

Спонтанный разрыв сосудов пуповины. Возможности ультразвуковой диагностики

И.А. Есипова, В.А. Хитрая

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», г. Москва

Разрыв сосудов пуповины является редким событием, связанным с высоким риском неврологических осложнений и гибелью плода. Осложнения могут возникать антенатально или интранатально и обычно являются острыми состояниями, требующими немедленного родоразрешения для предотвращения гибели плода. Представлены три случая антенатального выявления разрыва сосудов пуповины при помощи ультразвукового исследования. Во всех случаях по данным гистологии были выявлены изменения пуповины (линейный разрыв, воспалительные изменения стенки сосудов), подтверждающие не только эхографически поставленный

предоперационный диагноз, но и сопутствующий инфекционный внутриутробный фактор. При изучении данных обзора литературы и результатов собственных наблюдений были выделены критерии, позволяющие заподозрить наличие разрыва сосудов пуповины.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, разрыв сосудов пуповины, гематома сосудов пуповины, беременность.

Цитирование: Есипова И.А., Хитрая В.А. Спонтанный разрыв сосудов пуповины. Возможности ультразвуковой диагностики // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2018. № 1. С. 60–73.

ВВЕДЕНИЕ

Пуповина является единственным сосудисто-мезенхимальным органом, осуществляющим магистральный двухсторонний обмен между плодом и матерью, поэтому любое изменение анатомической целостности пуповины достаточно часто приводит к неблагоприятным перинатальным исходам [1, 2].

Все причины, ведущие к нарушению целостности пуповины, можно разделить на две группы: врожденные, к которым отно-

сятся изменения длины пуповины и количества сосудов пуповины, а также патологическое прикрепление (краевое, оболочечное), и приобретенные – обвитие вокруг плода, истинные и ложные узлы, переплетение и выпадение пуповины [2].

Аномалии пуповины играют значительную роль в перинатальной заболеваемости, а также могут стать причиной ante(интра)-натальной гибели плода. Так, например, выпадение петель пуповины, запутывание вокруг плода, наличие истинных или лож-

И.А. Есипова – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», г. Москва. В.А. Хитрая – субординатор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», г. Москва.

Контактная информация: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, РНИМУ им. Н.И. Пирогова, педиатрический факультет, кафедра акушерства и гинекологии. Есипова Ирина Андреевна. Тел.: +7 (916) 345-17-88. E-mail: esipova.ira@inbox.ru

ных узлов, патологическая длина пуповины и компрессия сосудов могут стать причиной хронической или острой механической обструкции кровотока через пуповину и повлечь за собой изменение тактики родоразрешения, а также инициировать развитие различных неврологических изменений в постнатальном периоде или даже привести к смерти плода [2].

Аневризмы или варикоз пуповины – очень редкое явление, подразумевающее выраженное локальное истончение стенки сосуда, обычно пупочной вены. Неврологическая травма или смерть плода может возникать в результате интраамниального кровотечения или сдавления аневризматически расширенной веной [3]. Истонченный сосуд предрасположен к разрыву и формированию гематомы с пролабированием в пространство вартонова студня, что в конечном итоге может привести к неблагоприятному исходу. При гистологическом исследовании микропрепаратов секционного материала в ряде случаев была обнаружена локальная недостаточность эластических волокон стенки вены [2]. В исключительных случаях изъязвление пуповины с кровоизлиянием может встречаться в комбинации с атрезией двенадцатиперстной кишки [4]. В своем исследовании R. W. Bendon et al. [4] проанализировали 3 клинических наблюдения аневризматического расширения пуповины, кариотип был определен только в одном наблюдении по причине антенатальной гибели плода, генетической аномалии не было диагностировано, а при проведении гистологического исследования было обнаружено лишь локальное воспаление стенки сосудов пуповины. В двух случаях из трех воспаление затронуло только стенку пупочной вены без перехода на артерии, в третьем случае отмечался васкулит артерий и вены без некроза сосудистых стенок. Авторы статьи предполагают три возможные причины, из-за которых может возникать данная патологическая комбинация: измененная сосудистая регуляция с тенденцией к ишемизации тканей; рефлюкс желудочного содержимого, происходящий из-за облитерации участка тонкого кишечника, что влечет за собой повреждение структур пуповины; дисплазия соединительной ткани.

Разрыв сосудов пуповины, как описано в литературе, является достаточно редким

явлением и может быть частичным и затрагивать один или более сосудов или сразу распространяться на все три сосуда, что классифицируется уже как полный разрыв [2]. Частичный разрыв приводит к появлению локальной или разлитой гематомы пуповины. Если это происходит в ante- или интранатальный период, то, как правило, значительная потеря крови зачастую ведет к серьезным последствиям для плода (острые неврологические нарушения, церебральная гипоксия), а также может стать причиной летального исхода. Наиболее часто разрыв сосудов пуповины встречается при обвитии пуповины вокруг частей плода, в основном вокруг шеи, а также при фунисите (воспалении пуповины) [5].

Гематомы пуповины встречаются редко, но если они возникают, то влекут за собой серьезные последствия, так как в 50% наблюдений они связаны со смертью плода [2, 6]. В основном тяжесть вторичных осложнений может напрямую коррелировать с объемом гематомы, однако нередко гибель плода может происходить по причине механической компрессии сосудов пуповины. Как было сказано ранее, гематомы пуповины возникают из-за разрыва одного или двух ее сосудов, и основными причинами являются следующие состояния: короткая пуповина; ятрогенные осложнения амнио- или кордоцентеза; фунисит, в частности его некротизирующая форма; аневризмы пуповины или варикоз; гемангиомы; многократное обвитие пуповины. Также встречаются единичные случаи интранатальной ультразвуковой диагностики формирования спонтанной гематомы [7]. Гематомы появляются как темно-красные удлиненные веретеновидные выбухания пуповины в амниотическую полость [2]. Секционный разрез показывает кровоизлияние по всей пуповине. Если разрыв острый, то в амниотической жидкости будет присутствовать кровь, но не будет прокрашивания самой пуповины. Если разрыв является подострым, то может происходить гемолиз крови вне сосудов, приводящий к прокрашиванию красным цветом всей поверхности пуповины и кожи плода, наиболее заметному в области повреждения. При более слабом разрыве и кровоизлиянии также могут присутствовать гемосидерин-насыщенные макрофаги в области сгустка крови [2].

Более острое состояние – полный спонтанный разрыв сосудов пуповины. Такое явление гораздо чаще структурных аномалий приводит к патологическим состояниям плода, гипогликемическим и гипоксическим повреждениям нервной системы или смерти плода. Данная ситуация является ургентной, так как массивная острая потеря крови плодом, если ее не диагностировать, приведет к фатальному исходу. В большинстве случаев диагноз ставится ретроспективно после извлечения плода оперативным путем. Очень редко перед летальным исходом наблюдаются такие неспецифические проявления, как изменения частоты сердечных сокращений плода; вагинальное кровотечение, зачастую интерпретируемое как отслойка плаценты [8].

