Manifestations and Complications – A Retrospective Study* [Electronic resource] / H. Taniguchi [et al.] // *Obstet. and Gynecol. Int.* 2014. Mode of access: doi: 10.1155/2014/986230. Date of access: 04.09.2022.
12. *Circumvallate placenta* and abnormal cord insertion as risk factors for intrauterine growth restriction and preterm birth: a case report [Electronic resource] / R. Dukatz [et al.] // *Case Rep. in Perinat. Med.* 2020. Vol. 9, № 1. Mode of access: <https://doi.org/10.1515/crpm-2020-0020>. Date of access: 04.09.2022.
13. *Outcomes* of pregnancies diagnosed with circumvallate placenta, and use of uterine artery pulsatility index and maternal serum alpha-fetoprotein for prediction of adverse outcomes / O. Y. Celik [et al.] // *Eur. J. of Obstet. Gynecol. and Reprod. Biol.* 2021. Vol. 262. P. 57–61.
14. *Circumvallate placenta: associated clinical manifestations and complications – a retrospective study* [Electronic resource] / H. Taniguchi [et al.] // *Obstet. and Gynecol. Int.* 2014. Vol. 2014. Mode of access: doi: 10.1155/2014/986230. Date of access: 04.09.2022.
15. *Merriam, A. Placenta Circumvallata* / A. Merriam, M. E. D'Alton // *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care* / eds.: J. A. Copel [et al.]. 2nd ed. Elsevier, 2018. P. 441–443. e1.
16. *432: Clinical significance of circumvallate placenta* / L. A. Temming [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 218. № 1, suppl. P. S262–S263.
17. *Войтюк, Э. Г. Эхографические возможности оценки placenta circumvallata* / Э. Г. Войтюк, Н. А. Алтынник, М. В. Медведев // *Вестн. мед. стоматол. ин-та*. 2015. № 1. С. 31–33.
18. *Prenatal Diagnosis of Circumvallate Placenta and Pregnancy Outcomes* / A. L. Anyikam [et al.] // *Obstet. & Gynecol.* 2014. Vol. 123. P. 98S.
19. *Three-dimensional surface rendering of the chorionic placental plate: the «tire» sign for the diagnosis of a circumvallate placenta* / C. Arlicot [et al.] // *J. of Ultrasound in Med.* 2012. Vol. 31, № 2. P. 340–341.
20. *Imaging of the placenta: a multimodality pictorial review* / K. M. Elsayes [et al.] // *Radiographics*. 2009. Vol. 29, № 5. P. 1371–1391.
21. *Placental surface cyst on a second-trimester ultrasonographic evaluation* [Electronic resource] / A. Kirbas [et al.] // *13th World Congress in Fetal Medicine*, June 29–July 3, 2014, Nice, France. Mode of access:

- <https://fetalmedicine.org/abstracts/2014/abstracts/451.pdf>. Date of access: 04.09.2022.
22. *Pathologic basis of echogenic cystic lesions in the human placenta: Role of ultrasound-guided wire localization* / L. K. Proctor [et al.] // *Placenta*. 2010. Vol. 31, № 12. P. 1111–1115.
 23. *Абельская, И. С. Ультразвуковые прогностические признаки развития плацентарной недостаточности* / И. С. Абельская, Л. Ф. Можейко, И. В. Тихоненко // *Репродуктив. здоровье. Вост. Европа*. 2012. № 5 : Инновации в акушерстве, гинекологии и неонатологии : тез. IX съезда акушеров, гинекологов и неонатологов Респ. Беларусь. С. 230–233.
 24. *Правила проведения патолого-анатомических исследований плаценты Класс XV и XVI МКБ-10. Беременность, роды и послеродовой период. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде : клин. рекомендации RPS3. 2017.15.1(2017) [Электронный ресурс]* / Рос. о-во патологоанатомов. Режим доступа: <http://www.patolog.ru/sites/default/files/klin.rekom.issledov.placenty.pdf>. Дата доступа: 04.09.2022.
 25. *Бондаренко, А. А. Эхографические критерии оценки плаценты в норме и при патологии* / А. А. Бондаренко, Н. П. Веропотвелян // *Актуальные проблемы ультразвуковой диагностики : материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием, 23–27 мая 2011. – Судак, 2011. – С. 29–32.*
 26. *Large Subchorionic Cyst Located at Umbilical Cord Insertion with Vascular Displacing and Intracystic Hemorrhage/Hematoma: A Case Report* / M. P. Bonasoni [et al.] // *Fetal and Pediatr. Pathol.* 2022. Vol. 41, № 3. P. 468–474.
 27. *Prenatal diagnosis of multiple large subchorionic placental cysts with intracystic hemorrhage* / I. Witters [et al.] // *Facts Views & Vis in Obgyn.* 2017. Vol. 9, № 4. P. 223–225.
 28. *Radiological Case: Placental cyst [Electronic resource]* / S. Thakur, A. Jhobta, C. S. Thakur // *Appl. Radiol.* 2015. Mode of access: <https://appliedradiology.com/articles/radiological-case-placental-cyst>. Date of access: 04.09.2022.
 29. *Zamir, M. Hemodynamic consequences of incomplete uterine spiral artery transformation in human pregnancy, with implications for placental dysfunction and preeclampsia* / M. Zamir, D. M. Nelson, Y. Ginosar // *J. of Appl. Physiol.* 2021. Vol. 130, № 2. P. 457–465.
 30. *Тихоненко, И. В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 ; 14.01.13* / И. В. Тихоненко ; Белорус. гос. мед. ун-т. Минск, 2014. 25 с.
 31. *Assessment of uteroplacental vascularisation in early first-trimester pregnancy with contrast-enhanced ultrasound and 3D power Doppler angiography: protocol for a prospective, cross-sectional, multicentre and non-randomised open study*

- («HOPE Study») [Electronic resource] / C. Bertholdt [et al.] // *BMJ Open*. 2019. Vol. 9, № 9. Mode of access: doi: 10.1136/bmjopen-2019-030353. Date of access: 04.09.2022.
32. *Расширение межворсинчатых пространств плаценты как маркер осложнений беременности при тромбофилии* / М. А. Чечнева [и др.] // *Акушерство и гинекология*. 2020. № 10. С. 63–70.
 33. *Медведев, М. В.* Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз / М. В. Медведев. 4-е изд., перераб. и доп. М. : Реал Тайм, 2016. 640 с.
 34. *Heerema-McKenney, A.* Diagnostic Pathology: Placenta / A. Heerema-McKenney, M. E. de Paepe, E. J. Poppek. Elsevier, 2014. 456 p.
 35. *Systematic review of sonographic findings of placental mesenchymal dysplasia and subsequent pregnancy outcome* / U. A. Nayeri [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2013. Vol. 41, № 4. P. 366–374.
 36. *Adams, H. P.* Cystic placentomegaly on a second-trimester ultrasound / H. P. Adams, J. Malloy // *JAAPA*. 2018. Vol. 31, № 1. P. 36–40.
 37. *Placental mesenchymal dysplasia in a normal female infant: A rare case report with follow-up* / Y. Sun [et al.] // *Int. J. of Clin. and Exp. Pathol.* 2020. Vol. 13, № 5. P. 896–900.
 38. *Placental mesenchymal dysplasia: A case of a normal-appearing fetus with intrauterine growth restriction* / H. Li [et al.] // *Int. J. of Clin. and Exp. Pathol.* 2014. Vol. 7, № 8. P. 5302–5307.
 39. *Prenatal Diagnosis of Placental Mesenchymal Dysplasia with 46, X, Isochromosome Xq/45, X Mosaicism* [Electronic resource] / C.-C. Hsu [et al.]. *Genes*. 2022. Vol. 13, № 2. Mode of access: doi: 10.3390/genes13020245. Date of access: 04.09.2022.
 40. *Placental mesenchymal dysplasia* / Z. Parveen [et al.] // *Arch. of Pathol. and Lab. Med.* 2007. Vol. 131, № 1. P. 131–137.
 41. *Placental mesenchymal dysplasia: An underdiagnosed placental pathology with various clinical outcomes* / C. Guenot [et al.] // *Eur. J. of Obstet. Gynecol. and Reprod. Biol.* 2019. Vol. 234. P. 155–164.
 42. *Diagnosis and Management of Placental Mesenchymal Disease. A Review of the Literature* / R. M. Colpaert [et al.] // *Obstet. and Gynecol. Surv.* 2019. Vol. 74, № 10. P. 611–622.
 43. *Ultrasound findings and clinical outcomes in 23 cases of placental mesenchymal dysplasia* / D. Gavanier [et al.] // *J. of Repr. Med.* 2017. Vol. 62, № 7. P. 366–375.
 44. *The placenta in Beckwith-Wiedemann syndrome: Genotype-phenotype associations, excessive extravillous trophoblast and placental mesenchymal dysplasia* / J. E. Armes [et al.] // *Pathol.* 2012. Vol. 44, № 6. P. 519–527.

45. *Placental Mesenchymal Dysplasia with Fetal Mosaicism – A Case Report* [Electronic resource] / R. C. Oliveira [et al.] // Clin. Case Rep. Int. 2017. Vol. 1, № 1. Mode of access: <http://www.clinicalcasereportsint.com/abstract.php?aid=105>. Date of access: 04.09.2022.
46. *Placental mesenchymal dysplasia: What every radiologist needs to know* / D. Mittal [et al.] // Indian J. of Radiol. and Imaging. 2017. Vol. 27, № 1. P. 62–64.
47. *Clinical manifestations of placental mesenchymal dysplasia in Japan: A multicenter case series* / C. Kodera [et al.] // J. of Obstet. and Gynaecol. Res. 2021. Vol. 47, № 3. P. 1118–1125.
48. *A Challenging Diagnosis: Placental Mesenchymal Dysplasia – Literature Review and Case Report* [Electronic resource] / C. Mehedintu [et al.] // Diagnostics. 2022. Vol. 12, № 2. Mode of access: doi: 10.3390/diagnostics12020293. Date of access: 04.09.2022.
49. *Мезенхимальная дисплазия плаценты* / М. А. Чечнева [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2016. Т. 16, № 2. С. 75-82.
50. *Placental mesenchymal dysplasia without fetal development in a twin gestation: A case report and review of the spectrum of androgenetic biparental mosaicism* / R. L. Linn [et al.] // Pediatr. and Dev. Pathol. 2015. Vol. 18. P. 146–154.
51. *Biparental/androgenetic mosaicism in a male with features of overgrowth and placental mesenchymal dysplasia* / E. Repnikova [et al.] // Clin. Genet. 2018. Vol. 94, № 6. P. 564–568.
52. *Anemia in a neonate with placental mesenchymal dysplasia* / S. Ishikawa [et al.] // Clin. Case Rep. 2016. Vol. 4, № 5. P. 463–465.
53. *Placental mesenchymal dysplasia and hepatic cyst* / A. Rosner-Tenerowicz [et al.] // Ginekol. Pol. 2020. Vol. 91, № 12. P. 779–780.
54. *Variants in Maternal Effect Genes and Relaxed Imprinting Control in a Special Placental Mesenchymal Dysplasia Case with Mild Trophoblast Hyperplasia* [Electronic resource] / T.-C. Huang [et al.] // Biomedicine. 2021. Vol. 9, № 5. Mode of access: doi: 10.3390/biomedicines9050544. Date of access: 04.09.2022.
55. *Мезенхимальная дисплазия плаценты* / И. Н. Волощук [и др.] // Арх. патологии. 2019. Т. 81, № 4. С. 17-25.
56. *Tasha, I. Placental Mesenchymal Dysplasia; Current Understanding of the Sonographic, Histologic, and Molecular Findings of a Rare and Challengin Disorder* [Electronic resource] / I. Tasha, N. Lazebnik // J. of Gynecol. and Womens Health. 2020. Vol. 18, № 3. Mode of access: DOI: 10.19080/JGWH.2020.18.555989. Date of access: 04.09.2022.
57. *Placental mesenchymal dysplasia* / A. Cubal [et al.] // Acta Obstet. e Ginecol. Port. 2015. Vol. 9, № 3. P. 235–240.

58. *Lindsley, W.* Placental Mesenchymal Dysplasia (PMD) in Association With Beckwith-Wiedemann Syndrome Identified by First Trimester Sonography / W. Lindsley, S. Haeri // *J. of Diagn. Med. Sonography*. 2015. Vol. 31, № 3. P. 181–185.
59. *Волик, Н. К.* Эхографический мониторинг мезенхимальной дисплазии плаценты / Н. К. Волик // *Перинатология и педиатрия*. 2017. № 2. С. 80–83.
60. *We can diagnose it if we consider it diagnostic pitfall for placenta: Placental mesenchymal dysplasia* / H. S. Toru [et al.] // *Turk. Patoloji Derg.* 2018. Vol. 34, № 1. P. 100–103.
61. *Ultrasound and MRI Findings of Twin Pregnancies with Complete Hydatidiform Mole and Coexisting Normal Fetus: Two Case Reports* / H. Imafuku [et al.] // *Kobe J. of Med. Sci.* 2018. Vol. 64, № 1. P. E1–E5.
62. *Prenatal diagnosis of twin pregnancies with complete hydatidiform mole and coexistent normal fetus: A series of 13 cases* / V. Giorgione [et al.] // *Gynecol. and Obstet. Invest.* 2017. Vol. 82, № 4. P. 404–409.
63. *Placental mesenchymal dysplasia: chronological observation of placental images during gestation and review of the literature* / S. Ohira [et al.] // *Gynecol. and Obstet. Invest.* 2013. Vol. 75, № 4. P. 217–223.
64. *Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: Systematic review and meta-analysis* / E. Jauniaux [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 221, № 3. P. 208–218.
65. *The effect of placental location in cases of placenta accreta spectrum* [Electronic resource] / E. A. Morgan [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 221, № 4. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2019.07.028. Date of access: 04.09.2022.
66. *Jauniaux, E.* Placenta accreta spectrum: pathophysiology andB evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging / E. Jauniaux, S. Collins, G. J. Burton // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 218, № 1. P. 75–87.
67. *Silver, R. M.* Placenta accreta spectrum / R. M. Silver, D. W. Branch // *N. Engl. J. of Med.* 2018. Vol. 378, № 16. P. 1529–1536.
68. *Chantraine, F.* Ultrasound Assessment of Placenta Accreta Spectrum (PAS), Clinical Management of PAS in Our Society IS-PAS: Minutes of 2020 Online International Workshop on PAS / F. Chantraine, X. Yang, J. Yan // *Maternal-Fetal Med.* 2021. Vol. 3, № 4. P. 232–234.
69. *FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders* / E. Jauniaux [et al.] // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2019. Vol. 146, № 1. P. 20–24.
70. *Florrie, N. Y. Yu.* Antenatal diagnosis of placenta accreta spectrum (PAS) disorders / N. Y. Yu Florrie, K. Y. Leung // *Best Pract. & Res. Clin. Obstet. & Gynaecol.* 2021. Vol. 72. P. 13–24.

71. *Introducing an efficient model for the prediction of placenta accreta spectrum using the MCP regression approach based on sonography indexes: how efficient is sonography in diagnosing accreta?* [Electronic resource] / M. Boroomand Fard [et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. 2020. Vol. 20, № 1. Mode of access: doi:10.1186/s12884-020-2799-0. Date of access: 04.09.2022.
72. *Risk factors, histopathology and diagnostic accuracy in posterior placenta accreta spectrum disorders: systematic review and meta-analysis* / S. Tinari [et al.] // Ultrasound in Obstet. & Gynecol. 2021. Vol. 57, № 6. P. 903–909.
73. *Morlando, M. Placenta Accreta Spectrum Disorders: Challenges, Risks, and Management Strategies* / M. Morlando, S. Collins // Int. J. of Womens Health. 2020. Vol. 12. P. 1033–1045.
74. *Uterine body placenta accreta spectrum: A detailed literature review* / D. A. Badr [et al.] // Placenta. 2020. Vol. 95. P. 44–52.
75. *In vitro fertilization as an independent risk factor for placenta accreta spectrum* [Electronic resource] / B. Salmanian [et al.] // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2020. Vol. 223, № 4. Mode of access: doi:10.1016/j.ajog.2020.04.026 Date of access: 04.09.2022.
76. *Risk factors for placenta accreta spectrum: findings from the Japan environment and Children’s study* [Electronic resource] / H. Kyojuka [et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. 2019. Vol. 19, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12884-019-2608-9. Date of access: 04.09.2022.
77. *Placenta Accreta Spectrum* / A. G. Cahill [et al.] // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2018. Vol. 219, № 6. P. B2–B16.
78. *The «rail sign»: an ultrasound finding in placenta accreta spectrum indicating deep villous invasion and adverse outcomes* [Electronic resource] / J. C. Shih [et al.] // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2021. Vol. 225, № 3. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2021.03.018. Date of access: 04.09.2022.
79. *Ultrasonographic Diagnosis of Placenta Accreta Spectrum (PAS) Disorder: Ideation of an Ultrasonographic Score and Correlation with Surgical and Neonatal Outcomes* [Electronic resource] / V. Del Negro [et al.] // Diagnostics. 2021. Vol. 11, № 1. Mode of access: doi: 10.3390/diagnostics11010023. Date of access: 04.09.2022.
80. *A 5-year experience on perinatal outcome of placenta accreta spectrum disorder managed by cesarean hysterectomy in southern Iranian women* [Electronic resource] / M. Kasraeian [et al.] // BMC Women's Health. 2021. Vol. 21. Mode of access: doi: 10.1186/s12905-021-01389-z. Date of access: 04.09.2022.
81. *Incidence, risk factors and perinatal outcomes for placenta accreta in Australia and New Zealand: a case – control study* [Electronic resource] / C. M. Farquhar [et al.] // BMJ Open. 2017. Vol. 7. Mode of access: doi: 10.1136/bmjopen-2017-017713. Date of access: 04.09.2022.

82. *Uterine* scar rupture at the site of the placenta accreta presenting as a case of sudden death [Electronic resource] / S. P. Akhade [et al.] // *Autops. and Case Rep.* 2020. Vol. 11. Mode of access: doi: 10.4322/acr.2020.226. Date of access: 04.09.2022.
83. *Spontaneous* Uterine Rupture Due to Placenta Percreta in a 17-Week Twin Pregnancy / F. Farooq [et al.] // *J. of the Coll. of Physicians and Surg. Pak.* 2016. Vol. 26, № 11. P. 121–123.
84. *Spontaneous* uterine rupture at a non-cesarean section scar site caused by placenta percreta in the early second trimester of gestation: A case report / Hou Jung-Hsiu [et al.] // *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2021. Vol. 60, № 4. P. 784-786.
85. *Bradley, L. M.* Maternal and fetal death at 22 weeks following uterine rupture at the site of the placenta percreta in a C-section scar / L. M. Bradley, J. A. K. Addas, J. C. Herath // *Forensic Sci. Med. and Pathol.* 2019. Vol. 15, № 4. P. 658–662.
86. *Management* strategies for patients with placenta accreta spectrum disorders who underwent pregnancy termination in the second trimester: a retrospective study [Electronic resource] / R. Cui [et al.] // *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2018. Vol. 18, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12884-018-1935-6. Date of access: 04.09.2022.
87. *FIGO* consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Prenatal diagnosis and screening / E. Jauniaux [et al.] // *Int. J. of Gynecol. and Obstet.* 2018. Vol. 140, № 3. P. 274–280.
88. *Jauniaux, E.* Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging / E. Jauniaux, S. Collins, G. J. Burton // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 218, № 1. P. 75–87.
89. Унгиадзе, Д. Ю. Роль пренатальной диагностики аномально инвазивной плаценты в исходе беременности / Д. Ю. Унгиадзе, И. В. Никурадзе, Н. Д. Замтарадзе // *Акушерство, гинекология и репродукция.* 2020. Т. 14, № 3. С. 384–394.
90. *Piñas Carrillo, A.* Placenta accreta spectrum: Risk factors, diagnosis and management with special reference to the Triple P procedure [Electronic resource] / A. Piñas Carrillo, E. Chandrachan // *Womens Health.* 2019. Vol. 15. Mode of access: doi: 10.1177/1745506519878081. Date of access: 04.09.2022.
91. *Placenta* previa; MRI as an adjunct to ultrasound in assessment of suspected placental invasion / A. M. Abdel Magied [et al.] // *The Egypt. J. of Radiol. and Nuclear Med.* 2018. Vol. 49, № 1. P. 284–291.
92. *Intracervical* lakes as sonographic marker of placenta accreta spectrum disorder in patients with placenta previa or low-lying placenta / E. di Pasquo [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2020. Vol. 55, № 4. P. 460–466.

93. *Special Report of the Society for Maternal-Fetal Medicine Placenta Accreta Spectrum Ultrasound Marker Task Force: Consensus on definition of markers and approach to the ultrasound examination in pregnancies at risk for placenta accreta spectrum* / S. A. Shainker [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2021. Vol. 224, № 1. P. B2–B14.
94. *The rising triad of cesarean scar pregnancy, placenta percreta, and Uterine Rupture: A case report and comprehensive review of the literature* [Electronic resource] / N. Docheva [et al.] // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2018. Mode of access: doi: 10.1155/2018/8797643. Date of access: 04.09.2022.
95. *Morbidly adherent placenta: the need for standardization* / N. Bhide [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2017. Vol. 49, № 5. P. 559–563.
96. *Оказание медицинской помощи женщинам с приращением плаценты (Клинический протокол) : Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 01 апреля 2022 г., № 24. Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь, 18.06.2022, 8/38215. 45 с.* Date of access: 01.09.2022.
97. *Prevalence and diagnostic accuracy of Doppler ultrasound of placenta accreta in Egypt* / A. M. Maged [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2018. Vol. 31, № 7. P. 933–939.
98. *Counseling in fetal medicine: evidence-based answers to clinical questions on morbidly adherent placenta* / F. D'antonio [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2016. Vol. 47, № 3. P. 290–301.
99. *Prevalence of sonographic markers of placenta accreta spectrum in low-risk pregnancies* / J. Philips [et al.] // *Am. J. of Perinatol.* 2019. Vol. 36, № 8. P. 733–780.
100. *Accreta placentation: a systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness* / E. Jauniaux [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2016. Vol. 215, № 6. P. 712–721.
101. *Jauniaux, E. Prenatal ultrasound diagnosis and outcome of placenta previa accreta after cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis* / E. Jauniaux, A. Bhide // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2017. Vol. 217, № 1. P. 27–36.
102. *A clinico-pathologic study of placenta percreta* / M. M. Hubinont [et al.] // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2018. Vol. 140, № 3. P. 365–369.
103. *Interobserver agreement on standardized ultrasound and histopathologic signs for the prenatal diagnosis of placenta accreta spectrum disorders* / N. Zosmer [et al.] // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2018. Vol. 140, № 3. P. 326–331.
104. *Can 3-dimensional power Doppler indices improve the prenatal diagnosis of a potentially morbidly adherent placenta in patients with placenta previa?* [Electronic resource] / Z. A. Haidar [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.*

2017. Vol. 217, № 2. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2017.04.005. Date of access: 04.09.2022.
105. *Proposal* for standardized ultrasound descriptors of abnormally invasive placenta (AIP) / S. L. Collins [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2016. Vol. 47, № 3. P. 271–275.
106. *Диагностика* приращения плаценты: клиническое наблюдение и обзор литературы / И. В. Тихоненко [и др.] // *Пренатал. диагностика.* 2007. Т. 6, № 2. С. 123–129.
107. *Zhu, L.* Value of ultrasound scoring system for assessing risk of pernicious placenta previa with accreta spectrum disorders and poor pregnancy outcomes / L. Zhu, L. Xie // *J. Med. Ultrason.* 2019. Vol. 46, № 4. P. 481–487.
108. *Prenatal* ultrasound staging system for placenta accreta spectrum disorders / G. Cali [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2019. Vol. 53, № 6. P. 752–760.
109. *Effectiveness* of Ultrasound Screening for a Placenta Accreta Spectrum Using Standard Ultrasound Criteria in a Secondary Care Setting / M. Juan-Clar [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2022. Vol. 49, № 1/2. P. 52–59.
110. *Role* of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques / J. C. Shih [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2009. Vol. 33, № 2. P. 193–203.
111. *Epidemiology* of placenta previa accreta: A systematic review and meta-analysis [Electronic resource] / E. Jauniaux [et al.] // *BMJ Open.* 2019. Vol. 9, № 11. Mode of access: doi: 10.1136/bmjopen-2019-031193. Date of access: 04.09.2022.
112. *AIUM-ACR-ACOG-SMFM-SRU* practice parameter for the performance of standard diagnostic obstetric ultrasound examinations // *J. of Ultrasound in Med.* 2018. Vol. 37, № 11. P. E13–E24.
113. *Фомина, М. П.* Возможности 3D ультразвуковой диагностики приращения плаценты / М. П. Фомина, Т. С. Дивакова, Л. А. Рослик // *Здравоохранение.* 2014. № 8. С. 43–50.
114. *Intelligent* Recognition Algorithm-Based Color Doppler Ultrasound in the Treatment of Dangerous Placenta Previa [Electronic resource] / X. Zheng [et al.] // *J. of Healthcare Engineering.* 2021. Vol. 2021. Mode of access: doi: 10.1155/2021/9886521. Date of access: 04.09.2022.
115. *Evaluation* of classic and novel ultrasound signs of placenta accreta spectrum / D. W. Skupski [et al.] // *Ultrasound in Obstet. and Gynecol.* 2022. Vol. 59, № 4. P. 465–447.
116. *Three-Dimensional* Power Doppler Ultrasonography for Diagnosing Abnormally Invasive Placenta and Quantifying the Risk / S. L. Collins [et al.] // *Obstet. and Gynecol.* 2015. Vol. 126, № 3. P. 645–653.

117. *Changes* in ultrasonography indicators of abnormally invasive placenta during pregnancy / G. Cali [et al.] // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2018. Vol. 140, № 3. P. 319–325.
118. *Cesarean* scar pregnancy is a precursor of morbidly adherent placenta / E. Timor-Tritsch [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2014. Vol. 44, № 3. P. 346–353.
119. *Outcome* of cesarean scar pregnancy managed expectantly: systematic review and meta-analysis / G. Cali [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2018. Vol. 51, № 2. P. 169–175.
120. *Cesarean* scar pregnancy and early placenta accreta share common histology / I. E. Timor-Tritsch [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2016. Vol. 215, № 6. P. 712–721.
121. *Definition* and sonographic reporting system for Cesarean scar pregnancy in early gestation: modified Delphi method / I. P. M. Jordans [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2022. Vol. 59, № 4. P. 437–449.
122. *Placenta Accreta Spectrum: A Review of Pathology, Molecular Biology, and Biomarkers* [Electronic resource] / H. C. Bartels [et al.] // *Dis. Markers.* 2018. Vol. 2018. Mode of access: doi: 10.1155/2018/1507674. Date of access: 04.09.2022.
123. *Evidence-based* guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta / S. L. Collins [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 220, № 6. P. 511–526.
124. *FIGO* consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Conservative management / L. Sentilhes [et al.] ; FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2018. Vol. 140, № 3. P. 291–298.
125. *Placenta Praevia and Placenta Accreta: diagnosis and Management: green-top Guideline No. 27a* / E. Jauniaux [et al.] // *BJOG.* 2019. Vol. 126, № 1. P. e1–48.
126. *Тактика* родоразрешения женщин с вращением плаценты / И. В. Курлович [и др.] // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2020. Вып. 13. С. 149–153.*
127. *Maternal* and fetal outcomes in placenta accreta after institution of team-managed care / A. Al-Khan [et al.] // *Reprod. Sci.* 2014. Vol. 21, № 6. P. 761–771.
128. *Анализ* осложнений при оперативном родоразрешении женщин с вращением плаценты в рубец на матке / С. А. Васильев [и др.] // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2020. Вып. 13. С. 26–30.*

129. *Органосохраняющие* операции на матке при вращении плаценты: клинический опыт / А. И. Ищенко [и др.] // Креатив. хирургия и онкология. 2020. Т. 10, № 1. С. 22–27.
130. *Шадлун, Д. Р.* Своевременная ультразвуковая диагностика, тактика ведения и родоразрешения беременной с центральным предлежанием плаценты и ее одновременным прорастанием в послеоперационный рубец / Д. Р. Шадлун, В. Д. Зукин, А. И. Мухомор // Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. 2019. № 3. С. 75–79.
131. *Клинический* опыт оперативного родоразрешения женщин с приращением плаценты / И. В. Курлович [и др.] // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2021. Вып. 14. С. 173–179.
132. *Савицкая, В. М.* Рубец на матке: отдаленные последствия / В. М. Савицкая, И. А. Гузей, А. В. Ремизонова // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2020. Вып. 13. С. 199–203.
133. *Jain, V.* Guideline No. 402: Diagnosis and Management of Placenta Previa / V. Jain, H. Bos, E. Bujold // J. of Obstet. and Gynaecol. Can. 2020. Vol. 42, № 7. P. 906–917, e1.
134. *Aortic* balloon occlusion for placenta previa accreta: surgical details are important / S. Mastubara [et al.] // Cardiovasc. and Intervent. Radiol. 2017. Vol. 40, № 3. P. 478–479.
135. *Previous* prelabor or intrapartum cesarean delivery and risk of placenta previa [Electronic resource] / K. L. Downes [et al.] // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2015. Vol. 212, № 5. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2015.01.004. Date of access: 04.09.2022.
136. *Balayla, J.* Placenta previa and the risk of intrauterine growth restriction (IUGR): a systematic review and meta-analysis / J. Balayla, J. Desilets, G. Shrem // J. Perinat. Med. 2019. Vol. 47, № 6. P. 577–584.
137. *Frequency* of spontaneous resolution of vasa previa with advancing gestational age [Electronic resource] / R. Klahr [et al.] // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2019. Vol. 221, № 6. Mode of access: doi:10.1016/j.ajog.2019.06.040. Date of access: 04.09.2022.
138. *Fetal* imaging: Executive summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging

- Workshop / U. M. Reddy [et al.] ; Fetal Imaging Workshop Invited Participants // *J. of Ultrasound in Med.* 2014. Vol. 33, № 5. P. 745–757.
139. *Rajamohana, S. P.* Hybrid approach of improved binary particle swarm optimization and shuffled frog leaping for feature selection / S. P. Rajamohana, K. Umamaheswari // *Computers & Electrical Engineering.* 2018. Vol. 67. P. 497–508.
140. *Complete Placenta Previa: Ultrasound Biometry and Surgical Outcomes* / A. C. Wortman [et al.] // *AJP Rep.* 2018. Vol. 8, № 2. P. e74–e78.
141. *Aortic balloon occlusion for controlling intraoperative hemorrhage in patients with placenta previa increta/percreta Matern Fetal* / Y. L. Wang [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal. Med.* 2017. Vol. 30, № 21. P. 2564–2568.
142. *Gyamfi-Bannerman, C.* Consult Series #44: Management of bleeding in the late preterm period / C. Gyamfi-Bannerman ; Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 218, № 1. P. B2–B8.
143. *Султангаджиева, Х. Г.* Патогенез возникновения отслойки хориона и внутриматочных гематом на ранних сроках беременности: обзор современных научных данных / Х. Г. Султангаджиева // *Акушерство, гинекология и репродукция.* 2019. Т. 13, № 4. С. 354–368.
144. *Outcomes of subchorionic hematoma-affected pregnancies in the infertile population* [Electronic resource] / E. R. Inman [et al.] // *Int. J. of Gynecol. and Obstet.* 2022. Mode of access: doi: 10.1002/ijgo.14162. Date of access: 04.09.2022. Online ahead of print.
145. *Owada, M.* Case Series of Intrauterine Subamniotic Hemorrhage [Electronic resource] / M. Owada, Y. Shibata, S. Suzuki // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 2019. Mode of access: doi: 10.1155/2019/1828457. Date of access: 04.09.2022.
146. *Subamniotic Hemorrhage, a Possible New Presentation of Fetal and Neonatal Alloimmune Thrombocytopenia* [Electronic resource] / S. Giesbers [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2022. Vol. 49, № 1/2. P. 60–64.
147. *Günay, T.* How does subchorionic hematoma in the first trimester affect pregnancy outcomes? / T. Günay, O. D. Yardimci // *Arch. of Med. Sci.* 2022. Vol. 18, № 3. P. 639–646.
148. *Fadl, S. A.* Placental abruption and hemorrhage—review of imaging appearance / S. A. Fadl, K. F. Linnau, M. K. Dighe // *Emerg. Radiol.* 2019. Vol. 26, № 1. P. 87–97.
149. *Subchorionic Hematoma: Correlation of Grading Techniques With First-Trimester Pregnancy Outcome* / H. T. Heller [et al.] // *J. of Ultrasound in Med.* 2018. Vol. 37, № 7. P. 1725–1732.
150. *Liu, Y.* A large subchorionic hematoma in pregnancy: A case report [Electronic resource] / Y. Liu, A. Tong, X. Qi // *Medicine.* Baltimore, 2020. Vol. 99, № 22.

Mode of access: doi:10.1097/MD.00000000000020280. Date of access: 04.09.2022.

151. *The Retrospective Analysis of Abruptio Placenta Cases in a Tertiary Center: Risk Factors and Perinatal Outcomes* / B. D. Çakmak [et al.] // *Haydarpasa Numune Med. J.* 2019. Vol. 59, № 1. P. 88–94.
152. *Течение беременности, осложненное ретрохориальной гематомой в первом триместре* / Е. В. Волкова [и др.] // *Фарматека.* 2016. № 12. С. 53–55.
153. *Imaging During Pregnancy: Placental Disease* / P. Jha [et al.] // *Radiol. Clin. of North Am.* 2020. Vol. 58, № 2. P. 381–399.
154. *Subamniotic Haematoma Associated with an Uneventful Labour* / N. Abdalla [et al.] // *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 2017. Vol. 17, № 3. P. e366–e367.
155. *Trauma in pregnant women: assessing detection of post-traumatic placental abruption on contrast-enhanced CT versus ultrasound* / P. Jha [et al.] // *Abdom. Radiol.* 2017. Vol. 42, № 4. P. 1062–1067.
156. *Randomized Trial of Progesterone in Women with Bleeding in Early Pregnancy* / A. Coomarasamy [et al.] // *N. Engl. J. of Med.* 2019. Vol. 380, № 19. P. 1815–1824.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 3.1.

Беременность 1-я, без осложнений. Анамнез не отягощен. Жалоб нет.

В сроке беременности 20 недель 5 дней при скрининговом УЗИ обнаружен эхогенный тяж примерно одинаковой толщины, соединяющий края плаценты. Между ним и плацентой – свободное пространство (представленное изображением). Фетометрические параметры, количество околоплодных вод в норме.



Ваше заключение?

А – амниотический тяж



Данные фетометрии, количество околоплодных вод в норме. Нарушения фето-плацентарного кровотока нет.

Ваше заключение?

А – расширение межворсинчатого пространства

Б – субамниотическая киста плаценты

В – мезенхимальная дисплазия плаценты

Г – участок отслойки плаценты

Глава 4. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией пуповины

Роль пуповины как провизорного органа и составной части плодово-плацентарного кровообращения в обеспечении нормального развития и нормального состояния плода сложно переоценить. Она представляет собой жизненно важный компонент фетоплацентарного комплекса, во многом обеспечивая качество внеутробной жизни.

При этом ультразвуковому исследованию пуповины уделяется меньше внимания, чем исследованию плода и плаценты, как правило, в протоколе УЗИ отражается лишь количество сосудов пуповины. Внимание врача УЗД привлекают также обвитие пуповины вокруг шеи плода и наличие узлов пуповины. Связь патологии пуповины с течением и исходом беременности изучена не до конца и иногда недооценивается. Вместе с тем, патология пуповины представлена намного шире указанных проблем, считается существенным фактором риска мертворождения (в 19%), поэтому ее ультразвуковая оценка в любом сроке беременности представляется весьма важной и должна быть обязательной частью любого ультразвукового исследования при беременности.

Постоянное усовершенствование ультразвуковой техники позволяет детально изучать не только структуры плода, но и пуповины. Вместе с тем, пока не разработаны единые стандарты эхографического исследования пуповины, однозначные диагностические критерии для некоторых аномалий пуповины до конца не определены. Тем важнее становится адекватная интерпретация эхографических находок и понимание их связи с перинатальными исходами. Проведенный анализ литературных данных показал отсутствие на сегодняшний день единого мнения и общепринятой тактики ведения беременности и родов при тех или иных аномалиях пуповины [1, 2].

Формирование пуповины начинается на самых ранних стадиях эмбрионального развития. Развивающийся эмбрион соединен с decidua basalis посредством тяжа из соединительной ткани - стебля тела, или примитивной пуповины. В этот тяж интегрируется урахус с пупочными кровеносными сосудами. Эмбрион, желточный мешок и этот тяж покрываются амниотическими оболочками. Омфаломезентериальный проток вместе с описанным тяжем на 6-7-й неделях эмбрионального развития формируют пуповину, соединяющую эмбрион с хорионом.

Между 7-й и 11-й неделями беременности в основании пуповины существует физиологическая кишечная грыжа. К концу 11-й недели кишечник возвращается в брюшную полость плода, и в основании пуповины не должно оставаться выпячивания петель кишечника.

В первичной пуповине проходят две вены, доставляющие оксигенированную кровь к эмбриону, и две артерии, отводящие от него деоксигенированную кровь и являющиеся вначале ветвями аорты. Во время дальнейшего развития сосудистой системы плода пупочные артерии становятся ветвями общих подвздошных артерий и проходят латерально от мочевого пузыря. После рождения ребенка внутрибрюшные отделы пупочных артерий запустевают, образуя медиальные пупочные связки. Пупочные вены впадают в венозный синус сердца. Однако, в течение шестой-седьмой недель эмбрионального развития правая пупочная вена запустевает, а левая соединяется с печеночными венами, что стимулирует развитие вен печени, которые впадают в нижнюю полую вену, и формирование венозного протока. После рождения ребенка пупочная вена и венозный проток также запустевают, превращаясь в косую связку печени и венозную связку, соответственно [3, 4].

Таким образом, в норме в антенатальном периоде в пуповине определяются три сосуда - две артерии, несущие деоксигенированную кровь от плода к плаценте, и одна вена, доставляющая оксигенированную кровь от плаценты к плоду.

Сосуды пуповины окружены Вартоновым студнем, который придает пуповине упругость и эластичность, и полностью покрыты амниотической оболочкой. Это предотвращает разрыв и сдавление и травмы сосудов пуповины. Кроме того, Вартонов студень играет роль *vasa vasorum*, обеспечивая питание сосудистой стенки, а также осуществляет обмен веществ между кровью плода и амниотической жидкостью.

К концу II триместра беременности в пуповине формируются витки, количество их зависит от интенсивности движений плода и количества околоплодных вод, чаще скручивание происходит влево. Виток определяется как полный 360-градусный спиральный ход пуповинных сосудов вокруг Вартонова студня. Скручивание также предохраняет пуповину при ее растяжении и сдавливании.

Уникальность пуповины состоит в том, что в ней, как и в плаценте, утрачивается необходимость сразу после начала жизни новорождённого [3, 5, 6].

Эхографическое исследование пуповины

Пуповину можно визуализировать при УЗИ, начиная с 42-го дня беременности в виде эхогенного канатика между эмбрионом и трофобластом. Позже пуповина эхографически представляет собой скрученный «канатик», соединяющий пупочное кольцо плода с плацентой [3].

Эхографическая визуализация пуповины возможна как в продольном направлении, так и в поперечном срезе уже с первого триместра беременности. При продольном и поперечном сканировании четко идентифицируются сосуды пуповины – две артерии и одна вена, которые при поперечном сканировании представляют собой округлые анэхогенные образования правильной формы. Диаметр вены превышает диаметр артерий в среднем в два раза (Рис. 4.1).

По данным Вайсмана (2005), диаметр пупочных артерий прогрессивно увеличивается с $1,2 + 0,4$ мм в 16 недель до $4,2 + 0,4$ мм к родам, в то время как диаметр вены пуповины увеличивается с $2,0 + 0,6$ мм до $8,2 + 0,8$ мм в те же сроки гестации. Изучение поперечного сечения пуповины позволяет не только проанализировать число и диаметры сосудов, но и оценить объем Вартонова студня, располагающегося вокруг сосудов и имеющего среднюю эхогенность. Наблюдаемое иногда уменьшение диаметра пуповины в последние недели гестации объясняется уменьшением количества жидкости в Вартоновом студне ближе к сроку родов [7, 8].

Длина пуповины считается нормальной при ее значениях от 35 до 70 см, обычно при доношенной беременности длина пупочного канатика составляет 50-60 см. Сила натяжения вследствие движений плода считается основным

стимулом увеличения длины пуповины, продолжающегося до конца второго триместра беременности.

Пуповина может быть равномерной толщины на всём протяжении, но чаще плодовый конец утолщен до 2-2,5 см. Три её сосуда совершают внутри Вартонова студня приблизительно 10-11 оборотов на промежутке от плаценты до пупочного кольца плода [8].

Обязательной оценке подвергается при эхографии место вхождения пуповины в плаценту и в переднюю брюшную стенку плода. Эхографическая диагностика аномалий прикрепления пуповины легко осуществляется во II триместре беременности при условии расположения плаценты на передней и переднебоковой стенках матки [7].

Идентификация петель пуповины при использовании режима цветового доплеровского картирования не представляет сложностей (Рис. 4.2).

С увеличением срока беременности снижается возможность визуализации пуповины на всем ее протяжении, что делает ее оценку сложной. Диагностические ограничения обусловлены также и извитостью пуповины, ее подвижностью, размером и положением плода, размером и локализацией плаценты по задней стенке матки, сниженным объемом околоплодных вод.

Улучшить визуализацию пуповины помогают использование трехмерной эхографии (3Д-) в сочетании с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) или энергетическим доплером (ЭД), а также технология 3D HD flow. Предпринимаются попытки визуализации пуповины на всем ее протяжении с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Эхографическая диагностика патологии пуповины требует определенных навыков и знаний от врача УЗД [7-9].

Аномалии пуповины

Пренатальная диагностика аномалий пуповины имеет важное прогностическое значение и обеспечивает снижение перинатальной заболеваемости и смертности.

Частота патологии пуповины достигает 28,5% и сопровождается повышением частоты оперативного родоразрешения.

Предпринимались попытки разработать классификацию патологических состояний пуповины. Тем не менее, и в отечественной, и в зарубежной литературе единая полная классификация аномалий пуповины отсутствует.

Аномалии пуповины условно подразделяют на:

аномалии структуры:

- аномалии длины,
- аномалии толщины,

- аномалии количества сосудов,
- аномалии скручивания;
- аномалии положения:
 - аномалии прикрепления пуповины,
 - предлежание сосудов пуповины,
 - узлы пуповины,
 - обвитие пуповины;
- сосудистые аномалии:
 - варикоз сосудов пуповины,
 - тромбоз сосудов пуповины,
 - разрыв сосудов пуповины;
- образования пуповины:
 - кисты пуповины,
 - опухоли пуповины [6, 8, 10].

Факторы риска

Факторами риска возникновения патологии пуповины являются: молодой возраст (20-25 лет), первая беременность, физическая активность (физический труд, связанный с физическими нагрузками и вынужденным вертикальным положением тела), акушерские факторы (многоводие, маловодие, масса, положение и предлежание плода) [6].

Осложнения

Взаимосвязь между антропометрическими характеристиками пупочного канатика и перинатальными исходами тщательно исследовалась патологоанатомами. Несмотря на то, что не всегда патология пуповины может считаться причиной гибели плода, во многих случаях можно обнаружить корреляцию морфологических и морфометрических аспектов пупочного канатика с исходами родов [11, 12].

Состояние плода

Применение современных технологий получения эхографического изображения привело к лучшему пониманию механизмов регуляции внутриутробного развития плода. Изменения структуры пупочного канатика часто наблюдаются при определённых состояниях и заболеваниях во время беременности, таких, как преэклампсия, сахарный диабет, синдром задержки развития плода (СЗРП), а также при осложнениях в родах - асфиксии плода, попадании мекония в околоплодные воды, нарушении сердечной деятельности плода [3]. Это означает, что при выявлении патологии со стороны пуповины требуется тщательная оценка состояния плода с проведением доплерометрических исследований кровотока в системе «мать-плацента-плод» и оценка темпов роста плода.

