

2.2024

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

2.2024

Главный редактор

М.Н. Алехин

Зам. главного редактора

В.В. Митьков
М.Д. Митькова
В.А. Сандриков

Редакторы

Т.В. Балахонова
М.Н. Буланов
Н.Н. Ветшева
В.П. Куликов

М.И. Пыков
М.К. Рыбакова
Е.В. Федорова

Редакционный совет

Абухамад А., США
Бощенко А.А., Россия
Бурков С.Г., Россия
Ватолин К.В., Россия
Верзакова И.В., Россия
Воеводин С.М., Россия
Глазун Л.О., Россия
Гус А.И., Россия
Дворяковский И.В., Россия
Дворяковская Г.М., Россия
Демидов В.Н., Россия
Дитрих К., Германия
Заболотская Н.В., Россия
Зубарева Е.А., Россия
Игнашин Н.С., Россия

Кадрев А.В., Россия
Кинзерский А.Ю., Россия
Лелюк В.Г., Россия
Лелюк С.Э., Россия
Липман А.Д., Россия
Михайлов А.В., Россия
Надточий А.Г., Россия
Озерская И.А., Россия
Орлова Л.П., Россия
Паршин В.С., Россия
Полухина Е.В., Россия
Поморцев А.В., Россия
Ридэн Т.В., Россия
Салтыкова В.Г., Россия
Сафонов Д.В., Россия

Сенча А.Н., Россия
Синьковская Е.С., США
Синюкова Г.Т., Россия
Стыгар А.М., Россия
Трофимова Е.Ю., Россия
Тутчек Б., Швейцария
Тухбатуллин М.Г., Россия
Фазылов А.А., Узбекистан
Феоктистова Е.В., Россия
Хитрова А.Н., Россия
Чекалова М.А., Россия
Швырев С.Л., Россия
Шолохов В.Н., Россия
Ярыгина Т.А., Россия

Зав. редакцией
Научный редактор переводов

Капустина А.Ю.
Пеняева Э.И.

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Официальный журнал Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

ВИДАР-М

Выпускается 4 раза в год

Издается с 1995 года

109028 г. Москва, а/я 16, ООО "Видар-М"

Тел. +7 495 589-86-60

ПИ № ФС77-21266 от 22.06.2005 года

2000 экз.

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

Ultrasound & Functional Diagnostics

Ультразвуковая и функциональная диагностика

2.2024

Editor-in-Chief

M.N. Alekhin

Deputy Editor-in-Chief

V.V. Mitkov
M.D. Mitkova
V.A. Sandrikov

Editors

T.V. Balakhonova
M.N. Bulanov
N.N. Vetsheva
V.P. Kulikov

M.I. Pykov
M.K. Rybakova
E.V. Fedorova

Editorial Board

Abuhamad A., USA
Boshchenko A.A., Russia
Burkov S.G., Russia
Vatolin K.V., Russia
Verzakova I.V., Russia
Voevodin S.M., Russia
Glazun L.O., Russia
Gus A.I., Russia
Dvoryakovskij I.V., Russia
Dvoryakovskaya G.M., Russia
Demidov V.N., Russia
Dietrich Ch., Germany
Zabolotskaya N.V., Russia
Zubareva E.A., Russia
Ignashin N.S., Russia

Kadrev A.V., Russia
Kinzerskij A.Yu., Russia
Lelyuk V.G., Russia
Lelyuk S.Eh., Russia
Lipman A.D., Russia
Mikhajlov A.V., Russia
Nadtochij A.G., Russia
Ozerskaya I.A., Russia
Orlova L.P., Russia
Parshin V.S., Russia
Polukhina E.V., Russia
Pomortsev A.V., Russia
Riden T.V., Russia
Saltykova V.G., Russia
Safonov D.V., Russia

Sencha A.N., Russia
Sinkovskaya E.S., USA
Sinyukova G.T., Russia
Stygar A.M., Russia
Trofimova E.Yu., Russia
Tutschek B., Switzerland
Tukhbatullin M.G., Russia
Fazylov A.A., Uzbekistan
Feoktistova E.V., Russia
Khitrova A.N., Russia
Chekalova M.A., Russia
Shvyrev S.L., Russia
Sholokhov V.N., Russia
Yarygina T.A., Russia

Chief of office
Scientific editor of translation

Kapustina A.Yu.
Penyaeva E.I.

Official Journal of Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine

VIDAR-M

Issues per year: 4

www.usfd.vidar.ru

E-mail: amn_usfd@mail.ru

Published since 1995

Tel: +7 495 589-86-60

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

- Анализ значимости эхокардиографических показателей
дисфункции правого желудочка для прогнозирования
исходов сердечной недостаточности
со сниженной фракцией выброса левого желудочка
Скидан В.И., Павлюкова Е.Н., Нарциссова Г.П.,
Воронков В.М., Астапов Д.А., Россейкин Е.В. 10
- К вопросу о различных видах
трансторакальной эхокардиографии
Чернов М.Ю., Алёхин М.Н., Митькова М.Д., Митьков В.В. 30

Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии

- Практические рекомендации ISUOG:
инвазивные процедуры в пренатальной диагностике
Ghi T., Sotiriadis A., Calda P., Da Silva Costa F.,
Raine-Fenning N., Alfirevic Z., McGillivray G. 39
- Пренатальная диагностика гидранэнцефалии:
клиническое наблюдение
Андреева Е.Ю., Бокиева Д.С., Буланова М.М. 63
- Изменение ультразвуковых параметров
на фоне лечения хронического эндометрита
в зависимости от морфологического типа
у женщин репродуктивного возраста
Озерская И.А., Казарян Г.Г., Гус А.И. 72
- Ультразвуковое исследование параметрия
у пациенток с глубоким эндометриозом
Бурякова С.И., Алтынник Н.А., Кабешов А.М. 91

Подписаться на наш журнал вы можете в любом отделении связи
(каталог Роспечати, раздел “Здравоохранение. Медицина”),
а также в ООО “Видар-М”

Художники О.А. Рыченкова, А.И. Морозова
Выпускающий редактор Ю.А. Кушель
Редактирование Т.И. Луковская
Верстка Ю.А. Кушель

Читайте о нашем журнале в сети Интернет www.usfd.vidar.ru
Адрес для связи с редакцией amn_usfd@mail.ru

contents

Cardiovascular Ultrasound

Analysis of the significance of echocardiographic signs of right ventricular dysfunction for predicting the outcome of heart failure with reduced left ventricular ejection fraction <i>Skidan V.I., Pavlyukova E.N., Nartsissova G.P., Voronkov V.M., Astapov D.A., Rosseykin E.V.</i>	10
Concerning on different types of transthoracic echocardiography <i>Chernov M.Yu., Alekhin M.N., Mitkova M.D., Mitkov V.V.</i>	30

Obstetrics and Gynecology Ultrasound

ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis (translation into Russian) <i>Ghi T., Sotiriadis A., Calda P., Da Silva Costa F., Raine-Fenning N., Alfirevic Z., McGillivray G.</i>	39
Prenatal diagnosis of hydranencephaly: a clinical case <i>Andreeva E.Yu., Bokieva D.S., Bulanova M.M.</i>	63
The changes in ultrasound parameters during treatment of chronic endometritis depending on the morphological type in women of reproductive age <i>Ozerskaya I.A., Kazaryan G.G., Gus A.I.</i>	72
Parametrium ultrasound in patients with deep endometriosis <i>Buryakova S.I., Altynnik N.A., Kabeshov A.M.</i>	91

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-021>

Анализ значимости эхокардиографических показателей дисфункции правого желудочка для прогнозирования исходов сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка

В.И. Скидан^{1}, Е.Н. Павлюкова², Г.П. Нарциссова²,
В.М. Воронков³, Д.А. Астапов², Е.В. Россейкин¹*

¹ ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России;
680009 Хабаровск, ул. Краснодарская, 2в, Российская Федерация

² ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр имени академика
Е.Н. Мешалкина” Минздрава России; 630055 Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15,
Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО “Дальневосточный государственный медицинский университет”
Минздрава России; 680000 Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35,
Российская Федерация

Скидан Виктория Игоревна – канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики клинко-диагностического отделения ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Хабаровск. <https://orcid.org/0000-0002-2627-3272>

Павлюкова Елена Николаевна – доктор мед. наук, профессор, заведующая научно-исследовательским отделом функционально диагностики ФГБУ “НМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0002-3081-9477>

Нарциссова Галина Петровна – доктор мед. наук, профессор, врач функциональной диагностики отделения УЗД и ФД; ведущий научный сотрудник отдела лучевой и функциональной диагностики ФГБУ “НМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0001-6322-1087>

Воронков Владислав Маркович – студент VI курса лечебного факультета ФГБОУ ВО “Дальневосточный государственный медицинский университет” Минздрава России, Хабаровск. <https://orcid.org/0009-0009-2009-7501>

Астапов Дмитрий Александрович – доктор мед. наук, заместитель генерального директора по клинической работе ФГБУ “НМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0003-1130-7772>

Россейкин Евгений Владимирович – доктор мед. наук, профессор, главный врач ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Хабаровск. <https://orcid.org/0000-0003-0784-2246>

Контактная информация*: Скидан Виктория Игоревна – e-mail: skivi5@yandex.ru

Цель исследования: определить ультразвуковые показатели нарушения функции правых камер сердца, повышающие прогностическую информацию рекомендованных параметров дисфункции левого желудочка (ЛЖ) у больных с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (СНнФВ).

Материал и методы. В проспективное исследование включено 79 пациентов с СНнФВ ЛЖ с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности функционального класса III по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (СН ФК III по NYHA) у 52 (65,8%) больных и ФК IV по NYHA у 27 (34,1%). Первичной конечной точкой выбраны летальный исход в сроки наблюдения до 3 лет в период ожидания трансплантации сердца.

Результаты. Общая смертность составила 33 (41,7%) пациента, в течение 1-го года наблюдения – 17 (21,5%) больных. По результатам регрессионного анализа ультразвуковыми независимыми предикторами неблагоприятного прогноза стали фракция выброса ЛЖ при трехмерной эхокардиографии (3DE ФВЛЖ), $p = 0,014$; глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS LV), $p = 0,010$ и базального сегмента межжелудочковой перегородки (IVSLS BS), $p = 0,012$; средняя продольная деформация базального сегмента свободной стенки правого желудочка (ПЖ) (FWLS BS RV), $p = 0,003$. Изменения конфигурации и дилатация полости ЛЖ, увеличение конечного диастолического давления ЛЖ, нарушение сократимости и деформационных свойств миокарда ЛЖ могут влиять на функцию ПЖ через общую межжелудочковую перегородку (МЖП). Дилатация ПЖ за счет увеличения конечной диастолической площади (КДП ПЖ) более 30 см² ($p = 0,012$) и конечной систолической площади (КСП ПЖ) более 25 см² ($p = 0,001$), увеличение объема правого предсердия (3DE ОПП) более 100 мл ($p = 0,036$) и уменьшение процента инспираторного коллапсирования нижней полой вены (% КНПВ) менее 30% ($p = 0,005$) продемонстрировали прогностическую значимость у наблюдаемых пациентов. Снижение деформационных свойств ПЖ за счет продольного компонента и нарушение деформации базального сегмента вносит больший вклад в дисфункцию ПЖ (FWLS BS, % < -15% ($p < 0,001$)).

Заключение. Нарушение функции ПЖ у больных с СНнФВ ЛЖ является прогностически неблагоприятным фактором, независимо связанным с имеющейся дисфункцией ЛЖ. Наиболее значимыми ультразвуковыми маркерами прогноза выживаемости пациентов с СНнФВ ЛЖ и дисфункцией ПЖ являются показатели деформации миокарда желудочков. Ремоделирование правых камер и нарушение функции ПЖ является пусковым механизмом разобщения ПЖ и легочной артерии, что в конечном итоге приводит к неблагоприятным исходам.

Ключевые слова: сердечная недостаточность; глобальная продольная деформация миокарда; правый желудочек; фракция выброса; дисфункция миокарда; предикторы прогноза

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Скидан В.И., Павлюкова Е.Н., Нарциссова Г.П., Воронков В.М., Астапов Д.А., Россейкин Е.В. Анализ значимости эхокардиографических показателей дисфункции правого желудочка для прогнозирования исходов сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2024; 2: 10–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-021>

ВВЕДЕНИЕ

Оптимизация диагностики при выборе ориентированной на пациента тактики лечения сердечной недостаточности (СН) со сниженной фракцией выброса (СНнФВ) левого желудочка (ЛЖ), включающей медикаментозную терапию, хирургические вмешательства и имплантацию внутрисердечных устройств, остается сложной задачей [1]. Изменение гемодинамики у пациентов с СН связано с компенсаторными возможностями

правых камер сердца, функция которых становится независимым важным предиктором смертности. При этом дисфункция правого желудочка (ПЖ) более выражена при СНнФВ ЛЖ, тесно взаимосвязана со степенью левожелудочковой СН, не зависит напрямую от артериального пульмонального контакта и определяется при любой степени легочной гипертензии (ЛГ) [2].

Согласно ленточной теории строения сердца Francisco Torrent-Guasp, миокард

ПЖ и ЛЖ может быть представлен как непрерывная мышечная лента, которая разветвляется вдоль межжелудочковой борозды от фиброзного кольца легочной артерии (ЛА) до фиброзного кольца аорты [3, 4]. При этом механика сокращения ПЖ реализуется в трех направлениях: продольном, радиальном и переднезаднем, где важную роль играет: 1) укорочение миокарда в продольном направлении с подтягиванием кольца трикуспидального клапана к верхушке; 2) движение вовнутрь свободной стенки ПЖ; 3) выпячивание межжелудочковой перегородки (МЖП) внутрь ПЖ во время сокращения ЛЖ и растягивание свободной стенки ПЖ над МЖП [5]. При СН степень нарушения механики продольного сокращения ЛЖ и ПЖ определяет прогноз течения заболевания [6–8]. Внедрение в клиническую практику трехмерной эхокардиографии (3DE) и технологии оценки деформации ткани “След пятна” (Speckle Tracking Imaging-2D Strain) открывает новые перспективы в изучении прогностической значимости контрактильности ПЖ, поскольку анализ формы, объемов и сократительной способности ПЖ неинвазивными методами затруднен вследствие ряда анатомических особенностей и механики сокращения ПЖ [9].

Цель исследования: определить ультразвуковые показатели нарушения функции правых камер сердца, повышающие прогностическую информацию рекомендованных параметров дисфункции ЛЖ у больных с СНнФВ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ выполнен у 79 пациентов с СНнФВ ЛЖ в возрасте от 25 до 77 лет, из них женщин – 15 (18,9%), мужчин – 64 (81,0%). Клинические проявления хронической СН соответствовали функциональному классу (ФК) III по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) у 52 (65,8%) больных, ФК IV по NYHA у 27 (34,1%). Дизайн исследования – проспективное длительное сравнительное исследование. Длительность наблюдения составила 2,8 года (межквартильный интервал (IQR) 0,3–7,0 года). Первичной конечной точкой явился летальный исход в течение 3 лет наблюдения в период ожидания

трансплантации сердца. За время исследования в течение 3 лет общая смертность составила 33 (41,7%) пациента, при этом в течение первого года умерли 17 (21,5%) больных, в последующие 5 лет – 41 (51,8%) пациент и на момент окончания наблюдения через 7 лет количество выживших составило 21 (26,5%) человек, включающих пациентов после успешных реваскуляризаций, реконструктивных операций на клапанах сердца и респондеров на ресинхронизирующую терапию. В зависимости от исхода пациенты разделены на группы: 1-ю группу составили 46 пациентов, выживших в течение трехлетнего срока наблюдения, во 2-ю группу включили 33 больных, умерших в течение трехлетнего срока наблюдения.

Основные характеристики исследуемой группы и подгрупп представлены в табл.1. В генезе СНнФВ ЛЖ в основном преобладали пациенты с ИБС, ишемическая этиология была представлена кардиомиопатиями, поражением миокарда воспалительного генеза, клапанными пороками сердца в фазе декомпенсации. При сравнении исследуемых групп среди пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й наблюдали более высокий ФК IV по NYHA, чаще диагностировали артериальную гипертензию, гипертрофию миокарда ЛЖ и пароксизмальную желудочковую тахикардию. Медикаментозная терапия у этой категории исследуемых чаще включала β -адреноблокаторы и блокаторы рецепторов АТII пациентов.

Внутрисердечные устройства электрической стимуляции и механической поддержки кровообращения были имплантированы 70 (88,6%) больным, из них аппараты ресинхронизирующей терапии (СРТД) – 39 (49,3%), искусственные кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) – 26 (32,9%), аппараты интраоперационной механической поддержки кровообращения (МПК) применены у 47 (59,4%) наблюдаемых. В рамках хирургической коррекции СНнФВ ЛЖ у пациентов 2-й группы по сравнению с больными 1-й группы чаще использовались методы МПК и СРТД.

Возрастные и гендерные признаки, лабораторные и ЭКГ-данные, коморбидный фон статистически значимо в группах исследуемых пациентов с СНнФВ ЛЖ не различались (см. табл. 1).

Таблица 1. Демографическая и клинико-анамнестическая характеристика пациентов с СНнФВ ЛЖ
Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients with HFrEF LV

Показатель	Пациенты с СНнФВ ЛЖ (n = 79)		
	n = 79	1-я группа (n = 46)	2-я группа (n = 33)
Возраст, годы	56,3 ± 12,6	56,8 ± 14,3	53,4 ± 12,9
Пол:			
женский, n (%)	15 (18,9%)	8 (17,3%)	7 (21,1%)
мужской, n (%)	64 (81,1%)	38 (82,6%)	26 (78,9%)
Функциональный класс СН по NYHA:			
III	52 (65,8%)	41 (89,2%)	11 (33,3%)*
IV	27 (34,2%)	5 (10,8%)	22 (66,7%)**
Наличие стенокардии ФК III, IV	17 (21,5%)	13 (28,2%)	4 (12,1%)
Генез СН :			
ишемический, n (%)	48 (60,8%)	28 (60,8%)	20 (60,6%)
ОИМ, ПИКС, n (%)	10 (12,6%)	6 (13,0%)	4 (12,1%)
аневризма ЛЖ, n (%)	21 (26,5%)	9 (19,5%)	12 (36,3%)
неишемический, n (%)	31 (39,2%)	18 (41,3%)	13 (39,3%)
ДКМП, n (%)	7 (8,8%)	3 (6,5%)	4 (12,1%)
миокардит, n (%)	4 (3,6%)	1 (2,1%)	3 (9,0%)
ППС, n (%)	19 (24,0%)	14 (30,4%)	5(15,1%)
АКМП, n (%)	1 (1,2%)	1(2,1%)	-
ГЛЖ , n (%)	36 (45,5%)	16 (34,7%)	20 (60,6%)*
Площадь поверхности тела, м ²	2,08 ± 0,32	2,07 ± 0,34	2,08 ± 0,29
Масса тела, кг	86,7 ± 21,9	87,7 ± 23,3	85,3 ± 19,1
Артериальное давление			
САД, мм рт.ст.	107,8 ± 20,6	108,2 ± 21,6	104,3 ± 23,2
ДАД, мм рт.ст.	59,0 ± 14,7	58,7 ± 13,6	58,1 ± 17,3
ЧСС в минуту	82,6 ± 15,2	80,6 ± 17,1	82,2 ± 20,6
NTProBNP, пг/мл	4332 (6712; 2396)	3939 (5647; 2119)	4736 (9659; 2477)
Медикаментозная терапия на момент включения пациентов в стационаре			
Ингибиторы АПФ, n (%)	70 (88,6%)	38 (82,6%)	32 (96,9%)
Диуретики, n (%)	67 (84,8%)	34 (73,9%)	33 (100,0%)
β-адреноблокаторы, n (%)	58 (73,4%)	26 (56,5%)	32 (96,9%) **
Блокаторы рецепторов АТII, n (%)	36 (45,5%)	15 (32,6%)	21(63,3%) *
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов, n (%)			
Антагонисты кальция, n (%)	33 (41,7%)	15 (26,0%)	18 (63,3%)
Периферические вазодилататоры, n (%)	21 (26,5%)	15 (32,6%)	6 (18,1%)
	18 (22,7%)	7 (15,2%)	11 (33,3%)
<i>Первичная конечная точка</i>			
Летальный исход в течение 3 лет	33 (41,7%)	—	33 (100%)
Летальный исход в течение первого года	17 (21,5%)	—	17 (21,5%)
Методы интраоперационной МПК, n (%)	47 (59,4%)	16(34,7%)	31(93,9%) **
СРТД, n (%)	39 (49,3%)	14 (30,4%)	25 (75,7%) **
ИКД, n (%)	26 (32,9%)	12 (26,0%)	14 (42,4%)
Реваскуляризация миокарда (АКШ, МКШ, КАПС), n (%)	46(62,0%)	26 (56,5%)	20 (60,6%)
Пластика и протезирование клапанов, n (%)	25 (31,6%)	14 (30,4%)	11 (33,3%)

Таблица 1 (окончание).

Table 1 (end).

Показатель	Пациенты СНнФВ ЛЖ (n=79)		
	(n = 79)	группа 1 (n = 46)	группа 2 (n = 33)
Хирургическая реконструкция полости ЛЖ, n (%)	21 (26,5%)	9 (19,5%)	12 (36,3%)
Артериальная гипертония в анамнезе, n (%)	35 (44,3%)	15 (32,6%)	20 (60,6%) *
Фибрилляция предсердий, n (%)	22 (27,8%)	10 (21,7%)	12 (36,3%)
Желудочковые тахикардии, n (%)	42 (53,1%)	17 (36,9%)	25 (75,7%) **
Синдром ночного апноэ, n (%)	14 (17,7)	9 (19,5%)	5 (15,1%)
Атеросклероз периферических артерий, n (%)	19 (24,0)	8 (17,3%)	11 (33,3%)
ХОБЛ, ХНЗЛ	15 (18,9)	7 (15,2%)	8 (24,2%)
ХБП СЗ–5, n (%)	21 (26,5%)	13 (28,2%)	8 (24,2%)

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$; $M \pm SD$, медиана (25–75-й процентиля). Процент от категорий. СНнФВ – сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса ЛЖ менее 40%; ХСН ФК III–IV по NYHA – хроническая сердечная недостаточность, функциональный класс III–IV по Нью-Йоркской классификации; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ППС – приобретенный порок сердца; АКМП – алкогольная кардиомиопатия; ГЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; NTProBNP – мозговой натрийуретический пептид; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; АТII – ангиотензин II; МПК – механическая поддержка кровообращения; СРТД – сердечная ресинхронизирующая терапия и дефибрилляция; ИКД – искусственный кардиовертер-дефибриллятор; АКШ – аортокоронарное шунтирование; МКШ – маммарокоронарное шунтирование; КАПС – ангиопластика со стентированием коронарных артерий; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ХНЗЛ – хронические неспецифические заболевания легких; ХБП СЗ–5 – хроническая болезнь почек стадия.

Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась всем пациентам согласно рекомендациям Европейского общества сердечно-сосудистой визуализации (ESCVI) и Американского общества эхокардиографии (ASE) [9]. Анализ проводился слепым методом без информации о клинических данных пациентов и результатах обследования. База данных в виде видеороликов создана с помощью трехмерного датчика из апикального и (или) субкостального доступов с использованием модифицированных и фокусированных позиций визуализации ПЖ индивидуально для каждого пациента в зависимости от лучшего акустического окна.

Исследования выполнены на ультразвуковых системах экспертного класса Philips Epic 7 (Philips) и Vivid E95 (GE Healthcare) с архивированием данных на платформе рабочих станций (TOMTEC-ARENA*1.2 и EchoPAC, версия 204). Геометрически сложные модели ПЖ и субоптимальные для обработки изображения ПЖ в режиме двух-

мерной ЭхоКГ (2DE) равноценно включались в исследование для визуализации в режиме 3DE и последующего параметрического анализа. Все изображения прошли обработку доступными программами компьютерной графики, разработанными специально для оценки кардиального объема в трехмерном измерении в режиме реального времени: TomTec (TomTec Imaging Systems GmbH) и EchoPAC (GE Healthcare). Кардиальный объем получали методом дисков путем суммирования площадей каждого среза ПЖ, умноженных на толщину срезов. Анализ деформации ПЖ и его свободной стенки проведен в двухмерном режиме с частотой кадров 60–80 Гц с использованием платформы рабочей станции TomTec [10–12].

По результатам 2DE-анализа оценивали размеры ПЖ: RV1 – базальный размер на уровне клапана; RV2 – средний на уровне папиллярных мышц; RV3 – базально-апикальный размер; RVOT PLAX –эндокардиальный размер ВТПЖ в позиции по длин-

ной оси; RVOT prox PSAX – проксимальный отдел ВТПЖ; RVOT distal PSAX – дистальный отдел ВТПЖ, а также параметры функции ПЖ, правого предсердия (ПП) и легочной артерии (ЛА): TAPSE – систолическая скорость смещения трикуспидального кольца; СДЛА (SPAP), мм рт.ст. – систолическое давление в ЛА, TAPSE/SPAP мм/мм рт.ст. – отношение сопряжения (разобщения) ПЖ и ЛА; 2DE FAC – фракция изменения площади ПЖ в %; S' – систолическая скорость смещения трикуспидального кольца в режиме тканевого доплера; Septal S' – скорость движения ПЖ базального сегмента МЖП в режиме тканевого доплера; GLS RV – глобальная продольная деформация миокарда ПЖ; IVSLS BS – продольная деформация базального сегмента МЖП; FWLG – глобальная продольная деформация миокарда свободной стенки ПЖ; 3DEF – объемы и функция ПЖ в трехмерном измерении; ИнОПП – индекс объема правого предсердия; ФО ПП – фракция опорожнения правого предсердия; % КНПВ – процент коллабироваия нижней поллой вены (НПВ) на вдохе [2, 9].

Измерения и расчеты глобальной продольной деформации ткани миокарда ПЖ (GLS) и средней деформации свободной стенки ПЖ по сегментам (FWLS) проводились в 4-камерной позиции с помощью автоматической опции программы, принимая в качестве нормальных величин усредненное отрицательное значение RV GLS –20% и выше (в абсолютном значении) [9, 13].

Статистический анализ проведен с помощью программного пакета JMP Pro 14.1 (SAS Institute, Chicago, IL) и MedCalc Statistical Software 22.007 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium MedCalc). Для определения распределения количественных данных использовался критерий Шапиро–Уилка. Результаты представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратичное отклонение, медианы Me, нижнего и верхнего квартилей Q1–Q2, минимального и максимального значений. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных чисел и процентов. Номинальные переменные сравнивались с помощью критерия χ^2 Пирсона. Сравнения между группами проводились с использованием непарного t-критерия Стьюдента или критерия Манна–Уитни.

Проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена для ряда параметров ЭхоКГ и лабораторных показателей. Для выявления предикторов летальности при поражении ПЖ были проведены однофакторный и многофакторный регрессионные анализы. Анализ выживаемости выполнен с помощью модели пропорциональных рисков Кокса, дополненных кривыми Каплана–Мейера, где различия между группами при анализе комбинированного исхода и смертности рассчитывались выше и ниже медианы [14–17]. Статистическая значимость была определена как значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные ЭхоКГ-показатели ЛЖ и левого предсердия (ЛП) в зависимости от сроков наблюдения пациентов и смертности представлены в табл. 2. При анализе показателей внутрисердечной гемодинамики ЛЖ в двухмерной и при трехмерной визуализации были выявлены значимые различия КДО (2DE, $p < 0,001$; 3DE, $p = 0,001$ соответственно) и КСО ЛЖ (2DE, $p < 0,001$; 3DE, $p < 0,001$ соответственно) у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой. В группе больных, умерших в течение 3 лет, ФВ ЛЖ была статистически значимо ниже ($p = 0,006$), а индексированный объем ЛП (ИнОЛП) выше ($p = 0,005$) по сравнению с выжившими пациентами, вместе с тем у пациентов 2-й группы значения GLS LV, % были достоверно ниже, чем у пациентов 1-й группы в период наблюдения.

Данные табл. 3 демонстрируют значимые различия результатов мультипараметрической оценки функции ПЖ между пациентами обеих групп. Снижение глобальной продольной деформации миокарда ПЖ выявлено в обеих группах. Вместе с тем у умерших в течение 3 лет больных значения FWLS RV и FWLS BS были статистически значимо ниже по сравнению с выжившими, GLS RV обеих групп достоверно не различался ($p = 0,0507$), однако наблюдалась тенденция к большему снижению глобальной деформации ПЖ. В свою очередь, дилатация ПП отмечена у лиц, относящихся ко 2-й группе, где выявлено увеличение ИнОПП мл/м². Эктазия НПВ обнаружена в обеих группах, процент

Таблица 2. Показатели ЭхоКГ левых отделов сердца в двухмерном и трехмерном режиме визуализации у пациентов с СНнФВ ЛЖ**Table 2.** Parameters of left heart echocardiography in HFrEF patients in 2D-mode and 3D-mode

Параметры (n = 79)	1-я группа (n = 46) 2-я группа (n = 33)	Медиана	Межквартильный интервал	Минимальное – максимальное значения	Пара, имеющая значимые различия Z; p
КДО ЛЖ, мл	1–	192,7	74,9–289,0	66,3–290,0	Zadj = 3,624 p = 0,0003
2DE BP	2–	279,4	116,2–695,8	114,0–713,3	
КСО ЛЖ, мл	1–	140,5	34,7–242,4	29,7–245,2	Zadj = 3,641 p = 0,0003
2DE BP	2–	205,2	61,7–541,8	60,7–559,8	
УО, мл	1–	52,9	33,8–99,7	33,4–106,4	Zadj = 2,051 p = 0,0403
2DE BP	2–	62,5	28,4–196,2	26,1–208,0	
ФВ, %	1–	28,0	16,8–35,0	15,4–35,4	Zadj = 1,530 p = 0,1261
2DE BP	2–	25,3	8,4–35,0	8,1–35,2	
КДО ЛЖ	1–	211,0	80,8–370,0	116,4–701,4	Zadj = 3,126 p = 0,0018
3DE, мл	2–	279,0	116,4–53,0	61,1–373,2	
КСО ЛЖ	1–	151,1	41,8–277,5	31,4–300,4	Zadj = 3,453 p = 0,0006
3DE, мл	2–	228,0	60,9–482,0	58,1–502,2	
УО ЛЖ	1–	58,1	27,8–127,5	25,4–137,0	Zadj = 1,724 p = 0,0847
3DE, мл	2–	68,5	26,9–186,0	24,9–199,2	
ФВ ЛЖ, %	1–	29,4	13,8–35,5	11,4–35,8	Zadj = -2,712 p = 0,0067
3DE	2–	22,9	9,7–35,0	9,2–35,2	
ЛП, мл	1–	81,4	40,8–173,5	39,4–204,8	Zadj = 1,746 p = 0,0808
3DE	2–	97,9	36,7–217,0	34,2–220,2	
ИноЛП, мл/м ²	1–	28,6	10,4–101,5	9,6–108,8	Zadj = 2,821 p = 0,0048
	2–	44,9	10,7–99,1	9,8–105,2	
ФО ЛП, %	1–	33,6	8,4–53,5	8,6–58,8	Zadj = -0,532 p = 0,5945
	2–	32,0	5,7–58,1	5,8–64,2	
ММ ЛЖ, г	1–	347,6	204,4–594,5	191,6–665,8	Zadj = 1,574 p = 0,1155
	2–	382,0	147,7–832,1	118,8–838,2	
ИПМ ЛЖ	1–	0,347	0,204–0,594	0,191–0,665	Zadj = 1,574 p = 0,1155
	2–	0,382	0,147–0,832	0,118–0,838	
GLS LV, %	1–	-7,6	(-1,8) – (-2,8)	(-4,0) – (-14,0)	Zadj = 2,973 p = 0,0030
	2–	-5,0	(+0,5) – (-12,7)	(+1,0) – (-13,0)	

Примечание. 1-я группа – пациенты, выжившие в течение 3-летнего срока наблюдения; 2-я группа – пациенты, умершие в течение 3-летнего срока наблюдения; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; УО – ударный объем; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; 2DE-BP – двухмерная эхокардиография биплан по Симпсону; 3DE – трехмерная эхокардиография; ЛП – левое предсердие; Ино ЛП – индекс объема ЛП; ФО ЛП – фракция опорожнения левого предсердия; ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИПМ ЛЖ – индекс производительности миокарда левого желудочка; GLS LV – глобальная продольная деформация ЛЖ.

Таблица 3. Показатели ЭхоКГ правых отделов сердца у пациентов с СНнФВ ЛЖ

Table 3. Parameters of right heart echocardiography in patients with HFrEF LV

Параметры (n = 79)	1-я группа (n = 46) 2-я группа (n = 33)	Медиана	Межквартильный интервал	Минимальное – максимальное значения	Пара, имеющая значимые различия Z; p
TAPSE, см	1– 2–	1,10 1,25	0,74–1,50 0,70–1,74	0,71–1,54 0,70–1,85	Zadj = 0,621 p = 0,5345
S', мм/с	1– 2–	5,25 5,11	3,74–7,50 3,08–6,80	2,91–9,54 2,07–10,85	Zadj = 0,688 p = 0,3365
FAC, %	1– 2–	29,5 28,0	17,7–45,4 16,7–44,8	16,7–47,8 13,9–46,2	Zadj = 0,142 p = 0,887
КДП ПЖ, см ²	1– 2–	27,0 30,5	16,8–38,7 15,1–58,9	15,6–39,4 14,3–65,0	Zadj = 2,465 p = 0,0137
КСП ПЖ, см ²	1– 2–	22,0 25,3	16,8–35,0 8,4–35,0	15,4–35,4 8,1–35,2	Zadj = 1,530 p = 0,1261
КДО ПЖ, мл 3DE	1– 2–	194,0 227,0	147,8–335,4 129,4–294,8	128,4–298,4 145,1–342,2	Zadj = 2,427 p = 0,015
КСО ПЖ, мл 3DE	1– 2–	132,1 165,4	83,8–240,5 86,3–224,5	86,3–228,9 79,5–245,4	Zadj = 2,432 p = 0,0156
УО ПЖ, мл 3DE	1– 2–	58,5 68,5	35,8–125,5 35,9–186,0	37,4–137,0 35,1–276,2	Zadj = 1,356 p = 0,0750
ФВ ПЖ, % 3DE	1– 2–	31,5 27,7	18,8–49,1 14,7–42,4	17,9–50,8 13,9–45,2	Zadj = –2,583 p = 0,0560
GLS RV, %	1– 2–	–9,7 –8,1	(–2,2) – (–16,1) (–2,2) – (–16,4)	(–2,0) – (–19,5) (–1,8) – (–17,4)	Zadj = 2,044 p = 0,0507
FWLSRV, %	1– 2–	–12,7 –9,1	(–3,1) – (–21,1) (–3,2) – (–20,1)	(–2,0) – (–22,5) (–2,0) – (–20,4)	Zadj = 2,325 p = 0,0210
FWLS BS RV, %	1– 2–	–15,7 –9,1	(–3,1) – (–27,2) (–2,2) – (–26,1)	(–3,0) – (–31,5) (–2,0) – (–29,4)	Zadj = 2,656 p = 0,0079
FWLS MS RV, %	1– 2–	–13,6 –12,0	(–5,0) – (–25,2) (–3,3) – (–23,7)	(–5,1) – (–26,2) (–3,2) – (–24,1)	Zadj = –0,164 p = 0,8700
FWLS AS RV, %	1– 2–	–8,0 –8,0	(–1,4) – (–22,0) (+5,0) – (–18,7)	(–1,0) – (–23,2) (+6,1) – (–19,7)	Zadj = 1,574 p = 0,7023
3DE ОПП, мл	1– 2–	72,5 82,0	30,5–133,7 24,6–166,5	23,2–155,4 22,5–280,0	Zadj = 1,253 p = 0,2104
И _н ОПП, мл ² / м ²	1– 2–	24,5 40,0	11,5–82,7 10,6–79,6	10,2–92,4 7,5–94,0	Zadj = 2,323 p = 0,0202
ФО ПП, %	1– 2–	34,8 35,9	16,5–57,7 14,6–120,6	14,1–62,4 13,5–133,0	Zadj = 0,532 p = 0,5947
% КНПВ, %	1– 2–	35,4 28,5	14,4–70,6 6,5–68,2	14,1–73,4 5,5–71,0	Zadj = –1,854 p = 0,0538
СДЛА, мм.рт. ст	1– 2–	40,4 49,5	24,4–68,6 25,5–70,2	20,1–70,4 22,5–78,0	Zadj = 1,634 p = 0,1598
NTproBNP, пг/мл	1– 2–	4589,0 4177,0	272,5–28408,0 683,5–23125,0	555,0–29500,0 190,0–31776,0	Zadj = –0,687 p = 0,4920

Примечание. Здесь и в табл. 4, 5: TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца; S' – систолическая скорость смещения трикуспидального кольца в режиме тканевого доплера; FAC – фракция изменения площади ПЖ; КДП – конечная диастолическая площадь; КСП – конечная систолическая площадь; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем;

Таблица 3 (окончание).

Table 3 (end).

УО – ударный объем; ФВ ЛЖ – фракция выброса правого желудочка; 3DE – трехмерная эхокардиография; ПП – правое предсердие; 3DE ОПП, мл – объем правого предсердия в трехмерной эхокардиографии; ИнОПП – индекс объема ПП; ФО ПП – фракция опорожнения ПП; GLS RV – глобальная продольная деформация ПЖ; FWLS RV – продольная средняя деформация свободной стенки ПЖ; FWLS BS RV – продольная деформация базального сегмента правого желудочка; FWLS MS RV – продольная деформация медиального сегмента правого желудочка; FWLS AS RV – продольная деформация апикального сегмента; % КНПВ – инспираторного коллапсирования нижней полой вены; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; NTproBNP – мозговой натрийуретический пептид.

инспираторного коллапсирования НПВ в группах достоверно не различался, вместе с тем наблюдалась тенденция к меньшему проценту коллапсирования у пациентов 2-й группы ($p = 0,0538$).

Примеры полуавтоматической реконструкции трехмерной объемной модели ПЖ в режиме реального времени и продольной глобальной деформации ПЖ представлены на рис. 1.

Для выявления предикторов смертности при поражении ПЖ у пациентов с СНнФВ ЛЖ были проведены однофакторный и многофакторный логистические регрессионные анализы. Показатели ЭхоКГ, отражающие размеры и функцию как левых, так и правых отделов сердца, продемонстрировали предикторное значение в однофакторной модели пропорциональных рисков Кокса. Вместе с тем при многофакторном анализе независимыми маркерами неблагоприятного прогноза стали фракция выброса ЛЖ

при трехмерной реконструкции, глобальная продольная деформация ЛЖ и базального сегмента МЖП, а также средняя продольная деформация базального сегмента свободной стенки ПЖ (табл. 4).

При корреляционном анализе исследуемых параметров у больных с СНнФВ ЛЖ выявлены взаимосвязи, характеризующие гетерометрическую адаптацию между правыми и левыми отделами сердца, опосредованную через функциональное ремоделирование ЛП и ПП, изменение деформационных свойств МЖП и разобщение ПЖ и ЛА.

Так, отрицательная слабая корреляция была выявлена между параметрами СДЛА и ИнОПП, в то время как ожидаемая взаимосвязь между СДЛА и деформационными свойствами желудочков не отмечена. С одной стороны, наблюдалась слабая отрицательная связь между показателями объема и функции левых отделов и сопряжением ПЖ и ЛА (TAPSE/SPAP и GLS LV ($p = 0,037$),

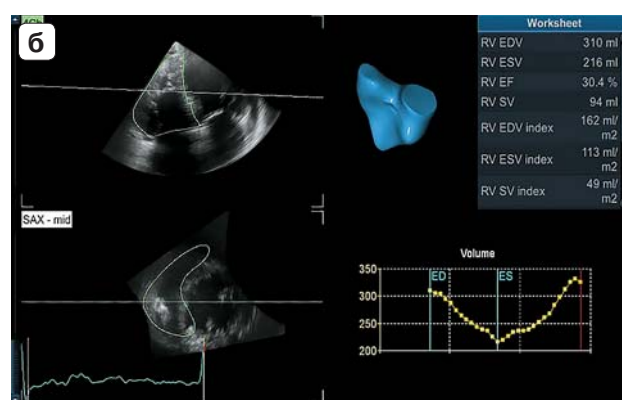
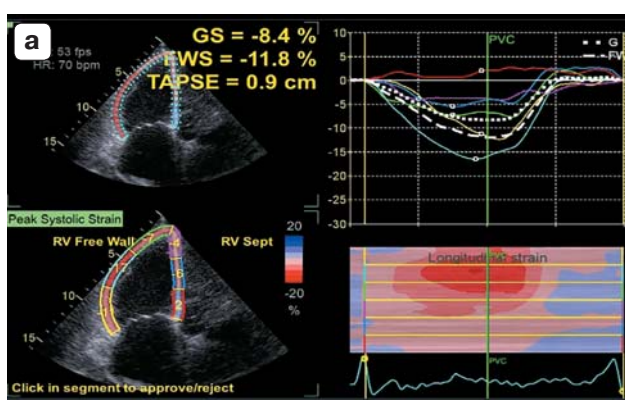


Рис. 1. а – результаты оценки глобальной продольной деформации ПЖ (GLS RV, FWLS); б – реконструкция трехмерной объемной модели ПЖ в режиме реального времени у пациента с СНнФВ ЛЖ и дисфункцией ПЖ.

Fig. 1. a – the results of assessment of the RV global longitudinal strain (GLS RV, FWLS); б – real time 3D-mode image of the RV in a patient with HFrEF LV and RV dysfunction.

Таблица 4. Анализ показателей ЭхоКГ регрессионной модели пропорциональных рисков Кокса у пациентов с СНФВ ЛЖ (n = 79)**Table 4.** Analysis of proportional hazards regression of echocardiography parameters in patients with HFReF (n = 79)

Показатели	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	коэффициент Вальда HR (95% CI)	p	коэффициент Вальда HR (95% CI)	p
2DE ВР КДО ЛЖ, мл	10,803 1,003 (1,001–1,005)	0,001		
2DE ВР КСО ЛЖ, мл	11,413 1,004 (1,001–1,006)	<0,001		
2DE ВР УО ЛЖ, мл	3,428 1,007 (0,996–1,017)	0,064		
2DE ВР ФВ ЛЖ, %	5,090 0,952 (0,911–0,992)	0,038		
3DE КДО ЛЖ, мл	8,789 1,004 (1,001–1,006)	0,003		
3DE КСО ЛЖ, мл	10,719 1,005 (1,001–1,008)	0,001		
3DE УО ЛЖ, мл	10,199 1,005 (1,001–1,008)	0,001		
3DE ФВ ЛЖ, %	7,508 0,936 (0,893–0,980)	0,006	5,963 0,747(0,582–0,927)	0,014
Septal S'	1,180 0,977 (0,727–1,296)	0,878		
GLS LV, %	7,134 1,241 (1,063–1,459)	0,007	6,537 1,725 (1,172–2,747)	0,010
IVSLS BS, %	6,818 1,096 (1,022–1,174)	0,009	6,250 1,249 (1,054–1,501)	0,012
ИНОЛП, мл/м ²	12,992 1,286 (1,116–1,470)	<0,001		
СЭПТК (TAPSE), мм	1,380 0,427 (0,101–1,762)	0,240		
S' RV, см/с	1,380 (0,898–1,123)	0,871		
ФИП ПЖ (FAC), %	0,015 1,003 (0,952–1,052)	0,901		
КДП ПЖ, см ²	6,007 1,046 (1,005–1,080)	0,014		
КСП ПЖ, см ²	4,673 1,057 (1,001–1,108)	0,030		
3DE КДО ПЖ, мл	0,901 1,003 (0,996–1,010)	0,324		
3DE КСО ПЖ, мл	0,987 1,004 (0,995–1,013)	0,320		
3DE УО ПЖ, мл	0,458 1,010 (0,973–1,037)	0,498		
3DE ФВ ПЖ, %	1,171 1,005 (0,994–1,013)	0,279		
GLS RV, %	10,117 1,198 (1,073–1,341)	0,001		
FWLS RV, %	5,165 1,095 (1,014–1,187)	0,023		
FWLS BS RV, %	5,283 1,073 (1,011–1,142)	0,021	8,426 1,281(1,089–1,532)	0,003

Таблица 4 (окончание).