Стоит отметить, что, учитывая крайне редкую встречаемость разрыва сосудов пуповины, до настоящего времени не были разработаны ультразвуковые диагностические критерии, характерные для разрыва сосудов пуповины. Мы хотим сообщить о возможностях ультразвуковой диагностики в постановке диагноза “разрыв сосудов пуповины” у трех пациенток в антенатальном периоде с удачным перинатальным исходом, что стало возможным благодаря своевременной диагностике и последующему экстренному родоразрешению. Рутинное двухмерное ультразвуковое исследование производилось всем пациенткам в 2014 г. на базе Родильного дома №25 (филиал ГБУЗ г. Москвы “Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения г. Москвы”) на аппарате Aplio 500 (Toshiba, Япония) с использованием конвексного датчика.

Клиническое наблюдение 1

Повторнородящая Л., 27 лет, поступила в приемное отделение родильного дома с жалобами на преждевременное излитие светлых околоплодных вод. Диагноз при поступлении: беременность 36–37 нед. Головное предлежание. Преждевременное излитие околоплодных вод. Соматический анамнез не отягощен. В анамнезе лапароскопическая резекция правого яичника по поводу тератомы. Течение настоящей беременности характеризовалось в I триместре угрозой прерывания беременности с формированием ретрохориальной гематомы на сроке 8–9 нед, а также осложнилось токсикозом легкой степе-

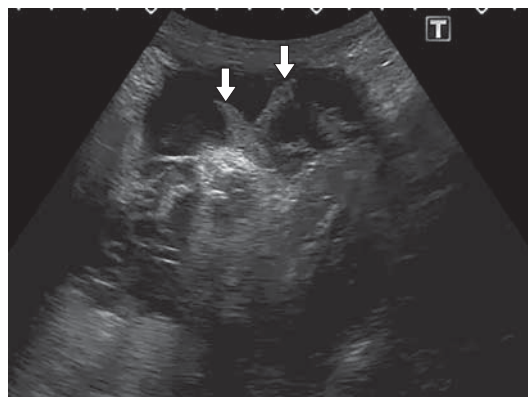


Рис. 1. Включения причудливой формы (стрелки) в амниотической полости.

ни тяжести. В III триместре отмечалось острое респираторное вирусное заболевание с выраженной ринореей без повышения температуры. В клиническом анализе крови обращали на себя внимание лейкоцитоз ($24,0 \times 10^9/\text{л}$) и относительная лимфопения. В клиническом анализе мочи – протеинурия (0,33 г/л), кетонурия, гематурия, цилиндрурия. По данным микроскопии содержимого влагалища отмечался кандидоз. По данным гинекологического осмотра: шейка матки цианотичная, определялась эктопия вокруг наружного зева до 4 мм, при контакте не кровоточила. При пальпации шейка матки была сохранена, длиной до 2,0 см, плотной консистенции, наружный зев сомкнут. Предлежащая часть – головка – расположена над входом в малый таз. Выделения из половых путей умеренные, жидкие, светлые. Движения плода пациентка ощущала хорошо, сердечные сокращения – до 135 уд/мин, ритмичные. Была выполнена кардиотокография плода – 8/8 баллов.

Через 30 мин от момента поступления в стационар было выполнено ультразвуковое исследование. По данным эхографии в полости матки определялся один живой плод, в головном предлежании, 2-я позиция передний вид, размеры плода соответствовали 37–38 нед беременности с предполагаемой массой 2 500 г, частотой сердечных сокращений 139 уд/мин. Особенности: индекс амниотической жидкости – 100 мм, в амниотической полости определялось большое количество свободно перемещающихся включений средней эхогенности, различной причудливой формы (при цветовом доплеровском картировании – аваскулярные) (сгустков?). Создавалось впечатление, что часть из них “осела” на пуповину (рис. 1, 2). Также в амниоти-

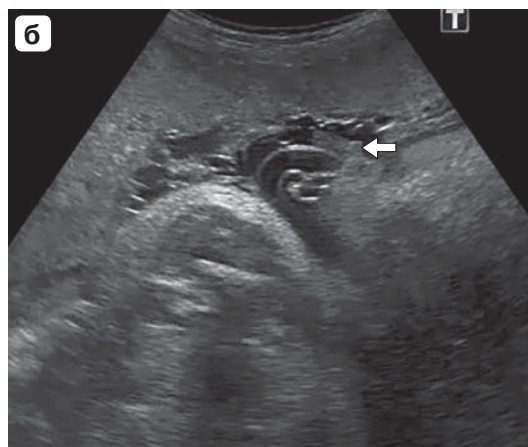
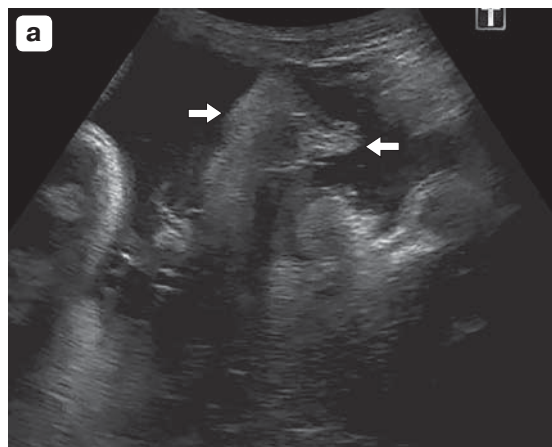


Рис. 2. Эхогенные включения (стрелки) в амниотической полости (а), вокруг петель пуповины (б).

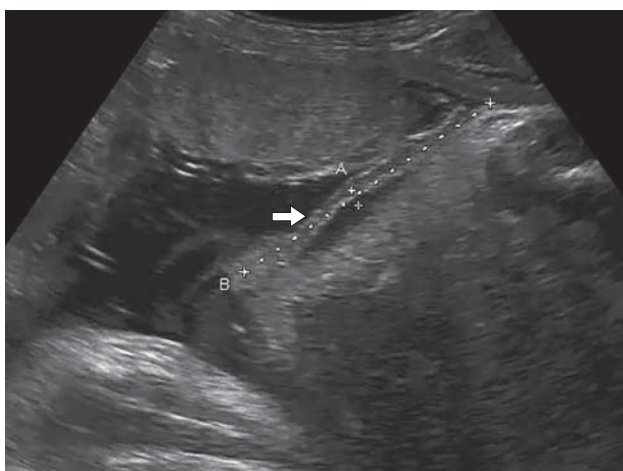


Рис. 3. *Placenta circumvallata* (стрелка).



Рис. 4. Неоднородное содержимое в желудке (стрелка) плода.

ческой полости присутствовала гиперэхогенная линейная структура размерами 87×3 мм, средней эхогенности, без кровотока, расположенная около края плаценты (*placenta circumvallata*?) (рис. 3). Плацента была расположена по передней и правой боковой стенкам матки, базальный ее слой на всем протяжении не нарушен. Также обращало на себя внимание содержимое желудка плода, которое было представлено мелкодисперсной аваскулярной взвесью (рис. 4). По данным доплерометрии нарушение плодово-маточного кровотока не отмечалось. Длина шейки матки составила 15,6 мм.

