

Ч.Г. Гагаев



**БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**

**АКУШЕРСТВО
ГИНЕКОЛОГИЯ**

Патология пуповины

Под редакцией
проф. В.Е. Радзинского



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

Ч.Г. Гагаев



**БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**

**АКУШЕРСТВО
ГИНЕКОЛОГИЯ**

Патология пуповины

Под редакцией **проф. В.Е. Радзинского**

Москва



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

2011

УДК 618.38
ББК 57.16
Г12

Руководство подготовлено в рамках инновационной образовательной программы Российского университета дружбы народов (2008-2009 гг.) по направлению «Комплекс экспортноориентированных инновационных образовательных программ по приоритетным направлениям науки и технологий».

Гагаев Ч.Г.

Г12 Патология пуповины / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 96 с.: ил. (Библиотека врача-специалиста).

ISBN 978-5-9704-1599-3

В руководстве впервые представлена всеобъемлющая классификация-номенклатура патологических состояний пуповины, включающая как все возможные виды анатомических девиаций, так и варианты аномальной локализации. Подробно обсуждены вопросы строения, функций, эпидемиологии, антенатальной и послеродовой диагностики. Отражено клиническое значение обнаружения различных вариантов патологии пуповины. Даны или уточнены рекомендации по ведению беременности, родов и неонатального периода при выявлении отдельных вариантов патологии пуповины.

Адресовано акушерам-гинекологам, неонатологам, врачам ультразвуковой диагностики.

УДК 618.38
ББК 57.16

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Гагаев Ч.Г., 2009
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2010

ISBN 978-5-9704-1599-3

Содержание

Список аббревиатур	4
Введение	5
Код(ы) по МКБ-10	8
Размеры пуповины	9
Длина	9
Диаметр	12
Пространственное взаиморасположение сосудов	19
Взаиморасположение сосудов в поперечном сечении	19
Спирализация сосудов	20
Расположение фрагментов пуповины относительно друг друга и плода	26
Обвитие пуповиной	26
Предлежание и выпадение пуповины	32
Истинные узлы пуповины	34
Патология вартонова студня	37
Отсутствие пуповины	39
Персистенция эмбриональных остатков	39
Сосудистые аномалии	44
Синдром единственной пупочной артерии	44
Аневризма сосудов пуповины	67
Персистенция правой пупочной вены	68
Неоплазии	70
Гемангиома и тератома	70
Омфалоцеле	73
Варианты прикрепления пуповины к плаценте	74
Оболочечное и краевое прикрепление	74
Расщепленное прикрепление (<i>insertio furcata</i>)	76
Ложные узлы	78
Изменения вследствие воспаления или травмы	79
Заключение	81
Литература	82

Список аббревиатур

АД	— артериальное давление
АП	— артерия пуповины
БВХ	— биопсия ворсин хориона
ВП	— выпадение пуповины
ВПР	— врожденные пороки развития
ЕПА	— единственная пупочная артерия
ГПА	— гипоплазия пупочной артерии
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗРП	— задержка развития плода
ИИП	— индекс извитости пуповины
ИР	— индекс резистентности
ИУП	— истинный узел пуповины
КТГ	— кардиотокография
M_{cp}	— среднее арифметическое
ОН	— обвитие пуповиной
ОПВШ	— обвитие пуповины вокруг шеи
ПЗ	— перинатальная заболеваемость
ПИ	— пульсационный индекс
ПН	— плацентарная недостаточность
ПП	— предлежание пуповины
ПППВ	— персистенция правой пупочной вены
ПС	— перинатальная смертность
СДО	— систоло-диастолическое отношение
СМА	— средняя мозговая артерия
СО	— стандартное отклонение
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФПН	— фетоплацентарная недостаточность
ФПК	— фетоплацентарное кровообращение
ЦДК	— цветное доплеровское картирование
ЦНС	— центральная нервная система
n	— число наблюдаемых случаев

Введение

Патология внезародышевых образований (плацентарного ложа, плаценты, околоплодных вод и пуповины) и ее влияние на исход беременности остаются малоизученными, несмотря на их приоритетную роль в обеспечении гомеостаза фетоплацентарной системы с ранних сроков и до завершения беременности [6, 14, 44, 104].

При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) врач уделяет основное внимание состоянию плода и плаценты. Несмотря на то что пуповина служит связующим звеном между кровотоком плода и плаценты, ее значение, как правило, недооценивают. Многие считают ее простым «трубопроводом», нарушение функций которого обычно связано лишь с тугим обвитием пуповины вокруг шеи плода или образованием истинного узла. Тем не менее патология пуповины чрезвычайно многообразна. После родов в случае развития интранатальных осложнений обычно придают значение лишь указанным нарушениям. В этой ситуации танатогенетическое влияние указанной патологии пуповины зачастую переоценивают [7, 167].

Совершенствование ультразвуковой аппаратуры позволяет врачу не только рассмотреть детали анатомического строения и оценить функцию пуповины, но и применить полученные данные для более точной оценки состояния плода и долговременного прогноза для новорожденного.

Аntenатальная диагностика патологии пуповины приобретает все более важное значение в профилактике интра- и постнатальной заболеваемости и смертности [4, 49]. Ее своевременное обнаружение позволяет выработать необходимую тактику ведения беременности и родов [4, 8, 10, 11, 44, 69, 191].

По мнению ряда авторов, частота развития патологии пуповины колеблется от 15 до 38%. В 7,7–21,4% случаев она служит причиной возникновения асфиксии новорожденного, в 1,7–4,3% — мертворожденности, в 1,5–1,6% — постнатальной смертности [44, 145].

Первой публикацией об ультразвуковой визуализации пуповины можно считать статью F.R. Morin и F. Winsberg (1978). С этого момента параллельно с совершенствованием ультразвуковой аппаратуры подобные работы появлялись все чаще. Число публикаций, посвященных этой теме, растет лавинообразно и исчисляется сотнями [44, 104, 130].

Нормальная пуповина состоит из трех сосудов — двух артерий и одной вены, окруженных соединительной тканью, которую называют вартоновым студнем [5, 14, 69, 152].

Между двумя артериями пуповины располагается анастомоз Хиртля [77, 127].

Пупочный канатик развивается из первичного трофосекреторного аппарата плодного яйца. На 5–6-й неделе гестации он еще отсутствует, и эмбрион прикрепляется к внутренней поверхности хориона с помощью питательного стебля (*body stalk*) длиной около 0,1 см [5, 152]. В дальнейшем последний подвергается сложной биологической трансформации. К 7–8-й неделе гестации пупочный канатик покрывается амнионом и, удлиняясь, превращается в пуповину с тремя кровеносными сосудами [5, 14]. Место отхождения пуповины — *chorion frondosum* — четко визуализируется при проведении УЗИ на 7–8-й неделе беременности. Между 6-й и 8-й неделями в месте прикрепления зародышевой части канатика к туловищу плода определяют физиологическую эмбриональную грыжу, которая содержит петли кишечника, выходящие за пределы брюшной полости через пупочное кольцо [10, 114]. Обычно она исчезает к концу I триместра беременности [114, 152].

Толщина пуповины может быть одинаковой на всем протяжении, но чаще в плодовом конце отмечают ее незначительное увеличение. Наружная поверхность пупочного канатика гладкая, белесоватая и блестящая. Он покрыт амнионом, переходящим с плодовой поверхности плаценты. Под амнионом располагается вартонов студень. Электронно-микроскопическое исследование сосудов пуповины свидетельствует об их высокой организованности и активном обмене веществ, что подтверждается обнаружением хорошо выраженных ферментных систем [5]. Стенка пупочных сосудов состоит из внутреннего и среднего (мышечного) слоев. Интима представлена эндотелием, клетки которого расположены черепицеобразно и часто вытянуты по длине сосуда. Усиление пуповинного кровотока в первой половине беременности связано преимущественно со снижением сосудистого сопротивления, а позднее — с повышением артериального давления (АД) плода [5, 8]. Пуповинный кровоток регулируется перфузионным давлением, определяемым соотношением давления в аорте и пупочной вене плода. Пуповинное кровообращение получает 50–60% общего сердечного выброса плода. В отличие от других сосудистых сетей пуповинная система не имеет иннервации и быстро реагирующих артериол для ауторегуляции кровотока. Очевидно, что стремительные изменения кровотока в пуповине происходят только в связи с изменением артериального давления и сердечной деятельности плода [5, 8].

А. Funk и соавт. (1995) считают, что осложнения со стороны пуповины — наиболее частая причина неблагоприятных исходов для плода [65]. В то же время Н. Schneider (2001) утверждает, что большинство патологических состояний пуповины не приводит к существенным нарушениям со стороны плода [158].

Пуповина — сосудисто-мезенхимальный орган, обеспечивающий дистанционный магистральный обмен кровью между плацентой и плодом. Внутриутробное существование во многом зависит от особенностей развития пуповины [125]. Неправильное или недостаточное ее развитие препятствует нормальному развитию плода.

Патология пуповины чрезвычайно разнообразна [44, 104]. Термин «аномалии пуповины» охватывает нарушения ее развития и положения относительно плода. Многими специалистами были сделаны в большей или меньшей степени удачные шаги в области разработки классификации патологических состояний пуповины. Среди зарубежных авторов следует упомянуть К. Benirschke (1998), Р. Jeanty (2002), J.H. Collins и соавт. (2004), I. Clausen (1989) [18, 42, 44, 104], из отечественных — М.Ю. Маккавееву (1966) и Э.М. Алексанян (1970) [2]. Тем не менее и в отечественной, и в зарубежной литературе достаточно полная классификация аномалий пуповины отсутствует.

Ниже приведены все нозологические единицы, имеющие отношение к пуповине и представленные в Международной классификации болезней (МКБ).

Код(ы) по МКБ-10

Класс XV Беременность, роды и послеродовый период (O00—O99).

Блок V Осложнения родов и родоразрешения (O60—O75).

O69 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины.

O69.0 Роды, осложнившиеся выпадением пуповины.

O69.1 Роды, осложнившиеся обвитием пуповины вокруг шеи со сдавлением.

O69.2 Роды, осложнившиеся запутыванием пуповины.

Запутывание пуповиной двойни в одном амниотическом пузыре.

Узел пуповины.

O69.3 Роды, осложнившиеся короткой пуповиной.

O69.4 Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда [*vasa praevia*].

O69.5 Роды, осложнившиеся повреждением сосудов пуповины.

Ушиб пуповины.

Гематома пуповины.

Тромбоз сосудов пуповины.

O69.8 Роды, осложнившиеся другими патологическими состояниями пуповины.

O69.9 Роды, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины —неуточненным.

Класс XVI Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00—P96).

P02 Поражения плода и новорожденного, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.

Выпадение пуповины.

Другие сдавления пуповины (узел и др.).

Другие и неуточненные состояния пуповины (короткая и др.).

На основании анализа литературных и собственных данных авторами предпринята попытка разработать новую классификацию вариантов строения и расположения пуповины. В общем виде она уже представлена в содержании (см. стр. 3), а ниже будет представлена детально.

Размеры пуповины

Анте- и постнатальная клиническая оценка, выполненная в соответствии с протоколом исследования на основе представленной классификации, существенно повышает достоверность определения состояния фетоплацентарной системы и прогнозирования состояния плода, новорожденного и младенца уже с начала II триместра беременности.

ДЛИНА

Данные о нормальных размерах пуповины представлены в табл. 1

Таблица 1. Размеры пуповины при доношенной беременности

Длина пуповины, см		Диаметр пуповины, мм	
А. Нормальная	40–70	А. Нормальная	13–20
Б. Длинная	Более 70	Б. Тощая	Менее 13
В. Короткая	Менее 40	В. Толстая	Более 20

История

Многие исследователи цитируют слова Леонардо Да Винчи: «Длина пуповины должна соответствовать длине плода при конкретном сроке беременности».

Пуповина может полностью отсутствовать или достигать длины 300 см [21, 171].

Эпидемиология

По данным R.L. Naeve (1985), короткую пуповину обнаруживают в 2% всех родов, а длинную — в 3,7% случаев [132].

Согласно результатам исследований T.G. Berg (1995), длинную пуповину обнаруживают в 7,7% всех родов, протяженностью более 80 см — в 3,7% [21].

Согласно нашим данным, сразу после родов пуповину длиной менее 40 см обнаруживают в 3,5% наблюдений, более 70 см — в 30%, а более 80 см — в 11% случаев; через 20 мин после родов — в 8,7, 7,3 и 3% наблюдений соответственно. H.W. Edmonds (1954) также отмечал, что пуповина после родов в среднем укорачивается на 10–15% [58].

Этиология

Чем выше двигательная активность плода, тем больше длина пуповины [114]. Последняя, по данным R.N. Vaergen и соавт. (2001), зависит: от гестационного срока; пола (плод мужского пола имеет более длинную пуповину) и массы плода; роста, массы тела, возраста и социально-экономического статуса матери. Кроме того, риск формирования длинной пуповины увеличивается при беременности, осложненной многоводием, и при последующих беременностях [17, 26, 129]. Таким образом, можно предположить, что это нарушение в определенной степени генетически детерминировано.

На длину пуповины может повлиять прием лекарственных препаратов во время беременности. В экспериментах на кроликах установлено, что применение атенолола приводит к формированию более короткой пуповины [112].

Клиническое значение

По заключению J.H. Collins (2004), длина пуповины — единственный фактор, для которого четко определена его роль как фактора риска неблагоприятного перинатального исхода [44]. Согласно результатам отдельных исследователей, танатогенетическое значение имеет как укорочение, так и чрезмерное удлинение пуповины [8, 21, 114]. Мнения о нормальной длине пуповины различаются, но она не должна быть менее 40 см. Этим обеспечивается нормальное течение родов

через естественные родовые пути без травматического натяжения пуповины [52]. Кроме того, следует учитывать локализацию плаценты и особенности прикрепления к ней пуповины. Пуповина длиной менее 36 см в стандартных условиях не обеспечивает физиологического течения родов, так как в этом случае она короче родовых путей [52, 152]. При большой длине чаще происходят обвитие, узлообразование и выпадение пуповины, развивается многоводие. Кроме того, в родах чаще регистрируют гипоксические осложнения со стороны плода [17, 21, 85, 114]. При короткой пуповине во время родов отмечают брадикардию, более низкую оценку новорожденных по шкале Апгар и низкие показатели рН крови у них [21]. R. Naeye (2001) экспериментально доказал, что у новорожденных с короткой пуповиной чаще обнаруживают симптомы угнетения ЦНС и морфофункциональной незрелости [131].

Возможности пренатальной диагностики

Определение длины пуповины при УЗИ в настоящее время осуществимо только в I триместре беременности. Предпринимались попытки ее измерения на более поздних сроках, но широкого распространения эти методы не нашли, что связано со сложностью исполнения и неточностью результатов [44, 55].

Абсолютная и относительная короткость пуповины

Короткая пуповина часто сочетается с пороками развития плаценты (гипоплазия), задержкой развития плода (ЗРП). Она может оказывать неблагоприятное влияние на состояние плода, способствуя асфиксии вследствие натяжения сосудов в короткой пуповине, а также разрыву сосудов, преждевременной отслойке плаценты и преждевременным родам. Иногда происходит отрыв чрезмерно короткой пуповины. Выделяют абсолютную и относительную короткость пуповины. В последнем случае пуповина обычной длины укорачивается в результате однократного или многократного обвития вокруг плода. Подсчитано, что даже при однократном обвитии вокруг шеи плода эффективная длина пуповины уменьшается приблизительно на 25 см (10 см вокруг шеи + 5–10 см от пупка к шее и от шеи к пупку) [171]. Относительную короткость пуповины обнаруживают гораздо чаще, чем абсолютную, в связи с чем она имеет гораздо боль-

шее практическое значение. По влиянию на течение родов и состояние плода оба вида укорочения одинаковы (табл. 2).

Таблица 2. Длина пуповины в разные сроки беременности [132]

Гестационный срок, нед	Средняя длина, мм	СО*, мм
20–21	32,4	8,6
22–23	36,4	9,0
24–25	40,1	10,1
26–27	42,5	11,3
28–29	45,0	9,7
30–31	47,6	11,3
32–33	50,2	12,1
34–35	52,5	11,2
36–37	55,6	12,6
38–39	57,4	12,6
40–41	59,6	12,6
42–43	60,3	12,7
44–45	60,4	12,7
46–47	60,5	13,0

* СО — стандартное отклонение.

ДИАМЕТР

Наличие толстой или тощей пуповины (см. табл. 1, пункты Б и В) правильнее было бы отнести к патологии вартонова студня, но, учитывая тот факт, что в клинической практике эти термины используют часто, авторы включили их в классификацию в виде отдельных пунктов.

Просвет сосудов пуповины у плодового конца шире, чем у плацентарного. При доношенной беременности в средней трети пуповины диаметр пупочных артерий составляет 3–4 мм, вены — 7–9 мм.

Диаметр сосудов пуповины при доношенной беременности — величина довольно стабильная. В то же время диаметр самой пуповины весьма вариабелен и напрямую зависит от количества вартонова студня [49], которое, по данным ряда исследований, активно увеличивается с 6-го по 8-й месяц гестации, а затем начинает снижаться [49].

Равномерный линейный рост диаметра сосудов пуповины отмечают примерно до 32-й недели гестации, после чего он прекращается [69].

Согласно некоторым данным, диаметр пуповины увеличивается на протяжении всего периода гестации, вплоть до 40–41-й недели [13]. Подавляющее большинство других специалистов считает, что пиковые значения диаметра пуповины регистрируют на 34-й неделе гестации, после чего он прогрессивно уменьшается. Это обусловлено естественным уменьшением количества вартонова студня в пуповине [49, 69]. На 41–42-й неделе гестации средний диаметр пуповины соответствует таковому на 26-й неделе (14,5 и 14,3 мм соответственно) [14, 49].

Сведения о динамическом увеличении диаметра пуповины и ее сосудов представлены в табл. 3–5 и на рис. 1–3 (данные авторов).

История

По мнению К. Benirschke, нормальный диаметр пуповины при доношенной беременности составляет 1–2 см [18]. Согласно R. Romero и соавт. (1988), окружность пуповины на поперечном срезе к 40-й неделе гестации в среднем составляет 3,6 см (2,6–6 см). При доношенной беременности 90-й процентиль площади ее поперечного сечения равен $1,3 \text{ см}^2$ [49, 68, 69, 129, 152].

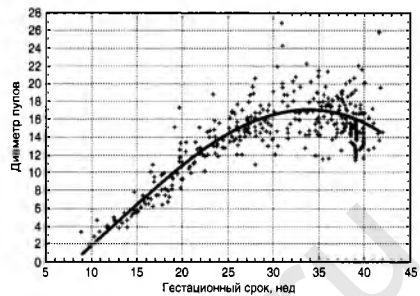


Рис. 1. Диаметр пуповины (УЗИ; данные авторов, 2004)

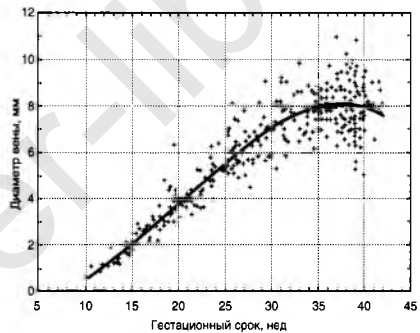


Рис. 2. Диаметр вены пуповины (УЗИ; данные авторов, 2004)

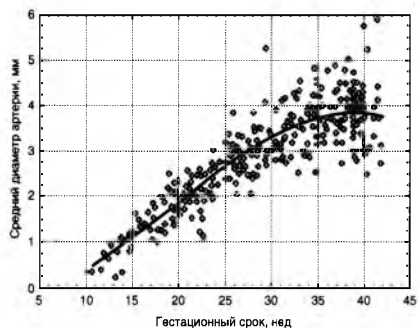


Рис. 3. Диаметр артерий пуповины (УЗИ; данные авторов, 2004)

Эпидемиология

Согласно результатам исследования E. Di Naro и соавт. (2001), частота обнаружения тощих пуповин в обычной популяции составляет 10,3% [49].

По данным авторов (2009), частота встречаемости тощей пуповины (удельный вес — менее 0,5 г/см) у мальчиков и девочек — 4,9 и 11% соответственно, а толстой пуповины (удельный вес более 1,1 г/см) — 7 и 5% соответственно (при доношенной беременности, не осложненной сахарной диабетом).

Этиология

Уменьшение количества вартонова студня отмечают при экстрагенитальных заболеваниях матери (например, при гипертонической болезни), а также при гестозе [31].

Результаты отдельных исследований свидетельствуют о том, что причинами формирования толстой пуповины могут быть отек при сахарном диабете у матери, незаращение урахуса, гемолитическая болезнь плода и некоторые другие состояния [188]. Чаще обнаруживаются утолщения не по всей длине, а локальные (опухолы, узлы, гематомы, аневризмы и др.). Увеличение диаметра пуповины не всегда обусловлено патологией со стороны матери или плода, толстую пуповину обнаруживают и при нормальном течении беременности.

Клиническое значение

Диаметр пуповины и ее сосудов имеет важное клиническое значение, так как влияет на объемные показатели кровотока [24]. При уменьшении массы вартонова студня ухудшается питание пупочных сосудов и снижается их защищенность. При значительных колебаниях под влиянием пульсовой волны повышается уязвимость сосудов к компрессии в ante- и интранатальном периодах [5, 177].

Образование тощей пуповины связано с неблагоприятным течением беременности, что обусловлено снижением количества вартонова студня. Потеря последнего приводит к снижению устойчивости кровеносных сосудов пуповины к компрессии и, следовательно, к снижению потока крови к плоду [68]. Исследования показали, что тощая пуповина — фактор риска развития гипоксии плода, маловодия, ЗРП,

асфиксии плода в родах, приводящий к росту перинатальной смертности (ПС) и заболеваемости [146].

L. Raio и соавт. (1998) показали, что при тошей пуповине риск развития ЗРП достигает 11,5%. Отмечены повышение частоты окрашивания околоплодных вод меконием (до 14,6%), уменьшение оценки новорожденных по шкале Апгар ниже семи баллов (до 5,2%) [145].

Возможности пренатальной диагностики

G. Casola в 1985 г. одним из первых сообщил об антенатальном ультразвуковом обнаружении толстой пуповины (два случая рождения здоровых детей) [37]. Разработаны референтные нормативы диаметра пуповины в различные периоды гестации. За критерий тошести предложено принять диаметр пуповины менее 13 мм при доношенной беременности (табл. 3) [146].

Таблица 3. Диаметр пуповины при УЗИ (данные авторов, 2004) [14]

Срок гестации, нед	Диаметр, мм	50%	10%	90%	СО, мм
9–10	3,6	3,3	2,8	4,7	1,0
11–12	4,2	4,0	3,3	4,9	0,7
13–14	5,2	5,2	3,8	7,0	1,2
15–16	7,2	6,8	6,2	10	1,5
17–18	8,3	8,1	6,7	9,8	1,2
19–20	11,0	10,7	8,5	13,4	2,1
21–22	12,0	12,1	10,2	13,4	1,3
23–24	14,0	13,8	12,0	15,8	1,7
25–26	14,7	14,3	13,1	16,9	1,5
27–28	15,1	15,0	12,9	17,8	2,2
29–30	15,8	15,6	13,0	19,0	2,5
31–32	18,3	18,1	15,0	20,6	3,0
33–34	16,3	15,9	14,1	19,6	2,5
35–36	17,1	17,5	14,3	19,7	2,2
37–38	16,3	16,2	14,1	18,7	1,9
39–40	15,6	15,2	12,5	19,0	2,5
≥41	16,6	15,5	12,8	25,8	4,0

Равномерный линейный рост диаметра сосудов пуповины происходит примерно до 32-й недели гестации, после чего он практически прекращается. Диаметр пуповины также линейно увеличивается до

30-й недели, а затем значительно замедляется (табл. 4, 5). Пиковых величин диаметр пуповины достигает на 34–35-й неделе, после чего прогрессивно уменьшается. На 41–42-й неделе гестации средний диаметр пуповины соответствует таковому на 27-й неделе (15,5 и 15,0 мм соответственно). Прогрессивное уменьшение диаметра пуповины после 36-й недели гестации обусловлено естественным уменьшением количества вартонова студня в пуповине.

