

**Министерство образования и науки Украины
Министерство здравоохранения Украины
Сумский государственный университет**

**Тактика ведения беременности и родов
при различной патологии пуповины**

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом
Сумского государственного университета



Сумы
Сумский государственный университет
2015

УДК 618.581/.589(072)

ББК 57.161.2я7

T15

Авторский коллектив:

В. И. Бойко, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины;

Н. А. Иконописцева, доцент, кандидат медицинских наук;

И. Н. Никитина, доцент, кандидат медицинских наук;

В. Ю. Яблунувская, врач акушер-гинеколог

Рецензенты:

Ю. П. Вдовиченко – доктор медицинских наук, профессор, первый проректор, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика, член-корреспондент АМН Украины;

Т. Г. Романенко – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика

*Рекомендовано к печати ученым советом
Сумского государственного университета
(протокол № 9 от 26 марта 2015 года)*

Тактика ведения беременности и родов при различной патологии пуповины : учеб. пособие / В. И. Бойко, Н. А. Иконописцева, И. Н. Никитина, В. Ю. Яблунувская. – Сумы : Сумский государственный университет, 2015. – 50 с.

ISBN 978-966-657-571-8

Рассмотрены вопросы раннего прогнозирования нарушений состояния пуповины и влияния на течение гестационного процесса и родов, своевременной диагностики патологии пуповины и оказания помощи во время беременности и на этапе ведения родов при патологии пуповины.

Учебное пособие рекомендовано для студентов-медиков, врачей-интернов специальности «Акушерство и гинекология» и врачей акушеров-гинекологов.

УДК 618.581/.589(072)

ББК 57.161.2я7

© Бойко В. И., Иконописцева Н. А., Никитина И. Н., Яблунувская В. Ю., 2015

ISBN 978-966-657-571-8

© Сумский государственный университет, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

С.

1. Общие сведения о проблеме различных патологий пуповины.....	4
1.1. Классификация.....	8
1.2. Эпидемиология.....	11
1.3. Этиология и патогенез.....	12
1.4. Особенности анамнеза при патологии пуповины.....	13
1.5. Клиническая картина.....	14
2. РАЗМЕРЫ ПУПОВИНЫ.....	15
2.1. Клинические особенности в зависимости от длины пуповины.....	16
2.2. Короткая пуповина.....	18
2.3. Пренатальная диагностика.....	20
3. ВАРИАНТЫ ПРОСТРАНСТВЕННОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ СОСУДОВ.....	23
4. РАСПОЛОЖЕНИЕ ФРАГМЕНТОВ ПУПОВИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНО ДРУГ ДРУГА И ПЛОДА.....	29
5. ПРЕДЛЕЖАНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ.....	31
5.1. Истинные узлы пуповины.....	32
6. ПАТОЛОГИЯ ВАРТОНОВОГО СТУДНЯ.....	34
7. ОТСУТСТВИЕ ПУПОВИНЫ.....	35
8. СОСУДИСТЫЕ АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ.....	36
8.1. Единственная пупочная артерия.....	36
8.2. Алгоритм действий по диагностике единственной пупочной артерии, ведение беременности и родов.....	39
9. НЕОПЛАЗИИ. Гемангиома и тератома.....	41
10. ОМФАЛОЦЕЛЕ.....	42
11. ВАРИАНТЫ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПУПОВИНЫ К ПЛАЦЕНТЕ.....	43
12. ИЗМЕНЕНИЯ В СЛЕДСТВИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ИЛИ ТРАВМЫ.....	46
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	48
СПИСОК РЕКОМЕДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	49

I. Общие сведения о проблеме различных патологий пуповины

Одной из главных проблем современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности. Патология пуповины в 21 – 65 % случаев является непосредственной причиной мертворождаемости, ранней детской смертности и заболеваемости новорожденных. Причины возникновения патологии пуповины изучены недостаточно. Несмотря на научно-технический прогресс в акушерстве, диагностика патологии пуповины несовершенна. Кроме того, высокая распространенность гипоксически-ишемических повреждений мозга, возникающая вследствие интранатальной гипоксии при данной патологии, свидетельствует об отсутствии четких критериев выбора акушерской тактики при этом осложнении беременности.

Более 75 % случаев перинатальной смертности связано с гипоксией плода, асфиксией новорожденного и внутричерепной травмой гипоксического генеза, обусловленной патологией пуповины. В 60 – 70 % случаев соматические и нервно-психические заболевания детей и взрослых имеют гипоксический генез.

Частота патологии пуповины (в популяции) колеблется от 4,8 до 38,4 %. К патологии пуповины относят обвитие вокруг частей тела плода, истинный узел, короткую пуповину, патологию сосудов. Наиболее диагностируемой патологией при ультразвуковом исследовании является обвитие пуповиной шеи плода, которое может привести как к внутриутробному страданию плода, так и к осложненному течению родового акта. По данным разных авторов, частота его колеблется от 15 до 38 % и в 7,7 – 21,4 % случаев является причиной асфиксии новорожденного, в 1,7 – 4,3 % – причиной мертворождаемости и в 1,5 – 1,6 % – постнатальной смертности [1, 22]. У детей, родившихся с тугим обвитием пуповины, признаки хронической гипоксии выявляются в 2 раза чаще, а признаки острой гипоксии

– в 11 раз [6, 7]. Частота кесарева сечения в случае обвития пуповины достигает 56 % [7, 9].

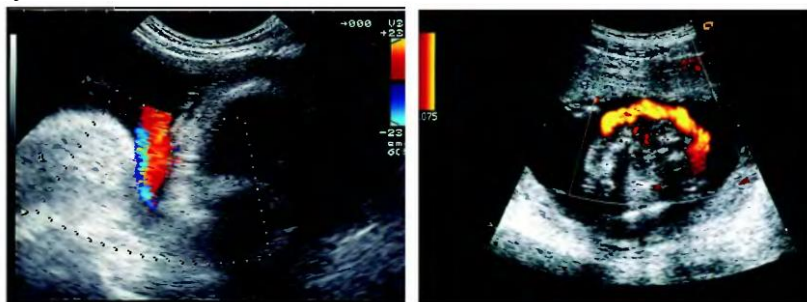


Рисунок 1 – Обвитие пуповины вокруг шеи плода

Наиболее часто обвитие пуповины бывает однократным (74 – 82 % случаев), реже – двукратным (в 16 % наблюдений). В литературе описаны случаи 6 – 9-кратного обвития пуповиной вокруг шеи плода. Исход родов для плода зависит от своевременной диагностики этой патологии. Относительная короткость пуповины, возникающая в результате многократных обвитий вокруг шеи и/или тела плода, приводит к увеличению частоты преждевременных родов, преждевременной отслойки плаценты. При многократном обвитии пуповиной шеи плода по типу португалии риск развития у новорожденного дистресс-синдрома увеличивается до 51 % [7, 36, 49]. Кроме того, относительная короткость пуповины в результате тугого обвития может стать причиной тромбоза артерий пуповины. Одним из частых осложнений родового процесса при патологии пуповины являются затяжные роды (7,4 – 9,5 %) в результате длительного продвижения предлежащей части по родовым путям, что вызывает удлинение второго периода родов и, как следствие этого – гипоксию плода и асфиксию новорожденного.

Пороки развития пуповины наблюдаются в 13,3 % всех родов. Наибольшее значение для плода при этом имеют оболочечное прикрепление, абсолютная короткость канатика и грыжи пуповины. Оболочечное прикрепление сосуда может привести к антенатальной или интранатальной смерти плода от

асфиксии в результате сдавления в оболочках магистральных сосудов крупными частями плода. Внутриутробная асфиксия, вызванная таким сдавлением, сопровождается массивной аспирацией околоплодных вод и недостаточным расправлением легких. Оболочечное прикрепление нередко сочетается с пороками развития плода (заячья губа, волчья пасть, аплазия почки, атрезия тонкого кишечника) и другими аномалиями последа (аплазия одной пупочной артерии, грыжи пупочного канатика). Оболочечное прикрепление часто выявляется при ЗРП, преждевременных родах и приводит к нарушениям пуповинного кровообращения. Все вышеизложенное определяет значимость своевременной диагностики патологии пуповины и выбора оптимального метода родоразрешения в снижении перинатальной заболеваемости и смертности.