Учитывая неоднозначные и разноречивые с акушерским статусом данные эхографии, пациентка повторно была взята в смотровую. При проведении влагалищного исследования данные о консистенции шейки матки были прежними, однако стали подтекать воды, слегка

окрашенные кровью, ввиду чего пациентка была подана в операционную с диагнозом: беременность 36–37 нед. Головное предлежание. Разрыв сосудов пуповины? Преждевременное излитие околоплодных вод. *Placenta circumvallata*? Было произведено кесарево сечение, при вскрытии амниотической полости излились воды, окрашенные кровью, с большим количеством сгустков (рис. 5), многие из них прилежали к поверхности пуповины, под одним из которых был обнаружен линейный разрыв протяженностью 5–7 мм (рис. 6). Данных за наличие ретроплацентарной гематомы интраоперационно получено не было.

Была извлечена живая девочка массой 2 320 г, длиной 46 см. Оценка по шкале Апгар составила 7/7 баллов. Диагноз новорожденного: синдром аспирации кровью, врожденная аспирационная пневмония, риск возникновения



Рис. 5. Сгустки в околоплодных водах при родоразрешении.



Рис. 6. Линейный разрыв пуповины под сгустком.

некротического энтероколита, внутриутробная инфекция, церебральная ишемия, желудочно-кишечное кровотечение.

Данные гистологического исследования последи подтвердили наличие линейного разрыва пуповины с нарушением целостности стенки одной из артерий пуповины, а также выраженный отек интерстиция на всем протяжении, характерный для внутриутробной инфекции плода.

Клиническое наблюдение 2

Повторнородящая Ч., 25 лет, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом: первая беременность – замершая на сроке 5 нед, вторая закончилась самопроизвольными срочными родами, третья беременность – настоящая. При поступлении предъявляла жалобы на непостоянные тянущие боли внизу живота.

Из анамнеза: пролапс митрального клапана, кисты обеих почек, хронический сальпингоофорит, эктопия шейки матки. При данной беременности – угроза прерывания беременности

на 8 нед гестации, во II триместре присутствовали боли в поясничной области, на 26-й нед беременности развился умеренный гидронефроз справа (проводилась медикаментозная терапия в условиях стационара), в III триместре на 36–37-й нед беременности пациентка перенесла острое респираторное вирусное заболевание. При поступлении выявлена анемия легкой степени тяжести (105 г/л), лейкоцитоз ($16,8 \times 10^9/\text{л}$). Анализ мочи – большое количество плоского эпителия, следы белка, кетонурия, фосфатурия, бактериурия. По данным гинекологического осмотра шейка матки цианотичная, наружный зев щелевидный. При пальпации шейка матки была сохранена, длиной до 2,5 см, плотной консистенции, наружный зев и цервикальный канал пропускали кончик пальца. Предлежащая часть – тазовый конец – расположена над входом в малый таз, тело матки в нормотонусе. Выделения из половых путей умеренные, слизистые. Движения плода ощущала хорошо, сердечные сокращения плода до 142 уд/мин, ритмичные. Был выставлен диагноз: беременность 38–39 нед. Тазовое предлежание. Предвестники родов. Хронический пиелонефрит, умеренный гидронефроз справа. Пролапс митрального клапана. Осложненный акушерско-гинекологический анамнез. Пациентке было показано дообследование – кардиотокография и ультразвуковое исследование плода. При кардиотокографии плода оценка 8/8 баллов.

При проведении первого ультразвукового исследования отмечались тазовое предлежание плода, размеры которого соответствовали гестационной норме; утолщение плаценты III степени зрелости до 52 мм, расположенной по передней стенке матки; умеренное многоводие (индекс амниотической жидкости – 230 мм). Показатели доплерометрии были в пределах нормативных значений. Пациентка была переведена для дальнейшего наблюдения в отделение патологии беременности. При повторном ультразвуковом исследовании, выполненном в плановом порядке на следующие сутки, были выявлены: поперечное положение плода, предлежание петель пуповины, а также наличие в амниотической полости множественных включений линейной и (или) причудливой формы средней и повышенной эхогенности рядом с плацентой и петлями пуповины, локализованных преимущественно в верхней трети амниотической полости (рис. 7). Индекс амниотической жидкости, показатели доплерометрии, данные кардиотоко-



Рис. 7. Эхогенные включения в амниотической полости (стрелка).

графии оставались без существенных изменений. Учитывая неоднозначные данные ультразвукового исследования о наличии возможного разрыва сосудов пуповины, была произведена амниоскопия: воды были светлые с элементами смазки. Несмотря на данные эхографии, принято решение о выжидательной тактике ведения пациентки под контролем ультразвукового исследования и кардиотокографии. Хотим отметить, что за время наблюдения пациентка не предъявляла активных жалоб, шевеления плода ощущала активно.

При проведении контрольного ультразвукового исследования через 6 ч отмечались следующие особенности: положение плода было вновь продольное, предлежала головка плода. Содержимое желудка было неоднородное сетчатое (рис. 8). Индекс амниотической жидкости составлял 230 мм. В амниотической полости около плаценты, в верхней и нижней третях амниотической полости, перед лицом плода присутствовали неоднородные структуры различной формы, но более напоминающие тяжи средне-повышенной эхогенности, везде имелась связь вышеописанных структур с пуповиной. Перед лицом плода была структура, напоминающая “языки пламени” (рис. 9). По сравнению с данными предыдущих ультразвуковых исследований отмечалась отрицательная эхографическая динамика при стабильных данных доплерометрии и кардиотокографии. Таким образом, невозможно было исключить разрыв сосудов пуповины.

Учитывая невозможность исключить разрыв сосудов пуповины, было принято решение произвести амниотомию, несмотря на отрицательные относительно этого диагноза результаты ранее проведенной амниоскопии, а также

стабильное состояние плода по данным доплерометрии и кардиотокографии. Пациентка была взята в экстренно развернутую большую операционную. При амниотомии излились окрашенные кровью воды. Сердцебиение плода – до 127 уд/мин. После этого беременная была экстренно родоразрешена с диагнозом: беременность 38–39 нед. Неустойчивое положение плода. Разрыв сосудов пуповины? Многоводие. Утолщение плаценты.

Особенности родоразрешения: при вскрытии амниотической полости выделилось большое количество амниотических вод (до 2 000 мл), окрашенных кровью, с множеством сгустков и тканей, напоминающих оболочки (рис. 10). Была извлечена девочка массой 3 800 г, длиной 54 см. Оценка по шкале Апгар составила 8/8 баллов.