Таблица 4. Диаметр вены при УЗИ (данные авторов, 2004)

Гестационный срок, нед	Средний диаметр, мм	50%	10%	90%	СО, мм
9–10	0,9	0,9	0,6	1,1	0,4
11–12	1,2	1,1	0,8	1,9	0,4
13–14	1,6	1,6	1,2	2,1	0,3
15–16	2,4	2,5	1,8	2,8	0,4
17–18	3,0	3,0	2,3	3,7	0,6
19–20	3,8	3,7	3,0	4,4	0,7
21–22	4,2	4,2	3,6	4,6	0,5
23–24	5,2	5,2	4,5	6,3	0,6
25–26	6,1	6,0	5,1	7,3	0,8
27–28	6,4	6,5	5,4	7,2	0,8
29–30	7,1	7,0	5,7	8,2	1,0
31–32	7,7	7,8	6,6	9,0	0,9
33–34	7,6	7,5	6,2	8,9	1,2
35–36	8,1	8,0	7,4	8,9	0,7
37–38	8,1	8,1	6,9	9,6	1,1
39–40	7,9	7,9	6,4	9,4	1,1
≥41	8,2	8,1	6,6	9,0	0,8

Таблица 5. Средний диаметр артерий пуповины при УЗИ (данные авторов, 2004)

Гестационный срок, нед	Средний диаметр, мм	50%	10%	90%	СО, мм
9–10	0,4	0,4	0,4	0,4	
11–12	0,7	0,7	0,4	0,9	0,2
13–14	0,9	1,0	0,3	1,1	0,3
15–16	1,4	1,3	1,2	1,6	0,2

Окончание табл. 5

Гестационный срок, нед	Средний диаметр, мм	50%	10%	90%	СО, мм
17–18	1,4	1,3	1,1	1,9	0,3
19–20	1,9	1,9	1,5	2,3	0,3
21–22	2,1	2,0	1,6	2,5	0,4
23–24	2,5	2,5	2,0	2,8	0,3
25–26	2,9	2,8	2,4	3,4	0,4
27–28	2,9	2,9	2,5	3,5	0,4
29–30	3,3	3,3	2,8	4,0	0,7
31–32	3,5	3,5	2,9	4,2	0,6
33–34	3,7	3,8	2,9	4,3	0,6
35–36	3,7	3,8	3,2	4,4	0,4
37–38	3,9	3,8	3,3	4,5	0,5
39–40	3,8	3,8	3,0	4,5	0,6
≥41	3,9	3,7	2,8	5,9	0,9

Постнатальные нормы удельного веса пуповины представлены в табл. 6 и на рис. 4.

Таблица 6. Удельный вес пуповины (данные авторов, 2009)*

Группа обследуемых	n	Удельный вес, г/см ²	СО, г/см ²	m	95% доверительный интервал	Разброс	5%	10%	50%	90%	95%
Все случаи	279	0,751	0,197	0,012	0,728–0,774	0,380–1,478	–	0,531	0,714	1,043	–
Мальчики	142	0,775	0,204	0,017	0,742–0,809	0,384–1,478	0,508	0,548	0,733	1,053	1,145
Девочки	137	0,726	0,188	0,016	0,694–0,758	0,380–1,279	0,456	0,492	0,689	0,981	1,106

* Одноплодная доношенная беременность, не отягощенная диабетом, с исключением случаев с единственной пупочной артерией.

Согласно полученным результатам, критерием тощести является удельный вес пуповины менее 0,5 г/см.

Представленные в таблицах данные можно использовать при проведении расширенной ультразвукографии в качестве референтных нормативов для антенатальной диагностики некоторых видов патоло-

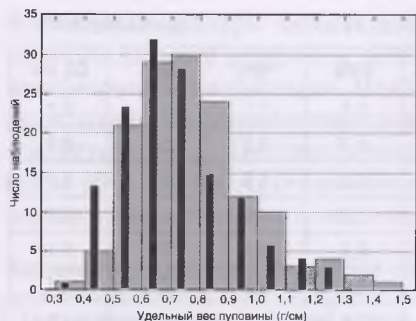


Рис. 4. Распределение пуповин по удельному весу: серый и светло-серый цвета — соответственно девочки и мальчики

гии пуповины (тощая пуповина и др.) с целью прогнозирования неблагоприятных перинатальных исходов (рис. 5, рис. 6 на цветной вклейке, рис. 7 и рис. 8 на цветной вклейке).



Рис. 5. Толстая пуповина (УЗИ): толщина 30 мм на сроке гестации 39 нед



Рис. 7. Тощая пуповина (УЗИ): вартонов студень практически отсутствует

Пространственное взаиморасположение сосудов

ВЗАИМОРАСПОЛОЖЕНИЕ СОСУДОВ В ПОПЕРЕЧНОМ СЕЧЕНИИ

В одной пуповине на разных срезах можно встретить три варианта расположения сосудов (рис. 9). Наиболее частый вариант — оптимальное компактное расположение. По мнению специалистов, вариант «вена—артерия—артерия» нельзя отнести к норме. Его часто обнаруживают при различных патологических состояниях. В какой-то степени он служит маркером потенциального неблагополучия.

Варианты данного расположения представлены ниже:

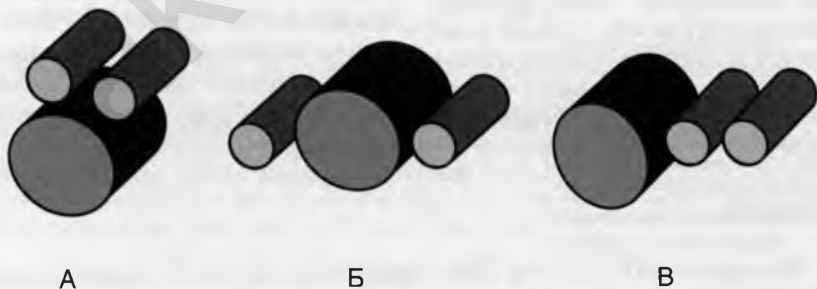


Рис. 9. Взаиморасположение сосудов пуповины (поперечное сечение)

СПИРАЛИЗАЦИЯ СОСУДОВ

Вектор закручивания (спин)	Индекс извитости пуповины
А. Левый (норма — против часовой стрелки)	А. Гипоизвитость (менее 0,1 см)
Б. Правый (по часовой стрелке)	Б. Нормальный спин (0,21±0,07/1 см)
В. Смешанный	В. Гиперизвитость (более 0,3 см)
Г. Отсутствие (неспиральное расположение сосудов)	Г. Перекрут

Пуповина — эластичный шнур, чаще всего извитый влево. Установлено, что левый спин по отношению к правому обнаруживают с частотой 7:1 [14, 52]. При тщательном сканировании пупочного канатика уже на 10-й неделе гестации удается установить его винтообразное скручивание, вызванное движениями зародыша (рис. 10). Число витков в среднем колеблется от 10 до 25 [10].

Установлено, что пупочный канатик эмбриона на сроке гестации 8 нед уже имеет конечное число витков [13, 85, 114], т.е. оно определено уже с начала внутриутробной жизни. Дальнейшее развитие пуповины приводит не к увеличению извитости, а к росту в длину [13, 45, 123]. Y. Qin и соавт. (2002) обнаружили, что спирализация сосудов пуповины продолжается и во второй половине беременности, так как в 25% случаев этот показатель меняется [144]. Причины этого явления остаются малоизученными (рис. 11 на цветной вклейке).



Рис. 10. Определение направления закручивания: направление сосудов, совпадающее с левой палочкой латинской буквы «V», — левый спин (против часовой стрелки); направление сосудов, совпадающее с правой палочкой буквы «V», — правый спин (по часовой стрелке)

История

Berengarius (1470–1530) в 1521 г. впервые упомянул о закручивании сосудов пуповины [58]. Множество публикаций в начале прошлого столетия было посвящено этой теме, но позднее интерес к ней практи-

чески угас. Только после появления возможности исследовать закручивание сосудов в антенатальном периоде с помощью УЗИ вновь стали появляться статьи на эту тему. Strong и соавт. (1994) ввели в обиход показатель «индекс извитости пуповины» (ИИП). Его получают путем деления числа полных витков на длину пуповины в сантиметрах [172].

Данные о нормативных значениях ИИП и его взаимосвязи с состоянием плода, представленные в современных исследованиях, достаточны противоречивы.

Согласно мнению отдельных специалистов, нормативные значения ИИП в антенатальном периоде различны. Кроме того, они разнятся у одних и тех же авторов, измерявших их в ante- и постнатальном периодах в одной популяции (табл. 7).

Таблица 7. Индекс извитости пуповины

Автор	Год	n	Мср	10%	90%	СО	Примечание
В антенатальном периоде							
Degani S. и соавт.	1995	45	0,44	—	—	0,11	Накануне родов (24 ч)
Predanic M. и соавт.	2005	294	0,403	0,204	0,602	—	Одноплодная беременность без врожденных пороков развития
De Laat M.W. и соавт.	2006	86	0,30	0,17	0,42	0,09	Одноплодная беременность; пуповина с тремя сосудами
Всего	—	425	0,381	0,187	0,511	0,10	—
В постнатальном периоде							
Strong T.H. и соавт.	1994	100	0,21	0,1	0,3	0,07	—
Degani S. и соавт.	1995	45	0,28	—	—	0,08	—
Ercal T. и соавт.	1996	147	0,2	—	—	0,10	Живорожденные
Ezimokhai M. и соавт.	2000	657	0,26	0,17	0,37	0,09	—
Di Naro E. и соавт.	2001	104	0,29	—	—	0,09	Одноплодная беременность; исключены случаи рождения детей с тощей пуповиной
Van Diik C.C. и соавт.	2002	122	0,17	—	—	0,009	Живорожденные
Predanic M. и соавт.	2005	294	0,202	0,117	0,287	—	Одноплодная беременность без врожденных пороков развития
De Laat M.W. и соавт.	2006	86	0,17	0,07	0,30	0,08	Одноплодная беременность; пуповина с тремя сосудами
Данные авторов	2009	274	0,170	0,050	0,319	0,101	То же
Всего	—	1829	0,217	0,101	0,315	0,090	—

Эпидемиология

По результатам исследований I. Blickstein и соавт. (2001), гипоиэвитые пуповины обнаруживают в 4,4% случаев, гиперизвитые — в 6,3% [25]. По сведениям M. Predanic и соавт. (2005), частота их регистрации несколько иная: 10,6 и 8,1% соответственно. Прямую пуповину обнаруживают в 8–45% случаев [123, 142].

Этиология

Существует несколько гипотез, объясняющих, почему пуповина чаще закручивается влево (вращение земли, праворукость или леворукость), но убедительных доказательств какой-либо причинной связи не выявлено [118]. Основные предполагаемые причины извитого строения пуповины:

- неравномерное давление в пупочных артериях;
- передача плоду поворотов матери (возможно только у человека в связи с вертикальным положением его тела);
- из-за неравномерного роста пупочных артерий в ранние сроки беременности — вращение зародыша, свободно плавающего в амниотической жидкости [13].

Вполне вероятно, что закручивание сосудов пуповины, начинающееся с 8–9-й недели гестации, совпадает с началом поворота кишечника против часовой стрелки. Именно поэтому можно предположить, что у плодов с правым спином или его отсутствием чаще можно обнаружить незавершенный поворот кишечника. Эта гипотеза требует доказательств, так как в настоящее время не существует методов неинвазивного определения незавершенного поворота кишечника и подобные находки обнаруживают лишь при аутопсии.

Клиническое значение

При гиперизвитости сосудов пуповины достоверно чаще происходят преждевременные роды, ЗРП (до 32% случаев), повышение индекса резистентности (ИР), систоло-диастолического отношения (СДО) в артериях пуповины (АП) и аорте плода, а также ПС.

При гипоиэвитости сосудов чаще обнаруживают гипоксию плода, низкую оценку по шкале Апгар, децелерации (при мониторинге во время беременности и родов), ЗРП и хориоамнионит. Достоверно

чаще требуется оперативное родоразрешение [123]. В 66,7% случаев гипоиэвитость сочетается с неправильным прикреплением пуповины к плаценте (краевое, оболочечное), в то время как при нормальном ИИП и его повышении — только в 1,3% случаев. Кроме того, отмечают повышение вероятности обвития пуповиной (ОП) частей тела плода (до 88,1% случаев), развития резистентности сосудов, нарушений фетоплацентарного кровообращения (ФПК) и перинатальной заболеваемости (ПС) [172], снижение рН крови новорожденного и большую частоту хромосомных аномалий плода.

При обнаружении прямых, неизвитых кровеносных сосудов пуповины повышаются ПС и ПЗ, частота которых, по разным сведениям, достигает 43%. Пуповина подобного строения менее приспособлена к сопротивлению внешним сжимающим силам, хотя во многих исследованиях было доказано, что статистически значимого различия в венозном потоке при механическом сжатии извитых и неизвитых сосудов пуповины нет. При этом риск развития гипоксических нарушений во время беременности и родов увеличивается до 20%, мекониальные воды обнаруживают в 54% случаев, ОП — у 76,4% плодов. Как правило, существует недостаток вартонового студня.

Согласно мнению Y. Sato и K. Benirschke (2005), риск развития тромбозов хориальных и пуповинных сосудов повышается до 82% [157]. Влияние ИИП на дальнейшее развитие ребенка окончательно не изучено [123].

Отмечено, что обвитие пуповиной чаще сочетается с прямой или гипоиэвитой пуповиной. Так, при ИИП менее 0,1 обвитие обнаружено в 42% случаев, а при ИИП около $0,21 \pm 0,07$ — лишь в 4,8%.

При прямых и гипоиэвитых пуповинах частота неправильного прикрепления последних к плаценте достигает 66,7%, а при нормальном ИИП и гиперизвитости соответствует популяционной норме (5–8%).

Отмечено, что обнаружение прямой (без винтообразного скручивания) пуповины чаще сочетается с хромосомной патологией плода.

Возможности пренатальной диагностики

Некоторые исследователи высказываются в пользу того, чтобы определение ИИП в антенатальном периоде стало неотъемлемой частью рутинного скринингового УЗИ.



Рис. 12. Антенатальное определение степени закручивания сосудов: измерение шага



Рис. 13. Гиперизвитость, обнаруженная на сроке 16,5 нед при синдроме Дауна



Рис. 14. Гиперизвитость пуповины при доношенной беременности

Аntenатально измеряют так называемый шаг, т.е. длину отрезка пуповины, на котором сосуды образуют полный оборот, после чего определяют ИИП — величину, обратную шагу. Например, при шаге 5 см ИИП составляет пятую часть, т.е. 0,2 витка на 1 см длины пуповины.

Постнатально ИИП вычисляют путем деления общего числа витков сосудов пуповины на общую длину последней [13, 44, 172]. При УЗИ возможна не только диагностика наличия или отсутствия спина, но и определение его направления (правый или левый).

Частое осложнение — перекрут пуповины (*torsion*). Отмечена его связь с мертворождением, причину которого обычно определяет патологоанатом [72, 181]. Общепринятого определения перекрута нет. Он служит частой причиной смерти, регистрируемой в ветеринарии (более 30% мертворождений у жеребят) [44]. Перекрученная пуповина может не быть извитой [44], т.е. образуются не те естественные завитки (закручивание), которые невозможно раскрутить. В исследованиях, проведенных в отношении лошадей, отмечено, что для них характерно неспиральное строение пуповины. Длинным пуповинам свойственно образование завитков на 4-м



Рис. 15. Гипоплазия пуповины при синдроме единственной почечной артерии



Рис. 16. Неравномерное закручивание пуповины

месяце беременности (в среднем до трех витков), причем они легко раскручиваются после рождения. Чрезмерное закручивание может быть причиной обструкции урахуса и сосудов [44]. Закручивание может вызвать прекращение кровотока в пуповине в том случае, если она не сможет «приспособиться к скручиванию» (рис. 12–16 и рис. 17–18 на цветной вклейке).

Расположение фрагментов пуповины относительно друг друга и плода

Имеются сведения о следующих вариантах расположения данных видов:

- Обвитие вокруг шеи
 - неполное (хомут);
 - полное (одно- и многократное)
 - вариант А (истинное обвитие);
 - вариант Б (неполное узлообразование).
- Обвитие вокруг туловища и конечностей.
- Предлежание и выпадение.
- Истинный узел.

ОБВИТИЕ ПУПОВИНОЙ

При благоприятном течении родов ОП не уделяют должного внимания; его даже не всегда регистрируют в истории родов. При плохом исходе роль ОП, напротив, переоценивают, т.е. обвитие считают основной, если не единственной, причиной неблагоприятного исхода [82].

Выделяют ОП двух типов [71]:

- тип А (рис. 19) — закручивание плода в пуповину по типу укутывания шарфом (скользящая петля);
- тип В (рис. 20) — обвитие по типу незавершенного формирования истинного узла, т.е. эмбрион «ныряет» в петлю, образованную пуповиной (запертая петля) [44, 56, 166].



Рис. 19. Обвитие пуповиной шеи плода по типу А



Рис. 20. Обвитие пуповиной шеи плода по типу В

На 50 случаев ОП типа А приходится один случай обвития типа В, при этом интранатальная смертность плода и кесарево сечение в результате гипоксии в большей степени связаны именно с типом В.

ОП типа А в отличие от типа В может самостоятельно «распутаться». Фактически тип В считают незавершенным узлообразованием.

История

Одно из первых сообщений о мертворождении в результате обвития пуповины вокруг шеи содержится в книге William Smellie «A set of anatomical tables, with explanations, and an abridgment, of the practice of midwifery», изданной в Лондоне в 1754 г. (рис. 21).



Рис. 21. Мертвый плод с обвитием пуповины вокруг шеи и туловища в сочетании с истинным узлом пуповины (Smellie W., 1754)

Эпидемиология

Частота обнаружения в родах однократного ОП составляет

20–38%, двукратного — 2%, троекратного и более — 0,2% [8, 166]. Есть описания случаев 7-, 8- и даже 9-кратного ОП вокруг шеи [4, 54, 110, 187].

Этиология

Разные специалисты по-разному оценивают причины возникновения ОП. Некоторые выделяют следующие предрасполагающие факторы: длинная пуповина, головное предлежание, многоводие, ЗРП, юный возраст матери, ее низкий рост, первые роды, прямая (неизвитая) пуповина, негроидная раса, мужской пол плода [8, 117, 149, 169]. Желание предотвратить обвитие настолько велико, что ряд авторов всерьез полагаются на народные приметы о том, что беременной не следует сидеть, закинув ногу на ногу, поднимать руки, вязать, так как это приводит к ОП. По мнению ряда исследователей, обвитие связано с низким расположением плаценты; наоборот, при высоком росте матери и повторных родах риск развития ОП снижается [117].

Клиническое значение

Согласно разным источникам, ОП в 7,7–21,4% случаев служит причиной асфиксии новорожденного, в 0,6–1,7% — мертворождения. Частота неблагоприятных перинатальных исходов при ОП может достигать 1,9–10% [44, 150]. В современной литературе есть сведения об общих закономерностях возникновения перинатальных осложнений при ОП плода [44]. Если пуповина обвила шею во время родов, то этот «толстый воротник» может помешать сгибанию головки, что располагает к лобному и лицевому предлежанию. Относительная короткость пуповины, возникающая в результате многократных ОП вокруг шеи и тела плода, приводит к значительному увеличению частоты мертворождаемости, преждевременных родов и отслойки плаценты. Кроме того, относительная короткость пуповины вследствие ее тугого обвития может стать причиной тромбоза артерий пуповины.

Мнения о влиянии ОП на рост ПС и ПЗ крайне противоречивы. Так, по мнению Е.А. Чернухи и В.Ф. Кузина (1995), более чем у половины всех детей, умерших при рождении, было установлено обвитие пуповины вокруг шеи (ОПВШ). Тугое ОПВШ вызывает острую гипоксию плода в 51% случаев, асфиксию новорожденных — в 31,1%, хроническую гипоксию плода — в 13,5%, гипоксическое повреждение

мозга — в 30% и гипотрофию плода — в 6,9% случаев. Кроме того, подтверждена тенденция к развитию дыхательного ацидоза (10%). М. Skoczylas и Т. Laudanski отмечали снижение рН крови [168], нарушение фетоплацентарного кровообращения и увеличение потребности в реанимационных мероприятиях (включая искусственную вентиляцию легких), приводящие к нарушениям физического и психического развития ребенка, вплоть до его инвалидизации в раннем возрасте [8, 85, 117, 132, 149, 174, 187].

J.F. Clapp и соавт. (1999) к концу первого года жизни у детей с ОПВШ обнаружили достоверное снижение индексов умственного и психомоторного развития [41].

A.J. Shepherd и соавт. (1995) сообщали о более частом обнаружении анемии у новорожденных, родившихся с тугим ОПВШ [162].

По данным E. Jauniaux и соавт. (1995), риск развития перинатальной патологии повышается лишь при многократном ОПВШ [101]. С. Greenwood, L. Impey (2002) и другие исследователи также считают, что роль ОПВШ сильно преувеличена [76, 82, 119]. Согласно J.D. Larson и соавт. (1997), даже множественное ОПВШ не приводит к повышению интранатальной смертности, преждевременной отслойке плаценты или росту частоты кесарева сечения [119].

G.G. Romero и соавт., а также V.H. Gonzalez—Quintero и соавт. не выявили существенной разницы в частоте развития острой гипоксии плода в родах, окрашивания околоплодных вод меконием у плодов с ОП и без такового [76, 151].

Согласно результатам исследования A.M. Vintzileos и J.F. Egan, более низкий показатель рН в АП был отмечен у плодов с обвитием, родившихся через естественные родовые пути, но не посредством кесарева сечения [185]. Исход при ОП зависит от длины пуповины, места ее расположения, характера обвития, диаметра и других параметров [8].

Возможности пренатальной диагностики

Первое сообщение о пренатальном обнаружении однократного ОПВШ принадлежит Р. Jouppila и Р. Kirkinen (1982) [108]. D.M. Shereg и соавт. (1991) первыми сообщили о пренатальном обнаружении 4-кратного ОПВШ [163]. Частота обнаружения ОП напрямую зависит от срока гестации: в 5,8% наблюдений при УЗИ, выполненном на 20-й неделе, в 13,4% — на 30-й неделе, а к 40-й неделе — уже в 16–29%

наблюдений [119, 129]. Точность антенатальной диагностики ОП возрастает по мере увеличения срока беременности. Достоверность диагностики при проведении УЗИ достигает 94,7%, если роды происходят в течение двух дней после исследования, и снижается до 81,5% к концу первой недели [4]. Y. Qin, С.С. Wang и соавт. (2000) выявили, что использование цветового доплеровского картирования (ЦДК) повышает достоверность диагностики ОП до 96,8% [84, 144, 151].



