

4.2025
Том 31

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

4.2025
ТОМ 31

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

2025 том 31 №4

Научно-практический журнал. Основан в 1994 г. Выходит 4 раза в год
Официальный журнал Общероссийской общественной организации
«Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине»
(РАСУДМ) (127083, г. Москва, ул. 8 Марта, д. 1, стр. 12, эт. 8, пом/ком. 4/4П)

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Алехин Михаил Николаевич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия. Scopus Author ID: 6701770585. <https://orcid.org/0000-0002-9725-7528>

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Митьков Владимир Вячеславович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. Scopus Author ID: 57192938926. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>

Митькова Мина Даутовна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. Scopus Author ID: 57192940046. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Сандриков Валерий Александрович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, Москва, Россия. Scopus Author ID: 7007141219. <https://orcid.org/0000-0003-1535-5982>

РЕДАКТОРЫ

Балахонова Татьяна Валентиновна – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель лаборатории ультразвуковых методов исследования сосудов Института клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Буланов Михаил Николаевич – доктор мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ ВО “Областная клиническая больница”, Владимир; профессор кафедры внутренних болезней Медицинского Института ФГБОУ ВО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”, Великий Новгород, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-8295-768X>

Куликов Владимир Павлович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой и функциональной диагностики с курсом ДПО ФГБОУ ВО “Алтайский государственный медицинский университет” Минздрава России, Барнаул, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-4869-5465>

Пыков Михаил Иванович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики детского возраста ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-2395-3341>

Рыбакова Марина Константиновна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-2395-3341>

Федорова Евгения Викторовна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. Scopus Author ID: 57215908276. <https://orcid.org/0000-0002-3013-5139>

Заведующая редакцией – Капустина Анастасия Юрьевна, канд. мед. наук
Научный редактор переводов – Пеняева Элла Игоревна, канд. мед. наук

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Abuhamad Alfred – профессор, руководитель отдела акушерства и гинекологии Медицинского университета Восточной Вирджинии, Норфолк, США

Бощенко Алла Александровна – доктор мед. наук, доцент, заместитель директора по научной работе Научно-исследовательского института кардиологии – филиала ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” (НИИ кардиологии Томского НИМЦ), Томск, Россия. Scopus Author ID: 6602887127. <https://orcid.org/0000-0001-6009-0253>

Бурков Сергей Геннадьевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель главного врача по клинко-экспертной работе ФГБУ “Поликлиника №3” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Ватолин Константин Владимирович – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики детского возраста ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва, Россия

Верзакова Ирина Викторовна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, ядерной медицины и радиотерапии Института дополнительного последилового образования ФГБОУ ВПО “Башкирский государственный медицинский университет” Минздрава России, Уфа, Россия

Воеводин Сергей Михайлович – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры репродуктивной медицины и хирургии ФГБОУ ВО “Российский университет медицины” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-8048-3185>

Глазун Людмила Олеговна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения” Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-1618-9368>

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”; 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, Россия. <http://orcid.org/0000-0003-1377-3128>

Дворяковский Игорь Вячеславович – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения ультразвуковой диагностики НИИ педиатрии ФГАУ “Научный центр здоровья детей” Минздрава России, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0003-1799-2926>

Дворяковская Галина Михайловна – канд. мед. наук, Москва, Россия

Демидов Владимир Николаевич – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва, Россия

Dietrich Christoph F. – профессор, заведующий отделением общей медицины клиники “Beau Site”, Берн, Швейцария

Заболотская Наталия Владленовна – доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва, Россия

Зубарева Елена Анатольевна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой ультразвуковой диагностики ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-9997-4715>

Игнашин Николай Семенович – доктор мед. наук, врач ультразвуковой диагностики ООО “Клиника на Ленинском”, Москва, Россия

Кадрев Алексей Викторович – канд. мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, научный сотрудник отдела урологии и андрологии Медицинского научно-образовательного института Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия, ассистент кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии непрерывного последилового образования, Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-6375-8164>

Кинзерский Александр Юрьевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе и инновационным технологиям ООО “Клиника профессора Кинзерского”, Челябинск, Россия

Лелюк Владимир Геннадьевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель МПМЦ “Сосудистая клиника на Патриарших”, эксперт РАН, РФ; Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>

Лелюк Светлана Эдуардовна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России; главный врач МПМЦ “Сосудистая клиника на Патриарших”; Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Липман Андрей Давыдович – доктор мед. наук, консультант Клиники репродуктивного здоровья «Prior-Clinic», Москва, Россия

Михайлов Антон Валерьевич – доктор мед. наук, профессор, главный врач СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”; главный научный сотрудник ФГБНУ “НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта”; профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова Минздрава России; профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО “СЗГМУ имени И.И. Мечникова” Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-0343-8820>

Надточий Андрей Геннадьевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики ФГБУ НМИЦ “Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-3268-0982>

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

Орлова Лариса Петровна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры клинической ультразвуковой и функциональной диагностики ГБУЗ Московской области “Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского”, Москва, Россия

Паршин Владимир Сергеевич – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и малоинвазивных технологий Медицинского радиологического научного центра имени А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “Федеральный медицинский исследовательский центр имени П.А. Герцена” Минздрава России, Обнинск, Россия

Полухина Елена Владимировна – доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения” министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-8760-4880>

Поморцев Алексей Викторович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики №1 ФГБОУ ВО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России, Краснодар, Россия

Ридэн Татьяна Владимировна – доктор мед. наук, профессор, радиолог, Центральный институт диагностической и интервенционной радиологии, Клиника г. Людвигсхафен-на-Рейне, Германия

Салтыкова Виктория Геннадиевна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва, Россия

Сафонов Дмитрий Владимирович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО “Приволжский исследовательский медицинский университет” Минздрава России, Нижний Новгород, Россия. Scopus Author ID: 55647448500

Сенча Александр Николаевич – доктор мед. наук, доцент, заведующий отделом визуальной диагностики ФГБУ “НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; профессор кафедры акушерства и гинекологии ДПО ФГАОУ “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Синьковская Елена Сергеевна – канд. мед. наук, директор отделения научных исследований в ультразвуковой диагностике, руководитель программы подготовки молодых специалистов по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии отделения медицины матери и плода, Клиника акушерства и гинекологии, Медицинский университет Восточной Вирджинии, Норфолк, США

Синюкова Галина Тимофеевна – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики ФГБНУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-5697-9268>

Сыггар Аркадий Михайлович – доктор мед. наук, профессор, Центр медицины плода МЕДИКА, Москва, Россия

Трофимова Елена Юрьевна – доктор мед. наук, профессор, Москва, Россия

Tutschek Boris – профессор Университета города Дюссельдорф, Дюссельдорф, Германия; руководитель Центра медицины плода, Цюрих, Швейцария

Тухбатуллин Мунир Габдулфатович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Казань, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-0055-4746>

Фазылов Акрам Акмалович – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Феоктистова Елена Владимировна – канд. мед. наук, доцент, заведующая отделением ультразвуковых исследований и функциональной диагностики Российской детской клинической больницы; доцент кафедры детской хирургии, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия

Хитрова Алла Николаевна – доктор мед. наук, заведующая отделением HIFU-терапии Клиники молекулярной коррекции, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-6835-7212>

Чекалова Марина Альбертовна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГБУ “Федеральный научный клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий” ФМБА России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-5565-2511>

Швырёв Сергей Леонидович – канд. мед. наук, заместитель руководителя Регламентной службы Федерального реестра нормативно-справочной информации ФГБУ “Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0009-0004-9093-6765>

Шолохов Владимир Николаевич – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-7744-5022>

Ярыгина Тамара Александровна – канд. мед. наук, руководитель отделения ультразвуковой диагностики, ГБУЗ МО “Московский областной НИИ акушерства и гинекологии имени академика В.И. Краснопольского”; доцент кафедры ультразвуковой диагностики факультета непрерывного медицинского образования Медицинского Института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; научный сотрудник Перинатального кардиологического центра, Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-6140-1930>

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

Редакция не несет ответственности за содержание публикуемых рекламных материалов.
В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-21266 от 22.06.2005 года

Адрес для корреспонденции: 109028, Москва, а/я 16. ООО “Видар-М”

Заведующая редакцией Капустина Анастасия Юрьевна – e-mail: kapustina.usfd@mail.ru

<http://https://usfd.vidar.ru/jour>

ООО “Видар-М” 109028, Москва, а/я 16. Контакты: 8-495-768-04-34, 8-495-589-86-60.

<http://www.vidar.ru>

Формат 60 × 90 1/8. Печ. л. 14. Тираж 1500 экз. Свободная цена.

Отпечатано в типографии Onebook.ru (ООО “СамПолиграфист”), www.onebook.ru

Подписано в печать 1.12.2025 г.

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

DOI: 10.24835

Ultrasound & Functional Diagnostics

Ультразвуковая и функциональная
диагностика

2025 vol. 31 No 4

Quarterly Scientific and Practical Journal . Est. 1994

Official Journal of Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine
(1, bld. 12, apt. 4/4II, 8 Marta str., Moscow 127083, Russian Federation)

EDITOR-IN-CHIEF

Mikhail N. Alekhin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of the Russian Federation; Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 6701770585. <https://orcid.org/0000-0002-9725-7528>

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Vladimir V. Mitkov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 57192938926. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>.

Mina D. Mitkova – MD, PhD, Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 57192940046. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Valery A. Sandrikov – MD, Academician of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Physiology of Instrumental and Radiation Diagnostics, Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 7007141219. <https://orcid.org/0000-0003-1535-5982>

EDITORS

Tatiana V. Balakhonova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Head of vascular ultrasound lab, Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Mikhail N. Bulanov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Head of Ultrasound Diagnostics Department, Regional Clinical Hospital, Vladimir; Professor, Division of Internal Medicine, Medical Institute, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8295-768X>

Vladimir P. Kulikov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Division of Ultrasound and Functional Diagnostics, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-4869-5465>

Mikhail I. Pykov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Division of Pediatric Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2395-3341>

Marina K. Rybakova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2395-3341>

Evgeniya V. Fedorova – MD, PhD, Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 57215908276. <https://orcid.org/0000-0002-3013-5139>

Chief of office – **Anastasia Yu Kapustina**, MD, PhD

Scientific editor of translation – **Ella I. Penyaeva**, MD, PhD

EDITORIAL BOARD

Alfred Abuhamad – MD, Professor and Chairman for the Department of Obstetrics and Gynecology, Associate Dean for clinical affairs at Eastern Virginia Medical School, Norfolk, USA

Alla A. Boshchenko – MD, Doct. of Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Director for Research, Cardiology Research Institute, Tomsk National Medical Research Center, Tomsk, Russia. Scopus Author ID: 6602887127. <https://orcid.org/0000-0001-6009-0253>

Sergey G. Burkov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Chief Physician, Polyclinic N 3, Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

Konstantin V. Vatolin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Division of Pediatric Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Irina V. Verzakova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Division of Radiology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Sergey M. Voevodin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Division of Reproductive Medicine and Surgery, Russian University of Medicine, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8048-3185>

Lyudmila O. Glazun – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Radiology and Functional Diagnostics Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-1618-9368>

Aleksandr I. Gus – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, RUDN University Chief Researcher, Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov, Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0003-1377-3128>

Igor V. Dvoryakovskij – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Ultrasound Diagnostics Department, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0003-1799-2926>

Galina M. Dvoryakovskaya – MD, PhD, Moscow, Russia

Vladimir N. Demidov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Scientist of Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov, Moscow, Russia

Christoph F. Dietrich – MD, Professor MBA, Head of Allgemeine Innere Medizin Department, the clinics (DAIM) Hirslanden Beau Site, Salem and Permanence, Bern, Switzerland

Natalya V. Zabolotskaya – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-3109-2772>

Elena A. Zubareva – Elena A. Zubareva – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-9997-4715>

Nikolay S. Ignashin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Ultrasound Department, Clinic on Leninsky, Moscow, Russia

Alexey V. Kadrev – MD, PhD, Head of Ultrasound Diagnostics Department; Researcher, Urology and Andrology Department, Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University; Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6375-8164>

Alexander Yu. Kinzerskij – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Director, Clinic of Professor Kinzersky, Chelyabinsk, Russia

Vladimir G. Lelyuk – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Vascular Clinic, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>

Svetlana E. Lelyuk – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Chief Physician, Vascular Clinic, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Andrey D. Lipman – MD, Doct. of Sci. (Med.), Consultant, Reproductive Health Clinic "Prior-Clinic", Moscow, Russia

Anton V. Mikhailov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Physician, Maternity Hospital No.17; Chief Researcher, D.O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology; Professor, Division of Obstetrics, Gynecology and Reproduction, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; Professor, Division of Obstetrics, Gynecology and Reproduction, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-0343-8820>

Andrey G. Nadtochiy – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology Department, Central Research Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-3268-0982>

Irina A. Ozerskaya – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, RUDN University, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8929-6001>

Larisa P. Orlova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Ultrasound and Functional Diagnostics Division, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute, Moscow, Russia

Vladimir S. Parshin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, A. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Obninsk, Russia

Elena V. Polukhina – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Radiology and Functional Diagnostics Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-8760-4880>

Aleksey V. Pomortsev – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Radiology Division, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Tatiana V. Riden – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Central Institute of Diagnostic and Interventional Radiology, Ludwigshafen am Rhein Clinic, Germany

Viktoria G. Saltykova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Dmitry V. Safonov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Radiology Division, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ScopusID: 55647448500

Alexander N. Sencha – MD, Doct. of Sci. (Med.), Head of Diagnostics Department; Professor, Obstetrics and Gynecology Division, Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov; Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Elena S. Sinkovskaya – MD, PhD, Head of Maternal-Fetal Medicine Division, Department of Obstetrics and Gynecology, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, USA

Galina T. Sinyukova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5697-9268>

Arkady M. Stygar – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Center for Fetal Medicine MEDICA, Moscow, Russia

Elena Yu. Trofimova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Moscow, Russia

Boris Tutschek – MD, Clinical lead, chief senior physician and senior physician at the Universitätsklinik Bern; Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf and Universitätsklinikum Düsseldorf, Dusseldorf, Germany; Director at Praenatal-Zuerich.ch, Zurich, Switzerland

Munir G. Tukhbatullin – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Kazan State Medical Academy, Kazan', Russia. <https://orcid.org/0000-0002-0055-4746>

Akram A. Fazylov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Tashkent Institute of Medical Education, Toshkent, Uzbekistan

Elena V. Feoktistova – MD, PhD, Associate Professor, Head of Ultrasound and Functional Diagnostics Division, Russian Children's Clinical Hospital; Associate Professor, Pediatric Surgery Division, Diagnostic Ultrasound Division, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Alla N. Khitrova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Head of HIFU Department, Molecular Correction Clinic, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6835-7212>

Marina A. Chekalova – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Radiology and Diagnostic Ultrasound Division, Federal Scientific Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies, Federal Medical-Biological Agency, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5565-2511>

Sergey L. Shvyrev – MD, PhD, Deputy Director, Department of Regulatory Information Service Center, Federal Research Institute for Health Organization and Informatics, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0009-0004-9093-6765>

Vladimir N. Sholokhov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Ultrasound Diagnostics Department, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-7744-5022>

Tamara A. Yarygina – MD, PhD, Head of the Ultrasound Diagnostics Department, Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology named after Academician V.I. Krasnopol'sky; Associated Professor, Diagnostic Ultrasound Division, RUDN University; Researcher, Perinatal Cardiology Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-6140-1930>

The Journal is included in the "List of leading peer-reviewed editions, recommended for publication of Candidate's and Doctor's degree theses main results" approved by Higher Attestation Commission (VAK) RF.

The editorial board is not responsible for advertising content
The authors' point of view given in the articles may not coincide with the opinion of the editorial board

Reg. № III № ФС77-21266, 22.06.2005

Address for correspondence: 109028 Moscow, p/b 16. Vidar-M Ltd.
Chief of office Anastasia Yu Kapustina – e-mail: kapustina.usfd@mail.ru

<http://usfd.vidar.ru/jour>

Vidar-M Ltd 109028 Moscow, p/b 16. Phone: +7-495-768-04-34, +7-495-589-86-60.
<http://www.vidar.ru>

Format 60 × 90 1/8. 14 printer's sheet. Circulation: 1500 ex. Free price.
Printed at **Onebook.ru** (OOO "SamPoligrafist"), www.onebook.ru
Signed for printing 1.12.2025.

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов

Роль ультразвукового исследования в оценке метастатически измененных регионарных лимфатических узлов при меланоме кожи. Клинические наблюдения

Е.А. Панкова, Н.Н. Ветшева, Е.П. Фисенко,
И.С. Круглов, М.М. Лобас, М.А. Болдырев 14

Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии

Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии, развившейся до 27,6 нед гестации и в сроках 28–40 нед беременности

Н.Е. Яннаева, Е.Л. Бокерия, А.Н. Сенча 23

Ультразвуковые показатели кровотока в глазных и почечных артериях во время раннего и второго пренатального скринингов у пациенток с высоким и низким риском развития преэклампсии

М.М. Буланова, В.В. Шамугия, О.Б. Панина 43

Возможности ультразвукового исследования в диагностике и контроле инвазивных вмешательств в лечении тяжелой анемии плода как осложнения фето-фетального трансфузионного синдрома V стадии

А.В. Макогон, Н.В. Савастеева, М.В. Серкова,
П.Ю. Мотырева, К.О. Синьков, В.А. Мехова 54

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

Состояние гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий у пациентов с метаболическим синдромом

А.Р. Вахитова, А.Б. Бердалин, В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк 67

Другие вопросы ультразвуковой диагностики

Паховая боль у спортсменов: знакомство с проблемой и место ультразвуковой диагностики

Е.Д. Худорожкова, В.Г. Салтыкова,
М.Д. Митькова, В.В. Митьков 81

Ультразвуковая диагностика болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция

Е.В. Полухина 93

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

General Ultrasound

The role of ultrasound in the evaluation of metastatically involved regional lymph nodes in cutaneous melanoma: Clinical cases

*E.A. Pankova, N.N. Vetsheva, E.P. Fisenko,
I.S. Kruglov, M.M. Lobas, M.A. Boldyrev 14*

Obstetrics and Gynecology Ultrasound

Comparative characteristics of fetal cardiac function and hemodynamics based on echocardiographic findings in cases of supraventricular tachycardia that developed before 27.6 weeks of gestation and between 28 and 40 weeks of pregnancy

N.E. Yannaeva, E.L. Bokerija, A.N. Sencha 23

Ultrasound parameters of ophthalmic and renal maternal blood flow at first and second prenatal screening in patients with high and low risk of preeclampsia

M.M. Bulanova, V.V. Shamugiya, O.B. Panina 43

Ultrasound capabilities in diagnosis and control of invasive interventions in the treatment of severe fetal anemia as a complication of 5-th stage twing-to-twing transfusion syndrome

*A.V. Makogon, N.V. Savasteeva, M.V. Serkova,
P.Yu. Motyрева, K.O. Sinkov, V.A. Mekhova 54*

Cardiovascular Ultrasound

Hemodynamic state in the extra- and intracranial segments of the brachiocephalic arteries in patients with metabolic syndrome

A.R. Vakhitova, A.B. Berdalin, V.G. Lelyuk, S.E. Lelyuk. 67

Другие вопросы ультразвуковой диагностики

Groin pain in athletes: understanding the problem and the role of ultrasound

E.D. Khudorozhkova, V.G. Saltykova, M.D. Mitkova, V.V. Mitkov 81

Ultrasound diagnosis of calcium pyrophosphate deposition disease

E.V. Polukhina 93

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-329>

Роль ультразвукового исследования в оценке метастатически измененных регионарных лимфатических узлов при меланоме кожи. Клинические наблюдения

Е.А. Панкова^{1}, Н.Н. Ветшева², Е.П. Фисенко³,
И.С. Круглов¹, М.М. Лобас¹, М.А. Болдырев¹*

¹ БУЗ Воронежской области “Воронежский областной научно-клинический онкологический центр”; 394036 Воронеж, ул. Вайцеховского, д. 4, Российская Федерация

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

³ ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”; 119991 Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

Цель исследования: на клинических примерах продемонстрировать диагностические возможности и роль ультразвукового исследования в оценке метастатического поражения поверхностных лимфатических узлов (ЛУ) при меланоме кожи.