Table 4 (end).

Показатель	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	коэффициент Вальда HR (95% CI)	(p)	коэффициент Вальда HR (95% CI)	(p)
FWLS MS RV, %	2,479 1,056 (0,988–1,133)	0,115		
FWLS AS RV, %	3,361 1,063(0,997–1,137)	0,066		
ИнОПП, мл/м ²	10,001 1,300 (1,098–1,524)	0,001		
% КНПВ, %	4,859 0,045 (0,002–0,654)	0,024		
СДЛА (SPAP), мм рт.ст.	2,416 1,024 (0,993–1,056)	0,120		
TAPSE/SPAP мм/мм рт.ст.	1,093 0,428 (0,083–2,014)	0,295		
NTproBNP, пг/мл	0,287 1,000 (0,999–1,001)	0,598		

Примечание. HR – отношение рисков.

Таблица 5. Корреляционный анализ показателей ЭхоКГ и мозгового натрийуретического пептида у пациентов с СНФВ ЛЖ (n = 79)

Table 5. Correlation analysis of echocardiography and brain natriuretic peptide in patients with HFrEF LV (n = 79)

Показатели	SPAP (СДЛА), мм рт.ст. r, p-value	TAPSE/SPAP, мм/мм рт.ст. r, p-value	NTproBNP, пг/мл r, p-value
3DE КДО ПЖ, мл	–0,050 (p = 0,672)	–0,081 (p = 0,499)	0,028 (p = 0,809)
3DE КСО ПЖ, мл	–0,063 (p = 0,595)	–0,089 (p = 0,455)	0,056 (p = 0,632)
3DE УО ПЖ, мл	–0,019 (p = 0,872)	–0,040 (p = 0,739)	–0,048 (p = 0,684)
3DE ФВ ПЖ, %	0,107 (p = 0,364)	0,172 (p = 0,150)	–0,133 (p = 0,260)
GLS LV, %	–0,079 (p = 0,523)	–0,261 (p = 0,037)	0,168 (p = 0,175)
IVSLS BS, %	–0,305 (p = 0,010)	0,104 (p = 0,398)	0,092 (p = 0,449)
ИнОЛП, мл/м ²	–0,052 (p = 0,661)	–0,235 (p = 0,048)	0,101 (p = 0,394)
TAPSE, см	–0,022 (p = 0,854)	–	0,273 (p = 0,021)
КДП ПЖ, см ²	0,029 (p = 0,807)	–0,020 (p = 0,094)	0,132 (p = 0,267)
КСП ПЖ, см ²	0,068 (p = 0,565)	–0,331 (p = 0,004)	0,161 (p = 0,174)
ФИП ПЖ (FAC), %	–0,214 (p = 0,069)	–0,481 (p < 0,001)	0,201 (p = 0,090)
ИнОПП, мл/м ²	–0,322 (p = 0,005)	–0,057 (p = 0,633)	0,080 (p = 0,498)
3DE КДО ПЖ, мл	0,151 (p = 0,225)	–0,112 (p = 0,370)	0,260 (p = 0,034)
3DE КСО ПЖ, мл	0,219 (p = 0,079)	–0,210 (p = 0,095)	0,267 (p = 0,031)
3DE УО ПЖ, мл	–0,038 (p = 0,757)	0,164 (p = 0,189)	0,087 (p = 0,485)
3DE ФВ ПЖ, %	–0,216 (p = 0,081)	0,319 (p = 0,009)	–0,084 (p = 0,499)
FWLS RV, %	0,056 (p = 0,642)	–0,516 (p < 0,001)	0,306 (p = 0,010)
FWLS BS RV, %	–0,072 (p = 0,556)	–0,284 (p = 0,018)	0,165 (p = 0,173)
GLS RV, %	–0,112 (p = 0,354)	–0,321 (p = 0,007)	0,303 (p = 0,449)
% КНПВ, %	–0,156 (p = 0,188)	0,272 (p = 0,022)	–0,085 (p = 0,474)

Примечание. r – коэффициент корреляции Спирмена.

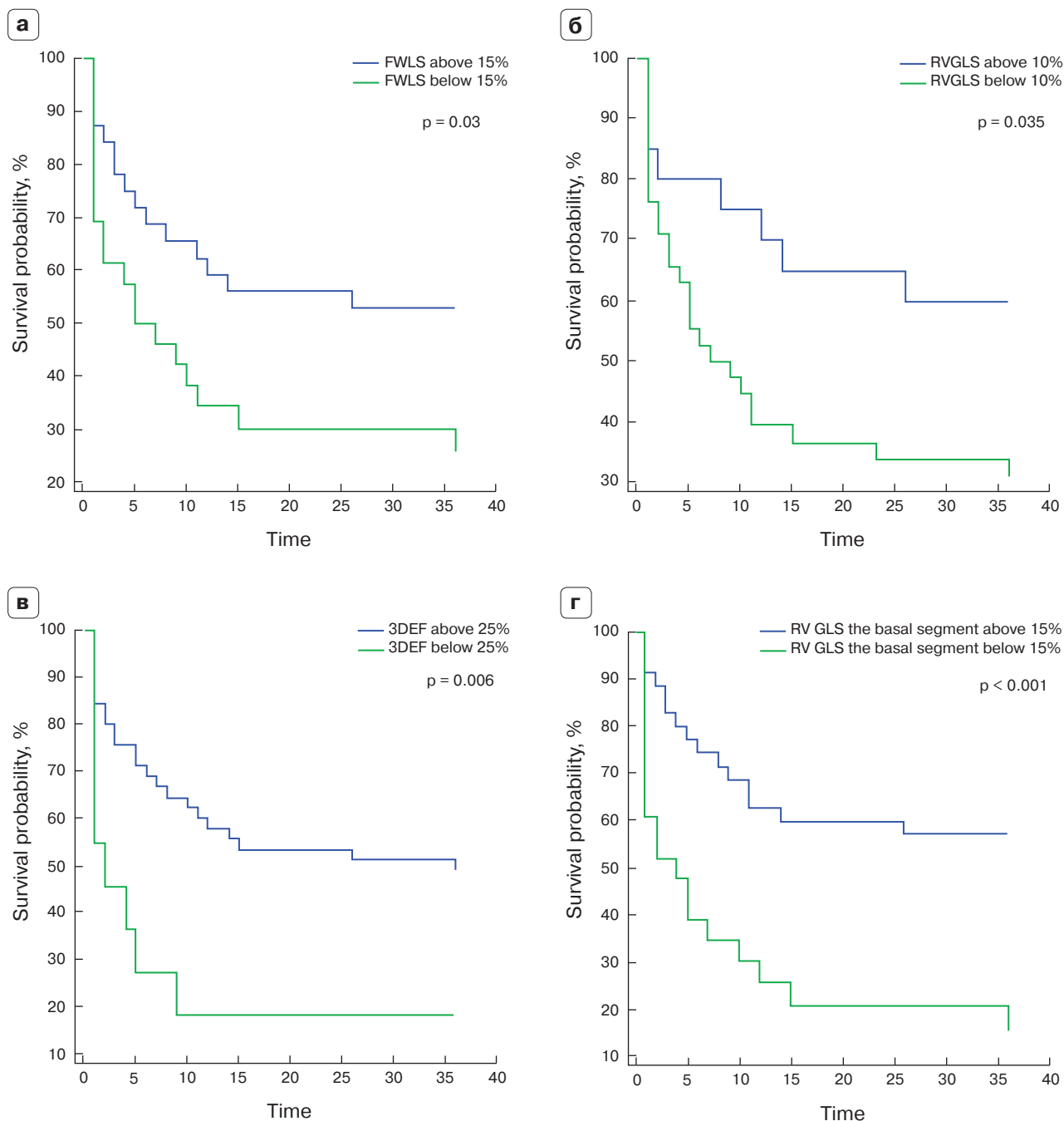


Рис. 2. Показатели продольной деформации и показатели систолической функции ПЖ. **а** – GLSRV, %; **б** – FWLS, %; **в** – 3DERVEF, %; **г** – FWLS, процент базального сегмента в прогнозе смертности у больных с СНнФВ ЛЖ. Вертикальная ось – выживаемость, горизонтальная – время в месяцах.

Fig. 2. Parameters of longitudinal strain and RV systolic function. **а** – GLSRV, %; **б** – FWLS, %; **в** – 3DERVEF, %; **г** – FWLS, % of the basal segment in the prediction of mortality in patients with HFrEF LV. The vertical axis is a survival rate and the horizontal axis is time in months.

TAPSE/SPAP и ИнОПП ($p = 0,048$). С другой стороны, отношение TAPSE/SPAP продемонстрировало отрицательную корреляционную зависимость средней и слабой силы с 2DE- и 3DE-показателями функции и параметрами продольной деформации ПЖ, а также положительную взаимосвязь с процентом инспираторного коллапсирования НПВ. Прямая функциональная связь выявлена между NTproBNP и параметрами объемов/ функции ПЖ (табл. 5).

При сравнении площади ПЖ в систолу и диастолу выявлены различия между больными 1-й и 2-й групп в оценке диастолической площади ПЖ (КДП ПЖ, см^2) менее 30 см^2 ($\chi^2 - 6,303$; $p = 0,012$), а также систолической площади ПП (КСП ПЖ, см^2) менее 25 см^2 ($\chi^2 - 10,35$; $p = 0,001$). Прогностическую значимость у наблюдаемых больных имели GLSRV, $\% > -10\%$ ($\chi^2 - 3,796$; $p = 0,051$) и FWLS, $\% > -15\%$ ($\chi^2 - 4,438$; $p = 0,035$).

Анализ глобальной продольной деформации изолированных сегментов свободной стенки ПЖ (FWLS) при значении менее -15% (в абсолютном значении) продемонстрировал прогностическую ценность деформационных свойств базального сегмента в 1-й группе пациентов по сравнению со 2-й ($\chi^2 - 11,986$; $p = 0,0005$). При этом различия между группами выявлены также для среднего сегмента ($\chi^2 - 4,348$; $p = 0,037$) и апикального сегмента ($\chi^2 - 5,768$; $p = 0,016$) соответственно. 3ДЕФВ ПЖ менее 25% ($\chi^2 - 7,518$; $p = 0,006$) повышала риск неблагоприятного прогноза в течение трех лет наблюдения (рис. 2).

Выявлены различия между пациентами двух групп в показателях, характеризующих приток к ПЖ и оцениваемых при трехмерной визуализации (3DE ОПП более 100 мл при $\chi^2 - 4,36$; $p = 0,036$; ИнОПП при $\chi^2 - 6,261$; $p = 0,012$), а также процент КНПВ менее 30% при $\chi^2 - 7,85$; $p = 0,005$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Возрастающий интерес к оценке формы, объема, механики сокращения и систолической функции ПЖ связан с клинической и прогностической значимостью при различной патологии, в том числе у больных СН со сниженной ФВ ЛЖ, которым проводились медикаментозная терапия, рекон-

структивные операции на клапанах сердца, реваскуляризации миокарда и имплантация внутрисердечных устройств [2, 5–12]. Нами проведен анализ предикторной роли ультразвуковых показателей нарушения функции левых и правых камер сердца у 79 больных с СНнФВ, разделенных на две группы в зависимости от трехлетней выживаемости.

Существует несколько теорий параллельной дисфункции ЛЖ и ПЖ у пациентов с СН. Согласно концептуальной теории Francisco Torrent-Guasp, миокард обоих желудочков делится на волокна восходящего и нисходящего сегмента, а мышечная лента пролегает от легочной артерии до аорты. Подобная уникальная пространственная конфигурация миокарда обеспечивает формирование базальных и апикальных петель, что и создает анатомическую основу для эффективной работы желудочков. При этом правый и левый желудочки окружены поперечно ориентированными циркулярными миокардиальными волокнами внутри базальной петли, в то время как субэндокардиальные волокна идут косо и реципрокно по правую руку, а субэпикардиальные мышечные волокна по левую руку перекрещиваются внутри МЖП и соединяется в апикальную спираль [2–4, 18, 19].

Прогностически неблагоприятное ремоделирование полостей сердца, продемонстрированное у пациентов 2-й группы в нашем исследовании и подтвержденное данными литературы, связано с изменениями конфигурации и дилатация полости ЛЖ, увеличением конечного диастолического давления ЛЖ, нарушением сократимости и деформационных свойств миокарда ЛЖ и может напрямую влиять на функцию ПЖ через систолические и диастолические межжелудочковые взаимодействия, опосредованные через общую МЖП [18–21]. Этот предполагаемый механизм поддерживается независимым взаимодействием, которое можно оценить с помощью скорости движения базального сегмента МЖП в режиме тканевого доплера (Septal S'), TAPSE и волны S' [2], а также с помощью современных инструментов оценки деформационных свойств миокарда ЛЖ и ПЖ: GLS LV, %, IVSLS BS, %, GLS RV, %, FWLS RV, %, FWLS BS RV, %. Как демонстрирует данное исследование, межжелудочковое взаимо-

действие отражает прогностическую значимость продольной глобальной деформации на уровне базальных сегментов.

Продольный компонент сокращения при СНнФВ вносит существенный вклад в механику сокращения и глобальную сократительную функцию обоих желудочков и становится независимым предиктором неблагоприятного исхода (GLS LV, $p = 0,010$; IVSLS BS, $p = 0,012$; FWLS BS RV, $p = 0,003$). Вместе с тем необходимо отметить, что этиология поражения миокарда при СНнФВ ЛЖ определяет механизм дисфункции ПЖ. Так, у пациентов после кардиохирургических реконструктивных операций (до 80% исследуемых пациентов) и трансплантации сердца функция продольного сокращения значительно снижается, радиальный компонент становится ведущим при сохраненной ФВ ПЖ [5, 20]. В отличие от этой модели, постнагрузка на ПЖ способствует значительному снижению радиального компонента сокращения при достаточном переднезаднем и продольном смещении стенки у пациентов с нормальной или сниженной ФВ ПЖ и ЛГ [20–22].

Известно, что нейрогуморальная активация при левожелудочковой СН может иметь прямое или косвенное влияние на функцию ПЖ [18–20]. В исследуемой когорте корреляционная прямая связь выявлена между NTproBNP и показателями объемов ПЖ при 3DE-реконструкции, а также TAPSE и FWLS.

При декомпенсации СН запускается каскад структурных и функциональных изменений ПЖ, связанных непосредственно с наполнением и изгнанием крови из полости ПЖ, пост- и преднагрузкой и сопряжением ПЖ и ЛА [21–23]. Изменение нагрузки на ПЖ может привести к увеличению сократимости ПЖ за счет гомеометрической адаптации сократимости по закону Анрепа, а если воздействие, возникшее остро, становится устойчивым, включается гетерометрическая ауторегуляция по закону Старлинга [21]. Когда эта адаптация по какой-либо причине не дает результата, происходит “разобщение” ПЖ и ЛА. Наиболее частыми причинами “разобщения” ПЖ и ЛА могут стать легочная артериальная гипертензия I типа с сильно повышенным СДЛА, электрокардиостимуляция, приводящая к ремоделированию ПЖ, когда ЛГ

слабо выражена, а сократимость ПЖ заметно снижена и наиболее выражена артериальная “разобщенность” ПЖ и ЛА при декомпенсированной тотальной СН [2, 21, 22].

Наличие дисфункции ПЖ у пациентов с СНнФВ было независимо связано с имеющейся дисфункцией ЛЖ, но не связано со степенью легочной гипертензии и СДЛА, что позволяет предположить вклад общих бивентрикулярных деформационных процессов в дисфункцию ПЖ при прогрессировании СНнФВ. В когорте наблюдаемых больных были выявлены корреляционная обратная зависимость между СДЛА и деформацией базального сегмента МЖП ($p = 0,01$), СДЛА и индексированным объемом ПП ($p = 0,005$). Однако более тесные взаимосвязи были выявлены при оценке разобщения ПЖ и ЛА (TAPSE/SPAP) и показателями геометрического ремоделирования полостей сердца. С одной стороны, корреляционный анализ Спирмена продемонстрировал обратную связь между TAPSE/SPAP и глобальной деформацией ЛЖ, а также индексированным объемом ЛП. С другой стороны, выявлены взаимосвязи TAPSE/SPAP с большинством показателей функции ПЖ и процентом инспираторного коллабироваия НПВ, но не индексированным объемом ПП, что заставляет задуматься о дополнительных не полностью изученных факторах, влияющих на эластичность и диастолическую функцию правых камер сердца.

Длительное время полагали, что TAPSE является количественным параметром, который определяет продольную функцию ПЖ и учитывает большую часть сокращения ПЖ по сравнению с поперечным укорочением. Тем не менее TAPSE является оператор- и углозависимым региональным параметром, зависящим от мышечного натяжения, малоинформативным у больных с имплантированными устройствами, ненадежным при измерениях у пациентов в послеоперационном периоде [2, 5, 24–26]. В нашем наблюдении параметр TAPSE по результатам однофакторного и многофакторного регрессионного анализа и при оценке выживаемости в течение 3 лет наблюдения не показал преимуществ прогностической значимости.

В условиях “левосторонней” СН снижение инотропных свойств ЛЖ требует боль-

шего давления для наполнения ЛП, что снижает комплаентность, запускает венозную ЛГ и принуждает ПЖ работать с повышенной нагрузкой, вызывая его ремоделирование и дилатацию. Отмечено, что нарушение функции наполнения и дилатация ПП в этом случае могут быть самым чувствительным показателем меры сердечной дисфункции. Степень коллабироваия НПВ отражает приточную перегрузку на правые камеры сердца и является надежным предвестником дисфункции ПЖ [27].

Дилатация ПЖ за счет увеличения КДП ПЖ более 30 см^2 ($p = 0,012$) и КСП ПЖ более 25 см^2 ($p = 0,001$), увеличения объема ПП более 100 мл ($p = 0,036$), процента коллабироваия НПВ менее 30% ($p = 0,005$) при высокой чувствительности признака оказалась прогностически неблагоприятной в прогнозе выживаемости при наблюдении в течение 3 лет у пациентов с СНнФВ ЛЖ.

По данным Е. Суркова и А. Ковач (2020), двухмерная продольная деформация ПЖ является наименее зависимым от нагрузки индексом, в отличие от 3ДЕФВ ПЖ, в условиях значительной перегрузки по давлению или объему [5, 28–32]. В нашем наблюдении отмечено, что 3ДЕФВ ПЖ менее 25% ($p = 0,006$) повышает риск смертности при наблюдении в течение 3 лет у пациентов с СНнФВ ЛЖ.

По мнению L. Houard и соавт. [33], глобальная продольная деформация ПЖ по сравнению с продольной деформацией свободной стенки ПЖ более информативный показатель при прогнозировании общей смертности при СНнФВ ЛЖ, так как отражает систолическую функцию ПЖ, а также взаимодействие с ЛЖ через общую МЖП. Полученные результаты указывают на изменение деформационных свойств ПЖ за счет продольного компонента при $\text{GLSRV} < -10\%$ при $p = 0,051$, а $\text{FWLS} < -15\%$ при $p = 0,035$ соответственно в группе больных с СНнФВ ЛЖ, умерших в течение 3 лет наблюдения. Выраженное снижение значения GLS RV можно объяснить, с одной стороны, исходно низким GLS LV , который стал по данным многофакторного регрессионного анализа независимым предиктором летальности, с другой стороны, межжелудочковым взаимодействием и межжелудочковой диссинхронией у этой категории пациентов.

У больных с СНнФВ ЛЖ вклад межжелудочкового взаимодействия обуславливает изменения градиента давления в систолу и диастолу в обеих камерах, что проявляется межжелудочковой механической диссинхронией любой степени выраженности. Известно, что измерения деформации миокарда с помощью ЭхоКГ по сравнению с МРТ более доступные, поскольку меньше зависят от фаз дыхания во время исследования, более информативны, легко воспроизводимы, имеют более низкую стоимость и широко внедряются в практическую медицину [2, 5, 34–36].

Предикторную роль в оценке выживаемости у наблюдаемых больных имеет также снижение продольной деформации каждого сегмента свободной стенки ПЖ, однако нарушение деформационных свойств базального сегмента вносит больший вклад в дисфункцию ПЖ ($\text{FWLS BS}, \% < -15\%$ ($p < 0,001$)).

Таким образом, нарушение функции ПЖ у больных с СНнФВ ЛЖ является прогностически неблагоприятным фактором, зависит от этиологии и длительности поражения миокарда, а также тактики выбранного лечения. Каскад структурных аномалий правых отделов сердца и ЛА у пациентов с СНнФВ ЛЖ начинается с момента возникновения диастолической дисфункции ЛЖ, развивается по мере прогрессирования систолической дисфункции ЛЖ и дилатации ЛЖ, запускает гипертрофию из-за перераспределения объема крови в большом круге кровообращения и становится иницирующим фактором для посткапиллярной ЛГ в малом круге кровообращения. Дисфункция правых отделов сердца при этом вызвана как нарушением сократительной способности ПЖ, так и несоответствием эластичности ПЖ и ЛА. Систолические и диастолические межжелудочковые взаимодействия осуществляются через общую МЖП и в итоге реализуются в степени диссинхронии сокращения желудочков. Возникающая гомеометрическая адаптация к перегрузке давлением сопровождается гипертрофией ПЖ, в то время как возникающая позже гетерометрическая адаптация связана с расширением и дисфункцией ПЖ, присоединением ЛГ и расщеплением ПЖ и ЛА. При этом показатели деформации миокарда являются прогно-

стически значимыми независимыми маркерами выживаемости у больных с СНнФВ ЛЖ и дисфункцией ПЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основными приобретениями этого исследования являются следующие: во-первых, дилатация и снижение функции продольного сокращения обоих желудочков в сочетании с дилатацией обоих предсердий характеризуют группу больных с неблагоприятным прогнозом; во-вторых, глобальная продольная деформация ЛЖ и базального сегмента МЖП, ФВ ЛЖ, средняя продольная деформация свободной стенки ПЖ и ее базального сегмента, а также процент инспираторного коллабирования НПВ стали независимыми маркерами неблагоприятного прогноза; в-третьих, структурные изменения левых камер способны стимулировать посткапиллярную легочную гипертензию и изменять межжелудочковое взаимодействие, в то время как гетерометрическое ремоделирование правых камер и нарушение функции ПЖ является пусковым механизмом расщепления ПЖ и ЛА и в конечном итоге приводит к неблагоприятным исходам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Maddox T.M., Januzzi J.L. Jr., Allen L.A. et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021; 77 (6): 772–810. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.022>
- Bosch L., Lam C., Gong L. et al. Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Eur. J. Heart Fail.* 2017; 19 (12): 1664–1671. <https://doi.org/10.1002/ehhf.873>
- Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A.F. et al. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 191–201. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.11.026>
- Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Лыткина В.С. Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2015; 11 (1): 68–78. <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-4-435-442>
- Суркова Е., Ковач А. Современные эхокардиографические подходы к комплексной оценке функции правого желудочка. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25 (S3): 4067. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4067>
- Surkova E., Muraru D., Genovese D. et al. Relative Prognostic Importance of Left and Right Ventricular Ejection Fraction in Patients with Cardiac Diseases. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2019; 32 (11): 1407–1415. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.06.009>
- Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2016; 18; 1472–1487. <https://doi.org/10.1002/ehhf.630>
- Gavazzoni M., Badano L.P., Vizzardi E. et al. Prognostic value of right ventricular free wall longitudinal strain in a large cohort of outpatients with left-side heart disease. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2019; jez246. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez246>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16: 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Скидан В.И., Боровски А., Парк М. Оценка сократительной способности правого желудочка с помощью трехмерной эхокардиографии в режиме реального времени у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2012; 1: 52–67.
- Horton K.D., Meece R.W., Hill J.C. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22 (7): 776–792. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.04.027>
- Grewal J., Majdalany D., Syed I. et al. Threedimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (2): 127–133. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.11.002>
- Badano L., Kolias T., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 19 (6): 591–600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu042>
- Mittelböck M. Book Review: Survival Analysis: Techniques for Censored and Truncated Data. By John P. Klein and Melvin L. Moeschberger. *Biometr. J.* 2004; 46 (3): 379–379. <https://doi.org/10.1002/bimj.200410046>
- Escobar L.A., Pascual F.G., Meeker W.Q. Statistical Methods for Reliability Data. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 2022. 704 p. ISBN: 978-1-118-11545-9

16. SAS Institute Inc. (2023). "The LIFETEST Procedure." In SAS/STAT® User's Guide. Cary, NC: SAS Institute Inc. https://go.documentation.sas.com/api/collections/pgmsascdc/9.4_3.5/docsets/statug/content/lifetest.pdf
17. Skidan V.I., Rosseykin E.V., Pavlyukova E.N., Nartsissova G.P. Significance of echocardiographic right ventricular predictors of adverse prognosis in right ventricular dysfunction in patients with HFrEF. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging*. 2022; 23 (1): jeab289.388. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab289.388>
18. Buckberg G.D., Hoffman J.I., Coghlan H.C., Nanda N.C. Ventricular structure-function relations in health and disease: Part I. The normal heart. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 47 (4): 587–601. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu278>
19. Plunkett M.D., Buckberg G.D. Pathophysiologic implications of the helical ventricular myocardial band: considerations for right ventricular restoration. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.* 2007; 10: 68–75. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2007.01.011>
20. Buckberg G.D.; RESTORE Group. The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (Suppl. 1): S272–S278. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.02.011>
21. Tadic M., Nita N., Schneider L. et al. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension, Heart Failure, and Valvular Diseases. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021; 8: 698158. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.698158>
22. Kim D., Park Y., Choi K. et al. Prognostic Implication of RV Coupling to Pulmonary Circulation for Successful Weaning from Extracorporeal Membrane Oxygenation. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2021; 14 (8): 1523–1531. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.018>
23. Pagnamenta A., Dewachter C., McEntee K. et al. Early right ventriculo-arterial uncoupling in borderline pulmonary hypertension on experimental heart failure. *J. Appl. Physiol. (1985)*. 2010; 109: 1080–1085. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00467.2010>
24. Lakatos B., Toser Z., Tokodi M. et al. Quantification of the relative contribution of the different right ventricular wall motion components to right ventricular ejection fraction: the ReVISION method. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2017; 15 (1): 8. <https://doi.org/10.1186/s12947017-0100-0>
25. Smith B.C., Dobson G., Dawson D. et al. Three-dimensional speckle tracking of the right ventricle: toward optimal quantification of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (1): 41–51. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.084>
26. Badano L.P., Ghingina C., Easaw J. et al. Right ventricle in pulmonary arterial hypertension: haemodynamics, structural changes, imaging, and proposal of a study protocol aimed to assess remodeling and treatment effects. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (1): 27–37. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jep152>
27. Guazzi M., Gatto P., Giusti G. et al. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure: role of lung-right heart-kidney interaction. *Int. J. Cardiol.* 2013; 169 (6): 379–384. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.09.014>
28. Naeije R., Brimiouille S., Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series). *Pulm. Circ.* 2014; 4 (3): 395–406. <https://doi.org/10.1086/677354>
29. Aloia E., Cameli M., D'Ascenzi F. et al. TAPSE: an old but useful tool in different diseases. *Int. J. Cardiol.* 2016; 225: 177–183. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.10.009>
30. DeFilippis E.M., Guazzi M., Colombo P.C. et al. A right ventricular state of mind in the progression of heart failure with reduced ejection fraction: implications for left ventricular assist device therapy. *Heart Fail. Rev.* 2021; 26 (6): 1467–1475. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-09935-x>
31. Damy T., Kallvikbacka-Bennett A., Goode K. et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. *J. Card. Fail.* 2012; 18 (3): 216–225. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.12.003>
32. Skidan V.I., Goda A.Y., Challa A.B. et al. Impact of plasma volume redistribution on outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging*. 2023; 24 (Suppl. 1): jead119.260. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead119.260>
33. Houard L., Benaets M.-B., de Meester de Ravenstein C. et al. Additional prognostic value of 2D right ventricular speckle tracking strain for prediction of survival in heart failure and reduced ejection fraction: a comparative study with cardiac magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imaging*. 2019; 12 (12): 2373–2385. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028>
34. Muraru D., Cucchini U., Mihăilă S. et al. Left ventricular myocardial strain by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy subjects: reference values and analysis of their physiologic and technical determinants. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (8): 858–871.e1. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.05.010>
35. Peluso D., Badano L.P., Muraru D. et al. Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 14 (11): 1106–1114. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet024>
36. Lakatos B.K., Nabeshima Y., Tokodi M. et al. Importance of Nonlongitudinal Motion Components in Right Ventricular Function: Three-Dimensional Echocardiographic Study in Healthy Volunteers. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (8): 995–1005.e1. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.04.002>

REFERENCES

- Maddox T.M., Januzzi J.L. Jr., Allen L.A. et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021; 77 (6): 772–810. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.022>
- Bosch L., Lam C., Gong L. et al. Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Eur. J. Heart Fail.* 2017; 19 (12): 1664–1671. <https://doi.org/10.1002/ehj.873>
- Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A.F. et al. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 191–201. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.11.026>
- Pavlyukova E.N., Kuzhel D.A., Matyushin G.V. et al. Left ventricular rotation, twist and untwist: physiological role and clinical relevance. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2015; 11 (1): 68–78. <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-4-435-442> (In Russian)
- Surkova E., Kovács A. Comprehensive Echocardiographic Assessment of the Right Ventricular Performance: beyond TAPSE and fractional area change. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25 (S3): 4067. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4067> (In Russian)
- Surkova E., Muraru D., Genovese D. et al. Relative Prognostic Importance of Left and Right Ventricular Ejection Fraction in Patients with Cardiac Diseases. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2019; 32 (11): 1407–1415. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.06.009>
- Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2016; 18; 1472–1487. <https://doi.org/10.1002/ehj.630>
- Gavazzoni M., Badano L.P., Vizzardi E. et al. Prognostic value of right ventricular free wall longitudinal strain in a large cohort of outpatients with left-side heart disease. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2019; jez246. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez246>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16: 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Skidan V.I., Borowski A., Park M. Assessment of the contractility of the right ventricle using real-time three-dimensional echocardiography in patients with acute decompensated heart failure. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2012; 1: 52–67. (In Russian)
- Horton K.D., Meece R.W., Hill J.C. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22 (7): 776–792. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.04.027>
- Grewal J., Majdalany D., Syed I. et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (2): 127–133. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.11.002>
- Badano L., Kolias T., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 19 (6): 591–600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu042>
- Mittelböck M. Book Review: Survival Analysis: Techniques for Censored and Truncated Data. By John P. Klein and Melvin L. Moeschberger. *Biometr. J.* 2004; 46 (3): 379–379. <https://doi.org/10.1002/bimj.200410046>
- Escobar L.A., Pascual F.G., Meeker W.Q. Statistical Methods for Reliability Data. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 2022. 704 p. ISBN: 978-1-118-11545-9
- SAS Institute Inc. (2023). “The LIFETEST Procedure.” In SAS/STAT® User’s Guide. Cary, NC: SAS Institute Inc. https://go.documentation.sas.com/api/collections/pgmsascdc/9.4_3.5/docsets/statug/content/lifetest.pdf
- Skidan V.I., Rosseykin E.V., Pavlyukova E.N., Nartsissova G.P. Significance of echocardiographic right ventricular predictors of adverse prognosis in right ventricular dysfunction in patients with HFrEF. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging.* 2022; 23 (1): jeab289.388. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab289.388>
- Buckberg G.D., Hoffman J.I., Coghlan H.C., Nanda N.C. Ventricular structure-function relations in health and disease: Part I. The normal heart. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 47 (4): 587–601. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu278>
- Plunkett M.D., Buckberg G.D. Pathophysiologic implications of the helical ventricular myocardial band: considerations for right ventricular restoration. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.* 2007; 10: 68–75. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2007.01.011>
- Buckberg G.D.; RESTORE Group. The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (Suppl. 1): S272–S278. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.02.011>
- Tadic M., Nita N., Schneider L. et al. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension, Heart Failure, and Valvular Diseases. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021; 8: 698158. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.698158>
- Kim D., Park Y., Choi K. et al. Prognostic Implication of RV Coupling to Pulmonary Circulation for Successful Weaning from Extracorporeal Membrane Oxygenation. *JACC. Cardiovasc Imaging.* 2021; 14 (8): 1523–1531. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.018>

23. Pagnamenta A., Dewachter C., McEntee K. et al. Early right ventriculo-arterial uncoupling in borderline pulmonary hypertension on experimental heart failure. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2010; 109: 1080–1085. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00467.2010>
24. Lakatos B., Toser Z., Tokodi M. et al. Quantification of the relative contribution of the different right ventricular wall motion components to right ventricular ejection fraction: the ReVISION method. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2017; 15 (1): 8. <https://doi.org/10.1186/s12947017-0100-0>
25. Smith B.C., Dobson G., Dawson D. et al. Three-dimensional speckle tracking of the right ventricle: toward optimal quantification of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (1): 41–51. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.084>
26. Badano L.P., Ghingina C., Easaw J. et al. Right ventricle in pulmonary arterial hypertension: haemodynamics, structural changes, imaging, and proposal of a study protocol aimed to assess remodeling and treatment effects. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (1): 27–37. <https://doi.org/10.1093/ejehocardiography/jep152>
27. Guazzi M., Gatto P., Giusti G. et al. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure: role of lung-right heart-kidney interaction. *Int. J. Cardiol.* 2013; 169 (6): 379–384. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.09.014>
28. Naeije R., Brimiouille S., Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series). *Pulm. Circ.* 2014; 4 (3): 395–406. <https://doi.org/10.1086/677354>
29. Aloia E., Cameli M., D'Ascenzi F. et al. TAPSE: an old but useful tool in different diseases. *Int. J. Cardiol.* 2016; 225: 177–183. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.10.009>
30. DeFilippis E.M., Guazzi M., Colombo P.C. et al. A right ventricular state of mind in the progression of heart failure with reduced ejection fraction: implications for left ventricular assist device therapy. *Heart Fail. Rev.* 2021; 26 (6): 1467–1475. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-09935-x>
31. Damy T., Kallvikbacka-Bennett A., Goode K. et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. *J. Card. Fail.* 2012; 18 (3): 216–225. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.12.003>
32. Skidan V.I., Goda A.Y., Challa A.B. et al. Impact of plasma volume redistribution on outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging.* 2023; 24 (Suppl. 1): jead119.260. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead119.260>
33. Houard L., Benaets M.-B., de Meester de Ravenstein C. et al. Additional prognostic value of 2D right ventricular speckle tracking strain for prediction of survival in heart failure and reduced ejection fraction: a comparative study with cardiac magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imaging.* 2019; 12 (12): 2373–2385. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028>
34. Muraru D., Cucchini U., Mihăilă S. et al. Left ventricular myocardial strain by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy subjects: reference values and analysis of their physiologic and technical determinants. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (8): 858–871.e1. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.05.010>
35. Peluso D., Badano L.P., Muraru D. et al. Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 14 (11): 1106–1114. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet024>
36. Lakatos B.K., Nabeshima Y., Tokodi M. et al. Importance of Nonlongitudinal Motion Components in Right Ventricular Function: Three-Dimensional Echocardiographic Study in Healthy Volunteers. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (8): 995–1005.e1. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.04.002>

Analysis of the significance of echocardiographic signs of right ventricular dysfunction for predicting the outcome of heart failure with reduced left ventricular ejection fraction

V.I. Skidan^{1*}, E.N. Pavlyukova², G.P. Nartsissova²,
V.M. Voronkov³, D.A. Astapov², E.V. Rosseykin¹

¹ Federal Center of Cardiovascular Surgery; 2b, Krasnodarskaya str., Khabarovsk 680009, Russian Federation

² National research Center – Academician E.N. Meshalkin State Research Institute of Circulation Pathology; 15, Rechkunovskaya str., Novosibirsk 630055, Russian Federation

³ The Far Eastern State Medical University; 35, Muravyov-Amursky str., Khabarovsk 680000, Russian Federation

Viktoria I. Skidan – Cand. of Sci. (Med.), Physician of the Clinical Diagnostics Department, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Khabarovsk. <https://orcid.org/0000-0002-2627-3272>

Elena N. Pavlyukova – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Scientific Department of Functional Diagnostics at National research Center – Academician E.N. Meshalkin State Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0002-3081-9477>

Galina P. Nartsissova – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Leading researcher of Department of Functional Diagnostics; Functional Diagnostics Physician of the Ultrasound and Functional Diagnostics Department at National research Center – Academician E.N. Meshalkin State Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0001-6322-1087>

Vladislav M. Voronkov – a 6th year student of the Medical-prophylactic Faculty at the Far Eastern State Medical University, Khabarovsk. <https://orcid.org/0009-0009-2009-7501>

Dmitry A. Astapov – Doct. of Sci. (Med.), Deputy Director General for Clinical Work at National research Center – Academician E.N. Meshalkin State Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0003-1130-7772>

Evgeny V. Rosseykin – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Physician of Federal Center of Cardiovascular Surgery, Khabarovsk. <https://orcid.org/0000-0003-0784-2246>

Correspondence* to Dr. Viktoria I. Skidan – e-mail: skivi5@yandex.ru

Objective: to determine the ultrasound signs of right heart dysfunction, which increase the prognostic value of the recommended parameters of left ventricular (LV) dysfunction in patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF).

Materials and methods. The prospective study included 79 patients with HFrEF LV with clinical manifestations of chronic heart failure functional class III according to the New York Heart Association (HF NYHA Class III) in 52 patients (65.8%) and HF NYHA Class IV in 27 (34.1%). The primary end point was death during a follow-up period of up to 3 years while waiting for heart transplantation.

Results. Overall mortality was 33 patients (41.7%), 17 (21.5%) during the 1st year of follow-up. Regression analysis revealed the following independent ultrasound predictors of poor prognosis: LV ejection fraction on 3D-echocardiography (3DE LVEF), $p = 0.014$; global longitudinal strain of the LV (GLS LV), $p = 0.010$, and of the interventricular septum basal segment (IVSLS BS), $p = 0.012$; mean longitudinal strain of the basal segment of the right ventricle free wall (FWLS BS RV), $p = 0.003$. Changes in the configuration and dilatation of the LV cavity, an increase in LV end-diastolic pressure, impaired contractility, and strain of the LV myocardium can affect the function of the right ventricle (RV) through the common interventricular septum (IVS). Dilatation of the RV due to an increase in the end diastolic area (RV EDA) of more than 30 cm² ($p = 0.012$) and end systolic area (RV ESA) of more than 25 cm² ($p = 0.001$), an increase in the volume of the right atrium (3DE AKI) of more than 100 ml ($p = 0.036$), and a decrease in the % inspiratory collapse of the inferior vena cava (% IVC) less than 30% ($p = 0.005$) demonstrated a prognostic significance in the observed patients. A decrease in the deformation properties of the pancreas due to the longitudinal component and impaired strain of the basal segment makes a greater contribution to RV dysfunction (FWLS BS, % < -15% ($p < 0.001$)).

Conclusions. RV dysfunction in patients with HFrEF is an unfavorable prognostic factor, independently associated with existing LV dysfunction. The most significant ultrasound sign for surveillance prediction of patients with LV HFrEF and RV dysfunction are indicators of ventricular myocardial deformation. Remodeling of the right chambers and dysfunction of the RV is a trigger for the separation of the RV and pulmonary artery, which ultimately leads to adverse outcomes.

Keywords: heart failure; myocardial global longitudinal strain; right ventricle; ejection fraction; myocardial dysfunction; outcome predictors

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Skidan V.I., Pavlyukova E.N., Nartsissova G.P., Voronkov V.M., Astapov D.A., Rosseykin E.V. Analysis of the significance of echocardiographic signs of right ventricular dysfunction for predicting the outcome of heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2024; 2: 10–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-021> (In Russian)

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-279>

К вопросу о различных видах трансторакальной эхокардиографии

М.Ю. Чернов^{1*}, М.Н. Алёхин^{2, 3}, М.Д. Митькова⁴, В.В. Митьков⁴

¹ ФГБУ “Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко” Министерства обороны Российской Федерации; 105094 Москва, Госпитальная пл., д. 3, Российская Федерация

² ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации; 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15, Российская Федерация

³ ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1А, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России; 125993 Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российская Федерация

В статье рассмотрены вопросы, связанные с эволюцией трансторакальной эхокардиографии, последовавшей вслед за внедрением в широкую клиническую практику новых технологий и методов ультразвукового исследования сердца, а также появлением карманных ультразвуковых аппаратов. Новые технологии зачастую не вытесняли более старые, а чаще служили дополнением к уже существующим, что увеличивало длительность и повышало сложность выполнения исследования. С другой стороны, карманные аппараты позволили проводить трансторакальную эхокардиографию у постели больного, но их возможности ограничивали подобные исследования решением конкретной клинической задачи. Стало понятным, что в разных клинических ситуациях нужны разные по сложности и трудоемкости эхокардиографические исследования, которые могут выполняться врачами с разным уровнем подготовки и опыта. Представлены различные виды трансторакальной эхокардиографии, их особенности и место в клинической практике. Обосновывается необходимость изменения подходов как к учету затрат рабочего времени в зависимости от протоколов и объемов диагностических процедур, так и к планированию работы подразделений ультразвуковой и функциональной диагностики. Предлагаются пути решения проблем, сдерживающих внедрение целенаправленных, в том числе фокусированных, исследований в повседневную клиническую практику.

Чернов Михаил Юрьевич – врач функциональной диагностики Центра функционально-диагностических исследований ФГБУ “Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко” Министерства обороны Российской Федерации, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8291-3441>

Алёхин Михаил Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации; профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9725-7528>

Митькова Мина Даутовна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Митьков Владимир Вячеславович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>

Контактная информация*: Чернов Михаил Юрьевич – e-mail: much1@mail.ru

Ключевые слова: трансторакальная эхокардиография; полная эхокардиография; полное ультразвуковое исследование сердца; прицельная (лимитированная) эхокардиография; прицельное (лимитированное) ультразвуковое исследование сердца; фокусированная эхокардиография; фокусированное ультразвуковое исследование сердца; протокол

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Чернов М.Ю., Алёхин М.Н., Митькова М.Д., Митьков В.В. К вопросу о различных видах трансторакальной эхокардиографии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2024; 2: 30–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-279>

Эхокардиография (ЭхоКГ) в настоящее время является широкодоступным и наиболее часто выполняемым неинвазивным методом изучения структуры и функции сердца, а также крупных сосудов. С появлением каждой новой методики или технологии эхокардиографическое исследование постепенно становилось более комплексным и интегрированным. Далеко не всегда новая технология вытесняла более старые, а чаще служила дополнением к уже существующим. В результате увеличивалась длительность и повышалась сложность выполнения исследования. В то же время появление небольших по размерам и весу, легко перемещаемых ультразвуковых приборов позволило приблизить исследование к постели пациента – проводить его в палате, реанимационном зале, операционной и даже на космическом корабле. Оказалось, что на практике для принятия решения по конкретному клиническому вопросу далеко не всегда требовалось проведение пол-

ного ультразвукового исследования сердца с использованием всех возможностей ультразвукового диагностического аппарата. Стало понятным, что в разных клинических ситуациях нужны разные эхокардиографические исследования. А в зависимости от сложности и трудоемкости различные исследования могут выполняться врачами с разным уровнем подготовки и опыта.