Рис. 29. Девятикратное обвитие пуповины вокруг шеи (продольный срез)



Рис. 30. Девятикратное обвитие пуповины вокруг шеи (поперечный срез; режим энергетического доплера)

Тактика ведения беременности и родов при пренатальном обнаружении обвития пуповиной

По мнению большинства авторов, ведение родов при ОП должно быть консервативным, тем не менее необходимо внимательное наблюдение за состоянием плода и тщательное и регулярное выслушивание его сердцебиения. Лишь при возникновении признаков острой гипоксии плода или удлинении периода изгнания прибегают к оперативному родоразрешению [8]. Согласно другим данным (и таких большинство), информированность врача об антенатальном обнаружении обвития никак не должна сказываться на изменении тактики ведения родов (рис. 22–28 на цветной вклейке, рис. 29–32 и рис. 33 на цветной вклейке).

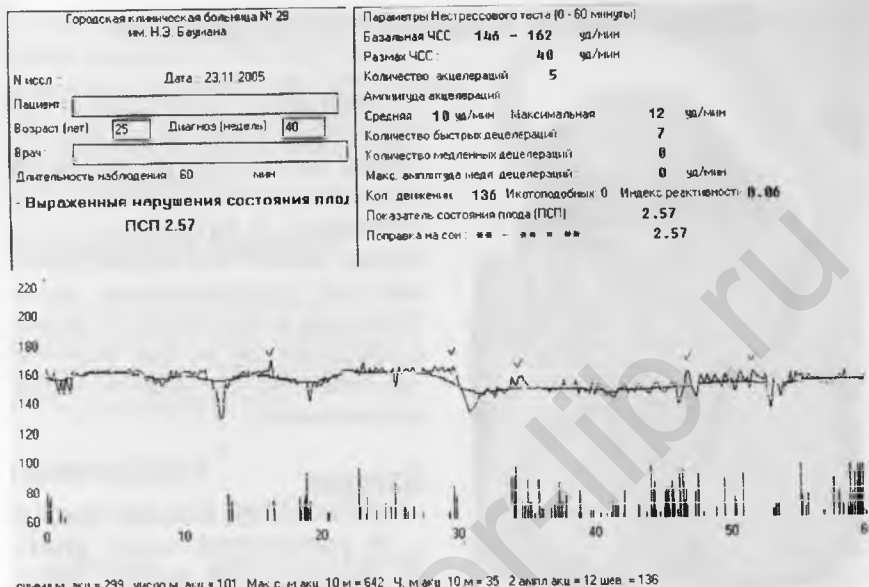


Рис. 31. Девятикратное обвитие пуповины вокруг шеи (кардиотокографическое заключение)

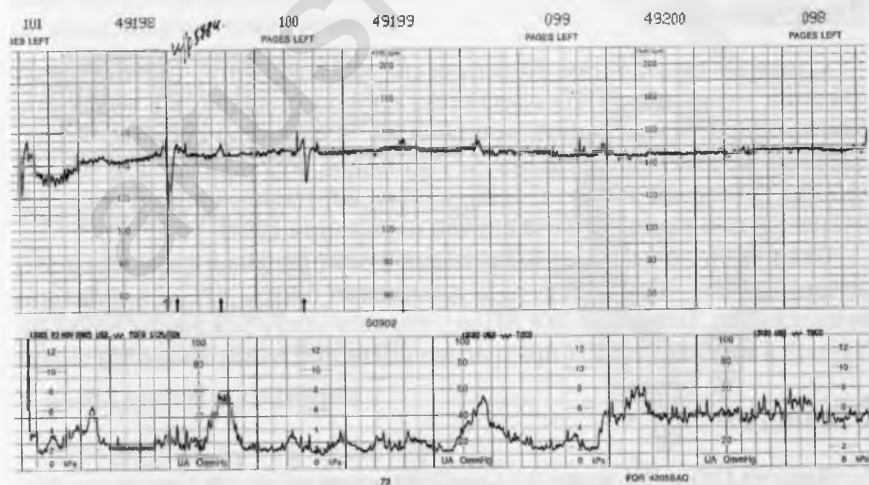


Рис. 32. Девятикратное обвитие пуповины вокруг шеи (кардиотокография в динамике)

ПРЕДЛЕЖАНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ



Рис. 34. Выпадение пуповины

Выпадение пуповины (ВП) происходит тогда, когда предлежащая часть плода не заполняет полностью нижний сегмент и не примыкает к внутреннему зеву шейки матки. Это создает условия для проникновения петли пуповины в пространство рядом с предлежащей частью (скрытое предлежание) или ниже ее (явное предлежание).

История

В упомянутой выше книге W. Smellie (1754) можно найти одно из первых изображений ВП (рис. 34).

Эпидемиология

Согласно результатам большинства исследований, частота предлежания пуповины (ПП) составляет 0,6% всех родов, а в родах при одноплодной беременности — 0,14–0,4%. В одном из крупных исследований установлено, что на 56 283 родов приходится 132 случая (0,23%) ВП (среди них по шесть случаев мертворождения и гибели в неонатальном периоде, один случай поражения ЦНС) [44].

Около 50% случаев всех ВП регистрируют при родах в тазовом предлежании, 10% — при поперечном положении плода, 40% — в головном предлежании. В среднем 70% ВП случаются у много рожавших женщин. Четверть всех случаев ВП приходится на многоплодные беременности.

Этиология

Частота ПП и ВП выше при преждевременных родах, многоводии, длинной пуповине и неправильном положении плода (при поперечном положении — в 20% наблюдений, при ножном предлежании —

в 15%, при смешанном тазовом предлежании — в 5%, при чисто-годовалном предлежании — в 0,5%) [рис. 35]. В половине всех случаев ВП имеет ятрогенную этиологию (при амниотомии).

Клиническое значение

ПС при ВП составляет 4–35%. Ее показатель прямо пропорционален времени, прошедшему от ВП до родоразрешения.

Возможности пренатальной диагностики

Впервые ультразвуковую диагностику ПП осуществили Н. Sakamoto и соавт. (1986) [154]. Пренатальная диагностика ПП (рис. 36, 37, на цветной вклейке) не представляет трудностей при визуализации области над внутренним зевом шейки матки в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК).

Тактика ведения беременности и родов при пренатальном обнаружении предлежания и выпадения пуповины

Опубликовано множество работ, содержащих рекомендации по тактике ведения беременности и родов при ПП и ВП [44].



Рис. 35. Предлежание: А — скрытое; Б — явное; В — выпадение пуповины (схема)

ИСТИННЫЕ УЗЛЫ ПУПОВИНЫ

История

Самое первое упоминание об узлах пуповины датируется 1609 г. и принадлежит перу Louise Bourgeois (известная французская акушерка, которая, в частности, шесть раз принимала роды у Марии Медичи) [27]. Узлы пуповины на протяжении столетий привлекали пристальное внимание многих врачей и акушеров. Согласно сводным данным F.J. Browne (1923), A.T. Lundgren, W.A. Voise (1939), J.P. Hennessy (1944) и M. Spivack (1946), до 1948 г. было опубликовано более 150 работ, посвященных этой теме. В основном это были описания единичных случаев [90]. Самой ранней обзорной статьей по этой теме следует считать работу M. Baudelocque «Sur les noeuds du cordon ombilical» (1842), в которой автор объединяет свой клинический материал с данными из работ W. Smellie и Maugiceau. Одна из ключевых фраз этого обзора выражает отношение автора к значению обнаружения узлов: «Если при мертворождении обнаружен узел пуповины, то все же следует искать причину смерти не в этом, а в чем-то другом».

Эпидемиология

Истинные узлы пуповины (ИУП) обнаруживают в 0,3–2,1% всех родов [16, 25, 109, 169] (табл. 8).

Таблица 8. Частота обнаружения истинных узлов пуповины в популяции

Автор	Год	Популяция	Число ИУП	%	Примечания
Von Hecker	1925	31 590	115	0,364	—
Terlizzi, Rossi	1959	15 416	48	0,311	—
Dippel A.L.	1964	1000	21	2,1	—
Маккавеева М.Ю.	1965	1100	10	0,91	Анализ последов. Перинатальная смертность — 60%
Spellacy W. и соавт.	1966	17 190	180	1,047	—
Алексамян Э.М.	1973	6547	35	0,53	Ретроспективный анализ по историям родов. Перинатальная смертность — 5,7%
Hartge R.	1979	3400	33	0,971	—

Окончание табл. 8

Автор	Год	Популяция	Число ИУП	%	Примечания
McLennan H. и соавт.	1988	1115	6	0,538	—
Blickstein I. и соавт.	1987	4426	54	1,22	—
Sepulveda V. и соавт.	1995	5575	18	0,3	Ретроспективный анализ родов
Joura E.A. и соавт.	1998	22 531	286	1,27	Одноплодная беременность без врожденных пороков развития ребенка. Перинатальная смертность — 1,7%
Sornes T.	2000	22 012	216	0,98	—
Hershkovitz R. и соавт.	2001	69 139	841	1,22	Перинатальная смертность — 1,9% (во всех случаях — антенатальная гибель)
Airas U.	2002	23 027	288	1,25	—
Szczepanik M.E.	2007	967	13	1,34	В одном случае (7,7%) — антенатальная гибель во II триместре
Всего	—	225 035	2164	0,962	—

Этиология

Факторами, предрасполагающими к образованию ИУП, считают беременность моноамниотической двойней, мужской пол плода, мультипаритет, анемию, ожирение, длинную пуповину, ЗРП и многоводие [16, 93, 109, 169]. Узлы (ИУП) образуются в I триместре, когда есть возможность прохождения плода через петлю пуповины [152], или в периоде изгнания, когда обвитие пуповины вокруг туловища (тип Б) спонтанно разрешается в результате соскальзывания петли. При образовании одного ИУП во время доношенной беременности пуповина укорачивается на 6–9 см. Узлы могут быть единичными или множественными [152]. Есть описания 2-, 3-, 4- и даже 5-кратного ИУП [43, 44, 106, 170, 180].

Клиническое значение

Во время беременности узлы обычно не затягиваются, и благодаря давлению крови, пульсации сосудов и вартонову студню петля свободно плавает [169]. Тем не менее нередки случаи, когда петля затягивается довольно крепко. Иногда пуповина в месте узлообразования оказывается уплощенной, развязать узел довольно трудно, а после развязывания узла деформированный участок пуповины не расправляет-

ся, так как из-за длительной персистенции узла развиваются стойкие местные морфологические изменения [87, 93]. Отмечают локальное уменьшение диаметра пуповины и повышение давления в системе кровотока, так как для проталкивания крови в месте образования узла требуются большие усилия. Полностью сосуды перекрываются редко, и антенатальная смертность не повышается [106, 169].

Согласно другим сведениям, истинные узлы представляют существенную опасность для плода, что приводит к повышению антенатальной смертности. При этом в 10 раз чаще отмечают асфиксию в родах, причем более чувствительны к узлообразованию плоды женского пола [16, 109, 174].

При всех случаях ИУП послед вместе с пуповиной подвергают гистологическому исследованию. Признаками хронической компрессии пуповиной считают сужение последней или соответствующие изменения ворсин хориона, документальная фиксация которых может быть важной при развитии сопутствующих осложнений для плода.

Возможности пренатальной диагностики

Первое упоминание о пренатальной диагностике датируется 1991 г. [64]. В последние годы такие случаи участились (рис. 38 на цветной вклейке) благодаря применению режима энергетического доплера (2004) [147].

Следует отметить, что авторы данной книги обнаружили восемь сообщений об ультразвуковой диагностике покусывания или



Рис. 40. Захват пуповины рукой плода

захвата пуповины рукой плода (рис. 39 на цветной вклейке и рис. 40). В последнем случае возможно развитие длительной брадикардии. В практике авторов был случай, когда при экстренном кесаревом сечении по поводу острой гипоксии плода (выраженная брадикардия при КТГ) было обнаружено тугое обвитие пуповины вокруг мошонки плода.

Патология вартонова студня

Для этой патологии характерны следующие проявления.

- Мукоидная дегенерация: псевдокисты (рис. 41, 42 и рис. 43 на цветной вклейке).
- Избыточное развитие (отек).
- Недоразвитие.
- Констрикция (коарктация) пуповины.

Одним из первых случаев пренатальной диагностики патологии вартонова студня можно считать сообщение М. Иассагано и соавт. (1986), которые описали случай мукоидной дегенерации вартонова студня, выглядевшей при УЗИ как киста пуповины (рис. 44–46 на цветной вклейке) [97].

В 1985 г. С. Labatgerre и соавт. сообщили о трех случаях мертворождения, в каждом из которых было установлено отсутствие вартонова студня вокруг артерий [116].

Констрикция — сужение в области прикрепления эмбрионального стебля обычно служит причиной ранней



Рис. 41. Мукоидная дегенерация вартонова студня: псевдокисты



Рис. 42. Псевдокиста пуповины

гибели плода (рис. 47 на цветной вклейке). Констрикцию не следует путать с перекрутом (*torsion*) — осложнением, часто сопровождающим ее. Констрикция может развиваться в результате влияния некоторых факторов, препятствующих циркуляции крови. Во многих случаях описывают констрикцию, не обнаруженную пренатально. Подобное состояние может повторяться у одной и той же женщины при последующих беременностях, что предполагает генетическую предрасположенность. Некоторые неопубликованные данные свидетельствуют о повторных случаях мертворождения в результате констрикции при четырех последовательных беременностях [44, 136].

akusher-lib.ru

Отсутствие пуповины

По теме отсутствия пуповины — ахордии, аномалии развития эмбрионального стебля — существует множество публикаций (рис. 48 на цветной вклейке). Полное отсутствие пупочного канатика — крайне редкий летальный порок, при котором плацента прикрепляется непосредственно к телу плода. Почти всегда он сочетается с дизрафическими пороками развития, несовместимыми с жизнью [70, 73, 100]. Впервые о пренатальном обнаружении ахордии сообщили А. Funk и соавт. [64].

ПЕРСИСТЕНЦИЯ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ОСТАТКОВ

Существуют следующие разновидности данной патологии:

- Персистенция остатков у плода:
 - омфаломезентериальная киста;
 - аллантаисная киста (незаращение урахуса).
- Персистенция остатков у новорожденных, младенцев и взрослых
 - Остатки желточного протока:
 - Меккелев дивертикул;
 - терминальная связка;
 - киста желточного протока (энтерокиста);
 - кишечно-пупочный свищ;
 - пупочная гранулема.
 - Остатки аллантаиса:
 - незаращение урахуса (пупочно-пузырный свищ);
 - киста урахуса;
 - синус урахуса.

Наиболее интересными представляются данные Е. Jaupiaux и соавт. (1989). При микроскопическом исследовании

довании пуповины в 23% всех родов были обнаружены эмбриональные остатки: остатки аллантаоиса — в 63%, омфаломезентериальные — в 6,6%, эмбриональные сосуды — в 30,4%. Число сообщений об ультразвуковой диагностике аллантаоисных кист у плода исчисляется десятками.

Отдельный вид патологии пупочного кольца — избыток кожи, «наползающей» на пуповину (рис. 49 на цветной вклейке). Подобный вариант развития отмечен у плодов с дисморфией и при развитии осложнений, связанных с пуповиной, у лошадей [44, 135].

Персистирование эмбриональных структур желточного протока манифестирует группой врожденных пороков (рис. 50).

Персистирование внутрибрюшной части в 11–25% случаев протекает бессимптомно. Около 17% клинически манифестирующих пороков выражается полным незаращением желточного протока с образованием полного кишечно-пупочного свища (Авидон Д.Б., 1955). Последний соединяет пупочную ямку с участком подвздошной кишки на расстоянии 10–25 см от илеоцекальной заслонки и выстлан слизистой оболочкой подвздошной кишки, иногда — с участками, строение которых подобно таковому желудка или двенадцатиперстной кишки (Поттер Э., 1971). Через свищ периодически выделяется кишечное содержимое. Слизистая оболочка протока, выпячиваясь, придает пупку сходство с *anus praeternaturalis* (Бабаян А.Б., Соснина Т.П., 1967). Свищ может осложниться эвагинацией, мацерацией и изъязвлением кожи вокруг пупка, а также флегмоной передней брюшной стенки [12].

Незаращение дистального отрезка внутрибрюшной части желточного протока манифестирует пупочными свищами, не сообщающимися с кишкой (неполный свищ, пупочная гранулема).



Рис. 50. Варианты персистирования остатков омфаломезентериального протока

Незаращение проксимального отрезка внутрибрюшной части желточного протока названо Меккелевым дивертикулом (по имени исследователя, который в 1809 г. впервые указал на клиническое значение дивертикула подвздошной кишки и его связь с желточным протоком). Меккелев дивертикул обнаруживают примерно у 2% населения (в 80% случаев — у мужчин). Он представлен выпячиванием стенки подвздошной кишки длиной 1–15 см и диаметром 0,5–5 см на расстоянии 10–25 см от подвздошно-слепокишечной заслонки у детей и 40–80 см — у взрослых (Бабаян А.Б., Соснина Т.П., 1967). В 95% случаев он располагается по свободному краю кишки. Дивертикул обычно имеет конусовидную или цилиндрическую форму, реже — грушевидную. В одной трети случаев он имеет брыжейку; в 15–25% наблюдений в его стенке обнаруживают участки, строение которых напоминает таковое слизистой оболочки желудка, в 5% случаев — ткань поджелудочной железы (Старшун Г.А., 1955), эпителий двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок (Madison K., Tran R., 1983) или комбинированные гетеротопии (Fayenz S. и др., 1982). В 51% случаев дивертикулы — «случайная находка». В 22% они манифестируют воспалительными процессами, в 15% — непроходимостью, в 9% — кровотечением, в 3% — перфорацией (Земляной А.Г., 1967). Описано образование в просвете дивертикула злокачественных опухолей, внутренних грыж и каловых камней (Madison K., Tran R., 1983). В 10% случаев существование Меккелева дивертикула сочетается с другими врожденными пороками (Старшун Г.А., 1955) и является «постоянной находкой» при ряде хромосомных заболеваний (особенно при синдромах Патау и Эдвардса) [12].

Незаращение средней части внутрибрюшного отрезка желточного протока при облитерированном проксимальном и дистальном конце выражается в образовании кисты желточного протока (энтерокисты), которая может быть связана с подвздошной кишкой или областью пупка (рис. 51). Она может осложниться

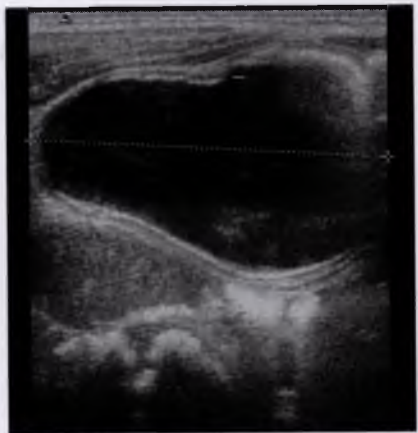


Рис. 51. Энтерокиста у новорожденного

нагноением, перекрутом ножки кисты или кишечной непроходимостью. Энтерокисты необходимо дифференцировать от других кистозных образований брюшной полости.

Облитерированный, но не рассосавшийся желточный проток называют терминальной связкой. Она имеет вид фиброзного тяжа, идущего от подвздошной кишки к пупку. Существование тяжа может провоцировать странгуляцию кишечных петель.

Тератогенетический терминационный период полного незаращения желточного протока и Меккелева дивертикула — до 6 нед гестации [13].

Персистированием урахуса называют открытый проток аллантоиса. Патогенез нарушения обусловлен недостаточной облитерацией урахуса. Возможны следующие варианты персистирования урахуса:

- незаращение урахуса на всем протяжении (от пупка до мочевого пузыря) с формированием мочевого свища, открывающегося в пупке;
- облитерация урахуса только в пупочном сегменте (может длительно существовать без клинических признаков);
- частичное незаращение урахуса с облитерацией концов и открытой средней частью (киста урахуса).

Содержимым кист может быть серозная или серозно-кровянистая жидкость. Их стенки представлены соединительной тканью с примесью гладкомышечных клеток и выстланы переходным эпителием. Большие кисты выстланы уплощенным эпителием и не содержат мышечных клеток. О полном персистировании урахуса у женщины

18 лет рассказал в 1550 г. *Varholomaeus Cabrolius*. В 1883 г. *Tail* впервые описал кисты урахуса. Частота обнаружения персистирования урахуса составляет один случай на 7610 аутопсий, кист урахуса — один случай на 5000 аутопсий (*Duckett Y., Caldamone A., 1985*).

Тератогенетический терминационный период — до 6 мес гестации. Урахус обычно закрывается на 4–5-м месяце беременности.



Рис. 55. Аллантоисная киста пуповины. Многоводие (срок беременности — 26 нед)

В первые дни или месяцы жизни лечение полного незаращения урахуса должно быть хирургическим. Неполное незаращение начинают лечить после первого года жизни ребенка.

Согласно результатам, полученным в исследовании Y. Robert и соавт. (1996), остатки аллантоиса можно обнаружить при УЗИ у 36% пациентов, обследуемых в возрасте от 1 мес до 91 года (рис. 52–54 на цветной вклейке, рис. 55, рис. 56 на цветной вклейке, рис. 57) [12].



Рис. 57. Киста урахуса у пациентки в возрасте 27 лет. Киста хорошо контурируется при наполненном мочевом пузыре.

Сосудистые аномалии

К подобным состояниям относятся следующие:

- Единственная пупочная артерия.
- Гипоплазия одной пупочной артерии.
- Увеличение числа артерий (более двух).
- Персистенция правой или обеих пупочных вен.
- Артериовенозный шунт.
- Аневризма вены или артерии.

СИНДРОМ ЕДИНСТВЕННОЙ ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ

Пуповина обычно содержит две артерии и одну вену, но иногда одна пупочная артерия облитерируется или не формируется. Такое состояние называют синдромом единственной пупочной артерии (ЕПА). Кроме того, используют термины «атрезия», «аплазия», «агенезия артерии» или «пуповина с двумя сосудами» (рис. 58–59 на цветной вклейке, рис. 60–62 и рис. 63–64 на цветной вклейке). Этот синдром — самый частый порок развития пуповины, обнаруживаемый у человека [59, 88].

С.А. Heifetz (1984) полагал, что пришло время и возникла необходимость пересмотра значения этого синдрома: «При внимательном и критическом изучении всех основных работ по ЕПА за последнюю четверть века становится ясно, что результаты исследований часто противоречат друг другу и до сих пор остается много неизученных аспектов этой проблемы. Она в какой-то степени стала более актуальной благодаря возможности пренатального (неинвазивного) обнаружения ЕПА при УЗИ» [88].

Актуальность дальнейшего изучения стала еще более очевидной после появления новых публикаций, содержащих противоречащие друг другу мнения авторов в отношении синдрома ЕПА. Например, D.A. Nyberg и H.J. Finberg (1990) [134] говорят, что «...антенатальное обнаружение изолированной ЕПА не должно вести к изменению акушерской тактики». W. Blackburn и W. Cooley (1993), в свою очередь, утверждают: «При ЕПА плод страдает всегда. У него как минимум будет обнаружена задержка роста» [24].