Диагноз новорожденного: внутриутробная инфекция, синдром аспирации кровью, врож-

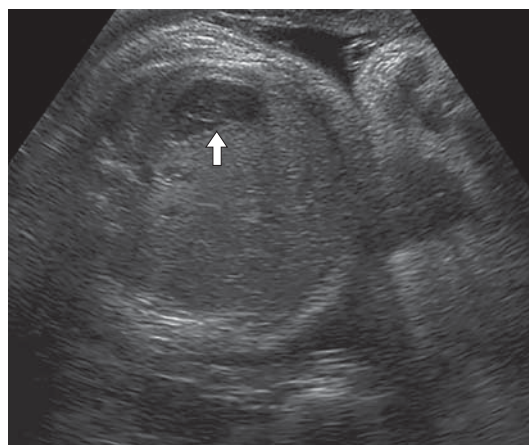


Рис. 8. Неоднородное сетчатое содержимое желудка (стрелка).

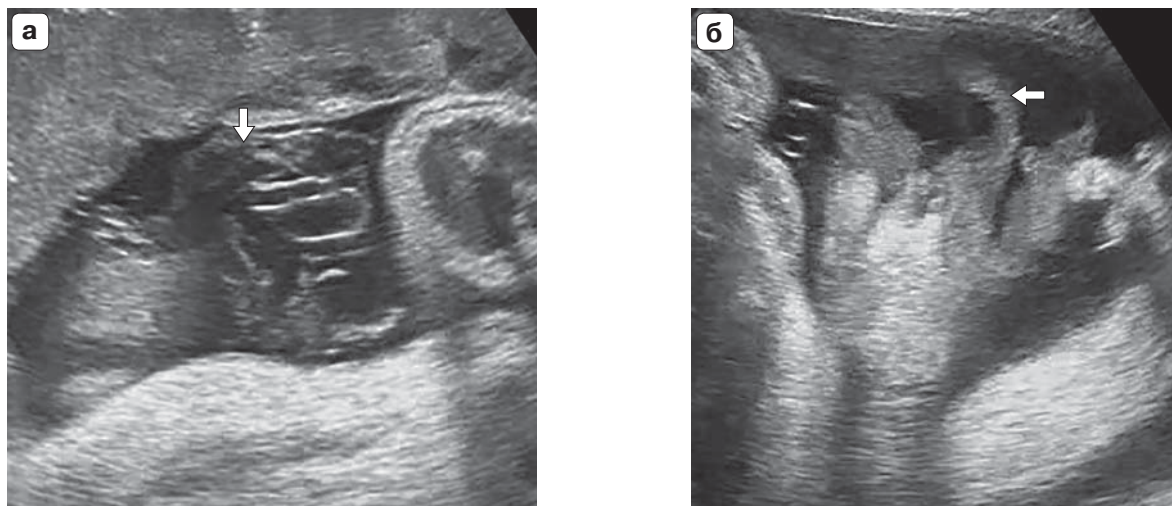


Рис. 9. Эхогенные включения линейной формы (стрелка), прилежащие к пуповине (а). Эхогенные включения в виде «языков пламени» перед лицом плода (стрелка) (б).

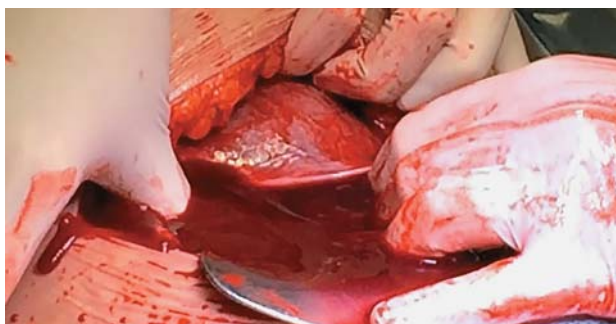


Рис. 10. Амниотические воды, окрашенные кровью; сгустки.



Рис. 11. Плацента и пуповина плода. Краевое приращение.

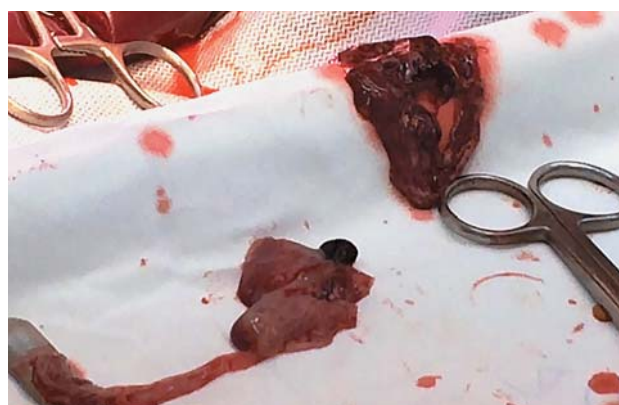


Рис. 12. Плотно спаянные с пуповиной сгустки.

денная аспирационная пневмония, церебральная гипоксия.

Интраоперационно: на последе выявлено краевое приращение пуповины к плаценте (рис. 11), неполный разрыв пуповины в месте ее вхождения в плаценту (рис. 12).

Результат гистологического исследования плаценты и пуповины: пуповина длиной 23 см, извитая, отечная (рис. 13), цвет бурый, приращение краевое, три сосуда. Отмечалась гипоплазия пуповины. Стенка вены пуповины и прилежащий вартонов студень с умеренной поли-

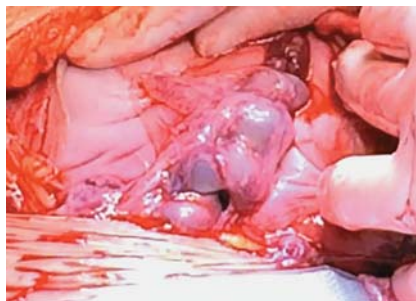


Рис. 13. Пуповина плода, фрагменты оболочек.

морфно-клеточной инфильтрацией. В проекции прикрепления к плаценте отмечается нарушение целостности артерии. Диссоциированное развитие котиледонов. Агломерация ворсин. Слабые компенсаторные реакции, расстройства кровообращения. Экссудативный хорионит. Очаговый продуктивный базальный децидуит. Хроническая фетоплацентарная недостаточность. Угрожаем по инфицированию. При полученном бактериальном посеве из цервикального канала у пациентки отмечено наличие *E. coli* 10^5 КОЕ/мл.

Клиническое наблюдение 3

Первобеременная К., 26 лет, поступила в стационар с жалобами на тянущие боли внизу живота, беспокоящие на протяжении трех дней. II триместр характеризовался угрозой прерывания беременности, в III триместре (на 34-й нед гестации) пациентка перенесла острое респираторное вирусное заболевание с лихорадкой до $38,5^{\circ}\text{C}$. При поступлении у больной была выраженная бледность кожных

покровов, артериальное давление – $110/70$ мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 78 уд/мин, в клиническом анализе крови – лейкоцитоз ($24,3 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($406 \times 10^9/\text{л}$). При проведении анализа отделяемого мочеполовых органов определялось большое количество эпителия. В клиническом анализе мочи – следы белка, бактериурия. По стандарту оказания медицинской помощи пациентке в приемном отделении были выполнены кардиотокография и ультразвуковое исследование. Данные кардиотокографии интерпретировались как 7/8 баллов. По данным ультразвукового исследования отмечались особенности: привычная картина амниотической жидкости была изменена за счет ее замещения мелкодисперсным содержимым с большим количеством свободно перемещающихся фрагментов, при цветовом доплеровском картировании – аваскулярных (рис. 14). Заключение ультразвукового исследования: беременность 36 нед. Головное предлежание. Разрыв сосудов пуповины.