Кроме того, аномалии пуповины могут сочетаться со структурными аномалиями плода (например, пороками развития сердечно-сосудистой системы) и с хромосомными аномалиями. Поэтому обнаружение аномалий со стороны пуповины является поводом для тщательной эхографической оценки анатомии плода. Изолированные аномалии пуповины имеют, как правило, благоприятный прогноз [8].

Аномалии структуры пуповины

Аномалии длины пуповины

Длина пуповины имеет определённое значение в формировании перинатальной патологии. Нормальная длина пуповины обеспечивает нормальное течение родов через естественные родовые пути без травматического ее натяжения.

Чрезмерно длинная пуповина - 70-80 см и более - является частой аномалией. Короткой пуповина будет считаться при длине менее 40 см. В акушерской практике различают относительно и абсолютно короткую пуповину. Относительно короткой называется пуповина нормальной длины, но укороченная в результате её обвития вокруг плода или вследствие образования её истинных узлов. При отсутствии этих моментов и длине пуповины менее 40 см она считается абсолютно короткой [6].

Факторы риска

Причина формирования длинной пуповины неясна, но предполагается, что ею могут являться избыточные движения плода в ранние сроки беременности, тогда как короткая пуповина связана со снижением двигательной активности плода или ее отсутствием [13].

Осложнения

И увеличение, и уменьшение длины пуповины ассоциировано с повышением частоты осложнений.

Увеличенная длина пуповины способствует ее перекручиванию и образованию ее узлов, обвитию вокруг частей плода, выпадению петель пуповины.

Короткая пуповина приводит к формированию неправильного положения плода и серьезным осложнениям в родах. С короткой пуповиной связаны также разрыв сосудов, преждевременная отслойка плаценты и преждевременные роды. В редких случаях может произойти отрыв чрезмерно короткой пуповины [6, 8].

Состояние плода

Как длинная, так и короткая пуповина сочетаются с повышенной частотой осложнений со стороны плода. Чрезмерная длина пуповины

сочетается с повышенной частотой гипоксии плода как в родах, так и во время беременности. Аномалии длины пуповины опасны, главным образом, для плода, поскольку могут являться причиной асфиксии и/или его гибели.

Укорочение пуповины также чревато нарушением состояния плода. Чрезмерно короткая пуповина препятствует нормальной подвижности плода, связана со снижением двигательной активности плода, что может приводить к формированию аномалий, миопатий, нейропатий, маловодия и может быть причиной неправильного положения плода [6, 8].

Yamamoto et al. (2017) установили, что укорочение пуповины является показателем неблагоприятного исхода беременности (включая формирование СЗРП, гипоксию плода, более высокую частоту оперативного родоразрешения) [14].

Наиболее серьезные нарушения состояния плода, связанные с короткой пуповиной, появляются во время родов. Чаще в родах наблюдается брадикардия плода. Может задерживаться продвижение головки по родовому каналу; наличие короткой пуповины может приводить к отслойке плаценты, что потенциально чревато гибелью плода. В редких случаях вследствие чрезмерного натяжения пуповины происходит выворот матки или разрыв пуповины и кровотечение из пуповинных сосудов. Разрыв пуповинных сосудов быстро приводит к смерти плода. При короткой пуповине чаще регистрируется более низкая оценка новорожденного по шкале Апгар и низкие показатели рН крови.

Отмечено сочетание короткой пуповины с гипоплазией плаценты. Вследствие натяжения сосудов при короткой пуповины может развиваться асфиксия плода, приводя к неблагоприятным исходам [6].

Следует отдельно отметить, что чрезмерно короткая пуповина (или ее полное отсутствие) является составной частью аномалии стебля тела, частота которой 1: 7500 - 1:31 000 беременностей. Аномалия характеризуется дефектом передней брюшной стенки, отсутствием пупочного кольца и пуповины. При этом отсутствие пуповины приводит к тому, что эмбрион/плод располагается вдоль плаценты на очень небольшом расстоянии от нее или прикрепляется непосредственно к плаценте. Эту аномалию эхографически можно выявить рано, в первом триместре беременности, при визуализации верхней части эмбриона вне амниотической полости, а также множественных врожденных аномалий развития, таких, как дефект передней брюшной стенки, при которой перитонеальная полость сообщается с экстраэмбриональным целомом, единственная артерия пуповины, деформация нижних конечностей, кифосколиоз, дефекты черепа и лица, могут визуализироваться амниотические тяжи. Среди аномалий могут отмечаться дефекты невральной трубки, аномалии

мочеполовой системы, атрезия кишечника. При этом кариотип обычно нормальный, воротниковое пространство чаще расширено, уровень альфа-фетопротеина (АФП) повышен. Аномалия стебля тела относится к летальным аномалиям [7, 15, 16]

Кроме того, укорочение пуповины часто ассоциировано с такими аномалиями, как синдром Пена Шокейра (фетальная гипокинезия/акинезия), синдром бокового менингоцеле (семейный остеосклероз), синдром Ноя-Лаксовой, другими редкими дермопатиями, артрогриппозом.

Увеличенная длина пупочного канатика приобретает особое значение в третьем триместре беременности. При разрыве амниотических оболочек и излитии околоплодных вод длинная пуповина может оказаться ниже подлежащей части плода. Пропалс пуповины сочетается с 50% уровнем перинатальной смертности [7, 13, 17].

Эхографическая картина

Во время беременности диагностика короткой пуповины затруднена. При УЗИ можно заподозрить относительное укорочение пуповины (то есть укорочение ее свободного участка), если обнаруживается обвитие её вокруг шеи и туловища плода.

Кроме того, следует обращать внимание на количество и форму свободных петель пуповины. Если видны единичные свободные участки пуповины, особенно когда можно заподозрить их натяжение (при относительно прямом ходе пуповины), можно предположить наличие короткой пуповины (Рис. 4.3).

Эхографическими критериями абсолютно короткой пуповины считаются чрезвычайно малое количество свободных петель пуповины в амниотической полости и близкое расположение области пупочного кольца плода к плаценте.

В родах заподозрить чрезмерно короткую пуповину можно на основании следующих признаков: очень болезненные потуги, кровотечение, высокое стояние головки и пружинящие её движения в период изгнания, изменение сердечных тонов плода. Все эти осложнения приводят к острой гипоксии плода [6, 7].

Тактика

Короткая пуповина будет являться показанием для оперативного родоразрешения при наличии сочетанных показаний к нему. При выявлении симптомов, свидетельствующих о короткой пуповине, в родах показано быстрое бережное родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации. Подозрение на наличие короткой пуповины является основанием для динамического эхографического наблюдения за состоянием плода с обязательным проведением доплерометрической оценки кровотока.

Для исключения пролапса длинной пуповины после излития околоплодных вод показано проведение акушерского исследования и оценка сердечной деятельности плода [6, 8].

Рекомендации практическому врачу

При подозрении на наличие аномалий длины пуповины обязательно выполняется оценка состояния плода с помощью доплерометрии, эхографический мониторинг проводится по показаниям.

Аномалии толщины пупочного канатика

Измерение толщины пуповины не является частью ультразвукового протокола, однако, замечено, что "тощая пуповина" имеет место в большинстве случаев неблагоприятных исходов беременности, при синдроме задержки развития плода.

Нормальной толщиной пуповины при доношенной беременности считается ее толщина 13-20 мм, соответственно, «тощей» - менее 13 мм и толстой – более 20 мм. Площадь поперечного сечения пуповины увеличивается с возрастанием срока беременности до 34 недель и затем снижается или остается примерно одинаковой [3, 6, 18].

При доношенной беременности диаметр пупочных артерий является относительно стабильной величиной, составляя в средней трети пуповины 3-4 мм, диаметр пупочной вены находится в пределах 7-9 мм. В то же время, диаметр самой пуповины variabelен и зависит от количества Вартонова студня, которое, по данным ряда исследований, активно увеличивается с 6-го по 8-й месяц гестации, а затем начинает снижаться [6].

Интересно, что при наличии «тощей» пуповины диаметры пупочных артерий могут находиться в пределах нормы. Это можно объяснить тем, что толщина пуповины определяется не только диаметром ее артерий, но и количеством желеобразного Вартонова студня в пуповине и шириной просвета вены пуповины. В «тощей» пуповине обнаруживается значительное снижение количества Вартонова студня. Поскольку Вартонов студень может принимать участие в обеспечении кровотока в сосудах пуповины, питая адвентицию сосудов, то высказывается предположение, что уменьшение количества студня может быть связано с развитием в конечном итоге гипоплазии сосудов пуповины.

Частота встречаемости тощей пуповины составляет у мальчиков и девочек 4,9 и 11,0% соответственно [2, 8, 19].

Вартонов студень обеспечивает определенную степень сокращения и расширения сосудов пуповины, а также защищает эти сосуды от воздействия

внешней физической силы, которая, тем не менее, может потенциально нарушить их целостность.

Ghezzi et al. (2001) разработали номограммы площади Вартонова студня, измеряемой в поперечном срезе пуповины для различных сроков беременности, и установили, что отношение этой площади к общей площади поперечного сечения пуповины снижается с прогрессированием беременности.

При утолщении пупочного канатика, как правило, площадь поперечного сечения сосудов пуповины возрастает [19, 20].

Факторы риска

Уменьшение количества Вартонова студня отмечают при экстрагенитальных заболеваниях матери, например, при гипертонической болезни, а также при преэклампсии [2].

Осложнения

«Тошная» пуповина при рождении отмечается при маловодии и гипотрофии плода. Обнаружена некоторая взаимосвязь между количеством амниотической жидкости и объёмом Вартонова студня в пупочном канатике. Помимо того, при дефиците Вартонова студня выявлена более высокая частота развития преэклампсии [2].

«Тошная» пуповина сочетается также с патологией плаценты, снижением ее массы, наличием единственной артерии пуповины, краевым прикреплением пуповины, низкой массой тела при рождении.

Увеличенная толщина пуповины может сочетаться с другими аномалиями, такими, как опухоли, кисты, мукоидная дегенерация пуповины, а также кистами - производными мезентерия, однако, при этом толщина пуповины увеличивается на определённом небольшом участке поражения. Достоверно увеличивается толщина пуповины при гестационном диабете и сахарном диабете, возможно, в связи с повышением содержания Вартонова студня в связи с нарушением водного обмена [19].

Состояние плода

При уменьшении массы Вартонова студня ухудшается питание пупочных сосудов, снижается защищенность сосудов, повышается их уязвимость к компрессии в анте- и интранатальном периодах [4].

Кроме того, Debebe et al. (2020) описали сочетание уменьшения количества Вартонова студня с клинически значимой патологией плаценты, что, возможно, подтверждает концепцию о корреляции выявляемого эхографически количества Вартонова студня с функциональной активностью плаценты, от которой, в свою очередь, зависит состояние плода.

«Тошная» пуповина считается фактором риска развития гипоксии плода, маловодия, СЗРП, асфиксии плода в родах и ведет к росту перинатальной

заболеваемости и перинатальной смертности. У пациенток с малым диаметром пуповины при оценке сердечной деятельности плода во время беременности часто выявляются децелерации. Обнаружена взаимосвязь между наличием "тощей пуповины" и рождением детей с низкой массой тела к сроку гестации, то есть существует корреляция между толщиной пупочного канатика и фетометрическими параметрами. Наличие «тощей» пуповины ассоциировано также с преэклампсией, с дистрессом плода во время родов, более низкой оценкой новорожденного по шкале Апгар.

Описано локальное отсутствие Вартонова студня на участке пуповины в месте ее вхождения в брюшную полость, которое сопровождалось устойчивыми нарушениями сердечной деятельности плода в родах.

Более того, отсутствие Вартонова студня или значительное снижение его количества связывают с необъяснимыми случаями внутриутробной гибели плода [2, 8, 20-22].

В то же время, есть свидетельства того, что повышение уровней перинатальной заболеваемости и смертности происходит только при сочетанном уменьшении диаметра вены пуповины, а не изолированном дефиците Вартонова студня [2].

Частота утолщения пуповины наблюдается не только при сахарном диабете, который серьезно влияет на состояние плода вплоть до развития диабетической фетопатии, но и при анеуплоидиях. Считается, что комбинация значений окружности живота $>95\%$ и утолщенной пуповины – 100%-й предиктор макросомии. Однако, при сахарном диабете не было найдено прямой взаимосвязи между размерами компонентов пуповины и массой ребенка при рождении. Заслуживают внимания также результаты, опубликованные Ghezzi F. et al. (2002) и Axt-Flidner R. et al. (2006), о том, что пропорция плодов с диаметром пуповины выше 95-го перцентиля между 10-й и 14-й неделями беременности выше при наличии хромосомных аномалий по сравнению с плодами с нормальным кариотипом, то есть повышенные значения диаметра пуповины, определенного эхографически, могут идентифицировать группу риска по хромосомным аномалиям [3, 23].

Эхографическая картина

Измерение толщины пупочного канатика производится при выведении поперечного среза свободного участка пуповины (Рис. 4.4).

При утолщении пупочного канатика может определяться повышенное количество Вартонова студня в нем и расширение сосудов (Рис. 4.5).

ЦДК помогает определить количество и диаметр сосудов пуповины при этом (Рис. 4.6).

При необходимости, могут быть выполнены измерения поперечного сечения сосудов пуповины и вычислена площадь поперечного сечения Вартонова студня в пуповине.

При подозрении на наличие аномалий выполняется оценка толщины пуповины в месте ее вхождения в брюшную полость плода и в месте прикрепления к плаценте.

Таким образом, измерение толщины пупочного канатика при эхографии легко выполнимо и может быть рекомендовано в группе беременных высокого риска по развитию плацентарной недостаточности, СЗРП, при многоводии, маловодии, сахарном диабете [3, 18, 20].

Наличие «тощей» либо «толстой» пуповины - показание к тщательной оценке анатомических структур плода, оценке околоплодных вод и плаценты, оценке состояния плода с помощью доплерометрических исследований, а также к динамическому эхографическому контролю темпов роста плода и состояния фетоплацентарного кровотока.

Тем не менее, описано сочетание «тощей» пуповины, отставания размеров и предполагаемой массы плода от соответствующих для гестационного срока параметров на фоне нормальных доплеровских показателей.

Отклонение от нормальной толщины пуповины не всегда приводит к неблагоприятным исходам, особенно в изолированных случаях. При большинстве таких беременностей осложнения не отмечаются. Поэтому толщину пуповины нельзя рассматривать как изолированный информативный эхографический критерий; следует искать дополнительные эхографические маркеры ситуаций высокого риска осложнений. Существует такой признак, как относительная площадь поперечного сечения пупочной вены, то есть отношение диаметра вены пуповины по отношению к поперечному диаметру пупочного канатика. Снижение этого показателя является предиктором неблагоприятных исходов - внутриматочной гибели плода, потребности новорожденного в интенсивной терапии и реанимации – и может использоваться для идентификации групп высокого риска по развитию неблагоприятных исходов.

Тем не менее, толщина пуповины связана с перинатальными исходами и требует оценки при проведении эхографического исследования при беременности [21].

Тактика и рекомендации практическому врачу

Изолированное изменение толщины пуповины не меняет тактику ведения беременности и родов, но является показанием к тщательному клиническому обследованию для исключения сахарного диабета у беременной, а также к

тщательному наблюдению за состоянием плода с целью исключения СЗРП и нарушений фето-плацентарного кровотока и мониторингованию сердечной деятельности плода в родах.

Аномальное количество сосудов пуповины

В норме сосуды пуповины представлены 2 артериями и 1 веной. К аномалиям количества сосудов пуповины относятся: единственная артерия пуповины (ЕАП), увеличение количества сосудов пуповины за счет наличия дополнительных вен или артерий.

Наиболее часто встречаемая сосудистая аномалия пуповины - это наличие единственной артерии пуповины вследствие нарушения разделения одной пупочной артерии на две, которое в норме должно произойти на 6-7-й неделе гестации.

Единственная артерия пуповины имеет место в 0,5-2,5% случаев беременностей. Чаще отсутствует левая пупочная артерия. Большинство случаев единственной артерии пуповины выявляются в конце второго триместра беременности [3, 8, 24].

Дополнительные пупочные вены - редкая аномалия пуповины, описанная Painter D. и Russell P. в 1977 году и встречающаяся с частотой 0,08-0,5% беременностей. Считается, что эта аномалия обусловлена персистенцией правой пупочной вены, которая обычно регрессирует. Существует 2 типа персистирующей правой пупочной вены: с внутривенечным расположением (I-тип, составляет 95% случаев) и внепеченочным расположением (E-тип).

Дополнительные пупочные артерии встречаются крайне редко, тем не менее, следует помнить о такой возможности. Причина такого состояния неясна, предполагается, что оно может отражать аномальное слияние парных дорсальных аорт во время эмбриогенеза. Кроме того, пуповина с увеличенным количеством сосудов в ней считается пренатальным эхографическим маркером неразделившейся двойни [7, 8, 13, 24, 25].

Факторы риска

С наличием единственной артерии пуповины ассоциированы такие материнские факторы риска, как возраст матери, европеоидная раса, курение, сахарный диабет, гипертензия, преэклампсия, эпилепсия. Обнаружено повышение частоты ЕАП с увеличением числа беременностей [3].

Осложнения

Единственная артерия пуповины гораздо чаще отмечается при самопроизвольном прерывании беременности (1,5-7,5%). При беременности с ЕАП повышена частота аномалий плаценты, аномалий длины пуповины, оболочечного и краевого ее прикрепления, многоводия, маловодия.

При ЕАП повышается риск отслойки плаценты, наличия истинных узлов пуповины, выпадения петель пуповины, индукции родов и родоразрешения путем кесарева сечения. Значение ЕАП для матери заключается в увеличении риска ручного отделения и выделения последа, гипотонического кровотечения, кюретажа матки после родов.

Беременность при наличии дополнительной вены пуповины может не осложняться. Наличие же дополнительной артерии пуповины может сопровождаться высокой вероятностью перинатальных осложнений [3, 13, 24, 26].

Эхографическая картина

Для диагностики аномалий количества сосудов пуповины применяется как В-режим, так и ЦДК, импульсно-волновая доплерометрия (ИВД).

При ЕАП в поперечном или даже в продольном срезе пуповины визуализируются лишь 2 сосуда (Рис. 4.7).

ЦДК поможет осуществить подсчет сосудов пуповины (Рис. 4.8).

Необходимо оценить количество сосудов дополнительно близко к месту вхождения пуповины в брюшную полость плода, а также проследить их ход в малом тазу с помощью ЦДК, которое продемонстрирует только одну артерию сбоку от мочевого пузыря.

Единственная артерия пуповины чаще выявляется при эхографическом скрининге II триместра, однако, ее визуализация возможна уже в 11-13 недель беременности.

Необходимо также подтвердить наличие ЕАП во II триместре беременности. Важно помнить, что ЕАП может обнаруживаться только на участке пуповины, а также что вблизи вхождения пуповины в плаценту возможно слияние артерий, что может произвести ложное впечатление единственной артерии пуповины [8].

На эхографическое выявление ЕАП существенное влияние оказывает возможность четкой визуализации пуповины, которая может быть затруднена как в ранние сроки, так и при доношенной беременности, а также в случаях маловодия, многоплодной беременности и избыточной массы тела беременной. Но при соблюдении протокола эхографии при беременности, в который включена оценка количества сосудов пуповины, точность диагностики ЕАП составляет 94% [7].

Единственная артерия пуповины часто сопровождается компенсаторным увеличением диаметра этой единственной артерии и снижением резистентности кровотоку.

Выявление единственной артерии пуповины при эхографическом скрининге – показание для детального исследования всех анатомических

структур плода. При обнаружении врожденных пороков развития (ВПР) показаны выполнение эхокардиографии плода и кариотипирование.

В связи с высоким риском формирования СЗРП при ЕАП необходим тщательный эхографический мониторинг состояния плода (1 раз в 4 недели) с выполнением доплерометрических исследований кровотока [3].

Наличие дополнительной пупочной вены подтверждается с помощью цветового доплеровского картирования. Чаще встречается вариант персистенции правой пупочной вены при отсутствии визуализации левой.

В норме внутрибрюшной отдел вены пуповины оценивается при сканировании поперечного среза животика плода, несколько ниже уровня измерения окружности живота. Левая пупочная вена проходит слева от желчного пузыря, поворачивая направо и соединяясь с портальной системой. В случае персистенции правой пупочной вены сосуд располагается справа от желчного пузыря, который находится посередине между ней и желудком. Это можно визуализировать как в В-режиме, так и при применении ЦДК (Рис. 4.9).

Интересно, что встречается сочетание этой аномалии с единственной артерией пуповины [8, 13].

Комбинация режима 3Д с ЦДК помогает оценить сосудистую сеть (Рис.4.10).

Рекомендации практическому врачу

Наличие ЕАП, выявленное в I триместре беременности, обязательно следует подтвердить эхографически во II триместре. Не исключена ситуация наличия ЕАП только на участке пуповины. Вблизи места вхождения пуповины в плаценту впечатление единственной артерии пуповины может быть ложным вследствие слияния артерий.

Тактика

Выявление ЕАП влияет на тактику пренатального обследования. В I триместре беременности при обнаружении единственной пупочной артерии необходимо произвести поиск врожденных аномалий развития и других маркеров хромосомных аномалий, а также провести тщательное исследование строения пуповины по определенному плану (толщина, наличие кист, прикрепление к плаценте). Во II триместре беременности выполняется также оценка кровотока в артериях пуповины.

Выявление врожденного порока развития или маркера хромосомной патологии при ЕАП является основанием для пренатального кариотипирования (биопсия ворсин хориона или амниоцентез) и консультации генетика.

При получении нормального кариотипа плода ведение беременности осуществляется как при изолированной единственной пупочной артерии, но с учетом вида и выраженности сочетанного ВПР [6, 7].

При обнаружении изолированной единственной пупочной артерии в I триместре беременности следует повторить УЗИ в 16-17 недель, когда появляется возможность более точной оценки наличия врожденных пороков развития.

При отсутствии сочетанных пороков или хромосомных аномалий прогноз для жизни при ЕАП благоприятный, а пренатальное кариотипирование не показано в связи с низким риском наличия ХА. Таким пациенткам необходим динамический ультразвуковой контроль с оценкой состояния плода. При эхографическом скрининге III триместра особое внимание следует обратить на темпы роста плода, а также рекомендовано проведение доплерометрии. Диагностические методы для раннего выявления признаков гипоперфузии плаценты, отставания в развитии и ацидоза плода должны использоваться в комплексе (эхография, доплерометрия, кардиотокография - КТГ) [6, 7, 26].

При выявлении изолированной единственной пупочной артерии проводится профилактика развития плацентарной недостаточности [6].

Необходимым условием оперативного родоразрешения при ЕАП являются нарушения кровотока в системе «мать-плацента-плод» с нарушением перфузии плаценты, а также патологический характер данных КТГ. При родах естественным путем обязателен непрерывный электронный мониторинг частоты сердцебиения плода. После его рождения вероятно необходимость мероприятий по предупреждению осложнений аномалий прикрепления и локализации плаценты и диагностике атрезий желудочно-кишечного тракта и анеуплоидии у ребенка.

Управление факторами риска ЕАП сводится к отказу от курения, стабилизации течения сахарного диабета и артериальной гипертензии.

Прогноз при наличии дополнительной вены будет неблагоприятным при наличии сочетанных аномалий, поэтому в таких случаях обсуждается возможность прерывания беременности [13, 26].

Аномалии скручивания пупочного канатика

Сосуды пуповины могут повреждаться при перекручивании, сжатии и растяжении. Считается, что скручивание пуповины при защите со стороны Вартонова студня делает сосуды более устойчивыми к таким воздействиям. Однако, гиперскручивание пуповины (избыточное скручивание), как и недостаточное скручивание, будут являться аномальными состояниями. Частота встречаемости гипоизвитой пуповины составляет 4,4–10,6%. Прямая (недостаточно скрученная) пуповина встречается с частотой 4–5% [2, 30].

Факторы риска

Для нормального скручивания пуповины необходимо нормальное количество околоплодных вод и двигательная активность плода. Причина формирования гиперскручивания пупочного канатика неизвестна. Вероятно, предрасполагающими факторами являются движения плода, активное или пассивное вращательное движение эмбриона, различный темп роста сосудов пуповины, силы гемодинамики плода и взаиморасположение мышечных волокон в стенке пуповины. Частота аномалий скручивания пуповины повышена у беременных с гестационным сахарным диабетом и преэклампсией [8, 30, 31].

Состояние плода

Избыточно скрученные сосуды пуповины становятся менее гибкими и более подверженными перегибам и перекрутам во время родов, приводя к неблагоприятным перинатальным исходам: низкой массе тела при рождении, наличию мекония в околоплодных водах, СЗРП, децелерациям сердечного ритма плода в родах, гипоксии плода [3, 30].

Гиперскрученная пуповина может сочетаться с повышенным кровотоком в вене пуповины (снижением индексов резистентности в ней) либо с появлением пульсации в вене пуповины, аналогичной той, которая появляется при аномалиях центрального венозного кровотока у плода вторично по отношению к тяжелым циркуляторным нарушениям. По различным данным, частота обнаружений аномалии пуповины составляет до 45% при антенатальной гибели плода, и в 18-50% случаев это гиперскручивание. При этом чаще обнаруживаются тромбоз сосудов пуповины и хориальных сосудов, стриктуры пуповины, аномалии прикрепления пуповины. В то же время, большинство случаев гиперскручивания пуповины имеет благоприятные исходы [2, 5, 8, 30, 32].

Особенности строения гипоизвитых пуповин потенциально ухудшают тономоторную функцию сосудов пуповины, что может значительно ухудшать плодово-плацентарное кровообращение, нарушать кровоснабжение плода, а также ослаблять противостояние внешнему воздействию [3, 5].

Недостаточное скручивание пуповины связано с повышенным риском формирования синдрома задержки развития плода, гипоксии и антенатальной гибели плода, маловодия, преждевременных родов, выраженных децелераций сердечного ритма и дистресса плода при родоразрешении, низкой оценки по шкале Апгар, оперативного родоразрешения, а также аномалий кариотипа.

В 66,7% случаев гипоизвитость сочетается с неправильным прикреплением пуповины к плаценте (краевое, оболочечное). Выше вероятность обвития пуповиной частей тела плода, отмечено повышение

резистентности сосудов фетоплацентарного комплекса. Риск перинатальной смертности и заболеваемости при недостаточном скручивании пуповины повышен [2, 3, 8, 33].

Однако, данные о клиническом значении степени скручивания пуповины не систематизированы, и вклад аномалий скручивания в структуру перинатальной заболеваемости и смертности считается дискутабельным [2].

Эхографическая картина

Для количественной оценки степени скручивания пуповины Strong T.H. Jr. с соавт. (1994) предложили использовать индекс скручивания пуповины (ИСП), рассчитываемый как отношение общего числа витков к длине пуповины в сантиметрах после рождения. Заключение о гиперскручивании выносится при значениях индекса $\geq 0,3$ витков/см [30] (Рис. 4.11).

Соответственно, недостаточно скрученной пуповиной будет считаться пуповина при ИСП $\leq 0,29$. Свидетельством недостаточного скручивания пуповины можно считать практически параллельный ход сосудов пуповины в продольном срезе на значительно протяженном ее участке (Рис. 4.12).

Интересно, что степень скручивания пуповины не зависит от ее толщины [3].

Во время эхографического исследования рассчитать этот индекс, безусловно, сложно в связи с затруднениями визуализации пуповины на всем протяжении.

Тем не менее, антенатальная оценка степени скручивания пуповины возможна, ИСП рассчитывается посредством измерения расстояния между двумя соседними витками пупочной артерии от правой наружной поверхности сосудистой стенки до ее следующего изгиба и равен $1/\text{расстояние}$ в сантиметрах, как предложено Degani S. et al. (1995) [30].

Особенностью является тот факт, что антенатальный ИСП выше постнатального ИСП. Нормальными значениями ИСП во II триместре беременности принято считать значения от 0,204 до 0,602. Соответственно, гиперскрученной можно считать пуповину при значениях антенатального индекса скручивания выше 0,6 [30].

Идентификация количества витков пуповины облегчается с применением ЦДК в сагиттальном и поперечных срезах пуповины.

Оценка степени скручивания пуповины не является частью обычного эхографического исследования при беременности, однако, полезна при наличии аномалий пуповины, диагностике СЗРП и может помочь выделить плодов группы риска неблагоприятных перинатальных исходов [8, 31].

Тактика

При выявлении гиперскручивания или недостаточного скручивания пуповины во II триместре беременности (при качественной ее оценке) рекомендуется вычислять индекс скручивания пуповины и проводить эхографический мониторинг с доплеровскими исследованиями кровотока в артериях и вене пуповины. Рутинное вычисление ИСП не рекомендуется [3, 30].

Аномалии положения пуповины

Аномалии прикрепления пуповины

В норме пуповина прикрепляется к плаценте ближе к ее центру. При патоморфологическом исследовании поперечное сечение плаценты и пуповины напоминает поперечное сечение насадки для душа [34].

В 7-8% случаев прикрепление бывает аномальным - краевым (*insertio marginalis*) и оболочечным (*insertio velamentosa*). При краевом прикреплении пуповина входит в плаценту вблизи от ее края. Клинического внимания заслуживают только случаи расположения пуповины на расстоянии менее 1/2 радиуса плаценты от края, что создает угрозу акушерских осложнений.

Оболочечное прикрепление встречается в 1% беременностей, при этом пуповина прикрепляется к оболочкам до достижения ею поверхности плаценты [6, 7, 35, 36].

Крайне редко (в 0,16% беременностей) встречается еще такая аномалия, как расщепленный ход сосудов пуповины, когда сосуды пуповины разъединяются внутри оболочек на расстоянии от поверхности плаценты еще до вхождения в нее, вследствие чего сосуды не прикрыты Вартоновым студнем и, следовательно, не защищены от внешних воздействий [1, 8, 35, 37, 38].

Существуют аномалии плодового прикрепления пуповины, то есть дефекты передней брюшной стенки в области пупочного кольца: гастрошизис и омфалоцеле, встречающиеся с частотой примерно 3:10000 беременностей. Омфалоцеле отличается от гастрошизиса тем, что имеет оболочку, представляющую собой брюшину, в которую выпячивается содержимое брюшной полости плода; а также высокой частотой хромосомных аномалий. При гастрошизисе кариотип плода преимущественно нормальный, но сочетанные аномалии отмечаются в 10% случаев. Дефект передней брюшной стенки при гастрошизисе располагается справа от пупочного кольца, прикрепление пуповины нормальное, а органы брюшной полости (чаще петли кишечника) свободно лежат в амниотической полости [8, 39].

Факторы риска

Повышенная частота оболочечного прикрепления плаценты отмечается при беременностях, наступивших с помощью экстракорпорального

оплодотворения (ЭКО); у первородящих женщин. Краевое и оболочечное прикрепление пуповины чаще встречаются при многоплодной беременности [1, 6, 30, 35, 40].

Осложнения

Патологическое прикрепление пуповины также может повлиять на течение беременности и исход родов. Клиническое значение аномалий прикрепления пуповины до конца не определено, однако, очевидно, что оно может проявляться серьезными осложнениями. Представляется вероятным, что перекручивание пупочных сосудов в месте прикрепления к плаценте влияет на кровоток и может даже привести к отсутствию конечно-диастолического кровотока в артерии пуповины. Турбулентный поток крови в результате перегиба сосудов может вызывать падение давления и, следовательно, снижение периферической перфузии плаценты.

Сообщается о повышенной частоте предлежания плаценты, отслойки плаценты, преэклампсии, преждевременных родов, родоразрешения путем экстренного кесарева сечения при краевом прикреплении пуповины к плаценте.

Оболочечное прикрепление пуповины сопровождается высокой частотой ручного удаления плаценты, послеродового кровотечения.

Как оболочечное прикрепление пуповины, так и расщепленный ход ее сосудов сопровождаются также такими серьезными акушерскими осложнениями, как разрыв пуповины, кровотечение в родах, гибель матери [13, 34-36, 40].

Кроме того, аномалии прикрепления пуповины часто сочетаются между собой либо с патологией плаценты, например, двулолевой плацентой, placenta circumvallate, приращением плаценты. Сочетанные аномалии плаценты и пуповины (низкое расположение плаценты, отслойка плаценты) чаще встречаются в тех случаях, когда в I триместре беременности выявляется расположение места вхождения пуповины в плаценту в области нижнего маточного сегмента [30, 34, 35, 41].

Состояние плода

Краевое прикрепление пуповины при многоплодной беременности может приводить к неравномерному распределению плацентарной ткани и, как следствие, к дискордантному росту плодов. При одноплодной беременности краевое прикрепление не связано с повышением риска СЗРП или преждевременных родов.

Оболочечное прикрепление пуповины связано с риском формирования синдрома задержки развития плода, сочетается с врожденными пороками развития; при этом состоянии повышена частота задержки частей последа в родах [14].

Оболочечное прикрепление пуповины сочетается также с наличием единственной артерии пуповины [3, 13].

Осложнениями оболочечного прикрепления, нарушающими состояние плода, является сдавление пуповины во время родов, приводящее к дистрессу плода. При оболочечном прикреплении пуповины чаще отмечаются артериальный или венозный тромбоз сосудов пуповины, наличие *vasa previa*. Разрыв оболочек в области сосудов, особенно при их локализации в области внутреннего зева (*vasa previa*), неизбежно приводит к кровотечению из сосудов плода.

Все эти осложнения связаны с повышенным риском дистресса плода, низкой оценки по Апгар при рождении, низкой массы тела при рождении, с высокой частотой необходимости в интенсивной терапии новорожденного. Кроме того, повышена частота сочетанных врожденных аномалий развития [1, 3, 13, 36, 40, 42].

При расщепленном ходе пуповины в родах может произойти сдавление сосудов с их тромбозом. В этом случае наблюдается клиника острой внутриутробной гипоксии плода, а при отсутствии условий для срочного родоразрешения может произойти гибель плода (до 1,02% случаев).

Таким образом, аномалии прикрепления пуповины ассоциированы с неблагоприятными перинатальными исходами, особенно при многоплодной беременности. Часто эти аномалии сочетаются с другой патологией пуповины и плода и служат маркерами хромосомной патологии [6, 30, 35, 36, 38, 40, 41, 43, 44].

Эхографическая картина

Диагностика патологии прикрепления пуповины является крайне важной для предотвращения перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому место вхождения пуповины в плаценту должно быть обязательной частью любого эхографического исследования при беременности. При необходимости следует применять ЦДК, помогающее установить расположение сосудов пуповины. Особенно важным является установление места прикрепления пуповины при многоплодной беременности [8].

Краевое прикрепление пуповины эхографически диагностируется при вхождении пуповины в плаценту на расстоянии не более 2 см от ее края [1, 8] (Рис. 4.12).

При необходимости, место вхождения пуповины в плаценту идентифицируется с помощью ЦДК (Рис. 4.13).

Эхографическим признаком краевого прикрепления пуповины к плаценте является признак «ракетки», или «скалки», образно передающий форму соединения пуповины и плаценты [45] (Рис. 4.14).

Эхографические критерии оболочечного прикрепления пуповины: сосуды пуповины подходят к краю плаценты параллельно стенке матки и соединяются с поверхностными плацентарными сосудами; место вхождения пуповины неподвижно, даже при давлении, оказываемом на матку; пуповина может прикрепляться непосредственно к оболочкам даже на расстоянии от плаценты [1, 3, 38] (Рис. 4.15).

С помощью ЦДК подтверждается прикрепление пуповины к оболочкам (Рис. 4.16).

Оболочечное прикрепление пуповины может отмечаться также при аномалиях плаценты, что и обуславливает необходимость тщательной оценки места прикрепления пуповины при любой патологии плаценты (Рис. 4.17).

Расщепленный ход сосудов пуповины визуализируется как разделение сосудов на расстоянии от плаценты, сосуды проходят в складке оболочек, сосуды не покрыты Вартоновым студнем, артерии и вены пуповины разделяются на несколько крупных ветвей вскоре после вхождения пуповины в оболочку, еще до достижения ими плаценты [41, 43, 46, 47] (Рис. 4.18).

При этом может отмечаться любая другая аномалия со стороны плаценты или пуповины (Рис. 4.19).

При сомнениях в наличии такой аномалии она может подтверждаться с помощью использования HD-Flow или комбинации 3Д с ЦДК/ HD-Flow, которые показывают разделение общего сосуда на несколько ветвей над поверхностью плаценты (Рис. 4.20).

Цветовое доплеровское картирование при этом демонстрирует признак «мангрового дерева», то есть расщепленный ход сосудов, начинающийся от общего хода пуповины над плацентой, на расстоянии от ее поверхности (напоминает ветвление корней мангрового дерева на расстоянии от поверхности земли) [46, 47] (Рис. 4.21).

Эхографическое заключение о наличии краевого прикрепления пуповины к плаценте либо оболочечного прикрепления, расщепленного хода сосудов пуповины должно быть сделано во II триместре беременности, поскольку с увеличением срока гестации становится сложнее объективно оценить место прикрепления пуповины. Диагностика краевого или оболочечного прикрепления пуповины возможна и в I триместре беременности.

Аномалии прикрепления пуповины, особенно со стороны плода, можно диагностировать уже во время проведения эхографического скрининга I триместра [34, 48].

Визуализация органов брюшной полости (чаще петель кишечника, печени) вне брюшной полости – признак дефекта передней брюшной стенки плода. Правильной диагностике помогает визуализация грыжевого мешка в

случае омфалоцеле, а также применение ЦДК для идентификации локализации сосудов пуповины в месте ее крепления к передней брюшной стенке плода [8].

Состояние плода

Единственная артерия пуповины может сочетаться с врожденными аномалиями плода (до 33%), чаще это пороки развития сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта (атрезия и стеноз пищевода и аноректальной области), центральной нервной системы, мочевыделительной системы, скелетно-мышечного аппарата [3, 26-28].

Давно известна связь ЕАП с повышенным риском наличия хромосомных аномалий (ХА) у плода (9-11%), особенно трисомий 13, 18, 21, причем в большинстве этих случаев выявляются множественные анатомические дефекты.

В изолированном состоянии наличие единственной артерии пуповины не повышает риск ХА у плода. Повышенного внимания с точки зрения своевременного выявления хромосомных аномалий заслуживают случаи сочетания пороков развития плода с ЕАП, поскольку частота ХА при беременности с ЕАП и с сочетанными аномалиями достигает 33,3%. При синдроме Патау единственная артерия пуповины встречается в 14,3-20% случаев, при синдроме Эдвардса - в 20,8-26,9%. Важное дополнительное значение в диагностике хромосомных аномалий при ЕАП имеет доплеровское исследование кровотока в артерии пуповины, так как именно в случае ХА отмечается высокий (до 29%) процент патологических кривых скоростей кровотока (КСК). Следовательно, доплеровское исследование КСК в ЕАП позволяет более точно выделять группу риска по хромосомным аномалиям [7, 26].

Плоды с ЕАП подвержены высокому риску СЗРП, до 20-30%. У них чаще отмечается низкая масса тела при рождении, повышена частота преждевременных родов (до 34 недель беременности).

Кроме того, эта патология ассоциирована с повышенным риском перинатальных осложнений и перинатальной смертности. Поэтому ЕАП считается маркером хромосомных аномалий и самостоятельным фактором риска неблагоприятных перинатальных исходов [3, 6, 7, 27, 29].

Наличие дополнительной пупочной вены может быть изолированным состоянием, но может сочетаться с другими аномалиями плода (особенно Е-тип) - с эктопией сердца, симметричным удвоением печени, двусторонней расщелиной губы и неба, водянкой плода и гипертрофической кардиомиопатией, агенезией червя мозжечка, дектрокардией, situs ambiguous, общим атриовентрикулярным каналом, гипоплазией левого желудочка и дуги аорты, билатеральной верхней полой веной, прерванным ходом нижней полой

вены, мальротацией кишечника, аномалиями плаценты и пуповины. В таких случаях высок риск мертворождения или ранней неонатальной гибели. Генетические дефекты при этом редки.

При дополнительной пупочной артерии повышен риск мертворождения [8, 13, 24]

Рекомендации практическому врачу

Наличие аномалий прикрепления пуповины следует заподозрить, когда не получается эхографически идентифицировать место вхождения пуповины в плаценту. В этих случаях следует попросить беременную изменить положение тела и применить для поиска ЦДК. При затруднениях визуализации места прикрепления пуповины к плаценте в III триместре беременности следует выполнить трансвагинальное сканирование для исключения *vasa previa* и низко расположенного оболочечного прикрепления пуповины.

Для оценки места прикрепления пуповины полезно также применять ЦДК, энергетический доплер, 3Д в сочетании с энергетическим доплером [13, 30].

Своевременная и точная диагностика снижает перинатальную заболеваемость и смертность.

Морфология

При оболочечном прикреплении пуповины после рождения видно, что пуповина подходит к плаценте практически параллельно ее поверхности (признак «ракетки») (Рис. 4.22).

При изучении последа после рождения при расщепленном ходе сосудов пуповины отчетливо видно разделение общего сосудистого ствола на многочисленные ветви над поверхностью плаценты (Рис. 4.23).

Прогноз

Аномалии прикрепления пуповины имеют высокий риск неблагоприятных перинатальных исходов.

Тактика

Идентификация места прикрепления пуповины к плаценте должна проводиться систематически, при любом рутинно выполняемом УЗИ, и при подозрении на аномалии в I триместре следует подтвердить или опровергнуть это заключение во II триместре беременности с помощью цветового доплеровского картирования. Беременные с антенатально диагностированными аномалиями прикрепления пуповины относятся к группе высокого риска в связи с потенциально неблагоприятными исходами и требуют тщательного мониторинга состояния плода с выполнением доплерометрических исследований кровотока для улучшения перинатальных исходов [3, 30, 45].

Предлежание сосудов пуповины

Предлежание сосудов пуповины (*vasa previa*) - состояние, когда сосуды пуповины проходят в амниотических оболочках и пересекают внутренний зев ниже предлежащей части плода (Рис. 4.24).

При этом сосуды могут соединяться с плацентой, но чаще соединяются с её добавочной долькой (Рис. 4.25).

Частота предлежания сосудов - около 0,6% всех родов, а при одноплодной беременности составляет до 0,4% [1, 6, 8, 30].

Факторы риска

Факторами риска предлежания сосудов являются: низкое расположение плаценты во II триместре беременности или предлежание плаценты, оболочечное прикрепление пуповины, добавочная доля плаценты, беременность, наступившая в результате ЭКО, многоплодная беременность [3, 30].

Состояние плода

Сосуды пуповины при ее предлежании не защищены Вартоновым студнем и не проходят в ткани плаценты, поэтому могут разорваться во время раскрытия шейки матки или при разрыве плодных оболочек, что приводит к угрожающему жизни кровотечению и даже гибели плода [8].

Состояние плода не нарушается во время беременности, основной опасности он подвергается при отсутствии диагностики предлежания пуповины во время родов вследствие возможного травматического повреждения сосудов и кровотечения, вероятна гибель плода [1, 3].

Эхографическая картина

Клиническая диагностика предлежания пуповины во время родов весьма сложна. Пренатальная диагностика с помощью эхографии с использованием ЦДК позволяет определить соответствующее место и способ родоразрешения, что повышает выживаемость новорожденных до 97% [1, 30].

Эхографически *vasa previa* визуализируются в В-режиме в виде эхонегативных структур, пересекающих внутренний зев шейки матки (Рис. 4.26).

ЦДК – обязательный метод исследования при подозрении на наличие предлежания сосудов, демонстрирующий сосуды в области внутреннего зева в фиксированном положении, не смещающиеся при изменении положения тела матери, кровоток при этом обнаруживается в амниотической оболочке (Рис. 4.27).

Применение спектрального доплеровского исследования подтверждает кровотоки плодового типа в этих сосудах (с частотой сердечных сокращений плода) (Рис. 4.28).

Дополнительную информацию можно получить при сканировании в трехмерном режиме и оценить взаиморасположение цервикального канала шейки матки и сосудов пуповины [7].

Для уточнения диагноза следует проводить эхографическое исследование трансвагинальным доступом, который обязательно использовать и в случае повышенного индекса массы тела женщины, при опорожненном мочевом пузыре, при наличии рубца на передней брюшной стенке, затрудняющего визуализацию. Rebarber et al. (2014) предложили следующие показания для трансвагинальной эхографии: предлежание плаценты при этой беременности, которое не определяется при данном сканировании; предлежание сосудов пуповины при предшествующей беременности; оболочечное прикрепление пуповины в нижнем сегменте матки; добавочная доля плаценты в нижнем маточном сегменте; многоплодная беременность.