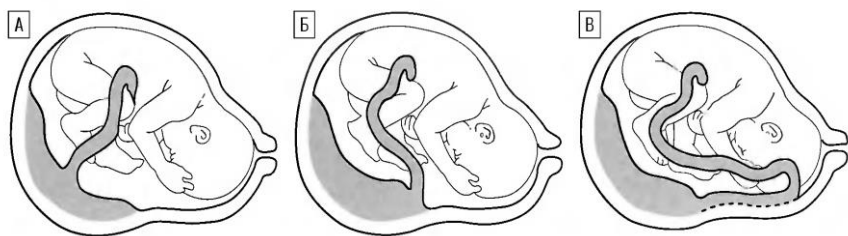


Рисунок 2 – Схематическое изображение вариантов прикрепления пуповины к плаценте:

А – центральное прикрепление; Б – краевое прикрепление; В – оболочечное прикрепление

Высокоинформативные диагностические технологии – эхография, доплерометрия, кардиотокография, цветное доплеровское картирование – имеют определенное значение в диагностике патологии пуповины. Однако вопрос о критериях дифференцированной диагностики различных форм патологии пуповины (обвитие, истинные узлы, пороки его развития) и выбора метода родоразрешения окончательно не решен.

Вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы патологии пуповины в перинатальном акушерстве.

Нормальная пуповина состоит из трех сосудов — двух артерий и

одной вены, окруженных соединительной тканью, которую называют вартоновым студнем.



Рисунок 3 – 1) артерии пуповины, 2) вена пуповины

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

Ниже приведены все нозологические единицы, имеющие отношение к пуповине и представленные в Международной классификации I болезней (МКБ-10).

Коды по МКБ 10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовый период (000–099). Блок V. Осложнения родов и родоразрешения (060-075). 069. Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины.

069.0. Роды, осложнившиеся выпадением пуповины.

069.1. Роды, осложнившиеся обвитием пуповины вокруг шеи со сдавлением.

069.2. Роды, осложнившиеся запутыванием пуповины. Запутывание пуповиной двойни в одном амниотическом пузыре. Узел пуповины.

069.3. Роды, осложнившиеся короткой пуповиной.

069.4. Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда (vasa praevia).

069.5. Роды, осложнившиеся повреждением сосудов пуповины. Ушиб пуповины. Гематома пуповины. Тромбоз сосудов пуповины.

069.8. Роды, осложнившиеся другими патологическими состояниями пуповины.

069.9. 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.).

1.1. Классификация

I. По размерам пуповины:

1. По длине (норма — 40 – 70 см):
 - а) длинная пуповина — более 70 см;
 - б) короткая пуповина — менее 40 см;
2. По диаметру (норма – 13 – 24 см)
 - а) тощая – менее 13 см;
 - б) толстая – более 20 см.

II. По вариантам пространственного расположения сосудов:

1. Взаиморасположение сосудов в поперечном сечении.
2. Взаиморасположение сосудов на протяжении.
3. Вектор закручивания.
4. Левый (норма).
5. Правый.

6. Смешанный.
7. Отсутствие закрута.
8. Индекс закручивания.
9. Гипоизвитость.
10. Нормальный спин $[0,21 \pm 0,07/\text{см}]$.
11. Гиперизвитость.
13. Перекрут.

III. По расположению фрагментов пуповины относительно друг друга и плода:

1. Обвитие пуповины вокруг шеи.
2. Неполное (хомут).
3. Полное (однократное и многократное).
4. Вариант А (истинное закручивание).
5. Вариант Б (неполное узлообразование).
6. Обвитие пуповины вокруг туловища и конечностей.
7. Предлежание и выпадение пуповины.
8. Истинный узел пуповины.

IV. Патология вартонова студня:

1. Мукоидная дегенерация (псевдокисты).
2. Избыточное развитие (отёк).
3. Недоразвитие.
4. Констрикция (коарктация) пуповины.

V. Отсутствие пуповины (ахордия, аномалия развития эмбрионального стебля).

VI. Персистенция эмбриональных остатков:

1. Персистенция остатков у плода.
2. Омфаломезентериальная киста.
3. Аллантаоидная киста (незарращение урахуса).
4. Персистенция остатков у новорождённых, младенцев и взрослых.
5. Остатки желточного протока.
6. Дивертикул Меккеля.
7. Терминальная связка.
8. Киста желточного протока (энтерокиста).
9. Кишечно-пупочный свищ.

10. Остатки аллантаоиса.
11. Незаращение урахуса (пупочно-пузырный свищ).
12. Киста урахуса.
13. Синус урахуса.

VII. Сосудистые аномалии:

1. Единственная пупочная артерия: классификация ЕПА была предложена W. Blackburn и W. Cooley в 1993 г. В соответствии с ней выделяют четыре типа ЕПА.

2. Гипоплазия 1-й пупочной артерии.
3. Увеличение числа артерий более 2.
4. Персистенция правой или обеих пупочных вен.
5. Артериовенозный шунт.
6. Аневризма вены или артерии.

VIII. Неоплазии:

1. Гемангиома.
2. Тератома.

IX. Омфалоцеле.

X. Варианты прикрепления пуповины к плаценте:

1. Центральное или эксцентричное (норма).
2. Краевое.
3. Оболочечное.
4. Предлежание сосудов пуповины (vasa praevid).
5. Расщеплённое прикрепление (insetro furcata).

XI. Ложные узлы.

1. Артериальные узлы (nodi arteriosi).
2. Венозные узлы (nodi varicosi).
3. Узлы, содержащие вартонов гель (nodi gelatinosi).

XII. Изменения, обусловленные воспалением или травмой.

1. Тромбоз сосудов.
2. Гематома.
3. Фунисит (кандидозный, некротизирующий).
4. Кальциноз.
5. Склероз.

1.2. Эпидемиология

Частота тощей пуповины достигает 11 %. При беременности в случае антенатального выявления тощей пуповины в 12 раз чаще отмечают ЗРП и маловодие, а примесь мекония в околоплодных водах и низкую оценку по шкале Апгар (менее 7 баллов на 5 мин) — в 4 – 4,5 раза.

Предлежание пуповины согласно большинству авторов выявляют в 0,6 % родов, а выпадение пуповины – в 0,14 – 0,4 %. ПС при выпадении пуповины достигает 4 – 16 %. Частота предлежания и выпадения пуповины выше при преждевременных родах, многоводии, неправильном положении плода, длинной пуповине. Около 50 % всех случаев выпадения пуповины бывает ятрогенной этиологии.

Абсолютно короткую пуповину обнаруживают в 12,6 % родов, а пуповину короче 30 см — в 0,78 %. Короткая пуповина часто сочетается с пороками плаценты (гипоплазия) и плода (ЗРП) и может оказывать неблагоприятное влияние на плод вследствие асфиксии при натяжении сосудов в короткой пуповине, их разрыва, развития ПОНРП и преждевременных родов. Иногда наблюдают отрыв чрезмерно короткой пуповины. Относительно короткую пуповину регистрируют гораздо чаще, чем абсолютно короткую, поэтому первая имеет гораздо большее практическое значение, поскольку по влиянию на течение родов и на плод оба вида укорочения одинаковы.

Длинную пуповину отмечают в 7,7 % родов, а пуповину длиной более 80 см – в 3,7 %. Длинная пуповина чаще сочетается с обвитием, узлообразованием и выпадением пуповины, с многоводием. Данная патология чаще развивается у плодов мужского пола. До настоящего времени максимально длинная пуповина достигала 3 м.