Такой широкий спектр взаимопровергающих выводов и мнений, возникших в результате исследований, проведенных в различных популяциях (данные патологоанатомических вскрытий, течение беременности у женщин из групп низкого и высокого перинатального и неонатального риска), указывает на то, что истина где-то посередине.

История

Впервые описываемый синдром упоминается на латинском языке в произведениях Везалия (1543), Фаллопио (1561) и Баугина (1621) [96].

Затем название синдрома прозвучало (в хронологическом порядке):



Рис. 60. Синдром единственной пупочной артерии. Тошья пуповина (макропрепарат; продольный срез)

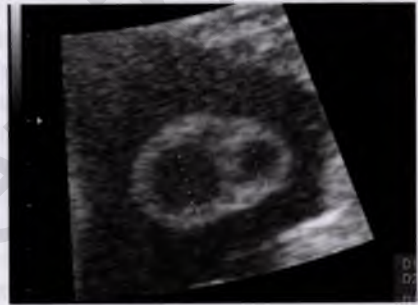


Рис. 61. Синдром единственной пупочной артерии (поперечный срез): викарное расширение единственной артерии



Рис. 62. Синдром единственной пупочной артерии (поперечный срез). Тошья пуповина

- на немецком (einer Arterie in der Nabelschnur, das fehlen einer Arterie in der Nabelschnur, der Aplasie einer Nabelschnurarterie, Aplasie einer Nabelarterie, Singuläre Nabelarterie);
- на английском (single umbilical artery [35, 53, 78, 81, 88, 140], aplasia of one umbilical artery, missing umbilical artery [34], absent umbilical artery, absence of one umbilical artery [19, 20], atrophy of an umbilical artery);
- на французском (absence d'une des arteres ombilicales, aplasie d'une artere ombilicale, artere ombilicale unique [102]);
- на остальных европейских языках (funiculo monoarteriose, agenesie van een arteria umbilicalis, agenesia dell'arteria ombelicale, arteria ombelicale unica [156] и др.).

В большей части названий присутствует лишь констатация собственно факта обнаружения в пуповине не двух артерий, а одной или не трех сосудов (две артерии и одна вена), а двух [38, 133]. В другой (менее многочисленной) группе уже в самом названии можно найти отражение представлений о предполагаемом этиопатогенезе синдрома (аплазия, агенезия, атрофия) [36].

Для современной медицины международным языком общения по праву стал английский, поэтому стоит обсудить именно англоязычные термины. Итак, если вначале чаще использовали термин «*aplasia of one umbilical artery*», то в последние 20 лет, как правило, применяют аббревиатуру SUA (англ. *single umbilical artery* — единственная пупочная артерия) или термин «*two vessel umbilical cord*». В отечественной медицине укоренились термин «единственная артерия пуповины» и соответствующая ему аббревиатура ЕАП. По мнению авторов, ее смысл несколько уже, чем ЕПА, так как указывает на то, что артерия отсутствует только в самой пуповине. Термин «ЕПА» (единственная пупочная артерия) — более емкое понятие, указывающее, что одна артерия присутствует не только в пуповине, но и в брюшной полости плода. Именно благодаря возможности обнаружения единственной пупочной артерии в брюшной полости плода при ЦДК, а не в самой пуповине стала доступной диагностика синдрома ЕПА уже в конце I — начале II триместра беременности (рис. 65–67, на цветной вклейке).

После Везалия, Фаллопио и Баугина упоминание об этом синдроме появилось только в 1830 г., когда А.В. Otto описал 40 случаев ЕПА [137]. В 1870 г. J. Nuytl описал еще 70 случаев заболевания [96]. Первая публикация в американской литературе с описанием трех случаев забо-

левания датирована 1908 г. и принадлежит перу W.L.H. Duckworth [51]. K. Benirschke и W.H. Brown (1955) у 49% плодов с выраженными ВПР при вскрытии обнаружили синдром ЕПА [20]. Эта работа послужила толчком к опубликованию не менее 200 сообщений в 1960–1970-х гг. прошлого века. Позднее академический интерес к ЕПА несколько утих, но периодически появлялись новые статьи о заболевании.

Впервые пренатальную диагностику двух случаев синдрома ЕПА при УЗИ осуществили M.N. Jassani и соавт. в 1980 г. [99]. Позднее сообщения о пренатальном обнаружении ЕПА неоднократно повторялись [52, 101, 102, 107].

Эпидемиология

Частота обнаружения ЕПА во многом зависит от выборки пациентов (табл. 9). Согласно мнению некоторых исследователей, довольно часто в литературе приводят заниженную или, напротив, завышенную частоту встречаемости заболевания. Последнее объясняют, в частности, тем, что многие исследования проводят в популяции с повышенным перинатальным риском [78]. К существенным факторам, определяющим распространенность этой аномалии, относят методы исследования пуповины (анте- или постнатальные), расовую принадлежность обследуемых и информированность медицинского персонала о возможности развития подобной патологии пуповины.

Таблица 9. Частота (п) обнаружения единственной пупочной артерии

Автор	Год	Популяция, п	Единственная пупочная артерия		Пояснения
			п	%	
Lilja M.	1991	372066	1782	0,48	Новорожденные
Duerbeck N.B. и др.	1991	10349	13	0,13	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Lee W. и др.	1991	24052	32	0,13	Все исследуемые плоды
Jones T.B. и др.	1993	17777	37	0,21	Новорожденные
Bourke W.G. и др.	1993	35000	112	0,32	Все последа (новорожденные без врожденных пороков развития)
Saller D. и др.	1994	1078	42	3,9	Патологоанатомическое исследование мертворожденных
Catanzarite V.A. и др.	1995	13000	82	0,63	Все исследуемые плоды (перинатальный центр)

Автор	Год	Популяция, п	Единственная пупочная артерия		Пояснения
			п	%	
Blache G. и др.	1995	18425	87	0,47	Ретроспективный анализ исходов родов и прерываний беременности во II триместре
Wu M.H. и др.	1997	6970	24	0,34	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Bukowski R. и др.	2001	8908	72	0,81	Все исследуемые плоды (учреждение третьего уровня)
Gossett D.R. и др.	2002	12435	127	1,02	В 76 случаях показанием к УЗИ были различные факторы риска
Gornall A.S. и др. [59]	2003	35066	107	0,31	Все новорожденные
Rembouskos G. и др.	2003	717	42	5,86	Плоды высокого риска по хромосомной патологии на сроке 11–14 нед
Van den Hof M.C., Murphy L. [138]	2003	188514	695	0,37	Новорожденные без хромосомных аномалий и явных врожденных пороков развития
Raio L. и др. [118]	2004	170	17	10,0	Плоды при беременности двойней
Predanic M. [116]	2005	29856	130	0,44	Все исследуемые плоды на сроке 18–23 нед
Volpe G. и др. [143]	2005	3750	40	1,07	Все исследуемые плоды
Martinez C. и др. [97]	2005	5987	40	0,67	Все исследуемые плоды на сроке 20 нед
Granese R. и др. [61]	2006	12672	61	0,48	—
Kwon T.H. и др. [83]	2006	22868	41	0,18	Все исследуемые плоды
Martinez-Frias M.L. и др. [98]	2006	19909	456	2,29	Все новорожденные с врожденными пороками развития
	2006	19148	197	1,03	Все новорожденные без врожденных пороков развития
Lubusky M. и др. [93]	2007	2147	102	4,75	Плоды высокого риска по хромосомной патологии во II триместре
Wiegand S. и др.	2008	56875	273	0,48	Все исследуемые плоды
Taher S.S.E. и др.	2008	49698	219	0,44	Скрининг на сроке 20–23 нед (консультативный центр третьего уровня)
Vinai F. и др.	2008	26883	127	0,47	Ретроспективный обзор всех УЗИ при беременности (университетская клиника)



Рис. 6. Толстая пуповина: длина — 53 см, масса — 79 г, удельный вес — 1,49 г/см



Рис. 8. Типичный вариант для 32 недель беременности (удельный вес пуповины составил 2,1 г/см)



Рис. 11. Скручивание сосудов пуповины на сроке гестации 9 нед



Рис. 17. Гипоизвитость пуповины, обнаруженная на сроке беременности 10 нед (макропрепарат)



Рис. 18. Сочетание левого спина с неспиральным вариантом



Рис. 22. Однократное обвитие пуповины вокруг шеи (продольный срез; режим цветового доплеровского картирования)



Рис. 23. Двукратное обвитие пуповины вокруг шеи (продольный срез; режим цветового доплеровского картирования)



Рис. 24. Двукратное обвитие пуповины вокруг шеи (поперечный срез; режим цветового доплеровского картирования)



Рис. 25. Двукратное обвитие пуповины вокруг шеи (продольный срез; режим энергетического доплера)



Рис. 26. Двукратное обвитие пуповины вокруг шеи (поперечный срез; режим энергетического доплера)

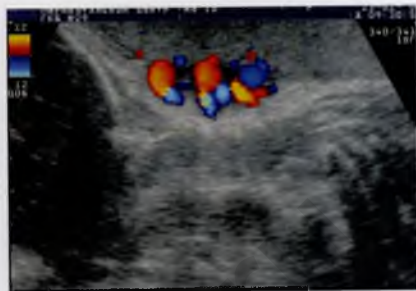


Рис. 27. Троекратное обвитие пуповины вокруг шеи (продольный срез; режим энергетического доплера)



Рис. 28. Троекратное обвитие пуповины вокруг шеи: послеродовая верификация



Рис. 33. Обвитие пуповины вокруг ножки



Рис. 36. Предлежание пуповины (ЦДК)

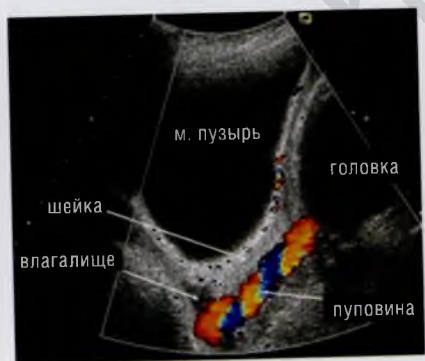


Рис. 37. Выпадение пуповины (ЦДК)



Рис. 38. Симптом «подвешенной петли» (режим энергетического доплера): обнаружение пуповины (поперечный срез), окружённой собственной петлёй, может свидетельствовать об образовании истинного узла



Рис. 39. Два узла пуповины: единственная пупочная артерия; длина пуповины — 116 см



Рис. 43. Псевдокисты пуповины при синдроме Эдвардса



Рис. 44. Локальное утолщение пуповины



Рис. 45. Локальное утолщение пуповины: ребёнок с множественными врождёнными пороками развития, умерший через 4 мес



Рис. 46. Локальное скопление вартонова студня



Рис. 47. Констрикция пуповины на сроке гестации 21 нед [164]



Рис. 48. Плод после прерывания беременности на сроке 22 нед и 5 дней: выраженный дефект брюшной стенки, эвентрация внутренних органов (печень, кишечник), деформация скелета. Плацента прикреплена непосредственно к плоду



Рис. 49. Избыток кожи, «наползающей» на пуповину



Рис. 52. Варианты персистирования остатков аллантаоиса: А — фистула урахуса; Б — киста урахуса; В — синус урахуса



Рис. 53. Аллантаоисная киста пуповины (цветовое доплеровское картирование)



Рис. 54. Киста пуповины в сочетании с омфалоцеле (цветовое доплеровское картирование)



Рис. 56. Аллантаисная киста пуповины. Многоводие (тот же случай, см. рис. 55); интранатальная гибель плода; задержка развития (масса — 1400 г на сроке гестации 38 нед); синдром Эдвардса



Рис. 58. Синдром единственной пупочной артерии (макропрепарат)



Рис. 59. Синдром единственной пупочной артерии. Тошная пуповина (макропрепарат)



Рис. 63. Синдром единственной пупочной артерии (продольный срез в режиме цветового доплеровского картирования)



Рис. 64. Синдром единственной пупочной артерии (продольный срез в режиме цветового доплеровского картирования): гипоизвитость и краевое приращение пуповины



Рис. 65. Мочевой пузырь плода (цветовое доплеровское картирование): визуализируются обе почечные артерии.



Рис. 66. Мочевой пузырь плода (режим энергетического доплера): визуализируются обе почечные артерии



Рис. 67. Единственная пупочная артерия (цветовое доплеровское картирование)



Рис. 72. Аневризма вены пуповины, оболочечное прикрепление пуповины, ложный узел



Рис. 76. Тератома пуповины



Рис. 81. Омфалоцеле (режим цветового доплеровского картирования)



Рис. 83. Оболочечное прикрепление пуповины (макропрепарат)



Рис. 84. Оболочечное прикрепление пуповины (макропрепарат)

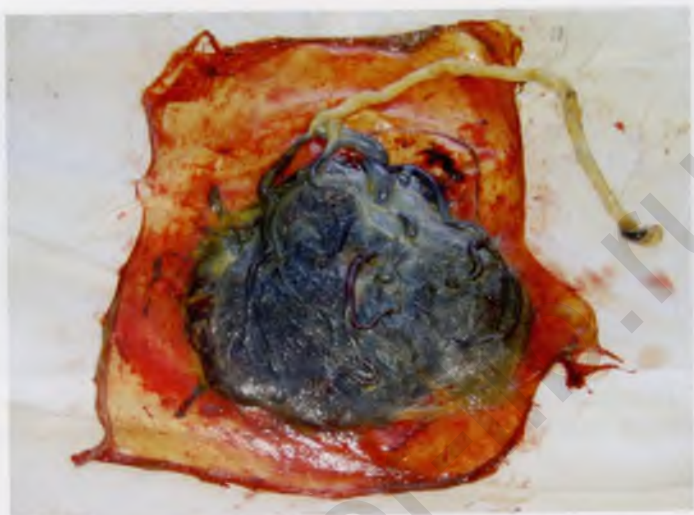


Рис. 85. Оболочечное прикреплeние пуповины (макропрепарат)

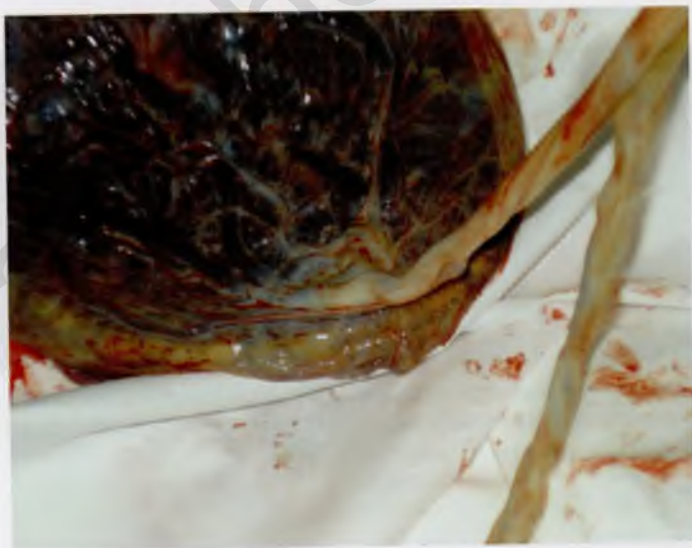


Рис. 86. Краевое прикреплeние пуповины (макропрепарат)

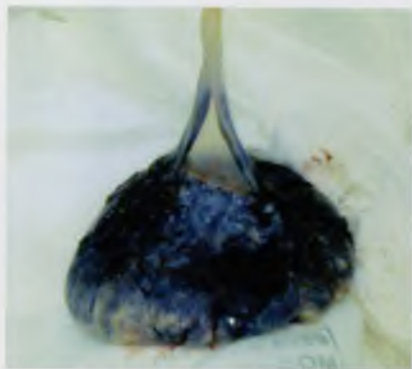


Рис. 87. Расщеплённое прикрепление пуповины (макропрепарат)



Рис. 88. Расщеплённое прикрепление пуповины (макропрепарат)



Рис. 91. Оболочечное прикрепление (режим энергетического доплера)



Рис. 93. *Vasa previa* на сроке 22 нед (режим энергетического доплера)



Рис. 94. *Vasa previa* (режим цветового доплеровского картирования)

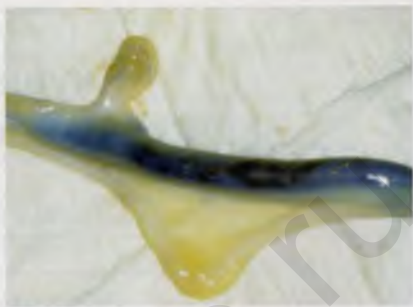


Рис. 95. Ложные (артериальные) узлы пуповины (макропрепарат)



Рис. 97. Кандидозный фунисит [111]: типичные мелкие жёлтые бляшки фунисита; как правило, присутствует сопутствующий хориоамнионит

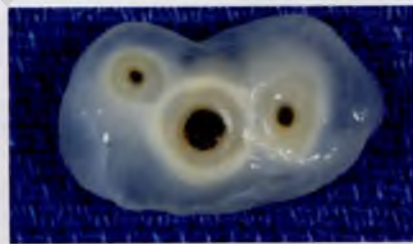


Рис. 98. Некротизирующий фунисит [111]: на поперечном срезе пуповины видны белые кольца диффузии, окружающие каждый из трёх сосудов и образованные некротизированными воспалительными клетками и кальцикатами

Окончание табл. 9

Автор	Год	Популяция, п	Единственная пупочная артерия		Пояснения
			п	%	
Данные авторов	2001	9623	51	0,53	Все исследуемые плоды (неспециализированный роддом)
	2009	17000	140	0,82	Все исследуемые плоды (перинатальный центр при городской клинической больнице № 29)
Всего	—	1020943	5148	0,50	—

Недостаточно тщательное исследование пуповины приводит к недооценке распространенности этой патологии [88]. Ее чаще (в 2,7–12% наблюдений) обнаруживают при патологоанатомическом исследовании последов в случаях мертворождения [59, 88, 124]. По мнению S.A. Heifetz (1984), на ранних стадиях беременности частота обнаружения ЕПА ниже, чем при доношенной беременности, что, возможно, связано с вторичной атрофией одной из артерий пуповины [88]. Этой точке зрения противоречат данные других исследователей. В частности, G. Rembouskos и соавт. (2003) при выполнении УЗИ на 11–14-й неделе гестации обнаружили 42 случая ЕПА у 717 плодов (5,86%) [148]. Даже после исключения плодов с хромосомными аномалиями частота распространения ЕПА составила 3,3% (у 21 из 634 плодов), что значительно выше, чем при доношенной беременности (0,5%).

Интересны результаты метаанализа (37 работ), выполненного M.R. Thumtala и соавт. (1998) [176]. Ими отдельно проанализированы результаты 11 работ по исследованию материала, полученного при самопроизвольных выкидышах, мертворождении и вскрытии умерших детей (первая группа), и данные 26 работ, где синдром ЕПА обнаруживали при скрининговом изучении последа в послеродовом периоде (вторая группа). Распространенность ЕПА в первой группе составила 2,13% против 0,55% во второй группе.

Согласно данным O.F. Kampmeier (1927) и J. Hurlt (1870), большинство больных с ЕПА составляют мальчики [96]. По другим сведениям, ЕПА несколько чаще обнаруживают у девочек [120]. E.M. Bryan и H.G. Kohler (1974) считают, что распространенность ЕПА у плодов женского пола составляет 58% [34], а по данным K. Benirschke и G.L. Bourne (1960), — 67% [48]. Более поздние исследования не под-

твердили этот факт [152, 194]. А.К.С. Leung и W.L.M. Robson (1989) пришли к выводу, что ЕПА чаще обнаруживают у юных первородящих и пожилых много рожавших женщин [120].

Этиология и патогенез

Предложены три теории, объясняющие патогенез развития синдрома ЕПА [152]:

- первичная агенезия одной из пупочных артерий;
- вторичная атрофия или атрезия первоначально нормальной артерии;
- персистенция первичной аллантаической артерии стебля.

W.H. Persutte и J. Hobbins (1995), подробно обсуждая их, склонялись к тому, что наиболее логична вторая теория: «...Вторая гипотеза о вторичной атрофии или атрезии изначально нормальной пупочной артерии кажется наиболее логичной. Во-первых, при вскрытии в пуповине можно часто обнаружить остатки аллантаиса или рудиментарные артериальные фрагменты. На основании их обнаружения в пуповине ЕПА можно считать следствием механического повреждения. Если оно происходит достаточно рано (как мы предполагаем), то очень вероятно, что рудиментарные остатки могут отсутствовать вовсе. Кроме того, описан случай существования локальной ограниченной гипоплазии одной пупочной артерии с формированием анастомоза с другой артерией. При этом имелось несколько фрагментов пуповины, содержащих два сосуда, тогда как в остальных фрагментах определялись три сосуда. В этой ситуации наиболее правдоподобно выглядит именно вторая гипотеза о вторичной атрофии...» [140].

G. Rembouskos и соавт. (2003) считают, что ЕПА — результат атрофии одной из двух артерий. Хотя по результатам их исследования должен следовать другой вывод [148].

Статья I.W. Monie (1970) и исследование S. Yamada и соавт. (2005) [128, 193] посвящены этиологии ЕПА. В этих работах убедительно показано, что в норме на сроке гестации до 6 недель (стадия 11 по классификации Карнеги — 27 дней после зачатия) в пуповине всегда обнаруживают одну артерию, а после 7-й недели (стадия 15 по Карнеги — 36 дней после зачатия) — две артерии. Таким образом, синдром ЕПА — не результат атрофии одной из артерий пуповины, предположительно формирующихся в I–II триместре беременности

сти, а нарушение разделения одной пупочной артерии аллантаоисного происхождения на две, которое в норме должно произойти в промежутке между 27-м и 36-м днями после зачатия (6–7-я неделя гестации). Обычно этот процесс начинается у пупочного кольца и заканчивается у плацентарного конца пуповины. Тем не менее I.W. Monie и S. Yamada делают неправильный вывод о том, что синдром слияния пупочных артерий (ситуация, когда в пуповине можно обнаружить две артерии, которые у плацентарного конца на некотором протяжении соединяются в одну) никак не связан с синдромом ЕПА. По мнению авторов, синдром слияния пупочных артерий — всего лишь неполный вариант ЕПА (аналогично тому, как *uterus arcuata* и *uterus didelphys* являются разными степенями одного и того же патологического процесса — неполного слияния мюллеровых протоков).

При сборе анамнеза и последующем анализе данных авторами получены некоторые доказательства, позволяющие сделать вывод о том, что причиной неразделения одной артерии на две служит воздействие повреждающего фактора, действующего с 6-й по 7-ю неделю беременности. Примерно в 2/3 случаев его действие ограничивается только нарушением развития артерий пуповины (так называемая изолированная ЕПА). В 1/3 случаев повреждающее влияние настолько велико, что его результатом может быть не только изолированная ЕПА, но и другие, порой летальные, ВПР, невынашивание и недонашивание беременности, а также ЗРП.