Сообщается, что до 39% предлежащих сосудов могут исчезать в III триместре беременности, поэтому необходимо подтверждать или отвергать такой диагноз в более поздние сроки гестации [1, 3, 8, 49, 50].

Рекомендации практическому врачу

При наличии двулолевой плаценты всегда следует осматривать область внутреннего зева для исключения предлежания сосудов, соединяющих доли плаценты.

Дифференциальная диагностика

Выступающие материнские сосуды по краю плаценты (находка, называемая предлежанием маргинального, или краевого синуса, который представляет собой венозный резервуар - «озеро» - по краю плаценты) могут имитировать предлежание сосудов (Рис. 4.29).

Для дифференциальной диагностики используется импульсно-волновой доплер, демонстрирующий фетальный кровоток при предлежании сосудов [1, 3].

Схожим с vasa previa состоянием является предлежание петли (или петель) пуповины, при котором петля нормально входящей в плаценту пуповины расположена ниже предлежащей части плода, рядом с внутренним зевом шейки матки. Однако, эта петля пуповины располагается между предлежащей частью плода и амниотической оболочкой, то есть не фиксирована, поэтому изменение положения тела матери позволяет дифференцировать эти различные состояния. При затруднениях в оценке эхографической картины можно использовать следующий тест. Мочевой пузырь пациентки интенсивно наполняют, пациентка укладывается в положение Тренделенбурга, после чего проводится эхографическое исследование. Если визуализируемые петли пуповины смещаются вверх и в

сторону от внутреннего зева матки, речь идет о предлежащих петлях пуповины; положение сосудов при *vasa previa* не изменится [1, 3, 7].

Отслойка амниотических оболочек и скопление жидкости между оболочками может имитировать предлежание пуповины, но ЦДК обнаруживает полное отсутствие кровотока в этой зоне [1].

Предлежание петель пуповины может превратиться в выпадение петель пуповины, происходящее после разрыва плодных оболочек. При этом петли пуповины подвергаются риску сдавления между головкой и стенками таза, вследствие чего может прекратиться ток крови по сосудам пуповины. Это состояние сопровождается высоким уровнем антенатальной гибели плода, до 50%, и встречается редко. Диагностируется это состояние лишь в родах при проведении акушерского исследования [1, 6].

Тактика

Если предлежание сосудов пуповины не диагностировано пренатально, уровень выживаемости составляет всего до 44%. Антенатальная диагностика позволяет значительно снизить уровень перинатальной смертности [30].

При диагностике *vasa previa* обязательно эхографическое подтверждение этого состояния в III триместре, поскольку взаимоотношения плаценты и сосудов пуповины может изменяться. Основным моментом предотвращения неблагоприятных перинатальных исходов является антенатальная диагностика этой патологии и родоразрешение путем планового кесарева сечения до излития околоплодных вод. При подозрении на предлежание пуповины следует воздержаться от амниотомии. У пациенток с предлежанием сосудов пуповины считаются недопустимыми любые трансцервикальные манипуляции, способные привести к ятрогенному разрыву пуповины и гибели плода [1, 3, 7, 8, 51].

Узлы пуповины

На пуповине может образоваться узел. Различают истинные и ложные узлы пуповины. Последние представляют собой утолщения отдельных участков пуповины вследствие резкого закручивания пупочных артерий, варикозного расширения пупочной вены, скопления Вартонова студня или изгиба сосудов внутри пуповины. Ложные узлы пуповины не имеют клинического значения. Опасность могут представлять истинные узлы [3, 6, 52].

Истинные узлы пуповины (ИУП) обнаруживаются в 0,3-2,6% всех родов. Узлы могут быть единичными или множественными. Существует предположение, что узлы образуются в I триместре беременности, когда плод очень подвижен и есть возможность прохождения плода через петлю пуповины,

при этом отмечают локальное уменьшение диаметра пуповины и повышение давления в системе кровотока. Теоретически можно предположить образование ИУП и в более поздние сроки. Возможно, узлы пуповины могут образоваться даже в период изгнания, когда обвитие пуповины вокруг туловища спонтанно разрешается за счет соскальзывания петли пуповины. При образовании одного узла пуповина укорачивается на 6–9 см [1, 2, 6, 52, 53].

Во время беременности узлы обычно не затягиваются, и петля свободно плавает благодаря давлению крови, пульсации сосудов и Вартонову студню. Однако есть описания случаев, когда петля является затянутой довольно крепко, что приводит к сдавлению сосудов и гибели плода. После развязывания узла деформированный участок пуповины не расправляется, так как из-за длительной персистенции узла происходят стойкие морфологические изменения [2].

Факторы риска

Истинные узлы пуповины образуются при чрезмерно длинной пуповине, чаще на фоне многоводия и высокой подвижности плода, когда последний проскальзывает через её виток. Факторами, предрасполагающими к образованию узла пуповины, также считаются наличие моноамниотической двойни, гестационный диабет, амниоцентез, мужской пол плода; некоторые авторы указывают также на роль мультипаритета, невынашивания беременности в анамнезе, ожирения, анемии, СЗРП, перенашивания беременности [2, 3, 52].

Состояние плода

Узел пуповины может считаться причиной гибели плода только при гистопатологическом подтверждении. В большинстве же случаев истинные узлы пуповины являются частыми находками при рождении здоровых живых детей.

В большинстве случаев узлы пуповины не оказывают значительного влияния на состояние плода во время беременности; роль истинных узлов пуповины при их обнаружении в случае неблагоприятных исходов беременности и родов даже ставится под сомнение. Возможно, вероятность осложнений повышается при наличии сопутствующей патологии (например, при моноамниотических двойнях) [1, 2, 6].

Однако, в некоторых случаях узлы пуповины могут вызывать достаточно серьезные последствия. Возникновение относительной короткости пуповины, которой способствует ее неоднократное обвитие вокруг шеи, туловища или конечностей, затягивание узла во время движений плода или в родах могут приводить к снижению кровотока в сосудах пуповины, появлению признаков гипоксии и асфиксии плода и даже его гибели. Уровень перинатальной

смертности значительно выше при наличии узлов пуповины (до 8-11%) по сравнению с общей акушерской популяцией, возрастая в родах в 4-10 раз, так же, как и частота кесарева сечения. Отмечаются существенно более низкие оценки по шкале Апгар у новорожденных с ИУП.

Описаны случаи антенатальной гибели плода с ИУП вне схваток. Этому может способствовать, например, чрезмерная двигательная активность плода при начальных проявлениях гипоксии, что может привести к стягиванию узла, особенно на фоне склонности к повышенному тромбообразованию у беременной женщины [1, 2, 3, 8, 52].

Эхографическая картина

Частота выявления истинных узлов пуповины в ходе скрининговых эхографических исследований во II триместре составляет 0,2 %, в III триместре - 0,3 %.

Впервые о пренатальной ультразвуковой диагностике ИУП было сообщено J.H. Collins еще в 1991 году. Но до настоящего времени пренатальное выявление ИУП относится к случайным диагностическим находкам. По данным Bohiltea R.E. et al. (2016), истинные узлы пуповины были обнаружены в 0,71% всех родов, антенатально же диагностированы при эхографии были лишь 0,08% из них.

Возможно, ИУП остаются часто нераспознанными еще и потому, что не у всех специалистов ультразвуковой диагностики они ассоциируются с определенным характерным для истинного узла пуповины эхографическим признаком [54, 55].

Насторожить при эхографическом исследовании в В-режиме в отношении наличия узла пуповины должна следующая картина: когда среди петель пуповины обнаруживается несколько петель, не меняющих характера своего первоначального расположения при изменении положения пациентки и движениях плода на протяжении всего исследования. Данные участки должны изучаться в различных плоскостях с применением режимов доплеровской и недоплеровской визуализации кровотока. Истинный узел пуповины идентифицируется, прежде всего, по характерной картине его поперечного среза [8].

Предложены характерные эхографические критерии ИУП в его поперечном сечении в В-режиме: в центре наружной кольцевидной петли - поперечный срез пуповины с тремя циркулярными анэхогенными структурами, соответствующими ее сосудам (Рис. 4.30).

При этом поперечный срез пуповины тесно окружен другой петлей пуповины. Использование цветового доплеровского картирования или

режима энергетического доплера позволяет уточнить траекторию сосудов интересующего участка пуповины (Рис. 4.31).

Такая эхографическая картина, не меняющаяся при динамическом наблюдении при движениях плода и петель пуповины при изменении положения пациентки или использовании метода флюктуации, позволяет эхографически диагностировать ИУП [52].

В англоязычной литературе этот эхографический признак описан под названием "hanging noose", или признак «подвесной петли», по аналогии с виселичной петлей, вероятно, из-за возможного неблагоприятного исхода [56].

Ассоциации более позитивного характера, в зависимости от используемых режимов, связаны с образом свернувшейся в клубок змейки (см. рис. 1), необычного разноцветного узора или цветка и обусловлены использованием режимов ЦДК, HD-flow, энергетического доплера или режима недоплеровской визуализации кровотока В-flow (Рис. 4.32, 4.33).

В центре ИУП обязательно визуализируется поперечный срез пуповины с сосудами. В случае возникшего сомнения для уточнения диагноза могут быть использованы различные режимы объемного ультразвука. Кроме поверхностного режима, используется объемная ультразвуковая ангиография [52].

При одноплодной беременности такое характерное изображение поперечного среза ИУП даже в обычном В-режиме у опытных специалистов не вызывает затруднений в формулировке правильного заключения. В I триместре при идентификации ИУП существенную помощь оказывает дополнительное применение различных доплеровских режимов [3, 52].

Итак, в диагностике истинных узлов пуповины важно не ограничиваться В-режимом, а использовать преимущества ЦДК, ЭД, получения объемного изображения и ультразвуковой ангиографии, комбинации 3Д с ЦДК, ЭД или с HD Flow, которые позволяют получить полную пространственную картину узла пуповины [3, 8, 52].

Таким образом, диагностика ИУП потенциально возможна.

В то же время, пренатальная диагностика ИУП представляет определенные трудности, прежде всего в связи со сложностью или невозможностью визуализации пуповины на всем ее протяжении. Но это не всегда является основным препятствием для диагностики ИУП. Одной из причин, влияющих на точность диагностики ИУП, является то, что траектория пупочного канатика от места его выхода из плаценты вплоть до пупочного кольца прослеживается не всеми специалистами в ходе исследования, даже в случае оптимальной визуализации. Существующие международные рекомендации ограничиваются оценкой места прикрепления пуповины к

плаценте, а также к передней брюшной стенке плода, подсчетом количества сосудов пуповины во II триместре беременности; места вхождения пуповины в области пупка на предмет наличия дефектов передней брюшной стенки плода, наличия кист пуповины и оценкой умбиликальных сосудов в области мочевого пузыря в I триместре беременности (в виде опции). Однако, оптимально, чтобы осмотр пупочного канатика проводился на максимально доступном его протяжении [52].

Рекомендации практическому врачу

Первым шагом для определения наличия истинного узла пуповины является выявление его характерных ультразвуковых признаков в В-режиме в ходе осмотра пуповины на максимально доступном ее протяжении, не изменяющихся при динамическом наблюдении. Затем наличие ИУП подтверждается с использованием других эхографических режимов, в том числе объемной реконструкции с использованием ЦДК, ЭД или HD Flow. Заключительным шагом должно быть подтверждение правильности выводов после рождения ребенка при осмотре последа.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать истинный узел от ложного позволяет использование цветового доплеровского картирования или режима энергетического доплера, особенно в комбинации с режимом объемного сканирования, которые демонстрируют траекторию сосудов интересующего участка пуповины [8, 52] (Рис. 4.33, 4.34).

Таким же образом можно проводить дифференциальный диагноз со свободной кольцевидной петлей пуповины (рис. 5, 6) [52].

Похожая на ИУП картина может наблюдаться в случае взаимного переплетения пуповин при моноамниотической двойне. Различные варианты переплетения пуповин в поперечном срезе будут иметь все тот же характерный вид ИУП.

Морфология

Осмотр пуповины после родов легко идентифицирует наличие истинного ее узла (Рис. 4.36).

Тактика

В большинстве случаев при наличии ИУП прогноз благоприятный, течение беременности, как правило, не нарушается [8].

Во время родов истинный узел пуповины может затянуться. При пренатальном выявлении ИУП существует мнение о целесообразности родоразрешения путём операции кесарева сечения [1, 50].

Тем не менее, общепринятой тактикой считается родоразрешение через естественные родовые пути под кардиомониторным наблюдением при

отсутствии признаков обвития пуповиной и/или визуализации достаточного количества свободных петель в поле зрения. Для этого с началом родовой деятельности рекомендуется выполнить ультразвуковое исследование [2, 52].

Имеются наблюдения, когда во время проведения операции кесарева сечения отмечается кратковременное апноэ у плода при натягивании пуповины после рождения, поэтому при выполнении кесарева сечения и наличии истинного узла пуповины необходимо очень бережное извлечение плода из матки.

Учитывая потенциальную вероятность ухудшения состояния плода в связи с наличием истинного узла пуповины, антенатальное наблюдение за плодом с ИУП должно включать более частое назначение кардиотокографии (КТГ) и доплерографический мониторинг.

Во всех случаях истинные узлы и послед должны подвергаться гистологическому исследованию [6, 52].

Обвитие пуповины

Обвитие пуповины вокруг шеи плода – одна из самых частых аномалий пуповины, когда петля пуповины оборачивается вокруг шеи плода как минимум на 360°. Частота однократного обвития пуповины вокруг шеи плода - от 15,8 до 30%, эта цифра ниже для 2-кратного и 3-кратного обвития. Встречается обвитие пуповины вокруг туловища плода, вокруг тазового конца или вокруг других его частей [3, 8, 30, 53, 57].

При рождении обвитие пуповины вокруг шеи подразделяют на тугое и нетугое, в зависимости от возможности ручного ослабления петли пуповины вокруг шеи. Чаще встречается однократное нетугое обвитие пуповины (55,7%), в 21,2% случаев это однократное тугое обвитие, в 11% – двукратное нетугое, реже наблюдаются двукратное тугое, трёхкратное и четырёхкратное обвитие. Систематический обзор и мета-анализ 35 исследований, посвященных проблеме обвития пуповины, показал, что чаще обнаруживается нетугое обвитие по сравнению с тугим (10% vs 5%). Частота встречаемости патологии одинакова среди первородящих и повторнородящих рожениц [3, 10, 53, 57].

Считается, что частота обвития пуповины вокруг шеи плода возрастает с увеличением срока беременности, вероятно, в связи с повышением двигательной активности плода, составляя до 43% от 13 до 16 недель гестации и около 8% у новорожденных; однако, некоторые авторы сообщают об увеличении частоты обвития пуповины вокруг шеи к сроку родов. Обвитие пуповины может спонтанно исчезать, причем обвитие вокруг шеи плода исчезает реже по сравнению с обвитием вокруг других его частей [3, 57].

Факторы риска

Факторами, способствующими появлению обвития пуповины вокруг частей плода, считаются избыточные движения плода, аномально длинная пуповина, слабые структуры пуповины, многоводие, многоплодная беременность, гестационный сахарный диабет. Наиболее важной детерминантой признается длина пуповины, особенно для неоднократного ее обвития [13, 57, 58].

Осложнения

Сообщения о связи обвития пуповины вокруг шеи плода с повышением частоты оперативных вагинальных родов или кесарева сечения противоречивы - есть данные как о более высокой частоте кесарева сечения вследствие осложненного течения родового акта, ассоциации обвития с повышенной частотой индукции родов, удлинении времени родов, дистоции плечиков, так и об отсутствии такой связи. Однозначно, что 2- или 3-кратное обвитие пуповины влечет за собой повышение вероятности наложения акушерских щипцов вследствие развития асфиксии плода [6, 10, 30, 58, 59].

Состояние плода

Обвитие пуповиной шеи плода может привести к нарушению состояния плода, однако, связь ее с повышением уровня перинатальной смертности и неблагоприятными перинатальными исходами противоречива.

Обвитие пуповины вокруг шеи в 20,5% осложняет течение родового акта при консервативном его ведении появлением признаков страдания плода и считается причиной гипоксии плода, асфиксии новорожденного в 7,7-21,4% случаев, приводя к гипоксически-ишемическим повреждениям головного мозга новорожденного. У детей, родившихся с тугим обвитием пуповины, признаки хронической гипоксии выявляются в 2 раза чаще, а признаки острой гипоксии - в 11 раз чаще по сравнению с отсутствием обвития [6, 10, 30, 57, 60].

Когда происходит острое сдавление пуповины, резистентность сосудов плода и кровяное давление резко повышается, вызывая брадикардию и снижение сердечного выброса. Если сдавление пуповины непродолжительное, частота сердечных сокращений (ЧСС) плода и метаболический статус быстро нормализуются вследствие диффузии углекислого газа через плаценту.

Патофизиологически проявление тугого обвития пуповины у новорожденного может быть схожим с признаками при странгуляции: темноватый оттенок кожи лица, петехии, кровоизлияния в конъюнктиву. Появление петехий рассматривается как признак окклюзии яремной вены вследствие боковой компрессии шеи.

На основании вышеописанных патофизиологических характеристик, у новорожденных разработана следующая система классификации степени

обвития пуповины. 1 степень: Конъюнктивальное кровоизлияние и петехии. 2 степень: Потемнение кожи лица, отек лица и бледность. 3 степень: респираторный дистресс, ступор и гипотония, требующие реанимационных мероприятий [57, 61].

В случае многократного или тугого обвития пуповины во время родов чаще наблюдается гипоксия плода, проявляющаяся нарушениями сердечного ритма плода на кардиотокограмме, в частности, появлением децелераций, окрашиванием околоплодных вод меконием; повышается частота более низкой оценки по Апгар при рождении, снижения рН пуповинной крови, необходимости интенсивной терапии новорожденного; а также антенатальной гибели плода и даже постнатальной смертности.

Мертворождение в случаях обвития пуповины объясняется обструкцией венозного возврата от плаценты, которая чаще происходит остро, что не позволяет компенсаторной системе перераспределения оксигенированной крови обеспечить кровоснабжение жизненно важных органов плода (головного мозга, сердца, надпочечников). При сочетании с плацентарной патологией асфиксия усугубляется декомпенсацией хронической плацентарной недостаточности [3, 6, 13, 30, 53, 57, 59, 60].

Состояние плода может ухудшиться при комбинации обвития пуповины с нарушением кровотока в артериях пуповины, а антенатальная гибель плода может произойти в результате сочетания обвития пуповины с материнскими/плодовыми факторами и уязвимостью плаценты, причем это может произойти даже во II триместре беременности.

Следует отметить, что на протяжении беременности фетометрические показатели плода, показатели резистентности в артериях пуповины могут соответствовать номограммам для данного срока беременности, но состояние плода может осложниться нарушением кровотока.

Сочетание обвития пуповины с истинным узлом увеличивает риск неблагоприятного исхода и может привести к антенатальной гибели плода. Кроме того, обвитие пуповины, как и образование истинного ее узла, укорачивает длину свободного участка пуповины, превращая ее в относительно короткую [6, 52, 53, 60, 62].

Антенатальная диагностика состояния плода при патологии пуповины осуществляется также с помощью кардиотокографии. Основными патологическими кардиотокографическими признаками при патологии пуповины являются: базальная тахикардия, снижение количества акцелераций, снижение variability базального ритма, перемежающийся тип variability базального ритма, появление комплексов акцелерация-децелерация-акцелерация, variability децелерации, волнообразный

синусоидальный ритм. На возможное обвитие пуповины при КТГ указывает не сам факт децелерации и акцелерации, а их регулярное повторение при шевелениях плода. Другим вариантом кардиотокографического ритма, при котором обвитие пуповины вероятно, является высокоосцилляторный, высокочастотный тип variability. С обвитием пуповины он сочетается тогда, когда является преобладающим при повторных записях.

В отдельных случаях тугое обвитие пуповины вокруг туловища плода может повлечь за собой атрофию или ампутацию обеих конечностей.

Корреляции обвития пуповины вокруг шеи плода с массой новорожденного, задержкой роста плода не обнаружена. Безусловно, большинство исходов при обвитии пуповины, особенно однократном, нетугом, благоприятные [53, 60, 62].

Эхографическая картина

Наиболее диагностируемой при ультразвуковом исследовании патологией пуповины является обвитие ее вокруг шеи плода.

Чувствительность и специфичность антенатальной эхографии в отношении обвития пуповины вокруг шеи достигает 96,8% и 96% соответственно. Поскольку при движениях плода обвитие может исчезать, то 100% чувствительностью эхография в данном случае обладать не может [6, 13, 53].

Ranzini et al. (1999) описали в В-режиме специфический для обвития эхографический признак “divot”, или «дефекта, углубления»: выраженное «зубчатое» углубление подкожной клетчатки в задней части шеи плода, возникающее в результате давления пупочного канатика на шею плода, визуализацию линейных и циркулярных сечений пуповины и циркулярное расположение витков вокруг шеи плода (Рис. 4.37).

Эхографическая диагностика обвития основывается также на визуализации одной или более петель пуповины, располагающихся на ближней и дальней по отношению к датчику поверхности шеи, причем такую картину можно увидеть в В-режиме и подтвердить ее с помощью ЦДК (Рис. 4.38).

Обвитие пуповины вокруг шеи легко заподозрить при изучении задней поверхности шеи плода в сагиттальной или поперечной плоскостях и обнаружении пуповины как минимум с трех из четырех сторон вокруг шеи (Рис. 4.39).

Применение ЦДК при подозрении на наличие обвития пуповины обязательно для определения наличия петли пуповины более чем на 360° вокруг части плода [3, 7, 30].

Кроме того, в режиме ЦДК можно оценить количество петель пуповины вокруг части плода (Рис. 4.40).

Следует оценивать также наличие петли пуповины не только вокруг шеи плода, но и вокруг плечика, тазового конца и т.д. в связи с возможным формированием относительно короткой пуповины (Рис. 4.41).

При доношенной беременности может быть сложно технически визуализировать обвитие пуповины вокруг шеи в связи с положением плода, низким положением его головки, снижением объема околоплодных вод [30].

Применение 3Д-технологии в сочетании с ЦДК или ЭД повышает точность пренатального диагноза обвития пуповины.

Как правило, при обвитии пуповины не отмечается нарушений кровотока в средней мозговой артерии и пупочных артериях плода [3].

Обвитие пуповины может сочетаться с наличием истинного узла пуповины, что надо помнить при проведении ультразвукового исследования (Рис. 4.42).

Обвитие пуповины не должно вызывать излишнюю тревогу у врача и пациентки, однако, информация об этом будет полезной для адекватного ведения беременности и родов и улучшения неонатальных исходов.

Дифференциальная диагностика

Обвитие пуповины дифференцируют от расположения ее участков в непосредственной близости к поверхности частей плода с помощью ЦДК или 3Д с ЦДК, что помогает получить объективную пространственную картину положения пуповины.

Тактика

Таким образом, предикторами неблагоприятных исходов являются многократность обвития пуповины или тугое обвитие пуповины [8, 53, 62].

Рекомендации относительно мониторинга беременности и ведения родов в случае эхографически диагностированного обвития пуповины противоречивы. Тем не менее, целесообразно более тщательное наблюдение беременности с оценкой плацентарного и плодового кровотоков при эхографическом исследовании. Во время родов необходим постоянный мониторинг сердечной деятельности плода. При наличии соответствующих условий проводят программированные роды с длительным электронным мониторингом частоты сердечных сокращений плода. В конце II периода родов (высокая вероятность манифестации аномального строения пуповины в конце периода изгнания) необходима постоянная кардиотокография. Это позволит снизить частоту неблагоприятных исходов, возможно, за счет повышения частоты вмешательств [3, 6, 53, 57, 62].

Родоразрешение путем кесарева сечения рекомендуется при появлении признаков дистресса плода в родах или удлинении периода изгнания.

В то же время, оперативное родоразрешение в плановом порядке позволяет снизить заболеваемость новорожденных и предотвратить ишемическое повреждение головного мозга до 50%. Целесообразным будет выполнение планового кесарева сечения при формировании относительно короткой пуповины вследствие обвития. Тем не менее, диагностика однократного обвития пуповины вокруг шеи не является показанием для изменения плана родов и выполнения elective кесарева сечения [3, 6, 57, 60].

Рекомендации практическому врачу

При обвитии пуповины вокруг шеи плода требуется более тщательное наблюдение беременности с оценкой плацентарного и плодового кровотоков при эхографическом исследовании.

Широко дискутируется вопрос необходимости информирования пациентки о наличии обвития пуповины вокруг шеи плода. С одной стороны, это повышает уровень тревожности женщины, вызывая стрессовую для нее ситуацию и ожидание возможного кесарева сечения. С другой стороны, пациентка имеет право на получение всего объема информации о ее будущем ребенке. Поэтому в данной ситуации необходимо информировать женщину, давая ей информацию о текущем состоянии плода и о возможных рисках [13, 55].

Сосудистые аномалии пуповины

Варикоз сосудов пуповины

В норме диаметр внутрибрюшного отдела вены пуповины составляет от 3 мм в 15 недель беременности до 8 мм к сроку доношенной беременности. Варикоз вены пуповины – редко встречающееся (0,4-1,1 на 1000 беременностей) состояние, проявляющееся локальным расширением пупочной вены, чаще внутрипеченочного ее отдела, но возможно и расширение внепеченочного участка [3, 8, 63].

Состояние плода

Клиническое значение варикозного расширения вены пуповины до настоящего времени не установлено, хотя в некоторых сообщениях указывается на возможность его негативного влияния на плод.

При варикозном расширении вены пуповины риск анеуплоидии составляет 0,5-5,8% (в том числе трисомии 21). Имеется описание случаев гибели плода, при этом у части плодов были выявлены трисомия 9 и 18. Частота сочетанных пороков развития без хромосомных аномалий составляет 9,6-19% [3, 7, 8, 64].

Риск сочетанной патологии (водянки плода, анемии, СЗРП) составляет 28%. Варикоз вены пуповины повышает риск тромбоза расширенного участка, коагулопатий новорожденного. Редкие случаи гибели плода объясняются формированием тромба в расширенном участке вены, являющегося препятствием венозному кровотоку у плода, либо развитию сердечной недостаточности плода вследствие гиперволемии. Описана диагностика гематомы внутри и вокруг варикозно расширенного экстраабдоминального участка вены пуповины, сдавливающей артерию пуповины и вызывающей образование тромба в ней. В случае формирования таких осложнений гибель плода может наступить через очень короткий промежуток времени после появления признаков нарушения состояния плода [3, 8, 64, 65].

Значительная степень варикозного расширения сочетается с повышенным риском преждевременных родов, а также с более низкой массой тела ребенка при рождении.

Прогноз зависит от времени диагностики варикозного расширения (чем раньше оно идентифицировано, тем хуже прогноз) и от наличия сочетанных аномалий.

В большинстве случаев исход благоприятный, без перинатальных потерь [3, 7].

Эхографическая картина

Точное определение понятия «варикозное расширение» в случае вены пуповины неоднозначно. Тем не менее, многие авторы считают расширением пупочной вены ее диаметр, превышающий 9 мм; другие же опираются на следующий критерий: превышение диаметра расширенной части вены пуповины диаметра нерасширенного сегмента в 1,5 раза; или диаметр вены, превышающий более чем на 2 стандартных отклонения средний для срока гестации диаметр.

Диагноз устанавливается преимущественно во II и III триместрах беременности. Варикозное расширение вены пуповины может наблюдаться в любой ее части [7, 63, 66].

При эхографии варикоз внутрибрюшного отдела выглядит как продолговатая анэхогенная структура, идущая косо в краниокаудальном направлении от брюшной стенки и нижнего края печени (Рис. 4.43).

Исследование в режиме ЦДК является ключевым в эхографической диагностике данной аномалии, так как позволяет идентифицировать интенсивный кровоток в расширенном участке и подтвердить, что он относится к вене пуповины (Рис. 4.44).

Применение импульсно-волнового доплера помогает определить спектры кровотока венозного характера. Помимо эктазии вены на свободном

участке пуповины, возможно варикозное расширение внутрибрюшного отдела вены пуповины.

При выраженном варикозе ЦДК может идентифицировать кровотоки турбулентного характера. В некоторых случаях при цветовом доплеровском картировании можно заметить двунаправленный кровоток, однако, такая эхографическая картина появляется вследствие извитости сегмента вены и расположения его различных участков под углом друг к другу.

При необходимости, можно использовать энергетический или импульсно-волновой доплер для подтверждения эхографического заключения или мониторинга состояния плода для исключения тромбоза вены [3, 7, 8, 66].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз в случаях варикозного расширения внутрибрюшного отдела вены пуповины проводится с любыми анэхогенными структурами брюшной полости: нормальным желчным пузырем плода, желудком; с такими аномалиями, как киста урахуса, киста яичника, мезентериальная киста на основании результатов доплеровского исследования, демонстрирующего кровотоки венозного типа при варикозе и аваскулярность перечисленных структур. Доплеровское же исследование помогает отличить аневризму артерии пуповины от варикозного расширения ее вены [3, 7].

Тактика

В случаях обнаружения варикозного расширения пупочной вены целесообразным будет проведение эхографического мониторинга для своевременной диагностики осложнений (тромбоз вены) и своевременного решения о необходимости родоразрешения. Серийные эхографические исследования в сочетании с доплерометрией рекомендуются еженедельно с момента установления диагноза до 28 недель гестации, после чего эхографический мониторинг и КТГ должны проводиться дважды в неделю. [65].

Факторами риска гибели плода считаются диаметр вены более 12 мм и турбулентный характер кровотока в ней.

При наличии сочетанных аномалий плода целесообразно проводить пренатальное кариотипирование для исключения анеуплоидии. Кроме того, рекомендуется выполнение эхокардиографии плода для исключения сочетанных врожденных пороков сердца [3, 8, 64].

Мнения относительно времени родоразрешения при данной аномалии противоречивы, многие рекомендуют родоразрешение в 37 недель беременности при достижении зрелости легких плода (индукция родов) для снижения риска нарушения кровотока в пуповине. В то же время, частота

самопроизвольных родов в срок с благоприятным исходом достигает 91,2% [8, 64, 65, 67].

Рекомендации практическому врачу

Варикоз вены пуповины - повод для доплерометрической оценки состояния плода при эхографии и исключения признаков тромбоза вены.

Тромбоз сосудов пуповины

Тромбоз сосудов пуповины - это окклюзия одного или более ее сосудов. Эта патология осложняет беременность редко. По данным S.A. Neifetz (1988), тромбоз сосудов пуповины встречается примерно в 0,08% родов, 0,1% аутопсий новорожденных, 0,4% случаев беременностей высокого риска, чаще у плодов мужского пола - соотношение мужской:женский пол составляет 1,6:1.

Чаще тромбируется вена пуповины (в 70%), но описаны случаи тромбоза артерии пуповины (10%) при наличии ее аневризматического расширения, а также сочетание тромбоза артерии и вены пуповины (20%). Тромбоз артерии пуповины встречается с частотой от 0,0025 до 0,045% всех беременностей [7, 68].

Факторы риска

Тромбоз сосудов пуповины может быть первичным или вторичным, в результате повышения сопротивления кровотоку в пуповине.

Для возникновения тромбоза необходимы следующие факторы, описанные Р. Вирховом еще в 1856 г.: нарушение тока крови, гиперкоагуляция и повреждение эндотелия.

Аномалии пуповины (избыточное скручивание, натяжение, компрессия, узлы, аномалии прикрепления, варикозное расширение вены, гематома) и механические повреждения (например, синдром амниотических тяжей) могут индуцировать стаз крови и повышение резистентности сосудов. Нарушения коагуляционных свойств крови у плода, повышенное содержание глюкозы в крови матери, преэклампсия, врожденные или приобретенные тромбофилии, повышенное содержание тромбоцитов, снижение антикоагуляционной и фибринолитической активности, инфекции, ревматоидный артрит, курение могут способствовать развитию тромбоза. Повреждения эндотелия развиваются в результате воспалительного ответа на инфекцию, индуцированного меконием сосудистого некроза или идиопатического вазодеструктивного процесса, так называемого «геморрагического эндоваскулита» [68-70].

Предрасполагающим к тромбозу сосудов пуповины фактором могут быть правосторонняя сердечная недостаточность, полицитемия, анемия; неиммунная

водянка плода, при которой на фоне асцита снижаются скорости кровотока в брюшном отделе пупочной вены.

Этиология тромбоза артерии пуповины точно неизвестна, однако, чаще описывается тромбоз единственной артерии пуповины, и к факторам риска относятся аномалии пуповины.

Таким образом, в генезе тромбоза сосудов пуповины можно выделить 3 группы причин: нарушения кровообращения; повреждение сосудов; гиперкоагуляционные изменения [7, 68-70].

Состояние плода

Тромбоз сосудов пуповины резко повышает уровни перинатальной заболеваемости и смертности. Тромбоз может сопровождаться развитием тромботической васкулопатии плода и миграцией тромбов к плаценте. Эти процессы приводят к формированию синдрома задержки развития плода, неспособности плода перенести процесс родов (фетальному дистрессу), появлению инфарктов головного мозга, почек, ампутации пальцев.

В связи с нарушением кровообращения в сосудах пуповины и нарушением газообмена, доставки питательных и оксигенированной крови к плоду состояние его резко ухудшается, развивается гипоксия со снижением двигательной активности, постоянной брадикардией [68, 69].

Поскольку вена пуповины, несущая оксигенированную кровь к плоду, одна, полный ее тромбоз может стать летальным для плода.

Новорожденные часто нуждаются в проведении интенсивной терапии в связи с развитием перинатальной энцефалопатии, заболеваний печени и нарушения неврологического развития.

В первые сутки у новорожденных нередко наблюдается преходящая тромбоцитопения. В целом, для новорожденных характерна склонность к гиперкоагуляции, особенно при недоношенности, в сочетании с различными изменениями гомеостаза: гипоксией, ацидозом, повреждением тканей, гипо- и гипертермией, гипергликемией, инфекциями [12]. В результате, в течение первого месяца жизни риск развития тромбозов у новорожденного увеличен почти в 40 раз [68-71].

В отличие от венозного тромбоза, при тромбозе артерии пуповины происходит частичный некроз сосудистой стенки, так как вследствие недостатка vasa vasorum внутренний слой стенки пупочных артерий снабжается кислородом посредством собственного кровотока, а наружный – через околоплодные воды. Кроме того, вблизи плаценты артерии пуповины соединяются посредством анастомозов Гиртля (в 90% случаев), и этим может объясняться предотвращение некоторых последствий тромбоза артерий. Тем не

менее, тромбоз артерий пуповины имеет более неблагоприятный прогноз по сравнению с тромбозом пупочной вены.

Аntenатальная гибель плода может происходить вследствие стриктур пуповины, особенно множественных, в области которых могут формироваться тромбы [69, 72].

Эхографическая картина

Тромбоз сосудов пуповины диагностировать пренатально крайне сложно, однако, своевременная диагностика улучшает перинатальные исходы.

Диагностическим признаком тромбоза является повышение эхогенности сосудов пуповины.

Характерным эхографическим признаком тромбоза артерии пуповины является ход окклюзированной артерии, параллельный интактной артерии, при продольном сканировании пуповины [7, 68, 69].

Поперечное сечение пуповины в случае тромбоза артерии имеет характерный признак «апельсин в руке», когда поперечный просвет проходимой артерии окружен изогнутой, С-образной веной пуповины; между ними можно увидеть мелкую кольцевидную структуру, представляющую собой практически неразличимый просвет тромбированной артерии [68, 70] (Рис. 4.45).

Допплерометрическое исследование (ЦДК, ЭД, ИВД) продемонстрирует отсутствие кровотока в тромбированном сосуде (Рис. 4.46).

О вероятности тромбоза артерии пуповины следует помнить, когда при эхографическом исследовании выявляется единственная артерия пуповины, а при предыдущих исследованиях визуализировались обе артерии [68, 70].

В случае выявления любых аномалий пуповины, особенно, единственной артерии, гиперскручивания пуповины следует быть настороженным в отношении вероятности тромбоза и обязательно выполнять доплерометрические исследования кровотока. Однако, в некоторых случаях доплерометрические показатели могут быть в пределах нормальных значений, как и темпы роста плода и количество околоплодных вод.

Тем не менее, учитывая связь тромбоза сосудов пуповины с развитием СЗРП, при эхографической оценке синдрома задержки развития плода следует быть настороженным в отношении тромбоза [69].

Дифференциальная диагностика

При полном тромбозе одной из артерий эхографическая картина может быть схожей с наличием единственной артерии пуповины, правильному заключению поможет сравнение с предыдущими сканами, обнаружение двух пупочных артерий вокруг мочевого пузыря при помощи ЦДК и попытка проследить просвет артерий на других участках пуповины [68].

Морфология

Морфологическое исследование в случае мертворождения является золотым стандартом установления его причины.

Участок пуповины в случае тромбоза ее сосудов может быть муфтообразно утолщен, желтоватой или коричневатой окраски вследствие имбибиции кровью, в просвете расположен тромб, блокирующий кровоток (Рис. 4.47).

В пуповине часто обнаруживаются избыточная скрученность, стриктуры, другие аномалии.

Гистологическое исследование пуповины выявляет в таких случаях внутрисосудистый тромбоз, дефицит Вартонова студня, фиброз; при артериальном тромбозе - частичный некроз мышечного слоя сосудистой стенки, который не наблюдается при венозном тромбозе.

Пренатальный прогноз при тромбозе сосудов пуповины неблагоприятный [7, 68-70, 72].

Тактика

Улучшение перинатальных исходов в случаях тромбоза сосудов пуповины достигается тщательным наблюдением за состоянием матери и плода и ранним родоразрешением.

При подозрении на тромбоз сосудов пуповины необходима госпитализация, профилактика дистресс-синдрома плода с помощью назначения кортикостероидов, контроль сердечной деятельности плода с помощью кардиотокографии трижды в день. При определении времени и способа родоразрешения следует учитывать также риск перинатальной заболеваемости, связанной с недоношенностью, дистрессом плода. Родоразрешение рекомендуется выполнять путем планового кесарева сечения, в случаях ухудшения состояния плода (снижения двигательной активности, отсутствии шевелений, появления брадикардии и децелераций при КТГ) показано экстренное кесарево сечение [68, 69].

Рекомендации практическому врачу

При выявлении единственной артерии пуповины в поздние сроки беременности следует исключать тромбоз артерии пуповины.

При диагностике СЗРП следует быть настороженным в отношении тромбоза сосудов пуповины.

Разрыв сосудов пуповины

Разрыв сосудов пуповины происходит крайне редко и может быть частичным (в одном или более сосудов) или сразу распространяться на все три сосуда, что классифицируется как полный разрыв.

В большинстве случаев (90%) разрыву подвергается вена пуповины.

Разрыв сосудов может приводить к попаданию крови в околоплодные воды и/или к появлению локальной или разлитой гематомы пуповины внутри пупочного канатика при излитии крови из ее сосуда в Вартонов студень (при частичном разрыве).

Гематомы могут быть спонтанными (0,02% всех беременностей) и ятрогенными (чаще) [3, 7, 8, 51].

Факторы риска

Причины образования спонтанных гематом часто остаются необъяснимыми.

Это явление связывают со вторичными повреждениями стенок сосудов вследствие инфекций (хориоамнионит, фунисит), морфологическими аномалиями (изменение длины и толщины пуповины, наличие узла пуповины, кисты пуповины), врожденными изменениями сосудистой стенки (аневризма или локализованное истончение стенки сосуда, варикозное расширение), обвитием пуповины вокруг частей плода, в основном вокруг шеи, а также коагуляционными нарушениями.

Ятрогенный разрыв сосудов является результатом инвазивных манипуляций (амнио- или кордоцентез, другие пренатальные диагностические процедуры, плодовая гемотрансфузия) [3, 7, 8, 51, 73-75].

Состояние плода

Разрыв сосудов пуповины связан с высоким риском неблагоприятных перинатальных исходов.

Изменения архитектоники и кровотока в сосудах пуповины при их спонтанном разрыве не поддаются контролю, что ведет к развитию потенциально фатальных для плода осложнений. Околоплодные воды при разрыве сосудов пуповины могут быть окрашены кровью и содержать большое количество сгустков.

Последствия разрыва сосудов пуповины весьма серьезные. Развивающаяся гипоксия и анемия плода в результате могут привести к асфиксии и мертворождению. Уровень перинатальных потерь достигает 50%. Гибель плода может происходить в результате аноксии, вызванной сдавлением сосудов пуповины гематомой [51, 73, 75].

Значительная потеря крови зачастую ведет к серьезным последствиям для плода (церебральная гипоксия, обескровливание). Высокий уровень перинатальной заболеваемости, в частности, острых неврологических нарушений, гипоксически-ишемической энцефалопатии [3, 8, 51, 75].

Перинатальные исходы при гематомах пуповины прежде всего зависят от их размеров. При небольших процессах, например, после кордоцентеза,

гематома постепенно рассасывается, и в дальнейшем беременность может протекать без осложнений. Нередко гибель плода может происходить по причине механической компрессии сосудов пуповины.

В тех случаях, когда возникает тромбоз пуповины, в 50% отмечается антенатальная гибель. Гибель плода может наступить и во время родов вследствие дистресса плода [51, 73].

Гематомы пуповины могут быть асимптомными, но могут приводить к ухудшению состояния плода, признаки которого определяются при доплерометрии и при кардиотокографии. При гематоме пуповины, ассоциированной с патологическим типом КТГ, прогноз хуже. Благоприятные исходы отмечаются, когда нет свидетельств гипоксии/асфиксии плода, а гематомы обнаруживаются после родов при осмотре пуповины.

Полный спонтанный разрыв сосудов пуповины является более острым состоянием и чаще приводит к патологическим состояниям плода, гипогликемическим и гипоксическим повреждениям нервной системы или смерти плода. Если не диагностировать массивную острую кровопотерю у плода, то это приведет к фатальному исходу. В большинстве случаев диагноз ставится ретроспективно после извлечения плода оперативным путем. Очень редко перед летальным исходом наблюдаются такие неспецифические проявления, как изменения частоты сердечных сокращений плода; вагинальное кровотечение, зачастую интерпретируемое как отслойка плаценты [7, 51, 73].

Эхографическая картина

Случаи интранатальной ультразвуковой диагностики формирования спонтанной гематомы единичные [51].

Пренатальная диагностика гематомы пуповины основана на визуализации кистозного, иногда многокамерного, объемного образования различной эхогенности в толще пуповины. Эхогенность гематомы зависит от давности ее формирования [3, 7] (Рис. 4.48).

В таких образованиях пуповины отсутствует кровоток (Рис. 4.49).

Гематомы чаще лоцируются ближе к плодovому концу пуповины [8].

Учитывая крайне редкую встречаемость разрыва сосудов пуповины, до настоящего времени не были разработаны специфические ультразвуковые диагностические критерии, характерные для разрыва сосудов пуповины. Описанные в литературе случаи характеризуются визуализацией в амниотической полости большого количества свободно перемещающихся включений средней эхогенности, линейной и/или различной причудливой формы. Эти структуры ввиду их формы могут создавать картину «языков пламени». Они не содержат цветных локусов при исследовании их в режиме ЦДК. Эти признаки позволяют считать их сгустками крови, попавшими в

околоплодные воды; иногда они могут визуализироваться по поверхности пуповины, как правило, определяется их связь с пуповиной [51].

Следует обращать внимание на содержимое желудка, которое может быть неоднородным сетчатым либо может быть представлено мелкодисперсной аваскулярной взвесью.

Перед антенатальной гибелью плода могут наблюдаться изменения, характерные для острого дистресс-синдрома плода - по данным кардиотокографии, субъективным ощущениям матери (изменения двигательной активности плода), изменениям эхографической картины; но иногда эти признаки отсутствуют, а показатели доплерометрии находятся в пределах нормальных значений.

Выделена комбинация следующих ультразвуковых критериев, позволяющих заподозрить наличие разрыва сосудов пуповины: 1) наличие в амниотической полости премеющихся компонентов различной геометрической формы средне-повышенной эхогенности, аваскулярных (в виде тяжей, крупнодисперсной взвеси или более патогномичных диагнозу фрагментов в виде “языков пламени”); 2) тотальное замещение нормальной амниотической жидкости содержимым с разнокалиберной взвесью; 3) отсутствие эхографических данных о наличии преждевременной отслойки плаценты с опорожнением гематомы в амниотическую полость (целостность базальной пластины плаценты); 4) стабильное неоднородное с взвесью или мелкосетчатое содержимое желудка плода; 5) несовпадение данных эхографии в В-режиме с данными доплерометрии и кардиотокографии.