Материал и методы. Представлены два клинических наблюдения пациентов с меланомой кожи и метастатическим поражением регионарных ЛУ. Выполнено ультразвуковое исследование поверхностных ЛУ. Результаты ультразвукового исследования сопоставлены с данными рентгено-

Панкова Екатерина Александровна – врач ультразвуковой диагностики, БУЗ Воронежской области “Воронежский областной научно-клинический онкологический центр”, Воронеж. <https://orcid.org/0009-0008-2552-7593>. E-mail: dr.pankova@list.ru

Ветшева Наталья Николаевна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9017-9432>. E-mail: n.vetsheva@mail.ru

Фисенко Елена Полиектовна – доктор мед. наук, главный научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-4503-950X>. Scopus Author ID 6507536162. E-mail: e.fissenko@mail.ru

Круглов Иван Сергеевич – врач ультразвуковой диагностики БУЗ Воронежской области “Воронежский областной научно-клинический онкологический центр”, Воронеж. <https://orcid.org/0009-0006-6705-1920>. E-mail: ivan_kruglov_90@mail.ru

Лобас Михаил Михайлович – врач-рентгенолог БУЗ Воронежской области “Воронежский областной научно-клинический онкологический центр”, Воронеж. <https://orcid.org/0009-0003-7835-9603>. E-mail: lobas_mikhail@mail.ru

Болдырев Михаил Андреевич – врач-онколог отделения опухолей костей, кожи и мягких тканей БУЗ Воронежской области “Воронежский областной научно-клинический онкологический центр”, Воронеж. <https://orcid.org/0009-0007-1048-2743>. E-mail: Patriot5496@yandex.ru

Контактная информация*: Панкова Екатерина Александровна – e-mail: dr.pankova@list.ru

логических (компьютерная томография с контрастным усилением) и радиологических методов (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) и верифицированы данными гистологического исследования операционного материала.

Результаты. Клиническое наблюдение № 1 демонстрирует классическую картину злокачественно измененных ЛУ при ультразвуковом исследовании: полициклический контур, отсутствие дифференцировки и периферический тип васкуляризации. Напротив, клиническое наблюдение № 2 представляет минимально выраженные ультразвуковые изменения: округлую форму, локальные утолщения коркового слоя и гипоэхогенные зоны в ЛУ с единичными локусами кровотока, которые также характеризуют вторичные изменения.

Заключение. Ультразвуковое исследование позволяет по набору соответствующих признаков заподозрить наличие вторичных изменений в ЛУ при меланоме, что может быть использовано на первой линии диагностики для определения дальнейшего плана обследования и лечения.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование; лимфатические узлы; меланома кожи; метастазы; биопсия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Панкова Е.А., Ветшева Н.Н., Фисенко Е.П., Круглов И.С., Лобас М.М., Болдырев М.А. Роль ультразвукового исследования в оценке метастатически измененных регионарных лимфатических узлов при меланоме кожи. Клинические наблюдения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 14–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-329>

Поступила в редакцию: 24.03.2025.

Принята к печати: 23.09.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Меланома кожи – злокачественное новообразование нейроэктодермального происхождения, развивающееся из меланоцитов (пигментных клеток), характеризуется наивысшей летальностью среди опухолей кожи и представляет собой актуальную и нарастающую проблему мирового здравоохранения. В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости данным видом онкопатологии, в среднем ежегодный прирост у представителей европеоидной расы составляет 3–7% [1, 2]. По данным различных авторов, метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов (ЛУ) при данной агрессивной форме рака наблюдается у 15–26% пациентов, подвергнутых биопсии “сторожевого” ЛУ или полной лимфодиссекции [3–5]. Своевременное выявление поражения ЛУ при меланоме кожи имеет важное клиническое значение, так как является критерием стадирования онкопатологии по системе TNM AJCC/UICC, а следовательно, служит необходимым компонентом разработки тактики лечения, в частности объема оперативного вмешательства, и определяет стратегию в отношении химиотерапии,

а также является важным предиктором выживаемости данной категории пациентов.

Роль ультразвуковой диагностики изменений поверхностных ЛУ в этом аспекте сложно переоценить, что уже многократно продемонстрировано в научных исследованиях [6–8]. В отечественных Клинических рекомендациях “Меланома кожи и слизистых оболочек” указано, что выполнение ультразвукового исследования (УЗИ) регионарных ЛУ является первым этапом инструментальной диагностики и проводится на любой стадии заболевания с наивысшим уровнем убедительности рекомендаций и достоверности доказательств [9].

Цель исследования: на клинических примерах продемонстрировать диагностические возможности и роль УЗИ в оценке метастатического поражения поверхностных ЛУ при меланоме кожи.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлены два клинических наблюдения пациентов с меланомой кожи и метастатическим поражением регионарных ЛУ. Выполнено УЗИ поверхностных ЛУ. Результаты УЗИ сопоставлены с данными

рентгенологических (компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением) и радиологических методов (однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)) и верифицированы данными гистологического исследования операционного материала.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент Ф., 77 лет, впервые обратил внимание на образование на коже правой стопы за 3 мес до обращения. Объективно: на коже в проекции сустава I пальца правой стопы экзофитное беспигментное образование размерами 25×30 мм, на широком основании, с участками изъязвления, покрытое корками и фибрином. При пальпации: образование плотноэластической консистенции, несмещаемое. Кожные покровы вокруг мацерированы и гиперемизированы. В паховой области подкожно пальпируется безболезненное уплотнение размером с грецкий орех, плохо смещаемое относительно окружающих тканей. Высказано предположение об увеличении пахового ЛУ.

По данным УЗИ мягких тканей в паховой области справа выявлены измененные по структуре ЛУ: на глубине 4 мм от поверхности кожи

определяется несколько гипоехогенных ЛУ, лежащих рядом, формирующих конгломерат общим размером 44×22 мм, с четким полициклическим контуром. ЛУ без признаков кортико-медуллярной дифференцировки, неоднородной эхоструктуры за счет анэхогенных участков в центральных отделах. При цветовом доплеровском картировании (ЦДК) кровотока смешанного типа с преобладанием периферической васкуляризации: лоцируются множественные сосуды, прободающие капсулу ЛУ (рис. 1). Минимальное расстояние до бедренной артерии 4 мм. На глубине 6 мм от поверхности кожи лоцируется ЛУ размерами 17×11 мм с неравномерно утолщенным корковым слоем от 1 до 11 мм, сопровождается эксцентричным смещением синуса ЛУ к периферии. При ЦДК регистрируется смешанный характер кровотока (за счет хаотичной васкуляризации измененного участка ЛУ) (рис. 2), минимальное расстояние до бедренной артерии 6 мм. Другие ЛУ данной локализации без признаков патологических изменений.

Из протокола КТ малого таза и паховой области: в правой пахово-бедренной области на глубине 3 мм от поверхности кожи визуализируется конгломерат ЛУ патологической структуры с не-

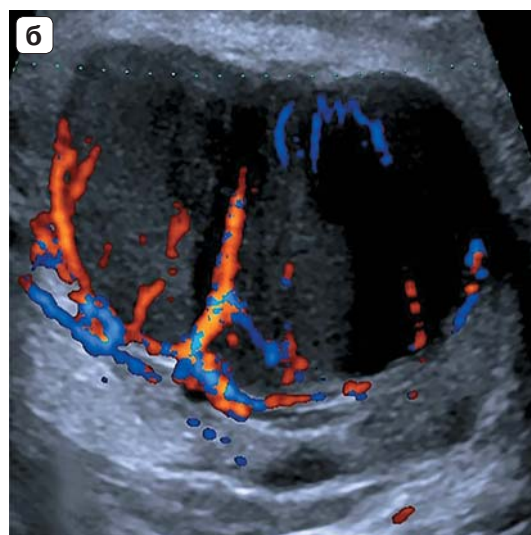
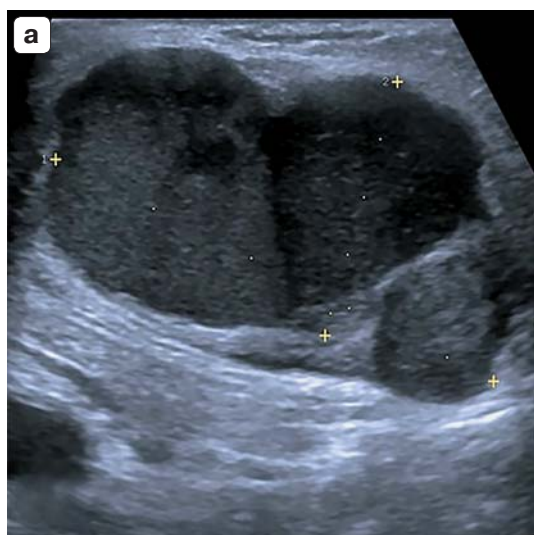


Рис. 1. Пациент Ф., 77 лет. УЗИ паховых ЛУ справа. а – В-режим. Конгломерат гипоехогенных ЛУ с четкими границами, неровным бугристым контуром, неоднородной эхоструктуры, без признаков кортико-медуллярной дифференцировки (обозначен калипером); б – ЦДК. Кровоток смешанного типа с преобладанием периферической васкуляризации и сосудами, прободающими капсулу.

Fig. 1. Patient F., 77 years old. Ultrasound of the right inguinal lymph nodes. а – B-mode: a conglomerate of hypoechoic lymph nodes with distinct margins, irregular lobulated contours, heterogeneous echostructure, and lack of corticomedullary differentiation (marked by calipers); б – Color Doppler imaging: mixed vascular pattern with predominant peripheral vascularization and vessels penetrating the capsule.

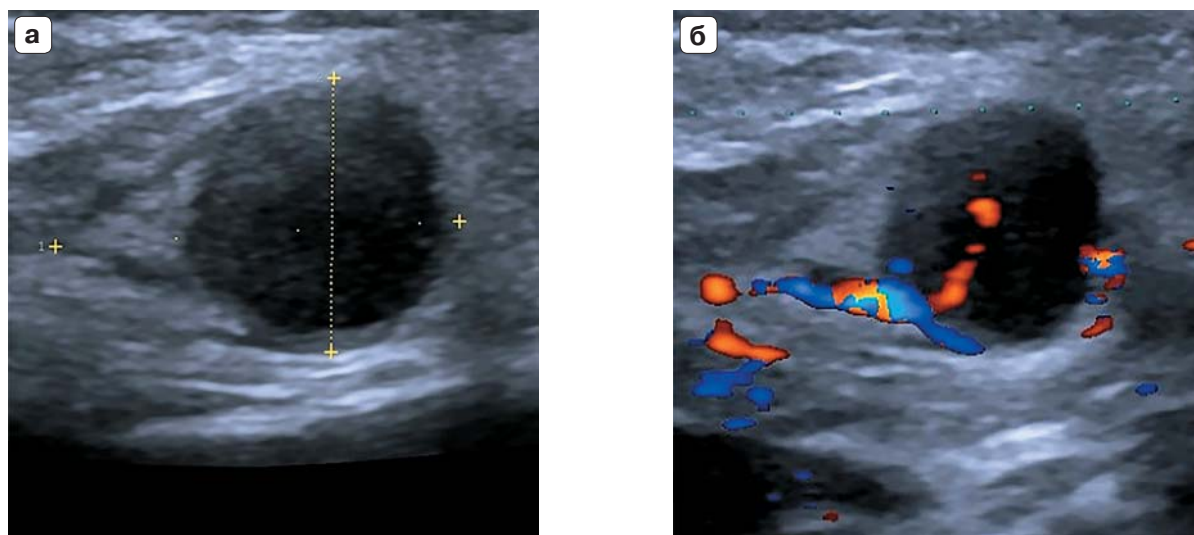
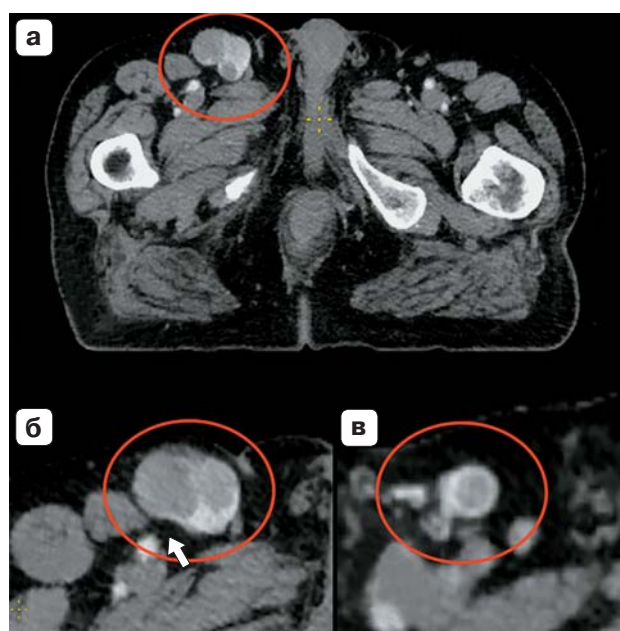


Рис. 2. Пациент Ф., 77 лет. УЗИ паховых ЛУ справа. **а** – В-режим. ЛУ (обозначен калипером) с неравномерно утолщенным корковым слоем; **б** – режим ЦДК. Атипичная васкуляризация измененного участка ЛУ.

Fig. 2. Patient F., 77 years old. Ultrasound of the right inguinal lymph nodes. **a** – B-mode: lymph node (marked by calipers) with uneven cortical thickening; **б** – Color Doppler mode: abnormal vascularization within the altered LN area.

Рис. 3. Пациент Ф., 77 лет. КТ малого таза и паховой области: портальная фаза контрастирования. Аксиальная плоскость. **а** – определяются патологические ЛУ в пахово-бедренной области справа (выделены красным кругом); **б** – конгломерат ЛУ патологической структуры в правой паховой области без тесного прилегания к бедренной вене и артерии, отделен от сосудов слоем жировой клетчатки (обозначена белой стрелкой); **в** – одиночный измененный ЛУ округлой формы той же локализации без признаков инвазии и интимного прилегания к бедренным сосудам.

Fig. 3. Patient F., 77 years old. CT of the pelvis and inguinal region, portal venous phase, axial plane. **a** – pathological lymph nodes in the right inguinal–femoral region (highlighted by a red circle); **б** – a conglomerate of pathological lymph nodes in the right inguinal region without close adjacency to the femoral vein and artery, separated from the vessels by a layer of adipose tissue (indicated by a white arrow); **в** – a solitary, rounded, abnormal lymph node in the same region, without signs of vascular invasion or intimate contact with femoral vessels.



гомогенным накоплением контрастного вещества, общими размерами до $41 \times 27 \times 46$ мм; на глубине 8 мм от поверхности кожи определяется отдельно лежащий патологически измененный ЛУ размерами 12 мм в диаметре. ЛУ без тесного прилегания к бедренной вене и артерии, отделены от них клетчаткой, толщиной около 6–7 мм (рис. 3).

Произведены широкое иссечение опухоли кожи правой стопы с реконструктивно-пластическим компонентом и пахово-бедренная лимфодиссекция (операция Дюкена). По данным гистологического исследования в двух из пяти ЛУ выявлены метастазы злокачественной беспиgmentной меланомы без экстракапсулярной инвазии.

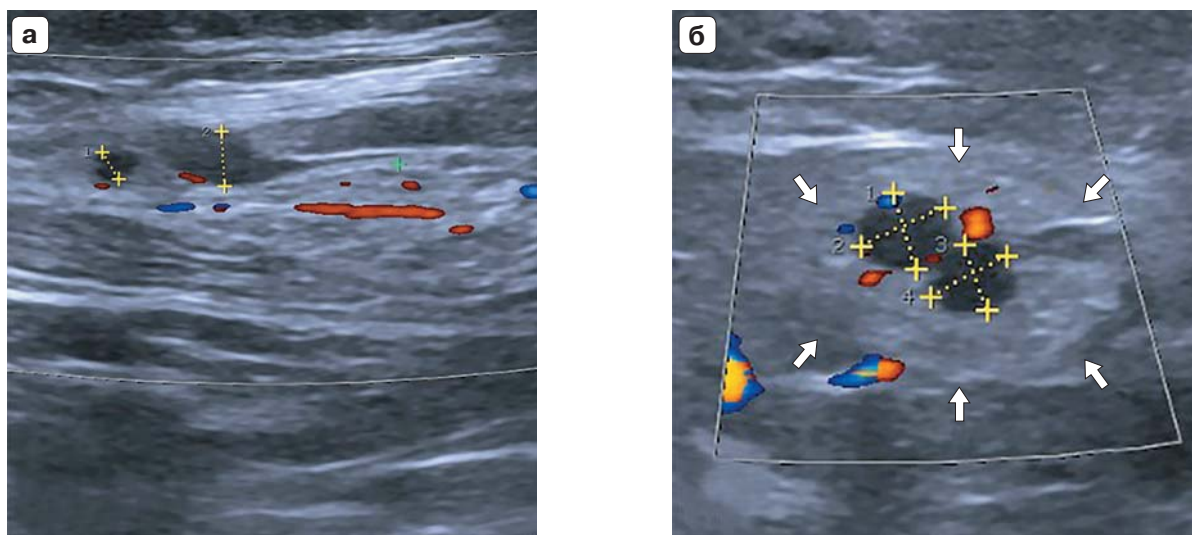


Рис. 4. Пациентка Ш., 58 лет. УЗИ паховых ЛУ слева. В-режим и режим ЦДК. ЛУ с преобладанием гиперэхогенного синуса плохо дифференцируются на фоне окружающей жировой ткани. **а** – в структуре ЛУ определяются неравномерное утолщение коркового слоя и гипоэхогенные округлые зоны (выделены калипером); **б** – в структуре ЛУ определяются гипоэхогенные округлые участки с единичными локусами кровотока. Границы ЛУ обозначены стрелками.