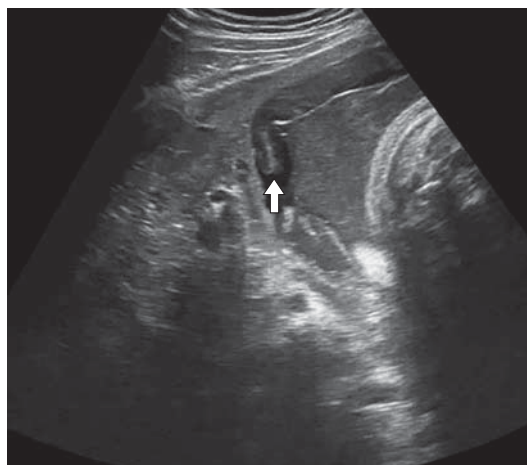
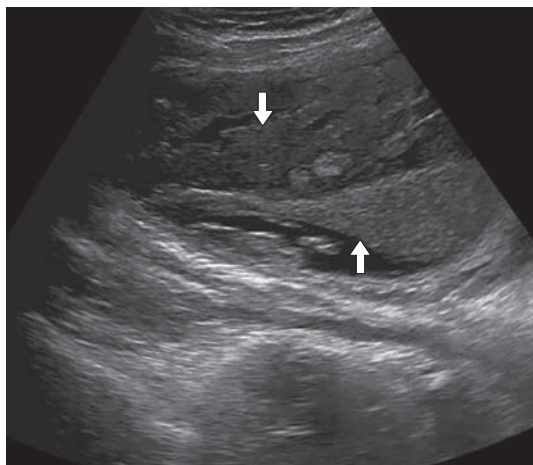


Рис. 14. Амниотическая жидкость мелкодисперсной структуры с большим количеством фрагментов причудливой формы повышенной эхогенности (стрелки).



Рис. 15. Амниотическая жидкость со сгустками.

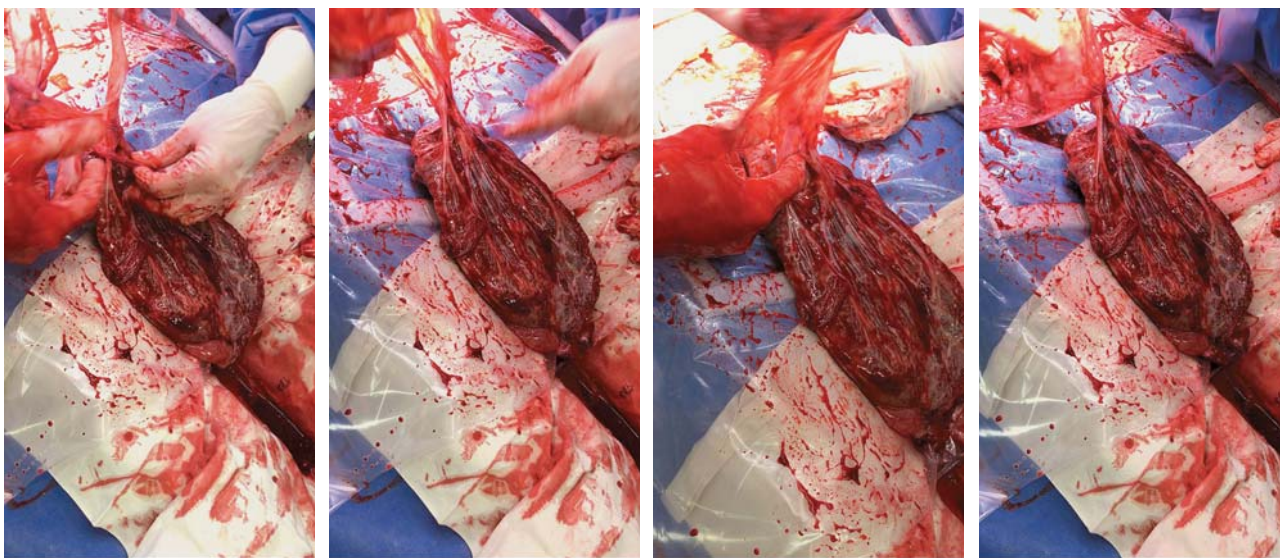


Рис. 16. Плацента и пуповина плода. Разрыв сосудов пуповины, оболочечное прикрепление.

Учитывая данные эхографии, произведено экстренное родоразрешение. При вскрытии амниотической полости выделилось большое количество крови со сгустками, диагностирован разрыв сосудов пуповины (рис. 15). Была извлечена девочка массой 2 680 г, длиной 49 см. Оценка по шкале Апгар – 7/8 баллов. При осмотре последа было выявлено оболочечное прикрепление сосудов пуповины (рис. 16). Заключительный диагноз: первые преждевременные оперативные роды на 36-й нед гестации. Разрыв сосудов пуповины, оболочечное

прикрепление пуповины. Анемия легкой степени тяжести.

Диагноз новорожденного: внутриутробная инфекция, церебральная гипоксия, гипербилирубинемия, ишемическая нефропатия, недоношенность 36 нед. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, в анамнезе – желудочно-кишечное кровотечение. При взятии мазка из зева был выявлен эпидермальный стафилококк 10^5 КОЕ/мл.

По данным гистологического исследования были подтверждены: оболочечное прикрепле-

ние пуповины, нарушение целостности пуповины, признаки хронического внутриутробного инфицирования плода и фетоплацентарная недостаточность.

В научной литературе можно найти достаточно данных о патологии пуповины, чего нельзя сказать про информацию о спонтанном разрыве пуповины. Так, по данным *PubMed* по запросу “разрыв пуповины” (“*umbilical cord rupture*” [All Fields] OR (“*umbilical cord*” [MESH Terms] AND “*rupture, spontaneous*” [MESH Terms])) NOT (“*vasa previa*” [All Fields] OR “*vasa praevia*” [All Fields] OR “*hemangioma*” [All Fields]) поиск выдает всего лишь 56 документов, из которых 15 статей опубликованы после 2000 г., остальные содержат нерелевантные поиску случаи. Более актуальная информация встречается в отдельных клинических случаях [9–11].

Патогенез разрывов сосудов пуповины остается неизвестным, многие авторы [10–15] связывают данное явление с инфекциями (хориоамнионит, фунисит), морфологическими аномалиями (изменение длины и толщины пуповины), врожденными изменениями сосудистой стенки (аневризма или локализованное истончение стенки сосуда), врачебными манипуляциями (амнио- или кордоцентез) [3, 16–19].