Для своевременной диагностики патологии следует выполнять тщательное эхографическое исследование пуповины на максимально доступной длине, и обязательно вносить в протокол ультразвукового исследования описание всех выявленных аномалий. К группе риска следует относить пациенток с аномальным прикреплением пуповины (краевое или оболочечное), с предлежанием сосудов пуповины [51].

Гематома может сформироваться спонтанно на фоне кисты пуповины, и при визуализации таких кист также следует относить беременную к группе риска по разрыву сосудов пуповины [7].

Несмотря на то, что эхографическая диагностика гематом пуповины крайне сложна, она возможна, когда врач УЗД нацелен на наличие этой патологии и производит максимально полную эхографическую оценку пуповины.

Морфология

К поверхности пуповины при разрыве ее сосудов могут прилежать сгустки крови, на пуповине может обнаруживаться разрыв. В случае

формирования гематомы пуповины пупочный канатик может быть локально веретеновидно утолщен, содержимое в утолщении багрового цвета, представляет собой участок кровоизлияния. При подостром разрыве сосудов пуповины может происходить гемолиз крови вне сосудов, приводящий к прокрашиванию красным цветом всей поверхности пуповины и кожи плода, наиболее заметному в области повреждения [51].

Тактика

Знание, визуализация и оценка эхографических критериев разрыва сосудов пуповины могут быть основополагающими при определении сроков и метода родоразрешения, улучшая перинатальные исходы. При своевременной пренатальной диагностике разрыва сосудов пуповины требуется повышенное внимание акушеров в родах, рекомендуется постоянный мониторинг сердечной деятельности плода, при нарушениях ЧСС родоразрешая пациентку путем экстренного кесарева сечения; а многие авторы рекомендуют родоразрешение путем кесарева сечения в плановом порядке во избежание интранатальной гибели плода по причине механического разрыва одного (или всех сразу) сосудов пуповины [51, 73, 75].

При подозрении на разрыв сосудов пуповины, отсутствии признаков страдания плода можно выполнять амниоскопию для оценки состояния околоплодных вод [51].

При выполнении инвазивных манипуляций при беременности следует помнить о возможности ятрогенного характера формирования гематомы пуповины и проводить вмешательства крайне осторожно, избегая осложнений либо стараясь минимизировать их. Кроме того, о потенциальном риске такого осложнения следует информировать пациентку перед проведением инвазивных манипуляций [73].

Рекомендации практическому врачу

Эхографическое исследование пуповины следует всегда проводить на максимально доступной ее длине и вносить описание всех выявленных аномалий в протокол ультразвукового исследования. Беременные с аномальным прикреплением пуповины и кистами пуповины относятся к группе риска по разрыву сосудов пуповины.

Образования пуповины

Кисты пуповины

Киста пуповины - редкая находка при беременности, но идентифицирующаяся на любом сроке гестации. Частота встречаемости их в I триместре составляет от 0,4% до 3,4%.

Кисты пуповины могут локализоваться на любом участке пуповины, между ее сосудами.

Кисты пуповины подразделяются на истинные и ложные. Ложные кисты, то есть не имеющие капсулы, располагаются в толще Вартонова студня, обычно небольшого размера, могут определяться в любом участке пуповины. Псевдокисты формируются вследствие ограниченного отека Вартонова студня или при разрешении гематом, однако, в некоторых случаях установить истинную причину не представляется возможным [7, 8, 76, 77]. Истинные кисты пуповины развиваются из остатков желточного (омфаломезентериального) или аллантаоисного протоков. Они обычно расположены в области плодового участка пуповины и покрыты эпителием.

Омфаломезентеральный проток формируется в результате слияния развивающейся первичной кишки эмбриона и клеток желточного мешка. Редукция этого протока должна происходить к 10-й неделе гестации. Иногда часть протока сохраняется на протяжении всей беременности, приводя к формированию различных полиповидных структур у плода (в частности, дивертикула Меккеля) и кист пуповины.

Пуповина формируется из стебля тела (содержащего аллантаоис), сосудов и желточного протока (содержащего омфаломезентериальный проток).

Аллантаоис является выростом заднего отдела кишечной трубки эмбриона, на 6-7 неделях беременности он соединяет пуповину и брюшную полость плода. На 8-й неделе беременности аллантаоис участвует в образовании клоаки. В мезенхиме аллантаоиса образуются сосуды пуповины, связывающие эмбрион с хорионом. Урахус формируется из дистальной части аллантаоиса и превращается в проток, который проходит в париетальной брюшине и соединяет верхушку мочевого пузыря с основанием пупочного канатика. Сообщение между аллантаоисом и урахусом обычно прекращается в конце I триместра беременности [7, 68, 77].

В тех случаях, когда этот физиологический процесс нарушается, моча проходит через урахус, вызывая его расширение; образуется киста аллантаоиса или проходимый урахус; может формироваться единая полость между мочевым пузырем плода, урахусом и остатками аллантаоиса с образованием кисты, содержимым которой является моча плода - пузырно-брыжеечной (пупочно-брыжеечной) кисты. Эта киста относится к редким аномалиям с частотой 1-2,5 случая на 100 000 родов. В литературе описаны немногочисленные случаи пренатальной ультразвуковой диагностики пупочно-брыжеечной кисты [7, 78].

Кроме этого, внутри истинных кист пуповины иногда обнаруживаются амниотические инклюзионные кисты, покрытые амниотическим эпителием [77].

Состояние плода

В большинстве случаев кисты омфаломезентерального протока не оказывают негативного влияния на развитие плода, однако, отмечается высокий процент постнатальных осложнений.

Врачу УЗД важно помнить, что частота хромосомных аномалий при псевдокистах пуповины и кистах омфаломезентерального протока высока (до 50%), и в большинстве случаев эта патология сочетается с различными пороками развития плода (дефектами передней брюшной стенки, дивертикулом Меккеля) и/или СЗРП [7, 8].

Кисты аллантоиса не сочетаются с повышением частоты хромосомных аномалий у плода, однако, могут сочетаться с омфалоцеле, персистирующим урахусом, обструктивной уропатией. Эти кисты требуют оперативного лечения, поскольку при его отсутствии возникают такие осложнения, как инфекции мочевыводящих путей и формирование конкрементов [8, 77, 79].

Прогноз и клиническое значение кист пуповины зависят также от времени их эхографической визуализации, локализации, размеров. До 26% кист пуповины, выявленных в I триместре беременности, оказывают неблагоприятное воздействие на исход беременности, а в 13% случаев они сочетаются со структурными аномалиями. Благоприятный исход можно ожидать в случае кист пуповины, диагностированных в I триместре, при отсутствии сочетанных пороков развития и расширения воротникового пространства; они имеют высокий шанс исчезновения в более поздние сроки беременности. Кисты же, обнаруженные во II и III триместрах, в 50% сочетаются с аномалиями плода (например, врожденными пороками сердца), хромосомными аномалиями (трисомия 18), синдромом задержки развития плода. При этом наличие изолированной кисты пуповины не ухудшает прогноз для плода. Расположение кисты также имеет значение, приводя к негативным последствиям при локализации вблизи места прикрепления пуповины к плаценте либо вблизи места вхождения пуповины в брюшную полость плода.

При персистенции кисты пуповины и увеличении ее в размерах может нарушаться кровоток в сосудах пуповины вследствие сдавления либо тромбоза, что нарушает состояние плода с развитием гипоксии.

Кисты аллантоиса могут спонтанно разрываться и исчезать в III триместре беременности. В то же время, они могут вызывать развитие таких осложнений, как отек пуповины, сдавление сосудов пуповины.

Редким, но достаточно грозным осложнением кист пуповины является разрыв сосудов пуповины.

Наличие множественных кист в пуповине сочетается с врожденными пороками развития плода и хромосомными аномалиями (преимущественно трисомией 18), но не повышает риск задержки темпов роста плода [8, 77].

Эхографическая картина

Кисты пуповины можно визуализировать в В-режиме.

Эхографически кисты определяются как анэхогенные образования в структуре пуповины, не нарушающие хода кровеносных сосудов. Кисты могут быть единичными и множественными.

При ультразвуковом исследовании истинные кисты пуповины характеризуются анэхогенным содержимым и наличием четко очерченной гиперэхогенной капсулы, толщина которой не превышает 1 мм (Рис 4.50).

Размеры истинных кист варьируют в широких пределах - от 0,5 до 10 см и более. Истинные кисты пуповины обычно располагаются в непосредственной близости от туловища плода [7, 8].

Передняя брюшная стенка при наличии кисты аллантаоиса чаще интактна. В то же время, отмечается сочетание с другими аномалиями плода, в первую очередь, с аномалиями мочевыводящей системы (задние уретральные клапаны, агенезия почки, гидронефроз), омфалоцеле, менингомиелоцеле, атрезией влагалища.

Пузырно-брыжеечную кисту (проходимый уракус) можно заподозрить при визуализации мегацистиса в I триместре беременности, видимого сообщения между верхушкой мочевого пузыря и кистой внутри пупочного канатика; при наличии пузырно-брыжеечной кисты можно визуализировать ток мочи из мочевого пузыря в кисту и обратно. Сочетанными аномалиями могут быть экстрофия мочевого пузыря, аномалии кишечника, другие аномалии пуповины. Типичным эхографическим признаком такой кисты является изображение в виде «гантели», с сужением в центральной части [79, 80].

Для исключения наличия кровотока, уточнения диагноза кисты, оценки ее взаимоотношений с сосудами пуповины обязательно использование цветового доплеровского картирования [77]. Это также помогает определению вида кисты, поскольку сосуды пуповины в поперечном сечении пуповины лоцируются на одном полюсе кисты омфаломезентериального протока, создавая картину пуповины с наличием 4 сосудов или «перстня» (Рис 4.51).

ЦДК демонстрирует отсутствие кровотока в кисте и позволяет исключить сосудистые мальформации пуповины.

В случае кисты аллантаоиса сосуды пуповины окружают кисту [8] (Рис. 4.52).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная ультразвуковая диагностика истинных и ложных кист пуповины возможна не во всех случаях.

Дифференциальная диагностика кист аллантаиса и кист омфаломезентериального протока проводится с помощью цветового доплеровского картирования, устанавливающая взаиморасположение кисты пуповины и ее сосудов.

Эхографическая картина кист пуповины, находящихся у места вхождения пуповины в брюшную стенку плода, и омфалоцеле иногда может быть схожей. Основным отличием пупочно-брыжеечной кисты от омфалоцеле является отсутствие в образовании петель кишечника. В случаях пупочно-брыжеечной кисты образование пуповины имеет прямое сообщение с мочевым пузырем плода. ЦДК также помогает дифференцировать эти аномалии друг от друга.

В I триместре беременности важно не принять желточный мешок за кисту пуповины [7, 77].

Одна вена, две артерии и проток визуализируются в пуповине при наличии кисты омфаломезентерального протока, который при ультразвуковом исследовании ошибочно можно расценить как четвертый сосуд в пуповине. ЦДК демонстрирует отсутствие кровотока в кисте.

Гемангиома пуповины будет отличаться от кисты кистозно-солидной структурой, отличаться по эхогенности и наличием кровотока, обнаруживаемого при помощи ЦДК [7, 76].

Тактика

Кисты пуповины, формирующиеся из остатков омфаломезентерального протока, и псевдокисты пуповины можно отнести к эхографическим маркерам хромосомных аномалий и рекомендовать таким пациенткам пренатальное кариотипирование, которое показано также при наличии сочетанных аномалий плода.

При кисте аллантаиса показано тщательное изучение всех структур плода для исключения сочетанных аномалий и динамическое эхографическое наблюдение за состоянием плода с выполнением доплерометрических исследований.

Если киста пуповины является изолированной находкой, не осложняющей течение беременности, противопоказаний для вагинального родоразрешения нет, неонатальные исходы обычно благоприятные [7, 8, 77].

Рекомендации практическому врачу

Кисты омфаломезентерального протока и псевдокисты пуповины относятся к эхографическим маркерам хромосомных аномалий, таким

пациенткам рекомендуется пренатальное кариотипирование, которое показано также при наличии сочетанных аномалий плода.

При кисте аллантаоиса показано тщательное изучение всех структур плода для исключения сочетанных аномалий и динамическое эхографическое наблюдение за состоянием плода с доплерометрической оценкой состояния плода.

Опухоли пуповины

Истинные опухоли пуповины, к которым относятся тератомы и гемангиомы, встречаются крайне редко. Несмотря на это, необходимы знания об этих опухолях для понимания потенциальных осложнений, определения правильной тактики ведения беременности и проведения дифференциальной диагностики.

Гемангиома (ангиомиксома) пуповины возникает из эндотелиальных клеток сосудов пуповины (чаще артерии), в Вартоновом студне происходит миксоматозная дегенерация. Гемангиомы являются наиболее частыми опухолями пуповины, однако, существует мнение, что они относятся к гамартомам [7, 81].

Тератома пуповины – опухоль, развивающаяся из клеток зародыша и содержащая элементы трех эмбриональных слоев. Тератома пуповины была описана еще в 1878 году, до нынешнего времени опубликованы данные лишь о нескольких десятках случаев. Зрелые тератомы состоят из зрелых тканей, незрелые содержат незрелые элементы, чаще нейробласты. Отмечено преимущественное формирование тератом у плодов женского пола.

Патогенез тератом пуповины неизвестен. Существуют теории о возникновении экстрагонадных тератом из неразделившихся полипотентных клеток-предшественников либо о возникновении их из мигрирующих эктопических герминальных клеток [7, 82, 83].

Состояние плода

Перинатальные исходы при опухолях пуповины обусловлены нарушениями гемодинамики за счет компрессии сосудов пуповины опухолью и связаны с повышением перинатальной смертности. Опухоли пуповины ассоциированы с повышенным уровнем альфа-фетопротеина в сыворотке крови матери [3, 81, 84].

Все описанные в литературе случаи гемангиомы пуповины сопровождалась многоводием. Клиническое значение этой опухоли пуповины до конца не определено. Ряд авторов ассоциируют её наличие с фетальным синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Чаще гемангиома является изолированной, но описаны случаи наличия сочетанных

аномалий плода. Кроме того, клиническое значение гемангиом определяется их размером, большие опухоли могут вызывать развитие таких серьезных осложнений, как неиммунная водянка плода, синдром задержки развития плода, тяжелое кровотечение у плода. Наличие гемангиомы ассоциировано также с перекрутом, сдавлением пуповины, тромбозом или стенозом пупочных сосудов, гематомой пуповины. Уровень перинатальной смертности достигает 35-68,7%, перинатальной заболеваемости - 33,3%. Частота преждевременных родов и недоношенности также повышена при гемангиомах [7, 8, 81, 83].

Несмотря на недостаточное формирование капсулы гемангиомы пуповины, они никогда не метастазируют, однако, описано их сочетание с дополнительными гемангиомами в коже, печени, органах брюшной полости, плаценте.

Тератомы пуповины имеют тенденцию к быстрому росту и могут вызвать сдавление сосудов пуповины, вызывая повышенный риск осложнений для плода и новорожденного: развитие задержки роста плода, сердечно-сосудистой недостаточности, асцита, отека плода, внутриутробной гибели плода. Связь опухоли с пупочными сосудами или омфалоцеле может осложниться разрывом пуповины и кровотечением, гипоксией и влечет за собой необходимость досрочного экстренного родоразрешения.

Особенно важно помнить, что наличие тератомы пуповины сочетается с врожденными пороками развития примерно в 60% случаев. Омфалоцеле является наиболее распространенным пороком (до 45%). В 10% случаев встречаются пороки развития желудочно-кишечного тракта (атрезия кишечника), в 5% - врожденные пороки сердца (атриовентрикулярный канал), в 5% - пороки развития мочеполовой системы (экстрофия мочевого пузыря), в 5% - центральной нервной системы и в 5% - множественные врожденные пороки развития. Хромосомные аномалии (в частности, трисомия 13) также описаны при тератомах пуповины [8, 81, 82, 83, 84].

Эхографическая картина

Своевременная диагностика опухолей пуповины непростая, но важна для снижения уровня перинатальных осложнений. Тщательная оценка пуповины позволяет выявлять ее опухоли.

Гемангиома чаще расположена у места прикрепления пуповины к плаценте [3, 85]. Обычно гемангиома пуповины при эхографическом исследовании выглядит как образование неоднородной, иногда солидно-кистозной, структуры. Эхогенность ее, как правило, повышена (Рис. 4.53).

Гемангиома пуповины нередко сопровождается отеком вартонова студня. ЦДК (являющееся необходимым компонентом диагностики), особенно при комбинации с 3Д, демонстрирует васкуляризацию, чаще минимальную [7, 86].

Для понимания взаимоотношения сосудов с опухолью можно применять комбинацию 3Д с ЦДК в режиме «прозрачного тела» (Рис. 4.54).

Сочетанные аномалии обнаруживаются редко. Для диагностики можно также использовать определение уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови матери [8, 81, 86].

В качестве ключевых диагностических моментов тератомы пуповины рассматриваются топография сосудов пуповины относительно патологического образования и показатели гемодинамики артерий пуповины, для чего необходимо использование цветового доплеровского картирования, энергетического доплера, комбинации этих методик с режимом объемного сканирования, а также импульсно-волновой доплерометрии [81, 82, 84, 86].

Эхографическая картина тератом пуповины полиморфна. Они могут определяться на любом участке пуповины и представляют собой экзогенное образование в околоплодных водах, связанное с пуповиной и не связанное с плодом. Структура образования неоднородная, с наличием солидных и кистозных компонентов, гиперэхогенных элементов (Рис. 4.55).

Иногда тератома может быть представлена кистозным образованием. Размеры тератом могут достигать 23 см [7, 84].

Цветовое доплеровское картирование идентифицирует сосуды пуповины вблизи образования и незначительную степень васкуляризации опухоли или ее аваскулярность (Рис. 4.56).

Использование режима 3Д и комбинации 3Д+ЦДК подтверждает взаимосвязь образования с пуповиной [3, 8, 82, 83].

Эхографический мониторинг при опухолях пуповины должен включать оценку темпов роста опухоли, развития осложнений, оценку состояния плода с помощью доплерометрии и должен проводиться каждые 2 недели с момента диагностики опухоли [3, 81].

Дифференциальная диагностика

Полиморфизм эхографической картины, различные варианты расположения опухолевидных образований пуповины предопределяют проведение пренатальной дифференциальной диагностики при их обнаружении, в которой полезным будет использование ЦДК и 3Д-сканирования [8, 84, 86].

В первую очередь, опухоли пуповины дифференцируют от аномалий развития, таких, как омфалоцеле. При омфалоцеле определяется дефект передней брюшной стенки, а содержимым его являются органы брюшной полости (кишечник, печень) [81, 82].

Кисты пуповины являются анэхогенными структурами, чаще с тонкими стенками.

Тромбоз сосудов пуповины визуализируется как появление гиперэхогенного сегмента пуповины, который имеет обычно веретенообразную форму, кровоток внутри этого сегмента не определяется, как и в тромбированном сосуде при полном тромбозе.

Гемангиома отличается от тератомы более вытянутой формой и более однородной структурой, хотя их эхографические картины могут быть схожими.

Тератому пуповины следует дифференцировать с акардиальным близнецом, у которого будет определяться отдельная (часто рудиментарная) пуповина и некоторые организованные части тела (например, череп, позвоночник). Кроме того, акардиальный близнец в отличие от тератомы всегда целиком расположен вне пуповины [3, 7, 81-83].

Морфология

Гемангиомы состоят из ангиоматозных узелков, вокруг часто определяется отек и дегенерация Вартонова студня; микроскопически же внутри миксоидной ткани определяются тонкостенные сосуды.

Тератомы иногда бывают множественными, но чаще единичными; они не связаны непосредственно с сосудами, а как бы погружены в Вартонов студень. На разрезе опухоль преимущественно солидного строения, с небольшими кистозными полостями и кровоизлияниями [3, 82].

Тактика

Залогом успешного исхода нетипичной и редкой патологической беременности с опухолью пуповины служат качественная диагностика и преемственность всех звеньев акушерского наблюдения за беременной.

Наличие опухоли пуповины - повод для тщательной оценки всех анатомических структур плода для исключения сочетанных аномалий, а также показание для проведения кариотипирования плода вследствие риска хромосомных аномалий. При любой опухоли пуповины рекомендуется эхографический мониторинг раз в 2 недели для оценки скорости роста опухоли, развития признаков сердечной недостаточности или водянки плода, оценки кровотока в опухоли и в системе «мать-плацента-плод», а также кардиотокография в III триместре беременности. При необходимости, уточнение диагноза и дифференциальная диагностика проводятся с помощью МРТ [8, 83-85].

Единого мнения об оптимальном способе родоразрешения при опухолях пуповины нет: оперативное родоразрешение потенциально является более бережным, однако, нет данных о повышении рисков для матери и ребенка при вагинальном родоразрешении [7, 81].

После родов обязательно выполнение гистологического исследования для уточнения вида опухоли пуповины, а также всестороннее обследование новорожденного для исключения наличия врожденных пороков развития.

Рекомендации практическому врачу

При опухоли пуповины необходима детальная оценка всех анатомических структур плода; рекомендовано кариотипирование для исключения хромосомных аномалий. Эхографический мониторинг рекомендован в III триместре беременности раз в 2 недели для оценки скорости роста опухоли, развития признаков сердечной недостаточности или водянки плода, оценки кровотока в опухоли и в системе «мать-плацента-плод».

Включение в протокол ультразвукового исследования беременных с обязательной визуализацией пуповины может повысить эффективность диагностики различных ее аномалий для прогнозирования возможных акушерских осложнений и своевременного изменения тактики ведения родов, что станет резервом для снижения показателей перинатальной заболеваемости и смертности при патологии пуповины.

Таким образом, многочисленные современные исследования указывают на важную роль пуповины в формировании акушерских осложнений, а также на возможность своевременного выявления и профилактики перинатальных потерь, связанных с её патологией. Знание морфологических особенностей пуповины необходимо всем учёным и практикующим врачам [60, 82].

Литература

1. *Umbilical Cord Abnormalities and Stillbirth* / I. A. Hammad [et al.]. *Obstet. Gynecol.* 2020. Vol. 135, № 3. P. 644–652.
2. *Аномалии пуповины: версии и контраверсии* / О. А. Ермакова [и др.] // *Вестн. РУДН. Сер. Медицина. Акушерство и гинекология.* 2011. № 6. С. 348–352.
3. *Comprehensive imaging review of abnormalities of the umbilical cord* / M. Moshiri [et al.] // *Radiographics.* 2014. Vol. 34, № 1. P. 179–196.
4. *Heil, J. R. Embryology, Umbilical Cord* [Electronic resource] / J. R. Heil, B. Bordoni // *StatPearls. Treasure Island : StatPearls Publishing, 2022. Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557490/> Date of access: 04.09.2022.*
5. *Nikkels, P. G. J. Umbilical Cord Coiling* [Electronic resource] / P. G. J. Nikkels, L. C. Peres // *Pathology of the Placenta* / eds.: T. Khong [et al.]. Springer, 2019. Mode of access: https://doi.org/10.1007/978-3-319-97214-5_47. Date of access: 04.09.2022.

6. Коган, Я. Э. Патология пуповины и ее роль в перинатальных осложнениях / Я. Э. Коган // *Практ. медицина*. 2016. № 1. С. 22–25.
7. Волков, А. Е. Пренатальная диагностика патологии пуповины / А. Е. Волков // *Мед. вестн. Юга России*. 2011. № 2. С. 38–45.
8. *Modern Ultrasonography of the Umbilical Cord: Prenatal Diagnosis of Umbilical Cord Abnormalities and Assessement of Fetal Wellbeing* / A. Krzyżanowski [et al.] // *Med. Sci. Monit*. 2019. Vol. 25. P. 3170–3180.
9. *Prenatal measurement of umbilical cord length using magnetic resonance imaging* / D. Katsura [et al.] // *Eur. J. of Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2018. Vol. 231. P. 142–146.
10. Лозюк, В. В. Исход беременности для матери и плода при патологии пуповины / В. В. Лозюк, Ю. С. Койда // *Актуальные проблемы современной медицины и фармации : сб. материалов междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых учёных, БГМУ, Минск, 03–29 мая 2020. М., 2020. С. 38–41.*
11. Гагаев, Ч. Г. Патология пуповины / Ч. Г. Гагаев ; под ред. В. Е. Радзинского. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 96 с.
12. *Stillbirth and intrauterine fetal death: factors affecting determination of cause of death at autopsy* / J. Man [et al.] // *Ultrasound in Obstet. and Gynecol*. 2016. Vol. 48, № 5. P. 566–573.
13. *Current Perspectives of Prenatal Sonography of Umbilical Cord Morphology* / D. M. Sherer [et al.] // *Int. J. Womens Health*. 2021. Vol. 13. P. 939–971.
14. *Short umbilical cord length: reflective of adverse pregnancy outcomes* / Y. Yamamoto [et al.] // *Clin. and Exp. Obstet. & Gynecol*. 2017. Vol. 44, № 2. P. 216–219.
15. *Jidha, T. D. Body stalk anomaly presenting as an emergency in Ethiopia: a case report [Electronic resource]* / T. D. Jidha, T. Wakjira, T. Mekonnen // *J. of Med. Case Rep*. 2020. Vol. 14. Mode of access: doi: 10.1186/s13256-020-02509-3. Date of access: 04.09.2022.
16. *Singh, A. Body stalk anomaly: antenatal sonographic diagnosis of this rare entity with review of literature* / A. Singh, J. Singh, K. Gupta // *J. of Ultrason*. 2017. Vol. 17, № 69. P. 133–135.
17. *Adam, S. Pena-Shokeir syndrome: current management strategies and palliative care* / S. Adam, M. Coetzee, E. M. Honey // *Appl. of Clin. Genet*. 2018. Vol. 11. P. 111–120.
18. *Sonographic Estimation of Umbilical Cord Cross-section Area and its Reference Value in Normal Pregnancy* / K. H. Afroze [et al.] // *J. of Clin. and Diagn. Res*. 2017. Vol. 11, № 8. P. AC04–AC06.
19. *Umbilical cord diameter percentile curves and their correlation to birth weight and placental pathology* / L. K. Proctor [et al.] // *Placenta*. 2013. Vol. 34, № 1. P. 62–66.

20. *Wharton's jelly area and its association with placental morphology and pathology* / S. K. Debebe [et al.] // *Placenta*. 2020. Vol. 94. P. 34–38.
21. *Sonographic Assessment of Umbilical Cord Diameter as an Indicator of Fetal Growth and Perinatal Outcome* / B. E. Udoh [et al.] // *J. of Diagn. Med. Sonography*. 2021. Vol. 37, № 1. P. 41–45.
22. *Absence of Wharton's Jelly at the Abdominal Site of the Umbilical Cord Insertion. Rare Case Report and Review of the Literature* [Electronic resource] / R. Botezatu [et al.] // *Medicina*. Kaunas, 2021. Vol. 57, № 11. Mode of access: doi: 10.3390/medicina57111268. Date of access: 04.09.2022.
23. *Large cross-sectional of the umbilical cord as a predictor of fetal macrosomia* / A. Cromi [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2007. Vol. 30, № 6. P. 861–866.
24. *Three umbilical arteries resulting in four-vessel umbilical cord in a stillbirth* / W. Du [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015. Vol. 8, № 3. P. 4682–4685.
25. *Umbilical cord in conjoined twins: prenatal imaging and anatomopathological aspects* / C. Hecht [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2019. Vol. 53, № 2. P. 269–273.
26. *Трусков, Ю. В. Практическое значение результатов популяционных исследований единственной артерии пуповины* / Ю. В. Трусков, В. А. Крамарский, Н. И. Файзуллина // *РМЖ. Мать и дитя*. 2020. № 4. С. 242–247.
27. *Prenatally diagnosed single umbilical artery (SUA) – retrospective analysis of 1169 fetuses* / U. Friebe-Hoffmann [et al.] // *Ultraschall. in der Med.* 2019. Vol. 40, № 2. P. 221–229.
28. *Association of isolated single umbilical artery with perinatal outcomes: Systemic review and meta-analysis* / H. J. Kim [et al.] // *Obstet. and Gynecol. Sci.* 2017. Vol. 60, № 3. P. 266–273.
29. *Isolated single umbilical artery is an independent risk factors for perinatal mortality and adverse outcomes in term neonates* / G. Gurvitz [et al.] // *Arch. of Gynecol. and Obstet.* 2016. Vol. 294, № 5. P. 931–935.
30. *Ultrasound Diagnosis and Management of Umbilical Cord Abnormalities* / J. Hasegawa [et al.] // *Taiwanese J. of Obstet. and Gynecol.* 2009. Vol. 48, № 1. P. 23–27.
31. *Diwakar, R. K. Umbilical cord coiling: case report and review of literature* [Electronic resource] / R. K. Diwakar, M. M. Naik, M. M. Jindal // *BJR Case Rep.* 2016. Vol. 3, № 1. Mode of access: doi: 10.1259/bjrcr.20150152. Date of access: 04.09.2022.
32. *Hypercoiling of the umbilical cord in uncomplicated singleton pregnancies* / M. Ma'ayeh [et al.] // *J. of Perinat. Med.* 2018. Vol. 46, № 6. P. 593–598.
33. *Ohno, Y. Perinatal outcomes of abnormal umbilical coiling according to a modified umbilical coiling index* / Y. Ohno, M. Terauchi, K. Tamakoshi // 2016. Vol. 42, № 11. P. 1457–1463.

34. *Circumvallate* placenta and abnormal cord insertion as risk factors for intrauterine growth restriction and preterm birth: a case report [Electronic resource] / R. Dukatz [et al.] // Case Rep. in Perinat. Med. 2020. Vol. 9, № 1. Mode of access: <https://doi.org/10.1515/crpm-2020-0020>. Date of access: 04.09.2022.
35. *Canda, M. T.* Velamentous and Furcate Cord Insertion with Placenta Accreta in an IVF Pregnancy with Unicornuate Uterus [Electronic resource] / M. T. Canda, N. Demir, L. Doganay // Case Rep. in Obstet. and Gynecol. 2013. Vol. 2013. Mode of access: doi: 10.1155/2013/539379. Date of access: 04.09.2022.
36. *Prevalence*, risk factors and outcomes of velamentous and marginal cord insertions: a population-based study of 634,741 pregnancies [Electronic resource] / C. Ebbing [et al.] // PLoS ONE. 2013. Vol. 8, № 7. Mode of access: doi: 10.1371/journal.pone.0070380. Date of access: 04.09.2022.
37. *Velamentous* cord insertion: is it associated with adverse perinatal outcomes? / T. F. Esakoff [et al.] // J. of Matern. Fetal & Neonatal Med. 2015. Vol. 28, № 4. P. 409–412.
38. *Furcate* insertion of the umbilical cord: pathological and clinical characteristics in 132 cases / P. Kosian [et al.] // J. of Perinat. Med. 2020. Vol. 48, № 8. P. 819–824.
39. *Prefumo, F.* Fetal abdominal wall defects / F. Prefumo, C. Izzi // Best Pract. & Res. Clin. Obstet. & Gynaecol. 2014. Vol. 28, № 3. P. 391–402.
40. Velamentous cord insertion: results from a rapid review of incidence, risk factors, adverse outcomes and screening [Electronic resource] / A. Buchanan-Hughes [et al.] // Syst. Rev. 2020. Vol. 9, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s13643-020-01355-0. Date of access: 04.09.2022.
41. Prenatal Diagnosis of a Furcate Placenta / B. Cohen [et al.] // Obstet. and Gynecol. 2020. Vol. 135, № 4. P. 960–963.
42. *Velamentous* insertion of umbilical cord with vasa praevia: case series and literature review / R. E. Bohîlțea [et al.] // J. Med. Life. 2016. Vol. 9, № 2. P. 126–129.
43. *Smith, M.* Furcate umbilical cord insertion with a bilobed placenta identified on prenatal ultrasonography / M. Smith, B. McCullum // Australas. J. of Ultrasound in Med. 2022. Vol. 25, № 2. P. 98–102.
44. *Perinatal* outcomes associated with isolated velamentous cord insertion in singleton and twin pregnancies / J. A. Sinkin [et al.] // J. of Ultrasound in Med. 2018. Vol. 37, № 2. P. 471–478.
45. *Coexistent* Circumvallate Placenta and Battledore Insertion of Umbilical Cord Resulting in Grave Obstetric Outcome: A Case Report / N. Sharma [et al.] // J. of Reprod. and Infertil. 2017. Vol. 18, № 4. P. 390–392.
46. *Fujita, Y.* Prenatal diagnosis of abnormal umbilical cord insertion: a rare case of furcate insertion / Y. Fujita, Y. Yumoto, K. Kato // J. of Med. Ultrason. 2017. Vol. 44, № 2. P. 203–205.

47. *Kuwata, T.* The 'mangrove sign' for velamentous umbilical cord insertion / T. Kuwata, H. Suzuki, S. Matsubara // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2012. Vol. 40, № 2. P. 241–242.
48. *First trimester ultrasound prediction of velamentous cord insertions: a prospective study* / S. Derisbourg [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal Med.* 2019. Vol. 34, № 16. P. 2642–2648.
49. #37 Diagnosis and Management of Vasa Previa / Society of Maternal-Fetal (SMFM) Publications Committee ; R. G. Sinkey, A. O. Odibo, J. S. Dashe // *Am. J of Obstet. and Gynecol.* 2015. Vol. 213, № 5. P. 615–619.
50. *Frequency of spontaneous resolution of vasa previa with advancing gestational age* [Electronic resource] / R. Klahr [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 221, № 6. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2019.06.040. Date of access: 04.09.2022.
51. *Есипова, И. А.* Спонтанный разрыв сосудов пуповины. Возможности ультразвуковой диагностики / И. А. Есипова, В. А. Хитрая // *Ультразвуковая и функционал. диагностика.* 2018. № 1. С. 60–73.
52. *Рябов, И. И.* Истинные узлы пуповины: современный подход к пренатальной ультразвуковой диагностике / И. И. Рябов // *SonoAce Ultrasound.* 2016. № 29. С. 17–23.
53. *Umbilical cord characteristics and their association with adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis* [Electronic resource] / D. J. L. Hayes [et al.] // *PLoS One.* 2020. Vol. 15, № 9. Mode of access: doi: 10.1371/journal.pone.0239630. Date of access: 04.09.2022.
54. *Веропотвелян, Н. П.* Пренатальная диагностика истинного узла пуповины с применением объемной эхографии / Н. П. Веропотвелян, Н. С. Русак // *Пренатал. диагностика.* 2014. Т. 13. № 2. С. 149–153.
55. *Bohiltea, R. E.* Prenatal ultrasound diagnosis and pregnancy outcome of umbilical cord knot – debate regarding ethical aspects of a series of cases / R. E. Bohiltea, N. Turcan, M. Cirstoiu // *J. of Med. and Life.* 2016. Vol. 9, № 3. P. 297–301.
56. *Ramón Y Cajal, C. L.* Prenatal diagnosis of true knot of the umbilical cord / C. L. Ramón Y Cajal, R. O. Martínez // *Ultrasound in Obstet. and Gynecol.* 2004. Vol. 23, № 1. P. 99–100.
57. *Incidence of cord around the neck and its effects on labour and neonatal outcome* / K. Joshi [et al.] // *Adv. in Hum. Biol.* 2017. Vol. 7, № 1. P. 15–18.
58. *Nkwabong, E.* Risk factors for nuchal cord entanglement at delivery / E. Nkwabong, J. Ndoumbe Mballo, J. S. Dobbit // *Int. J. of Gynaecol. and Obstet.* 2018. Vol. 141, № 1. P. 108–112.
59. *Multiple part umbilical cord entanglement and neonatal outcomes* / T. Mariya [et al.] // *Taiwanese J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 57, № 5. P. 672–676.

60. *Обвитие* пуповины и перинатальные исходы в зависимости от способа родоразрешения / Н. Ф. Хворостухина [и др.] // Вестн. соврем. клин. медицины. 2018. Т. 11, № 6. С. 46–52.
61. *Peesay, M.* Nuchal cord and its implications [Electronic resource] / M. Peesay // *Matern. Health Neonatol. and Perinatol.* 2017. Vol. 3. Mode of access: doi: 10.1186/s40748-017-0068-7. Date of access: 04.09.2022.
62. *Nuchal cord: impact of umbilical artery Doppler indices on intrapartum and neonatal outcomes: a prospective cohort study* / A. Abdallah [et al.] // *J. of Matern. Fetal & Neonatal. Med.* 2019. Vol. 32, № 20. P. 3367–3378.
63. *Umbilical vein varix: Importance of ante- and post-natal monitoring by ultrasound* / E. Beraud [et al.] // *Diagn. and Interv. Imaging.* 2015. Vol. 96, № 1. P. 21–26.
64. *Fetal intra-abdominal umbilical vein varix: Retrospective cohort study and systematic review and meta-analysis* / E. di Pasquo [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2018. Vol. 51, № 5. P. 580–585.
65. *A Case Report of Umbilical Vein Varix with Thrombosis: Prenatal Ultrasonographic Diagnosis and Management* [Electronic resource] / Y. Matsumoto [et al.] // *Case Rep. in Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 2019. Mode of access: doi: 10.1155/2019/7154560. Date of access: 04.09.2022.
66. *Isolated fetal umbilical vein varix – prenatal sonographic diagnosis and suggested management* / A. Weissmann-Brenner [et al.] // *Prenat. Diagn.* 2009. Vol. 29, № 3. P. 229–233.
67. *Prenatal diagnosis and management of fetal intra-abdominal umbilical vein varix* / K. Shah [et al.] // *J. of Fam. Med. and Prim. Care.* 2018. Vol 7, № 2. P. 458–460.
68. *Umbilical artery thrombosis: Two case reports* [Electronic resource] / H. Li [et al.] // *Medicine.* Baltimore, 2019. Vol. 98, № 48. Mode of access: doi: 10.1097/MD.00000000000018170. Date of access: 04.09.2022.
69. *A Case of Umbilical Artery Thrombosis in the Third Trimester of Pregnancy* / F. Lutfallah [et al.] // *Am. J. of Case Rep.* 2018. Vol. 19. P. 72–75.
70. *Тромбоз сосудов пуповины: обзор литературы и описание двух клинических наблюдений* / Е. Ю. Юпатов [и др.] // *Акушерство, гинекология и репродукция.* 2022. Т. 16, № 1. С. 81–89.
71. *Pediatric mechanical circulatory support: pathophysiology of pediatric hemostasis and available options* [Electronic resource] / C. Giorni [et al.] // *Front. in Cardiovasc. Med.* 2021. Vol. 8. Mode of access: doi: 10.3389/fcvm.2021.671241. Date of access: 04.09.2022.
72. *Multiple umbilical cord strictures in a case of intrauterine foetal demise* / M. X. Chew [et al.] // *Malays. J. of Pathol.* 2019. Vol. 41, № 3. P. 365–368.
73. *Spontaneous Umbilical Cord Hematoma* [Electronic resource] / P. Khatiwada [et al.] // *Cureus.* 2021. Vol. 13, № 2. Mode of access: doi: 10.7759/cureus.13048. Date of access: 04.09.2022.

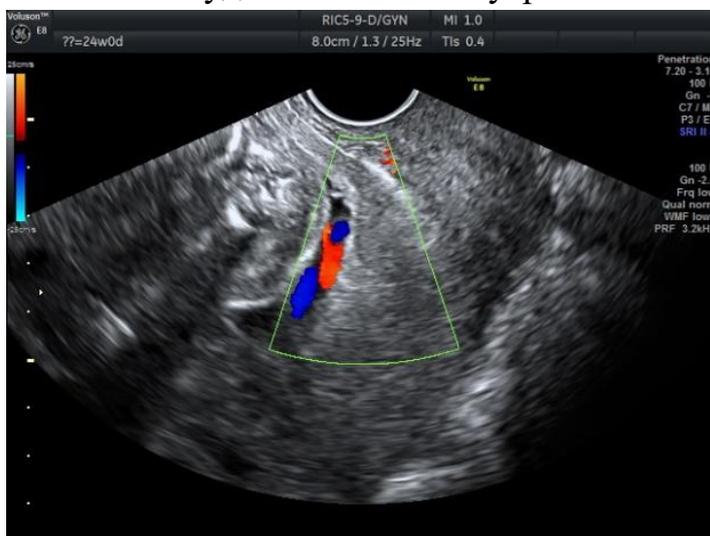
74. *Umbilical* cord hematoma: a case report and review of the literature [Electronic resource] / G. Scutiero [et al.] // *Obstet. and Gynecol. Int.* 2018. Vol. 2018. Mode of access: doi: 10.1155/2018/2610980. Date of access: 04.09.2022.
75. *Spontaneous* umbilical cord haematoma [Electronic resource] / F. Mota [et al.] // *BMJ Case Rep.* 2019. Vol. 12, № 6. Mode of access: doi: 10.1136/bcr-2019-229952. Date of access: 04.09.2022.
76. *Umbilical* cord cyst: a diagnostic dilemma [Electronic resource] / K. Aayushi [et al.] // *Int. J. of Reprod., Contraception, Obstet. and Gynecol.* 2019. Vol. 8, № 3. Mode of access: <https://www.ijrcog.org/index.php/ijrcog/article/view/5799>. Date of access: 04.09.2022.
77. *Prenatal* diagnosis of umbilical cord cyst: Clinical significance and prognosis / L. Ruiz Campo [et al.] // *Taiwanese J. of Obstet. and Gynecol.* 2017. Vol. 56, № 5. P. 622–627.
78. *Umbilical* cord cyst with patent urachus presenting as a urine jet from the umbilicus: A case report / C. C. Lin [et al.] // *Pediatr. and Neonatol.* 2022. Vol. 63, № 1. P. 105–106.
79. *A Rare Case of Allantoic Cyst with Patent Urachus in Fetus with a Microdeletion in 1q21. 1q21. 2 Region* [Electronic resource] / A. Bouariu [et al.] // *Diagnostics.* Basel, 2021. Vol. 11, № 12. Mode of access: doi: 10.3390/diagnostics11122332. Date of access: 04.09.2022.
80. *Fetal Vesicoallantoic Cyst and Intraabdominal Defects: An Unusual Case and Review of the Literature* / M. Delvaux [et al.] // *Maternal Fetal. Med.* 2022. Vol. 4, № 2. P. 152–154.
81. *Umbilical Cord Tumors* [Electronic resource] // *Umbilicus and Umbilical Cord* / M. Fahmy. Springer, 2018. Mode of access: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-62383-2_17 Date of access: 04.09.2022.
82. *Umbilical Cord Teratomas Associated With Congenital Malformations* / K. V. Adams [et al.] // *Arch. of Pathol. and Lab. Med.* 2020. Vol. 144, № 2. P. 156–159.
83. *Umbilical* teratoma in a newborn [Electronic resource] / T. Shaw [et al.] // *J. of Pediatr. Surg. Case Rep.* 2021. Vol. 70. Mode of access: <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2021.101873> Date of access: 04.09.2022.
84. *Клинические наблюдения тератомы пуповины* / А. Р. Слепцов [и др.] // *Акушерство и гинекология.* 2020. № 10. С. 216–223.
85. *Çelik, H. G. Angiomyxoma: A Rare Tumor of the Umbilical Cord* [Electronic resource] / H. G. Çelik, M. Celiloğlu // *Pediatric Umbilical Reconstruction* / ed. M. Shiffman. Springer, 2017. Mode of access: https://doi.org/10.1007/978-3-319-43890-0_10. Date of access: 04.09.2022.

86. *Buechel, J.* Three-dimensional imaging of rare mesenchymal tumor of umbilical cord / J. Buechel, E. Bruder, G. Manegold-Braue // *Ultrasound in Obstet. and Gynecol.* 2020. Vol. 55, № 2. P. 279–280.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 4.1

Пациентка 27 лет, с неотягощенным акушерским анамнезом. Беременность 1-я. Данные УЗ-скрининга в 12 и 20 недель беременности без особенностей. В 24 недели беременности аномалий со стороны плода не выявлено, но в области внутреннего зева визуализируются сосуды, неподвижные при изменении положения тела матери, в сосудах определяется фетальный тип кровотока. Трансвагинальное сканирование подтвердило наличие этих сосудов в области внутреннего зева.



Ваше заключение?