Fig. 4. Patient Sh., 58 years old. Ultrasound of the left inguinal lymph nodes. B-mode and Color Doppler. The LNs with a predominantly hyperechoic sinus are poorly differentiated against the surrounding adipose tissue. **a** – irregular cortical thickening and rounded hypoechoic areas within the lymph node (marked by calipers); **b** – hypoechoic rounded foci with single vascular loci in the lymph node. LN borders are indicated by arrows.

В представленном клиническом наблюдении на основании пальпаторного выявления патологического образования было заподозрено метастатическое поражение ЛУ. По данным лучевых методов был уточнен объем поражения. Результаты УЗИ и КТ оказались сопоставимыми по количеству, локализации и размерам (по короткой оси) измененных ЛУ, а также по их топографическому соотношению с бедренными сосудами, что соответствует данным гистологической верификации.

Клиническое наблюдение № 2

Пациентка Ш., 58 лет, за месяц до обращения обнаружила у себя пигментное образование в левой подколенной ямке. Обратилась в медицинскую организацию по месту жительства, где были произведены биопсия, а затем и иссечение выявленного образования. По результатам гистологического исследования определена узловая пигментная меланома.

Поступила для дальнейшего оперативного лечения: эксцизионная биопсия “сторожевого” ЛУ левой паховой области с реэкссизией послеоперационного рубца кожи левой подколенной ямки.

По результатам УЗИ в левой паховой области на фоне неизмененных и не увеличенных ЛУ с толщиной коркового слоя менее 2 мм и воротным типом кровотока выявлены два ЛУ с измененной структурой (рис. 4). Один из ЛУ располагался на глубине 12 мм от поверхности кожи. Его размеры составили 37×9 мм. В ЛУ выявлены локальное утолщение коры >3 мм (в норме толщина коры не должна превышать 3 мм [10]) и гипоэхогенные участки в ее структуре размерами до 3–4 мм. Второй ЛУ размерами 28×9 мм, расположенный на глубине 29 мм от поверхности кожи, также имел в своей структуре локальные гипоэхогенные участки размерами до 5 мм, расположенные преимущественно в центральных отделах. В режиме ЦДК в гипоэхогенных зонах выявлены единичные локусы кровотока.

Проведена сцинтиграфия и ОФЭКТ/КТ ЛУ. При двухэтапном исследовании “сторожевых” ЛУ выявлены очаги выраженной фиксации в левой паховой области (рис. 5):

1) на глубине 12 мм от поверхности кожи – ЛУ размерами 26×10 мм, овальной формы, с нечеткими контурами;

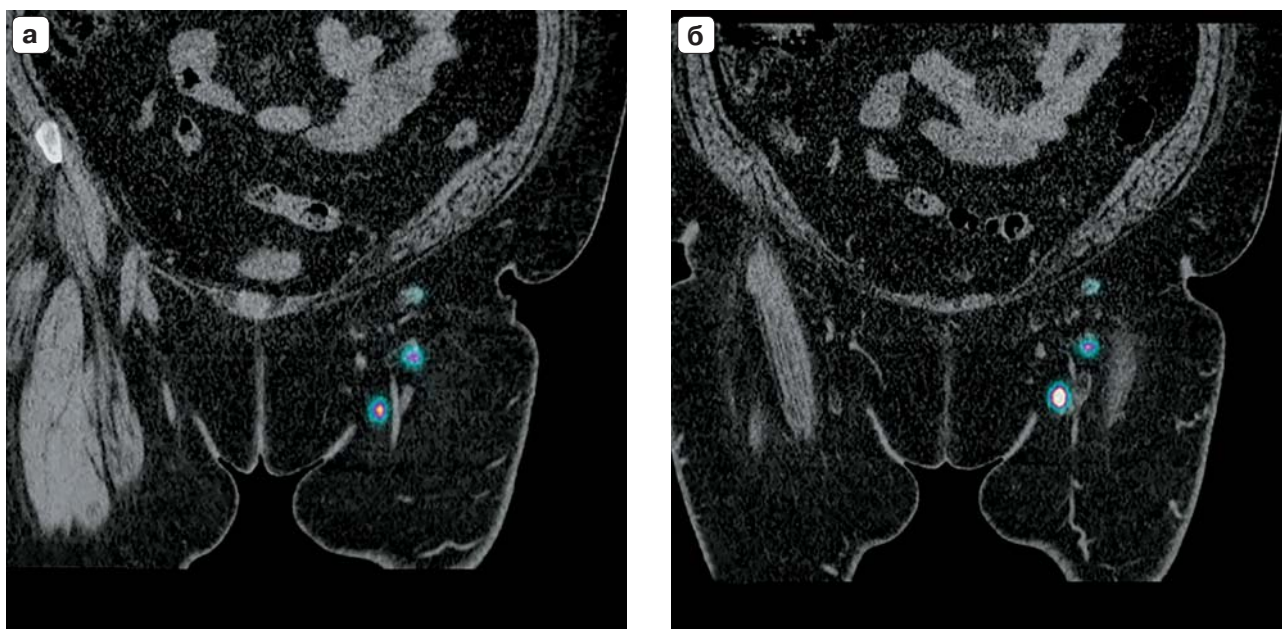


Рис. 5. Пациентка Ш., 58 лет. ОФЭКТ/КТ “сторожевых” ЛУ. **а** – I этап: через 20 мин после введения РФП отмечается очаговая фиксация РФП, характерная для “сторожевых” ЛУ в левой паховой области; **б** – II этап: через 3 ч после введения РФП визуализируется повышение накопления РФП в выявленных очагах.

Fig. 5. Patient Sh., 58 years old. SPECT/CT of sentinel lymph nodes. **a** – Stage I: 20 minutes after radiopharmaceutical (RP) injection, focal RP accumulation typical for sentinel LN is detected in the left inguinal region; **б** – Stage II: 3 hours after RP injection, increased accumulation is detected in the identified nodes.

2) на глубине 29 мм от поверхности кожи – ЛУ размерами 9×7 мм, округлой формы, с нечеткими контурами;

3) на глубине 34 мм от поверхности кожи – ЛУ размерами 9×6 мм, овальной формы, с нечеткими контурами.

Выполнена операция: эксцизионная биопсия “сторожевого” ЛУ левой паховой области с реэкцизией послеоперационного рубца кожи левой подколенной ямки. В ходе операции был удален ЛУ, максимально накапливающий радиофармпрепараты (РФП) по показаниям гамма-детектора. По данным патолого-анатомического исследования операционного материала в ткани ЛУ метастаз злокачественной пигментной меланомы диаметром 5 мм с кровоизлиянием.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На примере двух клинических наблюдений пациентов с меланомой кожи представлены возможности УЗИ в оценке зон регионарного лимфооттока, в частности паховых областей. Ультразвуковая семиотика поверхностных паховых ЛУ согласо-

уется с предложениями Международной группы по анализу опухолей вульвы (VITA) [11] и недавно опубликованной стандартизации протокола УЗИ поверхностных ЛУ [12], что позволяет четко и объективно оценить структуру ЛУ и заподозрить патологический процесс.

К ультразвуковым признакам, подозрительным на злокачественное поражение ЛУ, выявленным у наблюдаемых пациентов, относят его округлую форму, слияние ЛУ в конгломераты с бугристыми контурами, отсутствие дифференцировки, неравномерное утолщение коры >3 мм, нарушение структуры (появление гипэхогенных включений), периферический тип васкуляризации [13–16].

В каждом клиническом наблюдении представлены отдельные признаки злокачественности ЛУ. Клиническое наблюдение № 1 демонстрирует классическую картину злокачественно измененных ЛУ при УЗИ: слияние ЛУ в конгломерат, бугристый контур, отсутствие дифференцировки и периферический тип васкуляризации.

Результаты КТ паховых областей совпали с данными УЗИ и с последующим гистологическим исследованием. Напротив, клиническое наблюдение № 2 представляет минимально выраженные изменения: округлая форма ЛУ с локальным утолщением коркового слоя и гипоэхогенными зонами диаметром до 5 мм с единичными локусами кровотока. В данном примере успешной визуализации мелких гипоэхогенных метастатических очагов способствовала сформированная картина инволюции ЛУ (преобладание гиперэхогенных центральных отделов над периферией). При изучении “сторожевых” ЛУ при проведении ОФЭКТ/КТ, кроме этих двух, выявлен еще третий патологический ЛУ. Этот клинический пример подтверждает результаты ранее проведенных исследований, указывающих на то, что под контролем ультразвука возможно выполнение пункции патологического поверхностного ЛУ, но не определение “сторожевого” ЛУ – первого этапа на пути оттока лимфы от пораженного органа. Для этих целей применяют различные красители и радиоизотопный метод [17–19]. Перспективным в оценке стадирования онкологического процесса с оценкой ЛУ признают дальнейшее изучение и применение УЗИ с введением контрастных веществ [20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические наблюдения демонстрируют преимущество диагностических методов, возможность проведения сопоставления данных УЗИ, рентгенологических и радиологических методов. УЗИ позволяет по набору соответствующих признаков заподозрить наличие вторичных изменений в лимфатических узлах при меланоме, что может быть использовано на первой линии диагностики для определения дальнейшего плана обследования и лечения.

Участие авторов

Панкова Е.А. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, подготовка, создание опубликованной работы.

Ветшева Н.Н. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, анализ и ин-

терпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Фисенко Е.П. – обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Круглов И.С. – сбор и обработка данных, статистическая обработка данных.

Лобас М.М. – сбор и обработка данных.

Болдырев М.А. – сбор и обработка данных.

Authors' participation

Pankova E.A. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, review of publications, writing text, preparation and creation of the published work.

Vetsheva N.N. – concept and design of the study, review of publications, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Fisenko E.P. – review of publications, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article,

Kruglov I.S. – collection and analysis of data, statistical analysis.

Lobas M.M. – collection and analysis of data.

Boldyrev M.A. – collection and analysis of data.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Эркенова Ф.Д., Пузин С.Н. Статистика меланомы в России и странах Европы. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23 (1): 44–52. <https://doi.org/10.17816/MSER34259>
Erkenova F.D., Puzin S.N. Melanoma statistics in Russia and European countries. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23 (1): 44–52. <https://doi.org/10.17816/MSER34259> (In Russian)
2. Bolick N.L., Geller A.C. Epidemiology of Melanoma. *Hematol. Oncol. Clin. N. Am.* 2021; 35 (1): 57–72. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2020.08.011>
3. Saginala K., Barsouk A., Aluru J.S. et al. Epidemiology of Melanoma. *Med. Sci. (Basel)*. 2021; 9 (4): 63. <https://doi.org/10.3390/medsci9040063>
4. Morton D.L., Thompson J.F., Cochran A.J. et al.; MS Group. Final trial report of sentinel-node biopsy versus nodal observation in melanoma. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370 (7): 599–609. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1310460>
5. Morton D.L., Thompson J.F., Cochran A.J. et al.; MSLT Group. Sentinel-node biopsy or nodal observation in melanoma. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (13): 1307–1317. <https://doi.org/10.1056/>

- NEJMoA060992. Erratum in: *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (18): 1944. PMID: 17005948
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / Под ред. В.В. Митькова. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Издательский дом Видар-М, 2019. 756 с. Глава 15: Н.В. Заболотская. Ультразвуковая диагностика заболеваний лимфатической системы: 557–590. (In Russian)
Practical guide to ultrasound diagnostics. General ultrasound diagnostics / Ed. V.V. Mitkova. 3rd ed., revised. and additional M.: Vidar-M Publishing House, 2019. 756 p. Chapter 15: N.V. Zabolotskaya. Ultrasound diagnosis of diseases of the lymphatic system: 557–590. (In Russian)
 7. Rotim T., Kristek B., Turk T. et al. Measurable and Unmeasurable Features of Ultrasound Lymph Node Images in Detection of Malignant Infiltration. *Acta Clinica Croatica.* 2017; 56 (3): 415–424. <https://doi.org/10.20471/acc.2017.56.03.08>
 8. Аллахвердян Г.С., Чекалова М.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике патологии поверхностных лимфатических узлов. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2011; 1: 77–84.
Allahverdyan G.S., Chekalova M.A. Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of pathology of superficial lymph nodes. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2011; 1: 77–84. (In Russian)
 9. Клинические рекомендации. Меланома кожи и слизистых оболочек. Год утверждения: 2023. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/546_3 (дата обращения: 01.06.2025).
Ministry of Health of the Russian Federation. (2023). Clinical guidelines: Melanoma of the skin and mucous membranes. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/546_3 (in Russian, accessed June 1, 2025) (In Russian)
 10. Фисенко Е.П., Панкова Е.А., Шинакова К.А., Сокольская А.А., Ветшева Е.Ф. Особенности ультразвуковой картины неизмененных паховых лимфатических узлов. *REJR.* 2025; 15 (1): 167–176. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2025-15-1-167-176>
Fisenko E.P., Pankova E.A., Shinakova K.A., Sokolskaya A.A., Vetsheva E.F. Features of ultrasonic picture of unchanged inguinal lymph nodes. *REJR.* 2025; 15 (1): 167–176. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2025-15-1-167-176> (In Russian)
 11. Fischerova D., Garganese G., Reina H. et al. Terms, definitions and measurements to describe sonographic features of lymph nodes: consensus opinion from the Vulvar International Tumor Analysis (VITA) group. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 57 (6): 861–879. <https://doi.org/10.1002/uog.23617>
 12. Фисенко Е.П., Аллахвердиева Г.Ф., Буланов М.Н., Бусько Е.А., Ветшева Н.Н., Возгомент О.В., Гажонова В.Е., Данзанова Т.Ю., Заболотская Н.В., Капустин В.В., Катрич А.Н., Костромина Е.В., Лепэдату П.И., Надточий А.Г., Рябинов А.Н., Сенча А.Н., Синюкова Г.Т., Хамзина Ф.Т., Шолохов В.Н. Стандартизация протокола ультразвукового исследования поверхностных лимфатических узлов. Консенсус экспертов Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2024; 4: 115–131 <https://doi.org/10.24835/1607-0771-294>
Fisenko E.P., Allahverdieva G.F., Bulanov M.N. et al. Standardization of the protocol of superficial lymph node ultrasound. Consensus of experts of the Russian association of specialists of ultrasound in medicine (RASUDM). *Ultrasound & Functional Diagnostics.* 2024; 4: 115–131. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-294> (In Russian)
 13. Patel K.N., Bhirud C., Dipin J. et al. A proposed Clino-radio-pathological Risk Scoring System (CRiSS) for prediction and management of inguinal lymph-nodes metastasis in squamous cell carcinoma of the penis. *Surg. Oncol.* 2021; 36: 147–152. <https://doi.org/10.1016/j.suronc.2020.12.010>
 14. Krishna R.P., Sistla S., Smile R., Krishnan R.: Sonography: An Underutilized Diagnostic Tool in the Assessment of Metastatic Groin Nodes. *Clin. Ultrasound.* 2008; 36: 212–217. <https://doi.org/10.1002/jcu.20420>
 15. Garganese G., Fragomeni S.M., Pasciuto T. et al. Ultrasound morphometric and cytologic preoperative assessment of inguinal lymph-node status in women with vulvar cancer: MorphoNode study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020; 55 (3): 401–410. <https://doi.org/10.1002/uog.20378>
 16. de Gregorio N., Ebner F., Schwentner L. et al. The role of preoperative ultrasound evaluation of inguinal lymph nodes in patients with vulvar malignancy. *Gynecol. Oncol.* 2013; 131 (1): 113–117. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2013.07.103>
 17. Li P., Sun D. Advanced diagnostic imaging of sentinel lymph node in early stage breast cancer. *J. Clin. Ultrasound.* 2022; 50 (3): 415–421. <https://doi.org/10.1002/jcu.23151>
 18. Dinnes J., Ferrante di Ruffano L., Takwoingi Y. et al.; Cochrane Skin Cancer Diagnostic Test Accuracy Group. Ultrasound, CT, MRI, or PET-CT for staging and re-staging of adults with cutaneous melanoma. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019; 7 (7): CD012806. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012806.pub2>
 19. Jimenez-Heffernan A., Ellmann A., Sado H. et al. Results of a Prospective Multicenter International Atomic Energy Agency Sentinel Node Trial on the Value of SPECT/CT Over Planar Imaging in Various Malignancies. *J. Nucl. Med.* 2015; 56 (9): 1338–1344. <https://doi.org/10.2967/jnumed.114.153643>
 20. Nielsen Moody A., Bull J., Culpan A.M. et al. Preoperative sentinel lymph node identification, biopsy and localisation using contrast enhanced ultrasound (CEUS) in patients with breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Radiol.* 2017; 72 (11): 959–971. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2017.06.121>

The role of ultrasound in the evaluation of metastatically involved regional lymph nodes in cutaneous melanoma: Clinical cases

E.A. Pankova^{1}, N.N. Vetsheva², E.P. Fisenko³,
I.S. Kruglov¹, M.M. Lobas¹, M.A. Boldyrev¹*

¹ Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center; 4, Vaitsehovskiy str., Voronezh 394036, Russian Federation

² 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

³ Petrovsky Russian Research Center of Surgery; 2, Abrikosovskiy lane, Moscow 119991, Russian Federation

Ekaterina A. Pankova – MD, doctor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh. <https://orcid.org/0009-0008-2552-7593>

Natalya N. Vetsheva – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Department of Ultrasound Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9017-9432>

Elena P. Fisenko – MD, Doct. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-4503-950X>. Scopus Author ID 6507536162. E-mail: e.fisenko@mail.ru

Ivan S. Kruglov – MD, doctor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh. <https://orcid.org/0009-0006-6705-1920>

Mikhail M. Lobas – MD, doctor of the Radiology Department, Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh. <https://orcid.org/0009-0003-7835-9603>

Boldyrev Mikhail Andreevich – MD, oncologist at the Department of Bone, Skin and Soft Tissue Tumors, Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh, Russia. <https://orcid.org/0009-0007-1048-2743>

Correspondence* to Ekaterina A. Pankova – e-mail: dr.pankova@list.ru

Objective. To demonstrate, using clinical cases, the diagnostic value and the role of ultrasound in assessing metastatic involvement of superficial regional lymph nodes (LN) in patients with cutaneous melanoma.

Materials and Methods. Two clinical cases of patients with cutaneous melanoma and regional lymph nodes metastatic involvement are presented. Results of superficial lymph nodes ultrasound were compared with data of radiological methods (contrast-enhanced CT and SPECT) and verified by histopathological examination of surgical specimens.