В ряде случаев постоянное повреждающее воздействие оказывают, по-видимому, некие факторы, присутствующие на более ранних этапах беременности. Доказательством этого служит то, что при синдроме ЕПА чаще обнаруживают хромосомные аномалии (около 14% случаев) и многоплодную беременность. Подтверждением этой гипотезы могут служить следующие обнаруженные авторами факты:

- частые острые респираторные вирусные инфекции в I триместре беременности (около 45% опрошенных);
- высокая частота табакокурения в I триместре (до 5–6-й недели курили более 31% опрошенных);
- большая частота встречаемости сахарного диабета у матери (4,9%), когда повреждающим фактором служит собственно гипергликемия.
- Об этом же, скорее всего, свидетельствуют данные авторов о сезонных колебаниях частоты обнаружения ЕПА. При исследова-

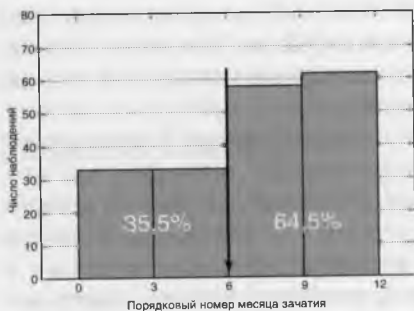


Рис. 68. Время зачатия при синдроме единственной пупочной артерии

нии 191 случая ЕПА в 35,5% наблюдений зачатие произошло в первом полугодии, а, соответственно, в 64,5% случаев — во втором полугодии (рис. 68). Полученные данные противоречат результатам исследования М. Lilja (1991), который при анализе 1782 случаев ЕПА явных сезонных различий в дате зачатия не обнаружил [121]. Итак, согласно данным авто-

ров этой книги, зачатие обычно происходило в конце лета и осенью, что, возможно, объясняется сочетанием влияния двух факторов:

- повышенная инсоляция в периоды гаметогенеза, бластогенеза и раннего эмбриогенеза;
- большая вероятность возникновения острых респираторных вирусных инфекций в I триместре беременности (осенние эпидемии), особенно в период формирования пуповины и разделения одной артерии на две.

Классификация синдрома единственной пупочной артерии

Самой простой классификацией можно считать традиционное разделение случаев ЕПА на изолированный (кроме собственно ЕПА, другие осложнения или пороки развития плода не обнаружены) и неизолированный вариант (сочетание ЕПА с другими ВПР плода).

Более сложная классификация ЕПА была предложена W. Blackburn и W. Cooley в 1993 г. [24]. В соответствии с ней выделяют четыре типа ЕПА.

- ЕПА I типа: в пуповине обнаруживают два сосуда — одну артерию аллантаического происхождения, идущую от правой или левой общей подвздошной артерии, и левую пупочную вену.
- ЕПА II типа: в пуповине также обнаруживают два сосуда — левую пупочную вену и артерию, служащую производным омфаломезентериального (желточного) протока. Последняя сообщается не с общей подвздошной артерией, а впадает в *a. mesenterica superior*, т.е.

внутрибрюшная часть пупочной артерии направлена более краниально.

- ЕПА III типа: в пуповине обнаруживают три сосуда — одну артерию аллантаоисного или желточного происхождения и обе пупочные вены (левую и персистирующую правую).
- ЕПА IV типа: в пуповине обнаруживают два сосуда — одну артерию аллантаоисного или желточного происхождения и персистирующую правую пупочную вену.



Рис. 69. Гипоплазия пупочной артерии

Помимо указанных четырех типов ЕПА выделяют синдром гипоплазии пупочной артерии (ГПА) [141]. Такой диагноз правомочен, если при антенатальном исследовании просвет одной из артерий меньше такового второй артерии пуповины на 50% и более (рис. 69). Согласно результатам исследований В. Petrikovsky и Е. Schneider (1996), из 12 случаев ГПА, обнаруженных за 6-летний период (1989–1995 гг.), в одном наблюдении диагностирован синдром Эдвардса, в трех случаях — многоводие, в одном — порок сердца, в двух случаях — ЗРП, в четырех — сахарный диабет у матери [141].

Кроме того, выявлен синдром слияния пупочных артерий, при котором почти на всем протяжении пуповины обнаруживали три сосуда (две артерии и одну вену), но фрагмент пуповины, непосредственно примыкавший к плаценте, содержал одну артерию и вену, т.е. наблюдалось слияние двух артерий в одну [61, 161, 193].

По мнению авторов, классификация W. Blackburn и W. Cooley неудачна, так как два последних варианта ЕПА — сочетание синдрома ЕПА с синдромом персистенции обеих пупочных вен или правой пупочной вены [103].

На основании полученных авторами результатов и с учетом результатов исследований более обоснованна несколько иная классификация. В соответствии с ней в группу синдрома ЕПА следует включать ЕПА I–II типов из классификации W. Blackburn и W. Cooley, синдром гипоплазии одной из артерий пуповины [141] и синдром слияния пупочных артерий [61, 161]. Следует отметить, что Т. Fujikura (2003) считал последний довольно частой наход-

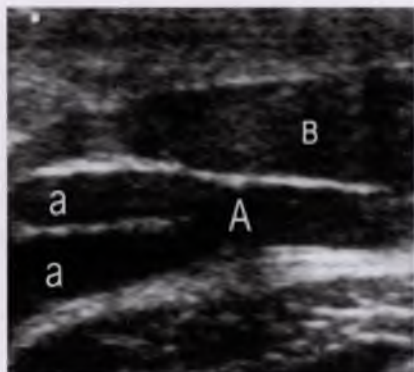


Рис. 70. Слияние двух пупочных артерий в одну у плацентарного конца пуповины (случай 75): а — артерии до слияния; в — вена; А — артерия после слияния

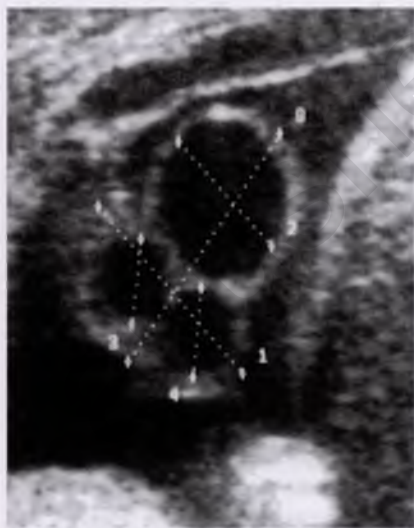


Рис. 71. Поперечный срез через свободно плавающую петлю пуповины (случай 75): четко визуализируются просветы двух артерий и вены

кой и обнаружил его при морфологическом исследовании 702 последов в 22 случаях (3,1%) [61]. Авторам удалось обнаружить этот синдром антенатально только в одном из 191 случая ЕПА (рис. 70, 71), т.е. о какой-либо высокой распространенности говорить не приходится.

Рассуждения о гипоплазии одной из пупочных артерий следует, очевидно, предварить словами о том, что различия в диаметре пупочных артерий довольно часты, но они редко превышают 50% разницы в диаметрах артерий. Именно такой порог был предложен В. Petrikovsky и Е. Schneider (1996) для определения того, что считать синдромом ГПА [14].

В серию из 191 наблюдения ЕПА авторы включили 8 случаев ГПА.

Кроме указанного классификация должна включать упоминание о синдроме изолированной ЕПА — ситуации, при которой другие ВПР отсутствуют. По данным проспективных исследований, проведенных разными авторами в так называемой *unselected population*, частота изолированного синдрома ЕПА составляет около 70%.

По мнению авторов, в окончательном виде новая классификация синдрома ЕПА должна выглядеть следующим образом.

- ЕПА I типа: в пуповине обнаруживают два сосуда — одну

артерию аллантаисного происхождения, идущую от правой или левой общей подвздошной артерии, и пупочную вену.

- ЕПА II типа: в пуповине обнаруживают два сосуда — пупочную вену и артерию (производное омфаломезентериального протока). Последняя сообщается не с общей подвздошной артерией, а впадает в *a. mesenterica superior*, т.е. внутрибрюшная часть пупочной артерии направлена более краниально.
- ГПА: при УЗИ просвет одной артерии более чем в два раза меньше, чем у второй артерии.
- Синдром слияния пупочных артерий (более логично название «синдром неполного разделения пупочной артерии»): почти на всем протяжении пуповины обнаруживают три сосуда — две артерии и одну вену. Тем не менее фрагмент пуповины, непосредственно примыкающий к плаценте, на некотором протяжении содержит одну артерию и вену.

Каждый из четырех вариантов может существовать изолированно или сочетаться с другими ВПР плода.

Частота обнаружения врожденных пороков развития при синдроме единственной пупочной артерии

ЕПА нередко сочетается с другими врожденными аномалиями. Согласно результатам исследований, частота их обнаружения варьирует в довольно широком диапазоне — от 8,9 до 70,5% (табл. 10). Проведенный авторами суммарный анализ 2146 опубликованных случаев показал, что сочетанные аномалии при ЕПА были обнаружены в среднем в 29,59% наблюдений.

Таблица 10. Частота (п) обнаружения сочетанных аномалий развития при синдроме единственной пупочной артерии

Автор	Год	Единственная пупочная артерия п	Другие врожденные пороки развития		Пояснения
			п	%	
Abuhamad и др.	1995	77	14	18,2	—
Blache G. и др.	1995	87	18	20,7	Ретроспективный анализ исходов родов и прерываний беременности во II триместре
Catanzarite V.A. и др.	1995	82	40	48,8	Все исследуемые плоды (перинатальный центр)

Автор	Год	Единственная пупочная артерия	Другие врожденные пороки развития		Пояснения
			п	п	
Wu M.H. и др.	1997	24	5	20,8	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Blazer S. и др.	1997	46	6	13,0	—
Chow J.S. и др.	1998	118	37	31,4	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Lee C.N. и др.	1998	61	43	70,5	То же
Goldkrand J.W.	1999	45	4	8,9	Перинатальный центр
Rinehart B.K. и др.	2000	27	18	67	Университетская клиника
Geipel A. и др.	2000	102	43	42,2	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Pierce B.T. и др.	2001	65	17	26	То же
Hill L. и др.	2001	47	11	23,4	Университетская клиника
Gossett D.R. и др.	2002	103	29	28,2	В 76 случаях показанием к УЗИ были различные факторы риска
Gornall A.S. и др.	2003	107	20	18,7	Все новорожденные
Raio L. и др.	2004	91	27	29,7	Все исследуемые плоды (университетская клиника)
Raio L. и др.	2004	17	4	23,5	Плоды при беременности двойней
Guven M.A. и др.	2004	145	45	31,0	Все исследуемые плоды
Predanic M.	2005	130	31	23,9	Все исследуемые плоды на сроке 18–23 нед
Volpe G. и др.	2005	40	24	60	Все исследуемые плоды
Martinez C. и др.	2005	40	6	15,0	Все исследуемые плоды на сроке 20 нед
Gabrielli S. и др.	2005	133	40	30,1	Университетская клиника
Сигизбаева И.К.	2005	25	5	20	НЦАГиП РАМН*
Granese R. и др.	2006	61	22	36,1	Все исследуемые плоды
Kwon T.H. и др.	2006	41	8	19,5	То же
Neiger R. и др.	2006	86	11	12,8	Перинатальный центр
Taher S.S.E. и др.	2008	219	63	28,8	Скрининг на сроке 20–23 нед (в двух центрах третьего уровня)
Vinals F. и др.	2008	127	44	34,6	Ретроспективный обзор всех УЗИ (университетская клиника)
Всего	—	2146	635	29,59	—

* НЦАГиП РАМН — Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии Российской академии медицинских наук.

Спектр сочетанных ВПР при ЕПА представлен практически всеми описанными пороками развития, наиболее распространенные среди которых — пороки развития сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и ЦНС [40]. По мнению других исследователей, чаще возникают пороки развития мочевыводящих путей, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата [11].

Следует отметить, что не все сочетанные аномалии можно обнаружить при УЗИ плода. В частности, по данным J.S. Chow и соавт. (1998), из 85 случаев обнаруженных антенатально изолированных ЕПА у шести детей (7%) после родов были обнаружены другие сочетанные ВПР [40].

Согласно сведениям E. Jauniaux и соавт., пренатально сочетанные аномалии при ЕПА были диагностированы в 26,3% случаев, а постнатально — в 42,5% наблюдений [101]. Аналогичные данные приводят V.A. Catanzarite и соавт. (43,9 и 50% соответственно) [38]. A.S. Gornall и соавт. (2003) ВПР при ЕПА обнаружили в 19% случаев [78]. A. Geipel и соавт. (2000) считают, что из 102 случаев пренатально обнаруженной ЕПА в 43 наблюдениях (42,16%) постнатально установлены другие ВПР [67].

Частота задержки развития плода при синдроме единственной пупочной артерии

Многие специалисты относят синдром ЕПА к факторам риска возникновения ЗРП. E.M. Вryan и H.G. Kohler (1974) сообщали об обнаружении ЗРП в 57% наблюдений при ЕПА в сочетании с другими ВПР и в 22% наблюдений при изолированной ЕПА [34].

Согласно E. Jauniaux и соавт. (1989), синдром ЗРП при ЕПА был отмечен в 36,4% случаев [102]. A. Zienert и соавт. (1992) сообщали о 37% случаев обнаружения патологии [194], U.J. Herrmann и D. Sidiropoulos (1988) — о 100% [91], T. Hitschold и H. Müntefering (2001) — о 56% (у 14 из 25 обследованных), а W.H. Sepulveda и соавт. (1991) — о 66% случаев (у 8 из 12 обследованных) [94, 160].

По результатам анализа исхода родов A.K. Leung и W.L. Robson (1989), в 159 случаях средняя масса тела новорожденных с синдромом ЕПА составила 2,47 кг [120].

При исследовании перинатальных исходов у 37 плодов с ЕПА T.V. Jones и соавт. (1993) обнаружили, что их масса при рождении была в среднем на 320 г меньше, чем в общей популяции [106]. G. Blache и

соавт. (1995) предоставляют аналогичные результаты: дети с ЕПА в среднем на 310 г легче, чем в остальной популяции [23].

Тем не менее при анализе данных литературы за два последних десятилетия можно найти сообщения, свидетельствующие о том, что частота обнаружения ЗРП при ЕПА не только соответствует популяционной [189], но и, наоборот, отмечена тенденция к макросомии [9] (табл. 11).

Таблица 11. Частота (n) обнаружения задержки развития плода при синдроме единственной пупочной артерии

Авторы	Год	ЕПА		ЗРП		Пояснения
		п	п	п	%	
Abuhamad A.Z. и др.	1995	50	4	8		Изолированная ЕПА (перинатальный центр при университете)
Sener T. и др.	1997	15	1	6,7		Все плоды с ЕПА
Ulm B. и др.	1997	103	28	27,2		—
Goldkrand J.W. и др.	1999	45	4	8,9		Перинатальный центр
Geipel A. и др.	2000	59	6	10,2		Изолированная ЕПА (перинатальный центр при университете)
Hitschold T., Müntefering H.	2001	25	14	56		Все плоды с ЕПА (перинатальный центр)
Van den Hof M.C., Murphy-Kaulbeck L.	2003	695	175	25,2		Новорожденные без хромосомных аномалий и явных врожденных пороков развития
Raio L. и др.	2004	64	2	3,1		Изолированная ЕПА (перинатальный центр при университете)
Gabrielli S. и др.	2005	63	15	23,8		Изолированная ЕПА
Volpe G. и др.	2005	36	9	25		Все плоды с ЕПА
Predanic M. и др.	2005	84	6	7,1		Новорожденные с изолированной ЕПА
Сигизбаева И.К. и др.	2005	25	0	0*		Все плоды с ЕПА
Kwon T.H. и др.	2006	41	3	7,3		Все исследуемые плоды
Neiger R. и др.	2006	50	2	4,0		Новорожденные с изолированной ЕПА при одноплодной беременности
Bombrys A.E. и др.	2008	255	35	13,7		Новорожденные с изолированной ЕПА
Wiegand S. и др.	2008	138	4	2,9		Новорожденные с изолированной ЕПА при одноплодной беременности
Taher S.S.E. и др.	2008	79	3	3,8		Ретроспективный анализ случаев изолированной ЕПА (центр третьего уровня)
Всего	—	1827	311	17,0		—

* В пяти случаях (20%) масса плодов при рождении превышала 4000 г.

По данным М. Predanic и соавт. (2005), масса плодов с изолированной ЕПА не отличается от таковой в популяции и составляет соответственно 3268 и 3274 г. На основании этого был сделан вывод о том, что при изолированной ЕПА дополнительное УЗИ для наблюдения за развитием плода не требуется [143].

Одна из причин различия частоты распространения ЗРП при ЕПА, приводимой разными авторами, состоит в сочетании патологии с другими ВПР. Частота ЗРП ниже у плодов с изолированной ЕПА. Так, по сведениям V. Catanzarite и соавт. (1985), при изолированной ЕПА ЗРП отмечают в 18% случаев, а при сочетании с другими пороками — в 26% наблюдений [38]. Аналогичные результаты приводят E. Jauniaux и соавт. — 15 и 28% соответственно [101, 102]. Согласно A. Geipel и соавт. (2000), при изолированной ЕПА ЗРП регистрируют в 10,2% (6 из 59 случаев) наблюдений [67]. Именно поэтому многие исследователи считают, что при обнаружении ЗРП и ЕПА для исключения сочетанных аномалий необходимо выполнять тщательное обследование плода. Кроме того, необходимо проводить доплеровское исследование кровотока в артерии пуповины, так как частота ЗРП достоверно выше при нарушении плодово-плацентарного кровообращения (55 и 15% соответственно) [67].

Единственная пупочная артерия и преждевременные роды

Согласно результатам исследований W.H. Sepulveda и соавт. (2001), преждевременные роды при синдроме ЕПА происходили в 58% случаев [161]. По данным E. Jauniaux и соавт. (1989), недонашивание при ЕПА было отмечено в 16,3% случаев [102]. T.V. Jones и соавт. (1993) сообщали, что при синдроме ЕПА длительность вынашивания была в среднем на 1 нед меньше, чем у плодов с нормальной пуповиной (три сосуда) [107]. G. Blache и соавт. (1995) пришли к выводу, что роды происходят в среднем на 1,4 нед раньше срока [23]. По данным A. Geipel и соавт. (2000), даже при изолированной ЕПА средняя продолжительность беременности составляет 38,4 нед [67]. S.S.E. Taher и соавт. (2008) сообщали, что частота преждевременных родов при изолированной ЕПА составила 3,8%, что даже напротив, ниже популяционного уровня [175].

Перинатальная смертность и заболеваемость при ЕПА

Согласно данным L. Raio и соавт. (1999), более высокие показатели ПЗ и ПС вполне объяснимы, так как даже при изолированном синдроме ЕПА обнаружено уменьшение количества вартонова студня более чем на два стандартных отклонения (тошная пуповина) в 100% случаев, а аномальное прикрепление пуповины к плаценте (краевое и оболочечное) — в 22,7% наблюдений (5 из 22 случаев) [146]. В то же время в общей популяции последнюю патологию обнаруживают в 1–2% случаев [152].

Разброс показателей ПС при ЕПА довольно велик (табл. 12) и варьирует, по различным источникам, в пределах 8–60% (в среднем 17,5%) [88, 120, 194]. По сведениям A.S. Gornall и соавт. (2003), ПС при ЕПА составила 4,9%, что в шесть раз превышало средние показатели по госпиталю в целом [78].

Таблица 12. Перинатальная смертность при синдроме единственной пупочной артерии

Авторы	Год	ЕПА, n	Перинатальная смертность		Примечания
			n	%	
Fujikura T.	1964	38	7	18,4	5 — мертворожденные, 2 — неонатальная смертность
Vlietinck R.F. и др.	1972	29	6	20,7	4 — мертворожденные, 2 — неонатальная смертность
Sepulveda W.H. и др.	1991	12	7	58,3	—
Leung A.K.C., Robson W.L.M.	1989	159	35	22	16 — мертворожденные, 19 — неонатальная смертность
Zienert A. и др.	1992	34	4	11,8	—
Sailer D.N., Neiger R.	1994	16	3	18,8	—
Chow J.S. и др.	1998	37	5	13,5	ЕПА + ВПР
Lee C.N. и др.	1998	61	10	16,4	Все случаи синдрома ЕПА
Rinehart B.K. и др.	2000	27	10	37	6 — прерывание во II триместре беременности, 4 — неонатальная смертность
Gornall A.S. и др.	2003	107	5	4,9	—
Volpe G. и др.	2005	40	13	32,5	Включая четыре случая искусственного прерывания во II триместре беременности

Окончание табл. 12

Авторы	Год	ЕПА, n	Перинатальная смертность		Примечания
			n	%	
Taher S.S.E. и др.	2008	63	14	22,2	ЕПА + ВПР (включая четыре случая искусственного прерывания беременности)
Taher S.S.E. и др.	2008	79	4	5,1	Изолированная ЕПА
Всего	—	702	123	17,52	—

Согласно мнению некоторых исследователей, основной вклад в высокую ПС при ЕПА вносят плоды с сопутствующими ВПР; при изолированной ЕПА ПС, как правило, не увеличена. По другим данным, ПС даже при изолированной ЕПА все же выше популяционной [60, 62, 91].

А. Leung и W. Robson (1989) показали, что частота мертворождений при ЕПА составляет 10% [120]. В их исследовании 16 из 159 детей с ЕПА родились мертвыми, 19 умерли в раннем неонатальном периоде, т.е. ПС составила 22% против 2% в общей популяции. Еще два ребенка с ЕПА умерли в течение первого года жизни [120]. Т. Fujikura (1964) сообщал о семи случаях смерти (пять случаев мертворождения и два летальных исхода в неонатальном периоде) среди 29 детей с синдромом ЕПА (ПС — 24%) [62].

Согласно D. Nyberg и H. Finberg (1990), около 2/3 всех случаев гибели детей при ЕПА обусловлены мертворождением, а на долю неонатальной смертности приходится 1/3 всех случаев [134]. По данным W.H. Sepulveda (1991), при ЕПА 75% мертворождений связаны с антенатальным периодом, 25% — с интранатальным [160].

Авторы данной книги считают, что ПС во многом обусловлена сочетанием ЕПА с другими ВПР, хотя при изолированной ЕПА ПС все равно достоверно выше популяционных показателей (37,4% против 10–20%). Согласно полученным нами данным, в целом ПС при ЕПА составила 112,8%.

Даже при изолированной ЕПА риск ПС и ПЗ достоверно выше популяционного в связи с повышением вероятности девиантных вариантов строения пуповины (тощая или чрезмерно длинная пуповина, гипоплазия пуповины, аномальное прикрепление к плаценте). Антенатальное обнаружение изолированной ЕПА в сочетании с аномальным строением пуповины требует проведения

дополнительных мероприятий при дальнейшем ведении беременности и родов.

Диагностика синдрома ЕПА при проведении первого скринингового УЗИ на сроке 12–14 нед гестации (при визуализации малого таза плода в режиме ЦДК) возможна приблизительно в половине случаев. Ее чувствительность на сроке 22 нед (второе скрининговое УЗИ) при минимальном соблюдении стандартов исследования должна приближаться к 100%, хотя в настоящее время в этот период диагностируют только один случай синдрома ЕПА из десяти.

Единственная пупочная артерия и хромосомные аномалии

При сочетанных пороках развития синдрому ЕПА нередко сопутствует аномальный кариотип. Частота обнаружения хромосомных аномалий при этом варьирует от 0 до 53% (табл. 13).