Разные виды ультразвукового исследования сердца не заменяют, но дополняют друг друга. Для оптимального применения они должны быть классифицированы и стандартизированы. Рассмотрим это на примере трансторакальной (ТТ) ЭхоКГ. В настоящее время существует множество классификаций ТТЭхоКГ [1, 2], но общепринятой классификации нет. Целесообразно выделить несколько видов ТТЭхоКГ (см. рисунок).

ТТЭхоКГ может проводиться при оказании медицинской помощи в экстренной, неотложной и плановой формах [3, 4].

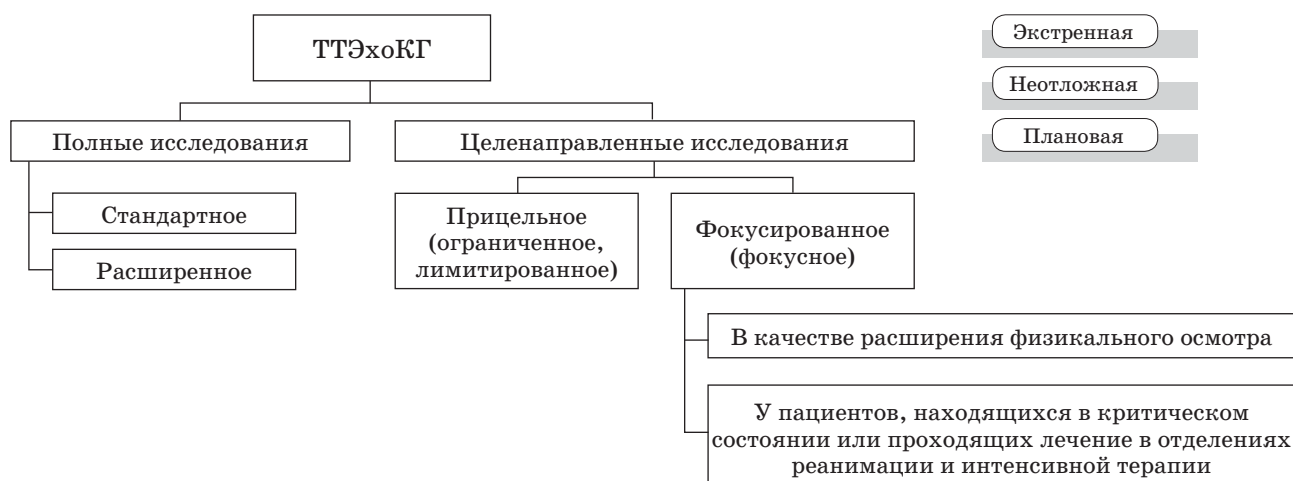


Рисунок. Классификация ТТЭхоКГ.
Figure. Classification of transthoracic echocardiography.

С практической точки зрения ТТЭхоКГ можно разделить на полные и целенаправленные исследования. В этом случае под целенаправленными подразумеваются такие исследования, которые призваны дать только конкретный ответ на конкретно обозначенную цель исследования. Полные исследования проводятся по формализованным протоколам с использованием широкого спектра доступных методов и технологий, чаще всего в специально оборудованных помещениях, при помощи специализированных ультразвуковых диагностических систем, предназначенных для исследований сердечно-сосудистой системы. Среди полных исследований могут быть выделены стандартные и расширенные исследования. При стандартных исследованиях выполняется стандартный минимальный объем технологических операций, являющийся обязательным для любого исследования независимо от его цели. При этом обязательно используется синхронизация ультразвуковых изображений и доплеровских сигналов с электрокардиограммой. Данные исследования всегда сохраняются в цифровом виде. В Федеральном справочнике инструментальных диагностических исследований (ФСДИ) стандартная ТТЭхоКГ обозначается как “ультразвуковое исследование сердца трансторакальное”, в качестве синонима используется “эхокардиография трансторакальная” [5].

При необходимости протокол стандартного исследования может быть дополнен до расширенного (например, при пороках сердца, нарушениях сердечного ритма и проводимости, подозрении на амилоидоз сердца и т.п.). В этом случае могут использоваться дополнительные позиции, измерения, вычисления или дополнительные методики (применение ультразвуковых контрастных препаратов, недоплеровские методы оценки движения тканей и т.п.). Подобные исследования также представлены во ФСДИ (“ультразвуковое исследование сердца трансторакальное с внутривенным контрастированием/эхокардиография трансторакальная с контрастным усилением”, “ультразвуковое исследование сердца трансторакальное с недоплеровскими методами оценки движения тканей/эхокардиография трансторакальная с недоплеровскими методами оценки движения тканей” и др.) [5].

Поскольку выполнение полной ТТЭхоКГ требует специальных знаний, навыков и умений, ее проводят только врачи, прошедшие необходимую подготовку, имеющие практический опыт и регулярно выполняющие подобные исследования. Согласно действующим нормативным документам, в нашей стране полную ТТЭхоКГ имеют право проводить врачи ультразвуковой диагностики и врачи функциональной диагностики [3, 4].

Изданные Министерством здравоохранения Российской Федерации приказы от 26 декабря 2016 г. № 997н “Об утверждении Правил проведения функциональных исследований” [3] и от 8 июня 2020 г. № 557н “Об утверждении Правил проведения ультразвуковых исследований” [4] установили единые правила для проведения стандартной ТТЭхоКГ в Российской Федерации. Но эти документы не содержат стандартов выполнения и обязательного минимального объема ТТЭхоКГ.

В 2021 г. впервые в Российской Федерации группой экспертов Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) и Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики (РАСФД) с учетом существующих рекомендательных документов был разработан, опубликован и рекомендован для практического использования формализованный минимальный объем технологических операций для выполнения стандартной ТТЭхоКГ [6]. Это дает возможность проведения в будущем объективных научно обоснованных хронометражных исследований по выработке нормативов времени для ТТЭхоКГ, необходимых для планирования и анализа работы подразделений ультразвуковой и функциональной диагностики медицинских организаций.

До настоящего времени авторы исследований, оценивавших затраты рабочего времени врачей-специалистов при проведении ультразвуковых исследований, в том числе ЭхоКГ, не учитывали либо не указывали ни протоколы, ни объемы выполнения диагностических процедур [7, 8]. Зачастую не учитывалось либо не указывалось и влияние на длительность проведения исследований таких факторов, как условия их выполнения (диагностический кабинет, палата, реани-

мационный зал, операционная и т.п.), возраст и тяжесть пациентов, сохранение изображений и видеоклипов в цифровом виде, работа с системой архивирования и передачи изображений (PACS) и радиологической информационной системой (RIS), очистка и дезинфекция датчиков и аппаратов. Не проводилось изучение роли и трудозатрат медицинской сестры при выполнении исследований. Не изучалось влияние затраченного времени на клинические исходы, социальные затраты и выгоды. Не проводилось сопоставление длительности исследования и его качества, полноты и соответствия данным патологоанатомических исследований и хирургических операций, верифицирующих исследований [7, 8].

Содержание элемента трудовой операции “процесс исследования”, длительность которого анализировалась, возможно, было совершенно разным как у врачей, участвовавших в одном исследовании, так и в разных исследованиях. Это привело к большому разбросу результатов оценки средней длительности ТТЭхоКГ, составлявшей от 39 мин [7] до странных 14,5 мин [8]. В итоге последовали противоположные выводы о необходимости либо увеличения, либо, наоборот, сокращения существующих норм времени на проведение ультразвукового исследования сердца.

Сложившаяся практика планирования работы отделений ультразвуковой и функциональной диагностики отводит фиксированное время для проведения стандартной ТТЭхоКГ. В реальной жизни (особенно в амбулаторном звене) это время зачастую не может быть продлено при необходимости увеличения объема исследования (пороки сердца, протезы клапанов, нарушения сердечного ритма и проводимости, подозрение на амилоидоз сердца, констриктивный перикардит и т.п.) и выполнения расширенной ТТЭхоКГ. Невозможность сразу перейти к выполнению расширенной ТТЭхоКГ может быть также обусловлена отсутствием необходимых функций, режимов, специализированного программного обеспечения у диагностического ультразвукового аппарата. Это приводит к снижению информативности ТТЭхоКГ и оказывает негативное влияние на своевременность принятия оптимального клинического решения. Одним из вариантов решения этой проблемы мо-

жет быть использование прицельных (ограниченных, лимитированных) исследований (см. рисунок) в качестве отдельных медицинских услуг (процедур), дополняющих стандартную ТТЭхоКГ. Прицельная ТТЭхоКГ – это один из видов целенаправленных исследований, которые проводятся врачом ультразвуковой или функциональной диагностики. Обычно под прицельной ТТЭхоКГ понимается исследование, которое выполняется, как правило, через короткое время после полной ТТЭхоКГ и требует ответа на единственный вопрос (обычно это динамика процесса). При этом нет клинических причин подозревать любые изменения вне специфичной зоны интереса. Однако прицельные исследования могут использоваться не только для оценки динамики процесса, но и для более глубокого анализа данных дополнительно к результатам стандартной ТТЭхоКГ (например, для определения механизма и количественной оценки тяжести клапанных регургитаций).

Во ФСДИ присутствуют эхокардиографические исследования, которые могут рассматриваться как прицельные (например, “ультразвуковое исследование сердца трансторакальное в 3D (4D)-режиме/эхокардиография трансторакальная в 3D (4D)-режиме”) [5], что создает необходимую административную базу для их использования в лечебно-диагностическом процессе. При невозможности одномоментного выполнения расширенной ТТЭхоКГ ее основной (стандартная ТТЭхоКГ) и дополнительный (прицельная ТТЭхоКГ) компоненты могут быть выполнены отдельно с коротким интервалом времени, исключающим значимые изменения в зоне интереса. Проведение прицельных исследований в качестве дополнения стандартной ТТЭхоКГ может быть заранее спланировано.

Особое место среди целенаправленных видов ТТЭхоКГ занимает фокусированная (фокусная) ТТЭхоКГ, выполняемая чаще всего в месте оказания помощи у постели больного при помощи различных, в том числе переносных, ультразвуковых диагностических аппаратов. Данный вид исследования представлен во ФСДИ термином “ультразвуковое исследование сердца фокусированное” и синонимом “эхокардиография фокусированная” [5]. Фокусированная ТТЭхоКГ проводится с целью полу-

чения ответа на конкретный клинический вопрос, например: есть ли жидкость между листками перикарда и/или признаки сдавления сердца, присутствуют ли признаки повышения давления в легочной артерии и/или перегрузки правого желудочка и т.п. При этом отрицательный ответ может быть не менее ценен, чем положительный, например, исключены признаки снижения насосной функции левого желудочка при клинической картине шока.

Протокол фокусированной ТТЭхоКГ, как правило, ограничен выполнением только тех технологических операций, которые необходимы для решения конкретной диагностической задачи. Синхронизация с ЭКГ не является обязательной. Фокусированная ТТЭхоКГ может быть разделена на две большие группы в зависимости от того, когда, где и для чего они выполняются (см. рисунок):

- 1) в качестве расширения физикального осмотра;

- 2) у пациентов, находящихся в критическом состоянии или проходящих лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Физикальное обследование пациента, дополненное фокусированной ТТЭхоКГ, увеличивает свою диагностическую ценность более чем на 50%, добавляет большую точность и приблизительно в 20% случаев выявляет патологические изменения, которые изначально не подозревались. Предсказательная ценность отрицательного результата при расширенном физикальном осмотре достигает 95%, что позволяет избежать дальнейших тестов и затрат у пациентов при нормальных данных исследования [9].

Эффективность применения фокусированной ТТЭхоКГ была изучена у пациентов, находящихся в критическом состоянии или проходящих лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Было продемонстрировано повышение точности и сокращение времени диагностики при лечении шока и гипотонии неясного происхождения, остановки сердца, инфаркта миокарда, травм и ранений сердца, тампонады сердца, тромбоэмболии легочной артерии и других заболеваний [10–14]. Фокусированная ТТЭхоКГ может использоваться и в качестве метода мониторинга показателей гемодинамики или выяв-

ленных патологических изменений. После первичного исследования по мере необходимости сканирование может повторяться для оценки влияния терапии на работу сердца [10].

В отличие от полной или прицельной ТТЭхоКГ, фокусированное ультразвуковое исследование сердца может выполняться не только врачами ультразвуковой и функциональной диагностики, но и врачами других специальностей, в профессиональном стандарте которых в подразделе “Необходимые умения” указано ультразвуковое исследование сердца (на настоящий момент единственный профессиональный стандарт, где ТТЭхоКГ четко прописана в подразделе “Необходимые умения”, – это профессиональный стандарт “Врач-кардиолог” [15]). Эти врачи должны иметь специальную подготовку и постоянно выполнять подобные исследования. Таким образом, одним из основных преимуществ фокусированной ТТЭхоКГ является то, что она может проводиться лечащим врачом. Это обеспечивает быстрое принятие оптимальных решений при оказании медицинской помощи в экстренной и неотложной формах в режиме реального времени, а также экономит ресурсы.

В определенных клинических ситуациях фокусированная ТТЭхоКГ должна проводиться только врачами ультразвуковой и функциональной диагностики. Подобные исследования получили название “экспертная фокусированная ЭхоКГ” [16]. Термин “эксперт” применяется в следующем контексте: это врач диагностической специальности, который является экспертом в проведении ЭхоКГ по отношению к врачам лечебных специальностей, осуществляющих лишь фокусированные ультразвуковые исследования. В отличие от других фокусированных или прицельных исследований, экспертная фокусированная ЭхоКГ имеет гибкий, модифицируемый в процессе исследования протокол, что позволяет выявлять и изучать разнообразную патологию, правильно идентифицировать случайные находки, избегать ненужного повторного сканирования и снижать время воздействия на врача вредных факторов, таких как ионизирующее излучение (при введении радиофармпрепарата перед ЭхоКГ как с диагностической, так и с лечебной целью; при за-

ражении пациента радиоактивной пылью), инфекционный агент и т.п. Экспертная фокусированная ЭхоКГ хорошо себя зарекомендовала в период пандемии новой коронавирусной инфекции – Covid-19 [16].

Одними из эффектов внедрения в повседневную клиническую практику фокусированной ТТЭхоКГ могут быть снижение нагрузки и высвобождение ресурсов в подразделениях ультразвуковой и функциональной диагностики. Это потенциально способно создать условия для:

- повышения качества ультразвуковых исследований;
- более широкого использования передовых и углубленных технологий и методов (3D (4D)-исследования, недоплеровские методы оценки движения тканей, использование ультразвуковых контрастных препаратов, количественная оценка клапанных поражений и т.п.);
- изменения структуры ультразвуковых исследований в пользу увеличения количества сложных специальных исследований (чреспищеводная ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ и т.п.).

Существует несколько рекомендательных документов по фокусированному ультразвуковому исследованию сердца: это рекомендации Американского общества эхокардиографии (American Society of Echocardiography) и Американской коллегии врачей скорой медицинской помощи (American College of Emergency Physicians) [17], Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (European Association of Cardiovascular Imaging) [18], а также руководство, обобщающее международные данные [19]. В разных государствах существуют отличающиеся друг от друга нормативно-правовые базы, сложившиеся системы и традиции проведения различных видов ультразвуковых исследований сердца.

С целью адаптации существующих рекомендаций к реалиям нашей страны был разработан документ, представляющий согласованную позицию Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского кардиологического общества, Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине и Российского общества по профилактике неинфекционных заболеваний по использо-

ванию фокусированного ультразвукового исследования в кардиологической практике в Российской Федерации [20]. В этом документе рассматриваются области применения фокусированных ультразвуковых исследований в кардиологии; использование ультразвукового исследования сердца как составного элемента комплексных фокусированных ультразвуковых протоколов, практикуемых в различных клинических ситуациях (острая сердечная недостаточность, шок, после остановки сердца, травма груди и т.п.); общие принципы проведения фокусированной ЭхоКГ и фокусированного ультразвукового исследования легких. Напоминаем, что во ФСДИ есть оба перечисленных исследования: “ультразвуковое исследование сердца фокусированное/эхокардиография фокусированная” и “ультразвуковое исследование легких фокусированное” [5].

Несмотря на появление множества различных переносных и карманных (миниатюрных) ультразвуковых приборов, существование объективной потребности в выполнении целенаправленной ТТЭхоКГ и популяризацию фокусированной ТТЭхоКГ среди врачей, широкого использования этих видов ТТЭхоКГ в российской повседневной клинической практике пока нет. Целый ряд причин сдерживает их использование. Для устранения существующих проблем необходимо решение следующих задач:

1. Дополнить существующую нормативно-правовую базу отсутствующей информацией:

- определить, кто, где и как может обучать врачей фокусированной ТТЭхоКГ, а также оценивать их готовность для самостоятельной работы;
- предусмотреть в клинических рекомендациях возможность выполнения фокусированной ТТЭхоКГ в тех или иных клинических ситуациях;
- в случае дополнения физикального осмотра фокусированной ТТЭхоКГ увеличить время, планируемое для осмотра пациента;
- указать меру ответственности при ошибках в ходе выполнения фокусированной ТТЭхоКГ.

2. Разработать единые учебные планы и определить, как наилучшим образом обучить большое количество врачей фокусированной ТТЭхоКГ.

3. Стандартизовать сохранение данных, оформление результатов, учет и отчетность по фокусированным исследованиям.

4. Оптимизировать взаимодействие между специалистами по ультразвуковой визуализации (врачами ультразвуковой и функциональной диагностики) и кардиологами при выполнении фокусированной ТТЭхоКГ по оценке полученных данных и интеграции результатов в общий лечебно-диагностический процесс.

Очевидно, что перечисленные задачи не могут быть решены в рамках этой публикации, а требуют целенаправленных усилий органов власти и различных медицинских сообществ с участием широкого круга врачей ультразвуковой диагностики, врачей функциональной диагностики и кардиологов с последующим оформлением результатов этой деятельности в виде нормативных актов и рекомендательных документов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kirkpatrick J.N., Grimm R., Johri A.M. et al. Recommendations for echocardiography laboratories participating in cardiac point of care cardiac ultrasound (POCUS) and critical care echocardiography training: report from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (4): 409–422.e4. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.01.008>
2. Neskovic A.N., Skinner H., Price S. et al. Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 19 (5): 475–481.
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 26 декабря 2016 г. № 997н “Об утверждении Правил проведения функциональных исследований”. <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71511460/> (дата обращения 25.12.2023).
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 8 июня 2020 г. № 557н “Об утверждении Правил проведения ультразвуковых исследований”. <https://base.garant.ru/74636910/> (дата обращения 25.12.2023).
5. Федеральный справочник инструментальных диагностических исследований. <https://nsi.rosminzdrav.ru/#!/refbook/1.2.643.5.1.13.13.11.1471/version/2.29> (дата обращения 25.12.2023).
6. Алёхин М.Н., Бартош-Зеленая С.Ю., Берестень Н.Ф., Бощенко А.А., Врублевский А.В., Глазун Л.О., Кузнецов В.А., Митьков В.В., Митькова М.Д., Нарциссова Г.П., Неласов Н.Ю., Новиков В.И., Павлюкова Е.Н., Пестовская О.Р., Рыбакова М.К., Саидова М.А., Сандриков В.А., Седов В.П., Скидан В.И., Чернов М.Ю. Стандартизация проведения трансторакальной эхокардиографии у взрослых: консенсус экспертов Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) и Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики (РАСФД). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2021; 2: 63–79. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-2-63-79>
7. Стародубов В.И., Иванова М.А., Люцко В.В., Попова Н.М., Толмачев Д.А. Затраты рабочего времени врачей-специалистов на выполнение работ, связанных с проведением ультразвуковых исследований. *Российский медицинский журнал.* 2017; 23 (6): 288–291. <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-6-288-291>
8. Юнусова Е.Р., Хузиханов Ф.В., Шулаев А.В. Результаты хронометража ультразвуковых исследований в детской многопрофильной клинике (на примере ГАУЗ “ДРКБ” МЗ РТ). *Научное обозрение. Медицинские науки.* 2020; 6: 34–38.
9. Roelandt J.R. The decline of our physical examination skills: is echocardiography to blame? *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15 (3): 249–252. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet195>
10. Vieillard-Baron A., Millington S.J., Sanfilippo F. et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019; 45 (6): 770–788. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05604-2>
11. Casella F., Schiavon R., Ceriani E., Cogliati C. I will be at your (bed)side – the role of bedside echocardiography for non-cardiologists. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (4): 362–386. <https://doi.org/10.1055/a-1198-4980>
12. Marbach J.A., Almufleh A., Di Santo P. et al. A shifting paradigm: the role of focused cardiac ultrasound in bedside patient assessment. *Chest.* 2020; 158 (5): 2107–2118. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.07.021>
13. Кузнецов В.А., Широков Н.Е., Солдатова А.М., Нечаева А.О., Кривоножко Д.В. Фокусированная эхокардиография. *Медицинская визуализация.* 2018; 22 (6): 51–58. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-6-51-58>
14. Драпкина О.М., Джигоева О.Н., Кузуб А.А., Дадаев В.С. Опыт проведения ассистированных осмотров с помощью карманных ультразвуковых систем у пациентов с острой сердечной недостаточностью в отделении интенсивной терапии. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25 (12): 4082. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4082>
15. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 14 марта 2018 г. N 140н “Об утверждении профессионального стандарта “Врач-кардиолог”. <https://base.garant.ru/71933356/> (дата обращения 25.12.2023).
16. McPhail E., Jahagirdar N., Walker N. et al. The role of expert focus echocardiography during the COVID-19 pandemic. *Echocardiography.* 2022; 39 (5): 701–707. <https://doi.org/10.1111/echo.15351>
17. Labovitz A.J., Noble V.E., Bierig M., et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of

- Emergency Physicians. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (12): 1225–1230.
18. Neskovic A.N., Edvardsen T., Galderisi M. et al.; European Association of Cardiovascular Imaging Document Reviewers; Popescu B.A., Sicari R., Stefanidis A. Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15 (9): 956–960. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu081>
 19. Via G., Hussain A., Wells M. et al.; International Liaison Committee on Focused Cardiac UltraSound (ILC-FoCUS); International Conference on Focused Cardiac UltraSound (IC-FoCUS). International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (7): 683.e1–683.e33. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.05.001>
 20. Мареев Ю.В., Джигоева О.Н., Зоря О.Т., Писарюк А.С., Вербило С.Л., Скалецкий К.В., Ионин В.А., Драпкина О.М., Алёхин М.Н., Саидова М.А., Сафарова А.Ф., Гарганеева А.А., Бощенко А.А., Овчинников А.Г., Чернов М.Ю., Агеев Ф.Т., Васюк Ю.А., Кобалава Ж.Д., Носиков А.В., Сафонов Д.В., Худорожкова Е.Д., Беленков Ю.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д., Мацкеплишвили С.Т., Мареев В.Ю. Фокусное ультразвуковое исследование в практике врача-кардиолога. Российский согласительный документ. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2022; 1: 51–88. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-1-51-88>
- ## REFERENCES
1. Kirkpatrick J.N., Grimm R., Johri A.M. et al. Recommendations for echocardiography laboratories participating in cardiac point of care cardiac ultrasound (POCUS) and critical care echocardiography training: report from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (4): 409–422.e4. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.01.008>
 2. Neskovic A.N., Skinner H., Price S. et al. Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 19 (5): 475–481.
 3. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 26.12.2016 No. 997n “On approval of functional diagnostic regulation”, <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71511460/> (accessed 25.12.2023). (In Russian)
 4. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 08.06.2020 No. 557n “On approval of ultrasound regulation”, <https://base.garant.ru/74636910/> (accessed 25.12.2023). (In Russian)
 5. Federal reference guide for instrumental diagnostics, <https://nsi.rosminzdrav.ru/#!/ref-book/1.2.643.5.1.13.13.11.1471/version/2.29> (accessed 25.12.2023). (In Russian)
 6. Alekhin M.N., Bartosh-Zelenaya S.Yu., Beresten N.F. et al. Standardization of transthoracic echocardiography in adults: an expert consensus statement from the Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine (RASUDM) and the Russian Association of Specialists in Functional Diagnostics (RASFD). *Ultrasound & Functional Diagnostics.* 2021; 2: 63–79. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-2-63-79> (In Russian)
 7. Starodubov V.I., Ivanova M.A., Lyutsko V.V. et al. The working time spending of physicians-specialists for professional activities related to application of ultrasound examinations. *Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal.* 2017; 23 (6): 288–291. <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-6-288-291> (In Russian)
 8. Yunusova E.R., Khuzikhanov F.V., Shulaev A.V. Results of timekeeping of ultrasound examinations in a children’s multidisciplinary clinic (on the example Children’s Republican Clinical Hospital). *Scientific Review. Medical Sciences.* 2020; 6: 34–38. (In Russian)
 9. Roelandt J.R. The decline of our physical examination skills: is echocardiography to blame? *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15 (3): 249–252. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet195>
 10. Vieillard-Baron A., Millington S.J., Sanfilippo F. et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019; 45 (6): 770–788. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05604-2>
 11. Casella F., Schiavon R., Ceriani E., Cogliati C. I will be at your (bed)side – the role of bedside echocardiography for non-cardiologists. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (4): 362–386. <https://doi.org/10.1055/a-11198-4980>
 12. Marbach J.A., Almufleh A., Di Santo P. et al. A shifting paradigm: the role of focused cardiac ultrasound in bedside patient assessment. *Chest.* 2020; 158 (5): 2107–2118. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.07.021>
 13. Kuznetsov V.A., Shirokov N.E., Soldatova A.M., et al. Focused echocardiography. *Medical Visualization.* 2018; 22 (6): 51–58. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-6-51-58> (In Russian)
 14. Drapkina O.M., Dzhioeva O.N., Kuzub A.A., Dadaev V.S. Experience in using focused cardiac ultrasound in patients with acute heart failure in the intensive care unit. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25 (12): 4082. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4082> (In Russian)
 15. Order of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation dated 14.03.2018 No. 140n “On approval of cardiologist professional standard”, <https://base.garant.ru/71933356/> (accessed 25.12.2023) (In Russian)
 16. McPhail E., Jahagirdar N., Walker N. et al. The role of expert focus echocardiography during the COVID-19 pandemic. *Echocardiography.* 2022; 39 (5): 701–707. <https://doi.org/10.1111/echo.15351>
 17. Labovitz A.J., Noble V.E., Bierig M., et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (12): 1225–1230.

18. Neskovic A.N., Edvardsen T., Galderisi M. et al.; European Association of Cardiovascular Imaging Document Reviewers; Popescu B.A., Sicari R., Stefanidis A. Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (9): 956–960. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu081>
19. Via G., Hussain A., Wells M. et al.; International Liaison Committee on Focused Cardiac UltraSound (ILC-FoCUS); International Conference on Focused Cardiac UltraSound (IC-FoCUS). International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2014; 27 (7): 683.e1–683.e33. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.05.001>
20. Mareev Yu.V., Dzhioeva O.N., Zorya O.T., et al. Focus ultrasound for cardiology practice. Russian consensus document. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 1: 51–88. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-1-51-88> (In Russian)

Concerning on different types of transthoracic echocardiography

M.Yu. Chernov^{1*}, M.N. Alekhin^{2,3}, M.D. Mitkova⁴, V.V. Mitkov⁴

¹ N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital; 3, Gospital'naya pl., Moscow 105094, Russian Federation

² Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation; 15, Marshal Timoshenko str., Moscow 121359, Russian Federation

³ Central State Medical Academy of the Presidential Administration of the Russian Federation; 19-1A, Marshal Timoshenko str., Moscow 121359, Russian Federation

⁴ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 2/1-1, Barrikadnaya str., Moscow 125993, Russian Federation

Mikhail Yu. Chernov – M.D., Center for Diagnostic Research, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8291-3441>

Mikhail N. Alekhin – M.D., Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation; Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9725-7528>

Mina D. Mitkova – M.D., Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Vladimir V. Mitkov – M.D., Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>

Correspondence* to Dr. Mikhail Yu. Chernov – e-mail: much1@mail.ru

The article discusses the evolution of transthoracic echocardiography due to the introduction into clinical practice of new technologies and methods of cardiac ultrasound and the development of pocket ultrasound devices. Often, new technologies did not replace the old ones but were used as an addition to them, which led to an increase in the duration and complexity of the examination. On the other hand, the use of portable ultrasound machines has made it possible to perform point-of-care transthoracic echocardiography, but it has been limited by solving a specific clinical problem. It became clear that different clinical situations require examinations that differ in complexity, labor intensity, levels of experience, and training of the doctors. Various types, features, and place in the clinical practice of transthoracic echocardiography are presented. The necessity of changing approaches to both accounting for effort estimates depending on the protocols and volumes of examinations and to planning the work of ultrasound and functional diagnostics departments is substantiated. Ways to solve problems that hinder the introduction of targeted, including focused, examinations into routine clinical practice are proposed.

Keywords: transthoracic echocardiography; comprehensive echocardiography; comprehensive cardiac ultrasound; limited echocardiography; limited cardiac ultrasound; focused echocardiography; focused cardiac ultrasound; protocol

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Chernov M.Yu., Alekhin M.N., Mitkova M.D., Mitkov V.V. Concerning on different types of transthoracic echocardiography. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2024; 2: 30–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-279> (In Russian)



GUIDELINES

Практические рекомендации ISUOG: инвазивные процедуры в пренатальной диагностике

Комитет клинических стандартов

Международное общество ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии (ISUOG) является научной организацией, которая способствует развитию клинической практики в сфере эхографии, содействует высококачественному обучению специалистов и научным исследованиям в области диагностической визуализации в охране женского здоровья. Компетенцией Комитета по клиническим стандартам (CSC) Международного общества ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии (ISUOG) является разработка прак-

тических руководств (Practice Guidelines) и консенсусных заявлений (Consensus Statements), которые обеспечивают практикующих врачей общепринятыми подходами к диагностическому обследованию. В них описываются методы, которые, по мнению ISUOG, являются наилучшими для практики на момент их издания. Несмотря на то что ISUOG прилагает все усилия для обеспечения достоверности Руководства при его издании, ни Общество, ни кто-либо из его сотрудников или членов не несет ответственности за последствия любых неточных или вводящих в заблуж-

Оригинальный текст руководства “ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis” опубликован в журнале “Ultrasound in Obstetrics & Gynecology” (2016; 48: 256–268) и на сайте <http://www.isuog.org>

Disclaimer. *These guidelines may have been translated, from the originals published by ISUOG, by recognized experts in the field and have been independently verified by reviewers with a relevant first language. Although all reasonable endeavors have been made to ensure that no fundamental meaning has been changed the process of translation may naturally result in small variations in words or terminology and so ISUOG makes no claim that translated guidelines can be considered to be an exact copy of the original and accepts no liability for the consequence of any variations. The guidelines are only officially approved by the ISUOG in their English published form.*

Примечание. Данное руководство является переводом оригинальной версии, опубликованной ISUOG. Перевод был выполнен экспертами в этой области и отредактирован независимыми рецензентами, владеющими соответствующим языком. Несмотря на то что сделано все возможное, чтобы не допустить искажения основного смысла, процесс перевода мог привести к небольшим вариациям смысловых оттенков при использовании некоторых слов или терминов. Таким образом, ISUOG подчеркивает, что переведенное руководство не может рассматриваться как абсолютно точная копия оригинала и не несет ответственности за какие-либо несоответствия, поскольку текст руководства прошел процедуру официального одобрения ISUOG только в его оригинальной печатной версии на английском языке.

дение данных, основанных на мнениях или положениях, изданных CSC (Комитетом по клиническим стандартам). Документы ISUOG CSC носят рекомендательный характер, не предназначены для законодательного стандарта медицинской помощи, поскольку на интерпретацию данных, изложенных в Руководстве, могут влиять индивидуальные обстоятельства, локальные протоколы и доступность некоторых ресурсов. Утвержденные рекомендации могут свободно распространяться с разрешения ISUOG (info@isuog.org).

ВВЕДЕНИЕ

В документе описаны основные аспекты проведения инвазивных процедур в пренатальной диагностике: технические проблемы, клинические показания, диагностические возможности и потенциальные осложнения. В настоящее время в связи с внедрением в клиническую практику неинвазивных исследований внеклеточной ДНК в крови матери (cffDNA) количество инвазивных процедур плода резко сокращается, что оказывает значительное влияние на клиническую практику. Настоящие Рекомендации обобщают современную информацию, объясняющую, когда, каким образом и почему практикующие врачи выполняют инвазивные процедуры в пренатальной диагностике. Подробная информация об используемых степенях рекомендаций и уровнях доказательности приведена в Приложении 1.

1. АМНИОЦЕНТЕЗ

- Амниоцентез следует проводить на сроке от 15⁺⁰ нед беременности (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: А**).

- Иглу диаметром 20–22 G следует вводить трансабдоминальным способом под непрерывным ультразвуковым контролем (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: В**).

- Необходимо избегать попадания иглы в место прикрепления пуповины к плаценте и, если это технически возможно, избегать прохождения иглой плаценты, особенно у резус-отрицательных женщин (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: С**).

- Вероятность контаминации взятого материала материнскими клетками увеличивается в случае наличия в амниотической жидкости примесей крови и при недостатке опыта оператора. Для минимизации риска контаминирования материнскими клетками не следует использовать для анализа первые 2 мл амниотической жидкости (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: С**).

Амниоцентез представляет собой трансабдоминальную аспирацию амниотической жидкости из полости матки. Эта процедура применяется с 1970 г. [1].

Техника

Иглу диаметром 20–22 G следует вводить трансабдоминально под непрерывным ультразвуковым контролем [2–5]. Введение иглы должно производиться уверенным, четким движением во избежание “прогиба” амниотической оболочки (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1–**). Небольшое ($n = 200$) рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), сравнивающее использование игл для амниоцентеза диаметрами 20 G и 22 G, показало, что частота внутриматочных кровотечений была одинаковой (4/100 против 8/100), но использование иглы большего диаметра (20 G) способствует более быстрому забору жидкости (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**) [6]. Результаты ретроспективного исследования ($n = 793$) показали одинаковую частоту невынашивания беременности при использовании игл 20 G (1,57%), 21 G (1,47%) и 22 G (1,61%) [7].

Влияние трансплацентарного введения иглы было изучено ретроспективно в разных группах. Показатели частоты невынашивания беременности были сходными при использовании как трансплацентарного введения, так и трансмембранного, но введение иглы трансплацентарно было связано с повышенным риском кровотечения [8–11]. Тем не менее в настоящее время рекомендуется производить введение иглы таким образом, чтобы избежать ее попадания в место прикрепления пуповины к плаценте, и, если технически возможно, желать избегать прохождения иглой пла-

центры (особенно у резус-отрицательных женщин) [2–7, 12] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**).

Как только игла достигает амниотической полости, внутренний мандрен вынимают и производят забор 15–30 мл жидкости (в зависимости от показаний). Аспирация жидкости может выполняться оператором, ассистентом или производиться с использованием вакуумного устройства [3, 13].

В образцах амниотической жидкости могут быть обнаружены материнские клетки. Согласно ранним публикациям, примерно каждый второй образец может содержать более 20% материнских клеток, это соотношение составляет 50% и более в образцах с примесями крови [14]. В ретроспективном исследовании 150 образцов факторами, сочетающимися с высокой степенью контаминации, были признаны: попадание иглы в плаценту (6,0% против 1,0%), два прокола (27,5% против 2,0%) и неопытность оператора [15]. В более поздней публикации частота контаминации материнскими клетками при проведении 6332 процедур амниоцентеза была значительно ниже (0,35%) [16]. Для минимизации риска контаминации материнскими клетками рекомендуется сливать первые 2 мл жидкости [17] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**).

Срок беременности

Безопасность и диагностическая надежность раннего амниоцентеза I триместра (<14⁺⁰ нед) и амниоцентеза II триместра (>15⁺⁰ нед) были изучены в ходе ряда РКИ в 1990-х годах. Несмотря на небольшое количество случаев (695), исследование показало одинаковый процент потери беременности (7,8 и 7,4%) и развития врожденных пороков (2,4 и 2,6%) при раннем и позднем амниоцентезе [18, 19]. Исследование на большой выборке (n = 4374) установило, что ранний амниоцентез (от 11⁺⁰ до 12⁺⁶ нед) связан со значительно более высокой частотой самопроизвольного выкидыша (7,6 и 5,9%), деформации стоп плода (1,3 и 0,1%) и подтекания околоплодных вод (3,5 и 1,7%) по сравнению с поздним амниоцентезом (15⁺⁰ до 16⁺⁶ нед) [20, 21]. Причиной этого может быть наличие внеэмбриональ-

ной целомической полости в I триместре или небольшое количество амниотической жидкости в амниотической полости. На основании данных опасений научные и профессиональные сообщества в настоящее время рекомендуют выполнение амниоцентеза на сроке не ранее 15⁺⁰ нед беременности [2, 17, 22] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**).

Особенности лабораторных исследований

Неудачи культивирования амниоцитов наблюдаются в 0,1%. Наличие примесей крови в амниотической жидкости, а также поздний срок беременности увеличивают риск неудач при культивировании амниотических клеток [17]. Амниотический клеточный мозаицизм наблюдается в 0,25% процедур [17]. В этих случаях рекомендуется медико-генетическое консультирование. В зависимости от его результата может быть предложен забор крови у плода для исключения истинного мозаицизма [17]. Риск неудач культивирования также возрастает с увеличением срока беременности. В ретроспективном исследовании неудачи культивирования произошли в 9,7% случаев при проведении амниоцентеза после 28-й недели беременности [23] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Осложнения

- Для женщин, подвергающихся амниоцентезу, дополнительный риск прерывания беременности по сравнению с контрольной группой, в которой не проводилось инвазивное вмешательство, варьируется от 0,1 до 1%. Согласно последним публикациям, этот риск находится ближе к нижней границе (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: В**).

- Риск разрыва плодных оболочек после амниоцентеза оценивается в 1–2%. Прогноз в этих случаях более благоприятный, чем в случаях спонтанного преждевременного излития околоплодных вод (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: В**).

- Повреждения плода и серьезные материнские осложнения встречаются редко (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: D**).

- Опыт и знание техники выполнения амниоцентеза могут снизить риск потери

беременности, связанный с процедурой. Множественные попытки при проведении амниоцентеза, примесь крови в амниотической жидкости и наличие аномалий у плода могут повысить риск невынашивания беременности. Влияние других факторов риска противоречиво (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: С**).

Прерывание беременности

Большинство данных о частоте потери беременности после амниоцентеза основано на нерандомизированных исследованиях. Проведено только одно исследование РКИ, опубликованное датскими учеными в 1986 г., в котором 4606 беременных женщин с низким уровнем риска были рандомизированно отобраны для проведения амниоцентеза или выжидательной тактики ведения беременности. О частоте прерывания беременности сообщалось в 1,7% случаев в группе женщин после амниоцентеза по сравнению с 0,7% в контрольной группе, что свидетельствует о 1% риске, непосредственно связанном с процедурой [12] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**). Позже последовало несколько нерандомизированных исследований, в которых сообщалось о более низком или более высоком риске прерывания беременности. В недавно проведенном метаанализе было установлено, что общий риск самопроизвольного выкидыша после процедуры амниоцентеза составляет 0,11% (95% ДИ 0,04–0,26%) [24] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). В обзорной статье из Дании, опубликованной в 2016 г. по результатам 147 987 инвазивных процедур, сообщается о частоте самопроизвольного выкидыша 0,56% в течение 28 дней и частоте мертворождения 0,09% в течение 42 дней после процедуры [25] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Подтекание околоплодных вод

Проведение амниоцентеза на сроке до 24-й недели беременности имеет более высокий риск подтекания околоплодных вод и составляет от 1 до 2% [17, 19, 26]. Однако у женщин с подтеканием околоплодных вод после амниоцентеза, как правило, наблюдается самопроизвольное слипание

плодных оболочек и по сравнению со случаями спонтанного преждевременного излития околоплодных вод на этих же сроках беременности риск перинатальной потери значительно ниже [27] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Хориоамнионит

Риск возникновения хориоамнионита и эндометрита после диагностического амниоцентеза низкий (<0,1%) [17].

Травматизация плода

Травма плода иглой при амниоцентезе встречается в очень редких случаях [17]. В ранних клинических публикациях, когда амниоцентез проводили без ультразвукового контроля, сообщалось о случаях повреждения плода. Повреждения включали травмы глаз [28], кожи (ямки и рубцы) [29, 30], сухожилий [29], сосудов плода [31] и повреждение мозга (в том числе порэнцефалию) [32, 33] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 3**).

Осложнения со стороны матери

О тяжелых материнских осложнениях, связанных с амниоцентезом, включая сепсис или даже смерть, сообщалось в очень редких случаях [34–38]. Эти осложнения могут быть вызваны случайным проколом кишечника. Кроме того, фактором риска развития материнской инфекции может быть микробная колонизация ультразвукового геля и ультразвуковых датчиков [2] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 3**).

Факторы риска развития осложнений

Проведение врачом более 100 инвазивных процедур в год снижает риск невынашивания беременности [2] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Увеличение числа попыток проведения амниоцентеза (три прокола или более) повышает риск потери беременности. В случае неполучения материала после двух проколов рекомендовано отложить процедуру на 24 ч [3, 22].

Наличие структурных аномалий плода изначально связано с более высоким риском самопроизвольного выкидыша, а проведение амниоцентеза при врожденных пороках развития плода еще более увеличива-

ет этот риск [22]. Примесь крови в полученных околоплодных водах или их буроватое окрашивание могут свидетельствовать о наличии внутриамниотического кровотечения и повышенном риске прерывания беременности после инвазивных процедур. Причина этого, скорее всего, связана с различными патологиями плаценты, которые приводят к внутриамниотическому кровотечению [22, 39] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). По мнению экспертов, компетенция оператора должна быть перепроверена в случае, если частота потери беременности превышает 4 случая на 100 последовательно проведенных амниоцентезов [2, 40] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**).

Предполагается, что некоторые другие факторы увеличивают риск прерывания беременности после амниоцентеза, хотя их влияние не было окончательно доказано. В данную группу вероятных факторов риска включают [22, 41, 42]: миому матки, пороки развития внутренних половых органов матери, хориоамниальную сепарацию, ретрохориальную гематому, кровотечения во время беременности, индекс массы тела у матери $> 40 \text{ кг/м}^2$, более трех родов в анамнезе, вагиниты, три самопроизвольных выкидыша или более в анамнезе (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+/2-**).

2. ХОРИОНБИОПСИЯ

- Хорионбиопсию (ХБ) следует выполнять после срока 10^{+0} нед беременности (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: А**)

- ХБ может выполняться трансабдоминально или трансцервикально, выбор метода зависит от предпочтений оператора и расположения плаценты.

- В настоящее время нет РКИ о сравнении частоты самопроизвольного выкидыша после ХБ и без проведения ХБ, однако в ходе нерандомизированных исследований сообщалось о низкой частоте самопроизвольного выкидыша от 0,2 до 2% (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: В**).

- Риск потери беременности после проведения ХБ напрямую зависит от опыта оператора. Повторное введение иглы и гестацион-

ный срок <10 нед повышают риск прерывания беременности (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: В**).

ХБ представляет собой забор клеток трофобласта из плаценты. Эта процедура была впервые описана в Китае в середине 1970-х годов [43] и внедрена в клиническую практику в начале 1980-х годов [44].

Техника

Иглу следует вводить в плаценту под непрерывным ультразвуковым контролем. Как правило, это выполняется либо с помощью метода “свободной руки”, либо с использованием пункционного адаптера. Поскольку данные, сравнивающие безопасность или эффективность между этими двумя подходами, отсутствуют, выбор следует делать в зависимости от опыта или предпочтения оператора [2, 45].