Results and Discussion. Case No.1 demonstrates the classic ultrasound features of lymph-node malignancy: a polycyclic outer contour, loss of corticomedullary differentiation, and a peripheral type of vascularization. In contrast, Case No. 2 shows poor ultrasound features: a rounded LN shape, focal cortical thickening, and hypoechoic areas with a few vascular loci, which are also indicative of secondary involvement.

Conclusion. Ultrasound allows to suspect the secondary metastatic lymph nodes changes by the detection of a set of relevant signs in melanoma patients. It may be used as a first-line diagnostic modality to guide further diagnostic workup and treatment planning in patients with cutaneous melanoma.

Keywords: ultrasound; lymph nodes; cutaneous melanoma; metastases; biopsy

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Pankova E.A., Vetsheva N.N., Fisenko E.P., Kruglov I.S., Lobas M.M., Boldyrev M.A. The role of ultrasound in the evaluation of metastatically involved regional lymph nodes in cutaneous melanoma: Clinical cases. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 14–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-329> (In Russian)

Received: 24.03.2025.

Accepted for publication: 23.09.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-341>

Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии, развившейся до 27,6 нед гестации и в сроках 28–40 нед беременности

Н.Е. Яннаева^{1*}, Е.Л. Бокерия^{1,2}, А.Н. Сенча^{1,3}

¹ 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

² ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119991 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

Клинически значимые фетальные и неонатальные аритмии встречаются примерно у 1 из 4000 новорожденных и являются важной причиной заболеваемости и смертности. Наиболее распространенной аритмией является наджелудочковая тахикардия (НЖТ), которая диагностируется в 70–75% случаев нарушений ритма сердца у плода.

Цель исследования: сравнить особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов при НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при НЖТ в сроках беременности 28–40 нед.

Яннаева Наталья Евгеньевна – канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, старший научный сотрудник ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

Бокерия Екатерина Леонидовна – доктор мед. наук, советник директора, неонатолог, детский кардиолог, ведущий научный сотрудник отделения патологии новорожденных и недоношенных детей №2 ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; профессор кафедры неонатологии Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

Сенча Александр Николаевич – доктор мед. наук, заведующий отделом визуальной диагностики, профессор кафедры акушерства и гинекологии ДПО ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФДПО ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Контактная информация*: Яннаева Наталья Евгеньевна – e-mail: yannaeva@yandex.ru

Материал и методы. Работа выполнена в период с 2020 по 2024 г. В исследование вошло 90 плодов с непрерывно рецидивирующей формой НЖТ: у 31 плода НЖТ развилась до 27,6 нед, и у 59 плодов НЖТ манифестировала после 28 нед. Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями в группах контроля: 37 и 68 плодов без нарушения сердечного ритма в сроках беременности 20–27,6 нед и 28–40 нед соответственно.

Сократительная функция сердца плода анализировалась в М-режиме, в программе Fetal HQ, с помощью метода Симпсона, а также оценивались показатели кровотока на полулунных клапанах в режиме импульсно-волновой доплерометрии. Общее гемодинамическое состояние плода оценивалось согласно параметрам кардиоваскулярного профиля плода (С.В. Falkensammer, J.C. Huhta, 2001; J.C. Huhta, 2005).

Результаты. Выявлены особенности работы сердца плода при развитии наджелудочковой тахикардии в разные сроки гестации. При развитии НЖТ у плода во всех сроках беременности происходит снижение показателей поперечного и продольного сокращения миокарда, при этом в ранние сроки беременности (до 27,6 нед) дисфункция сердца плода при НЖТ более выражена, чем при развитии тахикардии после 28 нед.

В сроках гестации до 27,6 нед в большей степени нарушается работа левого желудочка (ЛЖ), где отмечается выраженное снижение систолической и диастолической функции, тогда как после 28 нед сократительная функция ЛЖ изменяется в незначительной степени. В правом желудочке при развитии НЖТ до 27,6 нед нарушается диастолическая функция, после 28 нед – в большей степени снижается систолическая функция.

Ремоделирование работы сердца на фоне НЖТ приводит к повышению предсердного и центрального венозного давления, затруднению оттока крови по печеночным венам, развитию печеночного застоя, сердечной недостаточности и формированию неиммунной водянки плода. Степень и тяжесть проявления отекающего синдрома при НЖТ до 27,6 нед беременности более выражены, чем в сроках 28–40 нед гестации ($p < 0,001$).

Заключение. При развитии НЖТ у плода во всех сроках беременности происходит снижение сократительной функции миокарда, при этом чем в более ранние сроки беременности развилась наджелудочковая тахикардия у плода, тем более выражены проявления сердечной недостаточности.

Ключевые слова: фетальные аритмии; наджелудочковая тахикардия; сократительная функция сердца; неиммунная водянка плода; эхокардиография

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов. Мнения, изложенные в статье, принадлежат авторам рукописи. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Соответствие принципам этики. Работа соответствует этическим нормам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации “Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека” с поправками 2008 г. и “Правилами клинической практики в Российской Федерации”, утвержденными приказом Минздрава России от 19.06.2003.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Яннаева Н.Е., Бокерия Е.Л., Сенча А.Н. Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии, развившейся до 27,6 нед гестации и в сроках 28–40 нед беременности. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 23–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-341>

Поступила в редакцию: 01.07.2025.

Принята к печати: 10.11.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечные аритмии являются важным аспектом медицины плода и новорожденно-го [1].

Одним из наиболее успешных достижений фетального вмешательства является фармакологическое лечение фетальных аритмий [2].

Нарушения ритма сердца плода регистрируются у 3% беременных женщин [3]. Клинически значимые фетальные и неонатальные аритмии встречаются примерно у 1 из 4000 новорожденных и являются важной причиной заболеваемости и смертности [4]. Наиболее распространенной аритмией является наджелудочковая тахикардия (НЖТ), которая диагностируется в 70–75% случаев нарушений ритма сердца у плода [3, 5]. Частота возникновения 1 : 5000–10 000 плодов [6]. Около 10% фетальных аритмий требуют внутриутробного лечения или постоянного наблюдения, а некоторые из них предсказывают серьезные наследственные синдромы [4].

Суправентрикулярная (наджелудочковая) тахиаритмия – это нарушение ритма сердца плода несинусового происхождения, характеризующееся ускоренным ритмом сердечных сокращений свыше 180 ударов в минуту. Под термином “НЖТ” объединяют все формы быстрого эктопического ритма, исходящего из участков проводящей системы, расположенных выше разветвления пучка Гиса [6, 7]. НЖТ может иметь как пароксизмальные, так и постоянно рецидивирующие варианты течения тахикардии.

НЖТ диагностируется с 19-й по 40-ю неделю беременности и часто вызывает сердечную недостаточность (СН) и водянку плода [6]. При отсутствии лечения в случае устойчивой НЖТ в 50% развивается водянка плода, а у 9–17% происходит внутриутробная гибель плода [8–12].

В настоящее время существует несколько мнений по оценке тяжести течения НЖТ, тактике ведения и прогноза исходов беременности с развитием у плода тахиаритмии. J.M. Simpson и G.K. Sharland (1998) считают, что исход тахиаритмий плода зависит от наличия или отсутствия водянки плода, но не от типа аритмии [12]. L.K. Hornberger и D.J. Sahn (2007) в своих работах утверждают, что плоды с самым высоким риском развития СН – это плоды

с постоянной формой НЖТ, те, у кого НЖТ началась раньше (<32 нед), и те, у кого есть структурное заболевание сердца, которое встречается у 10% плодов с НЖТ [13]. E.T. Jaeggi и соавт. (2011) считают, что небольшой гестационный возраст является фактором риска водянки в случаях с трепетанием предсердий, а непрекращающаяся тахикардия и высокая частота сердечных сокращений (ЧСС) – это факторы риска водянки плода при НЖТ [14].

Цель исследования: сравнить особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов при НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при НЖТ в сроках беременности 28–40 нед.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” в период с 2020 по 2024 г. Было обследовано 275 беременных женщин с нарушением ритма сердца у плода, из них 120 женщин с диагностированной у плода НЖТ. В настоящее исследование вошло 90 беременных с непрерывно рецидивирующей (или постоянно возвратной) формой НЖТ. Анализ сократительной функции сердца и гемодинамического состояния плода проводился в двух группах сравнения: первая группа – 31 пациентка, у кого беременность осложнилась развитием НЖТ у плода в сроках гестации до 27,6 нед; вторая группа – 59 женщин, у которых НЖТ у плода манифестировала после 28 нед беременности. Полученные результаты параллельно сравнивались с аналогичными показателями в группах контроля: первая группа контроля – 37 беременных с физиологическим течением беременности в сроках беременности 20–27,6 нед; вторая группа контроля – 68 беременных с физиологическим течением беременности в сроках беременности 28–40 нед.

Для исследования было получено одобрение этической комиссии по этике биомедицинских исследований при ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России № 02. Все пациентки подписали информированное согласие.

Критерии включения в исследование: регистрация у плода непрерывно рецидивирующей и постоянно возвратной форм та-

хикардии с ЧСС более 180 уд/мин в сроках гестации от 18–40 нед, отсутствие врожденного порока сердца у плода.

Критерии исключения: противопоказания у матери к назначению антиаритмических препаратов; наличие у плода множественных пороков развития.

Пренатальная оценка плода и расширенная эхография были выполнены на ультразвуковых системах Voluson E8, Voluson E10 (GE) с использованием трансабдоминальных датчиков RAB 4–8D. Диагностика тахикардии у плода проводилась с помощью импульсно-волновой доплерометрии и в М-режиме. Диагноз непрерывно рецидивирующей и постоянно возвратной формы НЖТ устанавливался при регистрации ЧСС плода более 180 уд/мин и при соотношении частоты сокращений (ЧС) желудочков и предсердий 1:1 в течение всего времени исследования (30–40 мин). Восстановление синусового ритма при НЖТ осуществлялось через блокаду импульса в атриовентрикулярном (АВ) узле, запускался пароксизм тахикардии наджелудочковой экстрасистолой.

Для синусовой тахикардии свойственно постепенное увеличение или уменьшение ЧСС плода, отсутствие резкого начала или разрывов между периодами нормального ЧСС и эпизодами тахикардии (без экстрасистол) [6, 15], что и послужило дифференциальным критерием между НЖТ и синусовым ускорением ритма сердца плода.

Обследование плода включало в себя экспертное ультразвуковое исследование с анализом анатомии плода, плаценты, качества и количества околоплодных вод, состояния фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

Дополнительно оценивались признаки наличия или отсутствия СН у плода: жидкость в брюшной и плевральной полостях, жидкость в перикарде, отек подкожно-жировой клетчатки, гидроцеле, размеры печени, диаметр полых вен, наличие ретроградного кровотока в венозном протоке и регургитации на АВ-клапанах.

Всем плодам проводилась расширенная эхокардиография с оценкой размеров полостей сердца (конечный диастолический размер желудочков, поперечный и вертикальный размеры предсердий), измерялись тол-

щина миокарда стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, диаметры АВ-клапанов и клапанов аорты и легочной артерии, диаметры полых вен. Вычислялось кардиоторакальное соотношение (КТС) методом соотношения окружностей сердца и грудной клетки [16, 17].

Сократительная функция сердца плода анализировалась в М-режиме, в программе Fetal HQ, с помощью метода Симпсона, а также оценивались показатели кровотока на полулунных клапанах в режиме импульсно-волновой доплерометрии. В данном исследовании мы сравнивали показатели работы сердца по критериям, независимым от срока гестации и массы плода, которые включают индексы и соотношения показателей и имеют одинаковые нормативные значения во всех сроках беременности.

Общее гемодинамическое состояние плода оценивалось согласно параметрам кардиоваскулярного профиля плода [18, 19].

Статистическая обработка данных

Статистический анализ данных выполняли с использованием программного обеспечения SPSS 27.0.0 (IBM, США). Для проверки нормальности распределения количественных показателей использовался критерий Шапиро–Уилка (для групп с количеством исследуемых менее 50) или/и критерий Колмогорова–Смирнова (для групп с количеством исследуемых более 50). Поскольку большинство переменных не соответствовало нормальному распределению, для анализа применялись непараметрические методы. Описательная статистика для количественных данных представлена в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1 – 1-й квартиль; Q3 – 3-й квартиль). Сравнение двух независимых групп по количественным признакам проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни.

Качественные переменные описаны как абсолютное число и относительные частоты в процентах. Сравнение групп по качественным признакам выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона. При невозможности использования критерия χ^2 (более 20% ячеек таблицы сопряженности с ожидаемой частотой менее 5) применялся точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при скорректированном $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы проанализировали и сравнили особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов на фоне нарушения ритма по типу НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при манифестации НЖТ в сроках беременности после 28 нед.

Необходимо отметить, что в группах сравнения ЧС предсердий и желудочков при выявлении у плодов НЖТ в разные

сроки беременности значимо не различалась: при НЖТ до 27,6 нед ЧС соответствовала 213 уд/мин (186; 228), при тахикардии после 28 нед – 200 уд/мин (185; 224), ($p = 0,1472$) (табл. 1). В группах контроля у плодов без нарушения ритма сердца в сроках гестации до 27,6 нед ЧС находилась на уровне 144 уд/мин (125; 165) ($<0,0001$) (табл. 2), после 28 нед ЧС соответствовала 141 уд/мин (134; 147) ($<0,0001$) (табл. 3).

Таблица 1. Сократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в группе с НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при манифестации НЖТ в сроках беременности 28–40 нед

Table 1. Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the group with SVT developing before 27.6 weeks of gestation and in the group with SVT manifesting at 28–40 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед (n = 31) Me (Q1;Q3)	Плоды с НЖТ в сроках беременности 28–40 нед (n = 59) Me (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	213 (186;228)	200 (185; 224)	0,1472
ЧС желудочков, уд/мин	213 (186;228)	200 (185; 224)	0,1472
Кардиоторакальное соотношение	0,5 (0,5; 0,6)	0,5 (0,5; 0,6)	0,622
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	57,30 (43,31; 63,20)	62,21 (55,40; 66,21)	0,0122
Фракция укорочения левого желудочка, %	26,31 (19,02; 31,31)	30,50 (25,91; 34,22)	0,0122
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	53,72 (50,00; 62,50)	59,26 (53,33; 64,28)	0,0462
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,20 (–14,41; –10,82)	–16,73 (–22,41; –12,23)	0,0121
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, FreeWall Strain, %	–13,22 (–17,01; –10,31)	–17,72 (–22,82; –13,34)	0,0020
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	47,2 (42,2; 62,5)	52,4 (46,60; 59,50)	0,2071
Tei-индекс	0,44 (0,40; 0,45)	0,44 (0,41; 0,49)	0,2222
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	53,72 (47,61; 60,32)	58,22 (44,51; 62,22)	0,3333
Фракция укорочения правого желудочка, %	25,2 (23,45; 30,20)	27,80 (20,52; 30,7)	0,2652
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	49,62 (42,67; 52,61)	54,05 (44,00; 62,42)	0,0292
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,82 (–15,70; –10,21)	–17,21 (–22,42; –12,52)	0,0022
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, FreeWall Strain, %	–14,40 (–16,91; –11,33)	–18,72 (–26,11; –14,32)	0,0010

Таблица 1 (окончание).

Table 1. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед (n = 31) Me (Q1;Q3)	Плоды с НЖТ в сроках беременности 28–40 нед (n = 59) Me (Q1;Q3)	p
Показатели гемодинамического состояния плодов			
Кардиоваскулярный профиль, баллы	3,00 (2,00; 6,50)	7,00 (5,00; 8,00)	<0,0001
Показатели кровотока в СМА (ПИ СМА)	1,2 (1,06; 1,32)	1,60 (1,20; 1,81)	0,8511
Показатели кровотока в пуповине (ПИ АП)	0,85 (0,71; 1,10)	0,80 (0,72; 0,95)	0,1333
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,87 (0,61; 3,1)	1,1 (0,66; 2,84)	0,342
Количество жидкости в брюшной полости			
Отсутствует	14 (45,2%)	55 (93,2%)	<0,001
Количество жидкости в брюшной полости менее 10 мм	5 (16,1%)	3 (5,1%)	0,594
Количество жидкости в брюшной полости 11–20 мм	9 (29%)	1 (1,7%)	0,001
Количество жидкости в брюшной полости более 20 мм	3 (9,7%)	2 (3,4%)	1,000
Жидкость в перикарде			
Гидроперикард	8 (25,8%)	5 (8,5%)	0,038
Размеры печени			
Норма	12 (38,7%)	29 (49,2%)	0,537
Верхняя граница нормы	12 (38,7%)	22 (37,3%)	0,319
Больше нормы	7 (22,6%)	8 (13,6%)	0,625
Регургитация на митральном клапане			
Отсутствует	10 (32,2%)	27 (45,7%)	0,0863
Регургитация 1+	8 (25,8%)	12 (20,3%)	0,7932
Регургитация 2+	6 (19,3%)	15 (25,4%)	0,6542
Регургитация 3+	6 (19,3%)	4 (6,8%)	0,0351
Регургитация 4+	1 (3,2%)	1 (1,7%)	0,3262
Регургитация на трикуспидальном клапане			
Отсутствует	4 (12,9%)	12 (20,3%)	0,2472
Регургитация 1+	6 (19,3%)	8 (13,5%)	1,0000
Регургитация 2+	9 (29,0%)	21 (35,6%)	0,3011
Регургитация 3+	7 (22,5%)	15 (25,4%)	0,9011
Регургитация 4+	5 (16,1%)	3 (5,1%)	0,0050

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни для количественных переменных либо значимость критерия χ^2 (точного критерия Фишера) для качественных переменных.