Частота однократного обвития пуповины вокруг шеи при родоразрешении составляет 22,9 %, двукратного – 3 %, троекратного – 0,5 %, а четырёхкратного – 0,07 %. Максимальное число обвитий

пуповины вокруг шеи (9 раз) упомянуто в литературе 2 раза. Обвитие пуповины в 21 – 65 % случаев бывает непосредственной причиной острой гипоксии плода, а в 2,4 – 6,9 % – интранатальной и постнатальной смертности. При обвитии пуповины часто регистрируют патологические изменения ЧСС у плода при КТГ в конце родов, более высокую частоту оперативного родоразрешения (наложение акушерских щипцов), умеренное снижение рН в пупочной артерии.

Истинные узлы пуповины обнаруживают в 0,5 % родов, причём значительно чаще при длинной пуповине.

Оболочечное прикрепление пуповины отмечают в 0,09 – 1,8 % родов. Чаще данная патология развивается при многоплодной беременности. Частота сочетанных аномалий (атрезия пищевода, обструктивные уropатии, врождённый вывих бедра, асимметричная форма головы, дефект межжелудочковой перегородки, расщепление нёба и трисомия 21) у плода составляет 5,3 – 8,5 %. Масса тела новорождённых с оболочечным прикреплением пуповины, даже без учёта детей с сочетанными пороками развития, меньше массы тела детей контрольной группы ((3098,0 ± 765,0) г и (3416,0 ± 712,0) г соответственно). Частота ЗРП составляла 7,5 %, а частота преждевременных родов – 17,2 %. При двойнях масса тела близнеца с оболочечным прикреплением пуповины меньше массы тела близнеца с её обычным прикреплением.

1.3. Этиология и патогенез

Нет чётких данных о причинах возникновения патологии пуповины. Однако отмечена связь большинства видов патологии пуповины с повышенной частотой хромосомных аномалий, ВПР. Многие аномалии пуповины, не угрожая непосредственно состоянию плода, могут служить маркерами нарушений развития последнего.

Резервные возможности фетоплацентарной системы в критических ситуациях при беременности и в родах при большинстве аномалий пуповины снижены. Выявление аномалии развития

пуповины свидетельствует об имевшем место повреждающем влиянии какого-то фактора (в большинстве случаев неизвестного) в периоде кордогенеза (6 – 9 нед. гестационного срока). Именно в этом периоде происходит основной процесс формирования будущей плаценты (первая волна инвазии). Действие повреждающего фактора не ограничивается только влиянием на аномальное формирование пуповины. Происходят также нарушения плацентогенеза, что неизбежно приводит к появлению предпосылок развития плацентарной недостаточности, пусть даже в компенсированной форме, которая в обычной ситуации (во время беременности) может не проявляться, но реализуется при дополнительной нагрузке (в родах). Это убедительно подтверждено данными патоморфологического исследования последов: в подавляющем большинстве случаев выявляют гистологические маркёры плацентарной дисфункции даже при неосложнённом перинатальном исходе.

1.4. Особенности анамнеза при патологии пуповины

Следует обращать внимание на следующие факторы риска:

- возраст до 18 лет и старше 28 лет;
- экосоциальное неблагополучие;
- повышенная репродуктивная активность;
- высокие психоэмоциональные нагрузки;
- тяжелый физический труд и профессиональные вредности;
- паритет (третьи и более роды);
- эндокринное бесплодие в анамнезе;
- привычное невынашивание;
- синдром Ашермана;
- фибромиома матки;
- пороки развития матки;
- хронический аднексит;
- эктопическая беременность;

- отягощенный акушерский анамнез (аномалии пуповины при предыдущей беременности (длинная или короткая пуповина, оболочечное прикрепление пуповины, многократное обвитие пуповины вокруг шеи и др.);
- экстрагенитальная патология;
- ЗППП, в том числе бактериальный вагиноз, TORCH-комплекс.

1.5. Клиническая картина

Особенности диагностики, клинической картины, ведения беременности и родов будут зависеть от конкретных патологических изменений пуповины.

Клинические признаки при беременности, как правило, отсутствуют (в отличие от родов). В подавляющем большинстве случаев в одной пуповине отмечают одновременно сочетание нескольких вариантов патологии (например, тощая пуповина, неспиральное расположение сосудов, истинный узел, оболочечное прикрепление и др.).

Основным клиническим признаком аномалии пуповины или сочетания нескольких типов патологии пуповины бывает острая гипоксия плода из-за компрессии сосудов пуповины.

При короткой пуповине (абсолютно или относительно) специфическим проявлением считают затяжной II период родов (длительный этап врезывания головки плода). Возможна отслойка плаценты.

При *vasa praevia*, кроме острой гипоксии плода из-за сдавливания предлежащих сосудов, возможно острое профузное фетальное кровотечение (при спонтанном или искусственном разрыве оболочек с повреждением предлежащего сосуда).

Изолированное однократное обвитие пуповины вокруг шеи практически не влияет на перинатальный исход. Возможны кратковременные децелерации в конце II периода родов (фаза прорезывания головки). Острая гипоксия развивается гораздо чаще при многократном обвитии пуповины вокруг шеи, особенно при

сочетании с тощей или неизвитой пуповиной, при маловодии.

2. РАЗМЕРЫ ПУПОВИНЫ

Нормальные размеры пуповины при доношенной беременности: длина 40 – 70 см, диаметр пуповины 13 – 20 мм. Длинной принято считать пуповину более 70 см. Абсолютно короткой считается пуповина длиной менее 35 см. Относительно короткую пуповину наблюдают в случае ее обвития вокруг шеи, туловища или конечностей плода, в результате чего длина свободной части составляет менее 40 см, хотя истинная длина пуповины при этом соответствует норме. При тощей пуповине ее диаметр менее 13 мм, при толстой – более 20 мм. Много исследователей цитируют слова Леонардо да Винчи: «Длина пуповины должна соответствовать длине плода при конкретном сроке беременности». Как вариант патологии может быть полное отсутствие пуповины или чрезмерно длинная пуповина (до 300 см). По данным R. L. Nacye (1985), короткую пуповину обнаруживают в 2 % всех родов, длинную – в 3,7 %. Согласно результатам исследований Т. G. Berg (1995) длинную пуповину обнаруживают в 7,7 % всех родов, протяженностью более 80 см – в 3,7 %. Отмечается зависимость длины пуповины от двигательной активности плода: чем активнее плод, тем больше длина пуповины. Факторы, приводящие к повышенной активности плода (по данным R. N. Vaergen и соавт., 2001):

- зависит от гестационного срока;
- пола (более длинную пуповину имеет плод мужского пола);
- массы плода;
- имеют значение рост, масса тела, возраст и социально-экономический статус матери;
- при многоводии;
- при предыдущих аномалиях длины пуповины;
- прием лекарственных препаратов во время беременности (например, экспериментально на кроликах установлено, что прием атенолола приводит к формированию более короткой

пуповины).

2.1. Клинические особенности в зависимости от длины пуповины

Определение длины пуповины (по мнению I. H. Collins, 2004) является единственным фактором, которому четко определена роль как фактору риска неблагоприятного перинатального исхода. Согласно полученным результатам значение имеет как чрезмерное удлинение, так и укорочение пуповины, длина которой не меньше 40 см обеспечивает нормальное течение родов через естественные родовые пути без травматического натяжения.

Также необходимо учитывать место локализации плаценты и плотности прикрепления к ней пуповины. Например, пуповина длиной меньше 16 см в обычных условиях не обеспечивает физиологического течения родов, так как она будет короче родовых путей. Если имеется чрезмерно длинная пуповина, то в этом случае чаще происходят обвитие, образование узлов пуповины, выпадение петель пуповины и развивается многоводие.

Патология пуповины приводит также к гипоксическим осложнениям со стороны плода. В случае короткой пуповины во время родов отмечают брадикардию, выставляется более низкая оценка новорожденному по шкале Апгар, низкие показатели рН крови. По наблюдениям R Naeye (2001 г.) подтверждено наличие симптомов угнетения ЦНС и морфофункциональной незрелости у новорожденных с короткой пуповиной.