По данным ряда авторов [3, 9], зачастую перед антенатальной гибелью наблюдаются изменения, характерные для острого дистресс-синдрома плода – по данным кардиотокографии, субъективным ощущениям матери (изменения двигательной активности плода), изменениям ультразвуковой картины. По нашим наблюдениям во всех трех ситуациях данные кардиотокографии и доплерометрии были в пределах нормальных значений.

Во всех случаях по данным гистологии были выявлены изменения пуповины (линейный разрыв, воспалительные изменения стенки сосудов), подтверждающие не только эхографически поставленный и зафиксированный нами предоперационный диагноз, но и сопутствующий инфекционный внутриутробный фактор.

Также считаем особенно важным акцентировать внимание на течении беременности у пациенток с аномальным прикреплением пуповины (краевое, расщепленное

(рис. 17) или оболочечное), а также особое внимание уделять именно пациенткам с оболочечным прикреплением и предлежанием сосудов пуповины (рис. 18), поскольку вовремя поставленный диагноз определит не только правильную тактику ведения данной пациентки, но и позволит заранее определить правильную тактику родоразрешения в виде выполнения кесарева сечения, поскольку в конкретном случае роды через естественные родовые пути, вероятнее всего, закончатся интранатальной гибелью плода по причине механического разрыва одного (или всех сразу) сосудов пуповины.

Считаем целесообразным обязательную фиксацию в протоколе ультразвукового исследования любых аномалий прикрепления пуповины, поскольку данная когорта пациентов относится к группе высокого риска перинатальных исходов. Так, у пациенток с оболочечным прикреплением и предлежанием сосудов пуповины абсолютно недопустимыми являются любые трансцервикальные манипуляции, способные привести к ятрогенному разрыву пуповины и гибели плода [3, 16–19].

При анализе литературы [2, 3, 6, 9, 15, 20] и интерпретации собственных наблюдений нами была выделена комбинация следующих ультразвуковых критериев, позволивших заподозрить наличие разрыва сосудов пуповины.

1) Наличие в амниотической полости премеающих компонентов различной геометрической формы средне-повышенной эхогенности без кровотока (в виде тяжей, крупнодисперсной взвеси или более патогномичных диагнозу фрагментов в виде “языков пламени”).

2) Тотальное замещение нормальной амниотической жидкости содержимым с разнокалиберной взвесью.

3) Отсутствие эхографических данных (целостность базальной пластины плаценты) в пользу преждевременной отслойки плаценты с опорожнением гематомы в амниотическую полость.

4) Стабильное неоднородное с взвесью или мелкосетчатое содержимое желудка плода.

5) Несовпадение данных серошкальной эхографии с данными доплерометрии и кардиотокографии.

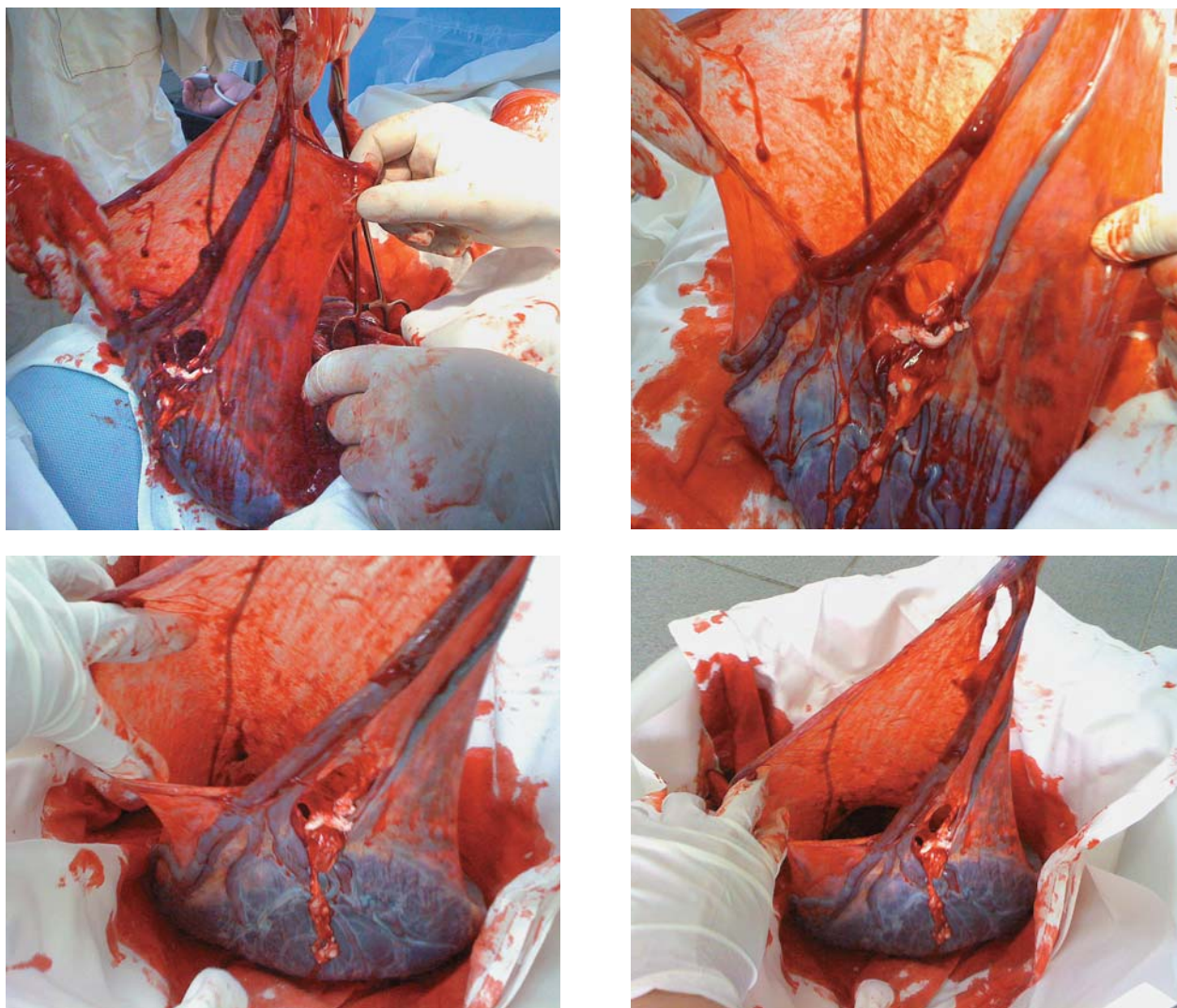


Рис. 17. Расщепленное прикрепление пуповины к плаценте.