Таблица 2. Сократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в основной группе с НЖТ, развившейся до 27,6 нед, и в группе контроля в 20–27,6 нед беременности**Table 2.** Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the main group with SVT developing before 27.6 weeks and in the control group at 20–27.6 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ, развившейся до 27,6 нед (n = 31) Me (Q1;Q3)	Группа контроля – плоды в 20–27,6 нед (n = 37) Me (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	213 (186;273)	144(125;165)	<0,0001
ЧС желудочков, уд/мин	213 (186;273)	144(125;165)	<0,0001
КТС и размеры предсердий			
Кардиоторакальное соотношение	0,52 (0,51; 0,55)	0,48 (0,48;0,50)	0,001
Вертикальный размер левого предсердия, мм	9,80 (9,10;12,40)	8,00 (6,60; 10,00)	0,0009
Поперечный размер левого предсердия, мм	8,90 (8,00; 10,60)	8,10 (6,60; 10,00)	0,0848
Вертикальный размер правого предсердия, мм	11,00 (8,86; 14,35)	8,00 (6,80; 10,00)	0,0006
Поперечный размер правого предсердия, мм	10,05 (8,80; 12,50)	8,00 (6,30; 11,00)	0,0067
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	57,30 (43,31; 63,20)	76,50 (68,60; 82,70)	<0,001
Фракция укорочения левого желудочка, %	26,31 (19,02; 31,31)	40,10 (34,60; 45,50)	<0,001
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,20 (–14,41; –10,82)	–31,05 (–33,53; –28,80)	<0,001
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, FreeWall Strain, %	–13,22 (–17,01; –10,31)	–30,45 (–34,33; –28,20)	<0,001
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	47,2 (42,2; 62,5)	73,66 (70,04; 78,30)	<0,001
Tei-индекс	0,44 (0,40; 0,45)	0,41 (0,39; 0,45)	0,056
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	0,50 (0,31; 0,72)	0,77 (0,48; 1,14)	0,0324
Конечный систолический объем левого желудочка, мл	0,17 (0,12; 0,26)	0,27 (0,15; 0,43)	0,0361
Ударный объем левого желудочка, мл	0,35 (0,18; 0,53)	0,51 (0,34; 0,73)	0,0224
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	53,72 (50,00; 62,50)	73,66 (70,04; 78,30)	<0,0001
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	56,72 (52,8; 62,3)	72,70 (68,70; 77,30)	<0,001
Фракция укорочения правого желудочка, %	25,2 (23,45; 30,20)	34,20 (32,10; 41,40)	<0,001
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,82 (–15,70; –10,21)	–33,05 (–36,90; –29,90)	<0,001
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, FreeWall Strain, %	–14,40 (–16,91; –11,33)	–35,47 (–39,10; –33,20)	<0,001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем правого желудочка, мл	0,51 (0,36; 0,73)	0,79 (0,50; 1,10)	0,0279
Конечный систолический объем правого желудочка, мл	0,21 (0,15; 0,29)	0,28 (0,20; 0,34)	0,0960

Таблица 2 (окончание).

Table 2. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ, развившейся до 27,6 нед (n = 31) Me (Q1;Q3)	Группа контроля – плоды в 20–27,6 нед (n = 37) Me (Q1;Q3)	p
Ударный объем правого желудочка, мл	0,24 (0,14; 0,38)	0,51 (0,36; 0,70)	<0,0001
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	49,62 (42,67; 52,61)	64,90 (65,68; 74,60)	<0,0001
Оценка состояния венозного русла и размеров печени			
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,87 (0,61; 3,1)	0,6 (0,55; 0,65)	<0,0001
Диаметр верхней полой вены, мм	3,61 (2,80; 3,75)	2,8 (2,3; 3,30)	0,0360
Диаметр нижней полой вены, мм	3,95 (3,87; 4,10)	2,75 (2,3; 3,10)	0,0011
Размеры печени, мм	30,6 (26,00; 33,00)	24,00 (21,00; 26,00)	<0,0001
Кардиоваскулярный профиль	3,00 (2,00; 6,50)	6,5 (9,66; 10,00)	<0,0001

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни.

Таблица 3. ократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в основной группе с НЖТ, развившейся в сроках гестации 28–40 нед, и в группе контроля в 28–40 нед беременности

Table 3. Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the main group with SVT developing at 28–40 weeks of gestation and in the control group at 28–40 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ, развившейся в 28–40 нед (n = 59) Me (Q1;Q3)	Группа контроля в сроках 28–40 нед (n = 68) Me (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	200 (185; 224)	141 (134; 147)	<0,0001
ЧС желудочков, уд/мин	200 (185; 224)	141 (134; 147)	<0,0001
КТС и размеры предсердий			
Кардиоторакальное соотношение	0,53 (0,52; 0,56)	0,50 (0,48; 0,51)	<0,0001
Вертикальный размер левого предсердия, мм	16,00 (14,00; 18,00)	15,47 (14,00; 17,00)	0,0897
Поперечный размер левого предсердия, мм	14,00 (12,00; 15,00)	13,37 (12,27; 15,00)	0,4336
Вертикальный размер правого предсердия, мм	17,00 (15,17; 19,00)	15,70 (14,00; 17,00)	0,0016
Поперечный размер правого предсердия, мм	16,00 (14,00; 18,00)	15,00 (13,00; 17,00)	0,0348
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	62,21 (55,40; 66,21)	73,95 (68,90; 78,80)	<0,0001
Фракция укорочения левого желудочка, %	30,50 (25,91; 34,22)	39,50 (35,00; 44,30)	<0,0001
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–16,73 (–22,41; –12,23)	–28,70 (–32,15; –26,60)	<0,0001
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, Free Wall Strain, %	–17,72 (–22,82; –13,34)	–29,60 (–32,20; 25,40)	<0,0001
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	52,40 (46,60; 59,50)	70,20 (67,90; 73,80)	<0,0001
Tei-индекс	0,44 (0,41; 0,49)	0,46 (0,42; 0,49)	0,3158

Н.Е. Яннаева и соавт. Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардией...

Таблица 3 (окончание).

Table 3. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ, развившейся в 28–40 нед (n = 59) Me (Q1;Q3)	Группа контроля в сроках 28–40 нед (n = 68) Me (Q1;Q3)	p
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	2,22 (1,53; 3,00)	2,21 (1,64; 2,63)	0,5667
Конечный систолический объем левого желудочка, мл	0,86 (0,67; 1,40)	0,60 (0,42; 0,74)	<0,0001
Ударный объем левого желудочка, мл	1,20 (0,92; 1,64)	1,60 (1,23; 1,92)	<0,0001
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	51,32 (42,72; 59,11)	71,92 (68,90; 76,42)	<0,0001
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	56,20 (48,80; 62,17)	66,45 (61,60; 70,00)	<0,0001
Фракция укорочения правого желудочка, %	28,20 (22,40; 31,20)	34,05 (30,10; 37,47)	<0,0001
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–17,21 (–22,42; –12,52)	–31,90 (35,95; 29,10)	<0,0001
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, Free Wall Strain, %	–18,72 (–26,11; –14,32)	–35,65 (–39,90; 31,75)	<0,0001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем правого желудочка, мл	2,65 (2,10; 3,23)	2,91 (2,07; 3,50)	0,2997
Конечный систолический объем правого желудочка, мл	1,20 (0,96; 1,51)	0,85 (0,60; 1,10)	<0,0001
Ударный объем правого желудочка, мл	1,46 (1,03; 1,90)	2,01 (1,43; 2,48)	<0,0001
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	54,05 (44,00; 62,42)	68,43 (65,87; 72,35)	<0,0001
Оценка состояния венозного русла и размеров печени			
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,1 (0,66; 2,84)	0,58 (0,52; 0,62)	<0,0001
Диаметр верхней полой вены, мм	5,20 (4,80; 5,80)	5,10 (4,70; 5,55)	0,1813
Диаметр нижней полой вены, мм	5,90 (5,00; 6,60)	5,10 (4,61; 5,65)	0,0002
Размеры печени, мм	36 (35; 59)	35 (32; 37)	0,0088

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни.

Так, на рис. 1 представлены примеры НЖТ у плодов в сроках беременности 22,3 и 32,3 нед гестации.

Результаты нашего исследования показывают, что у плодов с НЖТ наблюдаются значительные изменения размеров камер и геометрии сердца, снижение сократительной функции желудочков, при этом имеются различия в особенностях трансформации работы сердца в зависимости от срока гестации при развитии тахикардии.

На фоне НЖТ во всех сроках беременности у всех плодов формируется кардиомегалия (соотношение окружности сердца к окружности грудной клетки (КТС) более 0,50) (см. табл. 2, 3, рис. 2).

Значимых различий в степени кардиомегалии в разные сроки беременности не выявлено (p = 0,622) (см. табл. 1). Однако хочется отметить тот факт, что при развитии НЖТ в 28–40 нед гестации кардиомегалия формируется за счет увеличения размеров

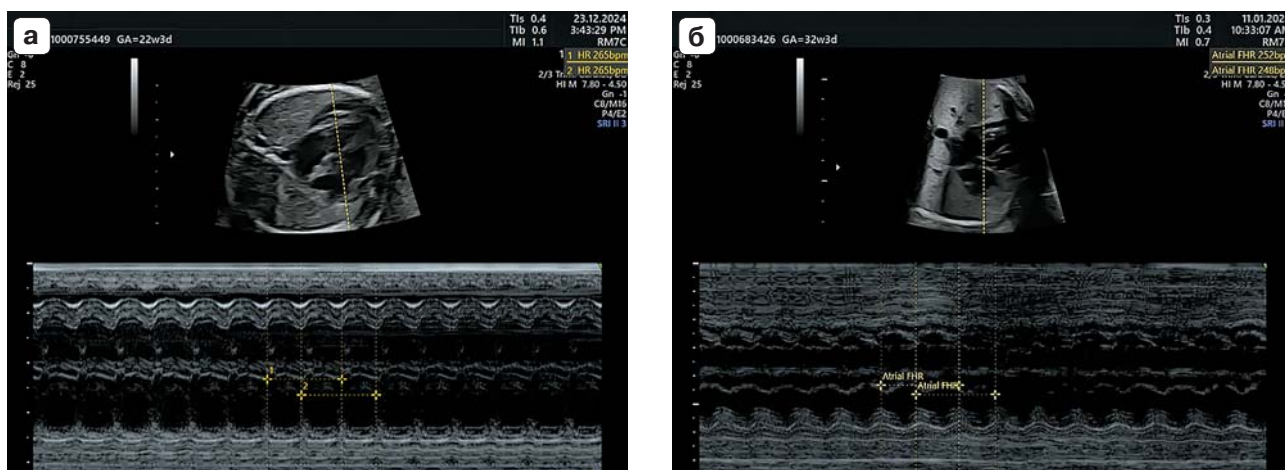


Рис. 1. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме. М-линия проведена через правое предсердие и левый желудочек – верхняя линия отражает частоту сокращений левого желудочка, нижняя линия – частоту сокращений правого предсердия. **а** – эхограмма плода пациентки Ш., срок беременности 22,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин; **б** – эхограмма плода пациентки М., срок беременности 32,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 252 уд/мин.

Fig. 1. Fetal cardiac ultrasound in M-mode: the M-line is placed through the right atrium and left ventricle. The upper tracing presents left ventricular contraction rate; the lower tracing reflects right atrial contraction rate. **a** – ultrasound image of fetus of patient Sh., gestational age 22.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm; **б** – ultrasound image of fetus of patient M., gestational age 32.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm.



Рис. 2. Ультразвуковое исследование сердца плода в двухмерном режиме (В-режим). Измерение кардио-торакального соотношения методом соотношения окружности грудной клетки и окружности сердца. **а** – эхограмма плода пациентки Ш., срок беременности 22,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ: ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин. КТС – 0,60; **б** – эхограмма плода пациентки М., срок беременности 32,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ: ЧС предсердий = ЧС желудочков = ЧСС 252 уд/мин. КТС – 0,59.

Fig. 2. B-mode ultrasound image of fetal heart. Measurement of the cardio-thoracic ratio using the circumference-based method (thoracic circumference to cardiac circumference). **a** – ultrasound image of fetus of patient Sh., 22.3 weeks. Fetal arrhythmia – SVT: Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm. CTR = 0.60; **б** – ultrasound image of fetus of patient M., 32.3 weeks. Fetal arrhythmia – SVT: Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm. CTR = 0.59.

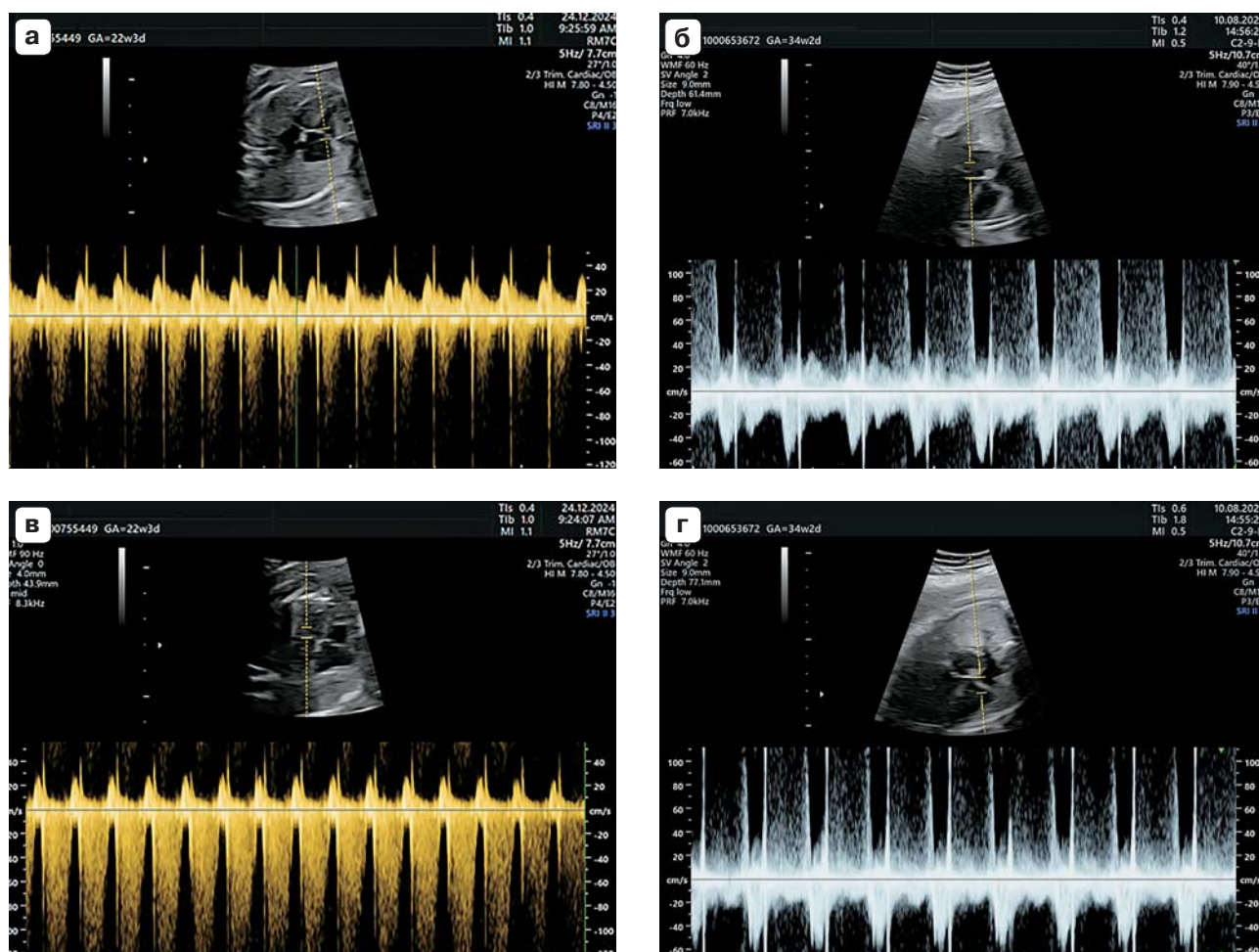


Рис. 3. Ультразвуковое исследование сердца в импульсно-волновом доплеровском режиме. **а** – эхограмма пациентки П., срок беременности 22,3 нед. ЧСС 265 уд/мин. Регургитация на трикуспидальном клапане; **б** – эхограмма пациентки К., срок беременности 34,2 нед. ЧСС предсердий 242 уд/мин. Регургитация на трикуспидальном клапане; **в** – эхограмма пациентки П., срок беременности 22,3 нед. ЧСС 265 уд/мин. Регургитация на митральном клапане; **г** – эхограмма пациентки К., срок беременности 34,2 нед. ЧСС 242 уд/мин. Регургитация на митральном клапане.

Fig. 3. Fetal cardiac ultrasound in pulsed-wave Doppler mode. **a** – ultrasound image of patient P., 22.3 weeks. HR = 265 bpm. Tricuspid regurgitation; **б** – ultrasound image of patient K., 34.2 weeks. Atrial HR = 242 bpm. Tricuspid regurgitation; **в** – ultrasound image of patient P., 22.3 weeks. HR = 265 bpm. Mitral regurgitation; **г** – ultrasound image of patient K., 34.2 weeks. HR = 242 bpm. Mitral regurgitation.

только правого предсердия (ПП), где увеличивается как вертикальный, так и поперечный размер ПП по сравнению с аналогичными размерами у плодов с физиологическим течением беременности ($p = 0,0016$) (см. табл. 3). В случаях, когда НЖТ развивалась в сроках беременности до 27,6 нед, помимо увеличения размеров ПП, происходит достоверно значимое увеличение вертикального размера левого предсердия, что свидетельствует о более выраженном нарушении функции левого желудочка (ЛЖ)

и более выраженной недостаточности митрального клапана при развитии НЖТ в ранние сроки беременности (см. табл. 2).

Этот факт подтверждается результатами сопоставления степени регургитации на АВ-клапанах в группах сравнения (см. табл. 1). Регургитация на АВ-клапанах на фоне НЖТ присутствует во все сроки беременности, однако при манифестации тахикардии в более ранние сроки гестации тяжесть регургитации более выражена. Так, в группе беременных с НЖТ до 27,6 нед регургита-

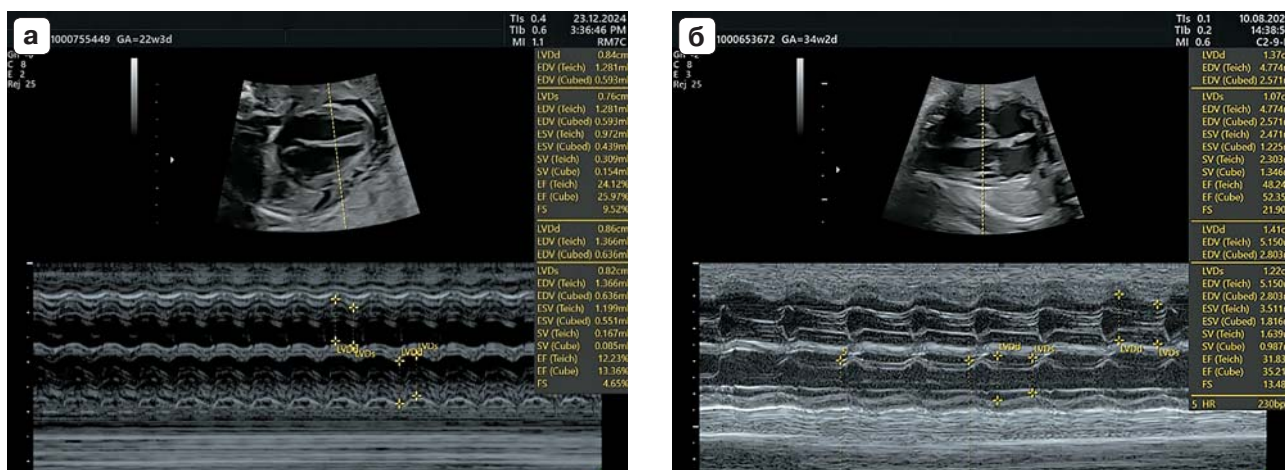


Рис. 4. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме. **а** – эхограмма пациентки З., срок беременности 22,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин. ФВ левого желудочка – 24,12%, ФУ левого желудочка – 9,52%, ФВ правого желудочка – 12,2%, ФУ правого желудочка – 4,65%; **б** – эхограмма пациентки Б., срок беременности 34,4 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 252 уд/мин. ФВ левого желудочка – 48,2%, ФУ левого желудочка – 21,9%, ФВ правого желудочка – 31,83%, ФУ правого желудочка – 13,48%.