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 %). M. Skoczylas и T. Laudanski отмечали снижение рН крови, 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.

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

A. J. Shepherd и соавт. (1995) сообщали о более частом обнаружении анемии у новорожденных, родившихся с тугим ОПВШ. По данным E. Jauniaux и соавт. (1995), риск развития перинатальной патологии повышается лишь при многократном ОПВШ. C. Greenwood, L. Impey (2002) и другие исследователи также считают, что роль ОПВШ сильно преувеличена. Согласно J. D. Larson и соавт. (1997) даже множественное ОПВШ не приводит к повышению интранатальной смертности, преждевременной отслойке плаценты или росту частоты кесарева сечения. 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.

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

Первое сообщение о пренатальном обнаружении однократного ОПВШ принадлежит P. Jouppila и P. Kirkinen (1982). D. M. Sheger и соавт. (1991) первыми сообщили о пренатальном обнаружении 4- кратного ОПВШ. 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. Точность антенатальной диагностики ОП возрастает по мере увеличения срока беременности. Рекомендовано измерить длину пуповины при УЗИ в I триместре беременности, учитывая сложность исполнения и неточность результатов на более поздних сроках.

2.2. Короткая пуповина

Следует обратить внимание на то, что очень часто короткая пуповина сочетается с пороками развития плаценты (гипоплазия) и задержкой развития плода (ЗРП). Она может быть причиной дистресса плода вследствие натяжения сосудов в короткой пуповине, а также разрыва сосудов и преждевременной отслойки плаценты и преждевременных родов. Иногда может происходить отрыв чрезмерно короткой пуповины. Пуповина считается относительно короткой в результате однократного или многократного обвития ее вокруг плода. Подсчитано, что даже если имеется только однократное обвитие пуповины, ее длина уменьшается примерно на 25 см. (10 см вокруг шеи + 5 – 10 см от пупка к шее и от шеи к пупку). Чаще при УЗИ выявляется относительная короткость пуповины, чем абсолютная, и поэтому она имеет большее практическое значение, но по влиянию на течение родов оба вида укорочения одинаковы.

Патологические размеры пуповины правильнее было бы отнести к патологии вартонова студня, но учитывая частое использование этих терминов в клинике авторы в классификации отдельно выделяют тощую, толстую пуповины и патологию вартонова студня.

Особенности строения сосудов пуповины – просвет сосудов со стороны плода шире, чем у плацентарного. Диаметр пупочных артерий при доношенной беременности в средней 1/3 равен 3 – 4 мм, вены – до 7 – 9 мм. Необходимо отметить, что диаметр сосудов пуповины стабилен, в то время как диаметр самой пуповины очень изменчив и зависит от количества вартонова студня (его количество активно увеличивается с 6-го по 8-й месяц беременности, затем постепенно снижается). До 32-й недели беременности отмечается равномерный линейный рост диаметра сосудов

пуповины, позже он прекращается. Некоторые исследователи отмечают увеличение диаметра пуповины на всем протяжении гестации, вплоть до 40 – 41-й недели. Большинство специалистов выявили, что пик диаметра пуповины приходится на 34-ю неделю беременности, после чего он начинает прогрессивно уменьшаться. Это объясняется физиологическим уменьшением количества вартонова студня в пуповине. Таким образом, на 41 – 42-й и 26-й неделях гестации средний диаметр пуповины примерно одинаков (соответственно 14,5 и 14,3 мм).

Согласно мнению К. Bemirschke при доношенной беременности нормальный диаметр пуповины равен 1 – 2 см. По данным R. Romero и соавт.(1988 г), средний диаметр пуповины к физиологическому сроку родов составляет примерно 3,6 см, тощая пуповина согласно исследованиям E.Di. Naco и соавт. (2001 г) выявляется примерно в 10,3 % случаев. По данным авторов за 2009 г, тощая пуповина встречается в 7 % случаев, толстая – до 5 % (при условии доношенной беременности, не протекающей на фоне сахарного диабета). Интересно, что у мальчиков наличие тощей пуповины отмечено в 4 % случаев, а у девочек – до 11 %).

Существует существенная зависимость уменьшения количества вартонова студня при экстрагенитальной патологии матери (особенно при гестозах).

Причинами толстой пуповины могут быть наличие сахарного диабета у матери (происходит отек вартонова студня), незаращение урахуса, гемолитическая болезнь плода и некоторые другие состояния.

Следует отметить, что наиболее часто встречаются локальные утолщения пуповины (узлы, гематомы, аневризмы, опухоли и др.), чем утолщения по всей длине. Иногда утолщение диаметра пуповины наблюдается при нормальном течении беременности и остается неуточненной.

Важное клиническое значение имеет диаметр пуповины и ее сосудов, поскольку они влияют непосредственно на объемные показатели кровотока. Соответственно при снижении

массы вартонова студня происходят ухудшение трофики пупочных сосудов и снижение их резистентности. При выраженных колебаниях под влиянием пульсовой волны снижается адаптация сосудов к компрессии в анте- и интранатальном периодах.

Тошая пуповина формируется в связи с неблагоприятным течением беременности, в результате чего уменьшается масса вартонова студня. Как следствие, происходит потеря устойчивости кровеносных сосудов пуповины к компрессии, а значит снижается поток крови к плоду. Многими исследователями подтверждается, что при наличии тощей пуповины возникают повышенный риск развития маловодия, ЗРП, дистресс плода в родах, который приводит к повышению перинатальной заболеваемости и смертности.

Так, по данным L. Raio и соавт. (1998), риск развития ЗРП при тощей пуповине достигает 11,5 %, окрашивание околоплодных вод меконием наблюдается до 14,6 % случаев, низкая оценка новорожденных по шкале Апгар (менее 7 баллов) – до 5,2 %.

2.3. Пренатальная диагностика

Впервые С. Casola в 1985 году при УЗИ обнаружил толстую пуповину. На сегодняшний день существуют референтные нормативы диаметра пуповины для различных сроков беременности. Критерием тощести пуповины следует считать диаметр пуповины менее 13 мм (при доношенной беременности).

Таблица 1 – Диаметр пуповины при УЗИ (данные авторов, 2004)

Срок гестации	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

Продолжение табл. 1

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

Таблица 2 – Диаметр вены при УЗИ (данные авторов, 2004)

Срок гестации	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	5,7	7,2	0,8
29–30	7,1	7,0	5,0	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 3 – Средний диаметр артерий пуповины при УЗИ
(данные авторов, 2004 г)**

Срок гестации	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
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	1,8	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	0,5
≥ 41	3,9	3,7	2,8	5,9	0,9

Таблица 4 – Удельный вес пуповины (данные авторов, 2009)

Группа обследуемых	n	Уд. вес, г/см ³	СО г/см ³	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

Следовательно, удельный вес пуповины менее 0,5 г/см является критерием тощести. Таким образом, с целью прогнозирования неблагоприятных перинатальных исходов можно использовать представленные в таблицах данные расширенной ультрасонографии в качестве референтных нормативов для антенатальной диагностики некоторых видов патологии пуповины.

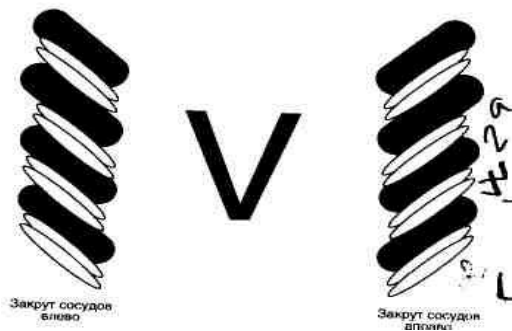
3. ВАРИАНТЫ ПРОСТРАНСТВЕННОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ СОСУДОВ

Первое описание извитости пупочного канатика, по мнению Н.W. Edmons, было выполнено Vegepagiус в 1521 г. Наряду с этим долгое время данная особенность строения пуповины не привлекала к себе внимания специалистов. Как заметил в 1967 г. N. J. Eastman, «наличие извитости пуповины не имеет никакого практического значения». Однако в дальнейшем, по мере совершенствования ультразвукового исследования (УЗИ) беременных, появилась возможность пренатальной диагностики аномалий пуповины и, соответственно возрос интерес исследователей к проблеме ее извитости.