Таблица 13. Частота обнаружения хромосомных аномалий при синдроме единственной пупочной артерии

Автор	Год	ЕПА, n	Хромосомные аномалии		Пояснения
			n	%	
Nyberg D.A. и др.	1988	15	8	53,3	15 из 20 случаев сочетания ЕПА и пороков развития ЦНС
Leung A., Robson W.	1989	159	8	5	Все новорожденные с ЕПА
Catanzarite V.A. и др.	1995	82	10	12,2	Все плоды с ЕПА
Gonen R. и др.	1995	16	0	0	16 плодов с изолированной ЕПА (амниоцентез во II триместре беременности)
Abuhamad A.Z. и др.	1995	77	6	7,8	Все случаи ЕПА
Parilia B.V. и др.	1995	17	0	0	17 из 50 случаев изолированной ЕПА
Ulm B. и др.	1997	103	9	8,7	Все случаи ЕПА
Sener T. и др.	1997	11	1	9,1	11 из 15 плодов с ЕПА
Wu M.H. и др.	1997	13	2	15,4	13 из 24 плодов с ЕПА
Lee C.N. и др.	1998	61	10	16,4	Все случаи ЕПА
Rinehart B.K. и др.	2000	16	7	43,8	Все плоды с ЕПА + ВПР
Geipel A. и др.	2000	102	10	9,3	Все плоды с ЕПА

Окончание табл. 13

Автор	Год	ЕПА, n	Хромосомные аномалии		Пояснения
			n	%	
Hitschold T., Müntefering H.	2001	25	2	8	То же
Budorick N.E. и др.	2001	36	11	30,6	36 из 57 плодов с ЕПА при высоком риске анеуплоидии
Rembouskos G. и др.	2003	42	21	50	Хорионбиопсия на сроке 11–14 нед (771 случай) при высоком риске анеуплоидии
Abdel-Fattah S.A. и др.	2004	29	7	24,1	Кордоцентез при ЕПА + ВПР на сроке 19–34 нед
Volpe G. и др.	2005	40	6	15	Все плоды с ЕПА
Granese R. и др.	2006	61	6	9,8	То же
Lubusky M. и др.	2007	102	19	18,6	Амниоцентез при высоком риске анеуплоидии
Taher S.S.E. и др.	2008	63	8	12,7	Все плоды с ЕПА + ВПР
Vinals F. и др.	2008	34	11	32,4	ЕПА + грубые ВПР
Все	—	1104	162	14,7	—

Проведенный авторами суммарный анализ 1104 опубликованных случаев синдрома ЕПА, при которых было выполнено кариотипирование, показал, что хромосомные аномалии присутствуют в среднем в 14,7% наблюдений.

По мнению большинства исследователей, хромосомные аномалии в подавляющем большинстве случаев обнаруживают при сочетании ЕПА с другими ВПР [156]. Так, B.V. Pagilla и соавт. (1995), C.N. Lee и соавт. (1995), R. Gonen и соавт. (1995), M. Lubusky и соавт. (2007) не обнаружили аномальный кариотип при изолированной ЕПА [75, 122, 138].

Именно поэтому многие исследователи не считают изолированную ЕПА показанием к пренатальному кариотипированию [188]. Некоторые авторы не соглашаются с этим распространенным мнением, утверждая, что пренатальное кариотипирование следует предлагать всем пациенткам с ЕПА, так как не все сочетанные пороки развития могут быть диагностированы в пренатальном периоде [159]. Среди хромосомных аномалий, обнаруженных при ЕПА, преобладает трисомия по 18-й хромосоме. Так, согласно результатам исследований L. Vign и соавт. (2000), среди плодов с трисомией по 18-й хро-

мосоме ЕПА обнаружена в 12,5% наблюдений (5 из 40 случаев). G. Rembouskos и соавт. (2003) диагностировали ЕПА у 14 из 18 плодов (77,8%), а M. Lubusky и соавт. (2007) — у 8 из 16 плодов (50%) с трисомией по 18-й хромосоме [33, 122, 148]. M.C. Van den Hof и R.D. Wilson (2005) включают ЕПА в число восьми так называемых мягких маркеров хромосомной патологии у плода при скрининговом УЗИ в II триместре беременности [182]. Согласно данным D.N. Saller и соавт. (1990), у шести (11,3%) из 53 плодов с анеупloidией обнаружена ЕПА [155]. Кроме того, ее диагностировали у двух из девяти плодов (22,2%) с синдромом Эдвардса и у двух из шести плодов (33,3%) с синдромом Патау. ЕПА не обнаружили ни у одного из 18 плодов с синдромом Дауна и у 11 плодов с анеупloidией по половой хромосоме (включая восемь плодов с синдромом Тернера). G. Rembouskos и соавт. (2003) обнаружили ЕПА у 5 из 44 плодов (11,4%) с трисомией по 21 хромосоме [148], а F. Vinals и соавт. (2008) — у 5 из 127 (3,9%) плодов с ЕПА обнаружили трисомию по 21 хромосоме [184].

Допплеровская флоуметрия при синдроме единственной пупочной артерии

B. Ulm и соавт. (1997) проспективно исследовали кровоток в артерии пуповины в 113 случаях синдрома ЕПА при одноплодной беременности на сроке 16–40 нед. Полное дообследование проведено в 103 случаях. Отклонения СДО были зарегистрированы у 31 плода (30%), нормальные показатели — у 72 плодов (70%). У плодов с нарушением кровотока чаще диагностировали ЗРП (55% против 15%), множественные ВПР (58% против 1%) и аномальный кариотип (29% против 0%). ПС достигала 42% против 0% в группе с нормальными величинами СДО [179]. Схожие результаты получили N.B. Duerbeck и соавт. (1991). У 77% плодов СДО в артерии пуповины было в пределах нормы, у 23% — патологически высоким [53]. W. Sepulveda и соавт. (1994), M.H. Wu и соавт. (1997) и A. Geipel и соавт. (2000) выявили, что у подавляющего большинства плодов с ЕПА ухудшение показателей кровотока при доплерометрии не обнаружено [67, 191]. По данным J.W. Goldkrand и соавт. (1999), индексы кровотока при ЕПА начиная с 26-й нед беременности, напротив, свидетельствуют о его некотором улучшении по сравнению с таковым в контрольной популяции [74]. По сообщениям T. Hitschold и H. Muntefering (2001), СДО при ЕПА превышало 90 процентиль только в 16% случаев,

а в 30% случаев оно было даже ниже 10 перцентиля референтных нормативов [94]. Согласно результатам исследований R. Hershkovitz и соавт. (2006), пульсационный индекс (ПИ) в АП и средней мозговой артерии (СМА) в 98 случаях изолированной ЕПА не отличались от таковых в остальной популяции [92].

Практические рекомендации по диагностике синдрома единственной пупочной артерии, ведению беременности и родов (алгоритм действий)

Авторами разработан алгоритм действий при антенатальном обнаружении ЕПА, отражающий взвешенное отношение к этому синдрому, позволяющий исключить недооценку его потенциально-го влияния на перинатальный исход, с одной стороны, и ненужные неадекватные диагностические и терапевтические действия, с другой стороны.

Для обнаружения синдрома ЕПА не требуется организации дополнительных диагностических мероприятий. Достаточно уже имеющегося трехэтапного комплекса из трех скрининговых УЗИ.

Первый этап

При проведении УЗИ на сроке 12–14 нед обязательным этапом исследования должна быть визуализация области малого таза плода (коронарно-фронтальное сечение) в режиме ЦДК для исключения синдрома ЕПА (рис. 65–67, см. цветную вклейку).

При нормальном заключении на сроках 22 и 32 нед скрининговое УЗИ повторяют.

За последние пять лет в 90 из 110 наблюдений ЕПА не была диагностирована при антенатальном исследовании в II и III триместрах беременности, не говоря уже о I триместре.

При обнаружении ЕПА в I триместре беременности выполняют:

- тщательный поиск других ВПР и мягких маркеров хромосомных аномалий (желательно проведение УЗИ экспертного уровня);
- тщательное исследование строения пуповины по определенному плану (толщина, индекс извитости, кисты, прикрепление к плаценте, *vasa praevia* и др.).

Обнаружение хотя бы одного дополнительного ВПР или маркера хромосомной патологии следует считать достаточным осно-

ванием для пренатального кариотипирования (биопсия ворсин хориона [БВХ]).

Даже при обнаружении изолированной ЕПА необходимо проведение комплекса терапевтических мероприятий, направленных на профилактику развития плацентарной недостаточности (ПН), так как до завершения второй волны инвазии трофобласта (16–18 нед) существует теоретическая возможность влияния на ангиогенез в формирующихся третичных ворсинах хориона [6].

При обнаружении изолированной ЕПА в I триместре беременности следует повторить УЗИ в 16–17 нед.

На этом этапе у исследователя больше шансов обнаружить другие ВПР, возможно пропущенные при осмотре в I триместре.

Кроме того, в 16 нед остается достаточно времени для дополнительного консультирования (при необходимости) у экспертов и проведения кариотипирования, причем на этом сроке материал для цитогенетического исследования уже можно получать с помощью амниоцентеза.

Второй этап

На сроке 22 нед проводят очередное УЗИ.

Кроме обычных задач, решаемых при выполнении подобного исследования, показано расширенное изучение пуповины по вышеуказанной схеме.

- При обнаружении в пуповине трех сосудов дальнейшее ведение беременности осуществляют по стандартной схеме.
- При обнаружении ЕПА в сочетании с другими ВПР следует рассмотреть вопрос о пренатальном кариотипировании. При отрицательном результате исследования дальнейшее ведение беременности осуществляют как при изолированной ЕПА, но с учетом вида и выраженности сочетаемого ВПР.
- При изолированной ЕПА до 32-й нед осуществляют обычное ведение беременности. На этом этапе особое внимание следует обратить на прирост высоты дна матки и окружности живота. При отставании этих параметров от соответствующих этому сроку беременности для исключения (подтверждения) диагноза ЗРП в качестве признака сформировавшейся ПН рекомендовано проведение внеочередного УЗИ.

Третий этап

На сроке 32 нед проводят очередное УЗИ.

Кроме того, рекомендовано выполнение УЗИ с доплерографией в 36 и 39–40 нед. Основная задача всех УЗИ, проводимых в III триместре беременности, — исключение (подтверждение) ЗРП. Оправданным является КТГ-скрининг на сроке 34–37 и 39–40 нед беременности. При обнаружении ЗРП и ПН показано внимательное ведение беременности, своевременная госпитализация для интенсивного наблюдения за состоянием плода и выбора времени и метода родоразрешения.

Четвертый этап

В 39–40 нед беременности осуществляют родовую госпитализацию.

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 КТГ.

Пятый этап

Проводят следующие послеродовые мероприятия.

- Расширенное макроскопическое исследование последа в родовом зале: оценивают размеры и массу плаценты и пуповины (длину, извитость сосудов, индекс «тощести», особенности прикрепления).
- Обязательное гистологическое исследование последа.
- Дополнительное неонатальное исследование (нейросонография, эхокардиография, УЗИ органов брюшной полости). При подозрении на порок или при имеющемся пороке мочевыводящих путей проводят экскреторную урографию и (или) ретроградную пиелографию.

АНЕВРИЗМА СОСУДОВ ПУПОВИНЫ

Первый случай пренатальной диагностики аневризмы вены (*vein ectasia*) описан F. Vesce и соавт. (1987) [183]. Диаметр расширения составил 9,2 см. Кроме того, существует несколько публикаций на эту



Рис. 73. Увеличение числа сосудов пуповины: на поперечном срезе визуализируются две вены и четыре артерии



Рис. 74. Увеличение числа сосудов пуповины: на поперечном срезе визуализируются пять сосудов



Рис. 75. Локальное скопление вартонова студня: из-за хаотичного хода сосудов создается впечатление, что пуповина содержит шесть артерий

тему (клинико-патологических), содержащих сведения о единичных исследованиях. В случае, описанном F. Vesce, благодаря пренатальной диагностике было своевременно выполнено кесарево сечение. Есть сообщения об антенатальном обнаружении варикозного расширения вены пуповины [63, 95, 98, 103, 192] и аневризмы артерии пуповины (рис. 72 на цветной вклейке и рис. 73–75) [57, 165].

ПЕРСИСТЕНЦИЯ ПРАВОЙ ПУПОЧНОЙ ВЕНЫ

Персистенцию правой пупочной вены (ПППВ) считают очень редким пороком развития, но, согласно данным I. Wolman и соавт. (2002), синдром ПППВ в акушерской популяции низкого перинатального риска регистрируют с частотой 0,2% (1:526 беременностей) [190], а по сообщениям Pei-Yin Yang и соавт. (2007), — в 0,46% случаев (1:217 живорожденных) [139]. ПППВ в 24,5% случаев сочетается с другими ВПР.

Персистенция правой или обеих пупочных вен — редкое состояние, но его диагностика при соблюдении рекомендуемых стандартов обследования довольно проста (особенно при УЗИ) [105].

Авторы обнаружили только одно сообщение о диагностике

отсутствия пупочной вены у преждевременно рожденного ребенка [30], причем это состояние сочеталось с ЕПА. Вместо вены присутствовала сеть капилляров.

Артериовенозный шунт — очень редкий вид патологии. Обнаружено только одно сообщение, содержащее описание четырех случаев подобных нарушений [80]. Как и другие шунты, оно часто сопровождается сердечной недостаточностью и неиммунной водянкой.

akusher-lib.ru

Неоплазии

ГЕАНГИОМА И ТЕРАТОМА

Гемангиома пуповины (ангиомиксома, кавернозная гемангиома, миксангиома, гемангиофибромиксома, телеангиэктатическая миксосаркома) — опухоль, возникающая из эндотелиальных клеток сосудов пуповины.

Первое описание гемангиомы пуповины дал Gerdes в 1864 г. [45]. По данным Н. Bruhwiler и соавт. (1994), существовало уже девять сообщений о пренатальном обнаружении гемангиомы пуповины [32]. Исключая случаи, когда опухоль развивалась не из элементов пуповины (плацентарная гемангиома), в литературе сообщается только о 32 случаях этой патологии [126, 186].

Тератома пуповины — очень редкая находка, впрочем, как и другие опухоли пуповины (рис. 76 на цветной вклейке).

Мы насчитали 15 сообщений об этой патологии (данные 2009 г.), об антенатальной диагностике заболевания — пять (табл. 14).

Во время эмбриогенеза зародышевые клетки от дорсальной стенки желточного мешка мигрируют к генитальному гребню по брыжейке примитивной кишки. Поскольку пуповина формируется на ранних сроках гестации из выпячивания примитивной кишки, зародышевые клетки могут проникать в пуповину на этой стадии ее развития. Возможно, некоторые тератомы в действительности представляют собой акардиальных близнецов, и наоборот.

Таблица 14. Тератомы пуповины

Автор	Год	Пол	Другие врожденные пороки развития	Исход
Budin P.*	1878	Девочка	Нет	Умеренный цианоз
Haendly P.*	1923	Девочка	Омфалоцеле	Умер после операции
Hartz, van der Sar A.*	1945	Девочка	Нет	Тератомы печени. Умер через 4 мес
Kreyberg L.*	1958	Девочка	Нет	Мертворождение. Надрыв пуповины в области прикрепления к плаценте
Fujikura T., Welling S.R.*	1964	Мальчик	Отсутствие обеих конечностей справа и правой почки; гидроцефалия и менингомиелоцеле; ЕПА	Умер в первый месяц после родов
Heckmann U. и др.	1972	Девочка	Нет	Живой
Bersch W. и др.	1985	—	Нет	Живой
Smith D., Majmudar B.	1985	Девочка	Экстрофия мочевого пузыря	По шкале Апгар — 8 из 9 баллов
Wagner H. и др.	1993	Девочка	Нет	ЗРП; живой
Kreczy A. и др.**	1994	Девочка	Омфалоцеле	Живой
Satgé D. и др.**	2001	Мальчик	Омфалоцеле	Искусственное прерывание беременности в 17 нед
Гагаев Ч.Г.**	2004	Мальчик	Нет	Живой
Csabay L. и др.**	2004	—	Омфалоцеле	Искусственное прерывание беременности в 17 нед. Трисомия по 13-й хромосоме
Del Sordo R. и др.	2006	—	—	—
Медведев М.В.**	2006	—	—	—

* Данные D.C. Satge и соавт.;

** Образование обнаружено антенатально.

Диаметр опухоли может превышать 9 см. Гистологически в ней определяют элементы, происходящие из трех эмбриональных слоев. Тератома может подвергаться кальцификации и развиваться в любом участке вдоль всей длины пуповины. Это состояние следует рассматривать как часть сложных нарушений развития пуповины.

Диагностирование опухоли пуповины должно служить показанием к проведению динамического эхографического наблюдения за ростом плода и изменениями размеров опухоли, обнаружению признаков неиммунной водянки. Существует теоретический риск компрессии сосудов пуповины растущим образованием. В этом случае рекомендовано проведение доплеровского исследования кровотока в сосудах пуповины. У больных с опухолью большого размера родоразрешение желательно выполнять сразу после подтверждения зрелости легких плода.

akusher-lib.ru

Омфалоцеле

Омфалоцеле — наиболее частый дефект передней брюшной стенки, обнаруживаемый в одном случае на 3 тыс. родов. При изолированной форме омфалоцеле выживают 90% детей [29]. Частота возникновения хромосомных дефектов (чаще всего — трисомии по 13 и 18-й хромосомам) среди живорожденных составляет 10–12% [39]. Антенатально их обнаруживают в 36% случаев (рис. 77–80 и рис. 81 на цветной вклейке).

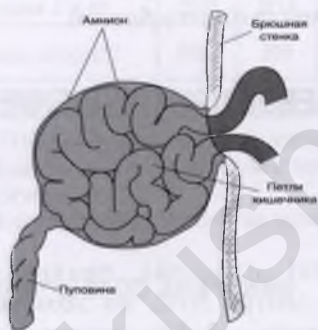


Рис. 77. Омфалоцеле (схема)



Рис. 78. Физиологическая пупочная грыжа, обнаруженная на 11-й нед гестации



Рис. 79. Омфалоцеле при синдроме Беквита–Видемана



Рис. 80. Омфалоцеле при синдроме Эдвардса

Варианты прикрепления пуповины к плаценте

Возможны следующие варианты прикрепления пуповины к плаценте:

- центральное или эксцентричное (норма);
- краевое;
- оболочечное;
- предлежание сосудов пуповины (*vasa praevia*);
- расщепленное прикрепление (*insertio furcata*).

ОБОЛОЧЕЧНОЕ И КРАЕВОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ

Эпидемиология

В норме (92% случаев) пуповина прикрепляется к плаценте ближе к центру [114], но возможно и аномальное прикрепление (7–8% случаев) — краевое и оболочечное [114, 123]. Согласно нашим данным (2009), частота последнего составляет 14,67% (10 и 4,67% соответственно) Данные о частоте обнаружения оболочечного прикрепления представлены в табл. 15.

Этиология

К. Benirschke (1998) предложил концепцию трофотропизма. Эта теория предполагает, что пуповина прикрепляется к оболочкам тогда, когда большая часть плацентарной ткани развивается латеральнее первоначальной локализации, оставляя пуповину в зоне атрофии [18].

Таблица 15. Данные о частоте (n) оболочечного прикрепления пуповины (ОПП) к плаценте в популяции

Автор	Год	n	ОПП*	%	Примечания
Маккаеева М.Ю.	1964	1100	22	2,00	Анализ последов
Bjoro K. Jr.	1983	14050	305	2,17	—
Wang H. и др.	1991	1114	30	2,69	Осмотр последов
Eddleman K.A. и др.	1992	16400	82	0,50	Одноплодные беременности
Heinonen S. и др.	1996	12750	216	1,69	Одноплодные беременности без хромосомной патологии
Nomiyama M. и др.	1998	587	6	1,02	УЗИ с послеродовой верификацией
Sepulveda W. и др.	2003	832	7	0,84	УЗИ при одноплодной беременности на сроке 16–40 нед с послеродовой верификацией
Sepulveda W.	2006	533	5	0,94	То же
Hasegawa J. и др.	2008	3114	35	1,12	—
Данные авторов**	2009	300	14	4,67	Осмотр последов. Одноплодные беременности без ЕПА***
Всего	—	50780	722	1,42	—

* ОПП — оболочечное прикрепление пуповины.

** Прикрепление пуповины к мембранам на 2 см и более от края плацентарного диска.

*** Единственная пупочная артерия.

Клиническое значение

Частота развития сочетанных аномалий плода составляет 5,3–8,5%. К ним относят атрезию пищевода, обструктивные уродатии, врожденный вывих бедра, асимметричную форму головы, *spina bifida*, дефект межжелудочковой перегородки, расщепление неба и трисомию по 21-й хромосоме. Масса тела новорожденных с оболочечным прикреплением пуповины (даже при исключении сочетанных пороков развития) меньше, чем у детей контрольной группы (3098 г против 3416 г) [22]. Частота ЗРП составляла 7,5%, преждевременных родов — 17,2% [22]. Также чаще отмечают случаи развития гипоксии плода, фетоплацентарной недостаточности (ФПН) и ПС [14]. Краевое прикрепление, как правило, обнаруживают при многоплодной беременности, причем при двойнях масса тела близнеца с оболочечным прикреплением пуповины меньше, чем близнеца с обычным ее прикреплением.

Часто такое нарушение сочетается с другой патологией пуповины и плода и служит маркером хромосомной патологии.

Роды — критический период, в котором может произойти разрыв сосудов пуповины.

По мнению С.С. Liu и соавт. (2002), краевое прикрепление пуповины не увеличивает риск возникновения ПЗ и ПС.

Возможности пренатальной диагностики

Пренатальное определение места прикрепления пуповины к плаценте возможно уже в I триместре беременности и, согласно сообщениям многих известных исследователей, должно быть обязательным элементом рутинного УЗИ.

Тактика ведения беременности и родов при пренатальном обнаружении патологии прикрепления пуповины

Обнаружение оболочечного прикрепления пуповины требует дальнейших организационных мероприятий по ведению беременности и родов.

РАСЩЕПЛЕННОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ (*INSERTIO FURCATA*)

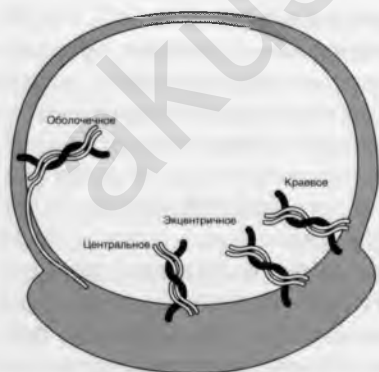


Рис. 82. Варианты прикрепления пуповины к плаценте (схема)

При этом варианте прикрепления (так же как и при оболочечном) пупочные сосуды на некотором протяжении не защищены вартоновым студнем (экзоскелет) от компрессии. Именно поэтому подобный вариант прикрепления пуповины к плаценте можно считать фактором, потенциально влияющим на рост ПС и ПЗ (рис. 82, рис. 83–88 на цветной вклейке, рис. 89–90, рис. 91 на цветной вклейке, рис. 92 и рис. 93–94 на цветной вклейке).