Доступ к плаценте может быть трансабдоминальным или трансцервикальным. РКИ, включающее 3873 женщины с одноплодной беременностью (диапазон срока беременности 7–12 нед, большинство >10 нед беременности), показало, что частота самопроизвольного выкидыша (2,3 и 2,5%) и частота успешного проведения забора материала (95 и 94%) не отличались при использовании обоих доступов [46] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**).

Трансабдоминальный способ. Местная анестезия может применяться при трансабдоминальной ХБ [2] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**). Используют либо одиночную иглу диаметром 17–20 G, либо набор из внешних 17/19 G и внутренних игл 19/20 G [47] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1-**). Иглу вводят в толщу плаценты, выполняется от 1 до 10 возвратно-поступательных движений при постоянном поддержании вакуума, материал аспирируется вручную или при помощи вакуумного адаптера ассистентом или оператором [3, 45, 48].

Трансцервикальный способ. Биопсийные щипцы или катетер с пластиковым или металлическим стилетом, присоединенный к аспирационному шприцу, вводят трансвагинально через цервикальный канал в об-

ласть трофобласта [3]. По данным РКИ, включающего 200 женщин после ХБ на сроке от 10^{+0} до 12^{+6} нед, при сравнении использования биопсийных щипцов и техники катетеризации сообщалось о схожей частоте травмирования плаценты и аналогичной эффективности (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1–**); однако первый метод был более предпочтителен для операторов и пациенток [49].

Количество ворсинок во взятом образце необходимо визуально проверять. Минимальный объем ворсинок в каждом образце, который требуется для достижения достоверного результата, составляет 5 мг [3]. Недостаточный забор хориальных ворсин для исследования наблюдается в 2,5–4,8% процедур [2, 45].

Срок беременности

ХБ не следует выполнять ранее 10^{+0} нед беременности по причине высокого риска самопроизвольного выкидыша и развития осложнений [2, 17]. Работы начала 1990-х годов отмечали увеличение частоты редукционных пороков развития конечностей и гипоплазии нижней челюсти у плодов при выполнении ХБ на сроке ранее 10-й недели беременности по сравнению с общей популяцией. По-прежнему недостаточно убедительных доказательств для опровержения или подтверждения данного утверждения. По-видимому, конечности и нижняя челюсть более восприимчивы к сосудистым нарушениям на сроках развития до 10 нед [3, 50, 51] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 3**).

Особенности лабораторных исследований

Неудачи культивирования клеток цитотрофобласта происходят в менее чем 0,5% процедур при условии забора не менее 5 мг ворсин хориона [49]. В некоторых случаях неудач происходит контаминация материнскими децидуальными клетками, этого можно избежать путем отделения материнских децидуальных клеток и крови от ворсинок хориона под микроскопом [52] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2–**). Плацентарный клеточный мозаицизм

наблюдается в 1% процедур [17]. В этих случаях при генетическом консультировании может быть рекомендовано проведение амниоцентеза, чтобы дифференцировать истинный мозаицизм плода от плацентарного мозаицизма [17].

Осложнения

Прерывание беременности

РКИ, сравнивающих ХБ с контрольной группой без инвазивных процедур, не проводилось, поэтому все существующие данные о риске самопроизвольного выкидыша, связанного с процедурой, были получены из ретроспективных когортных исследований.

Для женщин, подвергающихся ХБ, дополнительный риск самопроизвольного выкидыша по сравнению с контрольной группой, как сообщается, варьируется от 0,2 до 2% [2, 24]. Этот риск ниже в центрах с большим опытом выполнения инвазивных процедур и уменьшается с увеличением опыта операторов, варьируя между 1/150 до 1/500 [2, 53]. Ретроспективное исследование из Дании, включающее 31 355 случаев, продемонстрировало общую частоту потери беременности, равную 1,9% после ХБ (по сравнению с 1,4% после амниоцентеза); показатель частоты самопроизвольного выкидыша после процедур, выполняемых в отделении, обратно коррелировал количеству процедур и был на 40% выше для отделений, выполняющих менее 1500 процедур за год по сравнению с теми, которые выполняли более 1500 ХБ ежегодно [40] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). Обновление базы данных в 2016 г. показало практически полное отсутствие влияния ХБ на частоту прерывания беременности после процедуры (риск составляет 0,21% через 21 день после ХБ) [25] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Эти результаты аналогичны результатам большого ретроспективного исследования, сравнившего частоту самопроизвольного выкидыша у 5243 женщин после ХБ (2,7%) и частоту выкидыша у 4917 женщин из контрольной группы (3,3%) [54]. Согласно недавнему метаанализу, частота прерывания беременности после ХБ увеличивается незначи-

тельно по сравнению с группой, не подвергавшейся ХБ. Суммарный риск потери беременности до 24 нед беременности составил 0,22% (95% ДИ от -0,71 до 1,16%) [24]. Эта оценка не включает данные работы из Дании 2016 г. [25] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Сообщалось, что частота прерывания беременности после трансцервикальной ХБ составляла 2,5% в ретроспективной серии из 1251 процедуры [55]. В большом РКИ, сравнивающем трансцервикальную ХБ с трансабдоминальной ХБ, были зарегистрированы схожие показатели частоты самопроизвольных выкидышей (2,5 и 2,3%) [46] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**). В одном рандомизированном исследовании при сравнении частоты потери беременности после трансабдоминальной ХБ и амниоцентеза во II триместре не было выявлено значимых различий (6,3 и 7%, относительный риск (ОР) 0,90 (95% ДИ 0,66–1,23)) [56] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1–**). Тем не менее метаанализ, включающий данные четырех рандомизированных исследований, показал, что трансцервикальная ХБ несет более высокий риск потери беременности (ОР 1,40 (95% ДИ 1,09–1,81)) и самопроизвольного выкидыша (ОР 1,50 (95% ДИ 1,07–2,11)) по сравнению с амниоцентезом во II триместре [57].

Маточное кровотечение

Сообщается, что маточное кровотечение происходит в 10% случаев [52, 53]. При использовании трансцервикального способа вероятность кровотечения выше (до 30% случаев), чем при трансабдоминальном способе [52] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2–**).

Редкие осложнения

Риск подтекания околоплодных вод после ХБ чрезвычайно низкий, происходит менее чем в 0,5% процедур [52] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2–**). Достоверные данные о рисках потери беременности в таких случаях отсутствуют. Риск хориоамнионита и эндометрита после ХБ крайне низкий (1–2 на 3000) [52] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2–**). В публикаци-

ях не встречается данных о случаях материнской смерти или септического шока после ХБ.

Ассоциация с преэклампсией и синдромом замедления роста плода (СЗРП)

В литературе имеется несколько сообщений, связывающих ХБ с развитием поздней преэклампсии, возможной причиной которой являлось повреждение плаценты. Однако результаты разных исследований не совпадали, а метаанализ не выявил никакой корреляции [58] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Кроме того, исследование случай–контроль не выявило взаимосвязи между ХБ и СЗРП; в анализе более высокая частота преэклампсии в группе ХБ была связана с материнскими и эмбриональными факторами (например, низкий уровень ассоциированного с беременностью плазменного протеина-А (РАРР-А), повышенное сопротивление в маточных артериях) [59] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**).

Факторы риска осложнений

Более низкие показатели частоты потери беременности были зафиксированы в отделениях, проводивших более 100 инвазивных процедур в год. По мнению экспертов, компетенция оператора должна быть перепроверена в случае, если частота прерывания беременности превышает 8 случаев на 100, а частота неудачных заборов материала превышает 5 на 100 последовательных ХБ [2].

В большом ретроспективном исследовании факторами, сочетающимися с повышенным риском самопроизвольного выкидыша после ХБ, были признаны: принадлежность матери к афроамериканской расе, две и более попытки аспирации/две пункции, маточное кровотечение во время проведения ХБ, материнский возраст моложе 25 лет и срок беременности менее 10 нед [54] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). Наличие у плода внутриутробных пороков развития и увеличение толщины воротникового пространства (ТВП) связаны с более высоким изначальным риском выкидыша

[2]. Этот риск еще больше повышается после ХБ. Предполагается, что низкий уровень РАРР-А также может быть ассоциирован с высоким риском прерывания беременности после ХБ. Вероятно, это связано с плацентарными нарушениями [60] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Существует ряд факторов, которые повышают риск самопроизвольного выкидыша после ХБ, но их влияние не было доказано. В данную группу включают [3, 22]: миому матки, беременность у матерей старшего возраста, пороки развития матки, хориоамниальную сепарацию, ретрохориальную гематому, маточное кровотечение на момент проведения процедуры и/или на более ранних сроках беременности, загиб матки, послеоперационную стойкую брадикардию плода (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2–**).

3. ЗАБОР КРОВИ ПЛОДА (ЗКП)

- ЗКП следует проводить после 18⁺ нед беременности, трансабдоминально под непрерывным ультразвуковым контролем, используя иглу диаметром 20–22 G.

- Наиболее частыми показаниями к ЗКП являются исследование хромосомного мозаицизма после амниоцентеза и оценка гематологического профиля плода.

- К факторам, ассоциированным с повышенным риском невынашивания беременности после ЗКП, относятся: внутриутробные пороки развития плода (включая водянку), СЗРП и, возможно, срок беременности <24 нед (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: B**).

Опубликовано нескольких методик пункции пупочной вены для ЗКП, включая кордоцентез (пункция пуповины в месте ее прикрепления к плаценте или ее свободной петли) и пункцию внутripеченочной части вены пуповины через печень плода. Термин “кордоцентез” относится к пункции пуповины (ее пупочной вены), которая проводится под ультразвуковым контролем в диагностических (ЗКП) или терапевтических (внутриматочная трансфузия или введение лекарственных средств) целях. Первая серия работ, описывающая ЗКП, была опубликована в 1987 г. [61]. ЗКП следует проводить после 18⁺ нед беременности, так как до этого срока риск потери беременности повышен [62].

Техника

Иглу диаметром 20–22 G вводят трансабдоминально в пупочную вену под непрерывным ультразвуковым контролем. Широко используется техника “свободной руки”, хотя некоторые предпочитают использование пункционного адаптера. Если плацента находится по передней стенке матки, то предлагается выполнять прокол пуповины в месте ее прикрепления к плаценте; если плацента находится по задней стенке матки, то забор крови проводят из свободной петли пуповины или внутрибрюшного сегмента пупочной вены [62] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**).

Для подтверждения правильного расположения иглы после ее введения в сосуд можно использовать промывание иглы физиологическим раствором. Следует избегать попадания в пупочные артерии. Ассистент или оператор проводят аспирацию шприцем до тех пор, пока не будет получена кровь.

Подтверждение плодового происхождения крови должно быть получено с помощью микроскопа (автоматизированного анализатора крови) с помощью оценки среднего объема корпускулярных клеток или с использованием быстрого теста подкисления (т.е. Kleihauer Betke или Apt test) [62].

В случаях, когда доступ к пуповине затруднен или попытки забора крови в месте прикрепления пуповины безуспешны, в качестве альтернативного места пункции предлагается внутripеченочный сегмент пупочной вены [63]. Дополнительные преимущества ЗКП во внутripеченочном сегменте вены включают отсутствие осложнений со стороны пуповины, низкий риск кровопотери у плода и плодово-материнского кровотечения, а также уверенность в плодном происхождении образца крови.

Прерывание беременности

Риск потери беременности после ЗКП составляет от 1 до 2% [64–66]. В большом ретроспективном исследовании, включаю-

щем 1821 женщину с успешно проведенным ЗКП, было показано, что частота прерывания беременности после данной процедуры составила 3,2%, а в контрольной группе – 1,8%. Таким образом, риск потери беременности составляет 1,4% [64] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Факторами, связанными с увеличением риска потери беременности после ЗКП, являются: пороки развития плода, СЗРП и срок беременности <24 нед. Небольшое ретроспективное исследование показало, что частота прерывания беременности составляет 14% (4/29) у плодов со структурными аномалиями, 25% (9/36) у плодов с водянкой и только 1% (1/76) у плодов без патологических изменений по УЗИ [65] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). Аналогичное, но гораздо более крупное (n = 1878) ретроспективное исследование также сообщало об увеличении частоты потери беременности у плодов с тяжелым СЗРП (8,9%) или со структурными аномалиями (13,1%) по сравнению с 1% у плодов без патологических изменений по УЗИ [66] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). Кроме того, большое ретроспективное исследование, состоящее из серии 2010 процедур, показало, что при взятии крови из пуповины до 24-й недели вероятность прерывания беременности выше по сравнению с взятием крови из пуповины после 24-й недели (2,7 и 1,9% соответственно) [67] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Эта процедура должна выполняться только опытными операторами. Несмотря на отсутствие данных, предполагается, что риск осложнений после процедуры или риск не получения материала при проведении ЗКП снижается при увеличении опыта оператора.

4. АЛГОРИТМ НАПРАВЛЕНИЯ НА ИНВАЗИВНУЮ ПРЕНАТАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ

- Перед любой инвазивной процедурой должна быть проведена подробная медицинская консультация, включающая показания, технические аспекты манипуляции, характер и частоту возможных осложнений.

- В настоящее время показаниями к инвазивному пренатальному тестированию являются повышенные риски у плода: хромосомной аномалии, наследственных генетических или метаболических заболеваний, некоторых перинатальных инфекций.

Перед проведением пренатальной инвазивной диагностики требуется предварительное консультирование супругов. Консультирование может быть выполнено специалистом в области акушерства или медицины плода, который проводит инвазивную процедуру, генетиком или акушером-гинекологом (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**). Должны быть представлены и обсуждены следующие вопросы [2]: преимущества и риски инвазивной пренатальной диагностики в сравнении со скринингом [17,22]; различия между ХБ и амниоцентезом с позиции точности полученных результатов, вероятности возможных осложнений, а также определение сроков и методов прерывания беременности в случае получения патологических результатов теста [22]; статистические данные по риску прерывания беременности после процедуры (в целом по стране и показатели конкретного отделения); точность и ограничение конкретного лабораторного теста, который проводится, с информацией о частоте неинформативных результатов и времени ожидания заключения; способ сообщения результатов теста; показания к обращению за медицинской помощью при необходимости после проведения манипуляции; необходимость проведения репродуктивной профилактики после инвазивной процедуры (если женщина является резус-отрицательной и у нее нет титра антител) [2,22]. Кроме того, от женщины должно быть получено подробное письменное информированное согласие [2].

Показания к амниоцентезу или ХБ

В настоящее время показаниями к проведению инвазивной пренатальной диагностики с помощью амниоцентеза или ХБ являются повышенные риски анеуплоидии плода, носительство в семье наследствен-

ных/генных болезней обмена; подозрение на внутриутробные инфекционные заболевания и, при определенных обстоятельствах, желание матери.

Повышенный риск анеуплоидии плода
(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Повышенный риск может быть результатом скринингового теста (комбинированного теста I триместра либо теста cfDNA / неинвазивного пренатального теста (NIPT), биохимического теста II триместра (тройной или квадротест); патологических результатов УЗИ (структурные аномалии плода, часто сочетающиеся с хромосомной патологией); отягощенный акушерский анамнез (плод с анеуплоидией в предыдущих беременностях или рождение ребенка с анеуплоидией) или отягощенный семейный анамнез (родитель – носитель хромосомной сбалансированной транслокации или инверсии, полная или мозаичная форма родительской анеуплоидии [17].

Возраст матери старше 35 лет не должен считаться показанием, но в некоторых странах этот критерий все еще является одним из основных показаний к инвазивному тестированию [4, 17].

Использование вспомогательных репродуктивных технологий само по себе не считается показанием к проведению инвазивной пренатальной диагностики, однако при беременности, полученной в результате интрацитоплазматической микроинъекции сперматозоида по причине олигоспермии, будущим родителям следует сообщить, что существует повышенный риск хромосомных аномалий, вызывающих бесплодие, которое может передаваться потомкам мужского пола.

*Повышенный риск
известного генетического
или наследственного заболевания
(нарушение болезней обмена) [17]*
(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Повышенный риск может быть связан с наличием семейного наследственного заболевания с известной мутацией в семье; плод мужского пола при наследственном заболевании с X-сцепленным типом насле-

дования; носительство генов аутосомно-рецессивного заболевания у обоих родителей.

*Риск внутриутробного инфицирования
плода [17]*

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

При первичном инфицировании матери или нарастании титра антител (сероконверсии) к токсоплазмозу, цитомегаловирусу или краснухе может быть показана инвазивная пренатальная диагностика для подтверждения или исключения передачи инфекции плоду.

Желание матери

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Желание матери не считается самостоятельным показанием к проведению инвазивной пренатальной диагностики. Однако в исключительных случаях, если после проведения полноценной консультации у родителей сохраняется острая тревога, специалист по медицине плода может согласиться с проведением инвазивной манипуляции.

Показания к ЗКП

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Наиболее распространенным показанием к ЗКП является исследование хромосомного мозаицизма после амниоцентеза или оценки гематологического профиля плода (количественная оценка анемии плода или количество тромбоцитов/лимфоцитов) [17, 62].

Полное кариотипирование, типирование крови/ тромбоцитарных антигенов, генетическое тестирование, исключение внутриутробного инфицирования, исследование плазмы или сыворотки крови (например, метаболитов, гормонов) в современной практике стали чрезвычайно редкими показаниями к ЗКП и в большинстве случаев заменены ХБ или амниоцентезом [17, 62].

5. НЕОБХОДИМЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДО И ПОСЛЕ ПРОЦЕДУРЫ

- Необходимо проверить резус-статус матери и присутствие аллоантител в сыворотке перед проведением пренатальной инвазивной процедуры; профилактический

анти-D-иммуноглобулин следует вводить несенсибилизированным женщинам в течение 72 ч после процедуры, если биологический отец плода не является резус-отрицательным.

- Не рекомендуется проводить универсальный скрининг матерей на наличие передающихся через кровь вирусов (вирус гепатита В и С (HBV и HCV), вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)).

- Профилактика антибиотиками перед инвазивной диагностикой в настоящее время не рекомендуется.

- При проведении инвазивной диагностики необходимо соблюдать основные принципы асептики.

- Подробный протокол проведения процедуры должен быть предоставлен медработнику, ответственному за ведение беременности.

Тестирование группы крови матери и профилактика резус-конфликта (УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+)

Все современные методические руководства рекомендуют тестирование женщин на резус-статус и наличие аллоантител до проведения инвазивных процедур [68]. Резус-профилактика настоятельно рекомендуется после инвазивной процедуры у несенсибилизированных резус-отрицательных женщин с резус-положительным партнером (если только у плода не было найдено отрицательного резуса путем неинвазивного тестирования материнской сыворотки -cffDNA testing). Обычно рекомендуется внутримышечное введение одной дозы антирезусного иммуноглобулина Rho(D) [68]. В проспективном исследовании амниоцентез был проведен 361 резус-отрицательной женщине, которая не получила анти-D-профилактику и родила резус-положительных детей. У пятерых рожденных детей (1,4%) появились анти-D-антитела, но ни у одного из них не было клинических проявлений гемолитической болезни [69]. В другом исследовании из 115 женщин у 4 (3,4%) рожденных детей появились антитела к D; одному из этих четырех младенцев потребовалось два заменных переливания крови, однако в возрасте 2 лет дети

развивались нормально [70]. Тем не менее антирезусная профилактика после амниоцентеза была рекомендована с конца 1970-х годов [71]. В исследовании у 944 резус-отрицательных женщин после введения анти-D-иммуноглобулина случаев резус-сенсибилизации не наблюдалось [72].

Скрининг матери на вирусные инфекции, передаваемые через кровь

Риск передачи вируса плоду через инвазивное исследование незначителен и вероятен только среди беременных женщин с высокой вирусной нагрузкой [73].

Профилактика антибиотиками

Проведено только одно РКИ по профилактическому применению антибиотиков (азитромицина) перед амниоцентезом (n = 34 923), в котором указывается более низкая частота потери беременности, связанная с процедурой (0,03%), и подтекания околоплодных вод (0,06%) среди женщин, получавших азитромицин (n = 21 219), по сравнению с контрольной группой без профилактики антибиотиками (0,28 и 1,12% соответственно, n = 12 529) [74] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1-**). Однако публикация этого исследования вызвала научный и правовой спор [75–77], в связи с чем эти результаты следует интерпретировать с осторожностью. Ретроспективное исследование на меньшей группе женщин (n = 1744) не выявило различий в частоте прерывания беременности между пациентами, получавшими профилактическую антибактериальную терапию (амоксциллин/клавулановая кислота или азитромицин, коэффициент 1,3%), и женщинами, не получавшими антибиотики (1,2%) [78] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). В настоящее время для оценки показаний к профилактическому назначению антибиотиков перед инвазивной диагностикой недостаточно достоверных исследований [79] и их использование не поддерживается научными сообществами.

УЗИ (до и после процедуры) (УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Перед инвазивной процедурой необходимо проведение УЗИ с целью определения

количества плодов и их жизнеспособности, расположения плаценты, количества амниотической жидкости, срока беременности [3]. УЗИ также проводится обычно после инвазивной процедуры для проверки сердечного ритма плода, оценки плаценты (наличие гематомы) и количества амниотической жидкости. В зависимости от действующих локальных правил и рекомендаций УЗИ проводится незамедлительно или через несколько дней после манипуляции [22].

Асептика

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

При проведении инвазивной процедуры, чтобы минимизировать риск плодово-материнской инфекции, необходимо соблюдать основные принципы асептики. Рекомендуется использовать стерильные материалы: перчатки, марлевые салфетки (шарики), щипцы и иглы. Перед проведением трансабдоминальной ХБ, амниоцентеза или ЗКП необходимо обработать кожу живота антисептическим раствором (хлоргексидином или йодным раствором) и затем обложить операционное поле стерильными простынями. Обычно используют стерильный защитный чехол для датчика. В качестве альтернативы может дезинфицироваться датчик. Настоятельно рекомендуется использовать стерильный гель для предотвращения бактериальной контаминации. Перед трансцервикальной ХБ во влагалище вводится стерильное зеркало, стенки влагалища и шейка матки обрабатываются антисептическим раствором [2, 3, 5].

Местная анестезия

Недавно проведенный Кохрановский метаанализ (Cochrane meta-analysis) обобщил результаты пяти РКИ, оценивающих различные методы обезболивания при амниоцентезе. По результатам исследования был сделан вывод о том, что местное обезболивание при амниоцентезе не показано в связи с незначительными болевыми ощущениями [80] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 1+**). Аналогичного рандомизированного исследования для ХБ не проводилось. При трансабдоминальной ХБ из-за большего диаметра иглы для уменьшения

дискомфорта пациентки уместно использование местного обезболивания [2, 3, 80]. В Великобритании было проведено исследование, где 89% операторов сообщили об использовании местной анестезии при ХБ [47] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 3**). Перед ЗКП возможно использование местной анестезии с целью снижения риска движений матери во время процедуры [62]. Публикации об использовании местной анестезии при трансцервикальной ХБ отсутствуют.

Протокол после процедуры

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Подробный отчет о проведенной процедуре должен быть предоставлен пациентке и ее лечащему врачу. В протоколе должны быть отражены следующие данные: показания к проведению инвазивной диагностики [2]; результаты УЗИ до процедуры [2]; описание процедуры (применяемые инструменты, место пункции, число проколов, количество взятого образца, внешний вид амниотической жидкости (в случае амниоцентеза)); жизнеспособность плода, внешний вид плаценты и количество околоплодных вод после процедуры [2]; резус-статус и профилактика [2]; требуемые лабораторные исследования (стандартное кариотипирование с помощью G-окраски хромосом и/или количественная флуоресцентная полимеразная цепная реакция (QF-PCR /флуоресценция *in situ* гибридизация (FISH) с микроматричным анализом или без него) [2].

Рекомендации после процедуры

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Ограничение физической активности в течение 12–24 ч является необязательным, поскольку нет доказанных данных о том, что это может снизить риск осложнений. Применение фармакологических препаратов в стандартных ситуациях не рекомендуется, однако в случаях значительного дискомфорта в брюшной полости после процедуры возможно использование парацетамола (ацетаминофена) [3]. Введение прогестерона или токолитического препарата (т.е. тербуталин) после амниоцентеза или ХБ не продемонстрировало эффективности

[79]. Генетическое консультирование рекомендуется только в случаях получения ненормального результата [17] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**).

6. ТИПЫ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ: ЧТО ИСКАТЬ

Образец плодного материала, полученный в результате инвазивной процедуры, может быть проанализирован при помощи следующих лабораторных исследований: кариотипирование, экспресс-тестирование, молекулярная диагностика хромосомного дисбаланса и диагностика моногенных заболеваний.

Кариотипирование (УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Стандартный метод анализа кариотипа – это анализ метафазных хромосом в препаратах культивированных амниоцитов или клеток плацентарной мезенхимы, полученных соответственно путем амниоцентеза или ХБ. Обычно результаты могут быть готовы через 2 нед. С другой стороны, анализ метафазных хромосом эмбриональных лимфоцитов, полученных путем кордоцентеза, позволяет узнать результат через 2–5 дней. После ХБ также возможно выполнить исследование прямых препаратов метафазных хромосом клеток цитотрофобласта в течение 5 дней [17].

Экспресс-тестирование (УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

Экспресс-тестирование, например методом QF-PCR (или реже методом FISH), может проводиться на ворсинах плаценты или образцах амниотической жидкости для анализа определенных хромосом (21, 13, 18, X, Y). Исследование позволяет получить результат через 1–2 дня. Обычно данное тестирование используется после получения высокого риска по результатам скрининга или при обнаружении у плодов ультразвуковых маркеров распространенных анеуплоидий [17]. В некоторых случаях метод QF-PCR заменяет кариотипирование. Однако есть сообщения об ошибках в ре-

зультатах экспресс-тестирования (ложноположительные или ложноотрицательные результаты). Исходя из этого, аномалии, выявленные методом экспресс-тестирования, должны быть либо подтверждены цитогенетическим исследованием метафазных хромосом, либо соответствовать клиническим результатам ультразвукового исследования для определения вопроса относительно пролонгирования беременности [81]. Правовые вопросы о показаниях к прерыванию беременности на основании диагноза при экспресс-тестировании различаются в разных системах здравоохранения и основываются на местном законодательстве.

Молекулярная диагностика хромосомного дисбаланса

Методы микроматриц (например, метод сравнительной геномной гибридизации на микроматрицах (aCGH)) в пренатальную диагностику были введены недавно. Эти методы способны обнаружить субмикроскопические хромосомные делеции и дупликации (полиморфизм числа копий, copy number variation (CNV)) [17]. Существуют различные платформы, включая полногеномные (разрешение 10–400 Kb), таргетные (на основе бактериальной искусственной хромосомы на шариках – prenatal 'bacterial artificial chromosome (BACS)-on-beads' (BoBs)) и смешанные микроматрицы. В первом крупном исследовании, сравнивавшем использование микроматричного анализа и кариотипирования в пренатальной диагностике, было установлено, что микроматричный анализ позволил выявить клинически значимые нарушения у 6,0% плодов с нормальным кариотипом и пороками развития и у 1,7% плодов, когда показанием к инвазивной диагностике был только возраст матери или результат биохимического скрининга [82]. В последующих исследованиях были объединены данные, полученные при использовании метода aCGH, в которых сообщалось о наличии патологий у 7,0% плодов с врожденными пороками сердца и у 5,0% плодов с увеличенной ТВП [83, 84] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

В настоящее время рекомендуется использовать эти методы при пороках развития плода или при ТВП > 3,5 мм в I триместре [83, 84]. В данных группах вероятность выявления нарушений выше при использовании микроматричного метода в сравнении со стандартными методами анализа. Однако использование данных методов в неотобранных выборках является предметом активных дискуссий из-за сложности интерпретации и консультирования в случаях с неизвестным клиническим значением. Некоторые предлагают не сообщать о таких вариантах родителям по причине неопределенного значения данных результатов и во избежание проблем при консультировании [6] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**).

Диагностика моногенных заболеваний

Инвазивные процедуры могут быть использованы для пренатальной диагностики любого моногенного заболевания, для которого молекулярный дефект хорошо известен или ранее был картирован (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**).

7. МАТЕРИНСКИЕ ИНФЕКЦИИ

- Риск вертикальной передачи вируса гепатита В (ВГВ) после амниоцентеза с большой вероятностью не является повышенным для НВсAg-отрицательных женщин.

- Риск вертикальной передачи ВИЧ с большой вероятностью не является повышенным для женщин, получающих комбинированную антиретровирусную терапию (АРВТ).

- При наличии ВГВ, вируса гепатита С (ВГС) или ВИЧ-инфекции у матери инвазивная диагностика предпочтительна, а в случае выполнения амниоцентеза следует приложить все усилия, чтобы избежать попадания в плаценту.

У женщин с хронической инфекцией следует избегать введения иглы трансплацентарно при амниоцентезе. В целом вероятность передачи инфекции плоду, по всей видимости, зависит от вирусной нагрузки у матери [85].

Вирус гепатита В

В исследовании, посвященном сравнению вероятности передачи инфекции от матерей с положительным результатом НВсAg их новорожденным детям, для которых ранее проводился или не проводился амниоцентез, было обнаружено, что группа после амниоцентеза имела более высокую частоту передачи инфекции в целом (6,35%) по сравнению с контрольной группой (2,53%). При низкой вирусной нагрузке вероятность передачи не отличалась между группой после амниоцентеза и контрольной группой, но в группе после амниоцентеза при высокой вирусной нагрузке $\geq 7 \log_{10}$ копий/мл вероятность передачи была очень высокой (50%) [85] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Частота передачи инфекции плоду низкая у НВсAg-положительных НВсAg-негативных женщин по сравнению с контрольной группой (1,5–3%), в то время как риск для НВсAg-положительных пациентов по сравнению с контрольной группой увеличен. Защитная роль иммунопрофилактики или противовирусной терапии перед процедурами в данных работах не изучалась [86, 87] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

Несмотря на то что данные ограничены, особенно в отношении потенциально повышенного риска для НВсAg-положительных женщин, Общество акушеров и гинекологов Канады в настоящее время рекомендует приложить все усилия во избежание прохождения иглой через плаценту или вблизи от нее [73].

Вирус гепатита С

Сведения о частоте передачи ВГС от матери к плоду во время амниоцентеза немногочисленны, однако есть данные, что при амниоцентезе вероятность передачи вируса плоду не отличается от таковой в случаях с ВГС-положительными матерями, которым инвазивная диагностика не проводилась [17].

Вирус иммунодефицита человека

Амниоцентез был основным фактором риска вертикальной передачи ВИЧ-ин-

фекции в эпоху, предшествующую появлению антиретровирусных препаратов. Ретроспективное исследование 553 новорожденных у ВИЧ-1-положительных женщин сообщает, что амниоцентез был независимым фактором риска вертикальной передачи, увеличивая общий риск приблизительно в 4 раза (показатель отношения шансов 4,1 (95% ДИ 2,1–9,5) [88] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**).

Введение АРВТ радикально изменило данное представление. В работе испанских ученых было проведено сравнение результатов исследования 366 ВИЧ-положительных матерей до и после 1997 г., когда АРВТ стала широко внедряться. Частота вертикальной передачи инфекции у женщин после амниоцентеза составила 30% (3/10), а у тех, кому инвазивные процедуры не проводились, – 16,2% (40/247) в период до 1997 г., в то время как соответствующие частоты снизились до 0% (0/18) и 3,7% (3/81) после 1997 г. [89] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Аналогичные данные были представлены после 1997 г. учеными из Италии (3,3%) [90] и Франции (0%) [91]. Кроме того, многоцентровое исследование французских ученых подчеркнуло преимущество использования АРВТ (частота передачи 0%) по сравнению с использованием лишь зидовудина (частота передачи 6,1%), а также при отсутствии лечения (частота передачи 25,0%) у ВИЧ-положительных женщин после амниоцентеза [92] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

У ВИЧ-инфицированных беременных женщин после амниоцентеза по сравнению с контрольной группой, которой процедура не проводилась, вероятность передачи инфекции плоду не увеличивается в следующих случаях: при низкой вирусной нагрузке у женщин; при назначении пациентке АРВТ до зачатия; при высокой вирусной нагрузке, но с началом проведения АРВТ как минимум за 2 нед до процедуры амниоцентеза [90, 93].

По данным Общества акушеров и гинекологов Канады, женщины, не получающие АРВТ, имеют повышенный риск вертикальной передачи инфекции при амниоцентезе. При возможности следует начать АРВТ,

а инвазивная процедура должна быть отложена до тех пор, пока вирусная нагрузка не будет определена [73]. Так же, как и при ВГВ и ВГС, во время проведения инвазивных процедур у ВИЧ-инфицированных женщин необходимо приложить все усилия, чтобы избежать введения иглы через плаценту или вблизи от нее [73].

Риск вертикальной передачи ВГВ, ВГС или ВИЧ во время проведения ХБ или кордоцентеза на сегодняшний день исследован недостаточно [73].

8. МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

- При беременности двойней частота прерывания беременности после ХБ и амниоцентеза не различается (**СТЕПЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ: С**).

При многоплодной беременности желательно, чтобы инвазивные процедуры выполнялись специалистом, который владеет навыками селективной редукции [17]. Данные о риске самопроизвольного выкидыша, связанного с процедурой, были получены из ретроспективных когортных исследований, так как информация о РКИ отсутствует.

Амниоцентез при беременности двойней

В нескольких ретроспективных исследованиях оценивали частоту потери беременности после выполнения амниоцентеза при беременности двойней. В исследовании канадских ученых методом контроль–случай сообщалось о частоте прерывания беременности после амниоцентеза 3,0% по сравнению с 0,8% в контрольной группе [94]. В работе испанских исследователей частота потери беременности составляла 2,7 и 2,6% соответственно [95]. Частота прерывания беременности, согласно результатам исследования американских ученых, составила 3,2 и 1,4% соответственно [96] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Согласно мета-анализу, объединившему данные нескольких исследований, общая частота прерывания беременности при сроке до 24 нед – 3,07 и 2,54% соответственно. В исследованиях

случай—контроль общая частота прерывания беременности после амниоцентеза и в контрольной группе составила 2,59 и 1,53% соответственно (1,81, 95% ДИ 1,02–3,19) [97]. Сравнение результатов использования двойного прокола и однократного прокола не выявило различий [97] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**).

ХБ при беременности двойней

Очень мало данных по ХБ при беременности двойней. Вышеупомянутый метаанализ [97] показал суммарную частоту прерывания беременности после проведения ХБ при беременности двойней, равную 3,84%. Не было обнаружено различий между трансабдоминальным и трансцервикальным методами, использованием системы с одной иглой или с двумя иглами, двойным и однократным проколами [97] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2++**). В ретроспективных исследованиях, сравнивающих частоту прерывания беременности после ХБ и амниоцентеза, значимых различий обнаружено не было. Согласно исследованию, включающему данные за период с 1984 по 1990 г., частота прерывания беременности составила 3,2% после ХБ и 2,9% после амниоцентеза [98]. Схожие данные были представлены в более позднем исследовании с частотой, равной 3,85% после ХБ и 4,0% после амниоцентеза [99] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Недостаточно данных для сравнения частоты прерывания беременности при двойнях после ХБ и без проведения процедуры.

Многоплодная беременность с 3 плодами и более

Данные относительно риска прерывания беременности, связанного с инвазивными процедурами для многоплодных беременностей с 3 плодами и более, отсутствуют.

Хориальность и маркировка

Перед выполнением инвазивной процедуры при многоплодной беременности чрезвычайно важно, чтобы хориальность и плацентация были четко определены, плоды были маркированы и указан их пол при возможности [3, 100, 101].

Техника выполнения амниоцентеза при беременности двойней

Техника выполнения амниоцентеза варьируется в зависимости от хориальности [98, 101].

Амниоцентез при беременности дихориальной двойней

При беременности дихориальной двойней рекомендуется проводить забор материала из обеих амниотических полостей. При технике с выполнением двух пункций (по одной на одну амниотическую полость) существует незначительный риск (1,8%) повторного взятия материала из той же полости [101]. Чтобы предотвратить данную проблему, в сомнительных случаях или при многоплодной беременности с 3 плодами и более, возможно ввести контрастное вещество индигокармин после взятия околоплодной жидкости. Применение метиленового синего в качестве контрастного вещества было прекращено из-за повышенного риска формирования аномалий плода (атрезия кишечника) [102, 103] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**). Альтернативным методом проведения процедуры является одноигольная техника с прохождением через разделяющую мембрану. В этом случае первые 1–2 мл амниотической жидкости, взятые после прохода через мембрану, должны быть удалены во избежание контаминации материала от первого плода [101]. Было отмечено, что риск прерывания беременности не увеличивается при технике с двумя пункциями по сравнению с техникой с одной пункцией [99] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 2+**).

Амниоцентез при беременности монохориальной диамниотической двойней

При проведении амниоцентеза у монохориальной диамниотической двойни приемлемо осуществлять взятие материала только из одной амниотической полости, если монохориальность была подтверждена в сроке до 14 нед гестации при УЗИ и плоды конкордантны по размеру и анатомии. В противном случае рекомендуется проводить двойной забор материала (**УРОВЕНЬ ДОКАЗА-**

ТЕЛЬНОСТИ: 4). Амниоцентез с выполнением двух заборов материала может быть рассмотрен при беременности после ЭКО или в случае дискордантности по порокам/размерам плодов (из-за небольшого риска различий в кариотипе в этих случаях). Если забор материала из обеих амниотических полостей клинически показан, то рекомендуется использовать метод двух пункций, чтобы избежать перфорации межамниотической оболочки и перехода диамниотической беременности в моноамниотическую.

Техника выполнения ХБ при беременности двойней

Техника выполнения ХБ при многоплодной беременности также должна определяться хориальностью [97].

ХБ при беременности дихориальной двойней

При проведении трансабдоминальной ХБ у дихориальной двойни может быть использована техника двух отдельных пункций – по одной на каждую область трофобласта либо методика с одной пункцией для забора материала от двух плацент последовательно (двойная игла с одной внешней диаметром 18–19 G и двумя внутренними диаметром 20 G, по одной для каждой плаценты). При трансцервикальной ХБ оправданы две биопсии, по одной на каждой плацентарной области [101] (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**). Ошибка забора материала или неточный забор происходят в 3–4% случаев [101]. Частота перекрестной контаминации хориальной ткани и наличия клеток из разных плацент в одном и том же взятом образце составляет 1% ХБ у близнецов [104]. Для снижения риска недостоверных или неточных результатов рекомендуется проводить забор материала вблизи места прикрепления пуповины и избегать области мембраны, разделяющей плоды. В качестве альтернативы можно рассмотреть совмещение трансабдоминального и трансцервикального подходов (**УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4**).

ХБ при беременности монохориальной двойней

(УРОВЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ: 4)

При проведении ХБ у монохориальной двойни оправдан подход с одной пункцией. При беременности после ЭКО или в случае дискордантности по порокам/размерам плодов из-за небольшого риска различий в кариотипе в этих случаях следует рассматривать возможность проведения амниоцентеза с выполнением двух заборов материала [101].

9. ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗОВ ПЕРЕД ИНВАЗИВНЫМИ ПРОЦЕДУРАМИ

Данные, свидетельствующие в пользу прекращения применения профилактики тромбозов перед инвазивными процедурами плода, отсутствуют. Рекомендации могут быть получены из исследований, проведенных при других типах чрескожных инвазивных процедур, включая биопсию печени. Прекращение профилактического приема аспирина и низкомолекулярного гепарина до процедуры не представляется клинически оправданным.

Однако целесообразно воздержаться от однократной (утренней) дозы гепарина перед проведением процедуры [105, 106].

10. АУДИТ

Каждый оператор должен выполнять собственный контроль качества путем сбора следующих параметров: количество процедур в год, количество образцов с недостаточным материалом для исследования, количество образцов амниотической жидкости с примесями крови, количество процедур с более чем одним проколом, исходов беременностей (включая и количество выкидышей с временным интервалом после проведения процедуры, подтекание околоплодных вод, преждевременные роды, разрыв плодных оболочек), других осложнений беременности [22].

11. ОБУЧЕНИЕ

Обучение выполнению инвазивных процедур должно начинаться на симуляторе/тренажере, чтобы освоить удержание траектории движения иглы в ультразвуковом окне. Игла должна всегда оставаться видимой для обеспечения безопасности процедуры. Клиническое обучение следует начинать с “простого” амниоцентеза (т.е. плацента по задней стенке и с достаточным количеством амниотической жидкости)

или ХБ (т.е. легкий доступ к плаценте), или у женщин, прерывающих беременность по показаниям. Минимальное количество процедур, которые необходимо выполнить оператору для приобретения необходимых навыков и компетентности в их успешном выполнении, согласно данным литературы, широко варьирует в пределах от 45 до 300 процедур, однако, по мнению большинства, достаточно 100 процедур, выполненных самостоятельно [2].

АВТОРЫ ПРАКТИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

This Guideline was produced on behalf of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG) by:

T. Ghi, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Parma, Parma, Italy

A. Sotiriadis, Department of Obstetrics and Gynecology, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

P. Calda, Department of Obstetrics and Gynecology, Charles University in Prague, First Faculty of Medicine and General Teaching Hospital, Prague, Czech Republic

F. Da Silva Costa, Monash Ultrasound for Women and Perinatal Services, Monash Medical Centre, Melbourne, Victoria, Australia

N. Raine-Fenning, Division of Child Health, Obstetrics and Gynaecology, School of Medicine, University of Nottingham, Nottingham, UK – Nurture Fertility, The Fertility Partnership

Z. Alfievic, Department of Women's and Children's Health, University of Liverpool, Liverpool, UK

G. McGillivray, Victorian Clinical Genetics Services, Mercy Hospital for Women, Murdoch Children's Research Institute, Melbourne, Australia

Open consultation reviewers were:

R. Fareeduddin, F. Prefumo, A. Borrell, A. Khalil, M. Bebbington and M. Vicea Calomfirescu.

This Guideline was peer-reviewed by the Clinical Standards Committee.

Guideline lead external reviewers were:

M.D. Kilby, Centre for Women's and Children's Health, University of Birmingham and Fetal Medicine Centre, Birmingham Women's Foundation Trust, Birmingham, UK

S. Suresh, Mediscan, Mylapore, Chennai, India

The final version is the responsibility of the Clinical Standards Committee of ISUOG.

The guideline review process will commence in 4 years unless evidence suggests an earlier review is necessary.

ЦИТИРОВАНИЕ

Данные Практические рекомендации должны цитироваться как: Ghi T, Sotiriadis A, Calda P, Da Silva Costa F, Raine-Fenning N, Alfievic Z, McGillivray G, on behalf of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016; 48: 256–268.