Fig. 4. Fetal cardiac ultrasound in M-mode. **a** – ultrasound image of patient Z., 22.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm. LV EF = 24.12%, LV FS = 9.52%, RV EF = 12.2%, RV FS = 4.65%; **b** – ultrasound image of patient B., 34.4 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm. LV EF = 48.2%, LV FS = 21.9%, RV EF = 31.83%, RV FS = 13.48%.

ция на митральном клапане 3+ степени встречается в 19,3% случаев, а в группе с НЖТ после 28 нед регургитация 3+ встречается в 6,8% случаев ($p = 0,0351$). На трикуспидальном клапане регургитация 3+ степени встречается в одинаковом проценте случаев во все сроки беременности, но регургитация 4+ степени в более ранних сроках гестации (до 28 нед) регистрируется в 3 раза чаще, чем при НЖТ в 28–40 нед гестации ($p = 0,005$) (рис. 3). В норме при физиологическом течении беременности регургитации на АВ-клапанах не должно быть.

Оценивая сократительную функцию желудочков на фоне НЖТ, мы выявили более выраженные изменения работы сердца плода при развитии тахикардии на более ранних сроках беременности (см. табл. 1).

При манифестации НЖТ до 27,6 нед гестации фракция выброса (ФВ) и фракция укорочения (ФУ) обоих желудочков, измеренные в М-режиме, значимо снижаются по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) и медианы этих показателей в данной группе ниже нормативных значений (рис. 4) (см. табл. 2).

Нормативные значения для всех сроков беременности: ФВ более 60%, ФУ более 28% [20–22].

На более поздних сроках беременности после 28 нед в ЛЖ ФВ и ФУ снижаются в меньшей степени, чем в случаях развития НЖТ до 27,6 нед (0,0122) (см. табл. 1), и медианы значений этих показателей остаются либо на нижней границе нормы, либо незначительно меньше нормы, но также достоверно ниже, чем в группе контроля ($p < 0,001$) (см. табл. 3). В правом желудочке (ПЖ) значимых различий нарушения сократительной функции в зависимости от срока развития НЖТ не выявлено: ФВ $p = 0,3333$; ФУ $p = 0,2652$ (рис. 4) (см. табл. 1).

Показатели ФВ, измеренные методом Симпсона, также подтверждают данные, что при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности сократительная функция желудочков снижается в большей степени, чем при манифестации НЖТ в сроках беременности 28–40 нед. При сравнении показателей ФВ ЛЖ на фоне НЖТ до 27,6 нед и после 28 нед гестации p -критерий достоверности Манна–Уитни равен 0,046, для ФВ ПЖ – $p = 0,0292$ (см. табл. 1).

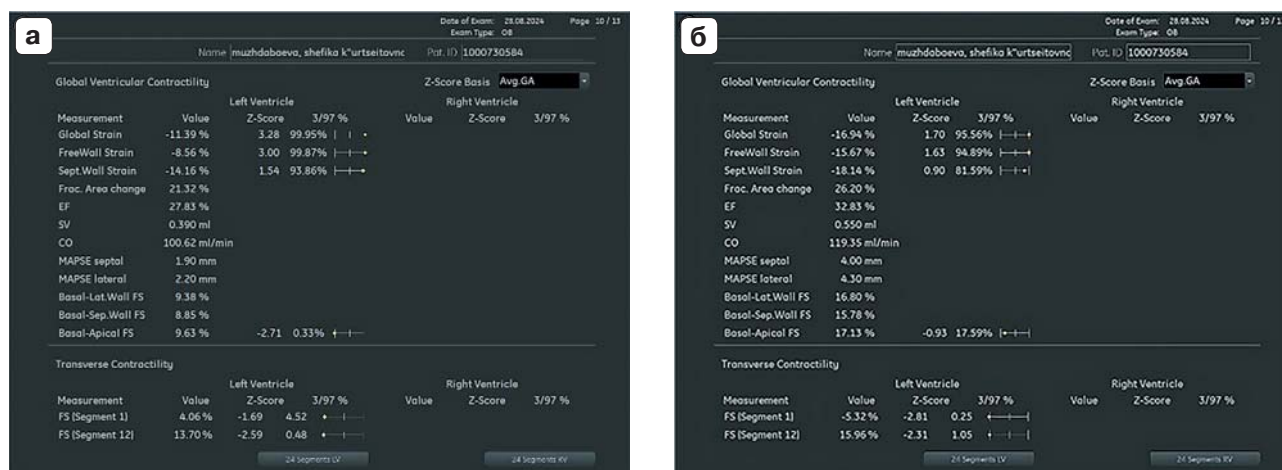


Рис. 5. Анализ сократительной функции левого желудочка в программе Fetal HQ. **а** – показатели сократительной функции левого желудочка плода пациентки Ш., беременность 22,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода: НЖТ. ЧСС 245 уд/мин; GLS: -11,39%; FreeWall Strain: -8,56%; **б** – показатели сократительной функции левого желудочка плода пациентки М., беременность 32,4 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ. ЧСС 225 уд/мин. GLS: -16,94%; FreeWall Strain: -15,67%.

Fig. 5. Analysis of left ventricular contractile function using the Fetal HQ program. **a** – LV contractility parameters of the fetus of patient Sh., gestational age 22.3 weeks. Fetal arrhythmia: SVT. HR 245 bpm. GLS: -11.39%; Free Wall Strain: -8.56%; **б** – LV contractility parameters of the fetus of patient M., gestational age 32.4 weeks. Fetal arrhythmia: SVT. HR 225 bpm. GLS: -16.94%; Free Wall Strain: -15.67%.

Необходимо отметить, что при тахикардии в сроках беременности до 27,6 нед в ЛЖ уменьшаются конечные диастолический и систолический объемы (КДО $p = 0,0324$, КСО $p = 0,0361$), в ПЖ достоверно меняется только КДО ($p = 0,0279$) (изменения размеров КСО ПЖ при НЖТ не достигают уровня достоверности, $p = 0,09$) (см. табл. 2).

При развитии НЖТ после 28 нед значительно меняются только систолические объемы желудочков ($p < 0,0001$) по сравнению с размерами желудочков у плодов с нормальным ритмом сердца в аналогичные сроки беременности (см. табл. 3).

Показатели глобальной продольной деформации желудочков (GLS) и продольного сокращения свободной стенки (FreeWall Strain), измеренные в программе Fetal HQ, также в большей степени изменяются при манифестации НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед, чем в 28–40 нед беременности (см. табл. 1).

Нормативные значения GLS ЛЖ: -22,3 (Me) (5-й процентиль: -28,10%; 95-й процентиль: -17,81%), GLS ПЖ: -18,5 (Me) (5-й процентиль: -29,35%; 95-й процентиль: -17,57%) [23–26].

На фоне наджелудочковой тахиаритмии GLS ЛЖ после 28 нед находится на уровне:

-16,73% (-22,41%; -12,23%), тогда как при развитии НЖТ до 27,6 нед GLS ЛЖ снижается до -12,2% (-14,41%; -10,82%) ($p = 0,0121$). В ПЖ GLS в сроках 28–40 нед гестации составляет: -17,21% (-22,42%; -12,52%), при НЖТ до 27,6 нед: -12,82% (-15,70%; -10,21%) ($p = 0,0022$) (см. табл. 1) (рис. 5).

Продольное сокращение свободной стенки ЛЖ (FreeWall Strain ЛЖ) на фоне НЖТ, развившейся после 28 нед, соответствует: -17,72% (-22,82%; -13,34%), если аритмия сформировалась до 27,6 нед FreeWall Strain снижается до -13,22% (-17,01%; -10,31%) ($p = 0,002$). В ПЖ изменения FreeWall Strain аналогичны ($p = 0,001$) (см. табл. 1).

Значения Tei-индекса в нашем исследовании значимо не отличаются при НЖТ, развившейся до 28 нед беременности, и при НЖТ, манифестирующей в 28–40 нед ($p = 0,2222$) (см. табл. 1).

При учащенном ритме сокращения сердца отмечается увеличение диаметров верхней и нижней полых вен, изменяются показатели пульсационного индекса в венозном протоке (ПИ в ВП), в тяжелых случаях регистрируется пульсация вены пуповины.

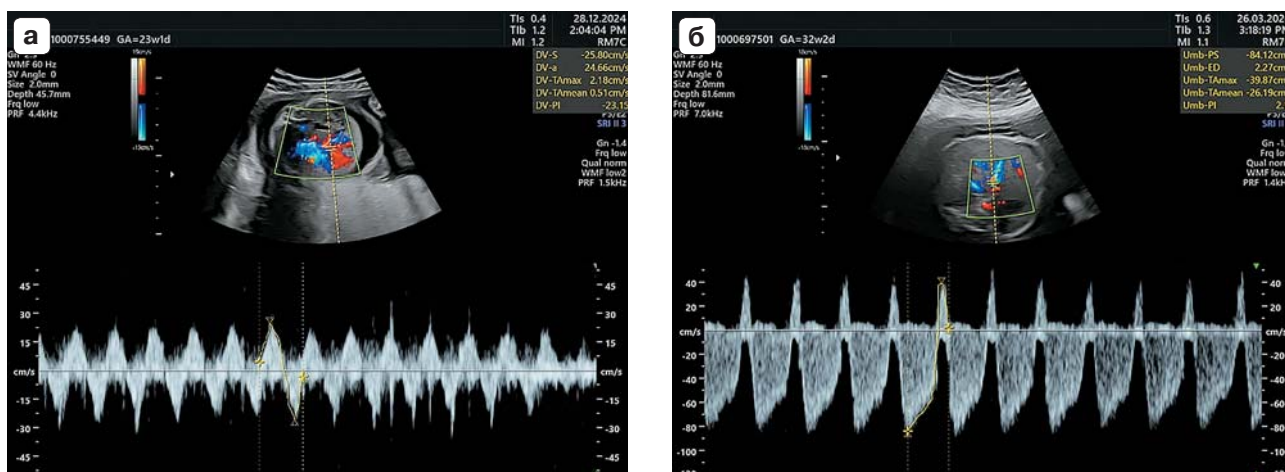


Рис. 6. Ультразвуковое исследование сердца в импульсно-волновом доплеровском режиме. **а** – эхограмма пациентки Б., срок беременности 23,1 нед. ЧСС 245 уд/мин. ПИ в ВП – 23,15, реверсивная А-волна в венозном протоке; **б** – эхограмма пациентки П., срок беременности 32,2 нед. ЧСС 227 уд/мин. ПИ в ВП – 2,17, реверсивная А-волна в венозном протоке.

Fig. 6. Fetal cardiac ultrasound in pulsed-wave Doppler mode. **a** – ultrasound image of patient B., 23.1 weeks. HR = 245 bpm. Ductus venosus PI = 23.15, reversed A-wave in the ductus venosus; **б** – ultrasound image of patient P., 32.2 weeks. HR = 227 bpm. Ductus venosus PI = 2.17, reversed A-wave in the ductus venosus.

Наиболее значительные изменения венозной доплерографии при сердечной дисфункции происходят в венозном протоке. При развитии НЖТ ПИ в ВП во всех сроках беременности достоверно выше, чем у плодов с нормальным ритмом сердца ($p < 0,0001$) (см. табл. 2, 3), при этом значимых различий ПИ в ВП в зависимости от срока возникновения НЖТ не выявлено ($p = 0,342$) (см. табл. 1). При выраженных нарушениях сердечной деятельности и ЧСС более 200 уд/мин в ВП регистрируется реверсивная А-волна (рис. 6).

Другим прогностически неблагоприятным показателем венозного кровотока является пульсирующий поток в пупочной вене (рис. 7). Мы регистрировали пульсацию вены пуповины в 3 случаях у плодов с НЖТ, развившейся в сроках беременности до 27,6 нед, и в 2 случаях у плодов с НЖТ после 28 нед гестации, при этом у всех плодов были резко снижены показатели сократительной деятельности сердца с выраженной регургитацией на АВ-клапанах 3+–4+ степени, в венозном протоке регистрировался ретроградный кровоток с ПИ 6,8–11,2 и присутствовали ультразвуковые признаки неиммунной водянки (асцит, гидроперикард, гидроцеле).

Нарушение венозного кровотока у плода способствует формированию застойных явлений и увеличению размеров печени. В случаях развития НЖТ у плодов во всех сроках гестации вертикальный размер печени достоверно больше, чем при физиологическом течении беременности (при НЖТ до 27, 6 нед – $p < 0,0001$ (см. табл. 2), при НЖТ в 28–40 нед – $p = 0,0088$) (см. табл. 3). При этом достоверных различий в степени увеличения печени в зависимости от сроков развития НЖТ не выявлено ($p = 0,625$) (см. табл. 1).

В то же время при манифестации НЖТ до 27,6 нед беременности у плодов в 4 раза чаще диагностируется гидроперикард ($p = 0,038$) и в 7 раз чаще асцит ($p < 0,001$), и степень проявления этих осложнений более выражена, чем при НЖТ в 28–40 нед беременности ($p = 0,001$) (см. табл. 1).

Показатели артериального кровотока при НЖТ у плодов во все сроки беременности остаются в пределах гестационной нормы и значимой разницы значений ПИ в средней мозговой артерии и ПИ в пупочной артерии в зависимости от сроков возникновения аритмии не выявлено ($p = 0,8511$ и $p = 0,1333$ соответственно) (см. табл. 1).

Анализ состояния плодов на фоне НЖТ по балльной шкале кардиоваскулярного

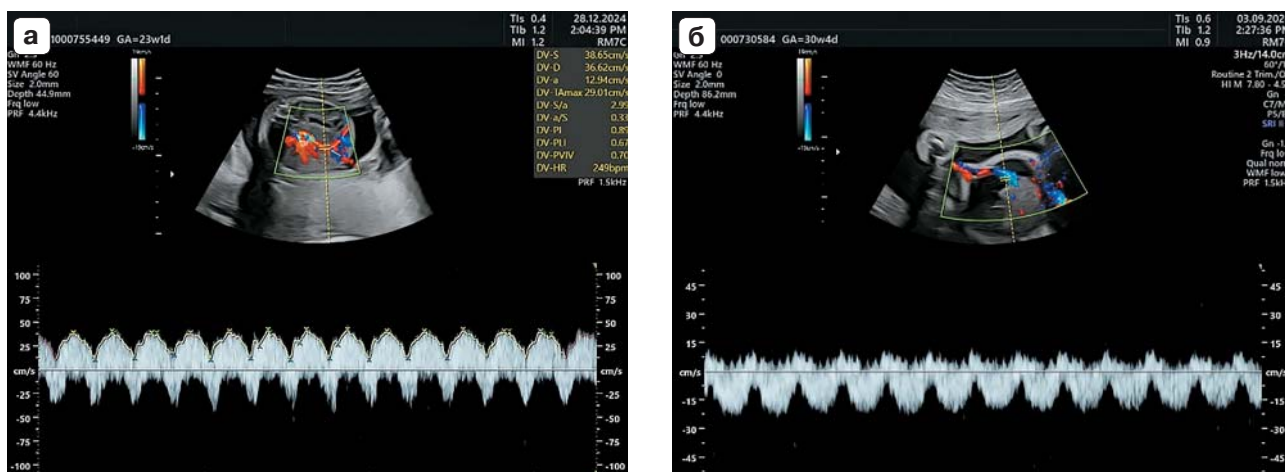


Рис. 7. Ультразвуковое исследование в импульсно-волновом доплеровском режиме в пупочной вене. **а** – эхограмма пациентки Ш., срок беременности 23,1 нед. ЧСС 249 уд/мин. Пульсирующий кровоток в брюшном отделе вены пуповины; **б** – эхограмма пациентки П., срок беременности 30,4 нед. ЧСС 237 уд/мин. Пульсирующий кровоток в брюшном отделе вены пуповины.

Fig. 7. Pulsed-wave Doppler ultrasound of the umbilical vein. **a** – ultrasound image of patient Sh., 23.1 weeks. HR = 249 bpm. Pulsatile flow in the intra-abdominal segment of the umbilical vein; **b** – ultrasound image of patient P., 30.4 weeks. HR = 237 bpm. Pulsatile flow in the intra-abdominal segment of the umbilical vein.

профиля (КВП) подтвердил более тяжелое гемодинамическое состояние плодов при манифестации тахикардии до 27,6 нед беременности, где медиана КВП соответствовала 3,0 баллам (Ме) (2,0; 6,5), тогда как при развитии НЖТ после 28 нед балльная шкала КВП находилась в пределах 5,0–8,0 баллов (25–75-й процентиля) с медианой 7 баллов ($p < 0,0001$) (см. табл. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате нашего исследования выявлено, что при развитии у плода НЖТ происходит снижение сократительной функции миокарда, что проявляется как в уменьшении показателей поперечного сокращения миокарда (фракции укорочения желудочков), так и показателей продольного сокращения миокарда (продольной деформации стенок желудочков – FreeWall Strain, глобальной продольной деформации желудочков – GLS). При этом в ранние сроки беременности (до 27,6 нед) дисфункция сердца плода при НЖТ более выражена, чем при развитии тахикардии после 28 нед.

При развитии НЖТ у плода в сроках беременности до 27,6 нед в обоих желудочках сердца плода нарушаются процессы диастолической релаксации (размеры КДО желудочков, измеренные методом Симпсо-

на, достоверно меньше, чем у плодов с нормальным ритмом). Это, вероятно, обусловлено незрелой архитектурой миокарда, который в эти сроки гестации характеризуется плохой растяжимостью и податливостью [27]. К. Harada и соавт. (1997) в своих работах показывают, что изменения созревания или развития желудочковой диастолической релаксации ускоряются только после 28 нед беременности [27].

При диагностике НЖТ у плодов в более поздние сроки гестации (28–40 нед) КДО желудочков сопоставимы с КДО у плодов с нормальным ритмом сердца (КДО ЛЖ $p = 0,5667$; КДО ПЖ $p = 0,2997$). При этом КСО обоих желудочков значительно больше, чем у плодов при физиологическом течении беременности ($p < 0,0001$), что может свидетельствовать о нарушении систолической функции желудочков на фоне сохранной диастолической релаксации желудочков при развитии НЖТ после 28 нед беременности.