Пуповина – эластичный шнур, чаще всего извитый влево. Установлено, что левый спин по отношению к правому обнаруживают с частотой 7:1. При тщательном сканировании пупочного канатика уже на 10-й неделе гестации удается установить его винтообразное скручивание, вызванное движением зародыша.

Число витков в среднем колеблется от 10 до 25. Установлено, что пупочный канатик эмбриона на сроке гестации 8 нед. уже имеет конечное число витков, т. е. оно определено уже с начала внутриутробной жизни. Дальнейшее развитие пуповины приводит не к увеличению извитости, а к росту в длину. То есть в

то время, когда отношение объема амниотической жидкости к



размеру плода максимальное, плод имеет возможность свободно вращаться вокруг неподвижной плаценты.

Рисунок 4 — 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)

Число витков практически не изменяется или незначительно возрастает по мере увеличения срока гестации. Во II и III триместрах формирование завитков минимально из-за ограничения подвижности плода. При этом увеличение длины пуповины ведет не к возрастанию числа витков, а к повышению расстояния между ними. Общее число витков может достигать 40, однако описаны наблюдения пуповины с 380 витками [2]. Наряду с этим корреляций между степенью извитости и объемом вартонова студня не установлено.

Направление витков пуповины определяется следующим образом: если витки направлены сверху слева вниз вправо при вертикальном положении пуповины (в виде левой части латинской буквы «V»), такая извитость считается левой, или идущей против часовой стрелки. Если витки идут сверху справа вниз налево (правая часть латинской буквы «V»), то речь идет о правой извитости по часовой стрелке (рис. 4).

Закручивание пуповины влево, т. е. против часовой стрелки, встречается в 7 раз чаще. В то же время W. H. Brown и

соавт. не выявили связи между направлением витков пуповины и тем, являются ли плод и мать правшами или левшами. При этом авторы показали, что пупочные канатики у близнецов могут быть закручены как в одну, так и в разные стороны, а степень извитости и число витков пуповины у них меньше по сравнению с одноплодной беременностью. Даже у монозиготных близнецов направление закручивания пуповины может быть различным. Интересным является и тот факт, что в некоторых наблюдениях отмечалось одновременное закручивание пуповины в разных направлениях. Однако следует подчеркнуть, что направление извитости не имеет клинического значения.

При изучении 5 тыс. последов закручивание пуповины против часовой стрелки было выявлено в 79 % наблюдений, при этом соотношение между закрученными против и по часовой стрелки пуповинами составило 3,7/1,0. В наблюдениях двоен пупочные канатики, закрученные против часовой стрелке встречались в 61 %, тогда как сочетание извитости по/против часовой стрелки было выявлено в 26 %. В отличие от предыдущих исследователей W. Blackburn и соавт. обнаружили совпадение в направлении закручивания пуповины у всех близнецов. В наблюдениях единственной артерии пуповины соотношение между извитостью по и против часовой стрелки составило 1,0/1,5.

По результатам исследований I. Blickstein и соавт. (2001), гипоизвитые пуповины обнаруживают в 4,4 % случаев, гиперизвитые в 6,3 %. 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.

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

строения пуповины:

- неравномерное давление в пупочных артериях.

Извитость пуповины, видимо, также связана с гемодинамическими факторами. Этим объясняют гиперизвитость пуповины у близнеца-реципиента при синдроме фетофетальной гемотрансфузии и некоторыми анатомическими особенностями, в частности наличием мышцы Роаха;

- 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;

- употребление матерью кокаина и высокая частота преждевременных родов.

В 1994 г Т. Н. Strong и соавт. предложили рассчитывать индекс извитости пуповины (ИИП) как отношение между числом витков и ее длиной в сантиметрах. Средние нормальные значения ИИП составляют 1 виток на 5 см, или $0,2 \pm 0,1$ витка на 1 см.

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 гиперизвитости 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. В 66,7 % случаев извитость сочетается с неправильным прикреплением пуповины и плаценты (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, снижение рН крови новорожденного и большую частоту хромосомных аномалий плода.

В противоположность гиперизвитости в ряде наблюдений встречается отсутствие извитости пуповины. По мнению Т.Н. Strong и соавт., прогноз течения беременности в таких наблюдениях неблагоприятен. Авторы установили, что извитость пуповины отсутствует в 4,3 % наблюдений, которые характеризуются высоким уровнем перинатальной смертности и другими проблемами. По данным УЗИ, у 4,9 % беременных выявляется отсутствие извитости пупочного канатика, что расценивалось авторами как признак возможных нарушений созревания плода.

При обнаружении прямых, неизвитых кровеносных сосудов пуповины повышаются перинатальная заболеваемость и смертность, частота которых, по разным сведениям, достигает 43 %. Пуповина подобного строения менее приспособлена к сопротивлению внешним сжимающим силам, мнением многих исследователей 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.

Малая извитость пуповины или ее отсутствие, уменьшение ее диаметра нередко сочетается с нарушением кровотока в пупочной вене, а также внутриутробной задержкой роста и дистрессом плода в родах. При малой извитости пуповины часто отмечается ее аномальное прикрепление, что может быть причиной развития перинатальной патологии.

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.

Частое осложнение — перекрут пуповины (*lomon*). Отмечена его связь с мертворождением, причину которого обычно определяет патологоанатом. Общепринятого определения перекрута нет.

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

Отмечено, что обвитие пуповиной чаще сочетается с прямой или гиперизвитой 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 гиперизвитых 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. Примечательно, что на ранних сроках гестации при синдроме Дауна (трисомия 21) по сравнению с нормальными плодами значительно чаще отмечаются неизвитые пуповины и большее содержание в них гиалуроновой кислоты.

Более того, отсутствие извитости пуповины наблюдается у мертворожденных с различными хромосомными аномалиями и врожденными синдромами (например, синдромом Pena Shokeir).

Перекрученная пуповина может не быть извитой, т. е. образуются неестественные завитки (закручивание), которые невозможно раскрутить. Чрезмерное закручивание может быть причиной обструкции урахуса и сосудов. Закручивание может вызвать прекращение кровотока в пуповине в том случае, если она не может «приспособиться к скручиванию».

4. РАСПОЛОЖЕНИЕ ФРАГМЕНТОВ ПУПОВИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНО ДРУГ ДРУГА И ПЛОДА

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.

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.

Выделяют ОП двух типов:

- тип А – закручивание плода в пуповину по типу укутывания шарфом (скользящая петля);
- тип В – обвитие по типу незавершенного формирования истинного узла, т. е. эмбрион «ныряет» в петлю, образованную пуповиной (запертая петля).

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

Частота обнаружения в родах однократного ОП составляет 20 – 38 %, двукратного — 2 %, троекратного и более — 0,2 %. Есть описания случаев 7-, 8- и даже 9-кратного ОП вокруг шеи.



Рисунок 5 – Обвитие пуповиной по типу португалии

Этиология

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.

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 %.

Если пуповина обвила шею во время родов, то этот «толстый воротник» может помешать сгибанию головки, что располагает к лобному и лицевому предлежаниям. 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.

Исход при ОП зависит от длины пуповины, места ее расположения, характера обвития, диаметра и других параметров.

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 %.

Использование цветового доплеровского картирования (ЦДК) повышает достоверность диагностики ОП до 96,8 %.

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. Согласно другим данным (и таких большинство) информированность врача об антенатальном обнаружении обвития никак не должна сказываться на изменении тактики ведения родов.

5. ПРЕДЛЕЖАНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ

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).