Приложение 1. Уровни достоверности доказательств и убедительности рекомендаций, используемые в настоящих Практических рекомендациях

Уровни достоверности доказательств	
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированные контролируемые исследования с очень низким риском систематических ошибок
1+	Метаанализы хорошего качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Систематические обзоры высокого качества работ с дизайном случай–контроль/когортные исследования или высокого качества работы с дизайном случай–контроль/когортные исследования с очень низким риском наличия искажающих факторов, систематических и случайных ошибок и высокой вероятностью причинно-следственных связей
2+	Хорошего качества работы с дизайном случай–контроль или когортные исследования с низким риском наличия искажающих факторов, систематических и случайных ошибок и умеренной вероятностью причинно-следственных связей
2–	Работы с дизайном случай–контроль или когортные исследования с высоким риском наличия искажающих факторов, систематических и случайных ошибок и значительным риском, что связи не являются причинно-следственными
3	Неаналитические исследования, такие как отдельные клинические наблюдения или серии клинических наблюдений
4	Мнение эксперта
Уровни убедительности рекомендаций	
A	Не менее одного метаанализа, систематического обзора или рандомизированного контролируемого исследования, ранжированного как 1++ и применимого непосредственно к целевой популяции; или систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований/совокупность доказательств, основанная преимущественно на исследованиях, ранжированных как 1+, применимых непосредственно к целевой популяции и демонстрирующих общую согласованность результатов
B	Совокупность доказательств, включающая исследования, ранжированные как 2++, применимые непосредственно к целевой популяции и демонстрирующие общую согласованность результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, ранжированных как 1++ или 1+
C	Совокупность доказательств, включающая исследования, ранжированные как 2+, применимые непосредственно к целевой популяции и демонстрирующие общую согласованность результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, ранжированных как 2++
D	Уровень достоверности доказательств 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, ранжированных как 2+
Стандарты надлежащей клинической практики	Лучшие практические рекомендации, основанные на клиническом опыте экспертов из группы составителей настоящих Практических рекомендаций

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sarto GE. Prenatal diagnosis of genetic disorders by amniocentesis. *Wis Med J* 1970; 69: 255–260.
2. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. *Amniocentesis and Chorionic Villus Sampling*. Green-top Guideline No. 8, June 2010.
3. Wilson RD, Davies G, Gagnon A, Desilets V, Reid GJ, Summers A, Wyatt P, Allen VM, Langlois S; Genetics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Amended Canadian guideline for prenatal diagnosis (2005) change to 2005 – techniques for prenatal diagnosis. *J Obstet Gynaecol Can* 2005; 27: 1048–1062.
4. Tabor A, Alfievic Z. Update on procedure-related risks for prenatal diagnosis techniques. *Fetal Diagn Ther* 2010; 27: 1–7.
5. Cruz-Lemini M, Parra-Saavedra M, Borobio V, Bannasar M, Gonc   A, Martínez JM, Borrell A. How to perform an amniocentesis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014; 44: 727–731.
6. Athanasiadis AP, Pantazis K, Goulis DG, Chatzigeorgiou K, Vaitis V, Assimakopoulou E, Tzevelekis F, Tsalikis T, Bontis JN. Comparison between 20G and 22G needle for second trimester amniocentesis in terms of technical aspects and short-term complications. *Prenat Diagn* 2009; 29: 761–765.
7. Uludag S, Aydin Y, Ibrahimova F, Madazli R, Sen C. Comparison of complications in second trimester amniocentesis performed with 20G, 21G and 22G needles. *J Perinat Med* 2010; 38: 597–600.
8. Giorlandino C, Mobili L, Bilancioni E, D'Alessio P, Carcioppolo O, Gentili P, Vizzzone A. Transplacental amniocentesis: is it really a higher-risk procedure? *Prenat Diagn* 1994; 14: 803–806.
9. Bombard AT, Powers JF, Carter S, Schwartz A, Nitowsky HM. Procedure-related fetal losses in transplacental versus nontransplacental genetic amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 868–872.
10. Marthin T, Liedgren S, Hammar M. Transplacental needle passage and other risk-factors associated with second trimester amniocentesis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 728–732.
11. Seeds JW. Diagnostic mid trimester amniocentesis: how safe? *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 607–615.
12. Tabor A, Philip J, Madsen M, Bang J, Obel EB, N  rgaard-Pedersen B. Randomised controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. *Lancet* 1986; 1: 1287 – 1293.
13. Calda P, Brestak M. Amniocentesis vs standard syringe technique for amniocentesis: experience with 1219 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 593.
14. Nuss S, Brebaum D, Grond-Ginsbach C. Maternal cell contamination in amniotic fluid samples as a consequence of the sampling technique. *Hum Genet* 1994; 93: 121 – 124.
15. Hockstein S, Chen PX, Thangavelu M, Pergament E. Factors associated with maternal cell contamination in amniocentesis samples as evaluated by fluorescent in situ hybridization. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 551–556.
16. Welch RA, Salem-Elgharib S, Wiktor AE, Van Dyke DL, Blessed WB. Operator experience and sample quality in genetic amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 189–191.
17. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 88, December 2007. Invasive prenatal testing for aneuploidy. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 1459–1467.
18. Johnson JM, Wilson RD, Winsor EJ, Singer J, Dansereau J, Kalousek DK. The early amniocentesis study: a randomized clinical trial of early amniocentesis versus midtrimester amniocentesis. *Fetal Diagn Ther* 1996; 11: 85–93.
19. Wilson RD, Johnson J, Windrim R, Dansereau J, Singer J, Winsor EJ, Kalousek D. The early amniocentesis study: a randomized clinical trial of early amniocentesis and midtrimester amniocentesis. II. Evaluation of procedure details and neonatal congenital anomalies. *Fetal Diagn Ther* 1997; 12: 97–101.
20. Randomised trial to assess safety and fetal outcome of early and midtrimester amniocentesis. The Canadian Early and Mid-trimester Amniocentesis Trial (CEMAT) Group. *Lancet* 1998; 351: 242–247.
21. Farrell SA, Summers AM, Dallaire L, Singer J, Johnson JA, Wilson RD. Club foot, an adverse outcome of early amniocentesis: disruption or deformation? CEMAT. Canadian Early and Mid-Trimester Amniocentesis Trial. *J Med Genet* 1999; 36: 843 – 846.
22. K  hler C, Gembruch U, Heling KS, Henrich W, Schramm T; DEGUM. [DEGUM guidelines for amniocentesis and chorionic villus sampling]. *Ultraschall Med* 2013; 34: 435 – 440.
23. O'Donoghue K, Giorgi L, Pontello V, Pasquini L, Kumar S. Amniocentesis in the third trimester of pregnancy. *Prenat Diagn* 2007; 27: 1000–1004.
24. Akolekar R, Beta J, Picciarelli G, Ogilvie C, D'Antonio F. Procedure-related risk of miscarriage following amniocentesis and chorionic villus sampling: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 45: 16–26.
25. Wulff CB, Gerds TA, Rode L, Ekelund CK, Petersen OB, Tabor A; Danish Fetal Medicine Study Group. The risk of fetal loss associated with invasive testing following combined first trimester risk screening for Down syndrome – a national cohort of 147 987 singleton pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016; 47: 38–44.

26. Philip J, Silver RK, Wilson RD, Thom EA, Zachary JM, Mohide P, Mahoney MJ, Simpson JL, Platt LD, Pergament E, Hershey D, Filkins K, Johnson A, Shulman LP, Bang J, MacGregor S, Smith JR, Shaw D, Wapner RJ, Jackson LG. Late first-trimester invasive prenatal diagnosis: results of an international randomized trial; NICHD EATA Trial Group. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 1164–1173.
27. Borgida AF, Mills AA, Feldman DM, Rodis JF, Egan JF. Outcome of pregnancies complicated by ruptured membranes after genetic amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 937–939.
28. Cross HE, Maumenee AE. Ocular trauma during amniocentesis. *Arch Ophthalmol* 1973; 90: 303–304.
29. Epley SL, Hanson JW, Cruikshank DP. Fetal injury with midtrimester diagnostic amniocentesis. *Obstet Gynecol* 1979; 53: 77–80.
30. Cambiaghi S, Restano L, Cavalli R, Gelmetti C. Skin dimpling as a consequence of amniocentesis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 888–890.
31. Sepúlveda W, Quiroz V, Fernández R. [Trauma of the fetal vessels during amnio-centesis]. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1984; 49: 99–103.
32. Eller KM, Kuller JA. Porencephaly secondary to fetal trauma during amniocentesis. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 865–867.
33. Squier M, Chamberlain P, Zaiwalla Z, Anslow P, Oxbury J, Gould S, McShane MA. Five cases of brain injury following amniocentesis in mid-term pregnancy. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 554–560.
34. Okyay RE, Gode F, Saatli B, Guclu S. Late-onset maternal mortality after amnio- centesis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011; 158: 367–368.
35. Bodner K, Wierrani F, Bodner-Adler B. Maternal sepsis due to *Clostridium per-fringens* after 2nd-trimester genetic amniocentesis. *J Obstet Gynaecol* 2011; 31: 339–340.
36. Pinette MG. Maternal death after second-trimester genetic amniocentesis. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 409.
37. Elchalal U, Shachar IB, Peleg D, Schenker JG. Maternal mortality following diag- nostic 2nd-trimester amniocentesis. *Fetal Diagn Ther* 2004; 19: 195–198.
38. Plachouras N, Sotiriadis A, Dalkalitsis N, Kontostolis E, Xiropotamos N, Paraske- vaidis E. Fulminant sepsis after invasive prenatal diagnosis. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1244–1247.
39. Hess LW, Anderson RL, Golbus MS. Significance of opaque discolored amniotic fluid at second-trimes- ter amniocentesis. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 44–46.
40. Tabor A, Vestergaard CH, Lidegaard Ø. Fetal loss rate after chorionic villus sampling and amniocen- tesis: an 11-year national registry study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 34: 19–24.
41. Towner D, Currier RJ, Lorey FW, Cunningham GC, Greve LC. Miscarriage risk from amniocentesis per- formed for abnormal maternal serum screening. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 608.e1–5.
42. Harper LM, Cahill AG, Smith K, Macones GA, Odibo AO. Effect of maternal obesity on the risk of fetal loss after amniocentesis and chorionic villus sampling. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 745–751.
43. Department of Obstetrics and Gynecology, Tietung Hospital, Anshan, China. Fetal sex prediction by sex chromatin of chorionic cells during early preg- nancy. *Chin Med J (Engl)* 1975; 1: 117–126.
44. Niazi M, Coleman DV, Loeffler FE. Trophoblast sampling in early pregnancy. Culture of rapidly dividing cells from immature placental villi. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 1081–1085.
45. Young C, von Dadelszen P, Alfirevic Z. Instruments for chorionic villus sampling for prenatal diagno- sis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 1: CD000114.
46. Jackson LG, Zachary JM, Fowler SE, Desnick RJ, Golbus MS, Ledbetter DH, Mahoney MJ, Perga- ment E, Simpson JL, Black S, et al. A randomized comparison of transcervical and transabdominal chorionic-villus sampling. The U.S. National Institute of Child Health and Human Development Chorionic-Villus Sampling and Amniocentesis Study Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 594–598.
47. Carlin AJ, Alfirevic Z. Techniques for chorionic villus sampling and amniocentesis: a survey of practice in specialist UK centres. *Prenat Diagn* 2008; 28: 914–919.
48. Battagliarin G, Lanna M, Coviello D, Tassis B, Quarenghi A, Nicolini U. A ran- domized study to assess two different techniques of aspiration while performing transabdominal chorionic villus sampling. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 33: 169–172.
49. von Dadelszen P, Sermer M, Hillier J, Allen LC, Fernandes BJ, Johnson JA, Shime J, Winsor EJ, Ryan G. A randomised controlled trial of biopsy for- ceps and cannula aspiration for transcervical chori- onic villus sampling. *BJOG* 2005; 112: 559–566.
50. Mastroiacovo P, Botto LD, Cavalcanti DP, Lalatta F, Selicorni A, Tozzi AE, Baron- ciani D, Cigolotti AC, Giordano S, Petroni F, et al. Limb anomalies following chorionic villus sampling: a registry based case-control study. *Am J Med Genet* 1992; 44: 856 – 864.
51. Botto LD, Olney RS, Mastroiacovo P, Khoury MJ, MooreCA, Alo CJ, Costa P, Edmonds LD, Flood TJ, Harris JA, Howe HL, Olsen CL, Panny SR, Shaw GM. Chorionic villus sampling and transverse digital deficiencies: evidence for anatomic and ges- tational-age specificity of the digital deficiencies in two studies. *Am J Med Genet* 1996; 62: 173–178.
52. Brambati B, Lanzani A, Tului L. Transabdominal and transcervical chorionic villus sampling: effi- ciency and risk evaluation of 2,411 cases. *Am J Med Genet* 1990; 35: 160–164.
53. Papp C, Beke A, Mezei G, Tóth-Pál E, Papp Z. Chorionic villus sampling: a 15-year experience. *Fetal Diagn Ther* 2002; 17: 218–227.

54. Odibo AO, Dicke JM, Gray DL, Oberle B, Stamilio DM, Macones GA, Crane JP. Evaluating the rate and risk factors for fetal loss after chorionic villus sampling. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 813–819.
55. Donner C, Simon P, Karioun A, Delneste D, Abramowicz M, Cochaux P, Rodesch F. Experience with 1251 transcervical chorionic villus samplings performed in the first trimester by a single team of operators. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 60: 45–51.
56. Smidt-Jensen S, Permin M, Philip J, Lundsteen C, Zachary J, Fowler S, Grüning K. Randomized comparison of amniocentesis and transabdominal and transcervical chorionic villus sampling. *Lancet* 1992; 340: 1237–1244.
57. Alfirovic Z, Sundberg K, Brigham S. Amniocentesis and chorionic villus sampling for prenatal diagnosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 3: CD003252.
58. Basaran A, Basaran M, Topatan B. Chorionic villus sampling and the risk of preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283: 1175–1181.
59. Sotiriadis A, Eleftheriades M, Chatzinikolaou F, Chatzistamatiou K, Assimakopoulou E, Chasiakos D. Fetal growth impairment after first-trimester chorionic villus sampling: a case-control study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2015 29: 1–5.
60. Akolekar R1, Bower S, Flack N, Bilardo CM, Nicolaides KH. Prediction of miscarriage and stillbirth at 11–13 weeks and the contribution of chorionic villus sampling. *Prenat Diagn* 2011; 31: 38–45.
61. Orlandi F, Damiani G, Jakil C, Rossi C, Maggio A, Scola B, Cittadini E, Quaranta P. Clinical results and fetal biochemical data in 140 early second trimester diagnostic cordocenteses. *Acta Eur Fertil* 1987; 18: 329 – 333.
62. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Berry SM, Stone J, Norton ME, Johnson D, Berghella V. Fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 2013 Sep; 209: 170 – 180.
63. Nicolaidis P, Nicolini U, Fisk NM, Tannirandorn Y, Nasrat H, Rodeck CH. Fetal blood sampling from the intrahepatic vein for rapid karyotyping in the second and third trimesters. *Br J Radiol* 1991; 64: 505–509.
64. Tongsong T, Wanapirak C, Kunavikantikul C, Sirirachotiyakul S, Piyamongkol W, Chanprapaph P. Fetal loss rate associated with cordocentesis at midgestation. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 719–723.
65. Maxwell DJ, Johnson P, Hurley P, Neales K, Allan L, Knott P. Fetal blood sampling and pregnancy loss in relation to indication. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 892 – 897.
66. Antsaklis A, Daskalakis G, Papantoniou N, Michalas S. Fetal blood sampling--indication-related losses. *Prenat Diagn* 1998; 18: 934–940.
67. Liao C, Wei J, Li Q, Li L, Li J, Li D. Efficacy and safety of cordocentesis for prenatal diagnosis. *Int Gynecol Obstet* 2006; 93: 13–17.
68. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The use of Anti-D Immunoglobulin for Rhesus D Prophylaxis. Green-top Guideline No. 22. London: RCOG Press, March 2011. <http://obgyn2015.org/wp-content/uploads/2015/11/Rh-negative-and-AntiD.pdf>.
69. Tabor A, Jerne D, Bock JE. Incidence of rhesus immunisation after genetic amniocentesis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 533–536.
70. Murray JC, Karp LE, Williamson RA, Cheng EY, Luthy DA. Rh isoimmunization related to amniocentesis. *Am J Med Genet* 1983; 16: 527–534.
71. Henrion R, Papa F, Rouvillois JL, Henrion-Géant E. [Early amniocentesis, 1061 punctures and 1000 pregnancies]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1979; 8: 603 – 611.
72. Brandenburg H, Jahoda MG, Pijpers L, Wladimiroff JW. Rhesus sensitization after midtrimester genetic amniocentesis. *Am J Med Genet* 1989; 32: 225–226.
73. Gagnon A, Davies G, Wilson RD; Genetics Committee, Wilson RD, Audibert F, Brock JA, Campagnolo C, Carroll J, Chitaya DT, Gagnon A, Johnson JA, MacDonald W, Murphy-Kaulbeck L, Okun N, Pastuck M; Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Prenatal invasive procedures in women with hepatitis B, hepatitis C, and/or human immunodeficiency virus infections. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36: 648–655.
74. Giorlandino C, Cignini P, Cini M, Brizzi C, Carcioppolo O, Milite V, Coco C, Gentili P, Mangiafico L, Mesoraca A, Bizzoco D, Gabrielli I, Mobili L. Antibiotic prophylaxis before second-trimester genetic amniocentesis (APGA): a single-centre open randomised controlled trial. *Prenat Diagn* 2009; 29: 606–612.
75. Alfirovic Z, Pilu G. Antibiotic prophylaxis for amniocentesis. *Prenat Diagn* 2009; 29: 1094.
76. Ferrazzi E. Antibiotic prophylaxis before second-trimester genetic amniocentesis. *Prenat Diagn* 2010; 30: 188.
77. Hobbins JC, Pilu G, Abuhumad A, Alfirovic Z, Bahado-Singh RO, Benacerraf BR, Berkowitz RL, Cetin I, Copel JA, Eik-Nes S, Frusca T, Galan HL, Guaschino S, Mahoney MJ, Marsal K, Malinger G, Marconi AM, Martinelli P, Moore TR, Papageorgiou AT, Platt LD, Rizzo N, Tabor A, Thilaganathan B, Timor-Tritsch IE, Todros T, Yagel S. Antibiotic prophylaxis before amniocentesis. *Prenat Diagn* 2011; 31: 1213 – 1214.
78. Gramellini D, Fieni S, Casilla G, Raboni S, Nardelli GB. Mid-trimester amniocentesis and antibiotic prophylaxis. *Prenat Diagn* 2007; 27: 956 – 959.
79. Mujezinovic F, Alfirovic Z. Technique modifications for reducing the risks from amniocentesis or

- chorionic villus sampling. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 8: CD008678.
80. Mujezinovic F, Alfirovic Z. Analgesia for amniocentesis or chorionic villus sampling. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 11: CD008580.
81. Technical and clinical assessment of fluorescence in situ hybridization: an ACMG/ASHG position statement. Technical considerations. American College of Medical Genetics. *Genet Med* 2000; 2: 356–361.
82. Wapner RJ, Martin CL, Levy B, Ballif BC, Eng CM, Zachary JM, Savage M, Platt LD, Saltzman D, Grobman WA, Klugman S, Scholl T, Simpson JL, McCall K, Aggarwal VS, Bunke B, Nahum O, Patel A, Lamb AN, Thom EA, Beaudet al, Ledbetter DH, Shaffer LG, Jackson L. Chromosomal microarray versus karyotyping for prenatal diagnosis. *N Engl J Med* 2012; 367: 2175–2184.
83. Jansen FA, Blumenfeld YJ, Fisher A, Cobben JM, Odibo AO, Borrell A, Haak MC. Array comparative genomic hybridization and fetal congenital heart defects: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 45: 27–35.
84. Grande M, Jansen FA, Blumenfeld YJ, Fisher A, Odibo AO, Haak MC, Borrell A. Genomic microarray in fetuses with increased nuchal translucency and normal karyotype: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 46: 650–658.
85. Yi W, Pan CQ, Hao J, Hu Y, Liu M, Li L, Liang D. Risk of vertical transmission of hepatitis B after amniocentesis in HBs antigen-positive mothers. *J Hepatol* 2014; 60: 523–529.
86. Towers CV, Asra T, Rumney P. The presence of hepatitis B surface antigen and deoxyribonucleic acid in amniotic fluid and cord blood. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 184: 1514–1518.
87. Grosheide PM, Quartero HW, Schalm SW, Heijtkink RA, Christiaens GC. Early invasive prenatal diagnosis in HBsAg-positive women. *Prenat Diagn* 1994; 14: 553–558.
88. Tess BH, Rodrigues LC, Newell ML, Dunn DT, Lago TD. Breastfeeding, genetic, obstetric and other risk factors associated with mother-to-child transmission of HIV-1 in Sao Paulo State, Brazil. Sao Paulo Collaborative Study for Vertical Transmission of HIV-1. *AIDS* 1998; 12: 513–520.
89. Maiques V, Garcia-Tejedor A, Perales A, Córdoba J, Esteban RJ. HIV detection in amniotic fluid samples. Amniocentesis can be performed in HIV pregnant women? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 108: 137–141.
90. Somigliana E, Bucci AM, Tibaldi C, Alberico S, Ravizza M, Savasi V, Marini S, Matrone R, Pardi G; Italian Collaborative Study on HIV Infection in Pregnancy. Early invasive diagnostic techniques in pregnant women who are infected with the HIV: a multicenter case series. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 437–442.
91. Ekoukou D, Khuong-Josses MA, Ghibaudo N, Mechali D, Rotten D. Amniocentesis in pregnant HIV-infected patients. Absence of mother-to-child viral transmission in a series of selected patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 140: 212–217.
92. Mandelbrot L, Jasseron C, Ekoukou D, Batallan A, Bongain A, Pannier E, Blanche S, Tubiana R, Rouzioux C, Warszawski J; ANRS French Perinatal Cohort (EPF). Amniocentesis and mother-to-child human immunodeficiency virus transmission in the Agence Nationale de Recherches sur le SIDA et les Hépatites Virales French Perinatal Cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 160.e1–9.
93. Shapiro DE, Sperling RS, Mandelbrot L, Britto P, Cunningham BE. Risk factors for perinatal human immunodeficiency virus transmission in patients receiving zidovudine prophylaxis. Pediatric AIDS Clinical Trials Group protocol 076 Study Group. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 897–908.
94. Millaire M, Bujold E, Morency AM, Gauthier RJ. Mid-trimester genetic amniocentesis in twin pregnancy and the risk of fetal loss. *J Obstet Gynaecol Can* 2006; 28: 512–518.
95. Lenis-Cordoba N, Sánchez MÁ, Bello-Muñoz JC, Sagalá-Martínez J, Campos N, Carreras-Moratonas E, Cabero-Roura L. Amniocentesis and the risk of second trimester fetal loss in twin pregnancies: results from a prospective observational study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013; 26: 1537–1541.
96. Cahill AG, Macones GA, Stamilio DM, Dicke JM, Crane JP, Odibo AO. Pregnancy loss rate after mid-trimester amniocentesis in twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 257.e1–6.
97. Agarwal K, Alfirovic Z. Pregnancy loss after chorionic villus sampling and genetic amniocentesis in twin pregnancies: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; 40: 128–134.
98. Wapner RJ, Johnson A, Davis G, Urban A, Morgan P, Jackson L. Prenatal diagnosis in twin gestations: a comparison between second-trimester amniocentesis and first-trimester chorionic villus sampling. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 49–56.
99. Simonazzi G, Curti A, Farina A, Pilu G, Bovicelli L, Rizzo N. Amniocentesis and chorionic villus sampling in twin gestations: which is the best sampling technique? *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 365.e1–5.
100. Pergament E, Schulman JD, Copeland K, Fine B, Black SH, Ginsberg NA, Frederiksen MC, Carpenter RJ. The risk and efficacy of chorionic villus sampling in multiple gestations. *Prenat Diagn* 1992; 12: 377–384.
101. Audibert F, Gagnon A; Genetics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada; Prenatal Diagnosis Committee of the Canadian College of Medical Geneticists. Prenatal

- screening for and diagnosis of aneuploidy in twin pregnancies. *J Obstet Gynaecol Can* 2011; 33: 754–767.
102. Kidd SA, Lancaster PA, Anderson JC, Boogert A, Fisher CC, Robertson R, Wass DM. A cohort study of pregnancy outcome after amniocentesis in twin pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997; 11: 200–213.
103. McFadyen I. The dangers of intra-amniotic methylene blue. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 89–90.
104. Weisz B, Rodeck C. Invasive diagnostic procedures in twin pregnancies. *Prenat Diagn* 2005; 25: 751–758.
105. Butwick AJ, Carvalho B. Anticoagulant and anti-thrombotic drugs in pregnancy: what are the anesthetic implications for labor and cesarean delivery? *J Perinatol* 2011; 31: 73–84.
106. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, Salazar GM, Schwartzberg MS, Walker TG, Saad WA; Standards of Practice Committee, with Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE) Endorsement. Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23: 727–736.

Перевод на русский язык: **Милованова С.Н.**

Рецензент перевода на русский язык: **Андреева Е.Н.**

Translation by **Dr. Svetlana Milovanova**

Review by **Dr. Elena Andreeva**

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-269>

Пrenатальная диагностика гидранэнцефалии: клиническое наблюдение

Е.Ю. Андреева¹, Д.С. Бокиева¹, М.М. Буланова^{2*}

¹ ГБУЗ “Городская клиническая больница №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”; 123423 Москва, ул. Саляма Адила, д. 2/44, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”; 119991 Москва, Ленинские горы, д. 1, Российская Федерация

Гидранэнцефалия – это редкий порок развития центральной нервной системы плода, характеризуется замещением ткани полушарий головного мозга спинномозговой жидкостью, при интактных структурах задней черепной ямки, таламусах и серпе мозга. Среди причин развития данного порока выделяют ишемические, геморрагические осложнения, инфицирование плода, токсическое влияние угарного газа, бутана и генетические аномалии. Актуальность данной работы обусловлена представлением современных данных о возможных причинах развития гидранэнцефалии, описания наблюдения пренатальной ультразвуковой диагностики гидранэнцефалии в 28–29 нед беременности с отражением специфичных для этой патологии эхографических признаков. Описана тактика ведения, представлены рекомендации по генетическому обследованию пациентки. Также рассмотрены трудности дифференциальной диагностики и отличительные черты основных видов патологии со схожей ультразвуковой картиной, отмечены аспекты, при которых рекомендовано дообследование при планировании последующей беременности.

Ключевые слова: плод; гидранэнцефалия; пороки развития плода; патология центральной нервной системы; пренатальная диагностика

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Андреева Е.Ю., Бокиева Д.С., Буланова М.М. Пренатальная диагностика гидранэнцефалии: клиническое наблюдение. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2024; 2: 63–71. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-269>

Андреева Елена Юрьевна – врач ультразвуковой диагностики и пренатальной диагностики перинатального центра ГБУЗ “Городская клиническая больница №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”. Москва. <http://doi.org/0009-0009-8399-2271>

Бокиева Дарья Сергеевна – заведующая отделением ультразвуковой диагностики и пренатальной диагностики перинатального центра ГБУЗ “Городская клиническая больница №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”. Москва. <http://doi.org/0009-0003-4761-6742>

Буланова Мария Михайловна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”, Москва. <http://doi.org/0000-0002-9569-3334>

Контактная информация*: Буланова Мария Михайловна – e-mail: mariabulanova98@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Гидранэнцефалия является редким пороком развития головного мозга (1–2 случая на 10 000 живорожденных). Данный порок сочетает в себе полное или почти полное отсутствие коры головного мозга при сохранности структур черепа и оболочек мозга [1, 2]. Прогноз неблагоприятный: до 50% жизнеспособных новорожденных погибают в течение 1-го месяца, к концу 1-го года жизни до 85%. Иногда наблюдаются случаи длительной выживаемости при отсутствии когнитивных функций [1]. Основной причиной смерти детей при данном пороке является развитие осложнений, таких как гидроцефалия, некупирующиеся судороги, спастические парезы, церебральный паралич, тяжелая задержка развития, инфекции дыхательных путей и респираторный дистресс-синдром [3].

В настоящее время одним из возможных вариантов симптоматического постнатального лечения является установка вентрикулоперитонеального или вентрикулоатриального шунта для снижения внутричерепного давления, однако она ассоциирована с развитием послеоперационных осложнений, в том числе обструкцией шунта, что может потребовать проведения повторных вмешательств. В литературе описаны и другие варианты вмешательств, проводимых постнатально, например эндоскопическая коагуляция сосудистых сплетений, которая также используется для уменьшения выраженности вентрикуломегалии и считается, по некоторым данным, более эффективной методикой, чем установка шунта [3].

При обсуждении вопроса об антенатальной коррекции следует учитывать, что эффективность вмешательств, направленных на уменьшение объема спинномозговой жидкости (цефалоцентез, установка вентрикулоамниотического шунта), напрямую зависит от причины развития гидроцефалии. Согласно опубликованным данным, проведение фетального оперативного вмешательства может быть применено только в случае гипертензивной гидроцефалии, то есть вследствие нарушения оттока, тогда как при гидранэнцефалии первичной причиной формирования гидроцефалии являются атрофические изменения паренхимы головного мозга [4, 5]. В некоторых публикациях рассматривается перинатальное

проведение цефалоцентеза при большом размере головки у плодов с гидранэнцефалией [6].

Гидранэнцефалия развивается в результате разрушения вещества полушарий мозга. В частности, может наблюдаться постепенный распад тканей с формированием множественных кист и последующим их сливанием (лейкомаляция). Этиология этого процесса до конца не известна, однако возможно выделить основные группы причин:

- ишемический некроз, являющийся следствием окклюзии внутренних сонных или средних мозговых артерий;

- диффузный некроз с последующей резорбцией погибших тканей на фоне гипоксии плода (воздействие CO, бутана);

- внутриутробное инфицирование плода токсоплазмой, цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса, приводящее к развитию васкулита или локальной деструкции вещества головного мозга;

- тромбоз и эмболия после гибели второго плода из двойни за счет высвобождения из тканей погибшего плода тромбогенных факторов [7, 8];

- массивное внутричерепное кровоизлияние вследствие аллоиммунной тромбоцитопении плода (АТПП): АТПП может быть диагностирована до 20-й недели беременности и является наиболее тяжелым вариантом тромбоцитопении. Именно поэтому С. Kaplan предлагает рассматривать АТПП как возможную причину практически любого внутричерепного кровоизлияния и, в частности, как причину развития порэнцефалии и гидранэнцефалии соответственно [9];

- генетические причины, в частности мутации в гене FLVCR2, LAMB1 (также при проведении дифференциальной диагностики следует учитывать широкий спектр генетических мутаций, которые могут приводить к развитию гидроцефалии, например X-сцепленные, L1CAM-ассоциированные варианты, мутации в PI3K-Akt-mTOR клеточном сигналинге, гене GFAP и др.) [10].

Характерными проявлениями гидранэнцефалии являются отсутствие больших полушарий, полость черепа заполнена большим количеством анэхогенной/мелкодисперсной жидкости. В начальных стадиях

развития порока может визуализироваться остаточная паренхима полушарий головного мозга, которая постепенно замещается жидкостью. Серп мозга сохранен, таламусы разделены, интактны, структуры задней черепной ямки не изменены. Окружность головки плода может иметь нормальные размеры, однако при раннем возникновении порока может отмечаться микроцефалия. Иногда, наоборот, может быть отмечено увеличение размеров головки плода. Многоводие обычно появляется к концу II триместра, поскольку данная аномалия головного мозга приводит к нарушению глотания у плода. Однако движения плода, в том числе дыхательные и сосательные, сохраняются [7].

Представляем клиническое наблюдение гидранэнцефалии, а также аспекты дифференциальной диагностики в пренатальном периоде.

Клиническое наблюдение

Беременная Б., 31 год. Настоящая беременность пятая, в анамнезе трое своевременных родов без осложнений, данные о психоневрологическом здоровье и развитии детей отсутствуют, один самопроизвольный аборт в сроке 5–6 нед. Вредные привычки и профессиональные вредности отрицает. Наследственность неотягощена. Брак неродственный. Супруги соматически здоровы.

Пациентка обратилась для первичной постановки на учет по беременности в сроке 25–26 нед. Со слов пациентки беременность до момента обращения протекала без осложнений. В связи с поздним обращением за медицинской помощью скрининговые ультразвуковые исследования (УЗИ) I и II триместров не проводились. При проведении первого УЗИ плода определен срок беременности – 25–26 нед, выявлены признаки выраженной вентрикуломегалии (ширина желудочков >15 мм), лиссэнцефалии, индекс амниотической жидкости 22,5 см (нормальное количество околоплодных вод), в связи с чем пациентке была рекомендована консультация генетика и нейрохирурга.

По заключению генетика на основании выявленного порока развития центральной нервной системы (ЦНС) плода, высокого риска хромосомных аномалий показано проведение инвазивной пренатальной диагностики – кариотипирования плода, от которого пациентка отказалась. Также пациентка проконсультиро-

вана нейрохирургом: прогноз для жизни и здоровья новорожденного определен как неблагоприятный.

Учитывая данные обследований и заключения специалистов, пациентка направлена на городской пренатальный консилиум в Перинатальный центр при ГKB №67 имени Л.А. Ворохобова, в рамках подготовки к которому проведено представляемое в публикации УЗИ.

Исследование проведено на ультразвуковой системе Voluson S10 (GE Healthcare, США) с использованием трансабдоминального конвексного датчика 2–3 МГц.

Дата последней менструации неизвестна.

При проведении эхографии в полости матки обнаружен один живой плод в головном предлежании. Фетометрические показатели соответствовали сроку беременности 28–29 нед беременности: бипариетальный размер 73,6 мм (58,5 процентиля); окружность головы 261 мм (10,1 процентиля); окружность живота 246 мм (42 процентиля); длина бедра 49,6 мм (менее 5 процентилей); предполагаемая масса плода 1181 г (16,6 процентиля). При оценке структур головного мозга были выявлены следующие изменения: форма головки не изменена, кости черепа интактны, оксификация костей свода черепа удовлетворительная, серп интактен, таламусы разделены, ствол мозга сохранен, без признаков патологических изменений. Вещество полушарий головного мозга не определялось, замещено анэхогенной жидкостью, мозолистое тело не визуализировалось. Мозжечок неизменен, поперечный диаметр 34,1 мм (соответствовал 54-му процентилю), большая цистерна не расширена (рис. 1–4). Эхографических признаков патологии других органов и систем плода не выявлено. Индекс амниотической жидкости 16,5 см (на момент проведения исследования – нормальное количество околоплодных вод). Было вынесено заключение о наличии порока развития ЦНС – гидранэнцефалии.

По заключению консилиума прогноз для здоровья новорожденного определен как неблагоприятный, в связи с чем установлены медицинские показания к прерыванию беременности. При решении семьи о прерывании беременности было рекомендовано дообследование: сохранение материала плода для последующего проведения цитогенетического обследования, а также, по желанию семьи, хромосомного микроматричного анализа, исследования клинического экзосом/Х-сцепленных гидроцефалий; консультация генетика при планировании сле-



Рис. 1. На эхограмме представлен трансталамический аксиальный срез. Визуализируются таламусы, разделены. В передних отделах визуализируется серп мозга. Мозжечок сохранен, нормальной формы и размеров, большая цистерна не изменена. Вещество полушарий головного мозга отсутствует, замещено анэхогенной жидкостью.

Fig. 1. The ultrasound image in the transthalamic axial plane shows a parted thalami, the falx in the front, an intact cerebellum of normal shape and size, and an intact cisterna magna. The cerebellum hemispheres are absent, replaced with anechoic fluid.

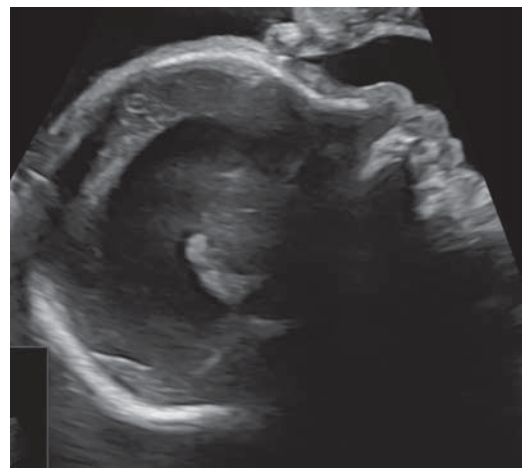


Рис. 2. Представлен парасагиттальный срез: отчетливо виден серп мозга.

Fig. 2. Parasagittal plane: the falx is clearly visible.

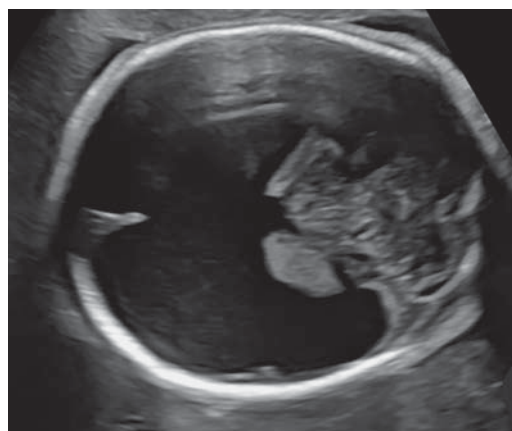


Рис. 3. Визуализируются резидуальные фрагменты сосудистых сплетений.

Fig. 3. The remaining parts of the choroid plexus are presented.

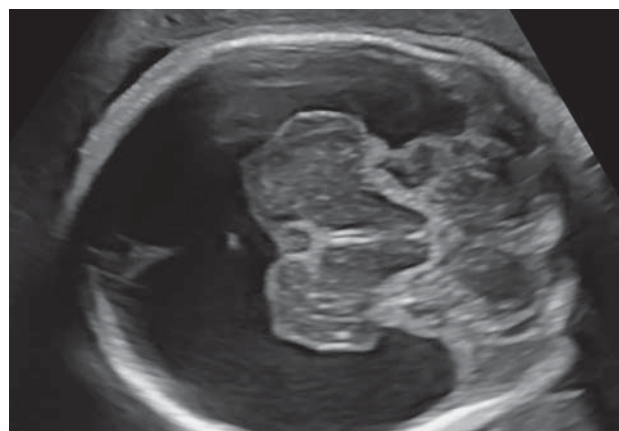


Рис. 4. Визуализируются разделенные таламусы и неизмененный мозжечок.

Fig. 4. The parted thalami and the intact cerebellum are presented.

дующей беременности. Учитывая неблагоприятный прогноз для плода и решение семьи о прерывании беременности, исследование для исключения инфекционной причины гидранэнцефалии не выполнено. При планировании следующей беременности рекомендовано пройти обследование на TORCH-комплекс, при необходимости проведение консультации инфекциониста.

После проведенного фетотида родился мертвый плод мужского пола массой тела 1721 г, ростом 45 см, с окружностью головы 30 см, окружностью груди 29 см. Видимые пороки развития и стигмы дисэмбриогенеза при внешнем осмотре отсутствуют. Тело плода и плацента направлены на патологоанатомическое исследование.

Послеродовый период протекал без осложнений, пациентка была выписана на 3-и сутки в удовлетворительном состоянии.

По результатам патологоанатомического вскрытия установлен окончательный диагноз.

Основное заболевание: гидранэнцефалия.

Конкурирующее заболевание: антенатальная асфиксия плода: мацерация кожного покрова, трупный аутолиз внутренних органов, трупная водянка полостей. Недоношенность.

Плацента: очаговый продуктивный париеальный хориодецидуит, базальный децидуит. Гипоплазия плаценты (плацентарно-плодовый коэффициент (ППК): 0,19, при норме ППК на срок гестации 0,23). Умеренно выраженные компенсаторные процессы. Умеренно выраженные инволютивно-дистрофические изменения. Преждевременное созревание ворсин хориона.

На момент выхода статьи известно, что генетические исследования в объеме: цитогенетическое исследование, хромосомный микроматричный анализ, исследование клинического экзосом/Х-сцепленных гидроцефалий не проведены.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данная редко встречающаяся патология имеет свои характерные ультразвуковые черты, которые описывались авторами в публикациях, посвященных схожим клиническим случаям. Выявление этого порока развития возможно уже во время проведения первого скринингового исследования. В своей работе 2013 г. G. Cecchetto и соавт. описали два случая пренатальной диагностики гидранэнцефалии. В обоих случаях при проведении УЗИ плода в сроке

12–13 нед было отмечено отсутствие типичной структуры “бабочки”, характерной для визуализации сосудистых сплетений боковых желудочков. При более подробном исследовании обнаружены другие характерные признаки, такие как полное отсутствие полушарий мозга при интактных структурах задней черепной ямки, серпа мозга. Также следует отметить, что в обоих случаях гидранэнцефалия наблюдалась у плодов с аномалией кариотипа по типу триплоидии 69, XXУ [11].

Схожая картина наблюдается и при исследовании во II триместре. W. Sepulveda и соавт. в 2012 г. представили 4 случая диагностики гидранэнцефалии в сроках 21–23 нед беременности. Во всех случаях авторы отметили отсутствие полушарий, замещение их гомогенной эхогенной взвесью (кровь и некротизированные ткани полушарий мозга), сохранность таламуса, ствола мозга и мозжечка (отмечалось уменьшение его размеров менее 5-го перцентиля в 3 из 4 случаев). Авторы обращают внимание, что визуализация анэхогенной жидкости характерна для несколько более поздних сроков беременности – 24–25 нед, что было ими продемонстрировано при проведении динамических исследований [12]. Аналогичные результаты УЗИ плода были получены в нашем случае.

Тем не менее, несмотря на яркую ультразвуковую картину, данная патология может быть выявлена и постнатально, например у детей, рожденных от необследованных матерей. Так, M. Gentry и M. Connell в 2013 г. представили результаты УЗИ ребенка с гидранэнцефалией, проведенного сразу после рождения. В парасагиттальном и коронарном срезах отмечались отсутствие полушарий, замещенных жидкостью, интактные таламусы и мозжечок, серп мозга [8]. В публикации 2011 г. A. K. Petridis и соавт. описали случай еще более поздней диагностики гидранэнцефалии – в возрасте 9 мес у ребенка, основанием для обследования которого стали выраженное увеличение окружности головы, а также тяжелый неврологический дефицит [13].

В работе 2021 г. K. Sen и соавт. представили случай пренатальной диагностики гидранэнцефалии, имеющей генетическую этиологию. При проведении УЗИ у плода были обнаружены признаки гидранэнцефа-

лии: тонкий контур серпа мозга, полушария замещены анэхогенной жидкостью; также дополнительно были обнаружены дефект межжелудочковой перегородки, агенезия одного из хрусталиков. Известно, что у пациентки ранее произошло 3 самопроизвольных выкидыша, причины которых неизвестны, материал плодов не исследовался, а также что она состоит в близкородственном браке. Учитывая данные анамнеза и УЗИ, пациентке был проведен хромосомный микроматричный анализ (ХМА), по результатам которого не было выявлено клинически значимых делеций и дупликаций. В связи с этим проведено дополнительное обследование, в том числе секвенирование гена L1CAM, результат которого оказался неинформативным. При исследовании на инфекции патологии не было выявлено. При рождении у ребенка были обнаружены увеличение окружности головы, стигмы дисэмбриогенеза, крипторхизм, а также выявленные ранее пороки развития ЦНС, он умер вскоре после рождения. При проведении полногеномного секвенирования был обнаружен гомозиготный вариант гена LAMB1 [14]. В наблюдении, описанном нами, не было обнаружено сопутствующих пороков развития, также известно, что брак не является родственным, и со

слов пациентки старшие дети здоровы. Тем не менее это не позволяет исключить генетическую причину развития гидранэнцефалии у плода, что и стало основанием рекомендовать пациентке широкий спектр генетических исследований.

Несмотря на то что первичное обнаружение такой крупной патологии ЦНС плода не представляет трудности, постановка конкретного диагноза может быть затруднительной. Для более наглядного представления основных признаков, лежащих в основе дифференциальной диагностики, приводим их в таблице. Несмотря на то что прогноз для жизни и здоровья ребенка при тяжелых поражениях ЦНС является неблагоприятным, важной целью является установление точного диагноза и причин развития данной патологии.