- А – пролапс петель пуповины
- Б- предлежание сосудов пуповины
- В – это маточные сосуды
- Г – варикоз сосудов пуповины

Ситуационная задача 4.2.

Пациентка 36 лет, в течение 6 лет бесплодие, беременность 1-я, наступила после применения ВРТ.

В сроке беременности 28 недель в месте прикрепления пуповины к плаценте визуализируется анэхогенная тонкостенная структура в составе пуповины (изображения ниже).

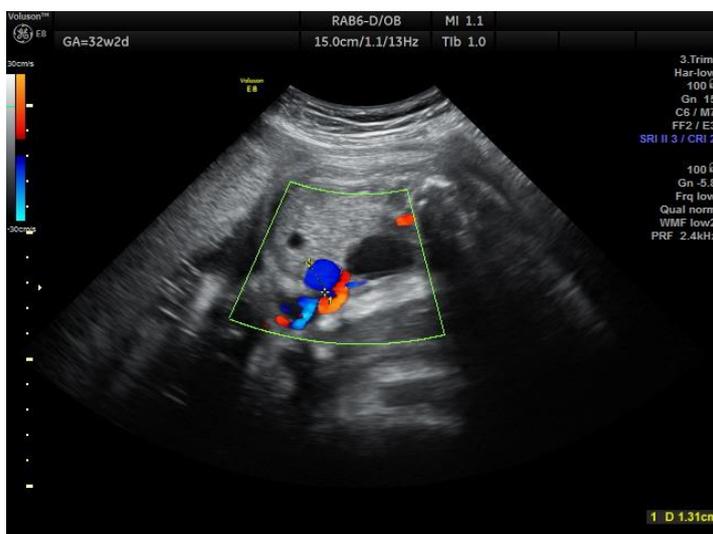


Ваше заключение?

- А – омфаломезентериальная киста пуповины
- Б – тератома пуповины
- В – гемангиома пуповины
- Г – киста аллантаоиса

Ситуационная задача 4.3.

При продольном и поперечном сканировании животика плода в 32 недели 2 дня визуализируется анэхогенная тубулярная структура диаметром 13 мм, идущая в косо в краниальном направлении, расположена слева от желчного пузыря плода; в ней определяется кровоток венозного типа (изображения ниже).



Ваше заключение?

- А – персистирующая правая пупочная вена
- Б – киста внутрибрюшного отдела пуповины
- В – варикоз внутрибрюшного отдела вены пуповины
- Г – тромбоз сосудов пуповины

Глава 5. Ультразвуковая диагностика осложнений беременности, обусловленных патологией со стороны плода

Диабетическая фетопатия

Согласно современным представлениям, гипергликемия, выявленная во время беременности, подразделяется на прегестационный сахарный диабет (существовавший у матери до беременности), куда относятся сахарный диабет (СД) типа 1, 2, и гестационный сахарный диабет (ГСД), характеризующийся гипергликемией, возникшей на фоне беременности и спонтанно исчезающей после родов [1].

Заболеваемость сахарным диабетом растет во всем мире и, по прогнозу Международной федерации диабета, увеличится до 308 миллионов в 2045 году.

СД осложняет около 4% беременностей, закончившихся рождением живых детей. Из них 80% - женщины с ГСД, 8% - с СД 2 типа и 4% - больные с СД 1 типа. Количество женщин, у которых диагностируется гестационный сахарный диабет, возрастает с увеличением частоты избыточной массы тела. На долю ГСД приходится 85,1% всех случаев гипергликемии во время беременности [4, 5]. Беременность при сахарном диабете нередко осложняется присоединением гестоза [2-6].

В 2019 году на свет появились 15,8% новорожденных (20,4 миллиона), матери которых имели ту или иную форму гипергликемии.

Даже в условиях удовлетворительной компенсации сахарного диабета плод всегда находится под угрозой развития диабетической фетопатии (ДФ), частота которой при гестационном сахарном диабете колеблется от 49 до 60% [7-9].

ДФ - это комплекс анатомо-функциональных нарушений плода и новорожденного у матери, страдающей СД, и связанных с эндокринными и метаболическими нарушениями в организме матери, а также нарушениями эндокринной, а вслед за этим и остальных функций плаценты. Нарушения у плода и новорожденного характеризуются полисистемным поражением, метаболическими и эндокринными дисфункциями.

Диабетическая фетопатия - общее название болезней плода от матерей, страдающих СД, возникающих после 12 недели внутриутробной жизни и до начала родов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) подчеркивает, что даже небольшая гипергликемия у матери во время беременности ассоциирована с развитием у нее диабетической фетопатии [2, 9, 10].

Диабетическая фетопатия является серьезной медицинской и социальной проблемой в связи с развитием у таких детей ближайших и отдаленных последствий для здоровья. Проблема ДФ затрагивает врачей нескольких специальностей: акушеров-гинекологов, эндокринологов, неонатологов, врачей ультразвуковой диагностики, педиатров [7, 11].

Современные исследования связывают патогенез ДФ с особенностями регуляции уровня глюкозы в крови во время беременности. Гормоны плаценты - эстрогены, прогестерон, плацентарный лактоген, кортизол, хорионический гонадотропин человека - способствуют инсулинорезистентности матери, в результате чего происходит увеличение экскреции инсулина. Гиперинсулинемия вызывает депонирование гликогена, снижение продукции глюкозы печенью, усиление липолиза, повышение уровня свободных жирных кислот, кетонов и триглицеридов в крови. Трансплацентарно к плоду постоянно

поступают от матери питательные вещества, глюкоза служит основным источником энергии, инсулин через плаценту не проникает. Гипергликемия стимулирует у плода синтез инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF1) и инсулиноподобного фактора роста протеина 3 (IGFBP-3). Считается, что ответ плода на гипергликемию начинается с 20 недели беременности в виде гиперплазии β -клеток поджелудочной железы и компенсаторного повышения уровня инсулина. Следствием постоянной гиперинсулинемии плода является усиление синтеза белка и липогенеза, которые совместно с IGF1 и IGFBP-3 обуславливают развитие основных патологических изменений у плода (макросомия, висцеромегалия, отек и утолщение подкожно-жировой клетчатки, кардиомиопатия, многоводие, гипоксия). Кроме того, систематическая гипогликемия матери стимулирует выработку у плода глюкокортикоидов и глюкагона, у ребенка развивается гиперкортицизм [2, 12-16].

Макросомия является ведущим признаком ДФ. Согласно данным Американского сообщества акушеров и гинекологов (ACOG), макросомия - это масса тела детей более 4000 г при доношенной беременности. Макросомия встречается у 15-45% детей, рожденных от матерей с СД, чаще от матерей с прегестационным диабетом, и частота ее в последние годы растет [2, 17-20].

Факторы риска

Факторами риска развития ГСД являются отягощенная наследственность (сахарный диабет, обменно-эндокринные заболевания у родителей); курение, перенесенные вирусные инфекции; ожирение; заболевания желудочно-кишечного тракта и органов дыхания; употребление в пищу большого количества легкоусвояемых углеводов, сладкого; предшествующая беременности инсулинорезистентность.

Риск развития диабетической фетопатии имеется при любой форме СД во время беременности и степени его компенсации. Риск этот повышается при наличии сосудистых осложнений, сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях. Считается, что риск развития ДФ выше при СД 1 типа и существенно ниже при ГСД [2, 20-22].

Систематическая гипергликемия матери считается прогностически наиболее неблагоприятным фактором развития макросомии. Риск макросомии также выше у тех женщин, которым при диагностике ГСД применяют более строгие критерии заболевания Международной ассоциации по изучению диабета и беременности.

Беременность, наступившая вследствие применения вспомогательных репродуктивных технологий, сопряжена с высоким риском возникновения ГСД и макросомии плода (18,2 и 5,88% соответственно) [2, 23, 24].

До настоящего времени не существует единой теории развития ДФ. Прогностически неблагоприятными для ее развития считается выявление более 4 факторов риска: впервые выявленная до 27 недель беременности гипергликемия натощак более 7,5 ммоль/л, медиана гликемии натощак более 5,3 (4,5-6,2) ммоль/л и через 1 ч после еды более 5,3 (4,3-5,9) ммоль/л, гликемия выше 50-го перцентиля почасового суточного норматива, начиная с 16-й недели беременности, прибавка массы тела более уровня 50-го перцентиля в течение беременности, отсроченная более 5 недель от момента появления гипергликемии постановка диагноза [9, 25].

Существуют и другие, независимые от диабета, факторы независимой макросомии: ожирение матери, срок беременности, индекс массы тела матери (ИМТ) до беременности, наличие у нее артериальной гипертензии, курение. Наиболее значимым среди них является ИМТ [30].

К факторам риска макросомии плода относятся также патологическое увеличение массы тела при беременности, избыточное потребление углеводов, дислипидемия, отсутствие физической активности; генетические факторы, мужской пол плода, паритет, возраст и рост матери [2, 20, 26].

Осложнения беременности в связи с состоянием плода

Сахарный диабет и гестационный сахарный диабет представляют, согласно данным ВОЗ (2019, 2020), серьезную медико-социальную проблему, увеличивая частоту нежелательных исходов беременности для матери и для плода; кроме того, ГСД является фактором риска развития ожирения, СД 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери в будущем [9].

Надо отметить, что при сахарном диабете повышен риск и осложнений беременности у матери: преэклампсии, индукции родов, кесарева сечения, а также материнского травматизма.

СД и ГСД являются ведущими факторами риска перинатальной и неонатальной заболеваемости и смертности, причем показатели перинатальной смертности при макросомии в 1,5-3 раза выше, чем у новорожденного с нормальной массой тела.

При сахарном диабете вследствие макросомии повышен риск патологического течения 2-го периода родов [3, 9, 20, 27, 28].

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в диагностике и контроле гликемии у беременных с СД, осложнения беременности очень распространены (75-85%). К неблагоприятным исходам беременности при гипергликемии матери относятся первичные проявления (рождение детей весом более 90-го перцентиля; острая гипоксия плода, кесарево сечение; неонатальная гипогликемия, уровень С-пептида в пуповинной крови новорожденных с макросомией, низкая оценка новорожденного по шкале

Апгар, необходимость новорожденного в интенсивной терапии и реанимации, гибель плода и новорожденного) и вторичные (несвоевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды; дистоция плечиков, аномалии родовой деятельности, травма в родах; гипербилирубинемия новорожденного; преэклампсия).

Более высокий уровень перинатальной заболеваемости отмечается при прегестационном СД, недиагностированном и/или плохо контролируемом ГСД, сочетании СД с повышенным индексом массы тела [3, 7, 9, 13, 29,].

Развитие макросомии плода обусловлено повышенным отложением жира в области грудной клетки и живота. Повышенное внимание к макросомии обусловлено большим количеством осложнений беременности и родов через естественные родовые пути (переломы ключицы, акушерские парезы, травма плечевого сплетения). Макросомия однозначно ассоциирована с повышением заболеваемости новорожденных, которые страдают тяжелой гипогликемией в 5 раз чаще, а желтухой новорожденных - в 2 раза чаще по сравнению с общей популяцией [20, 30-32].

50% перинатальной смертности обусловлены наличием врожденных пороков развития (ВПР). Во время зачатия и в ранние сроки беременности гипергликемия у матери может способствовать развитию диабетической эмбриопатии (до 75% при СД 1 типа) и появлению врожденных аномалий. При СД частота клинически значимых ВПР достигает 5-6%, что в 2-5 раз выше, чем в общей популяции; выше (10-12%) эта частота у беременных, получающих инсулинотерапию. Риск формирования аномалий связан с длительностью СД до беременности и может быть уменьшен строгим контролем гликемии во время прегравидарной подготовки и в первые недели беременности. Риск формирования ВПР и самопроизвольных выкидышей повышается при декомпенсации СД в I триместре беременности (уровень гликированного гемоглобина HbA1c >7%). Надо отметить, что риск врожденных аномалий развития повышен также и при ГСД.

ВПР при диабете преимущественно представлены пороками развития сердечно-сосудистой системы (8,5 на 100 живорожденных) или центральной нервной системы (ЦНС) (5,3 на 100 живорожденных). Врожденные пороки сердца (транспозиция магистральных артерий, дефект межжелудочковой перегородки, атрезия митрального и трикуспидального клапана) встречаются у 3-9% беременных с диабетом. Среди аномалий ЦНС чаще выявляются анэнцефалия и spina bifida. Одним из наиболее тяжелых ВПР плода, встречающихся при СД в 200 раз чаще и относящимся к наиболее специфичной эмбриопатии, является синдром каудальной регрессии, включающий спектр структурных дефектов каудальной области (неполное развитие крестца и

копчика, поясничных позвонков и бедренных костей). Выявляются и другие аномалии развития, такие, как сгибательная контрактура конечностей, аномалии позвоночника, расщелина губы, нёба, пороки мочеполового тракта, транспозиция внутренних органов, аномалии желудочно-кишечного тракта, например, атрезия ануса, кишечные аномалии, включая синдром малой левой ободочной кишки (встречается в основном у детей от матерей с СД и проявляется временной непроходимостью кишечника для мекония) [20, 32, 33].

Риск осложнений у новорожденных варьирует в зависимости от гестационного возраста, массы тела при рождении, тяжести гипергликемии у матери.

Серьезным осложнением СД является формирование диабетической фетопатии (чаще при прегестационном СД, при ГСД встречается примерно у 25% новорожденных) [20].

Выделяют следующие варианты диабетической фетопатии. Гипотрофический (гипопластический) вариант ДФ (до 1/3 детей с ДФ) является следствием ангиопатии (гиалиноза мелких сосудов плаценты и сосудов плода). В I триместре при сахарном диабете уровень HbA1c обратно коррелирует с маркерами ранней плацентации, например, ассоциированного с беременностью плазменного протеина А (РАРР-А). Замедление роста плода происходит вследствие нарушения плацентарного кровотока при тяжелом СД типа 1 с тяжелыми почечно-сосудистыми осложнениями на фоне диабетической микроангиопатии, развития гипоксии и ацидоза вследствие гипергликемии и плацентарной недостаточности. [10]. Высоки риски формирования синдрома задержки развития плода (СЗРП), аномалий развития, антенатальной гибели плода, неонатальной и младенческой смертности [9, 10]. По данным морфологических методов исследования, частота плацентарной недостаточности у беременных с СД I типа составляет 75%, при ГСД - 50% [9, 20].

Кроме того, постоянная гипергликемия матери во время беременности вызывает реактивную гипертрофию поджелудочной железы и гиперплазию ее β -клеток у ее плода с гиперинсулинемией. При длительной декомпенсации СД у матери при беременности может, наоборот, произойти истощение β -клеток плода, развиваются гипоинсулинемии, способствующая формированию синдрома задержки роста плода [9].

Гипертрофический вариант ДФ развивается при неадекватной компенсации сахарного диабета у беременных с гипергликемией, но при отсутствии сосудистых осложнений. Характерна макросомия с выраженной незрелостью ребенка.

СД 1 типа у матери оказывает наиболее неблагоприятное влияние на внутриутробное состояние плода и адаптационные возможности новорожденного. Внутриутробное страдание плода отмечается намного чаще при СД 1 типа (92,2%), чем при СД 2 типа (69,6%) и при ГСД (54,6%).

Хронические гипергликемия и гиперинсулинемия плода усиливают его метаболизм и повышают потребление кислорода тканями, вследствие чего развивается гипоксическое состояние.

Асфиксия при рождении встречается приблизительно у 25% новорожденных с ДФ. Ее уровень коррелирует с гипергликемией в родах, недоношенностью и макросомией.

Основными причинами внутриутробной гибели плода считаются гиперинсулинемия вследствие материнской гипергликемии и фатальный лактатацидоз [2, 20].

К наиболее частым интранатальным осложнениям относятся дистоция плечиков, интранатальная гибель плода. Дистоция плечиков может привести к повреждению плечевого сплетения, перелому ключицы или плечевой кости. Частота возникновения паралича плечевого сплетения и переломов у новорожденных, родившихся живыми от матерей с СД, в 10 раз выше, чем в общей популяции [2].

Респираторный дистресс-синдром осложняет период новорожденности в 2-5% как результат ингибирующего действия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта, у новорожденных от матерей с прегестационным СД наблюдается в 13-40%. Дыхательные нарушения вызываются также задержкой структурного развития дыхательного центра ЦНС, возможной легочной гипертензией, кардиомиопатией, предрасполагающим фактором может быть кесарево сечение [2, 3, 20, 34].

Диабетической фетопатии свойственны характерные фенотипические признаки: новорожденные имеют кушингоидный внешний вид с отложением жира на туловище и грудной клетке, отмечается диспропорция тела, конечности кажутся относительно короткими и тонкими, голова маленькой; у ребенка лунообразное одутловатое лицо, короткая шея, ярко-красные кожные покровы с периферическим отеком кистей и стоп, отмечаются периоральный цианоз, гипертрихоз, транзиторная гипертрофическая кардиомиопатия и гепатоспленомегалия (Рис. 5.1).

Новорожденные от матерей с СД имеют повышенный риск развития метаболических осложнений и нарушения метаболической адаптации к постнатальному развитию. Степень их выраженности коррелирует с тяжестью СД у матери. Наиболее распространены ранняя неонатальная гипогликемия, гипокальциемия и гипомагниемия. Гипогликемия определяется как уровень

глюкозы в крови $<2,2$ ммоль/л, формируется вследствие гиперинсулинемии плода в ответ на гипогликемию матери и прекращения поступления глюкозы после отделения плаценты в родах. Частота варьирует от 20 до 60%. Гиперинсулинемическое состояние обычно длится от 2 до 4 дней, дети нуждаются в почасовом контроле уровня глюкозы в крови и при необходимости во введении глюкозы. Гипогликемия при рождении повышает риск ближайшего и отдаленного поражения центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы [2, 7, 20, 35, 36].

С более редкими проявлениями ДФ - желтухой, гипокальциемией, гипомагниемией, гиперосмией и ацидозом - связано развитие метаболической кардиомиопатии плода. Гипокальциемия определяется как общая концентрация кальция в сыворотке крови <2 ммоль/л у доношенных новорожденных и 1,75 ммоль/л у недоношенных. Частота ее составляет от 5 до 30% у младенцев от матерей с диабетом. Контроль уровня гликемии при беременности снижает риск развития гипокальциемии у новорожденных.

Гипомагниемия устанавливается при содержании магния в сыворотке или плазме крови 65%. Она является результатом компенсаторного повышения концентрации эритропоэтина и синтеза эритроцитов вследствие хронической гипоксемии плода.

Полицитемией у новорожденных при ДФ, способствующей развитию гипервязкости крови и «сладж»-синдрому, особенно в условиях гипоксии, обусловлен тромбогеморрагический синдром, повышены риски образования тромбов, ишемии и инфарктов жизненно важных органов, в частности, гипоксически-ишемических поражений ЦНС, язвенно-некротического энтероколита и дыхательных нарушений, тромбоза сосудов почек, тромбоза печёночных вен; а также тромбоцитопении.

Гипербилирубинемия встречается у 11-29% детей от матерей с СД, особенно при недоношенности, плохом контроле гликемии у матери, макросомии и полицитемии. Затяжной желтухе способствует также незрелость ферментных систем печеночных клеток [2, 20, 37].

Течение периода новорожденности могут осложнять также длительный метаболический ацидоз и тканевая гипоксия, нарушения метаболизма железа, гипопропротеинемия; нередко отмечаются гепатомегалия, увеличение размеров поджелудочной железы.

У 20-30% детей, рожденных от матерей с СД, развивается транзиторная гипертрофическая кардиомиопатия. Наиболее значимым признаком является утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) с уменьшением размеров желудочков, что приводит к снижению сердечного выброса. Гипертрофия МЖП вызвана гиперинсулинемией плода, увеличивающей синтез и отложение

жира и гликогена в клетках миокарда. Может развиваться гипертрофическая кардиомиопатия с формированием субаортального стеноза [2, 10, 20, 32].

Функциональная незрелость органов и систем обуславливает отсутствие или снижение сосательного рефлекса, нарушение поведения в неонатальном периоде - синдромы гипервозбудимости или чаще угнетения ЦНС. Неврологические осложнения новорожденных от матерей с СД связаны с состоянием хронической гипоксии плода, развивающейся вследствие нарушенного фетоплацентарного кровообращения, а также высокой вероятности острой гипоксии и травматизации крупного плода во время родов, то есть происходит перинатальное поражение ЦНС гипоксического или гипоксически-травматического генеза. В раннем возрасте у 78,4% детей наблюдаются нарушения со стороны ЦНС, причем ведущим синдромом (16,4%) является отставание в нервно-психическом развитии.

Нарушение функции канальцев почек сопровождается полиурией как у плода, так и после рождения, возможно развитие острой почечной недостаточности. На первом году жизни повышен риск анемии. Есть данные о неблагоприятном воздействии гестационного сахарного диабета на формирование микробиоты кишечника новорожденного [2, 20, 38].

Следует помнить, что у детей с ДФ значительно выше риск развития отдаленных осложнений, в частности, ожирения и нарушения толерантности к глюкозе в пубертате. Риск развития диабета у детей, один из родителей которых болен СД, составляет 1-6%.

На данный момент отсутствуют точные прогностические предикторы развития ДФ, но одними из важнейших прогностических факторов считаются субоптимальный контроль гликемии у матери и визуализация утолщения подкожно-жировой клетчатки у плода. Предпринимаются попытки установления связи изменений серологического протеома у матерей с диабетом и развитием фетопатии [2, 7, 22, 39, 40].

Эхографическая картина

Эхографическое исследование – наиболее информативный метод диагностики диабетической фетопатии. Однако, несмотря на существование специфических маркеров ДФ, чаще она диагностируется поздно, после 30-й недели беременности, и иногда диагностика запаздывает на 4-20 недель.

Частота асимметричной макросомии при ГСД составляет 5,3-35% [2, 9]. Ранним предиктором макросомии является увеличение копчико-теменного размера в 11-14 недель беременности [8, 10, 22, 41].

Методика проведения ультразвукового исследования. При сахарном диабете у матери эхография должна включать, помимо стандартной фетометрии (измерения бипариетального размера головки плода (БПР),

окружности головки (ОГ), окружности живота (ОЖ), длины бедра (ДБ)), расширенную фетометрию с измерением диаметра грудной клетки (ДГ) и окружности грудной клетки (ОГ); диаметра живота (ДЖ); расчет предполагаемой массы плода (ПМП), коэффициентов пропорциональности, индексов анатомических соотношений. Необходима тщательная оценка анатомии плода; а также измерение размеров печени, сердца, толщины подкожно-жирового слоя туловища плода, оценка количества околоплодных вод. Обязательно выполнение доплерометрических исследований с оценкой кровотока в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии плода.

Диагностика диабетической фетопатии проводится на основании выявления макросомии, висцеральных признаков ДФ, признаков плацентарной недостаточности [24, 40-42].

При выраженной ДФ макросомия имеется в 100% случаев. Для диабетической фетопатии характерна асимметричная форма макросомии с нарушением пропорциональности плода. Размеры живота плода и предполагаемая масса плода превышают 90-й перцентиль для срока беременности (Рис. 5.2).

Относительное увеличение окружности животика происходит за счет повышения гидрофильности тканей, увеличения печени, селезенки.

При этом длина трубчатых костей либо соответствует сроку беременности, либо отстает от гестационных норм. Увеличение размеров животика плода как признак макросомии выявляется с 27-28 недель гестации. Характерно снижение отношений БПР/ДЖ и ДБ/ДЖ ниже популяционных значений. Наиболее ранним и информативным в отношении прогноза развития макросомии оказывается расчет отношения БПР/ДЖ. При ДФ определяется относительное укорочение конечностей (бедренной, плечевой, локтевой, большеберцовой костей). Отношение ДБ/ОЖ ниже 20% также считается диагностическим признаком макросомии [9, 41, 42].

Считается, что наиболее информативными эхографическими признаками ДФ являются: утолщение мягких тканей теменной области головы плода, увеличение отношения среднего диаметра живота (СДЖ) к межполушарному размеру мозжечка и увеличение отношения среднего диаметра живота плода к ДБ [6].

Демонстративным висцеральным признаком диабетической фетопатии является увеличение толщины подкожного жирового слоя теменной области головки плода >2 мм, обусловленное отеком и/или увеличением непосредственно подкожно-жирового слоя.

Выявление и оценка двойного контура проводится в теменной области головы плода, что обусловлено возможностью получения достаточно четкого изображения и стандартизацией и простотой получения среза исследований головки плода на уровне измерения БПР, а также тем, что этот срез обязателен даже для рутинного ультразвукового исследования. Толщина мягких тканей теменной области головы плода измеряется как расстояние между наружными поверхностями кожи и костями черепа плода (Рис. 5.3).

При физиологически протекающей беременности толщина мягких тканей в рассматриваемой области в III триместре чаще всего не превышает 2 мм. Заметное увеличение толщины мягких тканей плода и симптом «двойного контура» в большинстве случаев наблюдается, начиная с 28 недель беременности и может достигать 8-10 мм.

Оценить толщину подкожно-жировой клетчатки можно и в области шеи и живота плода, признаком ДФ являются значения >5 мм. Традиционно толщину подкожной клетчатки живота измеряют на 2 см латеральнее пупочного кольца на том же уровне, где обычно измеряется окружность животика [6, 7, 9, 41].

J. Abramowicz и соавт. (1993) описали методику измерения расстояния между щеками плода, полученного при фронтальных срезах лица плода на уровне его ноздрей и губ. На этом уровне измеряется расстояние между точками, занимающими наиболее латеральное положение на каждой щеке. Этот диаметр растет линейно от 3 см в 20 недель беременности до 7,1 см на 41-й неделе. (Рис. 5.4).

Межщечный диаметр существенно больше у плодов с макросомией по сравнению с таковыми у плодов с нормальной массой.

Существуют различные методики расчета буккального индекса. Его вычисляют как отношение межщечного диаметра к БПР головки плода, и увеличение этого отношения признается важным признаком диабетической фетопатии. У плодов здоровых беременных это отношение находится в пределах 0,6 (в 20 недель) - 0,7 (в 41 неделю), то есть практически не зависит от гестационного возраста плода. При ДФ оно больше нормы, а при макросомии, не связанной с диабетом, оно соответствует нормативным показателям [9].

Буккальный коэффициент по методу Е.Е. Корчагиной и соавт. (2003) измеряется от наружного уголка рта до наружной поверхности щеки плода параллельно нижней границе орбит. У плодов без признаков ДФ данный коэффициент в 34-36 нед составляет 10-20 мм, при подкожном отеке превышает 20 мм.

Буккальный индекс предлагается вычислять и как отношение размера лица на уровне уголков глаз к размеру поперечного диаметра щек (Рис. 5.4, отношение расстояния 1 к расстоянию 2). Поперечный диаметр щек плода измеряется по уголкам рта плода или по наружным краям альвеолярной дуги, от наружного края одной щеки до наружного края другой. Верхние границы буккального индекса, рассчитанного по этой методике, составляют от 0,83 в 32-33 недели беременности до 0,93 при доношенной беременности [9, 41].

Висцеромегалия проявляется увеличением размеров внутренних органов плода. При СД у 48,9% плодов наблюдается кардиомегалия, сочетающаяся в 32,8% с кардиомиопатией. Кардиомегалией развивается за счет избыточного отложения гликогена в миокарде, эхографически проявляется увеличением кардиоторакального индекса более 25%, утолщением миокарда желудочков и межжелудочковой перегородки, уменьшением размеров полостей сердца, иногда с развитием гидроперикарда (у 17,9% плодов), свидетельствующего об увеличении гидрофильности тканей у плодов с ДФ. Гипертрофия межжелудочковой перегородки является предиктором макросомии, особенно при плохо контролируемом СД матерей (Рис. 5.5).

Толщина МЖП не должна превышать 4,2 мм в 32-33 недели беременности и 5,1 мм в 38-40 недель беременности [41, 43].

Печень - один из основных органов, депонирующих гликоген. Увеличение печени плода наблюдается при поздней диагностике ГСД и высоком уровне гликемии в течение беременности. Гепатомегалия является ранним эхографическим маркером ДФ. Эхографически установить ее можно при оценке продольного, вертикального и поперечного размеров печени и превышении этих значений нормативных для гестационного возраста плода. Поперечник печени измеряют при поперечном сканировании туловища плода путем определения расстояния между наиболее удаленными точками правой и левой доли. Высоту и переднезадний размер определяют при продольном сканировании на уровне среднечлвчичной линии справа. В некоторых случаях непосредственное измерение печени плода во время ультразвукового исследования может вызвать определенные трудности. Косвенным признаком гепатомегалии можно считать увеличение размеров животика плода, определяемых в поперечном его срезе на уровне пупочной вены, так как именно печени у плода выполнен основной объем брюшной полости (Рис. 5.6).

Увеличением других органов и толщины мягких тканей невозможно объяснить интенсивное увеличение размеров живота плода.

Одним из характерных для ДФ эхопризнаков является незернистая эхогенность печени плода (отражение отека гепатоцитов и межклеточного

пространства). В сочетании с гепатомегалией чувствительность этого признака для ДФ достигает 100% при специфичности 89% (Рис. 5.7).

Увеличение в размерах левой доли печени может приводить к смещению эхотени желудка плода к его позвоночнику (Рис. 5.8).

К висцеральным эхографическим признакам ДФ относятся также спленомегалия; гиперплазия коры надпочечников плода (увеличение надпочечникового коэффициента более 1,2); увеличение поджелудочной железы плода; увеличение ширины лопатки плода [6, 8, 9, 41].

В некоторых случаях визуализируются пиелэктазия, гидрокаликоз, гидроцеле (Рис. 5.9).

При ДФ отмечено увеличение диаметра пупочного канатика. Ордынский В.Ф. (2010) предложил использовать этот показатель как маркер ДФ [8].

При плохом контроле гликемии у матери можно выявить эхографические признаки сердечной дисфункции у плода в виде снижения пассивного наполнения желудочков, когда при доплерометрическом исследовании кровотока через атрио-вентрикулярные клапаны Е-волна становится значительно ниже А-волны (уменьшение Е/А отношения). Нарушается и систолическая функция обоих желудочков [9].

К признакам плацентарной недостаточности при ДФ относят многоводие; гиперплазию плаценты; нарушения плодово-плацентарной гемодинамики.

Частота многоводия при разных типах СД колеблется от 6,3 до 70%. Избыток амниотической жидкости вызывается глюкозурией, увеличением диуреза плода и вторичной гипергликемией. Тяжелая диабетическая фетопатия у плода сочетается с многоводием в 52,6%. Однако, многоводие не является специфическим признаком ДФ [9, 41].

Эхография - простой и надежный метод определения количества околоплодных вод. Многоводие при СД может определяться эхографически уже с 24 недель беременности. Важным является соблюдение методик оценки количества околоплодных вод, при этом обязательным является измерение зон, не занятых частями плода и пуповиной.

При многоводии вертикальный размер каждой из выбранных зон (карманов) превышает 8 см (Рис. 5.10).

Наиболее распространенным способом оценки количества околоплодных вод является определение индекса амниотической жидкости, который равен сумме вертикальных размеров зон, выделенных в четырех квадрантах беременной матки. При этом индекс амниотической жидкости, превышающий 95-й перцентиль для данного гестационного срока, рассматривается как признак многоводия. Однако, эта методика не исключает зависимость получаемых значений от особенностей расположения плода и его двигательной

активности и в определенной степени оператор-зависима. Врачу УЗД следует помнить, что при поперечном положении плода, а также при его расположении в непосредственной близости к стенке матки может создаваться ложное впечатление многоводия, а в некоторых случаях выбор и измерение свободных карманов амниотической полости могут быть затруднены движением плода.

Более объективной считается оценка количества околоплодных вод по разнице между передне-задним размером полости матки (ПЗРПМ) и СДЖ плода как самой крупной его частью. Измерение ПЗРПМ проводится приблизительно на границе верхней и средней трети тела матки. Обязательным условием является четкая визуализация передней и задней стенок матки, измерения проводятся между внутренними их контурами. Значения этого показателя >2 см после 30 недель беременности являются признаком многоводия.

Все описанные методики оценки количества околоплодных вод могут использоваться для динамического наблюдения.

Выявление многоводия является основанием для проведения детального исследования, направленного на диагностику сахарного диабета и диабетической фетопатии [6].

Гиперплазия плаценты характеризуется диффузным ее утолщением с выраженной однородностью ее структуры, называемой образно «облаковидной гомогенностью» [9, 41] (Рис. 5.11).

Для прогнозирования развития ДФ дополнительно используется расчет объема плаценты; в настоящее время существует несколько способов определения ее объема. При использовании конвексного датчика трансабдоминальным доступом выполняют определение площади максимального продольного сечения и поперечного сечения плаценты методом трассировки полученных изображений, а также толщины плаценты. Объем плаценты рассчитывается по формуле: $V = 0,425 \cdot S1 \cdot S2/h$, где $S1$ - площадь максимального продольного сечения плаценты (см^2), $S2$ - площадь перекрестного сечения плаценты (см^2), h - толщина плаценты (см). Объем плаценты можно также получать при объемном сканировании плаценты посредством режима VOCAL. Объем плаценты более 95-го перцентиля для данного срока гестации расценивается как ее гиперплазия [21, 44].

На фоне гиперплазии плаценты могут развиваться нарушения плодово-плацентарного кровотока. Нарушения плодово-плацентарной гемодинамики более выражены при скрытой форме СД или его лабильном течении. По мере нарастания тяжести ДФ у плода отмечается повышение сосудистой резистентности в АП и аорте, что расценивается как неблагоприятный признак нарушения состояния плода.

Допплерометрическими признаками гипоксии плода являются повышение сосудистого сопротивления в артериях пуповины, а после 34 недель беременности - в почечных артериях плода, уменьшение значений церебро-плацентарного отношения, эти изменения позволяют прогнозировать рождение ребенка в состоянии асфиксии. Отражением декомпенсации сосудистых механизмов при тяжелой форме ДФ являются снижение средней скорости и максимальной систолической скорости кровотока в венозном протоке и появление пульсирующего спектра в вене пуповины [9].

Особо надо помнить, что макросомия может стать причиной неверного определения срока беременности, при сомнениях следует измерять межполушарный размер мозжечка и длину стопы, которые коррелируют с гестационным сроком. При сомнениях в точности срока беременности в конце III триместра с целью оценки функциональной зрелости плода измеряется также соотношение между корковым и мозговым веществом надпочечников плода (надпочечниковый коэффициент). Для зрелого плода характерна величина надпочечникового коэффициента $\leq 0,99$. Она отражает превалирование мозгового вещества и начало инволюции коркового вещества надпочечника.

Кроме того, фетопатия может сопровождаться не многоводием, а маловодием [9, 24, 41].

В целом, эхографические маркеры диабетической фетопатии обладают высокой чувствительностью и специфичностью, однако, положительная прогностическая ценность отдельных признаков не превышает 50%. Технически сложна диагностика кардиопатии/кардиомегалии при доношенной беременности. Заключение о наличии диабетической фетопатии может выноситься при наличии асимметричной формы макросомии плода в сочетании с висцеральными признаками ДФ либо при сочетании четырех и более эхографических маркеров ДФ [7, 41].

Очень важным для врача эхографии является понимание того, что на фоне диабетической фетопатии и макросомии может появляться отставание темпов роста плода; при этом предполагаемая масса плода будет превышать нормативные для срока гестации значения, однако, тщательный анализ трендов роста плода поможет выявить снижение темпов роста (то есть, синдром задержки развития плода на фоне макросомии) [6].

Отсутствие эхографических маркеров ДФ, по данным Корчагиной Е.Е. и др. (2003), сопровождается рождением ребенка с ДФ только в 3,9% случаев.

Допплерометрия позволяет оценивать состояние маточно-плацентарно-плодового кровотока и поэтому имеет важное диагностическое и прогностическое значение у беременных с гипергликемией. В то же время,

важно помнить, что эхографические признаки плацентарной недостаточности не являются при диабетической фетопатии диагностическими и даже могут отсутствовать, доплерометрических признаков нарушений кровотока может не отмечаться. Есть мнение, что доплерометрия в артериях пуповины (АП) и средней мозговой артерии (СМА) полезна для контроля, но не является надежным предиктором неблагоприятных перинатальных исходов, тогда как у 71% беременных с СД при измененных показателях кровотока в АП исход неблагоприятный [9, 24].

Зачастую заключение о диабетической фетопатии выносится со значительным опозданием, поэтому при нарушениях углеводного обмена у матери целесообразен активный поиск эхографических признаков ДФ. Пациенткам с сахарным диабетом необходимы дополнительные эхографические исследования между 2-м и 3-м скрининговыми УЗИ, в 27-28 недель беременности, для своевременного обнаружения признаков диабетической фетопатии.

Кроме того, эхографическое исследование может выделить пациенток группы риска по осложнениям родов, выявляя плодов с макросомией и потенциальными затруднениями продвижения плода по родовому каналу; исследование может проводиться и интранатально, давая информацию для своевременного изменения тактики родов, что способствует снижению родового травматизма, перинатальной заболеваемости и смертности [24, 28, 41].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику макросомии как составной части диабетической фетопатии необходимо проводить с другими состояниями, сопровождающимися повышенной массой плода, например, синдромом Беквита-Видемана, при котором у матери не выявляются нарушения углеводного обмена, а при эхографии обнаруживаются многоводие, макросомия и гепатомегалия у плода, но отличительными его чертами будут плоский профиль плода, макроглоссия, макроцефалия, нефромегалия.

При синдроме Перлмана также определяется макросомия, однако, отличием будет визуализация особенностей черт лица (микрогнатия, низко посаженные уши, вдавленная переносица, перевернутая V-образная форма кайма верхней губы), а также воронкообразной деформации грудины, косолапости [2, 45, 46].

При оценке двойного контура головки плода следует знать, что схожую эхографическую картину может дать отражение от волос плода. Отличительными признаками в этом случае будут неровность контура, формируемого волосами головы плода, и его подвижность при движениях

головы плода во время исследования (врач может произвести эти движения свободной рукой) [9].

Некоторые эхографические признаки ДФ могут наблюдаться и при других патологических состояниях плода, например, при гемолитической болезни и неиммунной водянке плода. При гемолитической болезни средней степени размеры животика плода увеличиваются вследствие гепатоспленомегалии, увеличиваются толщина и объем плаценты. При гемолитической болезни тяжелой степени к вышеуказанным признакам добавляются отек мягких тканей плода, появление выпота в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард) и многоводие. Для дифференциальной диагностики обязательным считается установление резус-принадлежности крови у беременной с определением титра антител, который увеличивается при гемолитической болезни; отличительным эхографическим признаком будет также повышение значений пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии [9, 47-49].

При неиммунной водянке отмечаются такие изменения, как отек плода («двойной контур» туловища, головки), выпот в полостях плода (асцит, гидроторакс, гидроперикард), аномалии развития плода (частота врожденных пороков сердца - до 40%), увеличение размеров плаценты, многоводие. Однако, подкожный отек выражен намного больше, чем при ДФ; неиммунная водянка чаще манифестирует раньше, чем ДФ [9] (Рис. 5.12, 5.13).

Тактика

Для диагностики состояния плода при СД используется совокупность методов: УЗИ, доплерометрия сосудов системы фето-плацентарного комплекса, кардиотокография. Выявление эхографических изменений со стороны плода и плаценты либо доплерометрических нарушений позволяют прогнозировать перинатальные исходы, проводить своевременную и адекватную коррекцию нарушений углеводного обмена и коррекцию тактики ведения беременности.

Особо важен гликемический контроль у беременных, поскольку он является методом предупреждения развития целого ряда осложнений. Для самоконтроля уровня гликемии беременной можно использовать современные глюкометры с возможностью передачи данных в приложение, устанавливаемое на смартфон, что позволяет видеть общую картину за определенный промежуток времени [21, 24, 27, 40].

Выявление эхографических признаков ДФ, асимметричной формы макросомии, нарастающее многоводие при установленном ГСД независимо от уровня материнской гликемии является показанием к началу инсулинотерапии

и является решающим при определении срока и способа родоразрешения [7, 41].

При удовлетворительном состоянии плода в случае ГСД, отсутствии выраженных проявлений ДФ целесообразно пролонгировать беременность, оптимальным сроком родоразрешения считают 39 недель 1 день - 40 недель. Это позволяет снизить частоту морфофункциональной незрелости новорожденных; а частота макросомии, диабетической кардиомиопатии, гепатоспленомегалии не повышается [50].

Врачам-неонатологам при рождении ребенка от матери с СД следует применять специальный алгоритм ведения новорожденного, включающий выявление признаков диабетической фетопатии, видимых врожденных пороков развития (аномалии развития конечностей, атрезия ануса и др.). Крайне важен контроль гликемии, который проводится сразу после рождения (через 30-60 мин), затем через 2-3 часа после рождения и перед кормлениями, дополнительно при появлении любого симптома, указывающего на возможность развития гипогликемии. Необходимы определение уровней кальция и магния через 6, 12, 24 часа, билирубина при появлении желтухи. Особое внимание уделяется диагностике дыхательных расстройств, поражений ЦНС, родовых травм; тромбгеморрагического синдрома, кардиомиопатии [2, 27].

Консультация эндокринолога должна быть обязательной частью прегравидарной подготовки для пациенток с сахарным диабетом или риском ГСД [32].

Рекомендации практическому врачу

При нарушениях углеводного обмена у матери целесообразен активный поиск эхографических признаков ДФ. Пациенткам с сахарным диабетом необходимы дополнительные эхографические исследования между 2-м и 3-м скрининговыми УЗИ, в 27-28 недель беременности, для своевременного обнаружения признаков диабетической фетопатии.

Заключение о наличии диабетической фетопатии может выноситься при наличии асимметричной формы макросомии плода в сочетании с висцеральными признаками ДФ либо при сочетании четырех и более эхографических маркеров ДФ. Фетопатия может сопровождаться не многоводием, а маловодием.

На фоне диабетической фетопатии и макросомии может появляться отставание темпов роста плода; при этом предполагаемая масса плода будет превышать нормативные для срока гестации значения, однако, тщательный анализ трендов роста плода поможет выявить снижение темпов роста (то есть, синдром задержки развития плода на фоне макросомии).

Синдром задержки развития плода

Синдром задержки развития плода осложняет течение примерно 10% беременностей. Однако, цифры эти различаются в различных популяциях, с частотой от 3-5% у здоровых матерей до 25% или выше в группах высокого риска (например, у матерей с гипертензией). Эта патология, безусловно, повышает нагрузку на общественное здравоохранение [51-53].

Особенно актуальным это является в период пандемии Covid-19, когда появляется все больше сообщений о развитии СЗРП у плодов от матерей с COVID. Последствиями СЗРП являются не только повышение перинатальной заболеваемости и смертности, но и нарушения со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной, респираторной, иммунной, нервной систем как у детей, так и во взрослой жизни. Поэтому СЗРП представляет собой серьезную медико-социальную проблему.

Синдром задержки развития плода - это неспособность плода реализовать его генетически детерминированный потенциал роста.

Согласно современной классификации, выделяют раннюю форму СЗРП (возникающую до 32 недель беременности) и позднюю (после 32 недель), различающиеся по клиническому течению, трофическим нарушениям, этапам ухудшения состояния плода, прогнозу и, следовательно, времени родоразрешения [54-58].

Факторы риска

К факторам риска развития СЗРП относится широкий круг факторов. Выделяют материнские факторы: социально-экономический статус, масса тела (чрезмерно низкая и повышенный индекс массы тела), курение, возраст, первая беременность, гестационная гипертензия в анамнезе, семейный анамнез СЗРП или СЗРП при предыдущих беременностях, предшествующая беременность с преэклампсией, внутриутробной гибелью плода, тромбофилии, анемия, аутоиммунные заболевания (антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка), хронические заболевания легких, сердца, почек, сахарный диабет.

К плодовым факторам относят многоплодную беременность, врожденные инфекции (цитомегаловирус, сифилис, краснуха, ветряная оспа, токсоплазмоз, туберкулез, герпес, малярия), анеуплоидии (трисомии 13, 18, 21, триплоидии), генетические синдромы.

Безусловно, в формировании СЗРП определенную роль играют и факторы окружающей среды.

Врожденные аномалии развития матки, субхориальные гематомы, краевое или оболочечное прикрепление пуповины, опухоли плаценты, плацентарный мозаицизм относятся к дополнительным факторам, и чаще всего развитие СЗРП обусловлено дисфункцией плаценты.