Выпадение пуповины (ВП происходит тогда, когда предлежащая часть плода не заполняет полностью нижний сегмент и не примыкает к внутреннему зеву шейки матки).

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 чистоягодичном предлежании – в 0,5 %). В половине всех случаев ВП имеет ятрогенную этиологию после 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)]. Пренатальная диагностика ПП 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

При обнаружении предлежания и выпадения пуповины рекомендован способ родоразрешения методом кесарева сечения, использования акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода.

5.1. Истинные узлы пуповины

Истинные узлы пуповины (ИУП) обнаруживают в 0,3 – 2,1 % всех родов. Факторами, предрасполагающими к образованию ИУП, считают беременность моноамниотической двойней,

мужской пол плода, мультипаритет, анемию, ожирение, длинную пуповину, ЗРП и многоводие.

При образовании одного ИУП во время доношенной беременности пуповина укорачивается на 6 – 9 см. Узлы могут быть единичными или множественными. Есть описания 2-, 3-, 4- и даже 5-кратного ИУП.

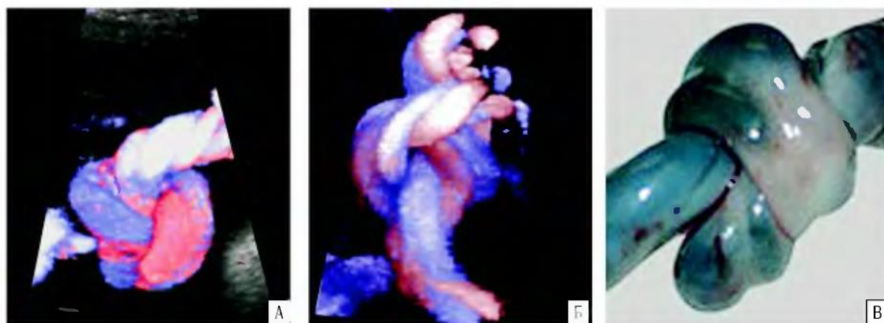


Рисунок 6 – Истинный узел пуповины: А, Б – трехмерное изображение; В – макропрепарат

Клиническое значение

Во время беременности узлы обычно не затягиваются и благодаря давлению крови, пульсации сосудов и вартонову студню петля свободно плавает. 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 расправляется, так как из-за длительной персистенции узла развиваются стойкие местные морфологические изменения. 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.

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 утробному плоду женского пола.

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

Пренатальное обнаружение истинных узлов пуповины наблюдается в 98 % случаев, что является абсолютным показанием для кесарева сечения.

6. ПАТОЛОГИЯ ВАРТОНОВОГО СТУДНЯ

Для этой патологии характерны следующие проявления:

- мукоидная дегенерация: псевдокисты;
- избыточное развитие (отек);
- недоразвитие;
- констрикция (коарктация) пуповины.

Констрикция – сужение в области прикрепления ионального стебля – обычно является причиной ранней гибели плода. 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.



Рисунок 7 – Выраженный отек вартонового студня

7. ОТСУТСТВИЕ ПУПОВИНЫ

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.

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 аллантаоиса:
 - незаращение урахуса (пупочно-пузырный свищ);
 - киста урахуса;
 - синус урахуса.

Персистированием урахуса называют открытый проток аллантаоиса. Патогенез нарушения обусловлен недостаточной

облитерацией урахуса. Возможны следующие варианты персистирувания урахуса:

- незаращение урахуса на всем протяжении (от пупка до мочевого пузыря) с формированием мочевого свища, открывающегося на 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).

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

8. СОСУДИСТЫЕ АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Среди сосудистых аномалий пуповины выделяют: единственную пупочную артерию, гипоплазию одной пупочной артерии, увеличение числа артерий (более двух), персистенцию правой или обеих пупочных вен, артериовенозный шунт, аневризму вены или артерии.

8.1. Единственная пупочная артерия

Среди аномалий количества сосудов пуповины наиболее часто встречается единственная артерия пуповины (ЕАП). Этот порок заключается в атрезии одного из двух артериальных сосудов.

Пуповина обычно содержит две артерии и одну вену, но иногда одна пупочная артерия облитерируется или не формируется. Такое состояние называют единственной пупочной артерией (ЕПА). Кроме того, используют термины «атрезия», «аплазия», «агенезия артерии» или «пуповина с двумя сосудами». Это самый частый порок развития пуповины, обнаруживаемый у человека.



Рисунок 8 – ЕПА: А – поперечное сечение; Б – продольное сканирование; В – режим ЦДК: 1 – артерия пуповины, 2 – вена пуповины

Частота встречаемости ЕПА в пренатальном периоде составляет около 0,5 %, а при многоплодной беременности – 5 %. Частота хромосомных аномалий при ЕПА достигает в среднем 14,2 %.

Описываемый синдром впервые упоминается на латинском языке в произведениях Везалия (1543), Фаллопио (1561) и Баугина (1621).

Впервые пренатальную диагностику двух случаев синдрома ЕПА при УЗИ осуществили М. N. Jassani и соавт. в 1980 г.

Патогенез этой аномалии заключается либо в первичной агенезии одной из артерий, либо в атрезии одной нормальной пупочной артерии.

В ряде случаев повреждающими факторами развития ЕАП выделяют:

- частые острые респираторные вирусные инфекции в I триместре беременности (около 45 % опрошенных);
- высокую частоту табакокурения в I триместре (до 5 – 6-й недели курили более 31 % опрошенных);
- большую частоту встречаемости сахарного диабета у матери (4,9 %), когда повреждающим фактором служит, собственно, гипергликемия;
- повышенную инсоляцию в периоды гаметогенеза, бластогенеза и раннего эмбриогенеза.

По мнению авторов, в окончательном виде новая

классификация синдрома ЕПА:

а) ЕПА I типа: в пуповине обнаруживают два сосуда – одну артерию аллантаоисного происхождения, идущую от правой или левой общей подвздошной артерии, и левую пупочную вену;

б) 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, внутрибрюшная часть пупочной артерии направлена более краниально;

в) ЕПА III типа: в пуповине обнаруживают три сосуда – одну артерию аллантаоисного или желточного происхождения и обе пупочные вены (левую и персистирующую правую);

г) ЕПА IV типа: в пуповине обнаруживают два сосуда – одну артерию аллантаоисного или желточного происхождения и персистирующую правую пупочную вену.

ЕПА: 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.

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

Спектр сочетанных ВПР при ЕПА представлен практически всеми описанными пороками развития, наиболее распространенные среди которых – пороки развития сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и ЦНС. По мнению других

исследователей, чаще возникают пороки развития мочевыводящих путей, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата.

Многие специалисты относят синдром ЕПА к факторам риска возникновения ЗРП. Е.М. Вгуап и Н.С. Коер (1974) сообщали об обнаружении ЗРП в 57 % наблюдений при ЕПА в сочетании с другими ВПР и в 22 % наблюдений при изолированной ЕПА.

Согласно результатам исследований W.H. Supulveda и соавт. (2001), преждевременные роды при синдроме ЕПА происходили в 58 % случаев. По данным E. Juniaux и соавт. (1989), недонашивание при ЕПА было отмечено в 16,3 % случаев. Т. В. Допев 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). G. Blache и соавт. (1995) пришли к выводу, что роды происходят в среднем на 1,4 нед. раньше срока. По данным A Gierpel и соавт. (2000), даже при изолированной ЕПА средняя продолжительность беременности составляет 38,4 нед. S.S.E. Taher и соавт. (2008) сообщали, что частота преждевременных родов при изолированной ЕПА составила 3,8 %, что даже, напротив, ниже популяционного уровня.

A. Leung и W. Robson (1989) показали, что частота мертворожденных при ЕПА составляет 10 %. ПС составила 22: против 2 % в общей популяции.

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. По данным W.H. Supulveda (1991) при ЕПА 75 % мертворождений связаны с антенатальным периодом, 25 % – с интранатальным.