Рис. 89. Центральное прикрепление пуповины (ультразвуковое исследование)



Рис. 90. Краевое прикрепление пуповины (ультразвуковое исследование)

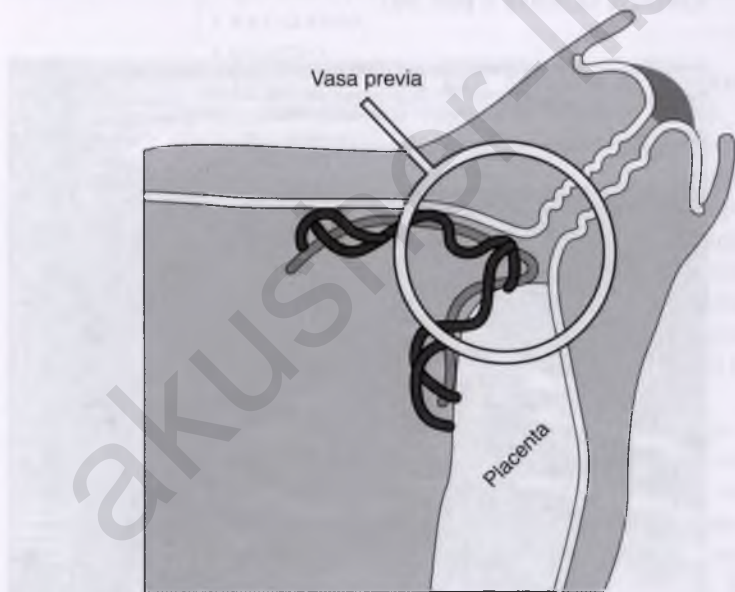


Рис. 92. *Vasa Previa* (схема по Jeanty)

Ложные узлы

Различают ложные узлы следующих видов:

- nodi arteriosi;
- nodi varicosi;
- nodi gelatinosi.

Подобное разделение основано на клинических данных, но клинического значения оно не имеет (рис. 95 на цветной вклейке и рис. 96).

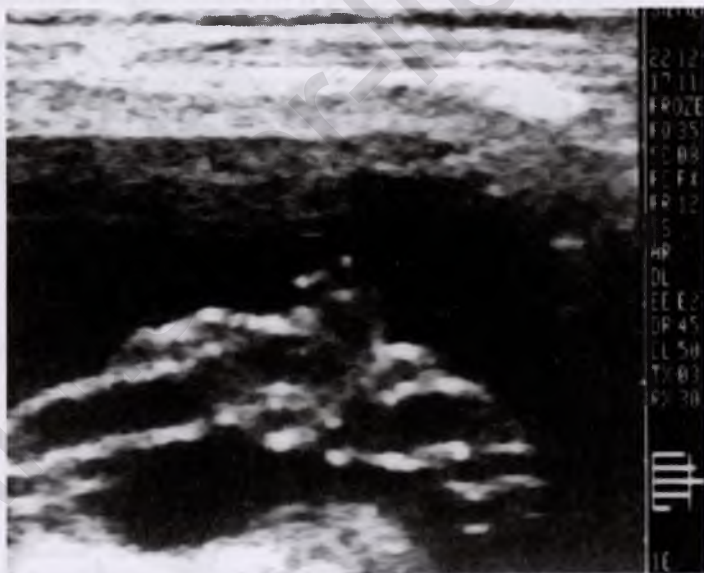


Рис. 96. Ложный узел пуповины (ультразвуковое исследование)

Изменения вследствие воспаления или травмы

К подобным изменениям относят:

- тромбоз сосудов;
- гематому;
- фунисит (кандидозный, некротизирующий);
- кальциноз;
- склероз.

Тромбозам вены или артерии пуповины посвящен фундаментальный труд S.A. Heifetz (1988). Он описал 52 собственных наблюдения. Обычно происходит тромбоз вены. Частота тромбоза сосудов пуповины выше у детей, рожденных от женщин, больных сахарным диабетом, чем у детей, рожденных здоровыми женщинами (1:82 и 2:3918 соответственно). В первой группе также высока частота развития системного тромбоза сосудов [89].

Впервые о пренатальном обнаружении тромбоза вены и артерии пуповины сообщили S.L. Abrams и соавт. (1985) и R. Afriat и соавт. (1995) соответственно.

Частота обнаружения гематом пуповины колеблется от 1:5500 до 1:12 500 родившихся. Адекватного объяснения этого феномена не существует. Некоторые специалисты полагают, что гематома образуется при травме (перекрут, образование петель, узлов, вытяжение и пролапс пуповины) в области ослабления стенки сосуда. Внедрение в практику таких инвазивных методов исследования, как фетоскопия и кордоцентез, возможно, обуславливает развитие ятрогенных форм гематом. Их ширина колеблется от 1 до 4 см, в то время как длина может превышать 42 см.

Чаще всего гематома развивается ближе к месту вхождения пуповины в брюшную полость плода, но может

локализоваться и в центральной части пуповины. Серьезное осложнение — прорыв гематомы в амниотическую полость, способный привести к кровотечению у плода. Другим осложнением, описанным М.А. Fletcher и соавт. (1976), служит инфаркт миокарда у новорожденного, вызванный эмболией сосудов сердца циркулирующими фрагментами гематомы.

Первые сообщения о пренатальном обнаружении гематом пуповины датированы 1981 и 1984 гг. [153, 173]. Дифференциальная диагностика между этими и другими образованиями пуповины затруднена. Гематомы могут быть более непостоянными, чем другие кистозные образования.

По мнению А.Л. Dippel (1940), смертность плодов составляет 47% [50], пренатальная смертность у них достигает 52% (26 из 50 случаев) [152]. Причины смерти — главным образом кровотечение у плода и сдавление сосудов.

При подозрении на гематому с целью установления степени зрелости легких плода проводят амниоцентез. Если плод зрелый, то пролонгирование беременности нецелесообразно. Оптимальный метод родоразрешения не установлен, но большинство плодов умирают во время родов. Неизвестно, несчастный ли это случай в родах или собственно роды опасны для детей с гематомой пуповины.

Т.У. Khong и S.A. Dilly (1989) в своей статье описали пять случаев кальцификации сосудов пуповины [113]. Они выделяют два типа кальцинатов. Причиной их образования во всех случаях служит инфекция. Т.У. Khong и S.A. Dilly также ссылались на четыре работы других специалистов. В 1989 г. D. Sirinelli и соавт. сообщили о шести случаях обнаружения кальцинатов рудиментов пупочной артерии у новорожденных, но эта находка не имела какого-либо клинического значения.

Два случая склероза пуповины при врожденном сифилисе описаны в 1989 г. S. Knowles и T. Frost [115]. При этом присутствовала картина периваскулярного склероза и воспаления. В обоих случаях в месте поражения обнаружено множество спирохет. В ткани плаценты они отсутствовали. Интересно, что в одном случае при рождении была обнаружена ЕПА (рис. 97, 98 на цветной вклейке).

Заключение

Следует отметить, что патология пуповины чрезвычайно многообразна.

При анализе собственных результатов и данных литературы отмечена четкая связь большей части видов патологии пуповины с увеличением вероятности обнаружения хромосомных аномалий, ВПР, перинатальных осложнений и ПС. Именно поэтому многие аномалии строения пуповины, не угрожая непосредственно состоянию плода, могут служить маркерами какой-либо другой патологии. Например, обнаружение во II триместре кисты пуповины или синдрома ЕПА в сочетании с другими ВПР многие специалисты считают достаточным основанием для проведения амниоцентеза и кариотипирования.

Пренатальная диагностика большей части форм патологии пуповины вполне возможна при УЗИ. Более того, иногда ее легче осуществить при УЗИ, чем непосредственно после родов (ЕПА, персистенция правой вены пуповины и некоторые другие).

Тщательная визуализация пуповины должна быть обязательной составной частью каждого УЗИ.

Акушеры и неонатологи в родильном зале должны уделять большее внимание оценке строения пуповины, так как учет его особенностей может оказать существенную помощь при долговременном прогнозировании состояния новорожденного.

Литература

1. *Александрян Э.М.* Влияние патологических изменений и аномалий пуповины на течение родов, состояние внутриутробного плода и новорожденного, дальнейшее развитие детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ленинкакан, 1973.
2. *Александрян Э.М.* Клинико-анатомическая классификация аномалий пуповины // Эксп. и клин. мед. — 1970. — Т. 10. — № 6. — С. 80—83.
3. *Волков А.Е.* Единственная артерия кистозно-измененной пуповины и хориоангиома плаценты при синдроме Эдвардса // Ультразвук. диагн. акуш. гинек. педиатр. — 1999. — Т. 7. — № 3. — С. 254—256.
4. *Демидов В.Н.* Применение доплерографии для диагностики обвития пуповиной // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4. — № 1. — С. 10—13.
5. *Милованов А.П.* Патология системы мать—плацента—плод: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
6. Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского и А.А. Оразмурадова. — М., 2005. — 448 с.
7. *Рогожин Д.В., Милованов А.П.* Патоморфологические особенности последов с единственной артерией пуповины и изучение катамнеза этих детей // Архив патологии. 2007. — Т. 69. — № 3. — С. 42—45.
8. *Салия Н.К.* Акушерская тактика ведения третьего триместра беременности и родов у женщин с многократным обвитием пуповиной шеи плода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 21 с.
9. *Сигизбаева И.К., Воронкова М.А., Огай О.Ю.* Оценка состояния плода с единственной артерией пуповины // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4. — № 4. — С. 261—263.
10. *Стыгар А. М.* Эхографические аспекты физиологии и патологии последа: оболочки, пуповина, воды // Ультразвуковая диагностика. — 1999. — № 2. — С. 58—69.
11. *Стыгар А.М., Медведев М.В.* Ультразвуковое исследование плаценты, пуповины и околоплодных вод // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева М.: Видар, 1997. — Т. 2. — С. 52—76.
12. Тератология человека: Руководство для врачей / Кириллова И.А., Кравцова Г.И., Кручинский Г.В. и др.; Под ред. Г.И. Лазюка. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1991. — 480 с.

13. *Титченко Л.И., Пырсикова Ж.Ю.* Индекс извитости сосудов пуповины. Антенатальная диагностика и перинатальные исходы // Вестник российской ассоц. акуш.-гин. — 2000. — № 4. — С. 13—15.
14. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: Коллективная монография / Ордянец И.М., Гагаев Ч.Г., Морозов С.Г. и др.; Под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 393 с.
15. *Abuhamad A.Z., Shaffer W., Giancarlo M.G.* SUA-Does it matter which artery is missing? // Amer. J. Obstet. Gynec. — 1995. — Vol. 173. — № 3. — P. 728—735.
16. *Airas U., Heinonen S.* Clinical significance of true umbilical knots: a population-based analysis // Amer. J. Perinatol. — 2002. — Vol. 19. — № 3. — P. 127—132.
17. *Baergen R.N. et al.* Morbidity, mortality, and placental pathology in excessively long umbilical cords: retrospective study // Ped. Dev. Pathol. — 2001. — Vol. 4. — № 2. — P. 144—153.
18. *Benirschke K.* Remarkable placenta // Clin. Anat. — 1998. — Vol. 11. — № 3. — P. 194—205.
19. *Benirschke K., Bourne G.L.* The incidence and prognostic implication of congenital absence of one umbilical artery // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1960. — Vol. 79. — P. 251—254.
20. *Benirschke K., Brown W.H.* A vascular anomaly of the umbilical cord: the absence of one umbilical artery in the umbilical cord of normal and abnormal fetuses // Obstet Gynecol. — 1955. — Vol. 6. — P. 399—404.
21. *Berg T.G., Rayburn W.F.* Umbilical cord length and acid-base balance at delivery // J. Reprod. Med. — 1995. — Vol. 40. — № 1. — P. 9—12.
22. *Bjoro K. Jr.* Vascular anomalies of the umbilical cord. II. Perinatal and pediatric implications // Early Hum. Dev. — 1983. — Vol. 8. — № 3—4. — P. 279—287.
23. *Blache G. et al.* Prognostic value of a SUA. 87 cases // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). — 1995. — Vol. 24. — № 5. — P. 522—528.
24. *Blackburn W., Cooley W.* Umbilical cord // In Stevenson, Hall and Goodman (eds.) Human Malformations and Related Anomalies. NY: Oxford University Press. 1993. — Vol. 2. — P. 1275—1350.
25. *Blickstein I., Shoham-Schwartz Z., Lancet M.* Predisposing factors in the formation of true knots of the umbilical cord — analysis of morphometric

- and perinatal data // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 1987. — Vol. 25. — № 5. — P. 395—398.
26. *Bolisetty S., Koh T., Hammond S.* Correlation of umbilical cord weight with birth weight // *Archiv. Dis. Child.* — 2002. — Vol. 86. — P. 140—141.
27. *Bourgeois L.* Observations diverses sur la sterilité, perte de fruits, fécondité, accouchements et maladies des femmes et enfants nouveaux-nés suivi de instructions amafille. Jean Dehoury. — Paris, 1609.
28. *Bourke W.G., Clarke T.A., Mathews T.G. et al.* Isolated SUA — the case for routine renal screening // *Arch. Dis. Child.* — 1993. — Vol. 68. — № 5. P. 600—601.
29. *Brantberg A. et al.* Characteristics and outcome of 90 cases of fetal omphalocele // *US Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 26. — P. 527—537.
30. *Browne F.J.* On the abnormalities of the umbilical cord which may cause antenatal death // *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.* — 1925. — Vol. 32. — P. 17—48.
31. *Bruch J.F., Sibony O., Benali K.* Computerized microscope morphometry of umbilical vessels from pregnancies with intrauterine growth retardation and abnormal umbilical artery Doppler // *Hum. Pathol.* — 1997. — Vol. 28. — № 10. — P. 1139—1145.
32. *Bruhwieler H, Rabner M, Luscher K.P* Prenatal diagnosis of umbilical cord hemangioma in increased alpha fetoprotein // *Ultraschall Med.* — 1994. — Vol. 15. — № 3. — P. 140—142.
33. *Brun L., Dufour P., Savary J.B. et al.* Trisomie 18: aspects échographiques. A propos de 40 observations // *Presse Med.* — 2000. — Vol. 29. — № 38. — P. 2082—2086.
34. *Bryan E.M., Kohler H.G.* The missing umbilical artery. I. Prospective study based on a maternity unit // *Arch. Dis. Child.* — 1974. — Vol. 49. — № 11. — P. 844—852.
35. *Budorick N.E., Kelly T.F., Dunn J.A., Scioscia A.L.* The SUA in a high-risk patient population: what should be offered? // *J. Ultrasound Med.* — 2001. — Vol. 20. — № 6. — P. 619—627
36. *Carrier C., Matteau P., Jean C.* Aplasie d'une artère ombilicale // *Canad. Med. Ass. J.* — 1966. — Vol. 94. — № 19. — P. 1001—1004.
37. *Casola G., Scheible W., Leopold G.R.* Large umbilical cord: a normal finding in some fetuses // *Radiology* — 1985 — Jul — Vol. 156(1) — P. 181—182
38. *Catanzarite V.A., Hendrics S.K., Maida C. et al.* Prenatal diagnosis of the two-vessel cord: implications for patient counselling and obstetric management // *US Obstet. Gynecol.* — 1995. — Vol. 5. — № 2. — P. 98—105.

39. Chih-Ping Chen: Chromosomal abnormalities associated with omphalocele // Taiwanese J. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 46. — № 1. — P. 1—8.
40. Chow J.S., Benson C.B., Doubilet P.M. Frequency and nature of structural anomalies in fetuses with single umbilical arteries // J. Ultrasound Med. — 1998. — Vol. 17. — № 12. — P. 765—768.
41. Clapp J.F., Lopez B., Simonean S. Nuchal cord and neurodevelopmental performance at 1 year // J. Soc. Gynecol. Invest. — 1999. — Vol. 6. — № 5. — P. 268—272.
42. Clausen I. Umbilical cord anomalies and antenatal fetal deaths // Obstet. Gynecol. Surv. — 1989. — Vol. 44. — № 12. — P. 841—845.
43. Clerici G., Koutras I., Luzietti R., Di Renzo G.C. Multiple true umbilical knots: a silent risk for intrauterine growth restriction with anomalous hemodynamic pattern // Fetal. Diagn. Ther. — 2007. — Vol. 22. — № 6. — P. 440—443.
44. Collins J.H. Collins C.L., Collins C.C. Umbilical Cord Accidents — 2004. — 72 p.
45. Cromi A., Ghezzi F., Duerig P. Sonographic atypical vascular coiling of the umbilical cord // Prenat. Diagn. — 2005. — Vol. 25. — № 1. — P. 1—6.
46. Csabay L. et al. Case of exomphalos complicated with umbilical cord teratoma. — 2004. — Vol. 24. — P. 360.
47. De Laat M.W., Franx A., Bots M.L. et al. Umbilical coiling index in normal and complicated pregnancies // Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol. 107. — № 5. — P. 1049—1055.
48. Del Sordo R., Fratini D., Cavaliere A. Teratoma del cordone ombelicale: descrizione di un caso e revisione della letteratura // Pathologica. — 2006. — Vol. 98. — № 4. — P. 224—228.
49. Di Naro E., Ghezzi F., Raio L. et al. Umbilical cord morphology and pregnancy outcome // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2001. — Vol. 96. — № 2. — P. 150—157.
50. Dippel A. L. Hematomas of the umbilical cord. — Surg. Gynecol. Obstet. — 1940, 70:51.
51. Duckworth W.L.H. A critical description of three cases of single hypogastric artery in the human foetus // Proc. Camb. Philos. Soc. — 1908. — Vol. 14. — P. 325
52. Dudiak C.M., Salomon C.G., Posniak H.V. Sonography of the umbilical cord // Radiographics. — 1995. — Vol. 15. — № 5. — P. 1035—1050.
53. Duerbeck N.B., Pietrantonio M., Reed K.L. et al. Doppler flow velocities in single umbilical arteries // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1991. — Vol. 165. — № 4. — Pt 1. — P. 1120—1122.

54. *Duffy S., Cochrane R.* A difficult delivery associated with a nuchal cord found nine times around the fetal neck // *J. Obstet. Gynaecol.* — 2007. — Vol. 27. — № 8. — P. 859—860.
55. *Durand A., Descamps P., Vieyres P.* In utero measurement of the umbilical cord in full term pregnancy // *J. Gynecol.Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* — 1996. — Vol. 25. — № 1. — P. 78—86.
56. *Dursun P., Salman M.C., Ozyuncu O.* Nuchal cord type B associated with an excessively long umbilical cord as a cause of stillbirth: a case report // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* — 2004. — Vol. 31. — № 2. — P. 158—159.
57. *Duyos J.A.* Umbilical artery aneurysm: Prenatal diagnosis // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 425.
58. *Edmonds H.W.* The spiral twist of the normal umbilical cord in twins and singletons // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1954. — Vol. 67. — P. 102—120.
59. *Fox H.* Pathology of the umbilical cord. In *Pathology of the placenta*/ed. by Bennington J.L., WB Saunders Philadelphia — 1978. — P. 426—457.
60. *Froehlich L.A., Fujikura T.* Follow-up of infants with SUA // *Pediatrics* — 1973. — Vol. 52. — № 1. — P. 6—13.
61. *Fujikura T.* Fused umbilical arteries near placental cord insertion // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 2003. — Vol. 188. — № 3. — P. 765—767.
62. *Fujikura T.* SUA and congenital malformations // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1964. — Vol. 88. — P. 829—830.
63. *Fung T.Y. et al.* Dilated fetal intra-abdominal umbilical vein: what is the clinical significance? // *US Obstet Gynecol* — 2005. — Vol. 25. — P. 149—154.
64. *Funk A, Verstraete L, Gans A.* Vaginal sonographic diagnosis of the missing umbilical cord syndrome // *Z. Geburtshilfe Perinatol.* — 1991. — B. 195 — P. 54—56.
65. *Funk A., Heyl W., Rother R.* Subpartal diagnosis of umbilical cord encirclement using color-coded Doppler ultrasonography and correlation with cardiotocographic changes during labor // *Geburtshilfe Frauenheilkd.* — 1995. — Vol. 55. — № 11. — P. 623—627.
66. *Gabrielli S., Segata M., Marconi R. et al.* Prenatal detection of SUA: accuracy of ultrasound and prediction of outcome // *US Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 26. — № 4. — P. 400.
67. *Geipel A., Germer U., Welp T. et al.* Prenatal diagnosis of SUA: determination of the absent side, associated anomalies, Doppler findings and perinatal outcome // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2000. — Vol. 15. — № 2. — P. 114—117.

68. *Ghezzi F., Raio L.* First-trimester sonographic umbilical cord diameter and the growth of the human embryo // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 18. — № 4. — P. 348—351.
69. *Ghezzi F., Raio L., Di Naro E.* Nomogram of Wharton's jelly as depicted in the sonographic cross section of the umbilical cord // *US Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 18. — № 2. — P. 121—125.
70. *Giacoa G.P.* Bodystalk anomaly: congenital absence of the umbilical cord. *Obstet Gynecol.* — 1992 — September. — Vol. 80(3 Pt 2). P. 527-529.
71. *Giacomello F.* Ultrasound determination of nuchal cord breech presentation // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 159. — P. 531—532.
72. *Glanfield PA, Watson R.* Intrauterine fetal death due to torsion // *Arch Pathol Lab Med.* — 1986. — Vol. 110. — P. 357—358.
73. *Goldhofer W., Merz E.* The syndrome of absent umbilical cord in US. Das Syndrome der fehlenden Nabelschnur im Ultraschall // *Z. Geburtsh. Perinatol.* — 1985. — Vol. 189. — № 5. — P. 241—243.
74. *Goldkrand J.W. et al.* Doppler velocimetry in the fetus with a SUA // *J. Reprod. Med.* — 1999. — Vol. 44. — № 4. — P. 346—350.
75. *Gonen R. et al.* The karyotype of fetuses with anomalies detected by second trimester ultrasonography // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 1995. — Vol. 58. — № 2. — P. 153—155.
76. *Gonzalez-Quintero V.H., Tolaymat L., Muller A.C.* Outcomes of pregnancies with sonographically detected nuchal cords remote from delivery // *J. Ultrasound. Med.* — 2004. — Vol. 23. — № 1. — P. 43—47.
77. *Gordon Z., Eytan O., Jaffa A.J., Elad D.* Hemodynamic analysis of Hyrtl anastomosis in human placenta // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2007. — Vol. 292. — № 2. — P. 977—982.
78. *Gornall A.S., Kurinczuk J.J., Konje J.C.* Antenatal detection of a SUA: does it matter? // *Prenat. Diagn.* — 2003. — Vol. 23. — № 2. — P. 117—123.
79. *Gossett D.R., Lantz M.E., Chisholm C.A.* Antenatal diagnosis of SUA: is fetal echocardiography warranted? // *Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 100. — № 5 (Pt. 1). — P. 903—908
80. *Graham S.M., Seashore J.H., Markowitz R.I. et al.* Congenital umbilical arteriovenous malformation: a rare cause of congestive heart failure in the newborn // *J Pediatr Surg.* — 1989 — Vol. 24(11). — P. 1144—1145.
81. *Granese R., Coco C., Jeanty P.* SUA in 12672 unselected patients, value for prediction of fetal aneuploidies // *US Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 28. — P. 512.