Проведение дифференциальной диагностики имеет значение для последующего планирования беременности с учетом возможных генетических (мутация в гене FLVCR2, трисомия 13, X-сцепленная гидроцефалия), инфекционных, токсических, ишемических, геморрагических (АТПП) причин развития пороков ЦНС, приведенных в таблице. Так, в случае спорадических аберраций дополнительное обследование при планировании беременности может

Таблица. Ультразвуковые признаки для дифференциальной диагностики тяжелых поражений ЦНС

Table. Ultrasound signs for differential diagnosis of severe central nervous system malformations

Признак Sign	Гидранэнцефалия Hydranencephaly	Алобарная голопрозэнцефалия Alobar holoprosencephaly	Тяжелая гидроцефалия Severe hydrocephaly	Open-lip двусторонняя шизэнцефалия Open-lip schizencephaly
Ткань полушарий головного мозга Hemispheres	Отсутствует/истончена Могут быть обнаружены “островки” остаточной ткани затылочной и лобной долей, медиальные отделы височных долей (за счет особенностей кровоснабжения) [1] Absent/thinned Isles of remaining parts of occipital and frontal lobes, medial aspects of temporal lobes can be seen (due to perfusion pattern) [1]	Отсутствует Остаточная кортикальная ткань часто имеет форму “чашечки”, сросшейся по средней линии в передних отделах [16] Absent Remaining cortex often has a form of a “cup”, connected at midline [16]	Присутствует, может быть выраженно истончена [17, 18] Preserved, is markedly thinned [17, 18]	Сохранена, визуализируется “расщелина” в ткани полушария (по данным МРТ – выстланная серым веществом) [1] Preserved, open- lips in hemispheres are seen (according to MRI is covered with gray matter) [1]

Таблица (окончание).

Table (end).

Признак Sign	Гидранэнцефалия Hydranencephaly	Алобарная голопроэнцефалия Alobar holoprosencephaly	Тяжелая гидроцефалия Severe hydrocephaly	Open-lip двусторонняя шизэнцефалия Open-lip schizencephaly
Таламус и структуры задней черепной ямки Thalami and posterior fossa structures	Сохранены, таламусы разделены [1] Preserved, thalami separated [1]	Сохранены, таламусы не разделены [16] Preserved, thalami not separated [16]	Сохранены, таламусы разделены [17] Preserved, thala- mi separated [17]	Сохранены, таламусы разделены [1] Preserved, thalami separated [1]
Мозолистое тело Corpus collosum	Отсутствует [1, 3] Absent [1, 3]	Отсутствует [16] Absent [16]	Истончено [17] Thinned [17]	Сохранено, может сочетаться с дисгенезией мозолистого тела [1, 19, 20] Preserved, may develop along with corpus collosum dysgene- sis [1, 19, 20]
Сerp Falx	Сохранен [1, 3] Preserved [1, 3]	Отсутствует [16] Absent [16]	Сохранен [17] Preserved [17]	Сохранен [1] Preserved [1]
Череп Skull	Заполнен жидкостью, могут визуализироваться сосудистые сплетения [1] Filled with fluid, choroid can be seen [1]	Заполнен жидкостью [16] Filled with fluid [16]	Заполнен жидкостью [17] Filled with fluid [17]	Расщелина заполнена жидкостью [1] Open-lip is filled with fluid [1]
Средние мозговые артерии при доплеро- графии Medial cerebral arteries Doppler	Отсутствуют [1] Not seen [1]	Присутствуют, могут быть замещены извитыми ветвями внутренней сонной и базилярной артерии [16] Seen, may be replaced with inter- nal carotid and basi- lary artery branches [16]	Присутствуют [17, 18] Seen [17, 18]	Могут как присутствовать, так и отсутствовать [2], [20, 21] May be seen and not seen [2, 20, 21]
Размеры головки плода Head size	Чаще нормальные [1] Usually normal [1]	Нормальные, определяются лицевые аномалии (расщелины и др.) [16, 22] Normal. Clefts and other facial malfor- mation can be pres- ent [16, 22]	Макроцефалия [17, 18] Enlarged [17, 18]	Нормальные [1] Normal [1]

не требоваться, тогда как наличие полиморфизмов в генах может стать показанием к проведению экстракорпорального оплодотворения в связи с высоким риском повторного возникновения патологии в последующую беременность [15]. При выявлении инфекционных и токсических, ишемических и геморрагических причин поражения ЦНС прогноз для последующих беременностей благоприятный при условии проведения соответствующей профилактики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гидранэнцефалия – это тяжелый порок развития центральной нервной системы, характеризующийся высокой летальностью. Даже при выживании новорожденного в течение первого года жизни прогноз крайне неблагоприятный ввиду отсутствия функционирующей ткани полушарий головного мозга. Среди возможных причин развития данного порока выделяют ишемические, гипоксические, геморрагические, инфекционные и генетические либо их сочетание.

Диагностика данного порока возможна при помощи ультразвукового исследования, начиная с ранних сроков беременности, а также МРТ. Следует тщательно проводить оценку всех структур головного мозга плода для корректной постановки диагноза и исключения других возможных вариантов патологии развития со схожей ультразвуковой картиной.

В описанном нами наблюдении окончательно причина развития порока на момент публикации не установлена. Пациентке рекомендовано проведение широкого спектра генетических исследований: цитогенетическое исследование, ХМА, исследование клинического экзоза, X-сцепленных гидроцефалий, так как в настоящее время известно, что гидранэнцефалия и другие варианты необструктивных гидроцефалий могут быть вызваны широким спектром генетических нарушений. Это обследование имеет особое значение при планировании последующей беременности в совокупности с обследованием для исключения инфекционных, геморрагических (АТПП) причин, а также токсического влияния химических веществ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Вудворд П.Дж., Кеннеди Э., Сохи Р. Диагностическая визуализация. УЗИ в акушерстве: Пер. с англ. / Под ред. проф. О.В. Шараповой, проф. Е.А. Зубаревой. Том 1. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 720 с.
Woodward P.G., Kennedy E., Sohaey R. Diagnostic imaging. Obstetrics Ultrasound: Translated from English / Eds by prof. O.V. Sharapova, prof. E.A. Zubareva. Vol. 1. M.: MedPress-inform, 2021. 720 p. (In Russian)
2. Медведев М.В., Новикова И.В., Козлова О.И. Врожденные пороки центральной нервной системы: пренатальная диагностика и патоморфология. М.: Реал Тайм, 2023. 583 с.
Medvedev M.V., Novikova I.V., Kozlova O.I. Congenital malformations of central nervous system: prenatal diagnostics and pathomorphology. M.: Real Time, 2023. 583 p. (In Russian)
3. Sandoval J., De Jesus O. Hydranencephaly. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2023.
4. Cavalheiro S., Lopez A., Serra S. et al. Microcephaly and Zika Virus: Neonatal Neuroradiological Aspects. *Childs Nerv. Syst.* 2016; 32: 1057. <https://doi.org/10.1007/s00381-016-3074-6>.
5. Cavalheiro S., da Costa M., Mendonça J. et al. Antenatal Management of Fetal Neurosurgical Diseases. *Childs Nerv. Syst.* 2017; 33 (7): 1125–1141. <https://doi.org/10.1007/s00381-017-3442-x>
6. Habek D. Peripartum Cephalocentesis in a Large Fetal Hydranencephaly. *J. Perinat. Med.* 2022; 50 (5): 634–635.
<https://doi.org/10.1515/jpm-2021-0621>
7. Contro E., De Musso F., Pilu G., Ghi T. Intracranial Hemorrhage, Cyst, Tumors, and Destructive Lesions. In: Copel J.A., D'Alton M.E., Fetovich H., Gratacós E., Krakow D., Odibo A.O., Platt L.D., Tutschek B. (eds) *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care*. Elsevier, 2018: 204–212 p.
8. Gentry M., Connell M. Hydranencephaly. *Ultrasound Q.* 2013; 29 (3): 267–268.
9. Kaplan C. Foetal and Neonatal Alloimmune Thrombocytopaenia. *Orphanet J. Rare Dis.* 2006; 1 (39). <https://doi.org/https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-39>
10. Hale A.T., Boudreau H., Devulapalli R. The Genetic Basis of Hydrocephalus: Genes, Pathways, Mechanisms, and Global Impact. *Fluids Barriers CNS.* 2024; 21 (1). <https://doi.org/10.1186/s12987-024-00513-z>
11. Cecchetto G., Milanese L., Giordano R. et al. Looking at the Missing Brain: Hydranencephaly Case Series and Literature Review. *Pediatr. Neurol.* 2013; 48 (2): 152–158. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2012.10.009>
12. Sepulveda W., Cortes-Yepes H., Wong A.E. et al. Prenatal Sonography in Hydranencephaly. *J. Ultrasound Med.* 2012; 31 (5): 799–804.
<https://doi.org/10.7863/jum.2012.31.5.799>
13. Petridis A.K., Krause-Titz U.R., Doukas A., Mehdorn H.M. Delayed Diagnosis of Hydranencephaly in a Nine-Month-Old Child. *Clin. Pract.* 2011; 1 (3): e65. <https://doi.org/10.4081/cp.2011.e65>

14. Sen K., Kaur S., Stockton D. et al. Biallelic Variants in LAMB1 Causing Hydranencephaly: A Severe Phenotype of a Rare Malformative Encephalopathy. *AJP Rep.* 2021; 11 (1): e26–e28. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722728>
15. Radio F., Di Meglio L., Agolini E. et al. Proliferative Vasculopathy and Hydranencephaly-Hydrocephaly Syndrome or Fowler Syndrome: Report of a Family and Insight into the Disease's Mechanism. *Mol. Genet. Genomic Med.* 2018; 6 (3): 446–451. <https://doi.org/10.1002/mgg3.376>
16. Filly R., Chinn D., Callen P. Alobar Holoprosencephaly: Ultrasonographic Prenatal Diagnosis. *Radiology.* 1984; 151 (2): 455–459. <https://doi.org/10.1148/radiology.151.2.6709918>
17. Nyberg D., Mack L., Hirsch J. et al. Fetal Hydrocephalus: Sonographic Detection and Clinical Significance of Associated Anomalies. *Radiology.* 1987; 163 (1): 187–191. <https://doi.org/10.1148/radiology.163.1.3547493>
18. Ketonen L., Hiwatashi A., Sidhu R. Pediatric Brain and Spine, an Atlas of MRI and Spectroscopy; Heidelberg: Springer Verlag, 2005. 494 p.
19. Donnelly L.F. Pediatric Imaging: The Fundamentals. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2009. 284 p.
20. Hung J.H., Shen S.H., Guo W.Y. et al. Prenatal Diagnosis of Schizencephaly with Septo-Optic Dysplasia by Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2008; 34 (Suppl.1): 674–679. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2008.00905.x>
21. Suchet I.B. Schizencephaly: Antenatal and Postnatal Assessment with Colour-Flow Doppler Imaging. *Canadian Assoc. Radiol. J.* 1994; 45 (3): 193–200.
22. McGahan J., Nyberg D., Mack L. Sonography of Facial Features of Alobar and Semilobar Holoprosencephaly. *Am. J. Roentgenol.* 1990; 154 (1): 143–148. <https://doi.org/10.2214/ajr.154.1.2104699>

Prenatal diagnosis of hydranencephaly: a clinical case

E.Yu. Andreeva¹, D.S. Bokieva¹, M.M. Bulanova^{2*}

¹ L.A. Vorohobov City Clinical Hospital No. 67; 2/44, Salyam Adil str., Moscow 123423, Russian Federation

² Lomonosov Moscow State University; GSP-1, Leninskie Gory, Moscow 119991, Russian Federation

Elena Yu. Andreeva – ultrasound specialist of Ultrasound and Prenatal Diagnostics Department of the Perinatal Centre of L.A. Vorohobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow. <http://doi.org/0009-0009-8399-2271>

Daria S. Bokieva – Head of Ultrasound and Prenatal Diagnostics Department of the Perinatal Centre of L.A. Vorohobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow. <http://doi.org/0009-0003-4761-6742>

Maria M. Bulanova – PhD student of the Department of Obstetrics and Gynecology of Faculty of Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <http://doi.org/0000-0002-9569-3334>

Correspondence* to Dr. Bulanova Maria Mikhailovna – e-mail: mariabulanova98@gmail.com

Hydranencephaly is a rare abnormality of the central nervous system (CNS) of the fetus, in which the cerebral hemispheres are absent and replaced with cerebrospinal fluid, while the structures of the posterior fossa, thalami and falx cerebri remains normal. The ischemic, hemorrhagic complications, infection of the fetus, the toxic effects of carbon monoxide, butane and genetic abnormalities are potential causes of a hydranencephaly development. The article presents the modern data on the possible causes of the hydranencephaly development, and clinical case of prenatal ultrasound diagnosis of hydranencephaly at 28–29 weeks of gestation, highlighting a specific ultrasound signs of this pathology. The management strategy and genetic testing recommendations are described. The difficulties of differential diagnosis and the key signs of similar disorders are discussed, as well as recommendation for future pregnancy planning.

Keywords: fetus; hydranencephaly; fetal malformations; central nervous system abnormalities; prenatal diagnostics

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Andreeva E.Yu., Bokieva D.S., Bulanova M.M. Prenatal diagnosis of hydranencephaly: a clinical case. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2024; 2: 63–71. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-269> (In Russian)

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-084>

Изменение ультразвуковых параметров на фоне лечения хронического эндометрита в зависимости от морфологического типа у женщин репродуктивного возраста

И.А. Озерская^{1*}, Г.Г. Казарян², А.И. Гус^{1, 3}

¹ ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы” Минобрнауки России; 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6, Российская Федерация

² ООО “Медскан”; 119421 Москва, ул. Обручева, д. 21А, Российская Федерация

³ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; 117997 Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, Российская Федерация

Цель исследования: оценить динамику эхографических параметров структурных изменений эндометрия в зависимости от морфологического типа (морфотипа) хронического эндометрита (ХЭ) до и после этиотропной терапии.

Материал и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование 140 пациенток репродуктивного возраста с верифицированным диагнозом ХЭ до и после комплексной этиотропной терапии. Ультразвуковое исследование проводилось в 1-ю фазу менструального цикла с измерениями объема матки и эндометрия с последующим определением скорректированного объема эндометрия, на основании которого сформировали группы по гипопластическому, смешанному и гиперпластическому морфотипу. Осмотр в В-режиме включал оценку структуры и эхогенности слизистой полости матки; характер линии смыкания или расхождения листков эндометрия; наружного контура М-эха; наличие акустических феноменов, в частности реверберации, как проявление пузырьков газа, а также жидкости в полости матки.

Результаты. Выявлено, что после проведенной терапии при гипопластическом морфотипе происходило увеличение толщины, объема и скорректированного объема эндометрия; при смешан-

Озерская Ирина Аркадиевна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы” Минобрнауки России, Москва.
<https://orcid.org/0000-0001-8929-6001>

Казарян Гаяне Геворковна – канд. мед. наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики ООО “Медскан”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1198-8187>

Гус Александр Иосифович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы” Минобрнауки России; главный научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва.
<http://orcid.org/0000-0003-1377-3128>

Контактная информация*: Озерская Ирина Аркадиевна – e-mail: ozerskaya_usd@mail.ru

ном морфотипе изменений толщины и объема эндометрия не выявлено; при гиперпластическом морфотипе толщина, объем и скорректированный объем эндометрия существенно уменьшались. При всех морфотипах эндометрий оставался преимущественно повышенной эхогенности, неоднородной структуры, с измененной срединной линией.

Заключение. Для гипопластического и смешанного морфотипов характерны более стойкие, трудно поддающиеся лечению изменения эндометрия. При гиперпластическом морфотипе патологические признаки купировались существенно чаще. Результаты исследования демонстрируют отсутствие полной редукции анализируемых ультразвуковых критериев ХЭ после завершения лечения при всех морфологических типах.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика; объем эндометрия; хронический эндометрит; морфологические типы; лечение

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Озерская И.А., Казарян Г.Г., Гус А.И. Изменение ультразвуковых параметров на фоне лечения хронического эндометрита в зависимости от морфологического типа у женщин репродуктивного возраста. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2024; 2: 72–90. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-084>

ВВЕДЕНИЕ

Многие исследователи отмечают, что в современных условиях особенностью течения воспалительных процессов органов малого таза у женщин является отсутствие типичных клинических симптомов заболевания, что впоследствии может привести к осложненным формам, синдрому хронических тазовых болей, нарушению менструального цикла, бесплодию и внематочной беременности.

Существуют различные классификации воспалительного процесса слизистой оболочки полости матки. Выделяют острый эндометрит, когда поражается в основном базальный слой, и хронический эндометрит (ХЭ), протекающий с изменениями как базального, так и функционального слоя [1]. Все эндометриты делят на специфические, которые вызываются возбудителями туберкулеза, сифилиса, гонореи и хламидиями, а также неспецифические, возникающие вследствие другой патогенной или условно-патогенной флоры [2].

Имеется другая интерпретация специфического и неспецифического эндометрита: к специфическому относят хламидийные, вирусные, бактериальные, микоплазменные, грибковые, протозойные, паразитарные воспалительные агенты, а к неспецифическому, если микрофлора не выявляется [3].

Е. Cicinelli и соавт. (2010) предложили различать 3 степени тяжести ХЭ, основан-

ные на данных гистероскопии: легкую, умеренную и тяжелую [4]. Как считают авторы, для первой степени характерен отек и воспалительный инфильтрат при условии наличия плазматических клеток, для второй и третьей – утолщение эндометрия, множественные микрополипы или полипоз.

Описывают следующие морфологические варианты ХЭ: атрофический, кистозный и гипертрофический [1]. Существует 3 гистероскопических типа ХЭ: гиперпластический, гипопластический (очаговая и диффузная формы) и без признаков гипер- и гипоплазии [3] или гиперпластический, гипопластический и смешанный [5, 6]. К.Е. Шелемех и соавт. (2020) также выделяют 3 гистероскопических макротипа ХЭ: гипопластический, смешанный и гиперпластический [7]. Как считают авторы, для гипопластического макротипа характерно наличие дистрофически-атрофических изменений эндометрия, смешанный макротип отличается чередованием участков дистрофии и фиброза, а гиперпластический определяется микрополиповидными разрастаниями на фоне единой для всех лимфоцитарной инфильтрации слизистой. По данным В.Е. Радзинского и соавт. (2017), самым частым морфологическим вариантом в зависимости от толщины и структуры эндометрия, а также выраженности сосудистого рисунка является смешанный тип

(46,9%), гиперпластический встречается в 31,2% и гипопластический – в 21,9% [5].

Ю.А. Петров (2019) провел сопоставление результатов ультразвукового и морфологического методов исследования в диагностике ХЭ [8]. Он описал ультразвуковые “маски” ХЭ и оценил информативность метода в рамках идентификации гистероскопических макротипов (гипо-, гиперпластического и смешанного).

Частота встречаемости ультразвуковых признаков при различных морфологических типах (морфотипах) ХЭ различается. Выявлено, что для всех морфотипов характерна повышенная экзогенность эндометрия в пролиферативную фазу, нечеткая, неровная или неопределяемая линия смыкания листков слизистой, в то время как гиперэкзогенные включения в проекции базального слоя часто встречаются при гипопластическом и смешанном морфотипах, а жидкость и пузырьки газа в полости матки, а также нечеткий или неопределяемый контур эндометрия – при гиперпластическом [9].

Как считают клиницисты, лечение ХЭ зависит от морфотипа, и полученные результаты исследования показали эффективность проведения комплексных реабилитационных мероприятий у пациенток с ранними репродуктивными потерями в анамнезе и различными патогенетическими макротипами ХЭ для достижения адекватного состояния иммунореактивности и благоприятного течения репаративных процессов [10].

В отечественной и зарубежной литературе не обнаружено работ, посвященных оценке ультразвуковых изменений эндометрия на фоне лечения ХЭ в зависимости от морфологического типа.

Цель исследования: оценить динамику эхографических параметров структурных изменений эндометрия в зависимости от морфологического типа ХЭ до и после этиотропной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено ретроспективное когортное исследование 140 женщин репродуктивного возраста с диагностированным ХЭ.

Клиническая диагностика эндометрита осуществлялась на основании жалоб, дан-

ных анамнеза, бимануального исследования, результатов цитологического исследования мазков из цервикального канала, иммуногистохимического исследования эндометрия, полученного при пайпель-биопсии, с типированием плазматических клеток (CD138) или расширенная панель, включающая моноклональные антитела к антигенам иммунных клеток (CD4, CD8, CD20), а также гистологического исследования соскоба эндометрия под контролем гистероскопии.

Комплексное лечение включало этиотропные или эмпирические антибактериальные и/или противовирусные, а также иммуномодулирующие препараты с последующим назначением метаболической, гормональной, сосудистой и пелоидотерапии. Из исследования были исключены пациентки с миомой матки, эндометриозом, аномалиями развития и патологией придатков.

Для обследования органов малого таза использовали ультразвуковую систему Affiniti70 (Philips, Нидерланды) с мультичастотными датчиками трансвагинальным доступом в раннюю пролиферативную фазу цикла как до, так и после лечения.

Измерение матки и эндометрия проводили по общепринятой методике в двух взаимно перпендикулярных плоскостях с вычислением объема по формуле, заложенной в программное обеспечение ультразвукового прибора: $V \text{ (см}^3\text{)} = 0,523 \times A \times B \times C$, где А, В и С – длина, толщина и ширина (см). После волюметрии определяли процентное отношение объема эндометрия к объему тела матки, так называемый скорректированный объем эндометрия [11].

Осмотр в В-режиме включал оценку структуры и экзогенности слизистой полости матки; характера линии смыкания или расхождения листков эндометрия; наружного контура М-эха; наличия акустических феноменов, в частности реверберации, как проявление пузырьков газа, а также жидкости в полости матки.

Полученные результаты обрабатывались стандартными статистическими методами с применением программного обеспечения MS Excel V10 и проекта R для статистических вычислений, версия R 4.3.2 (Eye Holes) [12]. Учитывая, что часть данных не подчинялась нормальному распределению, применялись методы непараметрической

статистики: определялись медианы (Me), 5–95-й процентиль и минимальное-максимальное (min–max) значение. Дискретные признаки представлены в виде абсолютного числа (n) и относительной величины (%). Гипотезу о равенстве средних проверяли с помощью непараметрического метода U-критерия Манна–Уитни для несвязанных совокупностей, а для групп с бинарными признаками – использовали критерий Мак-Немара с поправкой Йейтса. Различия между статистическими данными рассматривались на уровне значимости не ниже $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании проведенного ранее исследования [9] из всех эхографических признаков соответствия морфотипа ХЭ наиболее значимым является скорректированный объем эндометрия. Для ХЭ гипопластического типа данный критерий должен быть менее 5%, смешанного типа – 5–10% и гиперпластического типа – более 10%. Все обследованные пациентки до лечения были разделены на группы в зависимости от показателя скорректированного объема.

Группу 1 (гипопластический морфотип) составили 24 женщины, у которых скорректированный объем находился в пределах 2,0–4,8% (Me 3,9%), в возрасте $37,9 \pm 5,2$ года.

В группу 2 (смешанный морфотип) вошли 62 пациентки, у которых скорректированный объем был в пределах 5,0–10,0% (Me 7,0%), их возраст составил $34,7 \pm 6,8$ года.

Группа 3 (гиперпластический морфотип) состояла из 54 женщин с скорректированным объемом от 10,1 до 22,6% (Me 12,2%), возраст которых был $33,2 \pm 6,2$ года.

Ультразвуковое исследование до лечения проводили между 4-м и 10-м ($6,9 \pm 1,3$) днем менструального цикла и после лечения – между 5-м и 10-м ($7,2 \pm 1,2$) днем ($p > 0,05$). По направлению лечащих врачей с целью коррекции проводимой терапии в среднем каждой женщине с гипопластическим морфотипом проведено 3,0 обследования, а со смешанным и гиперпластическим – по 1,4 обследования.

В исследованных группах возраст пациенток различался. Больные с гипопластиче-

ским морфотипом были достоверно старше ($p < 0,05$) как тех, у кого диагностирован смешанный морфотип, так и гиперпластический, в то время как существенной разницы между смешанным и гиперпластическим морфотипом не получено ($p > 0,05$).

Объем матки вследствие проведенной терапии практически не изменился, однако среди женщин группы 1 объем оказался существенно больше, чем в группе 3, что составило 58,0 и 41,6 см³ соответственно ($p < 0,05$). Возможно, это связано с метроэндометритом, так как пациентки с миомой или аденомиозом в исследование не включались.

Изменения толщины эндометрия были разнонаправленными и зависели от морфотипа. Гипоплазированный эндометрий после лечения стал толще: от 4,0 до 5,1 мм ($p < 0,05$), в то время как при смешанном морфотипе этот показатель практически не изменился (Me 5,7 и 6,0 мм) ($p > 0,05$), а при гиперпластическом – стал существенно тоньше (Me 9,0 и 6,1 мм) ($p < 0,05$). С проблемой тонкого эндометрия встречаются все репродуктологи и гинекологи, занимающиеся лечением бесплодия. Как отмечают К.В. Краснополяская и соавт. (2022), ХЭ является самой частой причиной данной патологии, и один из критериев положительного эффекта от проведенного лечения – увеличение толщины эндометрия [13]. И.О. Маринкин и соавт. (2017) замечают, что восстановление эндометрия, имеющего толщину более 6 мм, происходит гораздо лучше, что при тонком эндометрии [14].

Тенденция изменения объема эндометрия была аналогичной: в группе 1 количество эндометриальной ткани после лечения увеличилось с 2,2 до 2,9 см³ ($p < 0,05$), в группе 2 – практически не изменилось (Me 3,4 и 3,8 см³) ($p > 0,05$), а в группе 3 – уменьшилось с 6,1 до 3,8 см³ ($p < 0,05$).

Подобным образом произошла динамика скорректированного объема эндометрия: достоверное увеличение с 3,9 до 5,5% при гипопластическом морфотипе ($p < 0,05$); без изменения, что соответствовало 7,0%, при смешанном и значимое уменьшение с 12,2 до 7,8% при гиперпластическом ($p < 0,05$) (табл. 1).

До лечения у каждой пациентки в среднем было обнаружено 3 признака ХЭ, вы-

Таблица 1. Показатели объема матки, толщины, объема и скорректированного объема эндометрия до и после этиотропной терапии в зависимости от морфологического типа хронического эндометрита**Table 1.** Values of uterine volume, endometrial thickness, volume and EV/UCV before and after etiotropic therapy depending on CE morphological type

	Количество исследований Number of studies	Возраст, годы Age, years	Объем матки, см ³ Volume of the uterus, cm ³	Толщина эндометрия, мм Endometrial thickness, mm	Объем эндометрия, см ³ Endometrial volume, cm ³	Скорректированный объем эндометрия, % Corrected endometrial volume, %
Гипопластический морфологический тип Hypoplastic morphological type						
До лечения Before treatment	24	37,9 ± 5,2	58,0 31,7–102,1 25,0–105,4	4,0 2,6–5,8 2,0–6,5	2,2 1,0–3,9 1,0–4,3	3,9 2,4–4,7 2,0–4,8
После лечения After treatment	71	–	56,4 32,4–100,9 24,5–118,8	5,1 2,9–10,3 2,4–12,2	2,9 1,1–7,2 0,7–14,0	5,5 1,9–9,9 1,2–10,3
P ₁₋₁		–	0,878	0,007	0,015	<0,001
P ₁₋₂		0,025	0,166	0,003	0,005	<0,001
P ₁₋₃		0,003	0,005	<0,001	0,010	<0,001
Смешанный морфологический тип Mixed morphological type						
До лечения Before treatment	62	34,7 ± 6,8	50,0 27,2–96,5 15,8–153,2	5,7 3,7–9,7 1,7–11,6	3,4 1,8–7,2 1,3–10,1	7,0 5,4–9,6 5,0–10,0
После лечения After treatment	84	–	48,0 27,3–95,6 24,0–143,5	6,0 3,8–10,0 3,5–14,4	3,8 1,8–8,4 1,4–14,0	7,0 5,2–10,2 4,9–13,7
P ₂₋₂		–	0,906	0,322	0,401	0,118
P ₂₋₃		0,265	0,127	0,539	0,859	0,011
Гиперпластический морфологический тип Hyperplastic morphological type						
До лечения Before treatment	54	33,2 ± 6,2	41,6 26,3–84,1 22,1–107,6	9,0 5,3–13,1 4,3–14,3	6,1 3,1–9,8 2,7–16,2	12,2 10,0–16,8 10,0–22,6
После лечения After treatment	78	–	41,9 25,2–85,4 18,0–112,8	6,1 3,8–11,8 3,4–14,4	3,8 1,7–7,8 1,3–10,3	7,8 5,2–11,8 4,7–14,3
P ₃₋₃		–	0,801	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. 1-я строка – 50-й процентиль; 2-я строка – 5–95-й процентиль; 3-я строка – минимальное и максимальное значение.

p₁₋₁ – сравнение показателей до и после лечения при гипопластическом морфотипе;

p₁₋₂ – сравнение показателей после лечения при гипопластическом и смешанном морфотипах;

p₁₋₃ – сравнение показателей после лечения при гипопластическом и гиперпластическом морфотипах;

p₂₋₂ – сравнение показателей до и после лечения при смешанном морфотипе;

p₂₋₃ – сравнение показателей после лечения при смешанном и гиперпластическом морфотипах;

p₃₋₃ – сравнение показателей до и после лечения при гиперпластическом морфотипе.

Note. 1st line – 50th percentile; 2nd line – 5–95th percentile; line 3 – minimum and maximum values

p₁₋₁ – comparison of indicators before and after treatment for hypoplastic morphotype;

p₁₋₂ – comparison of indicators after treatment for hypoplastic and mixed morphotypes;

p₁₋₃ – comparison of indicators after treatment for hypoplastic and hyperplastic morphotypes;

p₂₋₂ – comparison of indicators before and after treatment for a mixed morphotype;

p₂₋₃ – comparison of indicators after treatment for mixed and hyperplastic morphotypes;

p₃₋₃ – comparison of indicators before and after treatment for hyperplastic morphotype.

Таблица 2. Структура эндометрия (n/%) до и после этиотропной терапии в зависимости от морфологического типа хронического эндометрита**Table 2.** Endometrium structure (n/%) before and after therapy depending on CE morphotype

	Неоднородная структура Heterogeneous structure	Повышенные эхогенности Increased echogenicity	Полипвидные разрастания Polypoid growths	Нечеткая, неровная срединная линия Fuzzy, uneven midline	Гиперэхогенная срединная линия Hyper-echoic midline	Нечеткий контур эндометрия Unclear outline of the endometrium	Пузырьки газа Gas bubbles	Жидкость в полости Fluid in the cavity
Гипопластический морфологический тип Hypoplastic morphological type								
До лечения Before treatment	13/54,2	22/91,7	0	19/79,2	0	5/20,8	1/4,2	2/8,3
После лечения After treatment	35/49,3	43/60,6	0	33/46,5	2/2,8	13/18,3	0	1/1,4
p ₁₋₁	0,752	0,001	–	0,027	–	1	–	–
p ₁₋₂	1	0,182	–	0,343	0,023	0,547	1	1
p ₁₋₃	0,423	0,773	–	0,789	1	1	-	
Смешанный морфологический тип Mixed morphological type								
До лечения Before treatment	44/71,0	45/72,6	6/9,7	35/56,5	20/32,3	23/37,1	8/12,9	17/27,4
После лечения After treatment	56/66,7	50/59,5	2/2,4	22/26,2	17/20,2	20/23,8	4/4,8	2/2,4
p ₂₋₂	0,556	0,066	0,371	0,003	0,540	0,095	0,505	0,004
p ₂₋₃	0,082	0,137	1	0,628	0,006	0,211	0,134	1
Гиперпластический морфологический тип Hyperplastic morphological type								
До лечения Before treatment	31/57,4	30/55,6	8/14,6	22/40,7	14/25,9	20/37,0	7/7,4	10/18,5
После лечения After treatment	37/47,4	30/38,5	2/2,6	26/33,3	3/3,8	8/10,3	0	1/1,3
p ₃₋₃	0,170	0,137	0,077	0,424	0,006	0,016	0,023	0,016

Примечание. Показатели даны в виде n/%, где n – абсолютное количество и процент от количества исследований в соответствующей группе.

p₁₋₁ – сравнение частоты встречаемости признака до и после лечения при гипопластическом морфотипе;

p₁₋₂ – сравнение частоты встречаемости признака после лечения при гипопластическом и смешанном морфотипах;

p₁₋₃ – сравнение частоты встречаемости признака после лечения при гипопластическом и гиперпластическом морфотипах;

p₂₋₂ – сравнение частоты встречаемости признака до и после лечения при смешанном морфотипе;

Таблица 2 (окончание).

Table 2 (end).

p₂₋₃ – сравнение частоты встречаемости признака после лечения при смешанном и гиперпластическом морфотипах;

p₃₋₃ – сравнение частоты встречаемости признака до и после лечения при гиперпластическом морфотипе.

Note. Indicators are given as n/%, where n is the absolute number and percentage of the number of studies in the corresponding group.

p₁₋₁ – comparison of the frequency of occurrence of the trait before and after treatment for hypoplastic morphotype;

p₁₋₂ – comparison of the frequency of occurrence of the trait after treatment for hypoplastic and mixed morphotypes;

p₁₋₃ – comparison of the frequency of occurrence of the trait after treatment for hypoplastic and hyperplastic morphotypes;

p₂₋₂ – comparison of the frequency of occurrence of the trait before and after treatment for a mixed morphotype;

p₂₋₃ – comparison of the frequency of occurrence of the trait after treatment for mixed and hyperplastic morphotypes;

p₃₋₃ – comparison of the frequency of occurrence of the trait before and after treatment for hyperplastic morphotype.

являемых в В-режиме, после лечения – 2 признака (табл. 2).

Повышенная или высокая экзогенность, не соответствующая ранней пролиферативной фазе цикла, была самым частым признаком, характерным для ХЭ, причем гипоплазированный эндометрий был высокой экзогенности в 91,7% случаев, смешанного морфотипа – в 72,6% и гиперплазированный – в 55,6%. После лечения частота этого признака снижалась во всех группах, но если в группе 1 снижение частоты было выраженным, до 60,6% ($p < 0,05$), то в группе 2 до 59,5% и в группе 3 до 38,5% ($p > 0,05$).

Неоднородная структура срединного комплекса матки встречалась в 54,2% среди женщин группы 1, в 71,0% в группе 2 и в 57,4% в группе 3; снижение частоты данного признака после лечения при всех морфотипах оказалось статистически незначимым ($p > 0,05$). Отмечено некоторое отличие в элементах неоднородности. Так, если гиперэхогенные участки в проекции базального слоя без акустических феноменов, что могло расцениваться как фиброз, обнаруживались при гипопластическом и смешанном морфотипах, то при гиперпластическом реже (рис. 1). В.Е. Радзинский и соавт. (2017) гиперэхогенные включения в проекции базального слоя встречали со сходной частотой вне зависимости от морфотипа, в 22,3, 24,1, 30,3%, а непосредственно в эндометрии – в 48,9, 43,7 и 41,6% соответственно ($p > 0,05$) [15]. Авторы исследовали 270 человек, и формирование групп по морфотипу происходило на основании гистероскопических данных, что могло повлиять на результаты исследования, так как, например, группу гипопла-

стического морфотипа составляли только 56,4% женщин с толщиной эндометрия менее 7 мм.

Участки сниженной экзогенности, анэхогенные включения чаще сопутствовали смешанному и гиперпластическому морфотипам и крайне редко – гипопластическому, которые располагались не только в проекции базального слоя, но и в толще слизистой оболочки. Каких-либо закономерностей локализации патологических зон в эндометрии выявлено не было.

Повышенная экзогенность и неоднородная структура эндометрия, что противоречит ранней пролиферативной фазе, оказались самыми частыми признаками при всех морфотипах. По окончании курса этиотропной терапии, несмотря на снижение частоты встречаемости, эти изменения так и остались самыми распространенными (рис. 2, 3).

Неоднородная структура проявлялась также за счет локальных утолщений слизистой оболочки матки, которые имели высокую экзогенность, достаточно однородную структуру и нередко четко отграниченные от окружающих тканей, размерами от 3 до 10 мм, их количество в некоторых случаях подсчитать было крайне затруднительно. Полипы или полиповидные разрастания приводили к волнообразной или фрагментарной линии смыкания листков эндометрия. До лечения такие патологические образования были выявлены в 14 случаях, причем только в группах смешанного и гиперпластического морфотипов, в то время как при гипопластическом они не регистрировались. В группе 2 до лечения полипы или полиповидные образования были

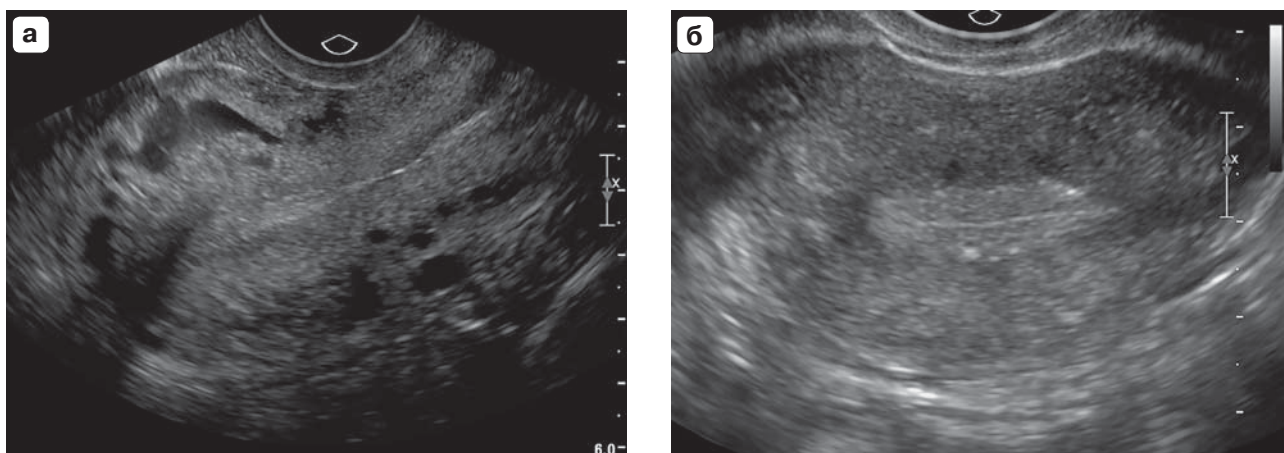


Рис. 1. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, неоднородная структура эндометрия. **а** – гипопластический морфотип; **б** – смешанный морфотип; **в** – гиперпластический морфотип.

Fig. 1. Chronic endometritis, early proliferative phase, heterogeneous structure of the endometrium. **a** – hypoplastic morphotype; **б** – mixed morphotype; **в** – hyperplastic morphotype.

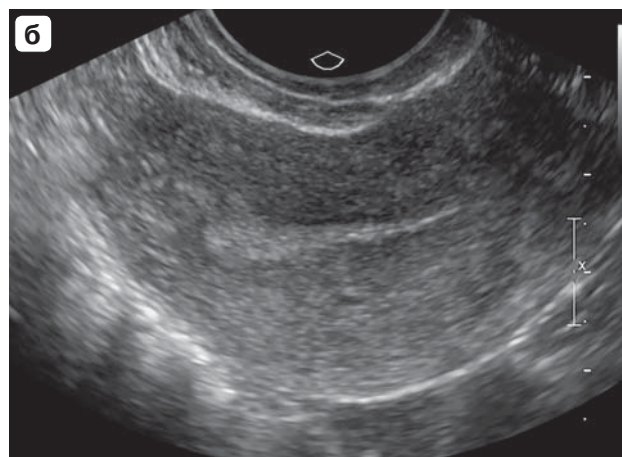
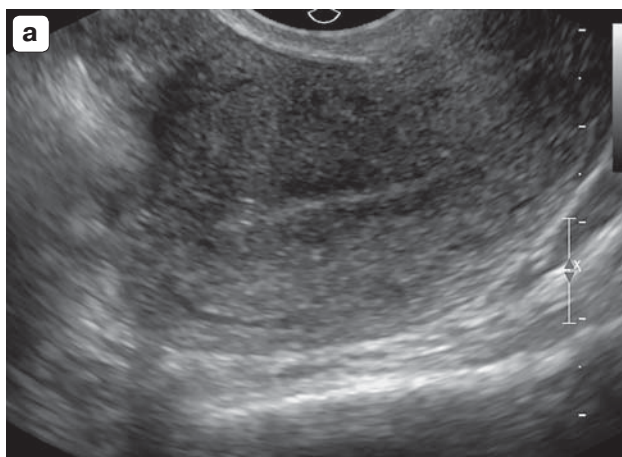
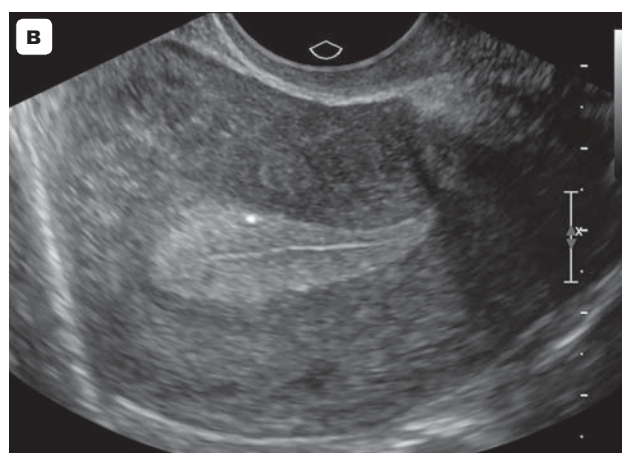


Рис. 2. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, повышенная эхогенность эндометрия. **а** – гипопластический морфотип, до лечения; **б** – гипопластический морфотип, после лечения, та же пациентка; **в** – смешанный морфотип, до лечения; **г** – смешанный морфотип, после лечения, та же пациентка; **д** – гиперпластический морфотип, до лечения; **е** – гиперпластический морфотип, после лечения, та же пациентка.

Fig. 2. Chronic endometritis, early proliferative phase, an increase of endometrium echogenicity. **a** – hypoplastic morphotype, before treatment; **б** – hypoplastic morphotype, after treatment, the same patient; **в** – mixed morphotype, before treatment; **г** – mixed morphotype, after treatment, the same patient; **д** – hyperplastic morphotype, before treatment; **е** – hyperplastic morphotype, after treatment, the same patient.