8.2. Алгоритм действий по диагностике единственной пупочной артерии, ведение беременности и родов

I триместр

- 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 основанием для пренатального кариотипирования (биопсии ворсин хориона (БВХ)).
- При обнаружении изолированной патологии ЕПА в I триместре беременности следует повторить УЗИ в 16 – 17 нед.
- 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.

II триместр

- 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.

III триместр

- 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) задержки развития плода. 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.
 - В 39 – 40 нед. беременности осуществляют родовую госпитализацию.

Послеродовой период

- 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.

9. НЕОПЛАЗИИ

Гемангиома и тератома

Гемангиома пуповины (ангиомиксома, кавернозная гемангиома, миксангиома, гемангиофибромиксома,

телеангиэктатическая миксосаркома) – опухоль, возникающая из эндотелиальных клеток сосудов 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.

10. ОМФАЛОЦЕЛЕ

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

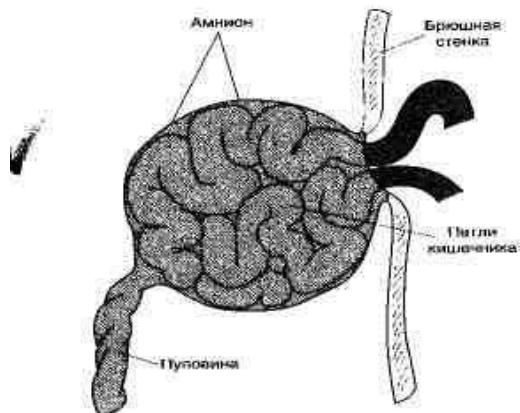


Рисунок 9 – Омфалоцеле (схема)

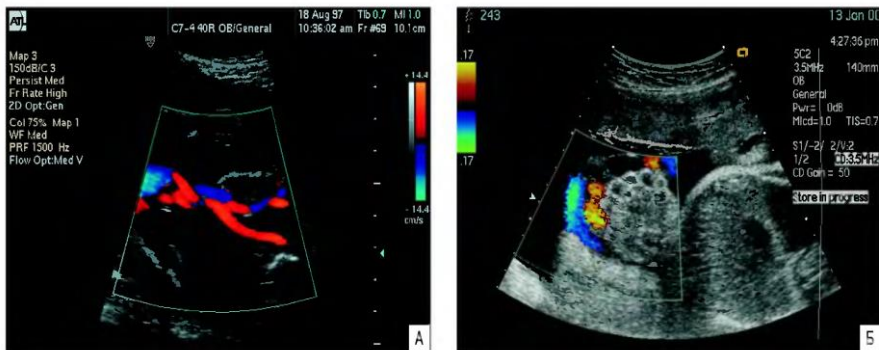


Рисунок 10 – Нормальное прикрепление пуповины к брюшной стенке, А – офталоцеле; Б – пуповина прикрепляется к грыжевому образованию

11. ВАРИАНТЫ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПУПОВИНЫ К ПЛАЦЕНТЕ

Возможны следующие варианты прикрепления пуповины к плаценте:

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

ОБОЛОЧЕЧНОЕ И КРАЕВОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ



Рисунок 11 – Оболочечное прикрепление пуповины: А – схематическое изображение; Б - В – режим; В – режим ЦДК

Эпидемиология

В норме (92 % случаев) пуповина прикрепляется к плаценте ближе к центру, но возможно и аномальное прикрепление (7 – 8 % случаев) – краевое и оболочечное. Согласно нашим данным (2009) частота последнего составляет 14,67 % (10 и 4,67 % соответственно).

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.

Клиническое значение

Частота развития сочетанных аномалий плода составляет 5,3 – 8,5 %. К ним относят атрезию пищевода, обструктивные уropатии, 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). Частота ЗРП составляла 7,5 %, преждевременных родов — 17,2 % [22]. Также чаще отмечают случаи развития гипоксии плода, фетоплацентарной недостаточности (ФПН) и ПС.

Краевое прикрепление, как правило, обнаруживают при многоплодной беременности, причем при двойнях масса тела близнеца с оболочечным прикреплением пуповины меньше, чем близнеца с обычным 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 индивидуально (в 65 % роды заканчиваются оперативно).

Расщепленное прикрепление (*insertio furcata*)



Рисунок 12 – Расщепленное прикрепление плаценты

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.

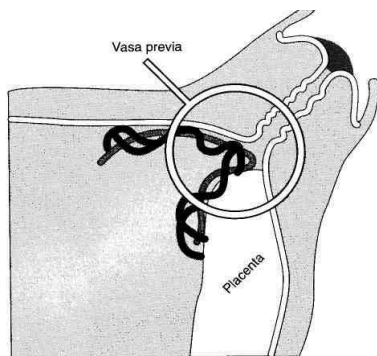


Рисунок 13 – Vasa Previa (схема по Jcanty)

12. 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. Neifetz (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.

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.

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

При подозрении на гематому с целью установления степени зрелости легкого 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. Y. Khong и S. A. Dilly (1989) в своей статье описали пять случаев кальцификации сосудов пуповины. Они выделяют два типа кальцинатов. Причиной их образования во всех случаях служит инфекция. Т. Y. 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 Т. Frost. 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.

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 этих особенностей может оказать существенную помощь при долговременном прогнозировании состояния новорожденного.

СПИСОК РЕКОМЕДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности: Современ. методы диагностики и лечения // под ред. Н. В. Анастасьевой; Новосиб. мед. ин-т. – Новосибирск, 1997. – С. 505.
2. Богданова Ю. М. Обвитие пуповины вокруг частей тела плода: диагностика, акушерская тактика и перинатальные исходы / Ф. Ф. Ташбудатова, Э. М. Галеев, Е. Р. Ягуразова // Здравоохран. Башкортостана. – 1998. – № 3. – С. 44.
3. Грищенко В. И. Состояние гемодинамики в маточных артериях при фетоплацентарной недостаточности различной этиологии / В. И. Грищенко, И. Ю. Кузьмина // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1996. – № 3. – С. 82 – 84.
4. Кулавский В. А. Оценка состояния кровотока в артерии пуповины у беременных группы высокого риска / В. А. Кулавский, А. А. Певцова // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 3. – С. 45 – 47.
5. Милованов А. П. Патология системы «Мать – плацента – плод». – Руководство для врачей / А. П. Милованов. – М : Медицина, 1999. – С. – 447.
6. Милованов А. П. Основные патогенетические механизмы хронической плацентарной недостаточности / А. П. Милованов, К. И. Фокин, Н. В. Рогова // Арх. Патологии. – 1995. – № 4. – С. 11 – 16.
7. Милованов Л. П. Функциональная морфология и механизмы регуляции маточно-плацентарного кровообращения // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1997. – № 3. – С. 109 – 111.
8. Молчанов С. В. Подавление спонтанной сократительной активности стенки вены пуповины: тезисы конференции патофизиологов Урала; Системные и клеточные

механизмы адаптации организма к действию повреждающих факторов. – Челябинск, – 1991. – С. 11 – 12.