Хотим отметить, что своевременная ультразвуковая диагностика может позволить на любом гестационном сроке поставить правильный диагноз и решить вопрос в ряде особо актуальных проблем, касающихся непосредственно сроков пролонгирования беременности. Раньше такими ситуациями, требующими решения о продлении беременности, могли быть фетопатии при сахарном диабете матери [21]; различные варианты фетоплацентарной недостаточности, в том числе и такие редкие, как синдром акардиального плода при монохориальной двойне [22]; определение сроков пролонгирования беременности при резус-

конflikте матери и плода [23]. Своими наблюдениями мы хотели привлечь внимание: такое редчайшее состояние, как острый спонтанный разрыв пуповины, также не должен остаться в стороне от возможностей рутинной ультразвуковой диагностики. Визуализация достаточно простых ультразвуковых критериев может быть основополагающей при определении сроков и метода родоразрешения. Также обращаем внимание на присутствие во всех наблюдениях инфекционной составляющей и гистологической верификации инфекционного статуса всех новорожденных. Таким образом, можно еще раз напомнить о необходимости

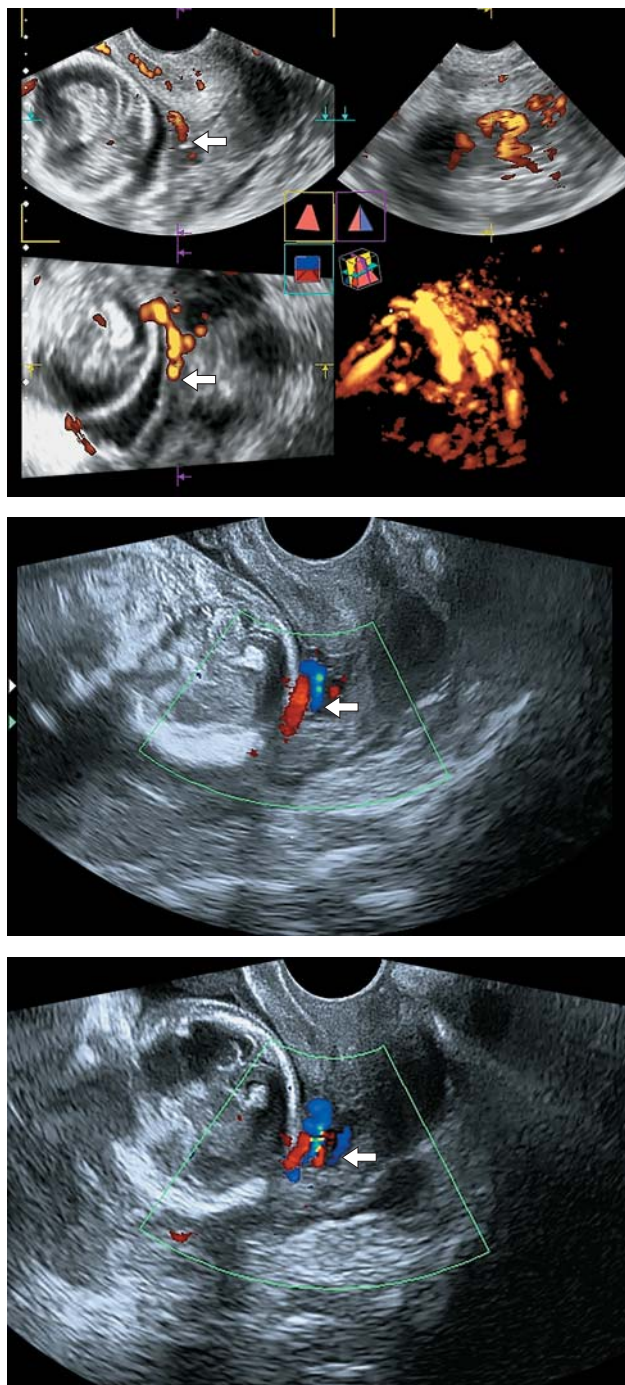


Рис. 18. Оболочечное прикрепление, предлежание сосудов пуповины (стрелки).

актуализации инфекционных состояний беременных, внедрения методов профилактики развития любых инфекционных осложнений беременности и их своевременного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гагаев Ч.Г. Пуповина человека при нормальной и осложненной беременности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М.: Российский университет дружбы народов, 2015. 37 с.
2. Baergen R.N. Umbilical cord pathology // *Surg. Pathol. Clin.* 2013. V. 6. No. 1. P. 61–85. Doi: 10.1016/j.path.2012.11.003.
3. Gualandri G. et al. Spontaneous umbilical cord hematoma: An unusual cause of fetal mortality: A report of 3 cases and review of the literature // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2008. Vol. 29. № 2. P. 185–190.
4. Bendon R.W., Tyson R.W., Baldwin V.J., Cashner K.A., Mimouni F., Miodovnik M. Umbilical cord ulceration and intestinal atresia: a new association? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991. V. 164. No. 2. P. 582–586.
5. Hill A.J., Strong T.H. Jr., Elliott J.P., Perlow J.H. Umbilical artery aneurysm // *Obstet. Gynecol.* 2010. V. 116. Suppl. 2. P. 559–562. Doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e7d280.
6. Pathology of the Human Placenta. 6th ed. // Ed. by K. Benirschke, G.J. Burton, R.N. Baergen. London: Springer, 2012. 941 p.
7. Feng D., He W. Spontaneous umbilical artery haematoma diagnosed in the third trimester: a case report // *J. Obstet. Gynaecol.* 2018. Doi: 10.1080/01443615.2017.1379966. [Epub ahead of print]
8. Maheshwari B., Roy M., Agarwal S., Devi S., Singh A., Khurana N., Gupta S. Umbilical cord ulceration: an underdiagnosed entity // *Obstet. Gynecol. Sci.* 2016. V. 59. No. 5. P. 388–392. Doi: 10.5468/ogs.2016.59.5.388.
9. Kumar A., Kaplan C., Mokrian S., Ogburn P. Intact newborn survival after spontaneous umbilical cord vascular rupture before labor // *Obstet. Gynecol.* 2012. V. 120. No. 2. Suppl. 1. P. 489–490. Doi: 10.1097/AOG.0b013e31825cb8cd.
10. Naidu M., Nama V., Karoshi M., Kakumani V., Worth R. Umbilical cord rupture: a case report and review of literature // *Int. J. Fertil. Womens. Med.* 2007. V. 52. No. 2–3. P. 107–110.
11. Walker C., Ward J. Intrapartum umbilical cord rupture // *Obstet. Gynecol.* 2009. V. 113. No. 2. P. 552–554. Doi: 10.1097/AOG.0b013e318193beaf.
12. Collins J.H. Umbilical cord accidents: human studies // *Semin. Perinatol.* 2002. V. 26. No. 1. P. 79–82.
13. Garland J.M. Undiagnosed spontaneous rupture of umbilical cord // *Clin. Med. (Northfield).* 1963. V. 70. P. 785–786.
14. Garland J.M. Undiagnosed spontaneous rupture of the umbilical cord // *Can. Med. Assoc. J.* 1961. V. 85. P. 376.
15. Heifetz S.A. The umbilical cord: obstetrically important lesions // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1996. V. 39. No. 3. P. 571–587.
16. Gassner C.B., Paul R.H. Laceration of umbilical cord vessels secondary to amniocentesis // *Obstet. Gynecol.* 1976. V. 48. No. 5. P. 627–630.