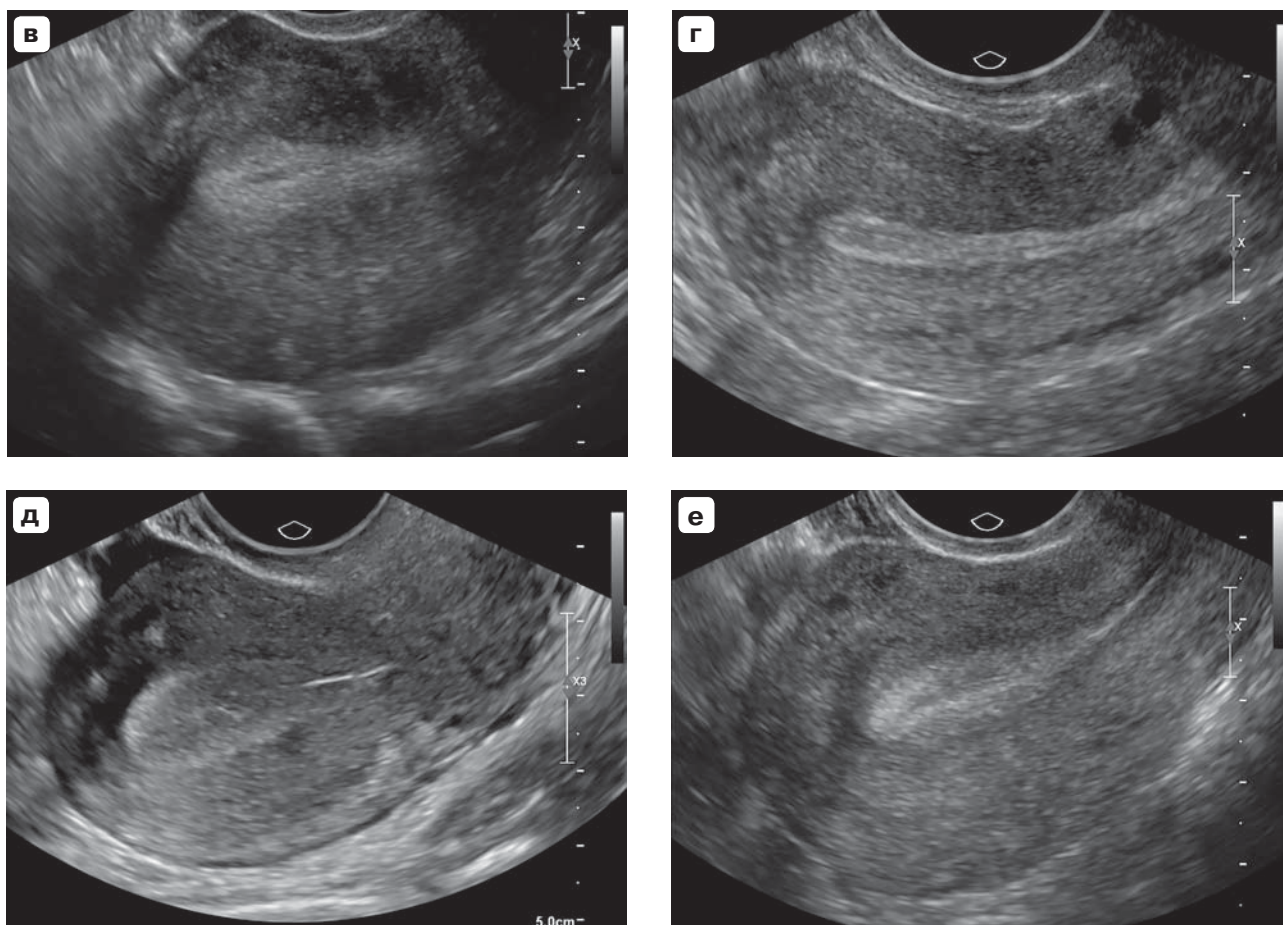


Рис. 2 (окончание).
Fig. 2 (end).

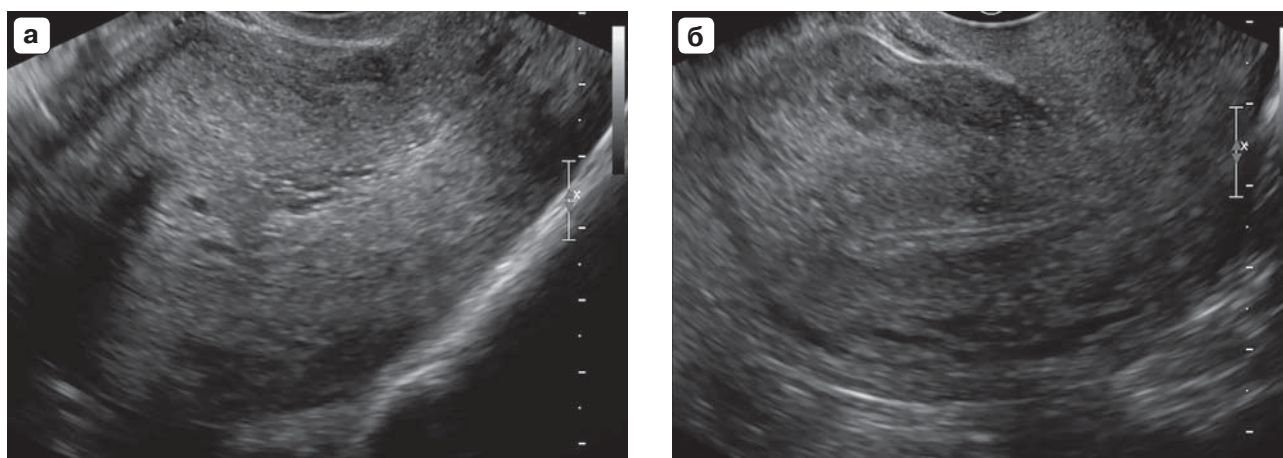


Рис. 3. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, гетерогенный эндометрий за счет множества мелких кист до лечения (а), которые исчезли после лечения (б), но повышенная эхогенность и неоднородная структура сохранились, смешанный морфотип.

Fig. 3. Chronic endometritis, early proliferative phase, heterogeneous endometrium due to epy multiple small cysts before treatment (а), the absence of cysts after treatment (б), with remaining of increased echogenicity and heterogeneous structure, mixed morphotype.

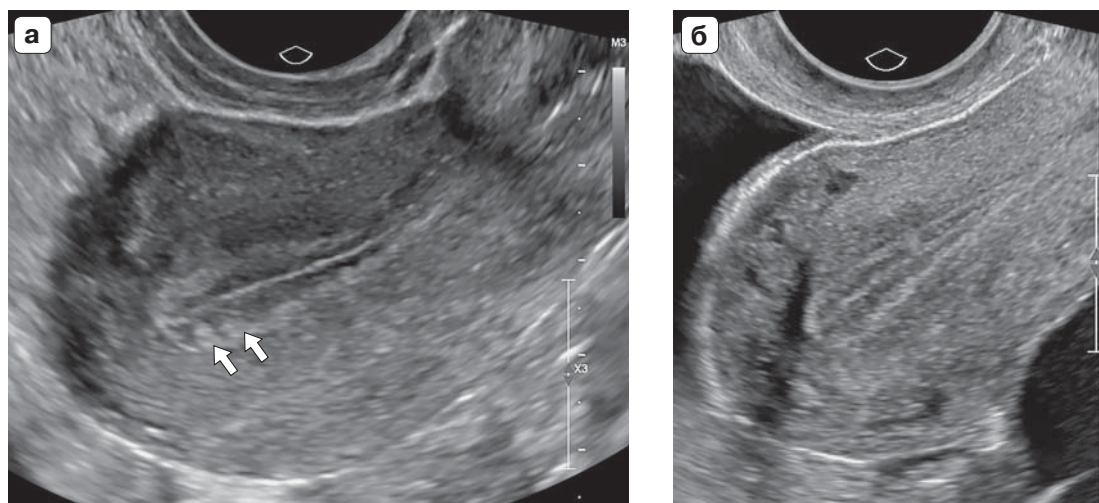


Рис. 4. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, полиповидные разрастания (стрелки) до лечения (а), которые исчезли после лечения (б), смешанный морфотип.

Fig. 4. Chronic endometritis, early proliferative phase of the cycle, polypoid growths (arrows) before treatment (a), which disappeared after treatment (b), mixed morphotype.

выявлены у 9,7% пациенток, после лечения – у 2,4% ($p > 0,05$), а в группе 3 – у 14,6 и 2,6% соответственно ($p > 0,05$). Аналогичные результаты опубликованы И.Н. Борщенко и соавт. (2021), когда при гистероскопии на фоне ХЭ полип эндометрия или очаговая гиперплазия были обнаружены в каждом десятом случае (в среднем в 10,3%) и фигурировали только при смешанном и гиперпластическом вариантах [6]. Следует отметить, что после проведенной терапии 4 пациентки с полипами были направлены на гистероскопию, во время которой произведено удаление очаговых образований с гистологическим диагнозом полипа в 3 (75,0%) случаях и в 1 (25,0%) случае описание соответствовало ХЭ без идентификации полипа. Снижение частоты их встречаемости после лечения свидетельствует о том, что не всегда полиповидные включения являются истинными полипами. В связи с этим представляется целесообразным проведение противовоспалительной терапии до назначения гистероскопии с целью полипэктомии, что будет способствовать снижению внутриматочных вмешательств, которые провоцируют ХЭ (рис. 4).

Изменение изображения срединной линии в виде нечеткой, неровной, фрагментарной или неопределяемой имелось во всех

группах. Она могла быть на одном участке патологической, в то время как на другом – сохранять свою нормальную структуру. После проведенной терапии в группах гипопластического и смешанного морфотипов патологическая линия сохранялась в 46,5 и 26,2% соответственно ($p < 0,05$), а при гиперпластическом морфотипе значимого снижения частоты этого признака не произошло у трети женщин ($p > 0,05$) (рис. 5).

Чрезмерно гиперэхогенная, утолщенная срединная линия среди пациенток группы 1 до лечения зафиксирована не была, но после лечения появилась у 2 (2,8%), что можно связать с обострением ХЭ. В группе 2 такая линия, которая под воздействием движений датчиком иногда перемещалась, сохранялась в 20,2% ($p > 0,05$). В группе 3 частота обнаружения данной патологической линии при окончании этиотропной терапии существенно снизилась с 25,9 до 3,8% ($p < 0,05$) (рис. 6, 7). В.Н. Демидов и А.И. Гус (2016) связывают утолщенную, чрезмерно выраженную срединную линию со скоплением мелких пузырьков газа в полости матки [16]. Авторы указывают, что при увеличении размеров пузырьков они определяются как отдельные гиперэхогенные включения с акустическим эффектом реверберации, называемым также “хвост кометы”.

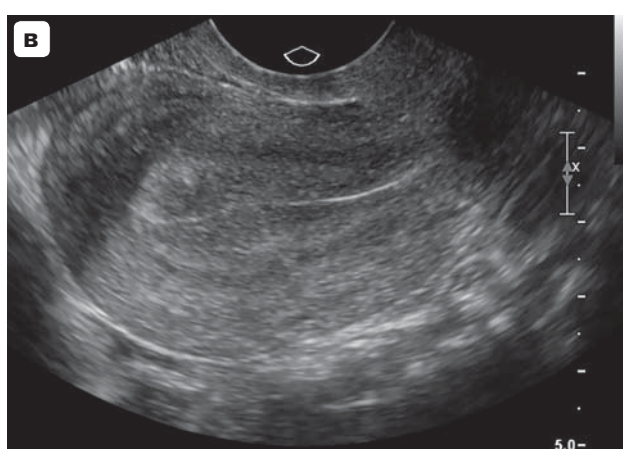
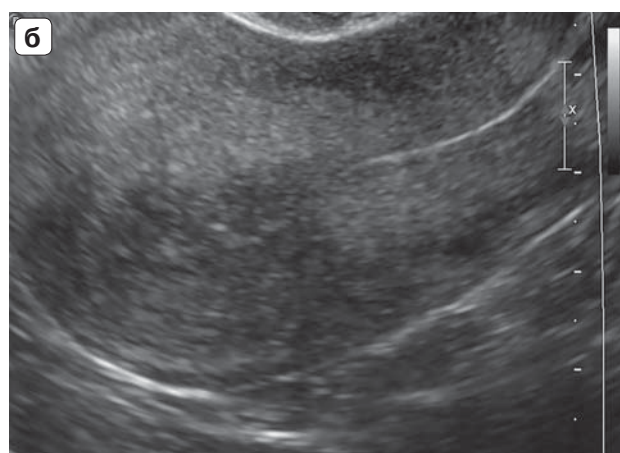
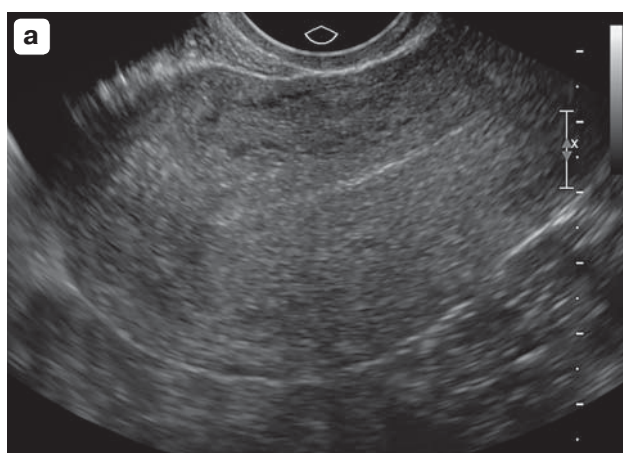


Рис. 5. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, изменение срединной линии эндометрия. **а** – нечеткая линия в верхней половине полости матки, гипопластический морфотип; **б** – отсутствие срединной линии, смешанный морфотип; **в** – нечеткая и неровная линия в верхней половине полости матки, гиперпластический морфотип.

Fig. 5. Chronic endometritis, early proliferative phase, altered endometrial midline: **a** – unclear midline in the upper part of the uterine cavity, hypoplastic morphotype; **б** – an absence of a midline, mixed morphotype; **в** – unclear and uneven line in the upper part of the uterine cavity, hyperplastic morphotype.

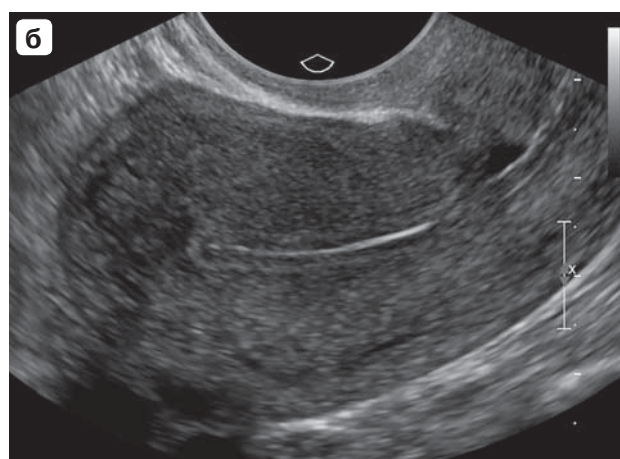
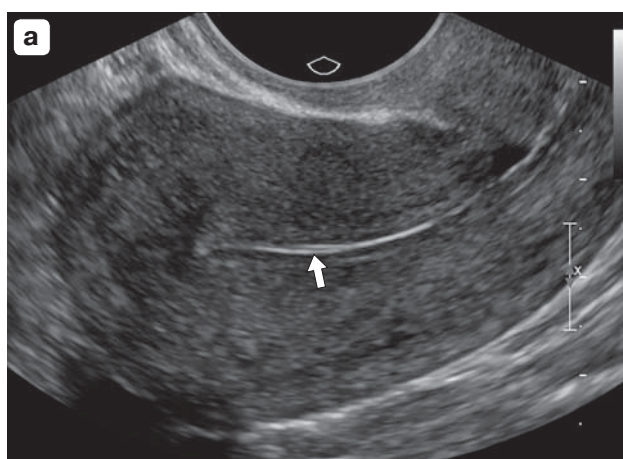


Рис. 6. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, чрезмерно выраженная и расщепленная (стрелка) гиперэхогенная срединная линия (**а**), которая переместилась во время проведения исследования (**б**), гипопластический морфотип.

Fig. 6. Chronic endometritis, early proliferative phase, overly marked and split (arrow) hyperechoic midline (**a**), which moved during the study (**б**), hypoplastic morphotype.

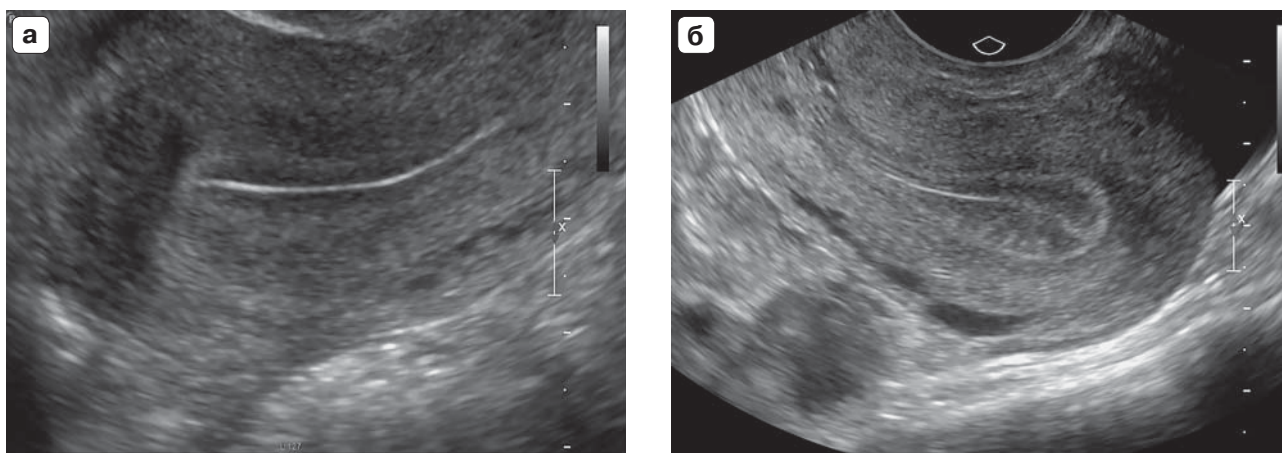


Рис. 7. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, чрезмерно выраженная гиперэхогенная срединная линия. **а** – патологическая линия на всем протяжении полости матки, смешанный морфотип; **б** – гиперэхогенная линия в нижней половине полости матки, в верхней половине она нечеткая, гиперпластический морфотип, матка в retroflexio.

Fig. 7. Chronic endometritis, early proliferative phase, overly marked hyperechoic midline: **a** – abnormal midline along the entire uterine cavity, mixed morphotype; **b** – hyperechoic line in the lower half of the uterine cavity, unclear midline in the upper half, hyperplastic morphotype, retroflexio.

Признаки пузырьков газа были обнаружены в толще эндометрия вплоть до контура М-эха, на срединной линии, а также в жидкости при ее наличии и оказались самым редким признаком ХЭ. Среди женщин с гипопластическим морфотипом такие гиперэхогенные включения зарегистрированы в 4,2% случаев, при гиперпластическом – в 7,4% (рис. 8). На фоне лечения в этих группах этот признак исчез. При смешанном морфотипе до проведения терапии признаки пузырьков газа имелись у 12,9% больных и после лечения – у 4,8% ($p > 0,05$).

Анэхогенная или гетерогенная жидкость в полости матки, которая расщепляла срединную линию на каком-либо участке, встречалась в группе 1 в 8,3% случаев и сохранялась после лечения в 1,4%; в группе 2 – в 27,4 и 2,4% ($p < 0,05$); в группе 3 – в 18,5 и 1,3% ($p < 0,05$) соответственно. Жидкость могла перемещаться с одного участка полости к другому, приводя к частичному смыканию листков эндометрия (рис. 9). Зияние полости на всем протяжении встречалось крайне редко. Непременным условием для трактовки жидкости, как признака ХЭ, являлось отсутствие кровянистых выделений на датчике после его извлечения. На незначительное и неравномерное расширение полости матки в пределах 1–3 мм также обращают внимание

В.Н. Демидов и А.И. Гус (2016), при этом авторы отмечают, что зияние полости до 4–7 мм встречается в единичных наблюдениях [16].

По данным В.Е. Радзинского и соавт. (2017), жидкость в полости матки при гипопластическом морфотипе обнаружена у 14,9% пациенток, при смешанном – у 8,0% и при гиперпластическом – у 3,4% [15]. Скорее всего, различия в частоте встречаемости данного признака связаны с принципами формирования групп по морфотипам.

Нечеткий, неровный или отсутствующий контур М-эха, являющийся проекцией базального слоя, констатированный до лечения в 20,8% случаев при гипопластическом морфотипе, после проведенной терапии практически не изменился (18,3%, $p > 0,05$). При смешанном и гиперпластическом морфотипах исходная частота данного признака составляла 37,1 и 37,0% соответственно. По окончании лечения в группе 2 измененный наружный контур эндометрия зафиксирован у 23,8% ($p > 0,05$) пациенток, а в группе 3 – у 10,3% ($p < 0,05$) (рис. 10). Нечеткая гипозоногенная граница с миометрием примерно с одинаковой частотой при разных морфотипах (38,2–51,1%) отмечена в работе В.Е. Радзинского и соавт. (2017) [15]. В случаях нечеткого

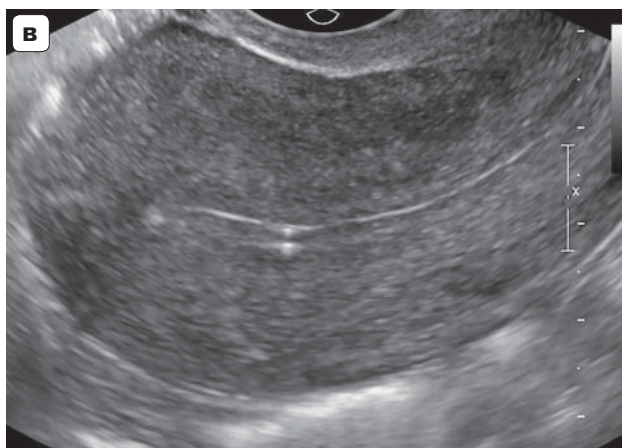
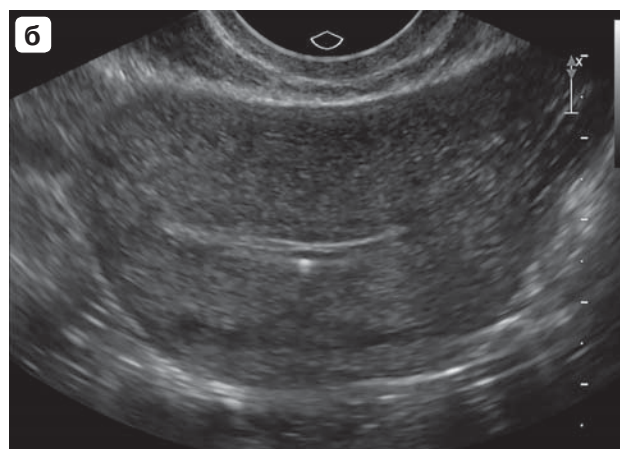
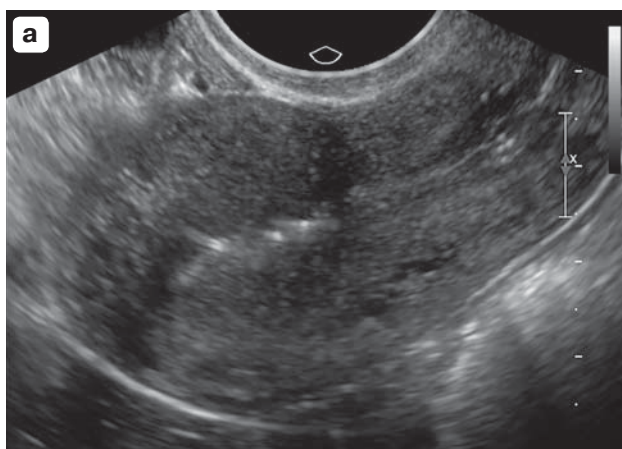


Рис. 8. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, гиперэхогенные включения с акустическим эффектом реверберации (пузырьки газа). **а** – множественные включения, гипопластический морфотип; **б** – единичное включение в проекции базального слоя задней стенки, гипопластический морфотип, матка во фронтальном сечении; **в** – два включения, одно из них на срединной линии, второе расположено в проекции базального слоя задней стенки, смешанный морфотип.

Fig. 8. Chronic endometritis, early proliferative phase, hyperechoic foci with reverberation (gas bubbles): **a** – multiple foci, hypoplastic morphotype; **б** – single foci in the basal layer of the posterior wall, hypoplastic morphotype, frontal plane; **в** – two foci, one of them on the midline, the second is located in the basal layer of the posterior wall, mixed morphotype.

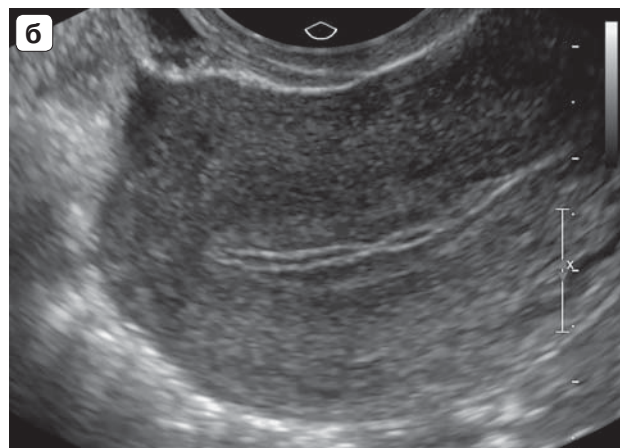
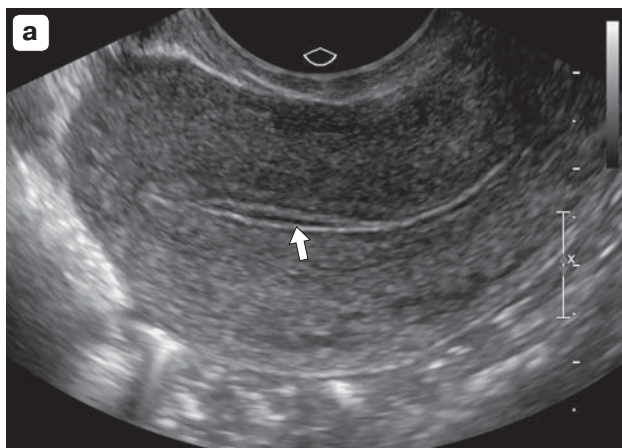


Рис. 9. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, небольшое расширение полости матки (стрелка) с анэхогенной жидкостью (**а**), которая изменила свою конфигурацию (**б**) во время сжатия матки датчиком, смешанный морфотип.

Fig. 9. Chronic endometritis, early proliferative phase, slight distension of the uterine cavity (arrow) with anechoic fluid (**a**), which changed its configuration (**б**) due to the pressure by probe to the uterus, mixed morphotype.

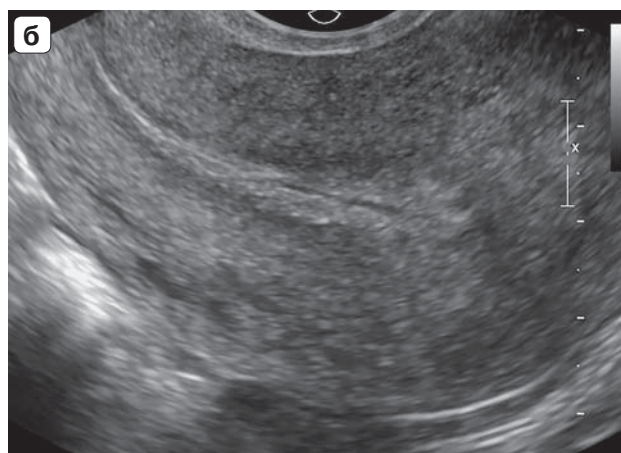
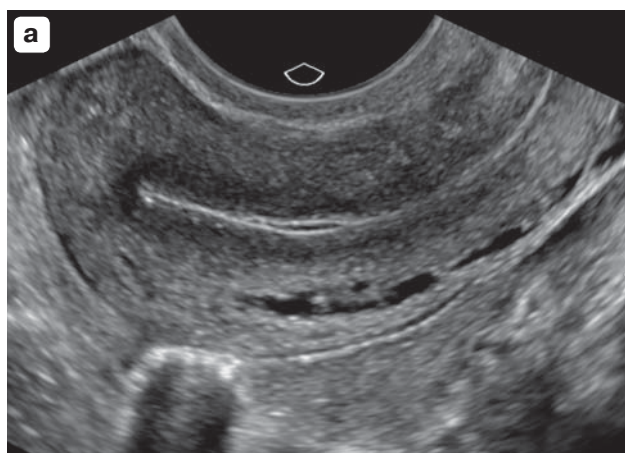


Рис. 10. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, изменение наружного контура эндометрия. **а** – отсутствие контура, гипопластический морфотип; **б** – неровный контур в дне, смешанный морфотип, матка в retroflexio; **в** – нечеткий контур по передней стенке, гиперпластический морфотип.

Fig. 10. Chronic endometritis, early proliferative phase of the cycle, change in the external contour of the endometrium. **a** – absence of contour, hypoplastic morphotype; **б** – uneven contour in the bottom, mixed morphotype, uterus in retroflexio; **в** – fuzzy contour along the anterior wall, hyperplastic morphotype.

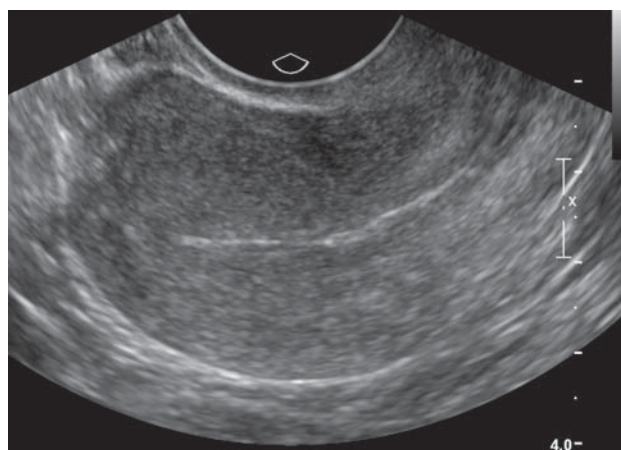


Рис. 11. Хронический эндометрит, ранняя пролиферативная фаза цикла, отсутствие контура М-эха, невозможно измерить толщину эндометрия.

Fig. 11. Chronic endometritis, early proliferative phase, absence of M-echo contour, it is impossible to measure endometrial thickness.

контура по одной или обоим стенкам полости матки отсутствовала возможность корректного измерения толщины и объема эндометрия (рис. 11).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование ставило целью оценить динамику эхографических признаков срединного комплекса матки до и после комплексной этиотропной терапии ХЭ в зависимости от морфотипа. Сопоставление количественных и качественных параметров позволило выявить особенности изменений, характерных для различных морфотипов после проведенного лечения (табл. 3). Следует согласиться с мнением В.Е. Радзинского и соавт. (2017) в том, что при диагностике ХЭ необходимо обра-

щать внимание на несоответствие структуры и эхогенности эндометрия фазе менструального цикла [15].

Как указывают В.Н. Демидов и А.И. Гус (2016), пузырьки газа и наличие жидкости в полости матки являются самыми надежными критериями ХЭ [16]. Чаще всего эти признаки встречались при смешанном морфотипе и крайне редко – при гипопластическом.

Для гипопластического и смешанного морфотипов характерны более стойкие, трудно поддающиеся лечению изменения эндометрия, на основании которых диагностируется ХЭ. При гиперпластическом морфотипе патологические признаки купировались существенно чаще.

Таким образом, результаты исследования демонстрируют отсутствие полной редукции

Таблица 3. Характерные особенности морфологических типов хронического эндометрита до и после лечения в раннюю пролиферативную фазу цикла

Table 3. Typical features of CE morphological types before and after treatment in the early proliferative phase

Морфотип Morphological type	Особенности Peculiarities	
	до лечения before treatment	после лечения after treatment
Гипопластический Hypoplastic	Толщина эндометрия < 6 мм; скорректированный объем эндометрия < 5% Endometrial thickness <6 mm; corrected endometrial volume <5% Часто: неоднородная структура, повышенная эхогенность, нечеткая, неровная или неопределяемая срединная линия Often: heterogeneous structure, increased echogenicity, unclear, uneven or undetectable midline Менее часто: нечеткий контур М-эха Less often: unclear outline of the M-echo Редко: жидкость в полости матки; пузырьки газа Rarely: fluid in the uterine cavity; gas bubbles	Увеличение толщины, объема и скорректированного объема эндометрия Increase in thickness, volume and corrected volume of the endometrium Часто: повышенная эхогенность Often: increased echogenicity Менее часто: неоднородная структура, нечеткая, неровная или неопределяемая срединная линия Less often: heterogeneous structure, unclear, uneven or undetectable midline Редко: нечеткий контур М-эха Rarely: unclear outline of M-echo

Таблица 3 (окончание).

Table 3 (end).

Морфотип Morphological type	Особенности Peculiarities	
	до лечения before treatment	после лечения after treatment
Смешанный Mixed	Толщина эндометрия 4–10 мм; скорректированный объем эндометрия 5–10% Endometrial thickness 4–10 mm; corrected endometrial volume 5–10% Часто: неоднородная структура, повышенная эхогенность, нечеткая, неровная или неопределяемая срединная линия Often: heterogeneous structure, increased echogenicity, unclear, uneven or undetectable midline Менее часто: утолщенная, гиперэхогенная срединная линия, нечеткий контур М-эха, жидкость в полости матки Less often: thickened, hyperechoic midline, unclear M-echo contour, fluid in the uterine cavity Редко: пузырьки газа, полип/полиповидные разрастания Rarely: gas bubbles, polyp/polyp-like growths	Нет изменений No changes Часто: неоднородная структура, повышенная эхогенность Often: heterogeneous structure, increased echogenicity Менее часто: нечеткая, неровная, неопределяемая или утолщенная, гиперэхогенная срединная линия, нечеткий контур М-эха Less often: fuzzy, uneven, undetectable or thickened, hyperechoic midline, unclear contour of the M-echo Редко: пузырьки газа, полип/полиповидные разрастания, жидкость в полости матки Rarely: gas bubbles, polyp/polypoid growths, fluid in the uterine cavity
Гиперпластический Hyperplastic	Толщина эндометрия > 10 мм; скорректированный объем эндометрия > 10% Endometrial thickness > 10 mm; corrected endometrial volume > 10% Часто: неоднородная структура, повышенная эхогенность Often: heterogeneous structure, increased echogenicity Менее часто: нечеткая, неровная, неопределяемая или утолщенная, гиперэхогенная срединная линия, нечеткий контур М-эха Less often: fuzzy, uneven, undetectable or thickened, hyperechoic midline, unclear contour of the M-echo Редко: пузырьки газа, полип/полиповидные разрастания, жидкость в полости матки Rarely: gas bubbles, polyp/polypoid growths, fluid in the uterine cavity	Уменьшение толщины, объема и скорректированного объема эндометрия Reduction in thickness, volume and corrected volume of the endometrium Часто: нет признаков Often: no signs Менее часто: неоднородная структура, повышенная эхогенность, нечеткая, неровная или неопределяемая срединная линия Less often: heterogeneous structure, increased echogenicity, unclear, uneven or undetectable midline Редко: утолщенная, гиперэхогенная срединная линия, пузырьки газа, полип/полиповидные разрастания, жидкость в полости матки Rarely: thickened, hyperechoic midline, gas bubbles, polyp/polypoid growths, fluid in the uterine cavity

анализируемых ультразвуковых критериев ХЭ после завершения лечения при всех морфотипах и, соответственно, восстановления полноценного морфофункционального состояния эндометрия, что согласуются с мнением отечественных ученых [13, 17].

Не вызывает сомнений необходимость дальнейших проведенных исследований, направленных на выяснение особенностей гемодинамики эндометрия при различных морфотипах ХЭ, в том числе при различных схемах и продолжительности лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гинекология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 1072 с.
2. Уткин В.Е., Кулаковский В.А. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 112 с.
3. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 64 с.
4. Cicinelli E., Tinelli R., Lepera A. et al. Correspondence between hysteroscopic and histologic findings in women with chronic endometritis. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2010; 89 (8): 1061–1065. <https://doi.org/10.3109/00016349.2010.498496>
5. Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Калинина Е.А., Широкова Д.В., Полина М.Л. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита. *Казанский медицинский журнал.* 2017; 98 (1): 27–34. <https://doi.org/10.17750/KMJ2017-27>
6. Борщенко И.Н., Петров Ю.А., Аллахаров Д.З. Репродуктивное здоровье при хроническом эндометрите. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2021; 8: 26–31. <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=13258> (дата обращения: 16.02.2024).
7. Шелемех К.Е., Петров Ю.А., Купина А.Д. “Золотой стандарт” диагностики хронического воспаления эндометрия. *Главный врач Юга России.* 2020; 1 (71): 27–30.
8. Петров Ю.А. Сонографическая диагностика хронического эндометрита в условиях поликлиники. В сборнике: Реализация приоритетных национальных проектов в первичном звене здравоохранения. Сборник статей XIV конференции врачей первичного звена здравоохранения Юга России. Ростовский государственный медицинский университет. Ростов-на-Дону, 2019: 145–148.
9. Озерская И.А., Иванов В.А., Казарян Г.Г. Ультразвуковая диагностика эндометрита: особенности морфологических типов в В-режиме. *Вестник последипломного медицинского образования.* 2019; 1: 95–104.
10. Петров Ю.А., Купина А.Д. Хронический эндометрит: старая проблема – новые пути решения.

Вестник СурГУ. Медицина. 2020; 4 (46): 18–23. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2020-4-18-23>

11. Martins R.S., Oliani A.H., Oliani D.V., de Oliveira J.M. Continuous endometrial volumetric analysis for endometrial receptivity assessment on assisted reproductive technology cycles. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020; 20 (1): 663. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03372-2>
12. A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
13. Краснопольская К.В., Оразов М.Р., Ершова И.Ю., Федоров А.А. Тонкий эндометрий и бесплодие. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 208 с.
14. Маринкин И.О., Трунченко Н.В., Серяпина Ю.В., Никитенко Е.В., Макаров К.Ю., Кулешов В.М., Айдагулова С.В. Хронический эндометрит с нормальным и тонким эндометрием в динамике реабилитации пациенток репродуктивного возраста: ультразвуковые и гистологические корреляции. *Проблемы репродукции.* 2017; 1: 29–36. <https://doi.org/10.17116/repro201723129-36> (In Russian)
15. Radzinsky V.E., Kostin I.N., Petrov Yu.A. et al. Diagnostic significance of chronic endometritis macrotypes differentiation among women with reproductive losses. *Gynecol. Endocrinol.* 2017; 33 (1): 36–40. <https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1399697>
16. Демидов В.Н., Гус А.И. Патология полости матки и эндометрия. ВМК. Практическое пособие. Выпуск четвертый. М.: БИНОМ, 2016. 160 с.
17. Толибова Г.Х., Траль Т.Г., Коган И.Ю., Олина А.А. Эндометрий. Атлас. М.: Редакция журнала Status Praesens, 2022. 184 с.

REFERENCES

1. Gynecology: National guide / Eds V.I. Kulakov, I.B. Manukhin, G.M. Savelyeva. M.: GEOTAR-Media, 2007. 1072 p. (In Russian)
2. Utkin V.E., Kulavsky V.A. Inflammatory diseases of the pelvic organs in women. M.: GEOTAR-Media, 2015. 112 p. (In Russian)
3. Sukhikh G.T., Shurshalina A.V. Chronic endometritis: a guide. M: GEOTAR-Media, 2013. 64 p. (In Russian)
4. Cicinelli E., Tinelli R., Lepera A. et al. Correspondence between hysteroscopic and histologic findings in women with chronic endometritis. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2010; 89 (8): 1061–1065. <https://doi.org/10.3109/00016349.2010.498496>
5. Radzinsky V.E., Petrov Yu.A. et al. Pathogenetic features of macrotypes of chronic endometritis. *Kazan Medical Journal.* 2017; 98 (1): 27–34. <https://doi.org/10.17750/KMJ2017-27> (In Russian)
6. Borshchenko I.N., Petrov Yu.A., Allahyarov D.Z. Reproductive health in chronic endometritis. *International Journal of Applied and Basic Research.* 2021; 8: 26–31. <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=13258> (date of access: 02/16/2024) (In Russian)

7. Shelemeh K.E., Petrov Yu.A., Kupina A.D. "Gold standard" for diagnosing chronic inflammation of the endometrium. *Chief Physician of the South of Russia*. 2020; 1 (71): 27–30. (In Russian)
8. Petrov Yu.A. Sonographic diagnosis of chronic endometritis in a clinic setting. In the collection: Implementation of priority national projects in primary health care. Collection of articles from the XIV Conference of Primary Care Physicians in the South of Russia. Rostov State Medical University. Rostov-on-Don, 2019: 145–148. (In Russian)
9. Ozerskaya I.A., Ivanov V.A., Kazaryan G.G. Ultrasound diagnosis of endometritis: features of morphological types in B-mode. *Bulletin of Postgraduate Medical Education*. 2019; 1: 95–104. (In Russian)
10. Petrov Yu.A., Kupina A.D. Chronic endometritis: old problem – new solutions. *Bulletin of Surgu State University. Medicine*. 2020; 4 (46): 18–23. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2020-4-18-23> (In Russian)
11. Martins R.S., Oliani A.H., Oliani D.V., de Oliveira J.M. Continuous endometrial volumetric analysis for endometrial receptivity assessment on assisted reproductive technology cycles. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020; 20 (1): 663. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03372-2>
12. A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
13. Krasnopolskaya K.V., Orazov M.R., Ershova I.Yu., Fedorov A.A. Thin endometrium and infertility. 2nd ed., revised. and additional M.: GEOTAR-Media, 2022. 208 p. (In Russian)
14. Marinkin I.O., Trunchenko N.V., Seryapina Yu.V. et al. Chronic endometritis with normal and thin endometrium in the dynamics of rehabilitation of patients of reproductive age: ultrasound and histological correlations. *Reproduction Problems*. 2017; 1: 29–36. <https://doi.org/10.17116/repro201723129-36> (In Russian)
15. Radzinsky V.E., Kostin I.N., Petrov Yu.A. et al. Diagnostic significance of chronic endometritis macrotypes differentiation among women with reproductive losses. *Gynecol. Endocrinol.* 2017; 33 (1): 36–40. <https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1399697>
16. Demidov V.N., Gus A.I. Pathology of the uterine cavity and endometrium. VMC. Practical guide. Issue four. M.: BINOM, 2016. 160 p. (In Russian)
17. Tolibova G.Kh., Tral T.G., Kogan I.Yu., Olina A.A. Endometrium. Atlas. M.: Editorial office of the magazine Status Praesens, 2022. 184 p. (In Russian)

The changes in ultrasound parameters during treatment of chronic endometritis depending on the morphological type in women of reproductive age

I.A. Ozerskaya^{1*}, G.G. Kazaryan², A.I. Gus^{1,3}

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklay str., Moscow 117198, Russian Federation

² LLC "Medskan"; 21A, Obrucheva str., Moscow 119421, Russian Federation

³ Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 4, Akademika Oparina str., Moscow 117997, Russian Federation

Irina A. Ozerskaya – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics of the Faculty of Continuing Medical Education of the Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8929-6001>

Gayane G. Kazaryan – Cand. of Sci. (Med.), Head of the department of ultrasound, LLC "Medskan", Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1198-8187>

Alexandr I. Gus – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics of the Faculty of Continuing Medical Education of the Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University); Chief Researcher of department of ultrasound and functional diagnostics, visual diagnostics department of the Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow. <http://orcid.org/0000-0003-1377-3128>

Correspondence* to Dr. Irina A. Ozerskaya – e-mail: ozerskaya_usd@mail.ru

Objective: to evaluate the dynamics of echographic parameters of structural changes in the endometrium depending on the morphological type of chronic endometritis (CE) before and after etiotropic therapy.

Material and methods. A retrospective cohort based on the results of examination of 140 patients of reproductive age with a verified diagnosis of CE before and after complex etiotropic therapy. A pelvic ultrasound was performed in the 1st phase of the menstrual cycle with measurements of the endome-

trial and uterine volume, followed by a calculation of the percentage endometrial/uterine volume ratio (EV/UCV). The groups of hypoplastic, mixed, and hyperplastic morphotypes were formed according to the values of EV/UCV. The B-mode examination included the assessment of the structure and echogenicity of the uterine cavity mucosa; the line of closure or divergence of the endometrial layers; the external contour of M-echo; the presence of liquid in the uterine cavity, and acoustic artifacts, in particular reverberation, as a sign of gas bubbles.

Results. An increase in the thickness and volume of the endometrium, and EV/UCV was obtained after therapy in the hypoplastic morphotype. There were no changes in the thickness or volume of the endometrium in the mixed morphotype. A significant decrease in the thickness and volume of the endometrium, and EV/UCV were found in the hyperplastic morphotype. In all morphotypes, the endometrium remained mostly hyperechoic and heterogeneous, with an abnormal midline.