Процесс плацентации начинается миграцией клеток трофобласта и их инвазией в стенки спиральных артерий, которые затем превращаются в сосуды с низкой резистентностью, теряя мышечный слой. Допплерометрическое исследование при диагностике синдрома задержки развития плода используется потому, что плацентарная недостаточность, лежащая в основе развития СЗРП, характеризуется нарушением инвазии трофобласта, нарушением маточно-плацентарного кровотока с последующим нарушением доставки кислорода и вторичными изменениями плодовой гемодинамики, что и выявляется посредством доплеровских исследований [60, 61].

Для прогнозирования развития СЗРП в I триместре беременности используются материнские факторы, биохимические маркеры (ассоциированный с беременностью плазменный протеин А - PAPP-A, β -субъединица хорионического гонадотропина, плацентарный фактор роста - PlGF), доплеровское исследование кровотока в маточных артериях [62-65].

Изучаются молекулярные биомаркеры плацентарной недостаточности с целью повышения точности прогнозирования развития СЗРП в ранние сроки беременности. Ни один из маркеров изолированно не обладает высокой чувствительностью, всегда применяют их комбинацию [61].

Эхографическая картина

Диагностика СЗРП не так проста. Существуют противоречия и проблемы в терминологии, критериях. Обновленное в 2020 году Руководство Международной организации ультразвука в акушерстве и гинекологии (ISUOG) по диагностике и ведению плодов, малых для гестационного срока, и плодов с СЗРП выделяет четкие критерии диагностики СЗРП. Фетометрическими критериями являются предполагаемая масса плода или окружность животика плода, доплерометрическими – нарушения кровотока в виде изменения пульсационного индекса (ПИ) в маточных артериях (МА), артерии пуповины, средней мозговой артерии.

Однако, между формами СЗРП в диагностике есть определенные различия, обусловленные различным характером прогрессирования и проявления этих форм.

Фетометрическими критериями СЗРП выбраны 10-й и 3-й процентиля, так как у плодов с массой при рождении ниже 10% повышен риск мертворождения и перинатальной смертности, а при ПМП менее 3% эти риски максимальные.

Безусловно, внимание при эхографическом исследовании должно уделяться плаценте, СЗРП может развиваться на фоне гипоплазии плаценты, объем плаценты оптимально рассчитывать с помощью получения объемного изображения [60, 66].

Ранняя форма СЗРП однозначно диагностируется при ОЖ/ПМП <3‰ или нулевом диастолическом кровотоке в АП. При ОЖ/ПМП <10‰ обязательно наличие хотя бы одного из следующих критериев: ПИ в МА >95‰ и/или ПИ в АП >95‰.

Для диагностики поздней формы СЗРП достаточно снижения ОЖ/ПМП <3‰. Однако, в случаях снижения значений ОЖ/ПМП <10‰ для формулировки диагноза необходимо наличие минимум 2 из 3 признаков: снижение ОЖ/ПМП более чем на 2 квартиля на кривой роста; церебро-плацентарное отношение (ЦПО) <5‰ или ПИ в АП >95‰.

Основные различия между формами синдрома задержки развития плода представлены в таблице 5.1.

Таб. 5.1. Основные различия между формами синдрома задержки развития плода

	Ранний СЗРП	Поздний СЗРП
Частота	0,5–1%	5–10%
Сложности	Ведение (гестационный срок при родоразрешении)	Детекция и диагностика
Плацентарная дисфункция	Выраженная: - в 70% аномальные доплеровские показатели в АП; - в 60% ассоциация с преэклампсией - выраженный ангиогенный дисбаланс	Умеренная: - в <10% аномальные доплеровские показатели в АП - в 15% ассоциация с преэклампсией - умеренный ангиогенный дисбаланс
Патофизиология и доставка кислорода к мозгу	Гипоксия +/+ Системная сердечно-сосудистая адаптация	Гипоксия +/- Центральная сердечно-сосудистая адаптация
Клиническое значение	Высокие смертность и заболеваемость; частота низкая	- Низкая смертность (но основная причина мертворождения при доношенной беременности) /заболеваемость - неблагоприятные отсроченные исходы - высокая частота

Воспроизведено из: Figueras F, Gratacós E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol. *Fetal Diagn Ther.* 2014;36(2):86-98.

Кроме того, СЗРП сопровождается маловодием примерно в 25% случаев, поэтому важным является оценка количества околоплодных вод при подозрении на задержку темпов роста плода [66].

Показаниями к проведению доплерометрии являются:

1. ПМП ниже 10 перцентиля
2. Уже диагностированный синдром задержки развития плода
3. Хроническая плацентарная недостаточность
4. Отнесение беременной к группе риска по развитию СЗРП, ПН: метаболические и сосудистые осложнения беременности (гестоз, тромбофилические состояния, другое); экстрагенитальная патология, осложняющая течение беременности (артериальная гипертензия, сахарный диабет, состояния субкомпенсации и декомпенсации других экстрагенитальных заболеваний)
5. Маловодие
6. Многоводие [67].

Для оптимизации получения доплеровских кривых скоростей кровотока ISUOG разработаны следующие рекомендации.

Регистрация кривых скоростей кровотока (КСК) должна производиться в момент отсутствия дыхательных и двигательных движений плода и, если необходимо, при временной задержке дыхания матерью.

Для идентификации интересующего сосуда и определения направления кровотока используется цветное доплеровское картирование (ЦДК). Для оценки абсолютных скоростей и КСК оптимальной инсонацией будет направление ультразвукового луча параллельно направлению кровотока. Для элиминации шума от движения стенок сосудов значения фильтре движения стенок сосудов устанавливаются на самых низких частотах ($\leq 50-60$ Hz), поскольку при более высоких его значениях появляется «пустое пространство» между доплеровской линией и доплеровскими сигналами (ошибочно может интерпретироваться как нулевой диастолический кровоток). Высокие значения фильтра применяются для получения хорошо очерченных кривых от структур с высокими скоростями кровотока (аорта, легочный ствол).

Скорость доплеровской горизонтальной развертки должна быть достаточно высокой для отделения подходящих КСК (идеально – отображение 4-6, не более 8-10 полных сердечных циклов).

Частота повторения импульсов (ЧПИ) регулируется в соответствии с сосудом: низкая ЧПИ обеспечивает визуализацию и точность измерения

низкоскоростного потока, но при этом возникает aliasing-эффект при высоких скоростях. КСК должны выполняться как минимум 75% доплеровского экрана.

Доплеровские измерения должны быть воспроизводимыми, для этого получать их следует несколько раз, а использовать надо данные с наилучшими техническими параметрами.

Методика оценки доплеровских кривых скоростей кровотока в маточной артерии

Маточная артерия идентифицируется с помощью ЦДК в режиме реального времени в области соединения шейки и тела матки. Измерение доплеровских параметров кровотока можно проводить трансабдоминальным или трансвагинальным доступами.

Получение и оценка КСК в маточных артериях во II и III триместрах беременности проводится следующим образом.

При использовании трансабдоминального доступа датчик располагается продольно в нижнем латеральном квадранте живота с наклоном в медиальном направлении. Для обнаружения маточной артерии, которая визуализируется в месте пересечения с наружной подвздошной артерией, используется режим цветовой доплерографии. Контрольный объем импульсно-волнового доплера располагается по ходу маточной артерии на 1 см выше точки пересечения двух сосудов (Рис. 5.14).

В тех редких случаях, когда маточная артерия разветвляется до момента пересечения с наружной подвздошной артерией, контрольный объем должен быть установлен на сегмент до места ее бифуркации. Аналогичные действия производятся при исследовании маточной артерии на противоположной стороне.

При трансвагинальном доступе пациентка должна опорожнить мочевой пузырь и находится в позиции дорсальной литотомии. Датчик располагают в латеральном своде влагалища, маточная артерия определяется при помощи цветовой доплерографии на уровне внутреннего зева латеральнее шейки матки. Аналогичные действия повторяют для маточной артерии с противоположной стороны.

Необходимо помнить, что нормативные значения доплеровских индексов в маточных артериях зависят от метода измерения, потому для трансабдоминального и трансвагинального доступа должны использоваться соответствующие нормативы. При этом методика сканирования должна быть аналогична той, которая была использована при получении данных нормативных значений.

Измерения следует проводить отдельно для правой и левой маточной артерии, кроме того, необходимо отмечать наличие дикротической выемки на КСК (Рис. 5.15).

Факторами, влияющими на измерения индексов резистентности в маточных артериях, являются: давление датчика, изменения гемодинамики матери (в том числе синдром нижней полой вены), сокращения миометрия.

Методика оценки доплеровских кривых скоростей кровотока в артерии пуповины

На фетальном конце пуповины, в свободной ее петле и на плацентарном конце пуповины выражено значительное различие доплеровских индексов. Наивысшее сосудистое сопротивление отмечается на плодовом конце пуповины.

Использовать для оценки следует референтные значения доплеровских индексов на уровне свободной петли пуповины, поскольку оптимально измерять их на этом участке (Рис. 5.16).

Методика оценки доплеровских кривых скоростей кровотока в средней мозговой артерии

Для получения КСК в СМА выводится поперечное сечение головки плода на уровне таламусов и крыльев крыловидной кости; изображение увеличивается. Для визуализации Виллизиевого круга и проксимальной части средней мозговой артерии следует использовать режим ЦДК (Рис. 5.17).

Контрольный объем импульсно-волнового доплера должен быть установлен в проксимальной трети МСА в непосредственной близости от места ее отхождения от внутренней сонной артерии. Угол между ультразвуковым лучом и направлением кровотока должен поддерживаться как можно более близким к 0° . Необходимо следить, чтобы на головку плода не оказывалось излишнего давления. Проводится одномоментная регистрация не менее 3, но не более 10 последовательных сердечных циклов КСК. Наивысшая точка подъема кривой соответствует пиковой систолической скорости ПСС (см/с). Измерение ПСС может быть выполнено вручную с использованием калиперов или с помощью автоматической трассировки, как и расчет ПИ (Рис. 5.18).

Для интерпретации результатов должны использоваться соответствующие нормативы.

При интерпретации доплеровских параметров фето-плацентарного кровотока следует помнить о существовании «brain-sparing» эффекта, обеспечивающего кровоснабжение жизненно важных органов плода при нарушениях кровотока. Поэтому в диагностике СЗРП немаловажное значение имеет церебро-плацентарное отношение, которое отражает артериальное перераспределение кровотока с преимущественной перфузией мозга в ответ на

гипоксемию плода и рассчитывается следующим образом: ЦПО=ПИ СМА/ПИ АП.

Методика оценки доплеровских кривых скоростей кровотока в венах плода

Венозный проток (ВП) соединяет интраабдоминальный сегмент пупочной вены с верхней частью нижней полой вены непосредственно под диафрагмой. Этот сосуд можно визуализировать в режиме 2Д в срединносагиттальном сечении тела плода или в косом поперечном сечении верхней части живота. В узком устье венозного протока ЦДК демонстрирует высокоскоростной поток, что помогает идентифицировать этот сосуд и определяет стандартное место для расположения контрольного объема при выполнении доплеровских измерений. Сагиттальный доступ через грудную клетку так же может использоваться, но требует больших навыков. Особое внимание надо уделить выбору адекватно небольшого размера контрольного объема импульсно волнового доплера, чтобы добиться четкой регистрации низкоскоростных потоков в фазу систолы предсердий. Спектр кривых скоростей кровотока обычно имеет трехфазный вид, однако, в редких наблюдениях может быть зарегистрирован двухфазный или монофазный спектр у здоровых плодов (Рис. 5.19).

На протяжении второго и третьего триместров беременности регистрируются относительно высокие скорости кровотока в ВП - от 55 до 90 см/с. В норме наблюдается антеградный кровоток в течение всего сердечного цикла.

Характер кровотока в венозном протоке оценивается в зависимости от А-волны (фазы сокращения предсердий) и может быть: нормальным, пульсативным (Рис. 5.20), нулевым, ретроградным [66, 67] (Рис. 5.21).

Какие показатели используют для оценки кровотока

Пульсационный индекс, в отличие от систоло-диастолического отношения и индекса резистентности, линейно зависит от сосудистого сопротивления. Кроме того, ПИ не теряет смысл в случае нулевых или отрицательных значений диастолического кровотока. Поэтому наиболее часто используемым индексом в современной клинической практике является ПИ.

Важно понимать, что при плацентарной недостаточности происходит изменение кровотока у плода: сосудистое сопротивление повышено в нисходящей аорте, почечных, бедренных, периферических легочных, мезентериальных артериях; в мозговых, надпочечниковых, коронарных артериях и артериях селезенки же снижено. Таким образом, происходит перераспределение кровотока с его централизацией. Вовлекается и венозная система плода, что проявляется перераспределением венозного кровотока в

пользу венозного протока за счет печеночного кровотока, повышающего доставку кислорода к миокарду и мозгу [60, 68, 69].

Последовательность доплеровских нарушений при различных формах синдрома задержки развития плода

Для прогнозирования течения СЗРП, выработки тактики ведения беременности с СЗРП важно понимать, закономерности появления доплеровских нарушений.

При **ранней форме СЗРП**, как правило, после появления нарушений в АП (Рис. 5.22) происходит перераспределение кровотока в пользу мозгового, затем отмечается шунтирование крови через перешеек аорты с последующим ухудшением доплеровских параметров венозного кровотока. И только потом наблюдаются изменения биофизического профиля плода (БФП).

Очень важным для клинициста является то, что при **поздней форме СЗРП** нарушения чаще всего не прогрессируют далее мозговой циркуляции (Рис. 5.23), то есть поздняя форма проявляется обычно снижением ЦПО с нормальными или незначительно повышенными доплеровскими показателями в АП; а показатели БФП могут и не ухудшаться, за исключением снижения реактивности ЧСС или снижения индекса амниотической жидкости [70].

Важно понимать, что доплерометрия в АП идентифицирует тяжелые плацентарные проблемы, но не диагностирует случаи позднего СЗРП. Существенно также то, что доплерометрия в ВП, БФП и кардиотокография не используются как диагностические критерии СЗРП (используются только для мониторинга, ведения беременности при СЗРП) [60, 66, 71].

Все это делает обоснованным вывод о следующем необходимом (и в рутинных случаях достаточном) объеме выполнения доплерометрии плода при наличии показания для проведения доплеровского исследования: обязательным является исследование в обеих маточных артериях, в артериях пуповины (двух) и средней мозговой артерии. Допплерометрические исследования в венозном протоке, а также исследования внутрисердечной гемодинамики при СЗРП будут информативными лишь при критических нарушениях в артериях пуповины (Рис. 5.24, 5.25).

Существуют различные классификации степени выраженности СЗРП. Figueras F. и Gratacós E. (2014) предложили следующую градацию. I степень – выраженное отставание темпов роста плода или умеренная плацентарная недостаточность (проявляется умеренным повышением плацентарной резистентности/перераспределением кровотока; критерии: ПМП <3%, ПИ в АП >95%, ПИ в МА >95%, ПИ в СМА <5%, ЦПО <5%). II степень – выраженная плацентарная недостаточность (проявления - выраженное повышение

плацентарной резистентности /перераспределение кровотока; критерии: нулевой диастолический кровоток в артерии пуповины, ПИ в аорте >95%). III степень - прогрессирующее ухудшение состояния плода (выраженная гемодинамическая адаптация, возможен ацидоз плода; критерии: реверсный кровоток в АП, ПИ в ВП>95%). IV степень – высокий риск фетального ацидоза и гибели плода (критерии: реверсный кровоток в фазу систолы предсердий в ВП, STV <3 мс на КТГ) [71, 72].

Дифференциальный диагноз

Очень важно различать следующие состояния: плод, малый для гестационного срока и плод с СЗРП. Плод, малый для гестационного срока - это плод с предполагаемой массой плода менее 10 перцентилия для данного гестационного срока. СЗРП же характеризуется ПМП <10% для данного срока гестации вследствие плацентарной недостаточности, то есть определением подчеркивается причина развития данного синдрома и обозначается важность такого критерия, как нарушения кровотока в системе «мать-плацента-плод». Основным различием плода, малого для гестационного срока и плода, имеющего СЗРП, является повышенный риск неблагоприятных перинатальных исходов у последнего [66, 73, 74].

Тактика

Единого мнения в подходах к ведению СЗРП на данный момент нет. Рекомендации большинства международных профессиональных сообществ не включают клинические показания и определение времени и кратности доплерометрического исследования при беременности. Однозначным методом мониторинга признана доплерометрия.

При диагностике СЗРП мониторинг и ведение беременности оптимально осуществлять в перинатальном центре III уровня с наличием мультидисциплинарной команды специалистов. Оценка состояния плода должна быть мультимодальной (КТГ, доплерометрия). При доступности компьютерной кардиотокографии основным параметром оценки считается STV [75].

При ранней форме СЗРП частота наблюдения основана на тяжести СЗРП и нарушений в артерии пуповины; при прогрессирующих нарушениях, при нулевом или реверсном кровотоке в АП рекомендуется интенсивный мониторинг (каждые 2-3 дня). Ввиду высокой частоты сочетания ранней формы СЗРП с гипертензивными состояниями рекомендуется проводить тщательный контроль артериального давления и функции почек [66, 76].

При поздней форме рекомендуется проводить оценку темпов роста плода каждые 2 недели, еженедельно выполнять доплерометрические исследования в АП, СМА, расчет ЦПО.

Допплеровский мониторинг при СЗРП и определение критериев необходимости родоразрешения можно проводить в соответствии со следующим алгоритмом (Рис. 5.26) [67].

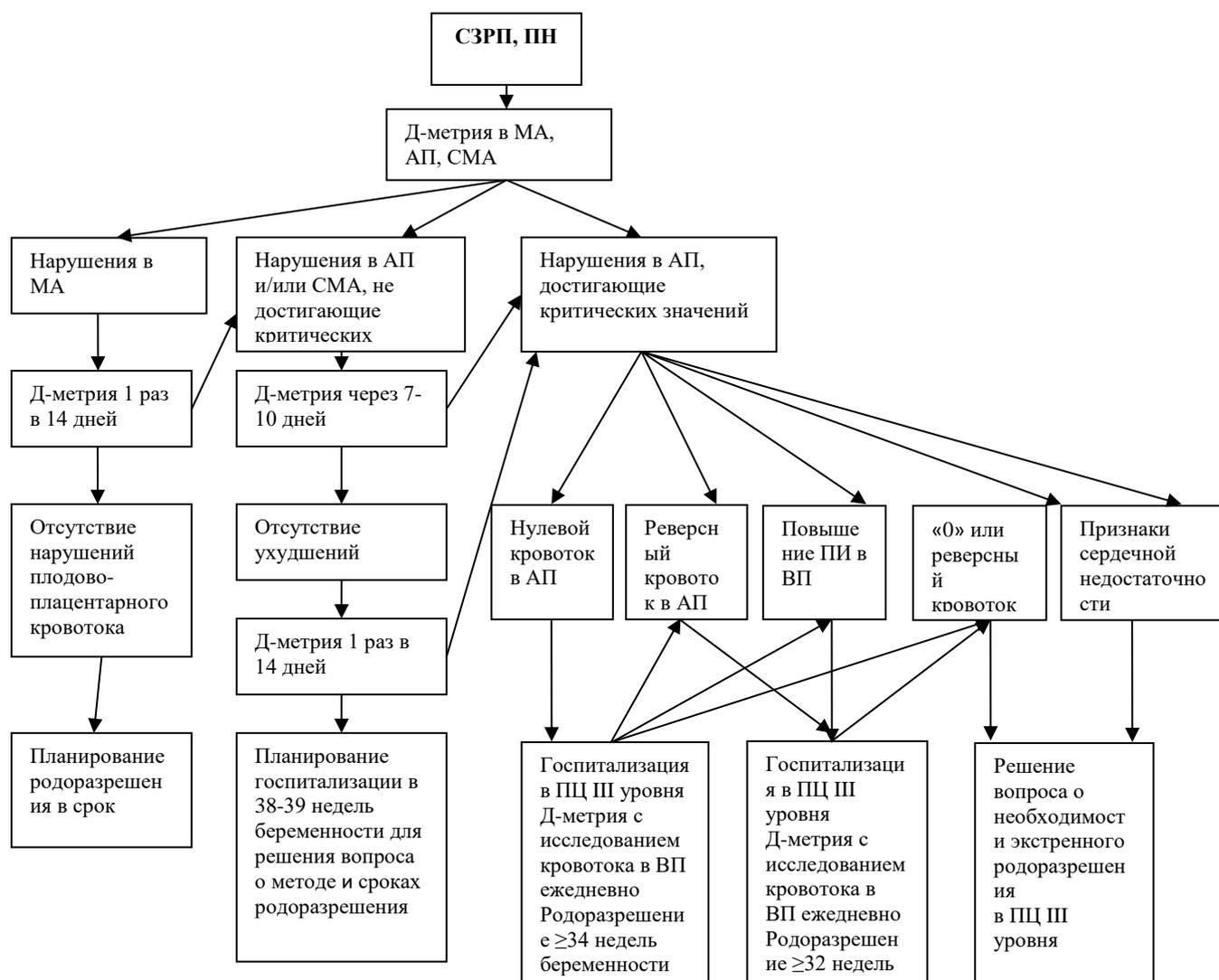


Рис. 5.26. Алгоритм мониторинга состояния плода и определение времени родоразрешения при ПН и СЗРП.

Согласно Руководству ISUOG, решение о способе родоразрешения принимается на основе биофизической оценки состояния плода или показаний со стороны матери с учетом срока беременности.

В сроках беременности от 24+0 до 25+6 недель рекомендуется индивидуальное решение в каждом случае. При сроке беременности $\geq 26+0$ недель родоразрешение рекомендуется только при наличии следующих показаний: спонтанных повторяющихся непровоцируемых децелераций, БФП ≤ 4 . В сроках от 26+0 до 28+6 недель родоразрешение показано при «0» или реверсной А-волне в ВП или STV $< 2,6$ мс. При беременности от 29+0 до 31+6 недель родоразрешение рекомендуется проводить при «0» или реверсной А-

волне в ВП или $STV < 3,0$ мс. В сроках **от 32+0 до 33+6 недель** родоразрешение показано при реверсном кровотоке в АП или $STV < 3,5$ мс; **$\geq 34+0$ недель** - при «0» кровотоке в АП или $STV < 4,5$ мс [66].

При планировании родоразрешения до 34+0 недель проводится профилактика респираторного дистресс-синдрома назначением кортикостероидов.

Элективное КС рекомендуется при наличии 1 или более следующих критериев: патологический тип при компьютерной КТГ, выраженные нарушения в ВП, «0» или реверсный кровоток в АП, нарушенный БПФ, показания со стороны матери.

В мониторинге поздней формы СЗРП одним из наиболее важных доплеровских параметров является ПИ в средней мозговой артерии. Допплерометри рекомендуется 2 раза в неделю после 34 недель беременности.

Особо следует подчеркнуть, что при изменениях показателей ПИ в СМА или ЦПО рекомендуется повторить доплерометрическое исследование через 24 часа во избежание ложно-положительных результатов и принятия неверного решения о родоразрешении.

Время родоразрешения при поздней форме СЗРП - предмет дискуссий, решение следует принимать, основываясь на Клиническом протоколе "Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии", утвержденном постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь [77, 78].

Международными руководствами рекомендуется проводить родоразрешение в сроках **36+0-37+6 недель** при ПИ в АП $> 95\%$ или ОЖ/ПМП $< 3\%$ и в **38+0-39+0 недель** (но не позже 39+0 недель) при признаках централизации кровообращения в пользу мозгового или любых других проявлениях СЗРП. При отсутствии противопоказаний проводится индукция родов; в родах должен быть обеспечен постоянный мониторинг ЧСС [66, 77].

Согласно Клиническому протоколу "Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии" (утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19.02.2018 № 17), при стационарном лечении пациенток с задержкой роста плода, УЗИ плода назначается при поступлении и по показаниям, еженедельно выполняется УЗИ плода с доплерометрией, КТГ - ежедневно. Родоразрешение до 34 недель рекомендовано только при гипоксии плода, выраженном маловодии. После 34 недель при выраженной СЗРП целесообразным считается досрочное родоразрешение кесаревым сечением после профилактики респираторного дистресс-синдрома плода. Показанием для экстренного родоразрешения путем кесарева сечения является

декомпенсация состояния плода (патологические ритмы КТГ, нарушения фетоплацентарного кровотока, достигающие критических значений, то есть нулевой или реверсный кровоток в артерии пуповины).

Прогностическими факторами неврологических исходов при СЗРП являются гестационный срок при родоразрешении и масса новорожденного [79].

Образования малого таза и забрюшинного пространства плода

Образования малого таза составляют около 10% всех образований плода, визуализируемых при ультразвуковом скрининге.

Образования кистозной структуры могут представлять собой опухоли крестцово-копчиковой области или кисты яичников (у девочек).

Опухоли плода встречаются относительно редко, но связаны с серьезными последствиями и даже гибелью плода или новорожденного. Частота врожденных опухолей составляет 1,7-13,5 на 100000 живорожденных [80, 81].

Классификация опухолей исходя из их локализации условна, но применима в практике и помогает структурировать представления об опухолях плода. Опухоли, которые можно обнаружить в малом тазу плода, включают крестцово-копчиковые тератомы (ККТ), опухоли из зародышевых клеток.

Крестцово-копчиковые тератомы

Частота крестцово-копчиковых тератом 1:40000 родов, соотношение плодов женского и мужского полов 3-4:1. Возникают они из передней поверхности крестца или копчика из мультипотентных эмбриональных клеток узла Хенсона.

Во время третьей недели эмбрионального развития примордиальные зародышевые клетки мигрируют из эктодермы по направлению к первичному желточному мешку, находящемуся у основания аллантоиса. Обратная миграция происходит неделей позже, и во время следующих двух недель эти клетки возвращаются через Вителлинов проток и пуповину в забрюшинные гонадные бугорки, из которых развиваются яичники или яички. Задержка миграции или изменение конечного местоположения зародышевых клеток вызывает персистенцию их в необычных местах с образованием опухолей из зародышевых клеток. Соответственно путям миграции зародышевых клеток и возможным местам их задержки выделяют «ожидаемые» гонадные и «экстрагонадные» варианты локализаций опухолей, например, в крестцово-копчиковой области или по средней линии в забрюшинном пространстве. Изначально считали, что экстрагонадные опухоли являлись изолированными метастазами недиагностированных первичных опухолей гонад, но сейчас

известно, что большинство таких опухолей – врожденные, и возникают вне половых органов. Наиболее изученная из них – крестцово-копчиковая тератома, которая диагностируется пренатально чаще других [81-83].

В Республике Беларусь за последние 15 лет все тератомы крестцово-копчиковой области были диагностированы пренатально, однако, частота пренатально диагностированных случаев в зарубежных публикациях составляет 63,9-74% [84, 85].

Классификация крестцово-копчиковых тератом на четыре группы, согласно Altman R.P. et al. (1974), основывается на расположении образования. Эта классификация важна для пренатального консультирования, планирования постнатальной тактики и для фетальной хирургии в случае необходимости.

Тип 1 (46,7%) – опухоль, полностью расположенная снаружи, иногда прикрепленная к телу только узкой ножкой. Этот тип легко идентифицируется при УЗИ; легко резецируется с низкой смертностью.

Тип II (34,1%) — преимущественно наружная опухоль, но с внутритазовым распространением.

Тип III (8,8%) — преимущественно внутритазовая опухоль, сложно определяемая при УЗИ при ее незначительных размерах.

Тип IV (9,8%) — опухоли с полностью внутритазовым расположением, известные также как пресакральные тератомы или ретроректальные тератомы.

Осложнения беременности

Гистологически тератомы крестцово-копчиковой области подразделяются на зрелые и незрелые тератомы, они составляют от 87 до 93% всех ККТ. Злокачественные опухоли встречаются в 7-13% случаев. 80% доброкачественных ККТ встречаются у плодов женского пола, тогда как злокачественные встречаются с одинаковой частотой у плодов обоих полов. Около 70% ККТ становятся злокачественными к 9 месяцу жизни ребенка. При этом риск злокачественности выше (до 17%) при размерах опухоли >10 см, а также при III и IV типах (часто из-за отсроченной диагностики), и при выявлении после 2 месяцев жизни. Частота рецидивов зрелых тератом, незрелых тератом и злокачественных тератом - 0-26%, 12-55% и 0-36%, соответственно [81, 83, 84].

Пренатально развивающиеся осложнения при крестцово-копчиковых тератомах связаны с их интенсивным кровоснабжением. Основные осложнения: кровотечение и артериовенозное шунтирование, вызывающее развитие сердечной недостаточности, многоводия и плацентомегалии. Острая анемия - грозное осложнение, причиной которой могут быть спонтанный антенатальный разрыв опухоли или спонтанное кровоизлияние вследствие некротической или кистозной дегенерации.

Сердечная недостаточность проявляется кардиомегалией, увеличением диаметра нижней полой вены, наличием плеврального или перикардального выпота, повышением количества околоплодных вод, утолщением плаценты. Общий плацентарный кровоток повышается критически. Однако, часть общего кровотока в нисходящей аорте, направленный к плаценте, снижается в результате обкрадывания его увеличивающейся ККТ, что проявляется реверсным диастолическим кровотоком в артерии пуповины (синдром обкрадывания плаценты) и может приводить к развитию водянки плода, являющейся в этом случае маркером недостаточности правых отделов сердца плода. Сочетание ККТ с водянкой плода обычно фатально, до 30 недель беременности - всегда. Развивающийся асцит у плода может вызывать нарушение развития легких со снижением объема легких.

Соответственно, высок риск мертворождения или респираторного дистресса новорожденного [86-88].

Течение беременности при копчиково-крестцовых тератомах III-IV типов отличается следующими особенностями. Сдавление опухолью окружающих органов (эффект массы) проявляется смещением мочевого пузыря с обструкцией уретры и вторичным гидронефрозом, который может приводить к нарушению развития легких. Кроме того, можно обнаружить смещение кпереди прямой кишки, растяжение кишечника, гипоплазию мышц таза, микрокольпос. Большие опухоли могут привести к аномальной позиции плода в матке и вывиху бедер, сложно поддающемуся лечению даже после хирургического удаления опухоли. (Рис. 5.27).

Иногда обструкция мочевыводящих путей может приводить к развитию маловодия и вторичной гипоплазии легких. Развитие осложнений зависит от размеров опухоли: многоводие, сердечная недостаточность, асцит наблюдаются лишь при размерах ККТ >5 см; тогда как даже небольшие опухоли вызывают раннее развитие гидронефроза, расширение прямой кишки плода, смещение мочевого пузыря кпереди. Осложнения ККТ развиваются относительно рано, после 27 недель беременности [89-94].

Частота сопутствующих аномалий (преимущественно, аноректальных и аномалий мочеполовой системы) составляет 5-43%. Аномалии мочеполовой системы включают дисплазию почек, атрезию уретры, гидрокольпос, неопущение яичек и мочевой асцит. Могут встречаться агенезия крестца, менингоцеле, аномалии позвоночника [80, 88, 95]. Осложнения периода новорожденности включают в себя гипоплазию легких в случае маловодия либо асцита, внутриопухолевые кровоизлияния, гибель ребенка. Последствия ККТ и их оперативного лечения включают недержание кала и мочи, запоры, нейрогенный мочевой пузырь, пузырно-мочеточниковый и везикоуретральный

рефлюкс, то есть дисфункцию кишечника и мочевого пузыря, а также нарушение функции нижних конечностей, что значительно снижает качество жизни. Даже маленькие ККТ обладают этим эффектом, если расположены пресакрально [83, 96, 97].

Следует помнить, что беременность при наличии ККТ плода может осложняться также материнским «миррор-синдромом», при котором состояние матери изменяется параллельно состоянию плода, с развитием преэклампсии, альбуминурии, HELLP-синдрома и чрезмерной рвоты. Многоводие является фактором риска преждевременных родов, которые происходят в 1/3 случаев [83, 90].

Даже при оперативном родоразрешении может произойти разрыв опухоли крестцово-копчиковой области (Рис. 5.28).

Уровень смертности при ККТ высокий, как и частота прерывания беременностей.

Эхографическая картина

При диагностике любого объемного образования в малом тазу плода надо ответить на вопросы: из какого органа исходит образование, какой наиболее вероятный диагноз, есть ли воздействие на смежные органы [80, 98].

Самый ранний срок обнаружения опухолей крестцово-копчиковой области - 12 недель 3 дня, однако, чаще всего тератомы выявляются во II- III триместрах беременности.

Как и все тератомы, ККТ могут достигать очень больших размеров. Но, в отличие от других тератом, ККТ I и II типов могут иногда стать больше, чем сам плод (Рис. 5.29).

При ультразвуковом исследовании можно обнаружить связь крестцово-копчиковой тератомы с крестцом и/или копчиком. Образование имеет неоднородную солидную или солидно-кистозную структуру. Солидный компонент выглядит гиперэхогенным.

Образования с преимущественно солидным компонентом имеют высокий риск злокачественности. Только 15% из опухолей являются кистозными, причем это, скорее, характерно для доброкачественных, зрелых ККТ. Незрелые тератомы содержат преимущественно солидный компонент с мелкими кистозными зонами. Внутри тератомы могут содержаться гиперэхогенные включения, дающие акустическую тень (кальцификаты), а также гипоэхогенные зоны, представляющие собой участки кровоизлияний, что повышает риск наличия злокачественности образования. ККТ, содержащие жир, обычно доброкачественны. Следовательно, необходима тщательная оценка сложных гетерогенных зон. Злокачественность также можно предполагать в тератомах размером более 10 см. Признаками

злокачественности также являются деструкция крестца, инвазия соседних структур, метастазы [88, 99, 100].

Сложнее всего поддаются пренатальной диагностике опухоли III и IV типов, расположенные внутри таза и часто имеющие незначительные размеры, выявлению таких опухолей помогает определение смещения органов малого таза.

Эхографической диагностике опухолей крестцово-копчиковой области с преимущественно внутритазовым компонентом поможет выявление следующих черт исследуемого образования: капсула толщиной более 1,5 мм, визуализация солидного компонента, гиперэхогенных включений, взвеси; неоднородность структуры (Рис. 5.31).

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК) или энергетический доплер демонстрируют интенсивную васкуляризацию опухоли с наличием артерио-венозных шунтов (Рис. 5.32).

Питающий ККТ сосуд обычно отходит от средней крестцовой артерии, которая может расширяться до размеров подвздошной артерии; это может вызывать развитие синдрома сосудистого обкрадывания [83, 90, 91].

Получение 3Д-изображения позволяет более четко визуализировать каудальную область, костные структуры и уточнить диагноз (Рис. 5.33).

Опухоль может быть и преимущественно кистозной структуры (Рис. 5.34).

Уточнение локализации, структуры и размеров опухоли можно произвести с помощью 3Д-исследования в режиме TUI (Рис. 5.35).

При динамическом наблюдении как правило, отмечается увеличение ККТ в размерах. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является дополнительным методом анализа костных структур и топике образования. [80, 101].

Таким образом, при выявлении ККТ необходимо оценивать размер, структуру, положение и кровоснабжение образования; тщательно оценивать целостность позвоночника плода, состояние близлежащих органов (мочеполовой системы и органов желудочно-кишечного тракта, особенно прямой кишки и ануса), тазобедренных суставов и проводить документацию функции нижних конечностей. Обязательна оценка индекса амниотической жидкости. Показано проведение эхокардиографии с измерением диаметра нижней полой вены, сердечного выброса и скорости кровотока в нисходящем отделе аорты. Дополнительно следует проводить доплеровское исследование в артерии пуповины для выявления реверсного диастолического кровотока [83, 90].

Прогноз при ККТ и его сонографические критерии

Преимущественно кистозные ККТ с большей вероятностью будут доброкачественными и имеют лучший прогноз, чем преимущественно солидная опухоль с существенно более высоким риском кровотечения, плацентомегалии, сердечной недостаточности с высоким выбросом у плода, водянки и злокачественных новообразований [102].

При диагностике ККТ во II триместре беременности прогноз неблагоприятный, поскольку в быстро растущих опухолях (прирост объема более 150 см³ в неделю) высока вероятность образования артерио-венозных коммуникаций с высоким риском гибели плода.

Большие, в основном солидные, сильно васкуляризированные ККТ >10 см имеют неблагоприятный прогноз с высоким уровнем смертности из-за анемии плода и шунтирования крови из плаценты в опухоль. Факторами риска неблагоприятных исходов являются быстрый рост опухоли, появление водянки плода и кардиомегалии [95, 102, 103].

ККТ плода, согласно классификации Benachi A. et al. (2006), прогностически делятся на три группы:

Группа А - диаметр опухоли <10 см с отсутствующей или незначительной васкуляризацией и медленным ростом;

Группа В - опухоли размерами 10 см и более с выраженной васкуляризацией или высокой сердечной недостаточностью и быстрым ростом;

и группа С - диаметром 10 см и более, преимущественно кистозной структуры с отсутствующей или незначительной васкуляризацией и медленным ростом.

Кроме того, были предложены несколько прогностических показателей размеров опухоли. Отношение объема ККТ к объему плода (SCTratio) более 0,16 (16%) в любом сроке беременности связано с 17-кратным увеличением риска повышенного сердечного выброса и водянки плода; значения этого отношения более 0,12 (12%) до 24 недель беременности прогнозируют неблагоприятный исход. Индекс объема солидной опухоли (отношение объема солидного компонента опухоли к предполагаемой массе плода) более 0,09 (9%) многократно повышает риск высокого сердечного выброса и водянки. В качестве предикторов плохих исходов при ККТ описаны также кардиоторакальное отношение выше 0,5; регургитация на трикуспидальном или митральном клапанах, значения Z-шкалы размеров митрального клапана более 2. Отношение объема солидной части опухоли к объему головки плода является еще одним эхографическим прогностическим фактором неблагоприятных исходов. При динамическом наблюдении повышение вышеуказанного отношения, как и темп роста опухоли более 150 см³ в неделю,

могут служить показанием для проведения операции на плоде или для преждевременного родоразрешения еще до момента развития водянки [103, 104].

Уровень перинатальной смертности при ККТ высокий. Соответственно, прогноз в случаях пренатального обнаружения опухоли неблагоприятный, с уровнем смертности в три раза выше, чем при опухолях маленьких размеров, недетектированных во время беременности, или чем при выявлении опухоли после рождения (когда уровень выживаемости достигает 95%) [102].

Дифференциальная диагностика

Пренатальное ультразвуковое исследование дает возможность обнаружения объемного образования. Однако, не всегда возможно установить, из какого органа оно исходит.

Дифференциальная диагностика опухолей крестцово-копчиковой области (потенциально имеющих вероятность малигнизации) с другими образованиями малого таза, имеющими более благоприятный прогноз, крайне важна. Необходимость правильной диагностики обусловлена различиями и в тактике ведения, а также необходимостью максимально полно и понятно проконсультировать семейную пару и оптимально разработать систему мониторинга беременности и маршрутизации пациентки [81, 82, 90, 102, 105].

Дифференциальному диагнозу частично способствует установление пола плода.

Дифференциальный диагноз ККТ проводится со следующей патологией: внемозговая эпендимома, эпендимобластома, нейробластома и рабдомиосаркома, spina bifida, терминальное миелоцистоцеле, мекониевые псевдоцисты и обструктивная уропатия. Дифференциальные диагнозы при пресакральных кистозных образованиях: переднее менингоцеле (интересен Currarino syndrome - триада, состоящая из аноректальных мальформаций, дефекта крестца и пресакральной доброкачественной тератомы), при котором переднее менингоцеле может сочетаться с наличием пресакральной тератомы); нейроэктодермальные кисты; перинеурональная киста (Tarlov, s cyst); аномалии желудочно-кишечного тракта (обструкция/дилатация прямой кишки; дубликация кишечника; мекониевая псевдокиста; забрюшинные мезенхимальные опухоли; кисты яичников, аномалии половых органов, аноректальные аномалии. Солидные опухоли с внутренним компонентом следует дифференцировать от нейрогенных опухолей, липом, гемангиом, злокачественных меланом [80, 83].

Локализация ККТ III и IV типов в малом тазу, особенно при кистозной или кистозно-солидной их структуре у плодов женского пола, затрудняет их дифференциальную диагностику с другими образованиями малого таза, в

частности, с кистами яичников и другими образованиями малого таза/брюшной полости/ягодичной области, а нарушения структуры позвоночника визуализируются не всегда. Яичники плода даже в III триместре беременности малы в размерах и не поддаются визуализации, не всегда можно проследить связь с нижними отделами позвоночника при крестцово-копчиковых тератомах. Эхографические картины ККТ и кист яичников могут быть схожими [83, 90]. (Рис. 5.36).

Визуализация образования вблизи мочевого пузыря характерна не только для кист яичников, как и наличие нескольких камер в образовании. Наиболее значимыми эхографическими дифференциально-диагностическими признаками крестцово-копчиковых тератом III-IV типов являются: локализация в заднем отделе малого таза; утолщенная капсула, наличие гиперэхогенных включений (кальцификатов) и солидного компонента, визуализация взвеси, неоднородность структуры; а также развитие гидронефроза, асцита и смещение мочевого пузыря кпереди. ЦДК определяет в ККТ интенсивную васкуляризацию, характерными для ККТ III-IV типов значениями ПИ во внутренних подвздошных артериях являются значения 0,87-1,63 [83, 90, 91, 106].

МРТ помогает провести более точную оценку структуры и распространенности опухоли и более точную дифференциальную диагностику [101, 107, 108].

Тактика

Визуализация кистозного образования брюшной полости/малого таза плода требует проведения динамического ультразвукового наблюдения с целью своевременной диагностики осложнений как до, так и после рождения ребенка [107, 109].

Ведение беременности с ККТ зависит от гестационного срока, состояния плода, наличия сочетанных аномалий, васкуляризации опухоли, возникающих осложнений. Крестцово-копчиковые тератомы обычно не сочетаются с хромосомными аномалиями, поэтому проведение амниоцентеза не требуется.

При ранней диагностике опухоли, больших ее размерах, наличии осложнений обсуждается возможность прерывания беременности.

Если состояние плода стабильно, без признаков сердечно-сосудистой недостаточности, осуществляется динамический ультразвуковой контроль (в описанном выше объеме) еженедельно с консервативным ведением. Для ускорения созревания легких рекомендуется назначение матери кортикостероидов. При развитии водянки плода требуется тщательное мониторирование состояния как плода, так и матери.

Размер ККТ и состояние плода определяют и метод родоразрешения. Если копчиково-крестцовая тератома небольших размеров (менее 5 см в диаметре), состояние плода стабильно, планируется родоразрешение через естественные родовые пути в срок. Родоразрешение должно производиться в перинатальном центре третьего уровня. Большие размеры опухоли могут привести к дистоции и неправильному положению плода во время родов, а также к разрыву опухоли, а при интенсивной васкуляризации опухоли возможно развитие кровотечения во время родов, что делает в таких случаях оправданным родоразрешение путем кесарева сечения [110].

При появлении у плода признаков застойной сердечной недостаточности при подтверждении зрелости легочной ткани экстренное кесарево сечение позволит избежать разрыва опухоли или дистоции и затруднений в родах; если плод незрелый, в зависимости от срока беременности, необходимо обсуждать вопрос о прерывании беременности или возможности фетальной хирургии.

Фетальная хирургия (лазерокоагуляция, термокоагуляция, эмболизация, радиочастотная абляция сосудов опухоли, дренаж мочевого пузыря при обструктивной уропатии и аспирация кистозного компонента) рекомендуется только в случае развивающейся водянки при гестационном сроке менее 32 недель. Для фетального вмешательства четко определены и противопоказания, включающие выраженную плацентомегалию (толщину плаценты в месте впадения пуповины более 35-45 мм при сроке беременности менее 30 недель); материнский миссоп-синдром, многоплодную беременность, хромосомные аномалии и/или другие анатомические аномалии плода. При диагностике анемии плода проводится внутриматочная гемотрансфузия плоду; при многоводии – амниодренаж [86, 102, 111].

Особое внимание надо уделять состоянию опухоли после рождения. Эрозирование поверхности опухоли до или во время проведения оперативного вмешательства может приводить к кровотечению, объем которого может быть существенным. Смертность в таких случаях достигает 5-9% [90, 102, 103].

У плодов со стабильной гемодинамикой хирургическое вмешательство проводится после рождения. Удаление опухоли обычно производится через промежность; может потребоваться абдоминальный доступ. Следует удалять копчик и даже часть крестца с целью предупреждения рецидивов. Обязательна реконструкция промежности для избежания осложнений в виде перинеальных грыж (Рис. 5.37).