В ранних сроках гестации (до 27,6 нед) в большей степени нарушается работа ЛЖ, где отмечается выраженное снижение систолической и диастолической функции, тогда как после 28 нед сократительная функция ЛЖ снижается в незначительной степени (показатели ФВ, ФУ, GLS, FreeWall Strain находятся по нижней границе нормативных значений либо несколько мень-

ше нормы). Изменения работы ПЖ при развитии НЖТ значимы во всех сроках гестации, но в сроках беременности до 27,6 нед нарушается диастолическая функция ПЖ, после 28 нед – снижается в большей степени систолическая функция ПЖ.

Такие изменения работы желудочков при НЖТ можно объяснить особенностями морфологии, роста и формирования работы желудочков сердца плода в течение беременности. По данным работ J.F. Kenney и соавт. (1986) [28] и J. Rasanen и соавт. (1996) [29], правый и левый желудочки в сроках беременности 14–28 нед “демонстрируют линейный рост” и параллельную работу, тогда как во второй половине беременности ПЖ является доминирующим или системным желудочком у плода и обеспечивает большую долю сердечного выброса, достигая 60–70% к моменту рождения [30–32].

Такие изменения работы сердца закономерно отражаются на снижении ФВ и ударного объема обоих желудочков, что также характерно для всех сроков гестации, но более выражены эти изменения при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности и в большей степени в данные сроки гестации страдает ЛЖ.

Также необходимо учитывать особенности сердечной гемодинамики при НЖТ, когда при ЧСС более 180 уд/мин происходит практически одновременное сокращение желудочков и предсердий, и АВ-клапаны закрываются во время незавершенной систолы предсердий, предсердия сокращаются против закрытого АВ-клапана, результатом чего является недостаточное диастолическое заполнение желудочков, что в свою очередь сказывается на уменьшении ФВ и ударного объема и способствует развитию регургитации на трикуспидальном и митральном клапанах.

Ремоделирование работы сердца приводит к повышению предсердного и центрального венозного давления, а также к затруднению оттока крови по печеночным венам. Вследствие этого возникает высокое гидростатическое давление в капиллярах, что способствует выходу плазменных белков в интерстициальное пространство, формируется печеночный застой, нарушающий синтез сывороточного альбумина, и в конечном итоге развивается неиммунная водянка плода [13]. Свидетельством повы-

шенного венозного давления являются ретроградный кровоток в венозном протоке (реверсивная А-волна), повышение значений индексов периферического сопротивления (ПИ в ВП), в тяжелых случаях – регистрация пульсации вены пуповины.

Как было показано в работах Y. Nakai и соавт. (1992, 1995), пульсирующий поток в пупочной вене является прогностически неблагоприятным показателем венозного кровотока и коррелирует с выраженной дисфункцией миокарда [33, 34]. Пупочная вена является прекардиальной веной второго уровня, поскольку ее соединение с правым предсердием осуществляется через венозный проток. Это приводит в физиологических условиях к непрерывному потоку в интраабдоминальной части пупочной вены с 13 нед беременности и в течение всей беременности [35]. При наличии тяжелой СН появляются двух- или трехфазные кривые кровотока [34, 35].

Повышение венозного давления у плода способствует формированию и прогрессированию застойной СН вплоть до отеочного состояния. Одним из проявлений застойных явлений в сердечно-сосудистой системе плода является увеличение размеров печени. В случаях развития НЖТ у плодов во всех сроках гестации вертикальный размер печени достоверно больше, чем при физиологическом течении беременности (НЖТ до 27, 6 нед – $p < 0,0001$, НЖТ в 28–40 нед – $p = 0,0088$) (см. табл. 2, 3). При этом достоверных различий в степени увеличения печени в зависимости от сроков развития НЖТ не выявлено ($p = 0,625$).

Крайней степенью проявления СН при НЖТ у плодов является неиммунная водянка, которая проявляется развитием асцита, гидроперикарда, гидроторакса, гидроцеле, отека подкожно-жировой клетчатки. При этом чем в более ранние сроки беременности развилась НЖТ у плода, тем выражены проявления отеочного синдрома.

Гемодинамическая адаптация плода при НЖТ, оцененная по балльной шкале КВП [36–38], свидетельствуют о развитии СН тяжелой степени при манифестации тахикардии в сроках гестации до 27,6 нед (медиана КВП = 3 балла), тогда как при более позднем развитии НЖТ (после 28 нед) чаще формируется СН умеренной степени (медиана КВП = 7 баллам) ($p < 0,0001$).

Н.Е. Яннаева и соавт. Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии...

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование продемонстрировало, что при развитии НЖТ у плодов происходят достоверно значимые изменения сократительной функции сердца плода, что проявляется в более ранних сроках беременности (до 27,6 нед) нарушением диастолической релаксации обоих желудочков и снижением сократительной функции левого желудочка, а в более поздние сроки (28–40 нед) в большей степени происходит снижение систолической функции обоих желудочков.

На фоне НЖТ у плодов снижаются ударный объем желудочков, фракция выброса, развивается выраженная регургитация на АВ-клапанах и формируется сердечная недостаточность с эхографическими проявлениями неиммунной водянки плода.

Степень и тяжесть проявления отекающего синдрома при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности более выражены, чем в сроках 28–40 нед гестации ($p < 0,001$). Сочетание неиммунной водянки и фетальной наджелудочковой аритмии является предиктором более неблагоприятного перинатального прогноза.

Участие авторов

Яннаева Н.Е. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Бокерия Е.Л. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, подготовка и редактирование текста, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Сенча А.Н. – подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Yannaeva N.E. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, review of publications, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing.

Bokerija E.L. – concept and design of the study, text preparation and editing, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Sencha A.N. – preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Jaeggi E., Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clin. Perinatol.* 2016; 43 (1): 99–112. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.11.007>
2. Strasburger J.F., Eckstein G., Butler M. et al. Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *Clin. Pharmacol.* 2022; 62, Suppl. 1: S53–S66. <https://doi.org/10.1002/jcph.2129>
3. Detterich J.A., Pruetz J., Sklansky M.S. Color M-mode sonography for evaluation of fetal arrhythmias. *J. Ultrasound Med.* 2012; 31(10): 1681–1688. <https://doi.org/0.7863/jum.2012.31.10.1681>
4. Batra A.S., Silka M.J., Borquez A. et al. Pharmacological Management of Cardiac Arrhythmias in the Fetal and Neonatal Periods: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the Pediatric & Congenital Electrophysiology Society (PACES). American Heart Association Clinical Pharmacology Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Basic Cardiovascular Sciences, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Genomic and Precision Medicine, and Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. *Circulation.* 2024; 149 (10): e937–e952. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001206>
5. Donofrio M.T., Moon-Grady A.J., Hornberger L.K. et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. American Heart Association Adults With Congenital Heart Disease Joint Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. *Circulation.* 2014; 129 (21): 2183–2242. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d>
6. Jaeggi E.T., Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2005; 10 (6): 504–514. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.08.003>
7. Strasburger J.F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin. Perinatol.* 2005; 32 (4): 891–912, viii. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2005.09.011>
8. Sridharan S., Sullivan I., Tomek V. et al. Flecainide versus digoxin for fetal supraventricular tachycardia: Comparison of two drug treatment protocols. *J. Heart Rhythm.* 2016; 13 (9): 1913–1919. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.023>
9. Kleinman C.S., Nehgme R.A. Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr. Cardiol.* 2004; 25 (3): 234–251. <https://doi.org/10.1007/s00246-003-0589-x>

10. Krapp M., Kohl T., Simpson J.M. et al. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart*. 2003; 89 (8): 913–917. <https://doi.org/10.1136/heart.89.8.913>
11. van Engelen Maeno Y., Hirose A., Kanbe T., Hori D. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2009; 35 (4): 623–629. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2009.01080.x>
12. Simpson J.M., Sharland G.K. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart*. 1998; 79 (6): 576–581.
13. Hornberger L.K., Sahn D.J. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart*. 2007; 93 (10): 1294–300. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.069369>
14. Jaeggi E.T., Carvalho J.S., De Groot E. et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation*. 2011; 124 (16): 1747–1754. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120>
15. Srinivasan S., Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008; 20 (5): 522–531. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e32830f93ec>
16. Paladini D., Chita S.K., Allan L.D. Prenatal measurement of cardiothoracic ratio in evaluation of heart disease. *Arch. Dis. Child*. 1990. 65: 20–23. https://doi.org/10.1136/adc.65.1_spec_no.20
17. Khalil A., Sotiriadis A., D'Antonio F. ISUOG Practice Guidelines: performance of third-trimester obstetric ultrasound scan. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2024; 63 (1): 131–147. <https://doi.org/10.1002/uog.27538>
18. Huhta J.C. Fetal congestive heart failure. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2005; 10 (6): 542–552. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.08.005>
19. Falkensammer C.B., Paul J., Huhta J.C. Fetal congestive heart failure: correlation of Tei-index and Cardiovascular-score. *J. Perinat Med.* 2001; 29 (5): 390–398. <https://doi.org/10.1515/JPM.2001.055>
20. DeVore G.R., Siassi B., Platt L.D. Fetal echocardiography. IV. M-mode assessment of ventricular size and contractility during the second and third trimesters of pregnancy in the normal fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150 (8): 981–988. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(84\)90395-8](https://doi.org/10.1016/0002-9378(84)90395-8)
21. Simpson J.M., Cook A. Repeatability of echocardiographic measurements in the human fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002; 20 (4): 332–339. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2002.00799.x>
22. Hsieh Y.Y., Chang F.C., Tsai H.D., Tsai C.H. Longitudinal survey of fetal ventricular ejection and shortening fraction throughout pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2000; 16 (1): 46–48. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2000.00160.x>
23. DeVore G.R., Klas B., Satou G., Sklansky M. Longitudinal Annular Systolic Displacement Compared to Global Strain in Normal Fetal Heart and Those With Cardiac Abnormalities. *J. Ultrasound Med.* 2018; 37: 1159–1171. <https://doi.org/10.1002/jum.14454>
24. van Oostrum N.H.M., de Vet C.M., Clur S.B. et al. Fetal myocardial deformation measured with two-dimensional speckle-tracking echocardiography: longitudinal prospective cohort study of 124 healthy fetuses. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2022; 59 (5): 651–659. <https://doi.org/10.1002/uog.24781>
25. Hu W., Wang M., Bian J. et al. Evaluation of fetal cardiac morphology and function by fetal heart quantification technique in the normal second and third trimesters. *Transl. Pediatr.* 2024; 13 (7): 1106–1118. <https://doi.org/10.21037/tp-24-123>
26. Бурякова С.И., Медведев М.В. Возможности применения speckle tracking эхокардиографии для оценки функции миокарда плода. Часть 2. Параметры оценки сократительной функции миокарда. Пренатальная диагностика. 2020; 19 (1): 9–15.
Buryakova S.I., Medvedev M.V. Possibilities of applying speckle tracking echocardiography to assess fetal myocardial function. Part 2. Parameters to assess myocardial contractile function Prenatal Diagnosis. 2020; 19 (1): 9–15. (In Russian)
27. Harada K., Rice M.J., McDonald R.W. et al. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular diastolic filling in fetuses with ductal constriction. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79 (4): 442–446. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00783-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00783-7)
28. Kenny J.F., Plappert T., Doubilet P. et al. Changes in intracardiac blood flow velocities and right and left ventricular stroke volumes with gestational age in the normal human fetus: a prospective Doppler echocardiographic study. *Circulation*. 1986; 74 (6): 1208–1216. <https://doi.org/10.1161/01.cir.74.6.1208>
29. Rasanen J., Wood D.C., Weiner S. et al. Role of the pulmonary circulation in the distribution of human fetal cardiac output during the second half of pregnancy. *Circulation*. 1996; 94 (5): 1068–1073. <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.5.1068>
30. Eckersley L., Hornberger L.K. Cardiac function and dysfunction in the fetus. *Echocardiography*. 2017; 34 (12): 1776–1787. <https://doi.org/10.1111/echo.13654>
31. Mielke G., Benda N. Cardiac output and central distribution of blood flow in the human fetus. *Circulation*. 2001; 103 (12): 1662–1668. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.12.1662>
32. Messing B., Gilboa Y., Lipschuetz M. et al. Fetal tricuspid annular plane systolic excursion (f-TAPSE): evaluation of fetal right heart systolic function with conventional M-mode ultrasound and spatiotemporal image correlation (STIC) M-mode. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013; 42 (2): 182–188. <https://doi.org/10.1002/uog.12375>
33. Nakai Y., Miyazaki Y., Matsuoka Y. et al. Pulsatile umbilical venous flow and its clinical significance. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1992; 99 (12): 977–980. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1992.tb13701.x>
34. Nakai Y., Imanaka M., Nishio J., Ogita S. Umbilical cord venous pulsation in normal fetuses and its incidence after 13 weeks of gestation. *Ultrasound Med. Biol.* 1995; 21 (4): 443–446. [https://doi.org/10.1016/0301-5629\(94\)00150-c](https://doi.org/10.1016/0301-5629(94)00150-c)

35. Rizzo G., Arduini D., Romanini C. Doppler echocardiographic assessment of fetal cardiac function. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1992; 2 (6): 434–445. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1992.02060434.x>
36. Patel D., Cuneo B., Viesca R. et al. Digoxin for the treatment of fetal congestive heart failure with sinus rhythm assessed by cardiovascular profile score. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2008; 21 (7): 477–482. <https://doi.org/10.1080/14767050802073790>
37. Hofstaetter C., Hansmann M., Eik-Nes S.H. et al. A cardiovascular profile score in the surveillance of fetal hydrops. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2006; 19 (7): 407–413. <https://doi.org/10.1080/14767050600682446>
38. Wieczorek A., Hernandez-Robles J., Ewing L., Leshko J., Luther S., Huhta J. Prediction of outcome of fetal congenital heart disease using a cardiovascular profile score. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 284–288. <https://doi.org/10.1002/uog.5177>

Comparative characteristics of fetal cardiac function and hemodynamics based on echocardiographic findings in cases of supraventricular tachycardia that developed before 27.6 weeks of gestation and between 28 and 40 weeks of pregnancy

N.E. Yannaeva^{1*}, E.L. Bokerija^{1,2}, A.N. Sencha^{1,3}

¹ National Medical 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 street, Moscow 117997, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow 119991, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostriviyanova str., Moscow 117997, Russian Federation

Natalia E. Yannaeva – MD, PhD (Med.), researcher, ultrasound diagnostics doctor, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov, Moscow. <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

Ekaterina L. Bokerija – MD, Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, neonatologist, pediatric cardiologist, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov; Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

Aleksandr N. Sencha – M.D., Doct. of Sci. (Med.), Head of Radiology Division, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov; Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Correspondence* to Dr. Natalia E. Yannaeva – e-mail: yannaeva@yandex.ru

Clinically significant fetal and neonatal arrhythmias occur in approximately 1 in 4,000 newborns and represent an important cause of morbidity and mortality. The most common arrhythmia is supraventricular tachycardia (SVT), which accounts for 70–75% of fetal cardiac rhythm disorders.

Objective. To compare cardiac contractile function and the hemodynamic state of fetuses with SVT that developed before 27.6 weeks of gestation versus SVT manifesting at 28–40 weeks of gestation.

Materials and Methods. The study was conducted from 2020 to 2024 and included 90 fetuses with the sustained form of SVT: 31 fetuses developed SVT before 27.6 weeks, and 59 fetuses presented with SVT after 28 weeks. The obtained findings were compared with corresponding parameters in control groups of 37 and 68 fetuses without cardiac rhythm disturbances at 20–27.6 weeks and 28–40 weeks of gestation, respectively.

Fetal cardiac contractile function was assessed using M-mode, the Fetal HQ program, Simpson's method, and pulsed-wave Doppler evaluation of semilunar valve flow parameters. The overall fetal hemodynamic status was evaluated according to the cardiovascular profile score (J.C. Huhta, 2005; C.B. Falkensammer, J.C. Huhta, 2001).

Results. The study revealed distinct features of fetal cardiac function during the supraventricular tachyarrhythmia at different gestational ages. Across all gestational periods, SVT led to reduced transverse and longitudinal myocardial contractility; however, cardiac dysfunction was more pronounced when SVT developed before 27.6 weeks compared to onset after 28 weeks.

Before 27.6 weeks of gestation, left ventricular (LV) function was more significantly impaired, with marked reductions in both systolic and diastolic function, whereas after 28 weeks LV contractile alterations were minimal. In the right ventricle, before 27.6 weeks, diastolic function is impaired; after 28 weeks, systolic function is more significantly reduced.

Cardiac remodeling associated with SVT results in increase of atrial and central venous pressures, impaired hepatic venous outflow, development of hepatic congestion, heart failure, and progression to non-immune hydrops fetalis. The degree and severity of hydrops was significantly greater in fetuses with SVT onset before 27.6 weeks compared with those affected at 28–40 weeks of gestation ($p < 0.001$).

Conclusions. Fetal SVT at any gestational age leads to a reduction in myocardial contractile function; however, the earlier in gestation supraventricular tachycardia develops, the more severe the manifestations of cardiac failure.

Keywords: fetal arrhythmias; supraventricular tachycardia; contractile function of the heart; non-immune hydrops fetalis; echocardiography

Conflicts of Interest. The authors state that this work, its topic, subject and content do not affect competing interests. The opinions expressed in the article belong to the authors of the manuscript. The authors confirm the compliance of their authorship with the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, the preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Compliance with Ethical Standards. The work complies with the ethical standards of the Helsinki Declaration of the World Medical Association “Ethical Principles of conducting scientific medical research with human participation” as amended in 2008 and the “Rules of Clinical Practice in the Russian Federation” approved by the Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 06/19/2003.

Funding: The study was not funded by any sources.

Citation: Yannaeva N.E., Bokerija E.L., Sencha A.N. Comparative characteristics of fetal cardiac function and hemodynamics based on echocardiographic findings in cases of supraventricular tachycardia that developed before 27.6 weeks of gestation and between 28 and 40 weeks of pregnancy. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 23–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-341> (In Russian)

Received: 01.07.2025.

Accepted for publication: 10.11.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-339>

Ультразвуковые показатели кровотока в глазных и почечных артериях во время раннего и второго пренатального скринингов у пациенток с высоким и низким риском развития преэклампсии

М.М. Буланова^{1, 2*}, В.В. Шамугия², О.Б. Панина¹

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

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

Актуальность. Преэклампсия является тяжелым акушерским осложнением, приводящим к неблагоприятным исходам беременности и родов. Существующие многофакторные модели позволяют сформировать группы высокого риска развития преэклампсии, но задача по улучшению точности прогнозирования по-прежнему сохраняет актуальность. Поэтому продолжается поиск дополнительных предикторов развития преэклампсии.

Цель исследования: выявление особенностей доплерографических показателей кровотока в междолевых почечных и глазных артериях у беременных в динамике (в 11–14 и в 19–21 нед гестации) при низком и высоком риске развития преэклампсии, рассчитанном в программном обеспечении Astraia.