9. Певцова А. А. Допплеровская оценка состояния кровотока артерии пуповины у беременных с плацентарной недостаточностью / А. А. Певцова, В. Л. Кулавский // Здравоохр. Башкортостана. – 1998. – № 2. – С. 67 – 70.
10. Стыгар А. М. Эхографические аспекты физиологии и патологии последа. № 1. Плацента // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 1. – С. 78 – 92.
11. Хасанов А. А. Алгоритм дородовой диагностики обвития пуповины // В кн.: Современные методы диагностики и лечения. – Казань, 1993. – С. 234 – 253.
12. Стыгар Л. М. Ультразвуковое исследование плаценты, пуповины и околоплодных вод. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Л. М. Стыгар, М. В. Медведев. – М. : Видар, 1997. – С. 234 – 253.
13. Дасанов А. А. Алгоритм дородовой диагностики обвития пуповины. Современные методы диагностики и лечения // А. А. Дасанов. – Казань, 1993. – Ч. 3. – С. 253-254.
14. Певцова Л. Л. Допплеровская оценка состояния кровотока в артерии пуповины у беременных с плацентальной недостаточностью / Л. Л. Певцова, В. Л. Куланский // Здравоохр. Башкортостана. – 1998. – № 2. – С. 67 – 70.
15. Рябов И. И. Истинные узлы пуповины: Диагностика, наблюдение, исходы / И. И. Рябов, Д. Т. Николаев // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 2000. – № 2. – С. 105–110.
16. Салил Н. К. Акушерская тактика ведения III триместра беременности и родов у женщин с многократным обвитием пуповиной шеи и плода: автореф. дис... канд. мед. наук / Н. К. Салил. – М., 2000. – С. 24.
17. Чернуха Н. А. Роль патологии пуповины в исходе родов

- для плода / Н. А. Чернуха, И. И. Бубнова
Т. И. Грачева // Материалы II Российского форума «Мать
и дитя». – Москва, 2000. – С. 168 – 169.
18. Хасанов Л. Л. Алгоритм дородовой диагностики обвития
пуповины. Современные методы диагностики и лечения /
Л. Л. Хасанов. – М., 2000. – С. 253. – Москва.
 19. Хитров М. Н. Допплерометрия скорости кровотока в
сосудах матки, плода и пуповины при гипертонической
болезни. – 1994. – С. 45 – 47.
 20. Менжуловский В. Н. Влияние короткой пуповины на
исход родов и перинатальные показатели / IX Съезд
акушеров-гинекологов УССР. – К. – 1991. – С. 187 – 188.
 21. Alalia R. K., Abrams K., Bell S. C., Taylor D. J. Newborn
acid-base status and umbilical cord morphology // *Obstet.
and Gynecol.* – 1998. – Vol. 92 – P. 865 – 868.
 22. Benirschke K., Kaufmann P., Beargen R. Pathology of the
human placenta. – 5-th ed. – New York: Springer – Verlag,
2006. – P. 392 – 394.
 23. Blickstein I., Varon Y., Varon E. Implications of differences in
coiling indices at different segments of the umbilical cord //
Gynecol. Obstet. Invest. – 2001. – Vol. 523. – P. 203-206.
 24. Cromi A., Ghezzi F., Durig P. et al. Sonographic umbilical cord
morphometry and coiling patterns in twin-twin transfusion
syndrome // *Prenat. Diagn.* – 2005. – Vol. 25, N. 9. – P. 851
– 855.
 25. Dado C. M., Dobrin P. B. et al. Venous flow through coiled
and noncoiled umbilical cords. Effects of external
compression twisting and longitudinal stretching // *J. Reprod.
Med.* – 1997. – Vol. 42. – № 9. – P. 576 – 580.
 26. De Laat M. W., Franx A., Nikkels P. G., Visser G. H. Prenatal
ultrasonographic prediction of the umbilical coiling index at
birth and adverse pregnancy outcome // *Ultrasound Obstet.
Gynecol.* – 2006. – Vol. 28, M 5. – P. 704 – 709.
 27. De Laat M. W., Nikkels P. G., Franx A., Visser G. H. The
Roach muscle bundle and umbilical cord coiling // *Early*

- Hum. Dev. – 2007. – Vol. 83, № 9. – P. 571 – 574.
28. De Laat M.W., van Alderen E.D., Franx A. et al. The umbilical coiling index in complicated pregnancy // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2007. – Vol. 130, № 1. – P. 66 – 72.
 29. De Laat M. W., Vander Meij J. J., Visser G.H. et al. Hypercoiling of the umbilical cord and placental maturation defect: associated pathology // *Pediatr. Dev. Pathol.* – 2007. – Vol. 10, № 4. – P. 293 – 299.
 30. Di Naro E., Ghezzi F, Raio L. et al. Umbilical vein blood flow in fetuses with normal and lean umbilical cord // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2001. – Vol. 17. – № 3. – P. 224 – 228.
 31. Dimmick J. E., Kalousek D. K. Developmental pathology of the fetus and infant. – Philadelphia: J. B Lippincott, 1992. – P. 295.
 32. Drut R. M. Pathology of the umbilical cord in adrenal fusion syndrome // *Pediatr. Pathol. Mol.* – 2003. – Vol. 22, № 3. P. – 243 – 246.
 33. Fox H. Pathology of the placenta. – 3rd ed. — Philadelphia: W. B. Saunders, 2007. – P. 473 – 510.
 34. Georgiou H. M., Rice G. E., Walker S. P. et al. The effect of vascular coiling on venous perfusion during experimental umbilical cord encirclement // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2001. – Vol. 184, № 4. – P. 673 – 678.
 35. Kashanian M., Akbarian A., Kouhpayehzadeh J. The umbilical coiling index and adverse perinatal outcome // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 2006. – Vol. 95. – № 1. – P. 8 – 13.
 36. Kurita M., Hasegawa J., Mikoshiba T. et al. Ultrasound evaluation of the amount of Wharton's jelly and the umbilical coiling index // *Fetal Diagn. Ther.* – 2009. – Vol. 26, № 2.
 37. Machine G. A., Ackerman J., Gilbert-Barness E. Abnormal umbilical cord coiling is associated with adverse perinatal outcomes // *Pediatr. Dev. Pathol.* – 2000. – Vol. 3. – P. 462 – 471.

38. Otsubo Y., Yoneyama Y., Suzuki S. et al. Sonographic evaluation of umbilical cord insertion with umbilical coiling index / *J Clin. Ultrasound.* – 1999. – Vol. 27, № 6. – P. 340 – 341.
39. Potter's pathology of the fetus, infant and child // *Ec E. Gibert-Barness* – 2nd ed. – Philadelphia: Mosby Elsevier. – 2007.
40. Predanic M., Perni S. C., Chasen S. T. et al. Ultrasound evaluation of abnormal umbilical cord coiling in second trimester of gestation in association with adverse pregnancy outcome // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 193, № 2. – P. 387-394.
41. Predanic M., Perni S.C., Chervenak F.A. Antenatal umbilical coiling index and Doppler flow characteristics // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 28. – № 5. – P. 699 – 703.
42. Raio L., Ghezzi F, Cromi A. et al. Sonographic morphology and hyaluronan content of umbilical cords of healthy and syndrome fetuses in early gestation // *Early Hum. Dev.* – 2004. – Vol. 77, № 1 – 2. – P. 1 – 12.
43. Rana J., Ebert G. A., Kappy K. A. Adverse perinatal outcome patients with an abnormal umbilical coiling index // *Obstet. and Gynecol.* – 1995. – Vol. 85, № 4. – P. 573 – 577.
44. Sebire N. J. Pathophysiological significance of abnormal umbilical cord coiling index // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 30. – № 6. – P. 804 – 806.
45. Strong T. H., Elliot J. P., Radin T. R. Non-coiled umbilical blood vessels: A new marker for the fetus at risk // *Obstet. and Gynecol.* – 1993. – Vol. 81. – № 3. – P. 409 – 411.
46. Strong T. H., Jarles D. L., Vega J. S., Feldman D. B. The umbilical-coiling index // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1994. – Vol. 40, № 1. – P. 29 – 32.
47. Weeks J. W., Smith A., Hogue T. et al. The umbilical coiling index and fetoplacental characteristics // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 172. – P. 32.

Навчальне видання

**Бойко Володимир Іванович,
Іконописцева Наталія Анатоліївна,
Нікітіна Ірина Миколаївна,
Яблуновська Вікторія Юріївна**

**Тактика ведення вагітності та пологів
при різноманітній патології пуповини**

Навчальний посібник
(Російською мовою)

Художнє оформлення обкладинки В. І. Бойка
Редактор Н. В. Лисогуб
Комп'ютерне верстання Л. Л. Стасюк

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 3,26. Обл.-вид. арк. 2,90. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.