Хороший прогноз будет при минимальном поражении костных структур, а также при отсутствии инвазии и серьезных осложнений самой опухоли. Поздние осложнения эффекта массы и/или хирургии включают нейрогенный мочевой пузырь, другие формы недержания мочи, и хронические проблемы

вследствие случайного повреждения или сознательного жертвования мышцами и нервами таза во время операции с нарушением дефекации и половой функции, а также неэстетичный вид рубца [96, 97].

Постнатальная смертность невысокая (5%) и связана, в основном, с малигнизацией. В образованиях больших размеров вероятность наличия незрелых элементов и злокачественности достигает 70%. Риск малигнизации выше при выраженном солидном компоненте, при наличии признаков инвазии органов малого таза, при развитии многоводия. Злокачественные изменения чаще отмечаются у плодов мужского пола.

Частота злокачественных опухолей ниже (всего 2,4%) у пациентов, оперированных в возрасте до года; и существенно выше (до 65-90%) у детей, оперированных после года. Это доказывает необходимость хирургического лечения ККТ как можно скорее после рождения ребенка. Пациентам со злокачественными ККТ назначается лучевая терапия в комбинации с химиотерапией. После резекции ККТ у новорожденных в 10-21% случаев в течение 3 лет появляются рецидивы опухоли. Частота рецидивов достигает 37% при неполном удалении копчика, при гистологически незрелых или злокачественных опухолях, а также при диссеминации опухоли во время операции. Зрелые тератомы имеют биологическую возможность к малигнизации [102].

Описаны уже серии случаев беременности и родов у женщин с рубцом после удаления ККТ, где показано, что резекция тератом не сочеталась со снижением фертильности. Однако, мнения о методе родоразрешения в таких случаях противоречивы [83].

Рекомендации практическому врачу

Визуализация кистозного образования брюшной полости/малого таза плода требует проведения динамического ультразвукового наблюдения с целью своевременной диагностики осложнений как до, так и после рождения ребенка.

Ведение беременности с ККТ зависит от гестационного срока, состояния плода, наличия сочетанных аномалий, васкуляризации опухоли, возникающих осложнений. Крестцово-копчиковые тератомы обычно не сочетаются с хромосомными аномалиями, поэтому проведение амниоцентеза не требуется.

При ранней диагностике опухоли, больших ее размерах, наличии осложнений обсуждается возможность прерывания беременности.

Если состояние плода стабильно, без признаков сердечно-сосудистой недостаточности, осуществляется динамический ультразвуковой контроль (в описанном выше объеме) еженедельно с консервативным ведением. При развитии водянки плода требуется тщательное мониторинг состояния как плода, так и матери.

Кисты яичников плода

Кисты яичников - наиболее часто пренатально диагностируемые кистозные образования малого таза и брюшной полости. Эпидемиология кист яичников неизвестна [112, 113].

Факторы риска

Bryant A.E. и Laufer M.R. (2004) высказали мнение, что фактором, способствующим формированию кист яичников у плода, считается влияние эстрогенов и плацентарного хорионического гонадотропина на яичники плода [112].

Осложнения беременности

Несмотря на устойчивое мнение, что сочетанных пороков развития при кистах яичников не отмечается, у плодов с ними выявляются также другие аномалии - дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, единственная артерия пуповины. Кисты бывают двусторонними, об этом есть сообщения различных авторов; а также визуализируются на фоне кисты яичника у матери [107, 114].

Основным пренатальным осложнением кист яичников является перекрут. Перекрутом яичника (или кисты яичника) называется частичный или полный перекрут сосудистой ножки в воронко-тазовой связке, вследствие чего вначале нарушается лимфоотток, затем венозный отток и, в конце концов, артериальный кровоток. В результате этого осложнения девочка может утратить репродуктивную функцию. У детей (чаще новорожденных) может наступить перекрут нормального яичника, но чаще отмечается перекрут образований яичника (51-84%). Есть сообщения, что в 92% случаев перекрут придатков происходит еще пренатально, что связывают с влиянием материнских гормонов. Как правило, при этом состояние плода не нарушается [115, 116].

Эхографическая картина

Диагностике доступны 100% кист яичников плода.

Кисты яичников выявляются преимущественно в III триместре беременности хотя есть сообщения о диагностике в 12,1 недель беременности, и рассматриваются как первый предположительный диагноз при обнаружении анэхогенной структуры в малом тазу у плода женского пола. Киста яичника визуализируется как образование округлой или овальной формы, с четкими ровными контурами, находящееся латеральнее мочевого пузыря, при нормальном эхографическом изображении органов мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта и установлении женского пола плода. Пренатальный диагноз кисты яичника, как правило, предположительный, ставится посредством исключения другой патологии [107, 112, 114].

По эхографическим характеристикам кисты яичников делят на простые, представляющие собой анэхогенные однокамерные образования с тонкими стенками, округлой или овальной формы (Рис. 5.38) и сложные, имеющие неоднородную структуру, толстые стенки, гиперэхогенные компоненты или перегородки (Рис.5.39).

До 32% кист у плодов относятся к сложным и могут содержать также эхогенную взвесь и/или границы раздела взвесь/жидкость. Считается, что увеличение размеров кисты, появление эхографических признаков ее сложной структуры повышает настороженность в отношении перекрута яичника или кровоизлияния в кисту [107, 117].

Цветовое доплеровское картирование, как правило, не обнаруживает васкуляризацию кист (Рис. 5.40).

Фетальные кисты яичников имеют эхографические особенности: до 1/3 кист частично или полностью определяются выше границ малого таза, в брюшной полости (рис.5.41).

Только в 1/3 случаев кистозные образования локализуются латеральнее от мочевого пузыря, несмотря на то, что чаще всего описывается расположение их сбоку от мочевого пузыря (Рис. 5.42).

Это объясняется несколькими причинами. В процессе эмбриогенеза яичники локализуются на уровне дна матки, а из-за слабости связок они могут быть подвижными, с движениями преимущественно по вертикали, и располагаться они могут как в нижних, так и в верхних этажах брюшной полости; возможна их локализация по средней линии. Кроме того, некоторые кисты имеют немалые размеры относительно размеров таза плода и могут частично или полностью располагаться в брюшной полости [90, 107, 118].

Эти моменты делают в некоторых случаях диагноз кисты яичника неочевидным, и окончательный диагноз устанавливается только после рождения ребенка.

Прогноз при кистах яичника плода и его сонографические критерии

Спонтанный регресс к сроку родов происходит в 5,9-53% случаев кист яичников. Чаще спонтанному регрессу подвергаются образования размерами до 2 см. До 25,4% образований увеличиваются в размерах при динамическом наблюдении [107].

По данным систематического анализа Bascietto F. et al. (2017), частота перекрута кист яичников достигает 27,8%, а частота перекрута при простых кистах намного ниже, чем при сложных. Риск перекрута возрастает при увеличении диаметра кист, однако, пороговым предлагается считать различные значения - 20 мм, 40 мм, 50 мм [117, 119, 120].

Хирургическое вмешательство после рождения проводится с частотой до 26,5%, до 40,6% случаев, когда кисты яичников сохраняются после рождения. Кисты яичников малых размеров (до 2 см в диаметре) имеют самый высокий шанс спонтанного регресса и низкий относительный риск оперативных вмешательств, который повышается при размерах кист ≥ 4 см.

Увеличение кистозного образования в размерах может рассматриваться как предпосылка к изменению структуры кисты и повышает риск перекрута кисты.

Регресс сохраняющихся кист яичников происходит в период от 3 месяцев до 2 лет жизни. В целом, регресс кист яичников наблюдается пренатально в 47,2% случаев, постнатально - в 52,8% [107].

Дифференциальная диагностика

Примерно в 14% случаях при визуализации кистозного образования у плода в малом тазу или брюшной полости сложно однозначно сделать заключение о наличии кисты яичника, и делается заключение о наличии кисты брюшной полости.

Проведенный Vascietto F. et al. (2017) мета-анализ сообщений о диагностированных кистах яичников у плодов показал, что среди образований, ошибочно принятых за кисты яичников, около половины составляли аномалии желудочно-кишечного тракта, а 14,9% и 10,3%, соответственно, - аномалии мочеполовой системы и аномалии почек. Вполне естественно, что возможны и обратные варианты, когда кисты яичников рассматриваются как образования, исходящие из других органов плода.

Очевидно, это объясняется высоким расположением яичников у плода, их подвижностью, а также большими размерами кист, когда их размеры превышают размеры малого таза плода и частично или полностью располагаются в брюшной полости [114, 118].

Таким образом, кисты яичников следует дифференцировать с любыми кистозными структурами брюшной полости. Киста холедоха лоцируется в правом верхнем квадранте брюшной полости вблизи воротной вены, преимущественно овальной формы; характерно наличие связи с желчным протоком и желчным пузырем. Дупликация кишечника в некоторых случаях может иметь тубулярную форму; стенка будет толстой, иметь эхографические черты стенки кишечника, прослеживается связь с желудочно-кишечным трактом. Мезентериальная киста может быть однокамерной или многокамерной, с тонкими стенками, расположена в непосредственной близости к петлям кишечника. Выше описана дифференциальная диагностика кист яичников с крестцово-копчиковыми тератомами с внутритазовым компонентом, которой помогает также ЦДК: в кистах яичников отсутствует

осложнений беременности в связи с наличием кист яичников, как правило, не отмечается, нет необходимости изменять тактику ведения беременности и родов при диагностике такой кисты у плода, однако, необходим эхографический мониторинг размеров и структуры кисты (1 раз в 4 недели).

Тем не менее, кисты яичников несут в себе риск острых осложнений и отсроченных последствий. При принятии решения о необходимости вмешательства взвешиваются эти риски и вероятность регресса кисты на основании размеров кисты, ультразвуковых характеристик и клинических симптомов. Существуют различные способы вмешательств, как антенатальных, так и постнатальных. Поэтому точная диагностика и критерии определения тактики, в которых на данный момент существуют определенные противоречия, остаются очень важными [107, 113].

Производят антенатальные вмешательства в виде аспирации содержимого при больших размерах кисты (которая может в исключительных случаях вызвать компрессию кишечника и потенциальную его обструкцию с развитием многоводия).

Показаниями к операции в период новорожденности служат, в основном, осложнения со стороны кисты: увеличение образования в размерах, подозрение на перекрут кисты или кровоизлияние в кисту, подозрение на наличие тератомы, наличие симптоматики. Хирургическое вмешательство новорожденным при кистах яичников производится, по данным литературы, в 6,3-50%, обычно лапароскопическим доступом; при этом выполняется цистэктомия, сальпингоофорэктомия, оофорэктомия; и следует отметить, что частота потери яичника достигает 38,5-72%. В некоторых случаях может выполняться лапароскопическая деторсия с пункцией и аспирацией кист [107, 121, 122].

Оптимально проводить органосохраняющие операции. При отсутствии симптоматики и при размерах кист менее 4 см рекомендуется консервативное ведение. Наблюдение с ультразвуковым контролем осуществляется через 3, 6, 12 и 24 месяца после рождения до момента исчезновения кисты [107].

Нейробластома надпочечника

Нейробластома плода - опухоль, возникающая из недифференцированной невральная ткани надпочечников в забрюшинном пространстве или из симпатических ганглиев в брюшной полости, грудной клетке, малом тазу, в области головы и шеи. Более 90% нейробластом у плодов обнаруживаются в надпочечниках. Это одна из наиболее частых экстракраниальных опухолей детского возраста, встречающаяся с частотой от 1:10 000 до 1:30 000 живорожденных. Нейробластомы составляют 50% всех опухолей первого года

жизни [4]. При этом злокачественные опухоли надпочечников у детей занимают третье место по частоте после лейкемии и опухолей центральной нервной системы, составляя 8-10% всех злокачественных заболеваний у детей, являясь причиной 15% смертей от рака в педиатрической популяции. Этиология нейробластом неясна, большинство случаев возникает спорадически [123, 124].

Осложнения беременности

Известно сочетание нейробластом с различными состояниями, в частности с болезнью Гиршпрунга, фетальным алкогольным синдромом, синдромом Ди-Джорджа, болезнью Вон Реклинхаузена, синдромом Беквита - Видеманна.

Описано сочетание нейробластомы с врожденными пороками сердца плода [125].

В опухоли надпочечников плода может произойти кровоизлияние, что может осложняться анемией плода, неиммунной водянкой плода. Причина развития водянки плода объясняется следующими предположениями: избыточной продукцией катехоламинов, влекущей за собой развитие гипертензии и сердечной недостаточности у плода; массивную инвазией печени с нарушением венозного возврата и развитием гипопротейемии; инвазией эритропоэтической ткани клетками опухоли, что приводит к тяжелой анемии; гиперсекрецией альдостерона корой надпочечников. Кроме того, водянка плода может формироваться вторично вследствие появления метастазов в плаценту. В некоторых случаях нейробластома больших размеров вызывает отек плаценты вследствие механического эффекта без метастазирования в плаценту.

Следует знать и о потенциальных материнских осложнениях. В редких случаях гиперпродукция катехоламинов опухолью надпочечников плода может вызывать избыточное потоотделение, развитие гипертензии и преэклампсии у матери, материнского митрор-синдрома при поражении плаценты. Развитие таких материнских осложнений, как правило, связано с высоким уровнем неонатальной смертности, достигающим 70%.

Кроме того, опухоли надпочечников больших размеров могут приводить к дистоции во время родов [126].

Эхографическая картина

В литературе описан случай диагностики нейробластомы в 19 недель беременности, но чаще пренатально эта опухоль обнаруживается в III триместре гестации.

Иногда нейробластомы не диагностируются пренатально из-за их малых размеров. Эхографическая картина зависит от размеров, локализации и секреторной активности опухоли.

При ультразвуковом исследовании нейробластома надпочечника определяется как образование, расположенное забрюшинно, между почкой и диафрагмой, смещающее почку книзу и латерально. Образование может быть четко очерченным, но контуры его могут быть и нечеткими. Структура его смешанная, с солидными и кистозными компонентами (Рис. 5.44).

При больших размерах в опухоли могут определяться дегенеративные признаки: кистозные изменения, кровоизлияния, кальцификаты.

Смещение нижней полой вены образованием кпереди расценивается как признак забрюшинного происхождения этого образования. Кроме того, при больших размерах опухоль надпочечника может смещать окружающие органы.

Определяющимися с помощью ультразвукового исследования осложнениями являются гидронефроз, многоводие, застойная сердечная недостаточность, водянка плода, нарушения фето-плацентарного кровотока. [127, 128].

Цветовое доплеровское картирование помогает идентифицировать питающий опухоль сосуд, отходящий непосредственно от аорты, и характер васкуляризации опухоли (Рис. 5.45, 5.46).

Как правило, антенатальная диагностика метастазов возможна исключительно редко. Метастазировать нейробластома может в печень, кожу, костный мозг, в легкие и редко в ворсинки плаценты; наличие метастазов в печень приводят к гепатомегалии [123] (Рис. 5.47).

При метастазировании в плаценту увеличивается ее объем, но метастатические очаги могут не определяться макроскопически, а диагностируются лишь при гистологическом исследовании. В диагностике метастазов может быть информативной МРТ плода.

Сонографическое установление стадии опухолевого процесса у плода является сложным. Существуют свидетельства невысокого риска широко диссеминированного процесса при отсутствии симптомов преэклампсии у матери.

При не совсем типичной ультразвуковой морфологии опухоли, наличии выраженной гепатомегалии и множественных метастазов возможно предполагать злокачественное течение заболевания, что, может привести к антенатальной гибели плода [127, 128].

Морфология

Нейробластома обычно поражает один надпочечник, редко встречается двустороннее поражение. Нейробластомы преимущественно состоят из нейробластов. Макроскопически очаги опухоли хорошо очерчены, но могут инфильтрировать окружающие ткани, капсула отсутствует (Рис. 5.48).

Сосуды ворсинок плаценты могут содержать скопления клеток нейробластомы, но инвазия стромы наблюдается исключительно редко. Описаны случаи метастазирования в пуповину с последующей гибелью плода. При наличии метастазов в печень в ней определяются множественные плотные эластичные узлы диаметром бледно-желтого цвета. Метастазы в легкие и висцеральную плевру определяются как множественные очажки желтого цвета [123, 129] (Рис. 5.49).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику нейробластомы надпочечника проводят с кровоизлиянием в надпочечник, опухолью Вильмса, экстралобарным легочным секвестром, ретроперитонеальной тератомой.

При наличии объемного образования в брюшной полости/забрюшинном пространстве следует определять его локализацию и органную принадлежность, дифференцируя надпочечниковое происхождение. Нейробластома надпочечника является супраренальным образованием и прилежит к почке, имеющей нормальную форму, размеры и структуру (дифференциальная диагностика с образованием почки, например, с опухолью Вильмса).

Кровоизлияние в надпочечники, как правило, выглядит эхогенным или неоднородной структуры образованием, иногда может быть полностью анэхогенным и характеризуется изменением ультразвуковой картины при динамическом исследовании, постепенно превращаясь в анэхогенное кистозное образование, в котором с течением времени отмечается утолщение его стенки и образуются кальцификаты. Энергетический доплер/ЦДК демонстрирует полную аваскулярность такого образования, в отличие от нейробластомы.

Экстралобарный легочный секвестр является преимущественно левосторонним супраренальным образованием с четким наружным контуром, как правило, гиперэхогенной однородной структуры, неправильной формы (Рис. 5.50).

Выявляется эта патология уже во II триместре беременности, при ЦДК определяется питающий сосуд (Рис. 5.51).

Тератомы (в том числе и забрюшинной локализации) всегда представлены образованиями неоднородной солидно-кистозной структуры вследствие их гистологического строения [123].

Тактика

Диагностика любой опухоли возможна, так как несложно обнаружить объемное образование. Однако большинство нейробластом диагностируются только в III триместре беременности, что свидетельствует о важности внимательного изучения органов плода при скрининговом УЗИ.

Нейробластому надпочечника можно отнести к группе врожденной патологии с неоднозначным прогнозом.

Прогноз при нейробластоме зависит от времени диагностики, локализации первичного очага и стадии заболевания. Прогноз лучше у детей до 1 года жизни при низких стадиях опухоли (выживает около 90%). При нейробластоме, диагностированной пренатально, прогноз, как правило, благоприятный, выживает 90-96% детей. Большинство нейробластом, обнаруженных пренатально, относятся к 1 стадии заболевания и при отсутствии осложнений и раннем проведении оперативного лечения новорожденных имеют благоприятный прогноз.

Эхографическое выявление кальцификатов в опухоли сочетается с лучшим прогнозом, вероятно, вследствие того, что кальцификаты являются свидетельством произошедшего некроза опухоли.

При поражении плаценты, быстром прогрессировании нейробластомы и метастазировании прогноз неблагоприятный, исход может быть неблагоприятным – может произойти антенатальная гибель плода или смерть ребенка вскоре после рождения [123].

В случае обнаружения нейробластомы необходимо выполнять эхокардиографию плода ввиду связи нейробластом с врожденными пороками сердца. Обязательно следует проводить динамический ультразвуковой контроль, мониторируя структуру и размер опухоли, появление осложнений, состояние плодово-плацентарной гемодинамики [123, 125].

При обнаружении нейробластомы большого размера, с наличием метастазов, даже при отсутствии других видимых осложнений, следует рекомендовать досрочное родоразрешение, причем в таком случае более бережным является родоразрешение путем кесарева сечения [130].

Методом лечения (с хорошими результатами) является хирургическое удаление опухоли непосредственно после рождения, химиотерапия показана только в случаях существенного прогрессирования заболевания. Пациенты с "благоприятными" признаками заболевания (небольшие размеры опухоли, ее кистозная структура, отсутствие прогрессирования) должны тщательно наблюдаться и подвергаться хирургическому лечению только при отсутствии регресса образования [129].

Рекомендации практическому врачу

В случае обнаружения нейробластомы необходимо выполнять эхокардиографию плода ввиду связи нейробластом с врожденными пороками сердца. Обязательно следует проводить динамический ультразвуковой контроль, мониторируя структуру и размер опухоли, появление осложнений, состояние плодово-плацентарной гемодинамики.

Литература

1. *Особенности* медицинской помощи при гестационном сахарном диабете (на примере специализированного акушерского стационара) / В. Е. Радзинский [и др.] // *Акушерство и гинекология*. 2018. № 2. С. 108–114.
2. *Диабетическая* фетопатия – патогенез, прогнозирование, перинатальные и неонатальные исходы / О. И. Мищенко [и др.] // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2020. № 1. С. 4–9.
3. *Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis* [Electronic resource] / W. Ye [et al.] // *BMJ*. 2022. Vol. 377. Mode of access: doi: 10.1136/bmj-2021-067946. Date of access: 04.09.2022.
4. *Eades, C. E.* Prevalence of gestational diabetes mellitus in Europe: A meta-analysis / C. E. Eades, D. M. Cameron, J. M. M. Evans // *Diabetes Res. and Clin. Pract.* 2017. Vol. 129. P. 173–181.
5. *Racial differences of incident diabetes postpartum in women with a history of gestational diabetes* [Electronic resource] / Y. Shen [et al.] // *Diabetes*. 2019. Vol. 33, № 12. Mode of access: doi: 10.1016/j.jdiacomp.2019.107472. Date of access: 04.09.2022.
6. *Ордынский, В. Ф.* Ультразвуковая диагностика диабетической фетопатии / В. Ф. Ордынский // *Вестн. Рос. гос. мед. ун-та*. 2009. № 4. С. 87–90.
7. *Рожкова, О. В.* Возможности ультразвуковой диагностики диабетической фетопатии при гестационном сахарном диабете / О. В. Рожкова, И. Г. Брусенцов // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2020. № 1. С. 32–37.
8. *Ордынский, В. Ф.* Эхографические признаки диабетической фетопатии / В. Ф. Ордынский // *Эффектив. фармакотерапия*. 2010. № 5/6. С. 24–29.
9. *Ультразвуковая* диагностика диабетической фетопатии / С. Н. Лысенко [и др.] // *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. 2016. № 3. С. 23–30.
10. *Thayer, S. M.* Gestational diabetes: importance of follow-up screening for the benefit of long-term health / S. M. Thayer, J. O. Lo, A. B. Caughey // *Obstet. and Gynecol. Clin. North Am.* 2020. Vol. 47, № 3. P. 383–396.
11. *Рожкова, О. В.* Гестационный сахарный диабет: акушерские и перинатальные исходы (обзор литературы) / О. В. Рожкова, О. В. Ремнева // *Забайкал. мед. вестн.* 2018. № 3. С. 127–142.
12. *Gestationsdiabetes (GDM) (Update 2019)* / A. Kautzky-Willer [et al.] // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2019. Vol. 131, suppl. 1. P. 91–102.
13. *Состояние* здоровья детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом / Л. А. Харитоновна [и др.] // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2018. Т. 63, № 3. С. 26–31.
14. *Clinical practice recommendations for diabetes in pregnancy* / A. Kautzky-Willer [et al.] // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2019. Vol. 131, suppl. 1. P. 103–109.

15. *Weight-related* and analytical maternal factors in gestational diabetes to predict birth weight and cord markers of diabetic fetopathy / J. Garcia-Flores [et al.] // *Gynecol. Endocrinol.* 2016. Vol. 32, № 7. P. 548–552.
16. *Ордынский, В. Ф.* Сахарный диабет и беременность. Пренатальная ультразвуковая диагностика : рук. для врачей / В. Ф. Ордынский, О. В. Макаров. М. : Видар-М, 2010. 212 с.
17. *Петрухин, В. А.* Гестационный сахарный диабет / В. А. Петрухин, М. В. Бурумкулова // *Арх. акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева.* 2014. Т. 1, № 1. С. 48–51.
18. *Macrosomia*: ACOG Practice Bulletin, Number 216 [Electronic resource] // *Obstet. and Gynecol.* 2020. Vol. 135, № 1. Mode of access: doi: 10.1097/AOG.0000000000003606. Date of access: 04.09.2022.
19. *Одинокова, В. А.* Прогнозирование, профилактика и тактика ведения беременности и родоразрешения при фетальной макросомии / В. А. Одинокова, Р. Г. Шмаков, В. В. Чаговец // *Акушерство и гинекология.* 2018. № 1. С. 14–20.
20. *Современные* представления о здоровье детей, рожденных матерями с сахарным диабетом / Е. В. Логинова [и др.] // *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* 2019. Т. 7, № 3, прил. С. 56–62.
21. *Особенности* течения беременности при гестационном сахарном диабете и прогнозирование диабетической фетопатии / Е. С. Ахметова [и др.] // *Журн. акушерства и жен. болезней.* 2017. Т. 66. № 4. С. 14–24.
22. *Severe* types of fetopathy are associated with changes in the serological proteome of diabetic mothers [Electronic resource] / A. T. Kopylov [et al.] // *Medicine.* Baltimore, 2021. Vol. 100, № 45. Mode of access: doi: 10.1097/MD.00000000000027829. Date of access: 04.09.2022.
23. *Shah, B. R.* Perinatal outcomes for untreated women with gestational diabetes by IADPSG criteria: a population-based study / B. R. Shah, F. Sharifi // *BJOG.* 2020. Vol. 127, № 1. P. 116–122.
24. *Сибирская, Е. В.* Сахарный диабет и беременность (обзор литературы) / Е. В. Сибирская, Е. С. Блинникова // *Проблемы репродукции.* 2020. Т. 26, № 6. С. 122–130.
25. *Диабетическая* фетопатия и перинатальная патология при беременности, осложненной гестационным сахарным диабетом / Ф. Ф. Бурумкулова [и др.] // *Лечение и профилактика.* 2013. № 2. С. 125–132.
26. *The impact* of interpregnancy weight change on perinatal outcomes in women and their children: A systematic review and meta-analysis [Electronic resource] / Y. E. G. Timmermans [et al.] // *Obes. Rev.* 2020. Vol. 21, № 3. Mode of access: doi: 10.1111/obr.12974. Date of access: 04.09.2022.
27. *Тренды* физического развития и метаболического статуса детей, рожденных от женщин с гестационным сахарным диабетом, на

- протяжении первого года жизни / А. С. Масель [и др.] // *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2019. № 1. С. 94–99.
28. *Ultrasound* investigation in pregnant women with diabetes mellitus / M. O. Medvedeva [et al.] // *J. of Educ. Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 8. P. 480–490.
 29. *Infants* of women with diabetes [Electronic resource] / A. Riskin [et al.] // UpToDate. Mode of access: https://www.uptodate.com/contents/infants-of-women-with-diabetes?search=pregnancy-risks-in-women-with-type-1-and-type-2-diabetes-mellitus&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Date of access: 04.09.2022.
 30. *Histological* Changes in Severe Diabetic Fetopathy: An Autopsy Case Report [Electronic resource] / G. S. Stoyanov [et al.] // *Cureus*. 2019. Vol. 11, № 3. Mode of access: doi: 10.7759/cureus.4199. Date of access: 04.09.2022.
 31. *Adherence* to postpartum diabetes mellitus screening, do associated pregnancy complications make a difference? [Electronic resource] / R. Rotem [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2020. Vol. 159. Mode of access: doi: 10.1016/j.diabres.2019.107972. Date of access: 04.09.2022.
 32. *Association* of maternal prepregnancy diabetes and gestational diabetes mellitus with congenital anomalies of the newborn / Y. Wu [et al.] // *Diabetes Care* 2020. Vol. 43, № 12. P. 2983–2990.
 33. *How* Parental Predictors Jointly Affect the Risk of Offspring Congenital Heart Disease: A Nationwide Multicenter Study Based on the China Birth Cohort [Electronic resource] / M. Zhang [et al.] // *Front. in Cardiovasc. Med.* 2022. Vol. 9. Mode of access: doi: 10.3389/fcvm.2022.860600. Date of access: 04.09.2022.
 34. *Johnson, K. E.* Transient tachypnea of the newborn [Electronic resource] / K. E. Johnson, J. A. Garcia-Prats, M. S. Kim // UpToDate. Mode of access: <https://www.uptodate.com/contents/transient-tachypnea-of-the-newborn>. Date of access: 04.09.2022.
 35. *Maternal* glycaemic control and risk of neonatal hypoglycaemia in type 1 diabetes pregnancy: a secondary analysis of the CONCEPTT trial / J. M. Yamamoto [et al.] // *Diabet. Med.* 2019. Vol. 36, № 8. P. 1046–1053.
 36. *Pathogenesis*, screening, and diagnosis of neonatal hypoglycemia [Electronic resource] / P. J. Rozance [et al.] // UpToDate. Mode of access: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-screening-and-diagnosis-of-neonatal-hypoglycemia?search=Pathogenesis,%20screening,%20and%20diagnosis%20of%20neonatal%20hypoglycemia%20&source=search_result&selectedTitle=1~65&usage_type=default&display_rank=1 Date of access: 04.09.2022.
 37. *Thevarajah, A.* Risk factors and outcomes for neonatal hypoglycaemia and neonatal hyperbilirubinaemia in pregnancies complicated by gestational diabetes

- mellitus: a single centre retrospective 3-year review / A. Thevarajah, D. Simmons // *Diabet. Med.* 2019. Vol. 36, № 9. P. 1109–1117.
38. *Dunton, M.* Influences of Maternal Prepregnancy Obesity and Gestational Diabetes Mellitus on the Infant Gut Microbiome in Full-Term Infants / M. Dunton, S. Inglett, T. Marin // *J. Perinat. Neonatal Nurs.* 2020. Vol. 34, № 3. P. 251–256.
 39. *Durackova, L.* Pregnancy and neonatal outcomes in women with type 1 diabetes mellitus / L. Durackova, A. Kristufkova, M. Korbel // *Bratisl. Lek. Listy.* 2017. Vol. 118, № 1. P. 56–60.
 40. *Safonova, I.* Features of antenatal ultrasonographic monitoring in diabetes mellitus pregnant women in the diagnosis of diabetic fetopathy and determining the degree of perinatal risk / I. Safonova // *Ultrasound Obstet. and Gynecol.* 2016. Vol. 48, suppl. 1. P. 336.
 41. *Аntenатальная* ультразвуковая диагностика диабетической фетопатии и макросомии / В. И. Краснопольский [и др.] // *Арх. акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева.* 2014. Т. 1, № 1. С. 51–53.
 42. *Ультразвуковые* предикторы формирования макросомии при гестационном сахарном диабете / С. Н. Лысенко [и др.] // *Сахар. диабет.* 2019. Т. 22, № 4. С. 358–366.
 43. *Гафарова, Е. А.* Новый подход к своевременной диагностике сахарного диабета во время беременности / Е. А. Гафарова // *Практ. медицина.* 2014. № 3. С. 41–45.
 44. *Чуканов, А. Н.* Алгоритмы оценки фетометрии : рук. для врачей / А. Н. Чуканов, И. В. Тихоненко. Минск : Доктор Дизайн, 2014. 59 с.
 45. *Detecting* mosaic variants in patients with somatic overgrowth syndromes using cell-free circulating DNA and deep sequencing / W. Shen [et al.] // *J. of Med. Genet.* 2020. Vol. 57, № 11. P. 794–796.
 46. *Perlman* Syndrome with Deletion of DIS3L2 Gene / K. Salameh [et al.] // *Res. and Rep. in Neonatol.* 2020. Vol. 10. P. 89–93.
 47. *Кравченко, Е. Н.* Неинвазивный метод прогнозирования гемолитической болезни плода / Е. Н. Кравченко, М. А. Ожерельева, Л. В. Куклина // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.* 2017. Т. 62, № 2. С. 39–44.
 48. *Кровоток* в средней мозговой артерии при тяжелых формах гемолитической болезни плода и многократных внутриутробных переливаниях крови / А. Г. Коноплянников [и др.] // *Акушерство и гинекология.* 2020. № 10. С. 48–54.
 49. *Белуга, М. В.* Диагностика и внутриутробная коррекция анемии при гемолитической болезни плода / М. В. Белуга // *Журн. Гродн. гос. мед. ун-та.* 2012. № 2. С. 37–40.

50. *Оптимальные* сроки родоразрешения при гестационном диабете: проблема, требующая консенсусного решения / О. В. Папышева [и др.] // Акушерство и гинекология. 2019. Т. 7, № 3, прил. С. 122–128.
51. *Dogra, V. S.* Intrauterine Growth Restriction (IUGR) Imaging [Electronic resource] / V. S. Dogra // Medscape. Mode of access: <https://emedicine.medscape.com/article/404098-overview>. Date of access: 04.09.2022.
52. *Дифференциальная* диагностика ранней и поздней форм синдрома задержки развития плода / И. В. Игнатко [и др.] // Урал. мед. журн. 2020. Т. 195, № 12. С. 91–97.
53. *Intrauterine* growth restriction and its associated factors in South Gondar zone hospitals, Northwest Ethiopia, 2019 [Electronic resource] / D. Tesfa [et al.] // Arch. of Public Health. 2020. Vol. 78. Mode of access: doi: 10.1186/s13690-020-00475-2. Date of access: 04.09.2022.
54. *Kumar, P. S.* Development of Intrauterine Growth Restriction Following Covid 19 Infection in Third Trimester of Pregnancy / P. S. Kumar, B. Kumar, M. M. Saha // J. of The West Bengal Univ. of Health Sci. 2021. Vol. 1, № 3. P. 71–75.
55. *COVID-19* in an Intrauterine Growth Restriction (IUGR) Infant with Congenital Heart Disease: Case Report and Literature Rev [Electronic resource] / M. Elbehery [et al.] // Cureus. 2020. Vol. 12, № 9. Mode of access: doi: 10.7759/cureus.10294. Date of access: 04.09.2022.
56. *Hoffman, D. J.* Developmental origins of health and disease: current knowledge and potential mechanisms / D. J. Hoffman, R. M. Reynolds, D. B. Hardy // Nutr. Rev. 2017. Vol. 75, № 12. P. 951–970.
57. *Intrauterine* growth restriction: Clinical consequences on health and disease at adulthood / J. B. Armengaud [et al.] // Reproduct. Toxicol. 2021. Vol. 99. P. 168–176.
58. *Sibley, C. P.* Treating the dysfunctional placenta / C. P. Sibley // J. of Endocrinol. 2017. Vol. 234, № 2. P. R81–R97.
59. *Fetal* Growth Restriction [Electronic resource] / E. Gallego [et al.] // Growth Disorders and Acromegaly / ed. by R. G. Ahmed, A. Uçar. IntechOpen, 2020. Mode of access: <https://www.intechopen.com/chapters/70711>. Date of access: 04.09.2022.
60. *Тихоненко, И. В.* Современные взгляды на проблему диагностики синдрома задержки развития плода (обзор литературы) / И. В. Тихоненко // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2021. Вып. 14. С. 274–279.
61. *Identification* of key genes in pathogenesis of placental insufficiency intrauterine growth restriction [Electronic resource] / C. Zhang [et al.] // BMC Pregnancy

- and Childbirth. 2022. Vol. 22, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12884-022-04399-3. Date of access: 04.09.2022.
62. *Kamai, E. M.* Fetal growth in environmental epidemiology: mechanisms, limitations, and a review of associations with biomarkers of non-persistent chemical exposures during pregnancy [Electronic resource] / E. M. Kamai, T. F. McElrath, K. K. Ferguson // *Environ Health*. 2019. Vol. 18, № 1. Mode of access: doi: 10.1186/s12940-019-0480-8. Date of access: 04.09.2022.
 63. *Placental* expression of PAPP_A, PAPP_A-2 and PLAC-1 in pregnancies is associated with FGR / S. Sifakis [et al.] // *Mol. Med. Rep.* 2018. Vol. 17, № 5. P. 6435–6440.
 64. *Predictive* value of sFlt-1, PlGF, sFlt-1/PlGF ratio and PAPP-A for late-onset preeclampsia and IUGR between 32 and 37 weeks of pregnancy / C. Birdir [et al.] // *Pregnancy Hypertens.* 2018. Vol. 12. P. 124–128.
 65. *Competing-risks* model for prediction of small-for-gestational-age neonates from estimated fetal weight at 19-24 weeks' gestation / I. Papastefanou [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2021. Vol. 57, № 6. P. 917–924.
 66. *ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction* / C. C. Lees [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2020. Vol. 56, № 2. P. 298–312.
 67. *Тихоненко, И. В.* Метод доплерометрической оценки состояния плода при синдроме задержки развития плода и плацентарной недостаточности : инструкция по применению № 113-1117 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 01.12.2017 / И. В. Тихоненко, А. Н. Чуканов, Л. Ф. Можейко. Минск, 2017. 9 с.
 68. *Акушерство* : учеб. пособие / Ю. К. Малевич [и др.] ; под общ. ред. Ю. К. Малевича. Минск : Беларусь, 2017. 511 с.
 69. *ISUOG Practice Guidelines (updated): use of Doppler velocimetry in obstetrics* / A. Bhide [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2021. Vol. 58, № 2. P. 331–339.
 70. *Baschat, A. A.* Fetal growth restriction - from observation to intervention / A. A. Baschat // *J. Perinat. Med.* 2010. Vol. 38, № 3. P. 239–246.
 71. *Figueras, F.* Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol F. Figueras, E. Gratacós // *Fetal Diagn. and Ther.* 2014, Vol. 36, № 2. P. 86–98.
 72. *Diagnosis and surveillance of late-onset fetal growth restriction* / F. Figueras [et al.] // *Am. J. of Obstet. and Gynecol.* 2018. Vol. 218, suppl. 2. P. S790–S802, e1.
 73. *Damhuis, S. E.* Abnormal Fetal Growth: Small for Gestational Age, Fetal Growth Restriction, Large for Gestational Age: Definitions and Epidemiology / S. E. Damhuis, W. Ganzevoort, S. J. Gordijn // *Obstet. and Gynecol. Clin. North Am.* 2021. Vol. 48, № 2. P. 267–279.

74. Горюнова, А. Г. Синдром задержки роста плода и адаптация плаценты / А. Г. Горюнова, М. С. Симонова, А. В. Мурашко // Арх. акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева. 2016. Т. 3, № 2. С. 76–80.
75. TRUFFLE Group. Severe fetal growth restriction at 26-32 weeks: key messages from the TRUFFLE study / С. М. Bilardo [et al.] // Ultrasound in Obstet. & Gynecol. 2017. Vol. 50, № 3. P. 285–290.
76. Baschat, A. A. Planning management and delivery of the growth-restricted fetus / A. A. Baschat // Best Pract. & Res. Clin. Obstet. & Gynaecol. 2018. Vol. 49. P. 53–65.
77. McCowan, L. M. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy / L. M. McCowan, F. Figueras, N. H. Anderson // Am. J. of Obstet. and Gynecol. 2018. Vol. 218, suppl. 2. P. S855–S868.
78. Клинический протокол «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.02.2018, № 17.
79. Prognostic factors and perinatal outcomes in early-onset intrauterine growth restriction due to placental insufficiency [Electronic resource] / S. de Lourdes Dutra Loreto Faquini [et al.] // J. of Maternal Fetal & Neonatal Med. 2021. Mode of access: DOI: 10.1080/14767058.2021.1944092. Date of access: 04.09.2022.
80. Cystic masses and pseudomasses in the fetal pelvis: a differential diagnosis based on fetal MRI and US finding [Electronic resource] / S. Archontaki [et al.] // Congress: ECR 2014. Mode of access: DOI: 10.1594/ecr2014/C-1788. Date of access: 04.09.2022.
81. Tsikhanenka, Ph. J. Fetal Tumours / Ph. J. Tsikhanenka // Twining's Textbook of Fetal Abnormalities / ed. A. M. Coady, S. Bower. 3rd ed. Elsevier, 2014. P. 535–550.
82. Yadav, A. Sacrococcygeal Teratoma: A Case Report with Its Embryological Basis / A. Yadav, M. Yadav, S. Jain // Int. J. of Sci. Study. 2014. Vol. 2, № 6. P. 131–133.
83. Тихоненко, И. В. Пренатальная диагностика образований малого таза. I. Крестцово-копчиковая тератома. Обзор литературы / И. В. Тихоненко // Пренатал. диагностика. 2019. Т. 18, № 2. С. 111–119.
84. Герминоклеточные опухоли у детей и подростков : учеб.-метод. пособие / Т. М. Литвинова [и др.]. Минск : БГМУ, 2019. 44 с.
85. Chandrasekaran, A. Neonatal solid tumors / A. Chandrasekaran // Pediatr. and Neonatol. 2018. Vol. 59, № 1. P. 65–70.
86. Darrell, L. Cass Fetal abdominal tumors and cysts / L. Darrell // Transl. Pediatr. 2021. Vol. 10, № 5. P. 1530–1541.

87. *Differences in Origin and Outcome of Intra-Abdominal Cysts in Male and Female Fetuses* / M. Husen [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2019. Vol. 46, № 3. P. 166–174.
88. *Review article: prenatal diagnosis and management of sacrococcygeal teratoma, a review of literature* / M. Alalfy [et al.] // *Obstet. & Gynecol. Int. J.* 2019. Vol. 10, № 1. P. 47–49.
89. *Type IV Sacrococcygeal Teratoma Displacing the Urinary Bladder: Unique Magnetic Resonance Imaging [Electronic resource]* / S. Eftekhazadeh [et al.] // *Case Rep. in Urol.* 2016. Vol. 2016. Mode of access: doi: 10.1155/2016/1423157. Date of access: 04.09.2022.
90. *Пренатальная диагностика крестцово-копчиковых тератом – всегда ли все очевидно?* И. В. Тихоненко [и др.] // *Репродуктив. здоровье. Вост. Европа.* 2021. Т. 11, № 1. С. 50–58.
91. *Тихоненко, И. В.* Пренатальная диагностика и дифференциальная диагностика образований малого таза плода и тератом крестцово-копчиковой области / И. В. Тихоненко, Ю. Ю. Бучель // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2019. Вып. 12. С. 456–461.*
92. *Горелова, Е. М.* Копчиково-крестцовая тератома / Е. М. Горелова // *Дет. хирургия.* 2016. Т. 20, № 4. С. 194–199.
93. *Preemptive Delivery and Immediate Resection for Fetuses with High-Risk Sacrococcygeal Teratomas* / H. D. Baumgarten [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2019. Vol. 45, № 3. P. 137–144.
94. *Пренатальная диагностика и антенатальные осложнения крестцово-копчиковых тератом* / И. В. Тихоненко [и др.] // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». Минск, 2020. Вып. 13. С. 211–214.*
95. *A large, highly vascularized sacrococcygeal teratoma in a preterm male infant: A case report* / Z. Zvizdic [et al.] // *Asian J. of Surg.* 2021. Vol. 44, № 3. P. 607–608.
96. *Jiang, R.* Assessment of pediatric bowel and bladder dysfunction: a critical appraisal of the literature / R. Jiang, M. S. Kelly, J. C. Routh // *J. of Pediatr. Urol.* 2018. Vol. 14, № 6. P. 494–501.
97. *Late effects in patients with sacrococcygeal teratoma: A single center series* / S. Güler [et al.] // *Pediatr. Hematol. and Oncol.* 2018. Vol. 35, № 3. P. 208–217.
98. *Метод диагностики врожденных пороков развития пищеварительной системы плода : инструкция по применению № 115-1118 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 30.11.2018* / И. В. Курлович [и др.]. Минск, 2018. 8 с.