82. *Greenwood C., Impey L.* The association of nuchal cord with cerebral palsy is influenced by recording bias // *Early. Hum. Dev.* — 2002. — Vol. 68. — № 1. — P. 15—19.
83. *Güven M.A., Prefumo F., Carvalho J.S.* SUA and congenital heart disease in high- and low-risk populations // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2004. — Vol. 24. — № 3. — P. 223.
84. *Hanaoka U., Yanagihara T., Tanaka H.* Comparison of three-dimensional, two-dimensional and color Doppler ultrasound in predicting the presence of a nuchal cord at birth // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 19. — № 5. — P. 471—474.
85. *Harry M. G., Gregory E., Walker M.B.* The effect of vascular coiling on venous perfusion during experimental umbilical cord encirclement // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 2001. — Vol. 184. — № 4. — P. 2077—2081.
86. *Hasegawa J. et al.* Velamentous cord insertion into the lower uterine segment and long aberrant vessels are associated with intrapartum fetal heart rate abnormalities // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 388.
87. *Hata T., Aoki S., Hata K.* Three-dimensional ultrasonographic assessment of the umbilical cord during the 2nd and 3rd trimesters of pregnancy // *Gynecol. Obstet. Invest.* — 1998. — Vol. 45. — № 3. — P. 159-164.
88. *Heifetz S.A.* SUA: A statistical analysis of 237 autopsy cases and review of the literature // *Perspect. Pediatr. Pathol.* — 1984. — Vol. 8. — № 4. — P. 345—387.
89. *Heifetz S.A.* Thrombosis of the umbilical cord: analysis of 52 cases and literature review // *Pediatr. Pathol.* — 1988. — Vol. 8. — № 1. — P. 37—54.
90. *Hennessy J.P.* True knots of the umbilical cords // *Am. J. Obstet. Gynec.* — 1944. — Vol. 48. — P. 528—536.
91. *Herrmann U.J., Sidiropoulos D.* SUA: prenatal findings // *Prenat. Diagn.* 1988. — Vol. 8. — № 4. — P. 275—280.
92. *Hershkovitz R., Sheiner E., Mazor M.* Middle cerebral artery blood flow velocimetry among healthy fetuses with a SUA // *J. Ultrasound Med.* — 2006. — Vol. 25. — № 11. — P. 1405—1408.
93. *Hershkovitz R., Silberstein T., Sheiner E.* Risk factors associated with true knots of the umbilical cord // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2001. — № 1. — P. 36—39.
94. *Hitschold T., Müntefering H.* Singuläre Nabelarterie. Einfluss auf das fetale Wachstum und den Dopplerflow // *Ultraschall. Med.* — 2001. — Bd.22. — № 1. — S. 17—22.

95. *Horenstein M., Horenstein M.S., Perez A.A.* Intraabdominal varix of the umbilical vein: Three case reports // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 426.
96. *Hyrtl J.* Die Blutgefasse der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormalen Verhaltnissen. — Vienna, 1870. S. Braumuller.
97. *Iaccarino M., Baldi F., Persico O. et al.* Ultrasonographic and pathologic study of mucoid degeneration of umbilical cord // *J. Clin. US.* — 1986. — Vol. 14. — № 2. — P. 127—129.
98. *Ilgan J. et al.* Incidental diagnosis of intra-abdominal umbilical vein varix during third trimester — sonographic findings and clinical outcome of three cases // *US Obstet Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 446.
99. *Jassani M.N., Brennan J.N., Merkatz I.R.* Prenatal diagnosis of SUA by ultrasound // *J. Clin. Ultrasound.* — 1980. — Vol. 8. — № 5. — P. 447—448.
100. *Jauniaux E., Vyas S., Finlayson C. et al.* Early sonodiagnosis of body stalk anomaly // *Prenat Diagn.* — 1990. — Vol. 10(2). — P. 127—132.
101. *Jauniaux E.* The single artery umbilical cord: it is worth screening for antenatally? // *US Obstet. Gynecol.* — 1995. — Vol. 5. — № 2. — P. 75—76.
102. *Jauniaux E., De Munter C., Pardou A. et al.* Evaluation echographique du syndrome de l'artere ombilicale unique: une serie de 80 cas // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* — 1989. — Vol. 18. — № 3. — P. 341—347.
103. *Jeanty P.* Fetal and funicular vascular anomalies: identification with prenatal US // *Radiology.* — 1989. — Vol. 173. — № 2. — P. 367—370.
104. *Jeanty P., Heredia F.* Umbilical cord anomalies 2002-09-18. — <http://www.thefetus.net>.
105. *Jeanty P.* Persistent right umbilical vein: an ominous prenatal findings? // *Radiology.* — 1990 — Vol. 177(3). — P. 735—738
106. *Jones I.* A truly knotted cord // *Aust. Obstet. Gynaecol.* — 1998. — Vol. 38. — № 1. — P. 98—99.
107. *Jones T.B., Sorokin Y., Bhatia R. et al.* SUA: accurate diagnosis? // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1993. — Vol. 169. — № 3. — P. 538—540.
108. *Jouppila P., Kirkinen P.* Ultrasonic Diagnosis of Nuchal Encirclement by the Umbilical Cord: A Case and methodological Report // *J Clin Ultrasound.* — 1982. — Vol. 10. — P. 59—62.
109. *Joura E.A., Zeisler H., Sator M.O.* Epidemiologie und klinische Wertigkeit von echten Nabelschnurknoten // *Wiener. Klin. Wochenschr.* — 1998. — B. 110. — № 6. — P. 232—235.
110. *Judy C., Bell L.A.* A case of seven nuchal loops and a review of the literature // *Missouri Med.* — 2005. — Vol. 102. — № 6. — P. 569—570.

111. *Kaplan C.G.* Color Atlas of Gross Placental Pathology. — 2 ed. — 2007. Springer Science+Business Media.
112. *Katz V., Blanchard G., Dingman C.* Atenolol and short umbilical cord // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1987. — Vol. 156. — № 5. — P. 1271—1272.
113. *Khong T.Y., Dilly S.A.* Calcification of umb. artery: two distinct lesions. — 5 cases // J. Clin. Pathol. — 1989. — Vol. 42. — № 9. — P. 931—934.
114. *Kliman H.J.* The Umbilical Cord // Encyclopedia of Reproduction. — 1998. — <http://info.med.yale.edu/obgyn/kliman>
115. *Knowles S., Frost T.* Umbilical cord sclerosis as an indicator of congenital syphilis // J. Clin. Pathol. — 1989. — Vol. 42. — № 11. — P. 1157—1159.
116. *Labarrere C., Sebastiani M., Sirninovich M. et al.* Absence of Wharton's jelly around the umbilical arteries: an unusual cause of perinatal mortality // Placenta. — 1985. — Vol. 6. — № 6. — P. 555—559.
117. *Lackman F., Capewell V., Gagnon R.* Fetal umbilical cord oxygen values and birth to placental weight ratio in relation to size at birth // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 185. — № 3. — P. 1120—1126.
118. *Lacro R.V., Jones K.L., Benirschke K.* The umbilical cord twist: origin, direction, and relevance // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1987. — Vol. 157. — № 4 (Pt 1). — P. 833—838.
119. *Larson J.D., Rayburn W.F., Harlan V.L.* Nuchal cord entanglements and gestational age // Amer. J. Perinatol. — 1997. — Vol. 14. — № 9. — P. 555—557.
120. *Leung A.K.C., Robson W.L.M.* SUA. A report of 159 cases // Amer. J. Dis. Child. — 1989. — Vol. 143. — № 1. — P. 108—111.
121. *Lilja M.* Infants with SUA studied in a national registry. General epidemiological characteristics // Paediatr. Perinat. Epidemiol. — 1991. — Vol. 5. — № 1. — P. 27—36.
122. *Lubusky M., Dhaifalah I., Prochazka M. et al.* SUA and its siding in the second trimester of pregnancy: relation to chromosomal defects. Prenat Diagn. 2007 Feb 8; [Epub ahead of print].
123. *Machin G.A., Ackerman J., Gilbert-Barness E.* Abnormal umbilical cord coiling is associated with adverse perinatal outcomes // Pediatr. Dev. Pathol. — 2000. — Vol. 3. — № 5. — P. 462—471.
124. *Matayoshi K., Yoshida K., Soma H. et al.* Placental pathology associated with chromosomal anomalies of the human neonate. A survey of seven cases // Congen. Anom. — 1977. — Vol. 17. — P. 507.
125. *Mavrides E., Moscoso G., Carvalho J.S.* The anatomy of the umbilical, portal and hepatic venous systems in the human fetus at 14—19 weeks of

- gestation // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 18. — № 6. — P. 562—563.
126. *Mesquita M. M., Barreiro M., Taborda F. et al.* Haemangioma of the umbilical cord diagnosed prenatally // *US Obstet. Gynecol.* — 2004. — Vol. 24. — P. 360.
127. *Messing B., Valsky D.V., Cohen S.M. et al.* Imaging the Hyrtl anastomosis with 3D/4D ultrasound modalities. Anatomy and functional assessment // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 380.
128. *Monie I.W.* Genesis of SUA // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1970. — Vol. 108. — № 3. — P. 400—405.
129. *Morgan B., Ross M.* Umbilical Cord Complications // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 2003. — № 3. — P. 23—28.
130. *Morin F.R., Winsberg F.* The ultrasonic appearance of the umbilical cord // *J. Clin. Ultrasound* — 1978. — Vol. 6. — № 5. — P. 324—326.
131. *Naeye R.* Determination of the timing of fetal brain damage from hypoxemia-ischemia // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 184. — № 2. — P. 1329—1332.
132. *Naeye R.L.* Umbilical cord length: clinical significance // *J. Pediatr.* — 1985. — Vol. 107. — № 2. — P. 278—281.
133. *Neiger R., McKenna D. S., Bombrys A. et al.* Intrauterine growth rate in pregnancies complicated by isolated two-vessel cord // *US Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 28. — № 4. — P. 482.
134. *Nyberg D.A., Finberg H.S.* Diagnostic ultrasound of fetal anomalies: text and atlas. Chicago: Year Book Medical Publ. — 1990. — P. 653—658.
135. *O'Marcaigh A.S., Folz L.B., Michels V.V.* Umbilical Morphology: Normal Values for Neonatal Periumbilical Skin Length. *Pediatrics.* — 1992. — Vol. 90. — P. 47—49.
136. *Ontiveros L.D., Guevara R.G., Lugo I. Jr, Viruette A.M.* Umbilical cord stenosis and nonimmunological hydrops fetalis. A case report. *Ginecol Obstet Mex* 1988. — Vol. 56. — P. 277—280.
137. *Otto A.W.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. (Berlin: Ruecher). 1830.
138. *Parilla B.V., Tamura R.K., MacGregor S.N. et al.* The clinical significance of a SUA as an isolated finding on prenatal ultrasound // *Obstet. Gynecol.* — 1995. — Vol. 85. — № 4. — P. 570—572. 219.
139. *Pei-Yin Yang et al.* Prenatal diagnosis of persistent right umbilical vein using three-dimensional sonography with power doppler // *Taiwanese J. Obstet. Gynecol.* — 2007. — Vol. 46. — № 1 — P. 43—46.

140. *Persutte W.H., Hobbins J.* SUA: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1995. — Vol. 6. — № 3. — P. 216—229.
141. *Petrikovsky B., Schneider E.* Prenatal diagnosis and clinical significance of hypoplastic umbilical artery // *Prenat. Diagn.* — 1996. — Vol. 16. — № 10. — P. 938—940.
142. *Predanic M., Perni S.C., Chasen S.T. et al.* Assessment of umbilical cord coiling during the routine fetal sonographic anatomic survey in the second trimester // *J. Ultrasound Med.* — 2005. — Vol. 24. — № 2. — P. 185—91.
143. *Predanic M., Perni S.R., Friedman A. et al.* Fetal growth assessment and neonatal birth weight in fetuses with an isolated SUA // *Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 105. — № 5 (Pt.2) — P. 1093—1097.
144. *Qin Y., Lau T.K., Rogers M.S.* Second-trimester ultrasonographic assessment of the umbilical coiling index // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 20. — № 5. — P. 458—463.
145. *Raio L., Ghezzi F., Di Naro E.* The clinical significance of antenatal detection of discordant umbilical arteries // *Obstet. Gynec.* — 1998. — Vol. 91, № 1. — P. 86—91.
146. *Raio L., Ghezzi F., Di Naro E. et al.* Prenatal assessment of Wharton's jelly in umbilical cords with single artery // *US Obstet. Gynecol.* — 1999 — Vol. 14. — № 1. — P. 42—46.
147. *Ramón y Cajal C.L., Martínez R.O.* Prenatal diagnosis of true knot of the umbilical cord // *US Obstet Gynecol.* — 2004. — Vol. 23. — P. 99—100.
148. *Rembouskos G., Cicero S., Longo D. et al.* SUA at 11-14 weeks' gestation: relation to chromosomal defects // *US Obstet. Gynecol.* — 2003. — Vol. 22. — № 6. — P. 567—570.
149. *Rhoades D.A., Latza U., Mueller B.A.* Risk factors and outcomes associated with nuchal cord. A population-based study // *J. Reprod. Med.* — 1999. — Vol. 44. — № 1. — P. 39—45.
150. *Rogers M.S., Ip Y.W., Qin Y.* Relationship between umbilical cord morphology and nuchal cord entanglement // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* — 2003. — Vol. 82. — P. 32—37.
151. *Romero G.G., Estrada R.S., Chavez C.A.* Color Doppler flowmetry values in fetuses with nuchal cord encirclement // *Ginecol. Obstet. Mex.* — 2000. — Vol. 68. — P. 401—407.
152. *Romero R., Pilu G., Jeanty P. et al.* SUA // *Prenatal diagnosis of congenital anomalies.* Appleton and Lange ed. Norwalk (Connecticut). — 1988. — P. 387—390.

153. *Ruvinsky E.D., Wiley T.L., Morrison J.C. et al.* In utero diagnosis of umbilical cord hematoma by ultrasonography // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1981. — Vol. 140. — P. 833.
154. *Sakamoto H., Takagi K., Masaoka N. et al.* Clinical application of the perineal scan: Prepartum screening for cord presentation // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1986. — Vol. 155. — P. 1041—1043.
155. *Saller D.N. Jr, Keene C.L., Sun C.C.J., Schwartz A.* The association of SUA with cytogenetically abnormal pregnancies // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1990. — Vol. 163. — № 3. — P. 922—925.
156. *Salzillo P.L., Salzillo M.E., Mastrogiacomo A. et al.* Un fetal soft marker nell' ultrasonografia ostetrica: l'arteria ombelicale unica // *Minerva Ginecol.* — 2006. — Vol. 58. — № 1. — P. 75—79.
157. *Sato Y., Benirschke K.* Umbilical Arterial Thrombosis with Vascular Wall Necrosis: Clinicopathologic Findings of 11 Cases // *Placenta.* — 2005. — № 8. — P. 19
158. *Schneider H.* Birth asphyxia - an unsolved problem of perinatal medicine // *Z. Geburtshilfe Neonatol.* — 2001. — Vol. 205. — № 6. — P. 205—212.
159. *Sener T., Ozalp S., Hassa H. et al.* Ultrasonographic detection of SUA: a simple marker of fetal anomaly // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 1997. — Vol. 58. — № 2. — P. 217—221.
160. *Sepulveda W.H.* Antenatal sonographic detection of SUA // *J. Perinat. Med.* — 1991. — Vol. 19. — № 5. — P. 391—395.
161. *Sepulveda W.H., Dezerega V., Carstens E., Gutierrez J.* Fused umbilical arteries: prenatal sonographic diagnosis and clinical significance // *J. Ultrasound Med.* — 2001. — Vol. 20. — № 1. — P. 59—62.
162. *Shepherd A.J., Richardson C.J., Brown J.P.* Nuchal cord as a cause of neonatal anemia // *Amer. J. Dis. Child* — 1995. — Vol. 139. — № 1. — P. 71—73.
163. *Sherer D.M., Abramowicz J.S., Hearn B. et al.* Prenatal sonographic diagnosis, assessment and management of a fetus with a quadruple nuchal cord at 39 weeks gestation. *Am J Perinat.* — 1991. — Vol. 8. — P. 383—384.
164. *Shin-Yee Ling, Jiann-Loung Hwang, Lee-Wen Huang.* Umbilical cord stricture causing intrauterine fetal death in a 22-week fetus // *Taiwanese J Obstet Gynecol.* — 2006. — Vol. 45(1). — P. 73—75
165. *Siddiqi T.A., Bendon R., Schultz D.M. et al.* Umbilical artery aneurysm: prenatal diagnosis and management // *Obstet Gynecol.* — 1992 Sep. — Vol. 80 (3 Pt 2). — P. 530-533.
166. *Silva S.R., Jeanty P., Turner C.* Ultrasound diagnosis of quintuple nuchal cord entanglement and fetal stress // *Ultrasound. diag.* — 2000. — Vol. 21. — № 16. — P. 8—9.

167. *Silver R.M., Varner M.W., Reddy U. et al.* Work-up of stillbirth: a review of the evidence // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 2007. — Vol. 196. — № 5. — P. 433—444.
168. *Skoczylas M., Laudanski T* The effect of umbilical cord encirclement on fetal arterial oxygen saturation values // *Ginekol. Pol.* — 2002. — Vol. 73. — № 5. — P. 435—438.
169. *Sornes T.* Umbilical cord knots // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 2000. — Vol. 79. — № 3. — P. 157—159.
170. *Srinivasan A., Graves L.* Four true umbilical cord knots // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2006. — Vol. 28. — № 1. — P. 32—35.
171. *Stallabrass P.* Long Cord // *British Med. J.* — 1960. — P. 603.
172. *Strong T.H. Jr., Jarles D.L., Vega J.S., Feldman D.B.* The umbilical coiling index // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1994. — Vol. 170. — № 1. — Pt 1. — P. 29—32.
173. *Sutro W. H., Tuck S. M. Loesevitz A. et al.* Prenatal observation of umbilical cord hematoma. — *AJR.* — 1984. — Vol. 142. — P. 801.
174. *Sutterlin M.W., Seelbach-Gobel B., Oehler M. K.* Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oximetry // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1999. — Vol. 181. — № 1. — P. 45—49.
175. *Taher S.S.E., Mckenna C., Tapoon D. et al.* Association of SUA with aneuploidy, congenital malformations and perinatal outcome: Findings in 49,698 unselected pregnant women // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — № 3. — P. 295.
176. *Thummala M.R., Raju T.N., Langenberg P.* Isolated SUA anomaly and the risk for congenital malformations: a meta-analysis // *J. Pediatr. Surg.* — 1998. — Vol. 33. — № 4. — P. 580—585.
177. *Tuxen A.J., Permezel M., Walker S.P., Georgiou H.M.* Factors affecting umbilical venous perfusion during experimental cord knotting. — 2005. — Vol. 26. — № 10. — P. 753—757.
178. *Ullberg U., Lingman G., Ekman-Ordeberg G., Sandstedt B.* Hyrtl's anastomosis is normally developed in placentas from small for gestational age infants // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 2003. — Vol. 82. — № 8. — P. 716—721.
179. *Ulm B., Ulm M.R., Deutinger J., Bernaschek G.* Umbilical artery Doppler velocimetry in fetuses with a SUA // *Obstet. Gynecol.* — 1997. — Vol. 90. — № 2. — P. 205—209.
180. *Ulm M.R., Obwegeser R., Ulm B., Deutinger J.* An undetected reason for severe fetal growth retardation // *Eur. J. Ultrasound.* — 1998. — Vol. 8. — № 3. — P. 213—217.

181. *Utsu M, Maeda K.* Distinction of the pathologic hyper-torsion from the physiological spiral development of the umbilical cord. *Choonpa Igaku Jap J Med Ultrasonics.* — 1991. — Vol. 18. — P. 607—608.
182. *Van den Hof M.C., Wilson R.D.* Fetal soft markers in obstetric ultrasound // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2005. — Vol. 27. — № 6. — P. 592—636.
183. *Vesce F., Guerrini P., Perri G. et al.* US diagnosis of ectasia of the umb. Vein // *J. Clin. US.* — 1987. — Vol. 15(5). — P. 346—349
184. *Vinals F., Diaz S., Naveas R., Giuliano A.* Perinatal outcome of 127 consecutive fetuses with SUA // *US Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 353.
185. *Vintzileos A.M., Egan J.F., Rodis J.F.* Clinical characteristics and significance of nuchal cord. // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1991. — Vol. 164. — P. 327—331.
186. *Vougiouklakis T., Mitselou A., Zikopoulos K. et al.* Ruptured hemangioma of the umbilical cord and intrauterine fetal death, with review data // *Pathol. Res. Pract.* — 2006. — Vol. 202(7). — P. 537—540.
187. *Wang Y., Le Ray C., Audibert F., Wagner M.S.* Management of nuchal cord with multiple loops // *Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 112. — № 2(Pt 2). — P. 460—461.
188. *Weissman A., Jakobi P.* Sonographic measurements of the umbilical cord in pregnancies complicated by gestational diabetes // *J. Ultrasound Med.* — 1997. — Vol. 16. — № 10. — P. 691—694.
189. *Wiegand S., McKenna D.S., Croom C. et al.* Serial sonographic growth assessment in pregnancies complicated by an isolated SUA // *Amer. J. Perinatol.* — 2008. — Vol. 25. — № 3. — P. 149—152.
190. *Wolman I. et al.* Persistent right umbilical vein: incidence and significance. // *US Obstet Gynecol.* — 2002. — Vol. 19(6). — P. 562—564.
191. *Wu M.H., Chang F.M., Shen M.R. et al.* Prenatal sonographic diagnosis of SUA // *J. Clin. Ultrasound.* — 1997. — Vol. 25. — № 8. — P. 425—430.
192. *Yagel S. et al.* Adverse outcome of isolated fetal intraabdominal umbilical vein varix despite close monitoring // *US Obstet. Gynec.* — 2004. — Vol. 24. — P. 359.
193. *Yamada S., Hamanishi J., Tanada S. et al.* Embryogenesis of fused umbilical arteries in human embryos // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 193. — № 5. — P. 1709—1715.
194. *Zienert A., Bollmann R., Chaoui R., Bartho S.* SUA - consequences of prenatal diagnosis // *Zentralbl. Gynakol.* — 1992. — Bd. 114. — H. 3. — P. 131—135.

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей, лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.: (495) 921-39-07.

Гагаев Челеби Гасанович

ПАТОЛОГИЯ ПУПОВИНЫ

Под редакцией проф. В.Е. Радзинского

Выпускающий редактор *Т.А. Николаева*

Редактор *Е.Р. Маджанова*

Корректор *Г.И. Коледова, Л.М. Малова*

Верстка *С.Ю. Бочкарева*

Подписано в печать 29.07.2010 г. Формат 60x90^{1/16}.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ. л. 6.
Тираж 1000 экз. Заказ № 1188

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, 4,
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47,
e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru

Отпечатано в ППП «Типография «Наука»».
121099, г. Москва, Шубинский пер., 6.

ISBN 978-5-9704-1599-3



9 785970 415993 >

Патология пуповины

В руководстве впервые представлена всеобъемлющая классификация-номенклатура патологических состояний пуповины, включающая как все возможные виды анатомических девиаций, так и варианты аномальной локализации. Подробно обсуждены вопросы строения, функций, эпидемиологии, антенатальной и послеродовой диагностики. Отражено клиническое значение обнаружения различных вариантов патологии пуповины. Даны или уточнены рекомендации по ведению беременности, родов и неонатального периода при выявлении отдельных вариантов патологии пуповины.

Адресовано акушерам-гинекологам, неонатологам, врачам ультразвуковой диагностики.

- Размеры пуповины
- Варианты пространственного взаиморасположения сосудов
- Расположение фрагментов пуповины
- Патология вартонова студия
- Отсутствие пуповины
- Персистенция эмбриональных остатков
- Сосудистые аномалии
- Неоплазии
- Омфалоцеле
- Варианты прикрепления к плаценте
- Ложные узлы
- Изменения, обусловленные воспалением или травмой