Conclusion. The hypoplastic and mixed morphotypes are characterized by more persistent endometrial changes that are difficult to treat. Pathological signs were eliminated much more often in the hyperplastic morphotype. The results of the study demonstrate the absence of a complete reduction in the analyzed ultrasound criteria of CE after end of treatment for all morphological types.

Keywords: ultrasound; endometrial volume; chronic endometritis; morphological types; treatment

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Ozerskaya I.A., Kazaryan G.G., Gus A.I. The changes in ultrasound parameters during treatment of chronic endometritis depending on the morphological type in women of reproductive age. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2024; 2: 72–90. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-084> (In Russian)

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-268>

Ультразвуковое исследование параметрия у пациенток с глубоким эндометриозом

С.И. Бурякова^{1}, Н.А. Алтынник¹, А.М. Кабешов²*

¹ ФГБУ “Федеральный научный клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства” Российской Федерации; 115682 Москва, Ореховый бульвар, д. 28, Российская Федерация

² ООО “Клиника Фомина Мичуринский”; 119192 Москва, Мичуринский пр-т, д. 15А, Российская Федерация

Эндометриоз параметрия представляет собой тяжелую форму заболевания, связанную с вовлечением в инфильтративный процесс мочеточников и нервов малого таза, что может приводить к нарушениям функций мочевыделительной системы, кишечника и сексуальной дисфункции. Хирургическое вмешательство в таких случаях требует сложного мультидисциплинарного подхода, планирование которого возможно только после детальной предоперационной диагностики. В статье приводится обзор современных международных рекомендаций по ультразвуковой оценке параметрия. Для демонстрации возможностей ультразвукового исследования представлены собственные эхограммы параметрия в норме и при глубоком эндометриозе.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика; эндометриоз; параметрий

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Бурякова С.И., Алтынник Н.А., Кабешов А.М. Ультразвуковое исследование параметрия у пациенток с глубоким эндометриозом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2024; 2: 91–100. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-268>

ВВЕДЕНИЕ

Эндометриоз – заболевание, характеризующееся наличием эндометриоподобного эпителия и/или стромы вне эндометрия и миометрия, обычно ассоциированное с воспалительным процессом [1–3]. Распро-

страненность эндометриоза составляет 10% в общей популяции, достигая 50% у пациенток с бесплодием [4, 5].

В руководстве Европейского общества репродукции человека 2022 г. [6] впервые было заявлено, что на сегодняшний день

Бурякова Снежана Игоревна – канд. мед. наук, доцент кафедры ультразвуковой и пренатальной диагностики Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва.

<https://orcid.org/0000-0002-6145-8205>

Алтынник Наталья Анатольевна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой ультразвуковой и пренатальной диагностики Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва.

<https://orcid.org/0000-0002-5477-7611>

Кабешов Александр Михайлович – хирург Центра хирургии эндометриоза, ООО “Клиника Фомина Мичуринский”, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8928-3454>

Контактная информация*: Бурякова Снежана Игоревна – e-mail: snezhana buryakov@mail.ru

в связи с улучшением качества и доступности методов визуализации, с одной стороны, и наличием операционного риска, связанного с ограниченным доступом к высококвалифицированным хирургам – с другой, диагностическая лапароскопия больше не является “золотым стандартом” и теперь рекомендуется только пациентам с отрицательными результатами визуализации и/или в тех случаях, когда эмпирическое лечение было безуспешным или нецелесообразным. При подозрении на эндометриоз клиницистам рекомендуется использовать ультразвуковую диагностику и магнитно-резонансную томографию.

В 2016 г. Международная группа по анализу глубокого эндометриоза IDEA (International Deep Endometriosis Analysis group) опубликовала консенсусное мнение по описанию ультразвуковых особенностей различных фенотипов эндометриоза [7]. Однако в консенсус IDEA не была включена оценка параметрия из-за нехватки исследований по этой теме. Вместе с тем по данным систематического обзора, проведенного S. Guerriero и соавт. в 2021 г. [8], включавшего 560 пациенток, средняя распространенность поражений параметрия, выявленная в ходе хирургических вмешательств по поводу глубокого эндометриоза (ГЭ), составляет 17,5% (диапазон 2,5–35,0%).

Эндометриоз параметрия представляет собой тяжелую форму заболевания. Вовлечение в инфильтративный процесс мочеточников и нервов малого таза может приводить к нарушениям функций мочевыделительной системы, кишечника и сексуальной дисфункции [9–13]. Хирургическое вмешательство при эндометриозе параметрия требует сложного мультидисциплинарного подхода. Обширные спайки и экстраперитонеальная локализация очагов могут маскировать степень тяжести заболевания. Рассечение окклюзированных пространств требует от хирурга опыта и передовых хирургических навыков. При отсутствии детальной предоперационной диагностики таких поражений и достаточной квалификации хирурга истинные масштабы эндометриоза при наличии выраженного спаечного процесса могут недооцениваться [6]. Кроме того, хирургическое лечение эндометриоза параметрия ассоциировано с риском интра- и послеоперационных осложнений,

что требует точной предоперационной диагностики для их минимизации [14]. Поэтому врачу ультразвуковой диагностики, проводящему исследование у пациенток с эндометриозом, необходимо знание анатомии малого таза и ключевых морфологических аспектов, от которых зависит планирование оперативной тактики и предоперационное консультирование с информированием о рисках предстоящего вмешательства.

Настоящее исследование посвящено литературному обзору возможностей ультразвуковой оценки параметрия с демонстрацией собственных эхограмм в норме и у пациенток с эндометриозом.

Анатомические ориентиры параметрия

Параметрий – это соединительная и жировая ткань, частично окружающая матку, содержащая кровеносные сосуды, нервы и лимфатические сосуды [15]. Долгое время не существовало единого определения и точного описания анатомических ориентиров параметрия, учитывая трудности оценки этой области при патологоанатомическом исследовании. В 1998 г. M. Bazot и соавт. [16] была проведена оценка морфологии нормального параметрия путем сопоставления срезов, полученных с помощью компьютерной томографии *post mortem* 12 женщин после внутрисосудистой инъекции латекса с результатами диссекции. На основе результатов исследования было предложено определять латеральную границу параметрия на уровне дистальной части внутренней подвздошной вены, верхнюю – параметриальной части маточной артерии, нижнюю – места соприкосновения мышц-леваторов с мышцами влагалища, вентральную – пупочно-пузырной фасции, дорсальную – крестцово-маточных связок.

Согласно Международной анатомической номенклатуре, параметрий состоит из ткани, которая покрывает краниальную часть мочеточника и простирается от тела матки до медиальной части внутренних подвздошных сосудов, включает маточные артерии и поверхностные маточные вены, соединительную ткань и лимфатические каналы [17] (рис. 1). Термин “парацервикс” обозначает фиброзную и жировую ткань,

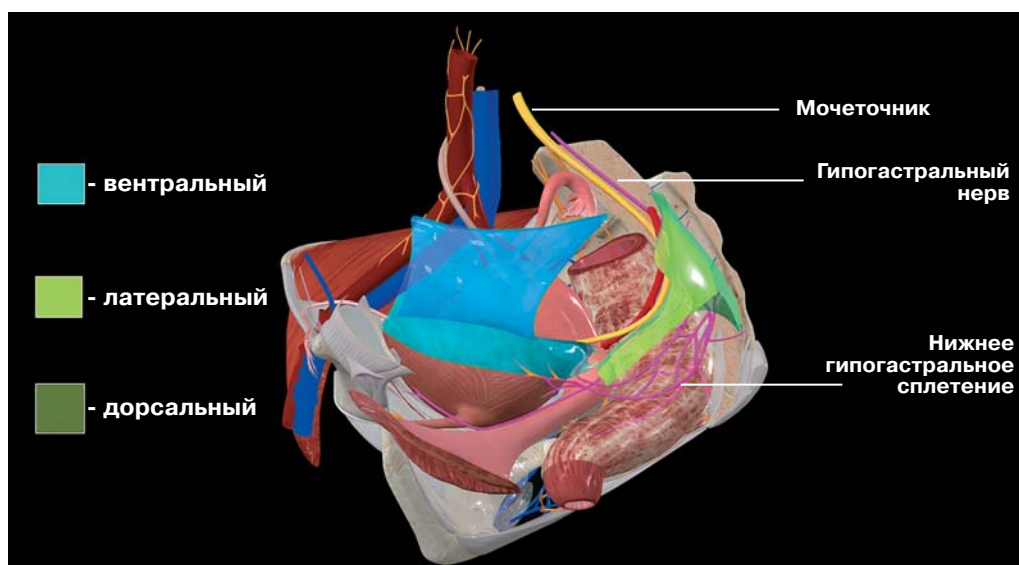


Рис. 1. Схематическое изображение параметрия.

Fig. 1. Schematic image of the parametrium.

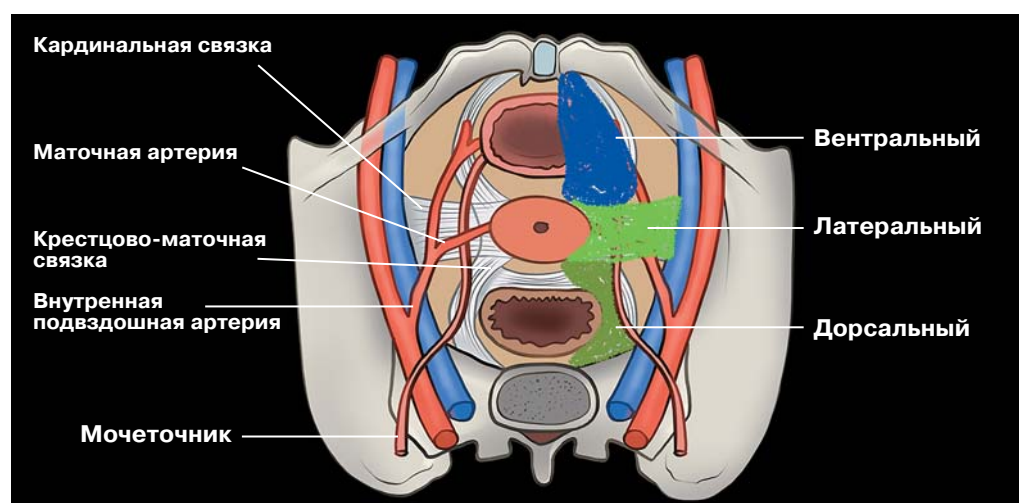


Рис. 2. Схематическое изображение отделов параметрия в поперечной плоскости.

Fig. 2. Schematic image of the parametrium regions in the transverse plane.

лежащую под параметрием, краниально ограниченную мочеточником и каудально мышцей, поднимающей задний проход, и пресакральной фасцией [15, 17]. Через парацервикс проходят пузырные и вагинальные артерии, глубокие маточные вены, висцеральные нервы, дистальные тракты подчревных нервов и нижние подчревные сплетения [18, 19].

Согласно Международной анатомической номенклатуре, парацервикс содержит паракольпос, в верхней части которого проходят нервы и сосуды [15]. D. Querleu и со-

авт. [17] было предложено применять термин “para-uterine” для описания тканей, расположенных латерально по отношению к телу матки в подвижном тракте широкой связки.

В дополнении к консенсусу IDEA (2024) S. Guerriero и соавт. [20] для стандартизации ультразвуковой оценки этой анатомической области рекомендуют использовать термины “параметрий” и “паракольпос” вместо “парацервикс” или “para-uterine”.

Выделяют передний, латеральный и задний отделы параметрия (рис. 2).

Передний отдел параметрия окружает мочеточник в его проксимальной части от входа в мочевой пузырь и включает шеечно-пузырные ветви маточной артерии [21]. Медиальной границей переднего отдела является пузырно-маточная связка (идущая от задней поверхности мочевого пузыря до передней поверхности шейки матки), краниокаудальной – пузырно-влагалищная связка, латеральной – латеральная пузырная связка.

Латеральные отделы параметрия представляют собой анатомические области, которые визуализируются в тазовом забрюшинном пространстве при хирургическом рассечении параректального и паравезикального пространств. Парное утолщение параметрия и тазовой фасции у основания широкой связки, которое проходит между шейкой матки и сводом влагалища медиально к боковой стенке таза латерально, часто обозначают как кардинальная связка, или связка Маккенродта [15, 16]. Кардинальные связки не являются скелетными связками, состоящими из обычной плотной соединительной ткани, а представляют собой совокупность соединительнотканых и нервных волокон, проходящих вокруг кровеносных сосудов, расположенных на латеральной поверхности шейки матки и влагалища [22]. Согласно Международной терминологии, для обозначения этой области все-таки корректнее применять термин “параметрий” или “парацервикс” [15]. При этом латеральным параметрием условно обозначают краниальную часть, содержащую ткани, пересекающие тазовый мочеточник, а парацервиксом расположенную ниже каудальную часть, содержащую симпатические и парасимпатические нервные волокна, образующие нижнее подчревное сплетение [10, 23, 24].

В составе задних отделов параметрия проходят соединительные волокна, отходящие от заднелатеральной стенки таза и сходящиеся на уровне заднелатеральных отделов шейки матки на уровне верхней и средней трети влагалища. Задние отделы включают ректовагинальные связки и ректовагинальную перегородку (каудально и медиально), латеральные прямокишечные связки (каудально и латерально) и ограничены складками брюшины, определяемыми как крестцовые-маточные связки (КМС) [15, 17].

Латеральная связка прямой кишки содержит ветви нижнего гипогастриального сплетения. Задний параметрий проходит медиальнее тазовых отделов мочеточников от шейки матки до крестца, содержит глубокие сосуды таза и сакральные сплетения, которые образованы передними ветвями S_I-S_{IV} крестцовых спинномозговых нервов, к которым присоединяется нисходящий пояснично-крестцовый ствол ($L_{IV}-L_V$), и располагаются на задней стенке таза, вентральнее грушевидной мышцы и дорсальнее внутренних подвздошных сосудов и мочеточника, направляясь к большому седалищному отверстию [25].

Возможности ультразвуковой визуализации параметрия в норме и при глубоком эндометриозе

Согласно данным, полученным S. Guerriero и соавт. [8], трансвагинальное (ТВ) ультразвуковое исследование (УЗИ) обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью для выявления глубокого параметриального эндометриоза (чувствительность 31% (95% ДИ 10–64%), специфичность 98% (95% ДИ 95–99%), прогностическая ценность положительного теста 18,5 (95% ДИ 8,8–38,9), отрицательного теста 0,70 (95% ДИ 0,46–1,06)). В то же время ретроспективное исследование, проведенное A. Di Giovanni и соавт. (2022) с участием 4983 пациенток, показало, что при проведении врачом-экспертом УЗИ имеет высокую диагностическую точность для выявления ГЭ ретроцервикальных и параметриальных поражений с чувствительностью и специфичностью от 97 до 98% и от 98 до 100% соответственно [26].

Авторы дополнения к консенсусу IDEA 2024 г. [7, 20] предлагают для оценки переднего параметрия при ТВ УЗИ идентифицировать шейку матки, мочевой пузырь и уретру в сагиттальной плоскости, а затем сместить датчик в сторону латеральной стенки таза до появления изображения внутрипузырного, а затем дистального внепузырного сегмента мочеточника. При УЗИ мочеточники представляют собой длинные трубчатые гипоехогенные структуры с тонкой гиперэхогенной стенкой, идущие от боковой поверхности дна мочевого пузыря к общим подвздошным сосудам. Дистальный внепузырный сегмент мочеточника

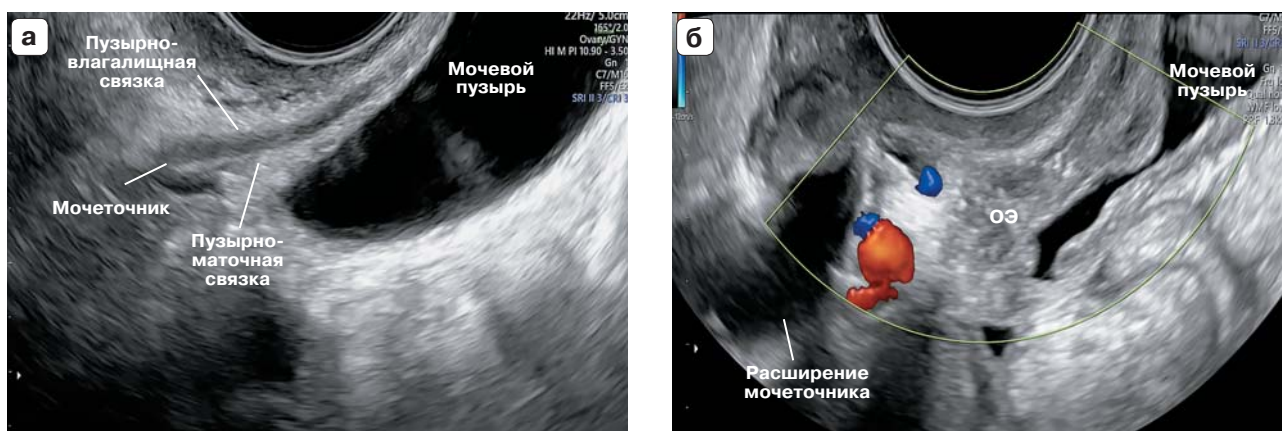


Рис. 3. Эхограммы переднего отдела параметрия справа в норме (а) и при эндометриозе (б) при трансвагинальном ультразвуковом исследовании. ОЭ – очаг эндометриоза.

Fig. 3. Ultrasound images of the anterior parametrium on the right in transvaginal examination – normal (а) and in endometriosis (б). ОЭ – endometriotic lesion.

очерчен гиперэхогенными линиями: медиально – пузырно-маточные (краниально) и пузырно-влагалищные (каудально) связки, латерально – латеральные пузырные связки (рис. 3а). Используя режим цветового доплеровского картирования, можно идентифицировать верхнюю пузырную артерию внутри боковых пузырных связок.

Косвенным признаком эндометриоза переднего отдела параметрия может быть отрицательный симптом скольжения в пузырно-маточном пространстве, указывающий на наличие спаек или фиброза [7, 26]. ГЭ параметрия при проведении УЗИ визуализируется как инфильтрирующий гипоэхогенный очаг [28]. На рис. 3б представлено наблюдение поражения переднего отдела параметрия с обструкцией мочеточника.

Подробная методика исследования латерального отдела параметрия была предложена авторами дополнения к консенсусному заключению группы IDEA (2023) [20]. При проведении УЗИ вагинальный датчик помещают в задний свод влагалища, определяя срединно-сагиттальную плоскость матки, а затем проводят латерально по направлению к боковой стенке таза до визуализации подвздошных сосудов. В продольном срезе лоцируются мочеточник и маточная артерия (рис. 4). Затем, начиная со срединно-сагиттальной плоскости, получают поперечный срез при повороте датчика на 90° для изучения латерального распространения параметрия от матки к подвздошным сосудам. Следующим шагом дат-

чик перемещают краниально от наружного зева шейки матки к плоскости, пересекающей трубу и подъяичниковую ямку яичника, для оценки краниальной и каудальной частей латерального параметрия [27, 29].

Методика для оценки латерального и заднего отделов параметрия также была предложена J. Keckstein и соавт. [30] в классификации #Enzian (рис. 5). Для визуализации КМС вагинальный датчик, расположенный в средней сагиттальной плоскости в заднем своде влагалища, перемещают латерально и поворачивают к боковой стенке таза на 20–30°. Поскольку КМС являются частью заднего отдела параметрия, для оценки кардинальных связок как области латерального параметрия необходимо сместиться еще более латерально, отклонившись до 90°.

Эндометриоз латерального параметрия определяется при проведении УЗИ как очаг правильной или неправильной формы, однородной/неоднородной структуры, чаще гипоэхогенный или с гипер/гипоэхогенными компонентами и инфильтрацией/без инфильтрации ипсилатерального мочеточника [20]. Васкуляризация очага, как правило, отсутствует. Поражения локализуются на уровне прикрепления параметрия к шейке матки в области бифуркации маточной артерии. Очаги, расположенные в латеральном параметрии краниальнее маточной артерии, чаще имеют четкие контуры, в то время как очаги, расположенные каудальнее маточной артерии (в парацервиксе), пред-

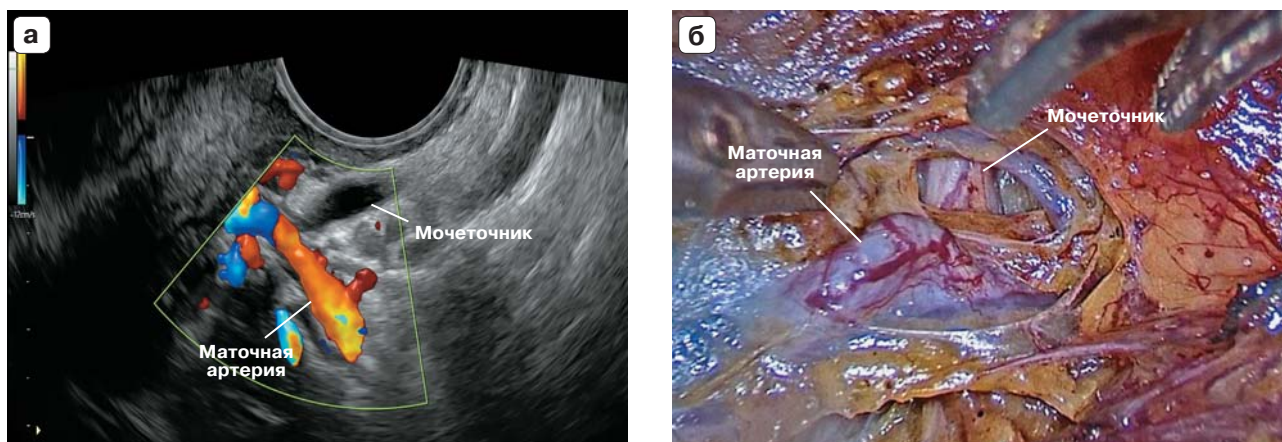


Рис. 4. Эхограмма латерального отдела параметрия при трансвагинальном исследовании в норме (а) и интраоперационная идентификация (б): визуализируется перекрест мочеточника и маточной артерии.

Fig. 4. Ultrasound images of the lateral parametrium: normal (а) in transvaginal examination and intraoperative image (б): the cross of the ureter and uterine artery.

Рис. 5. Схематическое изображение положения трансвагинального ультразвукового датчика для оценки крестцово-маточных и кардинальных связок согласно рекомендациям #Enzian с использованием косой плоскости.

Fig. 5. Scheme of probe position in TVUS of the uterosacral and cardinal ligaments according to #Enzian guidelines in the oblique plane.

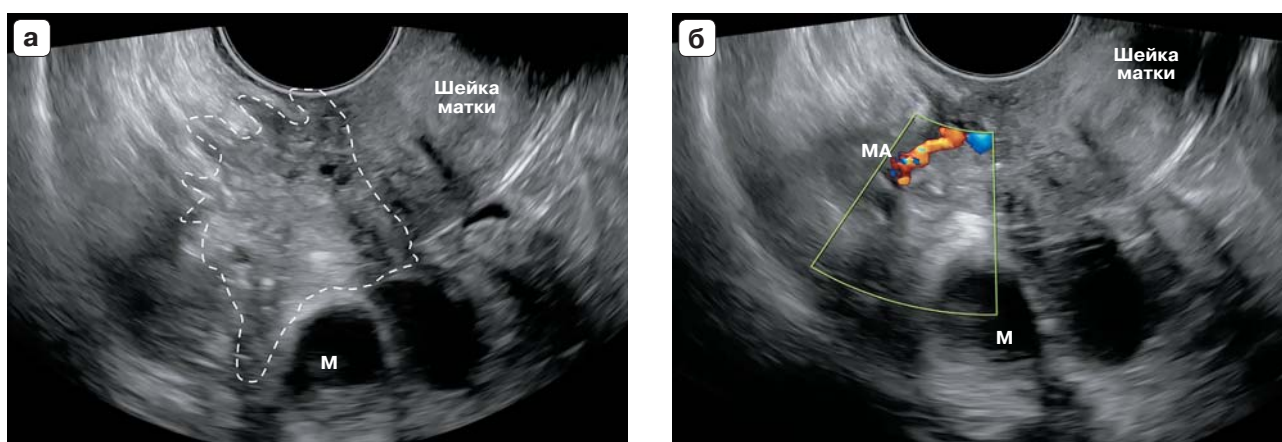
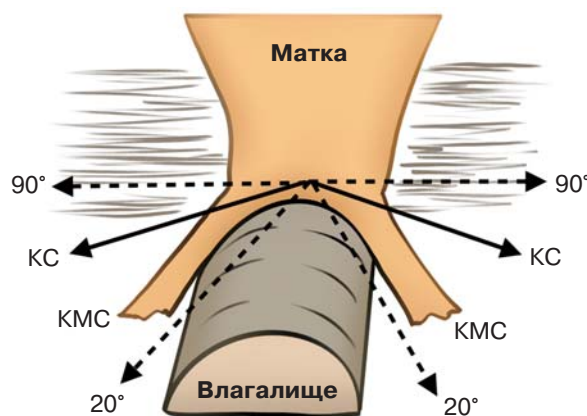


Рис. 6. Эхограммы эндометриоза латерального отдела параметрия (обведен пунктиром) справа в В-режиме (а) и режиме цветового доплеровского картирования (б) при трансвагинальном исследовании. МА – маточная артерия, М – расширенный мочеточник.

Fig. 6. B-mode (а) and color Doppler (б) images of the lateral parametrium (a dotted line) on the right in transvaginal examination in endometriosis. МА – uterine artery. М – dilated ureter.

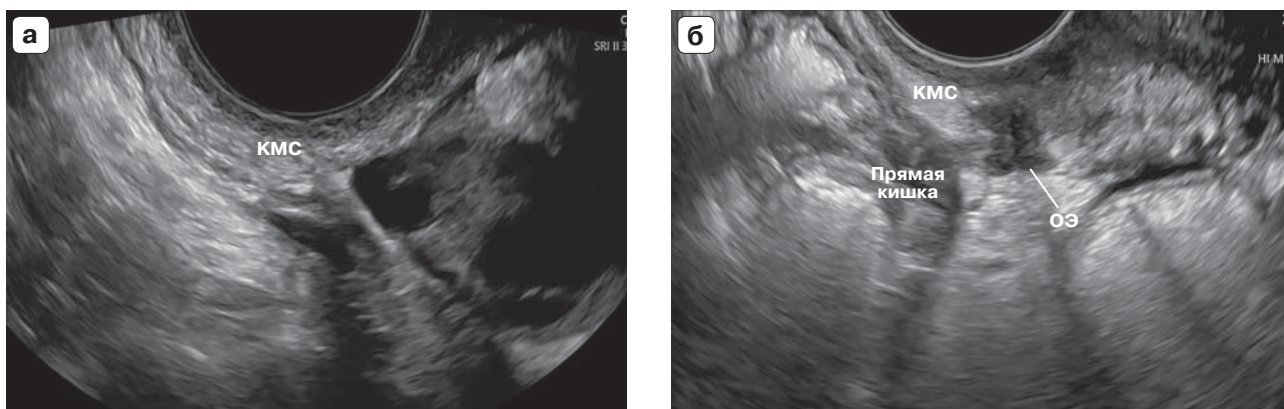


Рис. 7. Эхограммы заднего отдела параметрия справа в норме (а) и при эндометриозе (б) при трансвагинальном исследовании. КМС – крестцово-маточная связка, ОЭ – очаг эндометриоза.

Fig. 7. Transvaginal ultrasound images of the posterior parametrium on the right – normal (a) and in endometriosis (b). KMC – uterosacral ligament. ОЭ – endometriotic lesion.

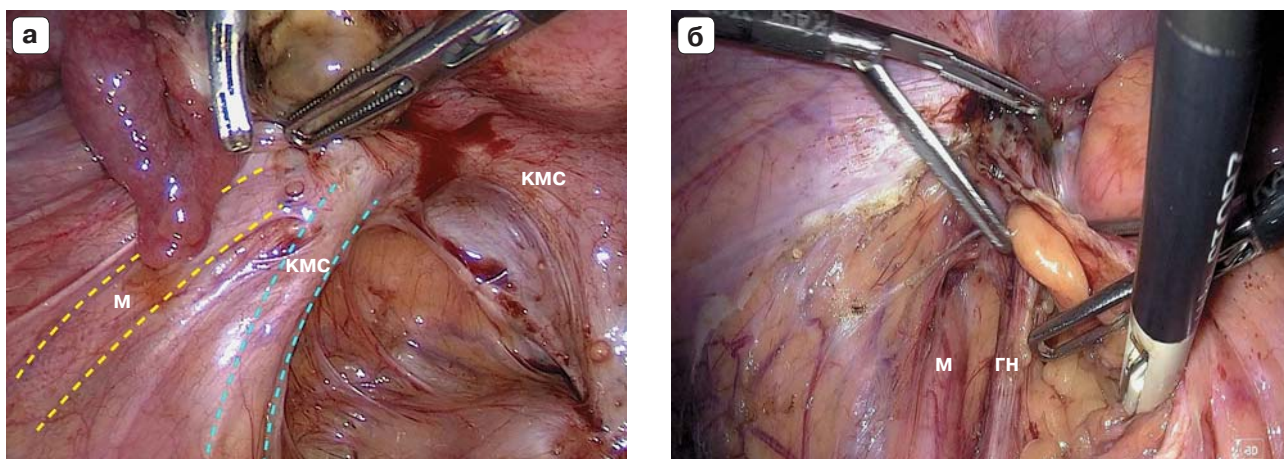


Рис. 8. Эндометриоз задних отделов параметрия. а – топографоанатомическое расположение крестцово-маточных связок (КМС) и мочеточника (М) слева; б – выделены мочеточник и гипогастрический нерв (ГН), выполнены уретеролиз и нейролиз.

Fig. 8. Endometriosis of the posterior parametrium. а – topographic-anatomical location of the uterosacral ligament (KMC) and ureter (M) on the left; б – the ureter and hypogastric nerve (ГН) were isolated, ureterolysis and neurolysis were performed.

ставляют собой веерообразные образования с ретракцией окружающих тканей. Эхограммы очагов эндометриоза латерального параметрия с обструкцией мочеточника представлены на рис. 6.

Ультразвуковую оценку заднего отдела параметрия можно проводить в поперечной и срединно-сагиттальной плоскостях [27, 31]. Вагинальный датчик помещается во влагалище до визуализации заднего свода и цервикального канала в среднесагиттальной плоскости. Поворачивая датчик на 90° и перемещая его краниально и каудально, идентифицируются КМС и ректовагиналь-

ные связки как гиперэхогенные структуры, начинающиеся от заднего края шейки матки и влагалища (рис. 7а). Перемещая датчик латерально и поворачивая его под углом 45°, необходимо идентифицировать связки на всем их протяжении. Далее необходимо повернуть датчик в поперечном срезе на 90° для оценки латерального распространения заднего параметрия от матки до подвздошных сосудов.

Эндометриоз в заднем параметрии визуализируется в виде неоднородных или однородных гипоэхогенных очагов в ретроцервикальной области, крестцово-маточных,

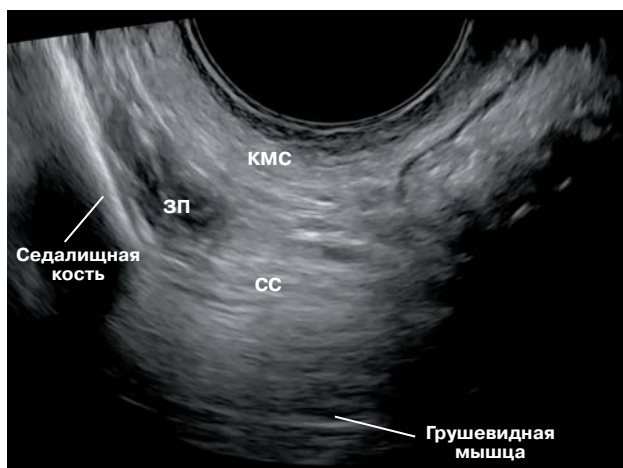


Рис. 9. Эхограмма, демонстрирующая нормальную анатомию сакральных сплетений при трансвагинальном сканировании. СС – сакральное сплетение, ЗП – запирательная мышца.

Fig. 9. An ultrasound image shows normal sacral plexus anatomy in transvaginal examination. СС – sacral plexus. ЗП – obturator muscle.

влагалищно-прямокишечных связках и заднем своде влагалища [20] (рис. 76, 8).

М. Leonardi и соавт. [31] был разработан пошаговый алгоритм, позволяющий при проведении ТВ УЗИ классифицировать очаги КМС в зависимости от вовлечения параметрия: отсутствие инфильтрации, частичная инфильтрация (с <50% очага в пределах толщины КМС) и значительная инфильтрация (с >50% очага в пределах толщины КМС).

При исследовании заднего параметрия необходимо оценить область сакрального сплетения. В 2023 г. G. Szabó и соавт. [32] описали новый метод, который позволяет последовательно и быстро идентифицировать сакральное сплетение во время ТВ УЗИ. Было проведено проспективное исследование с участием 326 пациенток, которое показало возможность билатеральной визуализации сакрального сплетения у 317 женщин (97,2% (95% ДИ, 94,4–98,5%)). Время, необходимое для визуализации как правого, так и левого сакрального сплетения, составило по 9,0 с. Было показано, что средний поперечный диаметр правого сакрального сплетения составляет 15,0 мм, левого – 14,9 мм. Согласно предложенному алгоритму, для визуализации сакральных сплетений при оценке заднего

параметрия в поперечном срезе необходимо сканировать внутреннюю запирательную мышцу – тонкую гипоехогенную полоску, расположенную латеральнее КМС у стенки малого таза медиальнее тела седалищной кости. Медиальнее и выше запирательной мышцы визуализируются ветви внутренних подвздошных сосудов. Глубже подвздошных сосудов лоцируется грушевидная мышца, вентральнее которой на продольном срезе определяется сакральное сплетение в виде гипоехогенных тяжей с эхогенными перегородками – признак “пучка соломы” (рис. 9). В поперечном разрезе сакральное сплетение имеет вид “медовых сот”.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современное ТВ УЗИ позволяет проводить оценку параметрия с высокой точностью. Определение топографии очагов глубокого эндометриоза дает возможность оценить вовлечение мочеочника и прогнозировать вероятность инфильтрации нервов малого таза. Детальная предоперационная оценка поражений параметрия определяет адекватное консультирование пациенток, планирование тактики ведения и при наличии показаний – проведение одноэтапного оперативного лечения с минимизацией рисков осложнений и повторных хирургических вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Whitaker L.H.R., Byrne D., Hummelshoj L. et al. Proposal for a new ICD-11 coding classification system for endometriosis. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2019; 241: 134–135. <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.08.015>
2. Johnson N.P., Hummelshoj L., Adamson G.D. et al. World Endometriosis Society consensus on the classification of endometriosis. *Hum. Reprod.* 2017; 32 (2): 315–324. <http://doi.org/10.1093/humrep/dew293>
3. Zegers-Hochschild F., Adamson G.D., Dyer S. et al. The International Glossary on Infertility and Fertility Care. 2017. *Hum. Reprod.* 2017; 32 (9): 1786–1801. <http://doi.org/10.1093/humrep/dex234>
4. Eskenazi B., Warner M.L. Epidemiology of endometriosis. *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.* 1997; 24 (2): 235–258. [http://doi.org/10.1016/s0889-8545\(05\)70302-8](http://doi.org/10.1016/s0889-8545(05)70302-8)

5. Meuleman C., Vandenabeele B., Fieuws S. et al. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners. *Fertil. Steril.* 2009; 92 (1): 68–74. <http://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.04.056>
6. Becker C.M., Bokor A., Heikinheimo O. et al. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum. Reprod. Open.* 2022; 2022 (2): hoac009. Published 2022 Feb 26. <http://doi.org/10.1093/hropen/hoac009>.
7. Guerriero S., Condous G., van den Bosch T. et al. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016; 48 (3): 318–332. <http://doi.org/10.1002/uog.15955>
8. Guerriero S., Martinez L., Gomez I. et al. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for detecting parametrial involvement in women with deep endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 58 (5): 669–676. <http://doi.org/10.1002/uog.23754>
9. Mabrouk M., Raimondo D., Arena A. et al. Parametrial Endometriosis: The Occult Condition that Makes the Hard Harder. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2019; 26 (5): 871–876. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2018.08.022>
10. Ceccaroni M., Clarizia R., Roviglione G. Nerve-sparing Surgery for Deep Infiltrating Endometriosis: Laparoscopic Eradication of Deep Infiltrating Endometriosis with Rectal and Parametrial Resection According to the Negrar Method. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2020; 27 (2): 263–264. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2019.09.002>
11. Donnez J., Nisolle M., Squifflet J. Ureteral endometriosis: a complication of rectovaginal endometriotic (adenomyotic) nodules. *Fertil. Steril.* 2002; 77 (1): 32–37. [http://doi.org/10.1016/s0015-0282\(01\)02921-1](http://doi.org/10.1016/s0015-0282(01)02921-1)
12. Kondo W., Branco A.W., Trippia C.H. et al. Retrocervical deep infiltrating endometriotic lesions larger than thirty millimeters are associated with an increased rate of ureteral involvement. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2013; 20 (1): 100–103. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2012.09.012>
13. Reid S., Leonardi M., Lu C., Condous G. The association between ultrasound-based 'soft markers' and endometriosis type/location: A prospective observational study. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2019; 234: 171–178. <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.01.018>
14. Viguera Smith A., Sumak R., Cabrera R. et al. Bowel anastomosis leakage following endometriosis surgery: an evidence based analysis of risk factors and prevention techniques. *Facts Views Vis. Obgyn.* 2020; 12 (3): 207–225. PMID: 33123696
15. Ercoli A., Delmas V., Fanfani F. et al. Terminologia Anatomica versus unofficial descriptions and nomenclature of the fasciae and ligaments of the female pelvis: a dissection-based comparative study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193 (4): 1565–1573. <http://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.05.007>
16. Bazot M., Deligne L., Boudghène F. et al. Anatomic approach to the parametrium: value of computed tomographic in vitro study compared to dissection. *Surg. Radiol. Anatomy.* 1998; 20 (2): 123–127. <http://doi.org/10.1007/s00276-998-0123-1>
17. Querleu D., Bizzarri N., Fanfani F. et al. Simplified anatomical nomenclature of lateral female pelvic spaces. *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2022 Jul 5; ijc-2022-003531. <http://doi.org/10.1136/ijgc-2022-003531>
18. Querleu D., Fanfani F., Fagotti A. et al. What is paracervical lymphadenectomy? *Gynecol. Oncol. Rep.* 2021; 38: 100891. <http://doi.org/10.1016/j.gore.2021.100891>
19. Querleu D., Morrow C.P. Classification of radical hysterectomy. *Lancet Oncol.* 2008; 9 (3): 297–303. [http://doi.org/10.1016/S1470-2045\(08\)70074-3](http://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70074-3)
20. Guerriero S., Condous G., Rolla M. et al. Addendum to the consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group: sonographic evaluation of the parametrium. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* Published online December 6, 2023. <http://doi.org/10.1002/uog.27558>
21. Querleu D., Cibula D., Abu-Rustum N.R. 2017 Update on the Querleu-Morrow Classification of Radical Hysterectomy. *Ann. Surg. Oncol.* 2017; 24 (11): 3406–3412. <http://doi.org/10.1245/s10434-017-6031-z>
22. Range R.L., Woodburne R.T. The Gross and Microscopic Anatomy of the Transverse Cervical Ligament. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1964; 90: 460–467. [http://doi.org/10.1016/0002-9378\(64\)90802-6](http://doi.org/10.1016/0002-9378(64)90802-6)
23. Dunselman G.A., Vermeulen N., Becker C. et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Hum. Reprod.* 2014; 29 (3): 400–412. <http://doi.org/10.1093/humrep/det457>
24. Yabuki Y., Sasaki H., Hatakeyama N., Murakami G. Discrepancies between classic anatomy and modern gynecologic surgery on pelvic connective tissue structure: harmonization of those concepts by collaborative cadaver dissection. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193 (1): 7–15. <http://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.02.108>
25. Dalley A.F., Agur A.M.R. Neurovascular Structures of Gluteal and Posterior Thigh Regions. In Moore's Clinically Oriented Anatomy (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2022: 741–746.
26. Di Giovanni A., Casarella L., Coppola M. et al. Ultrasound Evaluation of Retrocervical and Parametrial Deep Endometriosis on the Basis of Surgical Anatomic Landmarks. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2022; 29 (10): 1140–1148. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2022.06.014>
27. Ceccaroni M., Zorzi C., Albanese M. et al. Why to Use an Old Map to Explore a New World? The Time for Considering an Ultrasonographic Parametrial Topography Has Come. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2023; 30 (4): 271–276. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2022.12.016>
28. Exacoustos C., Malzoni M., Di Giovanni A. et al. Ultrasound mapping system for the surgical management of deep infiltrating endometriosis. *Fertil. Steril.* 2014; 102 (1): 143–150.e2. <http://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.03.043>
29. Mariani L.L., Mancarella M., Novara L., Biglia N. Sonographic features of endometriosis infiltrating the lateral parametrium. *J. Gynecol. Obstet.*

- Hum. Reprod.* 2021; 50 (7): 102116. <http://doi.org/10.1016/j.jogoh.2021.102116>
30. Keckstein J., Saridogan E., Ulrich U.A. et al. The #Enzian classification: A comprehensive non-invasive and surgical description system for endometriosis. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2021; 100 (7): 1165–1175. <http://doi.org/10.1111/aogs.14099>
31. Leonardi M., Martins W.P., Espada M. et al. Proposed technique to visualize and classify utero-sacral ligament deep endometriosis with and without infiltration into parametrium or torus uterinus. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020; 55 (1): 137–139. <http://doi.org/10.1002/uog.20300>
32. Szabó G., Madár I., Hudelist G. et al. Visualization of sacral nerve roots and sacral plexus on gynecological transvaginal ultrasound: feasibility study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2023; 62 (2): 290–299. <http://doi.org/10.1002/uog.26204>

Parametrium ultrasound in patients with deep endometriosis

S.I. Buryakova^{1*}, N.A. Altynnik¹, A.M. Kabeshov²

¹ Federal Scientific Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies, Federal Medical-Biological Agency (FMBA of Russia); 28, Orehovy boulevard, Moscow 115682, Russian Federation

² Fomin clinic; 14A, Michurinsky prosp., Moscow 119192, Russian Federation

Snezhana I. Buryakova – Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of ultrasound and prenatal diagnosis of Academy of Postgraduate Education under the Federal Research and Clinical Center of the Federal Medical-Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6145-8205>

Natalia A. Altynnik – Doct. of Sci. (Med.), Head of the Department of ultrasound and prenatal diagnosis of Academy of Postgraduate Education under the Federal Research and Clinical Center of the Federal Medical-Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-5477-7611>

Aleksandr M. Kabeshov – surgeon at the Endometriosis Surgery Center, Fomin clinic, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8928-3454>

Correspondence* to Dr. Snezhana I. Buryakova – e-mail: snezhnaburyakov@mail.ru

Parametrial endometriosis is a severe form of the disease associated with the involvement of the ureters and pelvic nerves, which leads to sexual, urinary, and intestine dysfunction. Surgery in such cases requires a complex multidisciplinary approach, which can be planned only with a detailed preoperative diagnosis. The article presents a review of current international guidelines for parametrium ultrasound. The capabilities of ultrasound are demonstrated by our own ultrasound images of normal parametrium and in deep endometriosis.

Keywords: ultrasound, endometriosis, parametrium

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Buryakova S.I., Altynnik N.A., Kabeshov A.M. Parametrium ultrasound in patients with deep endometriosis. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2024; 2: 91–100. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-268> (In Russian)