99. *Nikumbh, R. D.* Histological and embryonic overview of sacrococcygeal teratoma: a six year retrospective study / R. D. Nikumbh, D. B. Nikumbh, S. Singhavi // *Int. J. of Anatomy and Res.* 2016. Vol. 4, № 1. P. 2108–2113.
100. *Sacrococcygeal* teratomas in newborns: a comprehensive review for the radiologists / H. M. Yoon [et al.] // *Acta Radiol.* 2018. Vol. 59, № 2. P. 236–246.
101. *Magnetic Resonance Imaging Verification of a Case of Sacrococcygeal Teratoma* / K. Dedushi [и др.] // *World J. of Oncol.* 2016. Vol. 7, № 4. P. 81–84.
102. *Factors* associated with poor outcome in fetuses prenatally diagnosed with sacrococcygeal teratoma / L. J. van Heurn [et al.] // *Prenat. Diagn.* 2021. Vol. 41, № 11. P. 1430–1438.
103. *Predictors* of poor prognosis in prenatally diagnosed sacrococcygeal teratoma: A multiinstitutional review / A. C. Akinkuotu [et al.] // *J. of Pediatr. Surg.* 2015. Vol. 50, № 5. P. 771–774.
104. *High* tumor volume to fetal weight ratio is associated with worse fetal outcomes and increased maternal risk in fetuses with sacrococcygeal teratoma / J. S. Gebb [et al.] // *Fetal. Diagn. and Ther.* 2019. Vol. 45, № 2. P. 94–101.
105. *Медведев, М. В.* Врожденные пороки мочеполовой системы / М. В. Медведев // *Пренатальная эхография: дифференциальный диагноз и прогноз.* М. : Реал-Тайм, 2016. С. 272–304.
106. *Метод* дифференциальной диагностики образований малого таза и тератом крестцово-копчиковой области плода : инструкция по применению № 121-1019 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 06.12.2019 / И. В. Тихоненко [и др.]. Минск, 2019. 7 с.
107. *Тихоненко, И. В.* Опыт ультразвуковой и МРТ-диагностики 49 случаев кист яичников у плода / И. В. Тихоненко, Ю. Ю. Бучель // *Пренатал. диагностика.* 2019. Т. 18, № 4. С. 346–351.
108. *Radiological* features of sacrococcygeal teratomas in fetal magnetic resonance imaging and computed tomography - a case report / O. P. Firszt [et al.] // *Pol. J. of Radiol.* 2018. Vol. 25, № 83. P. e19–e23.
109. *The prognostic* value of antenatal ultrasound in cases complicated by fetal ovarian cysts / M. Signorelli [et al.] // *J. of Neonatal Perinatal Med.* 2019. Vol. 12, № 3. P. 339–343.
110. *Clinical Monitoring of Sacrococcygeal Teratoma* / C. Wohlmuth [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2019. Vol. 46, № 5. P. 333–340.
111. *Percutaneous* Intratumor Laser Ablation for Fetal Sacrococcygeal Teratoma / M. Litwinska [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2020. Vol. 47, № 2. P. 138–144.
112. *Differences* in Origin and Outcome of Intra-Abdominal Cysts in Male and Female Fetuses / M. Husen [et al.] // *Fetal Diagn. and Ther.* 2019. Vol. 46, № 3. P. 166–174.

113. *Тихоненко, И.* Пренатальная ультразвуковая диагностика образований малого таза. II. Кисты яичников плода: что действительно важно? Обзор литературы / И. Тихоненко, А. Чуканов // *Пренатал. диагностика.* 2019. Т. 18, № 4. С. 304–312.
114. *Fetal Abdominal Cysts: Prenatal Diagnosis and Management* [Electronic resource] / A. S. Açikgöz [et al.] // *Gynecol. and Obstet.* Sunnyvale, 2015. Vol. 5. Mode of access: DOI: 10.4172/2161-0932.1000319. Date of access: 04.09.2022.
115. *Shruti, A.* Case 246: MR Imaging of a Complex Cystic Mass in a Newborn Girl / A. Shruti, G. S. Wu // *Radiology.* 2017. Vol. 285, № 1. P. 324–328.
116. *Веропотвелян, Н. П.* Пренатальная ультразвуковая диагностика и тактика ведения тератомы яичника у плода и новорожденного / Н. П. Веропотвелян, А. А. Бондаренко, Т. В. Усенко // *Неонатология, хірургія та перинатал. медицина.* 2011. Т. 1, № 2. С. 98–105.
117. *A retrospective multicenter study of the natural history of fetal ovarian cysts* / A. Tyraskis [et al.] // *J. of Pediatr. Surg.* 2018. Vol. 53, № 10. P. 2019–2022.
118. *Tu, C.-Y.* Ultrasound and differential diagnosis of fetal abdominal cysts / C.-Y. Tu // *Exp. and Ther. Med.* 2017. Vol. 13, № 1. P. 302–306.
119. *Outcome of fetal ovarian cysts diagnosed on prenatal ultrasound examination: systematic review and meta-analysis* / F. Bascietto [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2017. Vol. 50, № 1. P. 20–31.
120. *Fetal abdominal cysts: antenatal course and postnatal outcomes* / E. Sanna [et al.] // *J. of Perinat. Med.* 2019. Vol. 47, № 4. P. 418–421.
121. *Лапароскопические* вмешательства у девочек с перекрутами придатков матки / С. А. Коровин [и др.] // *Рос. вестн. дет. хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016. Т. 6, № 2. С. 73–79.
122. *In-utero aspiration vs expectant management of anechoic fetal ovarian cysts: open randomized controlled trial* / C. Diguisto [et al.] // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol.* 2018. Vol. 52, № 2. P. 159–164.
123. *Тихоненко, И. В.* Нейробластома плода. Возможности пренатальной диагностики и прогноз / И. В. Тихоненко, И. В. Турок, И. В. Сахаров // *SonoAce Ultrasound.* 2012. № 24. С. 5–11.
124. *Tsikhanenka, I.* Fetal Tumours / I. Tsikhanenka, P. Jeanty // *Twining's Textbook of Fetal Abnormalities* / eds.: A. M. Coady, S. Bower. 3rd. ed. Churchill Livingstone : Elsevier, 2015. P. 535–560.
125. *De novo variants associated with neuroblastoma and congenital heart defects: evidence of pleiotropic effect from 1311 WGS trios* / A. Renwick [et al.] // *Cancer Res.* 2022. Vol. 82, № 12, suppl. P. 2506.
126. *Davidoff, A. M.* Neonatal Neuroblastoma / A. M. Davidoff // *Clin. in Perinatol.* 2021. Vol. 48, № 1. P. 101–115.

127. *Clinical* characteristics of infant neuroblastoma and a summary of treatment outcome / Y. Zhang [et al.] // *Oncol. Lett.* 2016. Vol. 12, № 6. P. 5356–5362.
128. *Fetal* Neuroblastoma: Prenatal Ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging Findings / S. Aslan [et al.] // *South. Clin. of Ist. Euras.* 2019. Vol. 30, № 2. P. 184–186.
129. *Congenital* neuroblastoma: Report of an autopsy case / Sihem Darouich [et al.] // *J. of the Anatomical Soc. of India.* 2015. Vol. 64, № 2. P. 174–177.
130. *Lack, E. E.* Tumors of the Autonomic Nervous System, Including Paraganglia / E. E. Lack, H. P. W. Kozakewich // *Diagnostic Histopathology of Tumors* / ed. C. D. M. Fletcher. 5th ed. Philadelphia : Elsevier, 2021. P. 2201–2224.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 5.1

Пациентка 29 лет, беременность 1-я, сахарный диабет 1 типа в течение 8 лет, гликемия до 12 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина HbA1c 7,5%. Группа крови II (A), Rh-положительный. Результаты обследования на TORCH-инфекции – отриц.

В 31 неделю 2 дня беременности отмечаются следующие фетометрические параметры:

Показание	ДПМ	ГВДПМ	ПДРДПМ	Б	Аб		
ДЗ	06.09.2016	ГВ(АУА)	13.06.2017	Р	Эк		
ЛВР (Hadlock)	Значение	Диапазон	харас	Диапазон	ЛР		
ОЖ/БПР/ДБ/ОГ	2845g	± 415g	36w1d		97.3%		
2D-измерения							
АЦА	Значение	m1	m2	m3	Число	ПР	оарси
БПР (Hadlock)	8.67 cm	8.67			средн	+ >99%	35w0d
ЛЗР (HC)	11.65 cm	11.65			сред		
ОГ (Hadlock)	32.42 cm	32.42			сред	+ >99%	36w5d
ОГ* (Hadlock)	32.09 cm	32.09				+ >99%	36w1d
ОЖ (Hadlock)	33.19 cm	33.19			сред	+ >99%	37w1d
ДБ (Hadlock)	6.63 cm	6.63			средн	95.5%	34w1d
2D-расчеты							
ЦИ (БПР/ЛЗР)	74% (70 - 86%)		ОГ/ОЖ (Campbell)	0.98 (0.96 - 1.17)			
ДБ/БПР	76% (71 - 87%)		ДБ/ОГ (Hadlock)	0.20 (0.19 - 0.21)			
ДБ/ОЖ	20% (20 - 24%)						

Имя: [redacted] ДР: [redacted] Пол: Женский
 ID пациента: 0294376-17-04-15-6
 Дата: 13.04.2017 Стр. 1 / 8
 Тип: [redacted]
 Показания: [redacted]
 ДЛМ: 06.09.2016 ГВДЛМ: 31w2d ПДРДЛМ: 13.06.2017 Б: [redacted] АБ: [redacted]
 ДЗ: [redacted] ГВИАУА: 35w5d ПДРГАУА: 13.05.2017 Р: [redacted] Эж: [redacted]
 П/П (Hadlock) Значение Диапазон зарос Диапазон ЛР Широта
 ОЖ/БПР/ДБ/ОГ 2845g ± 415g 36w1d [redacted] 97.3%
 2D-измерения АИА Значение m1 m2 m3 Частот ЛР оароа
 БПР (Hadlock) 8.67 cm 8.67 следн > 99% 35w0d
 ЛЗР (НС) 11.65 cm 11.65 следн > 99% 36w5d
 ОГ (Hadlock) 32.42 cm 32.42 следн > 99% 36w1d
 ОГ* (Hadlock) 32.09 cm 32.09 следн > 99% 36w1d
 ОЖ (Hadlock) 33.19 cm 33.19 следн > 99% 37w1d
 ДБ (Hadlock) 6.63 cm 6.63 следн 95.5% 34w1d
 2D-расчеты
 ЦИ (БПР/ЛЗР) 74% (70 - 86%) ОГ/ОЖ (Campbell) 0.98 (0.96 - 1.17)
 ДБ/БПР 76% (71 - 87%) ДБ/ОГ (Hadlock) 0.20 (0.19 - 0.21)
 ДБ/ОЖ 20% (20 - 24%)

Наблюдается следующая эхографическая картина:





Кроме того, буккальный индекс 0,85; отношение расстояния между щеками плода к БПР=0,98; индекс амниотической жидкости 230. Маточно-плодово-плацентарный кровоток не нарушен.

Ваше заключение?

А – генерализованная водянка плода

Б – гемолитическая болезнь плода

В – УЗ-признаки диабетической фетопатии

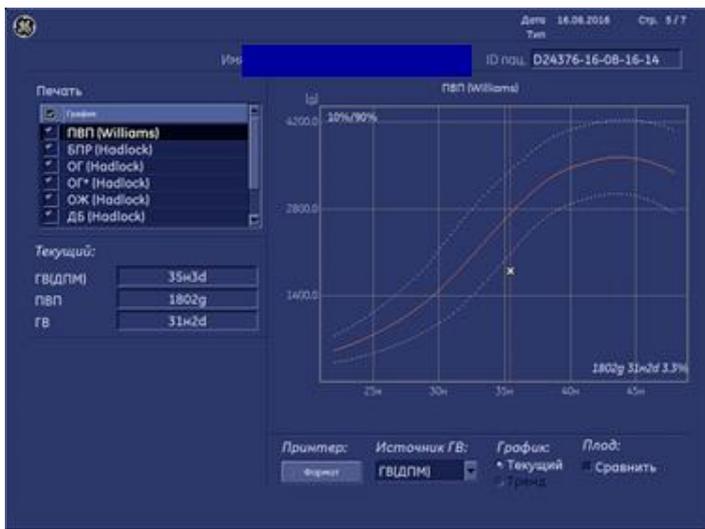
Г – УЗ-признаки внутриутробного инфицирования.

Ситуационная задача 5.2

Пациентка 31 года, беременность 2-я, роды 2-е. Беременность протекала без осложнений, результаты УЗ-скринингов в 12 и в 20 недель беременности без особенностей. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст., гемоглобин 123 г/л. Уровень глюкозы в крови 5,1 ммоль/л.

При УЗИ в 35 недель 3 дня получены следующие данные фетометрии:

20-измерения		АУА	Значение	m1	m2	m3	фетом	ПР	возраст
БПР (Hadlock)	✓	7.80 cm	7.80				средн	<1%	31w2d
ЛЗР (HC)		11.15 cm	11.15				сред		
ОГ (Hadlock)	✓	30.33 cm	30.33				↑	1.7%	33w5d
ОГ* (Hadlock)		30.03 cm	30.03				*	<1%	33w2d
ОЖ (Hadlock)	✓	26.77 cm	26.77				↑	<1%	30w6d
ДБ (Hadlock)	✓	6.22 cm	6.22				↑	<1%	32w2d
20-расчеты									
ЦИ (БПР/ЛЗР)		70% (70 - 86%)					ОГ/ОЖ (Campbell)	1.13 (0.93 - 1.11)	
ДБ/БПР		80% (71 - 87%)					ДБ/ОГ (Hadlock)	0.21 (0.20 - 0.22)	
ДБ/ОЖ		23% (20 - 24%)							



Допплерометрические показатели в маточных артериях: ПИ 0,88/0,82; в артерии пуповины ПИ 1,1, в средней мозговой артерии ПИ 1,11.



Количество околоплодных вод в норме.

Ваше заключение?

А – плод, малый для гестационного срока

Б – СЗРП, поздняя форма

В – нарушение фето-плацентарного кровотока 1А степени.

Г – нарушения фето-плацентарного кровотока нет.

Ситуационная задача 5.3

Беременность 3-я, роды 3-и. Жалоб нет. УЗ-скрининг в I и II триместрах без особенностей. Клинико-лабораторные показатели в норме.

Данные УЗИ в сроке беременности 34 недели 4 дня: фетометрические показатели, количество околоплодных вод, параметры маточно-плодово-плацентарного кровотока в пределах нормы для гестационного срока. Дополнительные данные представлены на эхографических изображениях.



Что не будет включено в дифференциально-диагностический ряд?

А – гидрокольпос

Б – киста яичника

В – крестцово-копчиковая тератома

Глава 6. Этико-правовые основы взаимодействия врача с пациентом

Согласно Статье 24 Закона о здравоохранении, в Республике Беларусь материнство охраняется и поощряется государством. Женщинам гарантируются медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи в стационарных условиях в государственных учреждениях здравоохранения во время беременности, родов и в послеродовой период [1].

Высокий уровень пренатальной диагностики в нашей стране обусловлен, во многом, и тем, что скрининговое ультразвуковое исследование беременные проходят трижды, и ультразвуковое исследование стало рутинным.

Информирование пациентов, обязанности и ответственность медицинских работников

Наше время динамичное, информационное пространство, особенно в форме Интернета, широкое, и мы априори считаем, что женщина уже все знает о том, что и как будет происходить во время исследования. Но всегда ли это так? Пациентки, безусловно, знают о том, что ультразвуковое исследование нужно, но, оказывается, не всегда адекватно представляют себе цели и характер исследования, и, особенно, его возможности. Некоторые приходят на УЗИ для того, чтобы узнать пол ребенка. Некоторые приходят с партнером или со всей семьей, чтобы почувствовать их близость и заботу; при этом зачастую члены семьи ожидают увидеть на экране нечто подобное мультипликационному фильму. Некоторые мечтают увидеть изображение личика плода, полученное в 3Д- или 4Д-режимах. Многие думают, что УЗИ может определить любую аномалию плода в любом сроке. Далеко не все знают, что возможна детекция около 90% случаев спинно-мозговой грыжи и около 90% синдрома Дауна; и что если результаты УЗИ нормальные, это не всегда значит, что у плода нет проблем.

Многие профессиональные сообщества акушеров и гинекологов считают, что объект ультразвукового исследования, его цели и сущность должны быть представлены максимально ясно пациенткам и их партнерам наряду с частотой выявления определенных, наиболее частых, пороков развития [2, 3]. Знания такого рода важны и нужны беременным. Врач должен чувствовать, что пациентка имеет достаточно информации о проведении скрининга. Большинство исследований показывают положительный эффект получения знаний и удовлетворения получением информации при проведении скринингового УЗИ [4, 5]. Одним из вариантов решения проблемы могло бы стать представление брошюры с информацией о сути исследования, которую можно предлагать пациентам при записи на скрининговое УЗИ. Полезными были бы и видеоролики, рассказывающие о целях и возможностях эхографии, которые беременные могли бы увидеть в женских консультациях.

Есть и другие, не менее важные, аспекты ультразвукового исследования, которым до сих пор в литературе уделялось немного внимания, - психологический и эмоциональный. В.И. Брутман и М.С. Родионова (2005) считают, что при беременности женщина одновременно ощущает радость, оптимизм, надежду и настороженное ожидание, страх, печаль. Беременная женщина – человек с обостренным мировосприятием, с повышенной ранимостью и огромной ответственностью за своего ребенка, при этом весьма эмоционально лабильная. Это самая эмоционально уязвимая группа женщин. Для некоторых женщин беременность - это возможность восстановить

разрушающиеся отношения в семье. Поэтому врачам, работающим с беременными, следует учитывать все эти психологические характеристики.

Проведение пренатального скрининга потенциально вызывает стресс и беспокойство беременных. Практически каждая будущая мама испытывает волнение, приходя на УЗИ плода - как там ее малыш, все ли в порядке? Но, несмотря на различные, не всегда позитивные мысли, у каждой будущей мамы есть в душе уверенность, что с ее беременностью все хорошо. По данным опроса женщин перед скрининговыми процедурами, основное беспокойство женщин вызывала возможность диагностирования мальформаций и возможность пропуска их при исследовании. Понимание причин беспокойства важно для организации пренатального скрининга и консультирования [6].

Безусловно, еще более острыми эмоции становятся у родителей, если у ребенка диагностируется какая-то патология. И очень важным становится то, КАК доктор сообщает такую информацию. Об этом очень мало сообщений в литературе, лишь недавно появились публикации на эту важную тему.

Что такое плохая новость? Это любая информация, которая неблагоприятно и серьезно влияет на видение будущего человека [7]. По сути, выявление у плода любого состояния, которое отличается от счастливых представлений семьи о рождении здорового ребенка, является для беременной женщины плохой новостью. Для пациентки и членов ее семьи огромной трагедией является внутриутробная гибель плода на любом сроке беременности, включая замершую беременность раннего срока и анэмбрионию; обнаружение врожденного порока развития плода с неблагоприятным прогнозом, хромосомного заболевания, внутриутробной задержки роста плода, требующей досрочного родоразрешения и рождения ребенка с экстремально малой массой [8]. Новость о патологии плода вызывает эффект "разорвавшейся бомбы" у беременной, поскольку изменяет ее видение будущего - своего, этого ребенка, всей своей семьи, особенно в случае серьезной патологии. Для многих пациенток это, возможно, самое травмирующее событие в жизни, которое приводит к тому, что женщина может находиться в состоянии стресса не менее года [9].

Эмоционально-психологические аспекты работы врача

Разговор врача с пациенткой в этой ситуации важен и сложен и имеет много психологических аспектов. Для того, чтобы понять их, необходимо рассмотреть ее как со стороны пациента, так и со стороны доктора.

Доктор - человек со всеми присущими ему эмоциями. И это объясняет варианты реакции врача, которые, безусловно, будут ограничиваться рамками медицинской этики. Когда доктор диагностирует проблему, он может: быть очень доволен собой (особенно молодой неопытный доктор, испытывает

удовлетворение от того, что он установил сложный диагноз); растерян (если не совсем уверен в диагнозе, - скорее, молодой доктор); отвлечен (при большом скоплении пациентов, наличии людей в кабинете - коллег, студентов, слушателей курсов Академии последипломного образования и даже при наличии личных проблем); склонен уменьшить значимость проблемы, если пациентка ему лично знакома из-за жалости и нежелания быть вестником плохих новостей; сосредоточен (на решении диагностической проблемы, т.к. это очень непростой процесс) и выглядит очень отстраненным для пациентки; испытывать определенное превосходство перед пациентом (ведь только он знает, что происходит); испытывать затруднения в том, как именно сообщить пациентке о проблеме; не всегда может знать и, соответственно, обоснованно объяснить прогноз и возможные методы лечения.

Сообщая пациентке о наличии проблем у плода, зачастую доктор говорит сложными медицинскими терминами; иногда говорит не все (не хочет провоцировать истерику); иногда преувеличивает тяжесть состояния плода (для того, чтобы склонить к прерыванию беременности); вообще не комментирует ситуацию (не хочет эмоционального общения).

Важнее всего, пожалуй, то, КАК доктор разговаривает с пациенткой о проблеме. Сообщить об аномалии плода можно по-разному: с чувством собственного превосходства (ведь какой багаж знаний!); с чувством досады (требуется много времени на беседу); с чувством сожаления, сочувствием; отстраненно, холодно, нейтрально; с раздражением по поводу необходимости объясняться, отвечать на повторяющиеся вопросы, особенно, при недостатке информации у самого врача. Бывают ситуации, когда врач стыдится посоветоваться с коллегой и с раздражением воспринимает информацию о дополнительных исследованиях у другого врача.

К огромному сожалению, многих врачей не учат методикам, как лучше всего, с сочувствием сообщить пациенту плохие новости. Исторически, медицинское образование уделяло больше внимания техническому профессионализму, чем коммуникационным навыкам. До 48,1% опрошенных врачей никогда не обучались диалогу и техникам донесения плохой информации. На самом деле, это сложная коммуникационная задача. Кроме вербального компонента, она требует других умений, включающих способность ответить на эмоциональные реакции пациента, вовлечь пациента в принятие решения, взаимодействовать со стрессом в связи с ожиданиями пациента от лечения, и решить дилемму, как дать надежду, когда ситуация плоха. Эти сложности взаимодействия могут иногда создать серьезные проблемы, такие, как непонимание пациентом прогноза или целей лечения [7].

Что значит такой разговор для врача?

Неправильным было бы думать, что такой разговор тяжел только для пациентки. Tesser A. et al. (1975) проводили психологические эксперименты, которые показали, что податель плохих новостей часто сам испытывает сильные эмоции, такие, как тревога, груз ответственности за новости и боязнь негативной оценки. Дополнительными стрессовыми моментами сообщения плохих новостей 55% опрошенных врачей назвали "как быть честным с пациентом и не убить надежду", 25% - "как справиться с эмоциями пациента". Только для 10% проблемой было найти нужное количество времени [7]. Дискомфорт врача обусловлен и неуверенностью в ожиданиях пациента, боязнью разрушить надежду у пациента, чувством, что врач не готов управлять эмоциональными реакциями пациента. Это может приводить к тому, что врач становится эмоционально отстраненным от пациентов [7, 10].

Таким образом, разговор о проблемах с плодом - довольно болезненный опыт и для врача.

Другая сторона - впечатления пациентки. Женщина при сообщении неприятной информации может считать, что доктор зол на нее; что доктору безразлично; доктор вынуждает ее принять какое-то решение; что врач хочет поскорее избавиться от нее; что он не владеет всей необходимой информацией или чего-то не договаривает; или что у доктора нет времени все ей объяснить. Почему это так важно? Нам надо помнить - способ общения доктора с пациенткой оказывает невероятный эффект на опыт пациентки!

Подготовка к сообщению негативной информации

Следующий вопрос - когда сообщить беременной, что у плода аномалии развития? Если озвучить проблему сразу, как только она обнаружена, есть риск: неправильно изложить суть проблемы; не до конца разобраться с этой проблемой; вызвать бурную реакцию пациентки и затруднить дальнейший осмотр; сконцентрироваться на одной проблеме и не заметить других (особенно возможных при наличии хромосомных аномалий, синдромов, множественных ВПР, а также при осложнениях беременности в связи с обнаруженной проблемой); создать ощущение поспешности и неуверенность в правильности диагноза у пациентки. Поэтому необходимо осмотреть все органы плода и только после этого приступать к осмотру того органа, в котором заподозрена аномалия. Желательно сохранить ультразвуковые изображения и клипы, подтверждающие наличие данной аномалии. При проведении исследования врач должен стараться сохранить нейтральное выражение лица. Многие пациентки во время исследования спрашивают, все ли в порядке - в таких случаях лучше сказать, что еще требуется время, чтобы все как следует рассмотреть и разобраться.

При наличии сомнений в диагнозе не следует стесняться обратиться к мнению коллег. Это не будет говорить о недостатке знаний и не уронит авторитет врача в глазах пациентки. Напротив, пациентка воспринимает это как серьезное и вдумчивое отношение к ее проблеме и понимает, что врач готов потратить время и усилия для установления верного диагноза. Помимо этого, она получит дополнительную уверенность в правоте врача, если услышит мнение другого специалиста, которое будет подтверждать первоначальный диагноз [8].

Всю сложную информацию надо преподносить беременной после окончания ультразвукового исследования. При этом надо подготовиться к тому, что сами Вы будете чувствовать себя плохо.

Что надо сделать перед тем, как сообщить плохую новость? Не следует спешить сообщать плохие новости немедленно, надо подумать, что вы собираетесь сказать пациентке. Мысленная репетиция - полезный способ подготовки к стрессовой задаче. При этом можно продумать, как реагировать на эмоциональные реакции пациента или его трудные вопросы. Необходимо понимать, что пациенты хотят услышать - а пациенты хотят правды.

Алгоритм беседы с сообщением плохой новости пациенту

Разговор нужно начинать, только когда исследование закончено, пациентка одета и может расположиться на диване или стуле.

Можно начать подготовительной фразой: "Я боюсь, у меня есть непростые новости". Это поможет подготовить пациента к следующей стадии разговора, уменьшить шок и облегчить процесс информирования.

Есть ли стратегия, помогающая сообщить плохую новость? Такими исследователями, как Fine R.L. (1991), Rabow M.W. и McPhee S.J. (1999), были разработаны варианты стратегий сообщения плохих новостей пациентам. Возможно, в пренатальной области будет применим протокол Baile W.F. et al. (2000), названный SPIKES [7]. По сути, это 6-шаговая технология, где сложные клинические задачи можно рассматривать как серию шагов. И так же, как протоколы обследования или лечения пациентов, следует выполнять каждый шаг последовательно.

Однако, перед началом беседы необходимо четко представлять себе ее задачи: 1 - собрать информацию от пациента, что позволяет врачу определить знания и ожидания пациента и его готовность услышать плохие новости; 2 - обеспечить доходчивой информацией в соответствии с нуждами и желаниями пациента; 3 - поддержать пациента, используя свои умения снижать эмоциональное воздействие и состояние изолированности, которое ощущает

реципиент плохих новостей; 4 - разработать стратегию в форме плана лечения с участием и взаимодействием пациента [7].

В ситуации, связанной с проблемами с плодом, наши шаги могут выглядеть таким образом:

1. Подготовка беседы.

Необходимо создать ощущение конфиденциальности, уединенности. Идеально вести беседу в специальной комнате в тихой спокойной обстановке. Наготове должны быть салфетки, чтобы предложить их, если пациентка плачет.

Согласно статьям 41 и 46 Закона Республики Беларусь "О здравоохранении", пациент имеет право на уважительное и гуманное отношение со стороны работников здравоохранения; получение в доступной форме информации о состоянии собственного здоровья, применяемых методах оказания медицинской помощи, а также о квалификации лечащего врача, других медицинских работников, непосредственно участвующих в оказании ему медицинской помощи; на выбор лиц, которым может быть сообщена информация о состоянии его здоровья [1].

Поэтому, если пациентка желает, можно пригласить на беседу членов ее семьи.

Хорошо установить контакт с пациенткой, например, дотронуться до ее руки. Надо найти возможность не отвлекаться на телефонные звонки и другие разговоры, а также проинформировать пациентку о любых временных ограничениях или возможности того, что вас могут прервать.

2. Оценка восприимчивости пациентки.

Следует руководствоваться аксиомой “перед тем, как сказать, спроси”. Два вопроса можно задать перед тем, как сообщить плохие новости - как много пациентка знает и как много хочет знать. Например: “Что Вам уже говорили о Вашей медицинской ситуации?” Это может помочь избежать недопонимания при сценарии, когда пациент консультирован несколькими врачами.

Однако, пациентка может сознательно не рассказывать Вам о тех исследованиях, которые она уже прошла, в надежде, что Вы скажете ей что-то, отличное от предыдущей информации, более обнадеживающее.

3. Пожелания пациентки.

Если пациент не хочет знать детали, предложите ответить на любой вопрос, который может возникнуть в будущем.

4. Сообщение пациентке информации о состоянии плода.

При этом надо использовать нетехнические слова, пытаться говорить на уровне понимания и словаря пациента. Выражения “порок развития”, “аномалия развития” и уж тем более “уродство плода” будут некорректными, они могут быть заменены на выражение “особенность развития”. Какие слова

использовать – эмбрион, плод, ребенок? Надо понимать, что для беременная уже считает будущего человечка ребенком, уже представляет, как он родится, будет расти, ходить и даже разговаривать. Поэтому уместнее будет говорить о развивающемся плоде как о ребенке, малыше и соответственно называть его. Даже в случае замершей беременности на ранних сроках, когда еще не видно эмбриона, следует говорить “ребенок прекратил свое развитие на очень ранней стадии, поэтому мы еще не можем увидеть его при ультразвуковом исследовании, он слишком маленький”. Пациентке необходимо, чтобы окружающие ее медицинские специалисты признавали существование ребенка и разделяли ее отношение к беременности [7, 8].

Что очень важно - информацию следует давать небольшими частями и периодически проверять, поняла ли пациентка.

Необходимо доступно объяснить механизм формирования аномалии развития и дальнейший ход событий. Для объяснений можно использовать как полученные ультразвуковые изображения, так и нарисованные вручную схематические изображения нормального органа и имеющихся изменений. Пациент заслуживает того, чтобы понимать, о чем конкретно идет речь и что происходит!

Правильным было бы обсудить все следующие вопросы.

Когда и как это произошло? Почему это произошло? Можно ли это исправить после рождения ребенка? Сделала ли я что-то неправильно на ранних сроках беременности, что способствовало развитию этого порока (состояния)? Что можно сделать сейчас, чтобы исправить состояние ребенка или как-то ему помочь? Может быть, все исправится само по мере продолжения беременности и орган (система органов) “вырастет” в нормальное состояние? Будет ли это повторяться при каждой беременности? Возможна ли ошибка в диагнозе? Может быть, сейчас срок беременности еще маленький и исследуемый орган “плохо видно”? Что делать дальше, куда и к кому обращаться за дальнейшей медицинской помощью?

Кроме того, каково бы ни было наше личное мнение относительно диагностированного состояния, надо уважать решение пациентки и не склонять ее принять более близкое нам решение относительно продолжения беременности. Всегда надо давать понять беременной, что при любом развитии событий ей и ее ребенку будет оказана максимальная медицинская помощь [7, 8].

5. Эмпатическая реакция на эмоции пациентки.

В момент сообщения плохих новостей пациентка испытывает шок. Эмоциональные реакции могут варьировать от молчания до неверия, плача, отрицания, злости. Одно из самых сложных - эмпатический ответ эмоциям

пациента. Врач должен предложить поддержку и солидарность пациенту, выражая эмпатию, то есть осознанное сопереживание текущему эмоциональному состоянию другого человека.

Для пациентки трагичной является любая информация о проблемах с плодом, будь это ВПР или внутриутробная гибель плода (причем даже на раннем сроке). Поэтому обязательно нужно выразить ей свое сопереживание, используя, например, фразы: "Мне очень жаль, но у меня для вас плохие новости. У вашего ребенка отсутствует сердечная деятельность. Он прекратил свое развитие." Отмечая любую эмоцию на лице пациента, врач может называть их. Если пациент молчит, нужно задавать вопросы, чтобы понять, что он чувствует и думает. Необходимо дать пациенту знать, что Вы связываете эмоции с их причиной и эти эмоции - правильные, а не нечто постыдное в данной ситуации: "Я знаю, что это не то, что Вы хотели услышать. Мне хотелось бы, чтобы новости были лучше" или "Я думаю, у каждого могли бы быть такие реакции". Приемлемо употреблять слово "Я", однако, очень рекомендуется не говорить: "Я точно знаю, что Вы чувствуете", если у доктора не было такого собственного опыта. Совершенно неприемлемо говорить: «Ты молодая — еще родишь», «У тебя же еще двое детей» [7, 8]. Для беременной ценен именно этот ребенок!

6. Разработка плана действий.

Пациенты, у которых есть четкий план на будущее, менее подвержены тревоге и беспокойству.

В конце беседы следует снова спросить, есть ли у пациентки какие-либо вопросы. Если пациент продолжает молчать, Вы можете спросить: "Я вижу, что Вы молчите - о чем Вы думаете?" Кто из нас задавал такой вопрос?

Самое сложное, но необходимое - не лишить человека надежды, при этом не порождая ложные надежды.

Исследования, которые оценивали тревогу родителей, сообщают об их желании получить консультацию по всем аспектам аномалии ребенка так скоро, как только возможно, в печатном, визуальном виде, а также в виде интернет-ресурсов и контактов групп поддержки. Ранняя и честная информация оказалась крайне важна для поддержки процесса принятия решения пролонгировать беременность или прерывать ее. Супружеские пары отмечали, что сложно четко понять информацию в момент эмоционального хаоса, который вызван сообщением об аномалиях плода, однако понимание сущности аномалии приносило им некоторое успокоение; очень ценили они уважительную информацию относительно прерывания беременности [11, 12]. Время принятия решения о пролонгировании или прерывании беременности

ограничено, и процесс принятия его осложняется этическими соображениями, психологическим стрессом, религиозными аспектами.

Кроме того, родители отмечали, насколько ценен персональный контакт с медиком, который дает честную и заслуживающую доверия информацию - это повышает уровень понимания ее и удовлетворения полученной информацией. Родители указывали, что очень легко забыть, что было сказано во время предыдущей консультации, и понимали они предоставленную информацию по-разному, поэтому позже возникало много вопросов. Повторению информации они придавали огромное значение [12]. Родители ценили, когда доктора подтверждали, что это нормально - иметь двойственные чувства относительно решения.

Родители думают о будущем: о жизни и смерти, беспокоятся о будущем лечении ребенка, раздумывают о влиянии семьи, а также о качестве жизни ребенка. Важна для них и информация о родах, потенциальных симптомах в будущем, риске хирургического вмешательства, это помогает им чувствовать себя более готовыми к ситуации. Родители хотели общаться с людьми, попавшими в аналогичные обстоятельства, это помогало им справиться с эмоциональной ситуацией. Для них важно было услышать о благоприятных исходах, но и о неблагоприятных тоже. Поэтому стоит давать информацию полностью, со всеми рисками.

Безусловно, родители будут искать информацию в Интернете. Однако, несведущему человеку сложно найти значимую информацию по медицинским вопросам самому. Кроме того, легко сфокусироваться на неблагоприятных исходах. Поэтому Интернет-ресурсы не могут заменить разговор с доктором. В то же время, родители считают, что было бы неплохо, если бы врач рекомендовал брошюры, сайты по теме. Они считают, что был бы полезен сайт, организованный профессионалами, это бы дало возможность дома прочитать всю информацию, которую им дали при консультировании [12].

Родители, которые поняли, что кто-то может лечить их ребенка, чувствуют себя более уверенно. Поэтому медики в случае диагностики ВПР плода должны дать родителям детальное описание медицинского состояния с указанием возможной этиологии заболевания; описать клиническое ведение и возможности лечения; прогноз, включая исследование реальных случаев; дать конкретные практические советы в виде рекомендаций изменения места и способа родоразрешения, если необходимо; при необходимости, направить на дальнейшие исследования; обсудить вопрос о прерывании беременности, если необходимо; и обязательно предложить пути психологической помощи [13]. Эмоциональная и психологическая поддержка со стороны медицинских

работников улучшает состояние родителей при последующей беременности [14-19].

Как врачу научиться правильно вести сложный разговор с пациентом? Необходимы тренинги, где врач может побывать в роли пациента и научиться выражать эмпатию, где можно смоделировать различные вопросы пациентов и найти на них ответы, попытаться отвечать на эмоции пациента, не теряя контроля над ситуацией [10, 20, 21]. Понимание процесса, потребностей и эмоций пациента и использование пошаговой процедуры построения помогут ведению трудной беседы. Это будет полезно для пациента и повысит уровень уверенности врача при выполнении этой задачи, повысит эффективность взаимодействия врача и пациента в сложной ситуации [7, 13, 21].

Литература

1. *О здравоохранении*: Закон Республики Беларусь 18 июня 1993 года № 2435 – XII: с изм. и доп.
2. *Karim, J.N.* Systematic review of first-trimester ultrasound screening for detection of fetal structural anomalies and factors that affect screening performance / J.N. Karim [et al.] // *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2017. Vol. 50. P. 429–441.
3. *Antenatal Care: Routine Care for the Healthy Pregnant Woman* / National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London : RCOG Press, 2008. xxii, 428 p.
4. *Providing information about prenatal screening for Down syndrome: a systematic review* / M. M. Skjøth [et al.] // *Acta Obstet. et Gynecol. Scand*. 2015. Vol. 94, № 2. P. 125–132.
5. *Smith, R. P.* Improving patients' knowledge of the fetal anomaly scan / R. P. Smith, S. Titmarsh, T. G. Overton // *Ultrasound in Obstet. & Gynecol*. 2004. Vol. 24, № 7. P. 740–744.
6. *Sahin, N. H.* Congenital anomalies: parents' anxiety and women's concerns before prenatal testing and women's opinions towards the risk factors / N. H. Sahin, I. J. Gungor // *J. of Clin. Nurs*. 2008. Vol. 17, № 6. P. 827–836.
7. *SPIKES-a six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer* / W. F. Baile [et al.] // *Oncologist*. 2000. Vol. 5, № 4. P. 302–311.
8. *Некрасова, Е. С.* «Мне очень жаль, но у меня для вас плохие новости...» Консультирование семейной пары при выявлении порока развития плода с неблагоприятным прогнозом / Е. С. Некрасова // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2017. № 2. С. 60–69.
9. *Posttraumatic stress, anxiety and depression following miscarriage and ectopic pregnancy: a multicenter, prospective, cohort study* [Electronic resource] / J.

- Farren [et al.] // *Am. J. of Obstet. & Gynecol.* 2020. Vol. 222, № 4. Mode of access: doi: 10.1016/j.ajog.2019.10.102. Date of access: 04.09.2022.
10. *Monden, K. R.* Delivering bad news to patients / K. R. Monden, L. Gentry, T. R. Cox // *Proceedings / Bayl. Univ. Med. Cent.* 2016. Vol. 29, № 1. P. 101–102.
 11. *Marokakis, S.* Prenatal counselling for congenital anomalies: a systematic review / S. Marokakis, N. A. Kasparian, S. E. Kennedy // *Prenat. Diagn.* 2016. Vol. 36, № 7. P. 662–671.
 12. *Information* following a diagnosis of congenital heart defect: experiences among parents to prenatally diagnosed children [Electronic resource] / T. Carlsson [et al.] // *PLoS ONE.* 2015. Vol. 10, № 2. Mode of access: doi:org/10.1371/journal.pone.0117995. Date of access: 04.09.2022.
 13. *Тихоненко, И. В.* Как сообщить беременной пациентке о проблемах с плодом? / И. В.Тихоненко // *Репродуктив. здоровье. Вост. Европа.* 2018. Т. 8, № 4. С. 501–509.
 14. *Marokakis, S.* Parents' Perceptions of Counselling Following Prenatal Diagnosis of Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: A Qualitative Study / S. Marokakis, N. A. Kasparian, S. E. Kennedy // *BJU Int.* 2016. Vol. 119, № 3. P. 474–481.
 15. *Parents'* experiences and expectations of care in pregnancy after stillbirth or neonatal death: a metasynthesis / T. A. Mills [et al.] // *BJOG.* 2014. Vol. 121, № 8. P. 943–950.
 16. *Hinton, L.* Maternal critical care: what can we learn from patient experience? A qualitative study [Electronic resource] / L. Hinton, L. Locock, M. Knight // *BMJ Open.* 2015. Vol. 5, № 4. Mode of access: doi: 10.1136/bmjopen-2014-006676. Date of access: 04.09.2022.
 17. *Effectiveness* of medical self-experience counseling in pregnant women after echocardiographic detection of a suspected fetal heart anomaly: A longitudinal study / M. Zhu [et al.] // *J. of Obstet. and Gynaecol Res.* 2016. Vol. 42, № 10. P. 1236–1244.
 18. *Providing* letters and audiotapes to supplement a prenatal diagnostic consultation: effects on later distress and recall / C. D. Cope [et al.] // *Prenat. Diagn.* 2003. Vol. 23, № 13. P. 1060–1067.
 19. *Fine, R. L.* Keeping the patient at the center of patient- and family-centered care / R. L. Fine // *J. of Pain and Symptom Manage.* 2010. Vol. 40, № 4. P. 621–625.
 20. *Lalor, J. G.* Unexpected Diagnosis of Fetal Abnormality: Women's Encounters with Caregivers / J. G. Lalor, D. Devane, C. Begley // *Birth.* 2007. Vol. 34, № 1. P. 80–88.
 21. *Dunning, R.* The application of the Practitioners in Applied Practice Model during breaking bad news communication training for medical students: a case study / R. Dunning, A. Laidlaw // *Scott. Med. J.* 2015. Vol. 60, № 4. P. 170–175.

Ответы на ситуационные задачи

Ситуационная задача 1.1 – В

Ситуационная задача 1.2 – Б

Ситуационная задача 2.1 - В

Ситуационная задача 2.2 – Б

Ситуационная задача 3.1 – В

Ситуационная задача 3.2 - Б

Ситуационная задача 3.3 – А

Ситуационная задача 4.1 - Б

Ситуационная задача 4.2 – А

Ситуационная задача 4.3 – В

Ситуационная задача 5.1 – В

Ситуационная задача 5.2 - Б

Ситуационная задача 5.3 – А

Оглавление

Сокращения и обозначения	3
Введение	6
Глава 1. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией яичников	8
Ультразвуковая визуализация увеличенных яичников при беременности.....	8
Гиперреактивная лютеинизация яичников.....	8
Киста желтого тела.....	14
Эндометриома.....	19
Синдром гиперстимуляции яичников.....	22
Ситуационные задачи.....	31
Глава 2. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией миометрия	32
Миома матки.....	32
Ситуационные задачи.....	53
Глава 3. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией плаценты	55
Аномалии морфологии.....	58
Добавочная доля плаценты.....	58
Кольцевидная плацента (placenta membranacea).....	59
Плацента, окруженная валиком (placenta circumvallate).....	60
Аномалии структуры.....	64
Кисты плаценты.....	64
Расширение межворсинчатого пространства.....	68
Мезенхимальная дисплазия плаценты (МДП).....	70
Аномалии прикрепления плаценты.....	76
Приращение плаценты.....	76
Аномалии локализации плаценты.....	92
Предлежание плаценты.....	93
Преждевременная отслойка плаценты.....	97
Ситуационные задачи.....	117
Глава 4. Эхографическая картина осложнений беременности, обусловленных патологией пуповины	119
Аномалии пуповины.....	122
Аномалии структуры пуповины.....	124
Аномалии длины пуповины.....	124
Аномалии толщины пупочного канатика.....	127

Аномальное количество сосудов пуповины.....	131
Аномалии скручивания пупочного канатика.....	134
Аномалии положения пуповины.....	137
Аномалии прикрепления пуповины.....	137
Предлежание сосудов пуповины.....	143
Узлы пуповины.....	145
Обвитие пуповины.....	150
Сосудистые аномалии пуповины.....	155
Варикоз сосудов пуповины.....	155
Тромбоз сосудов пуповины.....	158
Разрыв сосудов пуповины.....	161
Образования пуповины.....	165
Кисты пуповины.....	165
Опухоли пуповины.....	170
Ситуационные задачи.....	181
Глава 5. Ультразвуковая диагностика осложнений беременности, обусловленных патологией со стороны плода.....	183
Диабетическая фетопатия.....	183
Синдром задержки развития плода.....	201
Образования малого таза и забрюшинного пространства плода.....	212
Крестцово-копчиковые тератомы.....	212
Кисты яичников плода.....	222
Нейробластома надпочечника.....	226
Ситуационные задачи.....	241
Глава 6. Этико-правовые основы взаимодействия врача с пациентом.....	245
Информирование пациентов, обязанности и ответственность медицинских работников.....	246
Эмоционально-психологические аспекты работы врача.....	247
Подготовка к сообщению негативной информации.....	249
Алгоритм беседы с сообщением плохой новости пациенту.....	250
Ответы на ситуационные задачи.....	257
Оглавление.....	258

Учебное издание

Тихоненко Ирина Владимировна

ЭХОГРАФИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ БЕРЕМЕННОСТИ

Учебное пособие

Ответственный за выпуск И. В. Тихоненко

Подписано в печать 15.12.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 16,19. Уч.- изд. л. 12,86. Тираж 250. Заказ 193.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.