17. Painter C.J., Braun R.D. Umbilical vessel trauma: a potentially fatal complication of amniocentesis // *J. Tenn. Med. Assoc.* 1982. V. 75. No. 3. P. 182–183.
18. Zakut H., Lotan M., Achiron R. Umbilical cord damage and placental abruption during amniocentesis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1984. V. 63. No. 3. P. 279–281.
19. Morin L.R., Bonan J., Vendrolini G., Bourgeois C. Sonography of umbilical cord hematoma following genetic amniocentesis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1987. V. 66. No. 7. P. 669–670.
20. Dudiak C.M., Salomon C.G., Posniak H.V., Olson M.C., Flisak M.E. Sonography of the umbilical cord // *Radiographics.* 1995. V. 15. No. 5. P. 1035–1050.
21. Leipold H., Worda C., Schwindt J., Kautzky-Willer A., Bancher-Todesca D., Husslein P.W. Severe diabetic fetopathy despite strict metabolic control // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2005. V. 117. No. 15–16. P. 561–564.
22. Faguer C., Bonan J., Mulliez N., Migne G. Acardiac fetus // *Presse Med.* 1996. V. 25. No. 26. P. 1191–1194.
23. Fasano R.M. Hemolytic disease of the fetus and newborn in the molecular era // *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2016. V. 21. No. 1. P. 28–34. Doi: 10.1016/j.siny.2015.10.006.
8. Maheshwari B., Roy M., Agarwal S., Devi S., Singh A., Khurana N., Gupta S. Umbilical cord ulceration: an underdiagnosed entity // *Obstet. Gynecol. Sci.* 2016. V. 59. No. 5. P. 388–392. Doi: 10.5468/ogs.2016.59.5.388.
9. Kumar A., Kaplan C., Mokrian S., Ogburn P. Intact newborn survival after spontaneous umbilical cord vascular rupture before labor // *Obstet. Gynecol.* 2012. V. 120. No. 2. Suppl. 1. P. 489–490. Doi: 10.1097/AOG.0b013e31825cb8cd.
10. Naidu M., Nama V., Karoshi M., Kakumani V., Worth R. Umbilical cord rupture: a case report and review of literature // *Int. J. Fertil. Womens. Med.* 2007. V. 52. No. 2–3. P. 107–110.
11. Walker C., Ward J. Intrapartum umbilical cord rupture // *Obstet. Gynecol.* 2009. V. 113. No. 2. P. 552–554. Doi: 10.1097/AOG.0b013e318193beaf.
12. Collins J.H. Umbilical cord accidents: human studies // *Semin. Perinatol.* 2002. V. 26. No. 1. P. 79–82.
13. Garland J.M. Undiagnosed spontaneous rupture of umbilical cord // *Clin. Med. (Northfield).* 1963. V. 70. P. 785–786.
14. Garland J.M. Undiagnosed spontaneous rupture of the umbilical cord // *Can. Med. Assoc. J.* 1961. V. 85. P. 376.
15. Heifetz S.A. The umbilical cord: obstetrically important lesions // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1996. V. 39. No. 3. P. 571–587.
16. Gassner C.B., Paul R.H. Laceration of umbilical cord vessels secondary to amniocentesis // *Obstet. Gynecol.* 1976. V. 48. No. 5. P. 627–630.
17. Painter C.J., Braun R.D. Umbilical vessel trauma: a potentially fatal complication of amniocentesis // *J. Tenn. Med. Assoc.* 1982. V. 75. No. 3. P. 182–183.
18. Zakut H., Lotan M., Achiron R. Umbilical cord damage and placental abruption during amniocentesis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1984. V. 63. No. 3. P. 279–281.
19. Morin L.R., Bonan J., Vendrolini G., Bourgeois C. Sonography of umbilical cord hematoma following genetic amniocentesis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1987. V. 66. No. 7. P. 669–670.
20. Dudiak C.M., Salomon C.G., Posniak H.V., Olson M.C., Flisak M.E. Sonography of the umbilical cord // *Radiographics.* 1995. V. 15. No. 5. P. 1035–1050.
21. Leipold H., Worda C., Schwindt J., Kautzky-Willer A., Bancher-Todesca D., Husslein P.W. Severe diabetic fetopathy despite strict metabolic control // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2005. V. 117. No. 15–16. P. 561–564.
22. Faguer C., Bonan J., Mulliez N., Migne G. Acardiac fetus // *Presse Med.* 1996. V. 25. No. 26. P. 1191–1194.
23. Fasano R.M. Hemolytic disease of the fetus and newborn in the molecular era // *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2016. V. 21. No. 1. P. 28–34. Doi: 10.1016/j.siny.2015.10.006.

REFERENCES

1. Gagaev Ch.G. Human umbilical cord in normal and complicated pregnancy. PhD Thesis, Peoples' Friendship University of Russia, 2015.
2. Baergen R.N. Umbilical cord pathology // *Surg. Pathol. Clin.* 2013. V. 6. No. 1. P. 61–85. Doi: 10.1016/j.path.2012.11.003.
3. Gualandri G. et al. Spontaneous umbilical cord hematoma: An unusual cause of fetal mortality: A report of 3 cases and review of the literature // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2008. Vol. 29. № 2. P. 185–190.
4. Bendon R.W., Tyson R.W., Baldwin V.J., Cashner K.A., Mimouni F., Miodovnik M. Umbilical cord ulceration and intestinal atresia: a new association? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991. V. 164. No. 2. P. 582–586.
5. Hill A.J., Strong T.H. Jr., Elliott J.P., Perlow J.H. Umbilical artery aneurysm // *Obstet. Gynecol.* 2010. V. 116. Suppl. 2. P. 559–562. Doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e7d280.
6. Pathology of the Human Placenta. 6th ed. // Ed. by K. Benirschke, G.J. Burton, R.N. Baergen. London: Springer, 2012. 941 p.
7. Feng D., He W. Spontaneous umbilical artery haematoma diagnosed in the third trimester: a case report // *J. Obstet. Gynaecol.* 2018. Doi: 10.1080/01443615.2017.1379966. [Epub ahead of print]

Spontaneous rupture of umbilical cord. Value of ultrasound

I.A. Esipova, V.A. Khitraya

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

I.A. Esipova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Obstetrics and Gynecology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow. V.A. Khitraya – Resident, Division of Obstetrics and Gynecology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Umbilical cord rupture is a rare condition, associated with a high risk of fetal neurological complications and death. Complications are usually acute conditions, occur during antenatal or intranatal period and require urgent delivery for fetal death prevention. Three cases of antenatal ultrasound detection of umbilical cord rupture were presented. The histological changes of umbilical cord (linear rupture, vessel wall inflammatory changes) were found in all cases that confirmed the results of the preoperative ultrasound examination and the presence of concomitant intrauterine infection. After analysis of own data and literature review the criteria for an umbilical cord rupture suspicion were identified.

Key words: *ultrasound, umbilical cord rupture, umbilical cord hematoma, pregnancy.*

Citation: *Esipova I.A., Khitraya V.A. Spontaneous rupture of umbilical cord. Value of ultrasound // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2018. No. 1. P. 60–73. (Article in Russian)*