Материал и методы. Выполнялось ультразвуковое исследование глазных и почечных артерий у пациенток при проведении пренатального скрининга в 11–14 и 19–21 нед беременности. Далее сравнивали показатели скорости, индекс резистентности, пульсационный индекс и отношение систолических пиков кровотока в глазных артериях, а также индекс резистентности в почечных артериях в динамике у пациенток с высоким и низким индивидуальным комбинированным риском развития преэклампсии.

Буланова Мария Михайловна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии факультета фундаментальной медицины Медицинского научно-образовательного института ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”; врач ультразвуковой диагностики отделения антенатальной охраны плода Перинатального центра ГБУЗ “Городская клиническая больница №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9569-3334>

Шамугия Валериан Валерианович – канд. мед. наук, заведующий отделением антенатальной охраны плода Перинатального центра ГБУЗ “Городская клиническая больница №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0009-0008-6757-7660>

Панина Ольга Борисовна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”; заведующая отделом гинекологии и репродуктивной медицины Медицинского научно-образовательного центра ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”, Москва. <https://doi.org/0000-0003-1397-6208>

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

Результаты. У пациенток группы высокого риска отмечено снижение резистентности кровотока в глазной артерии. В группе низкого риска наблюдалось увеличение индекса резистентности в почечных артериях, максимальной систолической скорости кровотока в глазной артерии, увеличение отношения DV/P2 и снижение PR.

Заключение. В группе низкого риска развития преэклампсии показатели кровотока изменялись с течением беременности, вероятно, в связи с адаптационными механизмами сердечно-сосудистой системы. В группе высокого риска развития преэклампсии практически отсутствовали физиологические изменения кровотока с течением беременности.

Ключевые слова: преэклампсия; акушерство; ранний пренатальный скрининг; доплерография сосудов глаза; доплерография почек; ультразвуковая диагностика

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Буланова М.М., Шамугия В.В., Панина О.Б. Ультразвуковые показатели кровотока в глазных и почечных артериях во время раннего и второго пренатального скринингов у пациенток с высоким и низким риском развития преэклампсии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 43–53. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-339>

Поступила в редакцию: 12.06.2025. Принята к печати: 23.09.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Преэклампсия (ПЭ) является тяжелым акушерским осложнением, которое манифестирует во второй половине беременности артериальной гипертензией, протеинурией и другими поражениями органов-мишеней; частота ПЭ составляет 5–10% [1, 2]. Ежегодно в мире ПЭ становится причиной до 70 тыс. материнских и 500 тыс. детских смертей [3].

Установленный в Российской Федерации порядок обследования беременной в I триместре включает в себя проведение раннего пренатального скрининга (РПС) [4]. По результатам РПС для каждой пациентки рассчитывается индивидуальный комбинированный риск (ИКР) развития задержки роста плода, преждевременных родов, рождения ребенка с хромосомными аномалиями, а также ПЭ. ИКР развития ПЭ вычисляется в программном обеспечении (ПО) Astraia (Fetal Medicine Foundation) на основании нескольких параметров, в частности соматического и акушерского анамнезов, массы тела, роста, среднего артериального давления пациентки (мм рт.ст.), уровней PAPP-A (pregnancy associated plasma protein A, ассоциированный с беременностью протеин плазмы A) (MoM) или PLGF (placental growth factor, плацентарный фактор роста) (MoM), а также среднего пульсационного индекса в маточных артериях [5]. Точность прогнозирования ПЭ составляет около 80% [6–8].

Для увеличения точности прогнозирования развития ранней ПЭ продолжается активный поиск новых предикторов ее развития, например за счет включения в многофакторную диагностическую модель доплерографических показателей кровотока в глазных артериях [9, 10]. N. Gana и соавт. и E. Kalafat и соавт. сообщили, что при внедрении PR (peak ratio – “пикового отношения”: отношения скорости второго систолического пика к первому, P2/P1) в модель расчета ИКР развития ПЭ точность прогноза увеличилась на 5–10% [9, 10].

Также активно исследуются параметры почечного кровотока в прогнозировании риска развития ПЭ, однако результаты этих исследований противоречивы [11–14]. В доступной литературе нам не встретилось работ, посвященных комплексному исследованию регионарного кровотока в почечных и глазных артериях в I и затем во II триместре. Также не оценивалась зависимость данных показателей от риска развития ПЭ в рамках РПС.

В связи с этим целью данного исследования было выявление особенностей доплерографических показателей кровотока в междолевых почечных и глазных артериях у беременных в динамике (в 11–14 и в 19–21 нед гестации) при низком и высоком риске развития ПЭ, рассчитанном в ПО Astraia.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Данная работа проводилась на базе Перинатального центра ГБУЗ “ГКБ №67 имени Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”. Проведение работы одобрено локальным этическим комитетом (выписка №21 от 30.09.2024).

Настоящее исследование посвящено оценке исследуемых доплерографических параметров при проведении второго пренатального скрининга (в сроке 19–21 нед беременности). Исходы беременности к моменту написания работы еще не известны, поэтому для сравнения изменений характеристик кровотока нами использован промежуточный исход (суррогатная конечная точка) – риск развития ПЭ по Astraia: высокий ($>1:100$) и низкий ($<1:100$).

Критериями включения в исследование являлись:

- возраст старше 18 лет,
- естественное зачатие,
- одноплодная беременность,
- низкий риск рождения ребенка с хромосомными аномалиями по результатам РПС,
- отсутствие пороков развития плода с неблагоприятным прогнозом для здоровья ребенка,
- отсутствие хронических неинфекционных заболеваний – артериальной гипертензии, сахарного диабета, системных аутоиммунных заболеваний, хронических заболеваний почек (гломерулонефритов, аутоиммунных заболеваний с поражением почек, нефропатий), хронической болезни почек любой стадии, заболеваний глаз (глаукомы, заболеваний сетчатки, окулярного ишемического синдрома),
- отсутствие ПЭ в анамнезе у пациентки и ее матери,
- информированное согласие на участие в исследовании.

На момент проведения РПС в исследование было включено 353 пациентки. Для проведения второго пренатального скрининга и повторной оценки параметров системного кровотока явились 135 беременных. Возраст беременных в общей группе варьировал от 19 до 45 лет (в среднем $31,9 \pm 5,6$ года). На момент проведения первого скрининга пациентки в данной группе имели нормальные индекс массы тела – ИМТ (22,9 (20,6–25,8) кг/м²), уровень систолического (107 (103–119) мм рт.ст.),

диастолического (75 (70–78) мм рт.ст.) и среднего (86,67 (81,3–90,0) мм рт.ст.) артериального давления. Данные пациентки были разделены на 2 группы – с высоким риском развития ПЭ по данным РПС (1-я группа, $n = 32$) и низким риском развития ПЭ по данным РПС (2-я группа, $n = 103$).

У пациенток обеих групп было проведено второе скрининговое ультразвуковое исследование в сроке 19–21 нед, рассчитанное на основании измерения копчико-теменного размера при проведении РПС. Дополнительно были проведены УЗИ глазных и почечных артерий с оценкой динамики показателей доплерографии кровотока в глазных и почечных артериях. Исследование проводилось на ультразвуковых системах Voluson E8 и Voluson S10 широкополосным конвексным абдоминальным датчиком C1-5-D (частота 2–5 МГц), конвексным объемным датчиком RAB6-D (частота 2–8 МГц) и линейным датчиком 11L-D (частота 4–10 МГц). Стандартный объем исследования включал в себя фетометрию, оценку анатомии плода, оценку пульсационного индекса в маточных артериях (PI-U) и в артерии пуповины плода. Дополнительно оценивался кровоток в почках на уровне междолевых артерий с использованием конвексного датчика в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) и исследовался кровоток в междолевых артериях с измерением индекса резистентности (RI-R) в правой и левой почках. Исследование глазных артерий выполняли на верхнем веке с использованием линейного датчика. В режиме ЦДК получали изображение глазной артерии с последующим измерением максимальной (пиковой) систолической скорости (PSV, первый систолический пик P1), скорости второго систолического пика (P2), пикового отношения (peak ratio, PR = $P2/P1$), начальной диастолической скорости (DV) и отношения DV/P2, конечной диастолической скорости (EDV), пульсационного индекса (PI-O) и индекса резистентности (RI-O) с обеих сторон. Типичный спектр кровотока в глазной артерии и исследуемые скоростные показатели представлены на рисунке.

Статистическая обработка данных

Обработка данных проводилась в статистической программе JASP Team (2024),

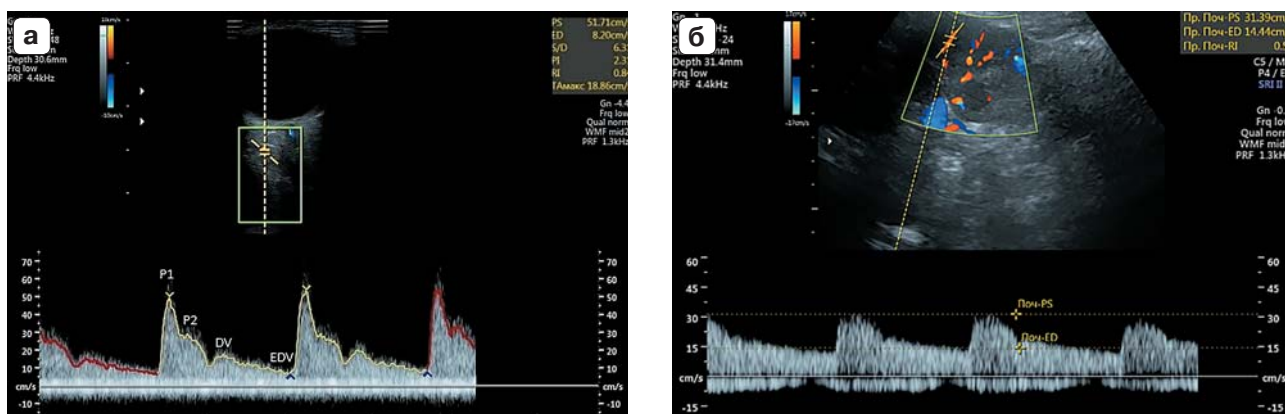


Рисунок. Спектр кровотока глазной (слева) и почечной (справа) артерий. **а** – обозначены первый систолический пик (P1), второй систолический пик (P2), начальная диастолическая скорость (DV), конечная диастолическая скорость (EDV); **б** – представлена оценка RI кровотока в почечной артерии.

Figure. Doppler waveform of the ophthalmic (left) and renal (right) arteries. **a** – The first systolic peak (P1), second systolic peak (P2), early diastolic velocity (DV), and end-diastolic velocity (EDV) are indicated; **b** – Assessment of the renal artery resistance index (RI) is shown.

JASP (Version 0.18.3). Нормальность распределения оценивалась с помощью теста Шапиро–Уилка (при $p > 0,05$ распределение считали нормальным). В описательных статистиках использовали среднее значение (M) и SD, стандартное отклонение (нормальное распределение), а также медиану (Me), 25-й и 75-й квартили (Q1–Q3) (непараметрическое распределение).

При нормальном распределении количественных показателей в независимых группах проводили сравнение с использованием t-критерия Стьюдента, при непараметрическом распределении рассчитывали U-критерий Манна–Уитни. Для сравнения зависимых групп при параметрическом распределении использовали t-критерий Стью-

дента, при непараметрическом – W-критерий Вилкоксона.

Для всех параметров достоверными считали различия при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая характеристика пациентов в группах высокого и низкого риска развития ПЭ на момент включения в исследование представлена в табл. 1.

Возраст пациенток двух исследуемых групп достоверно не различался. В то же время нами выявлены достоверные различия между группами в отношении показателей ИМТ и артериального давления (см. табл. 1).

Таблица 1. Клиническая характеристика пациенток в группе высокого ($n = 32$) и низкого риска развития ПЭ ($n = 103$) на момент включения в исследование

Table 1. Clinical characteristics of patients in the high-risk ($n = 32$) and low-risk ($n = 103$) groups for preeclampsia at the time of enrollment.

Показатель		Группа низкого риска (2-я)	Группа высокого риска (1-я)	Достоверность различий
Возраст, годы	M, SD	$32,2 \pm 5,54$	$31,3 \pm 5,77$	$t = 0,708, p = 0,480$
ИМТ, кг/м ²	Me, Q1–Q3	22,3 (20,4–25,3)	24,5 (22,3–28,5)	$W = 1118, p = 0,006$
САД, мм рт.ст.	Me, Q1–Q3	106 (101–115)	118 (106–124)	$W = 856, p < 0,001$
ДАД, мм рт.ст.	Me, Q1–Q3	74 (67–78)	78 (75–80)	$W = 914, p < 0,001$
СрАД, мм рт.ст.	Me, Q1–Q3	85,7 (78,8–89,3)	89,5 (86,9–94,7)	$W = 836, p < 0,001$

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, СрАД – среднее артериальное давление, M – среднее значение, SD – стандартное отклонение, Me – медиана, Q1–Q3 – 1-й и 3-й квартили.

Таблица 2. Сравнение показателей кровотока в глазных и почечных артериях в I и II триместрах у беременных с высоким риском развития ПЭ (n = 32)**Table 2.** Comparison of Doppler parameters in the ophthalmic and renal arteries in the first and second trimesters in pregnant women at high risk of preeclampsia (n = 32).

Показатель	Медиана, I триместр, Ме, (Q1–Q3)	Медиана, II триместр, Ме, (Q1–Q3)	Достоверность различий, критерий Вилкоксона
RI-R	0,59 (0,56–0,62)	0,60 (0,57–0,62)	W = 146, p = 0,454
P1, см/с	32,5 (27,5–36,5)	34,6 (27,2–40,5)	W = 207, p = 0,295
P2, см/с	20,9 (14,6–25,6)	19,9 (15,0–22,7)	W = 283, p = 0,733
DV, см/с	14,5 (11,2–18,2)	15,3 (11,9–19,0)	W = 245, p = 0,733
EDV, см/с	6,63 (4,93–7,89)	7,86 (5,79–10,4)	W = 205, p = 0,278
DV/P2	0,75 (0,69–0,82)	0,82 (0,72–0,86)	W = 164, p = 0,062
RI-O	0,80 (0,74–0,82)	0,76 (0,73–0,80)	W = 361, p = 0,027
PI-O	1,89 (1,65–2,16)	1,72 (1,55–2,09)	W = 274, p = 0,405
PR	0,61 (0,56–0,71)	0,58 (0,48–0,64)	W = 394, p = 0,014

Примечание. Здесь и в табл. 3, 4: RI-R – индекс резистентности в почечных артериях, P1, см/с – пиковая систолическая скорость в глазной артерии, P2, см/с – второй систолический пик кровотока в глазной артерии, DV, см/с – начальная диастолическая скорость кровотока в глазной артерии, EDV, см/с – конечная диастолическая скорость кровотока в глазной артерии, DV/P2 – отношение начальной диастолической скорости к скорости второго систолического пика, RI-O – индекс резистентности кровотока в глазной артерии, PI-O – пульсационный индекс кровотока в глазной артерии, PR – пиковое отношение.

Таблица 3. Сравнение показателей кровотока в глазных и почечных артериях в I и II триместрах у беременных с низким риском развития ПЭ (n = 103)**Table 3.** Comparison of Doppler parameters in the ophthalmic and renal arteries in the first and second trimesters in pregnant women at low risk of preeclampsia (n = 103).

Показатель	Медиана среднего значения, I триместр, Ме, (Q1–Q3)	Медиана среднего значения, II триместр, Ме, (Q1–Q3)	Достоверность различий, критерий Вилкоксона
RI-R	0,59 (0,56–0,61)	0,60 (0,58–0,62)	W = 918,5, p = 0,003
P1, см/с	32,1 (27,7–39,3)	36,5 (31,4–42,9)	W = 1241, p < 0,001
P2, см/с	18,8 (15,7–23,6)	19,2 (15,8–23,9)	W = 2561, p = 0,828
DV, см/с	14,2 (12,4–17,8)	15,8 (13,2–19,2)	W = 1942, p = 0,022
EDV, см/с	7,34 (5,51–8,71)	7,83 (6,31–9,89)	W = 1770, p = 0,004
DV/P2	0,77 (0,73–0,83)	0,80 (0,72–0,93)	W = 1628, p < 0,001
RI-O	0,78 (0,75–0,82)	0,79 (0,76–0,82)	W = 2268, p = 0,578
PI-O	1,86 (1,62–2,14)	1,97 (1,77–2,28)	W = 2101, p = 0,251
PR	0,59 (0,53–0,67)	0,56 (0,46–0,61)	W = 4235, p < 0,001

При сравнении показателей кровотока в глазных и почечных артериях в 11–14-ю и в 19–21-ю неделю беременности в 1-й группе (высокий риск развития ПЭ) получено статистически значимое снижение индекса резистентности и пикового отношения в глазной артерии с увеличением гестационного срока. Для других показателей достоверных различий получено не было (табл. 2).

Далее было проведено сравнение показателей кровотока у пациенток группы низкого риска развития ПЭ в I и II триместрах (табл. 3).

С увеличением срока беременности отмечается статистически значимое повышение резистентности кровотока в почечных артериях, а в глазных артериях – повышение пиковой систолической скорости, начальной и конечной диастолических скоростей кровотока, а также отношения начальной диастолической скорости кровотока ко второй систолической скорости и снижение пикового отношения (см. табл. 3).

В дальнейшем нами было проведено сравнение медиан различий доплерографических показателей в I и II триместрах бере-

Таблица 4. Сравнение изменений показателей кровотока в глазных и почечных артериях в динамике (I и II триместры) у беременных с высоким и низким риском развития ПЭ**Table 4.** Comparison of changes in Doppler parameters in the ophthalmic and renal arteries over time (first vs. second trimester) in pregnant women with high and low risk of preeclampsia

Показатель		Δ в 1-й группе (n = 32) (высокий риск ПЭ)	Δ во 2-й группе (n = 103) (низкий риск ПЭ)	Достоверность различий (критерий Манна–Уитни, t-критерий Стьюдента)
Δ RI-R	M, SD	0,007 $\pm$ 0,050	0,013 $\pm$ 0,037	t = 0,708, p = 0,480
Δ P1, см/с	Me, Q1–Q3	2,263 (–4,389; 7,829)	3,335 (–1,170; 9,194)	W = 1810, p = 0,354
Δ P2, см/с	Me, Q1–Q3	–0,320 (–5,713; 4,884)	0,092 (–3,700; 4,482)	W = 1691, p = 0,758
Δ DV, см/с	Me, Q1–Q3	–0,077 (–3,091; 4,23)	1,405 (–1,901; 4,106)	W = 1710, p = 0,684
Δ EDV, см/с	Me, Q1–Q3	0,422 (–1,409; 4,296)	0,750 (–0,635; 2,152)	W = 1626, p = 0,977
Δ DV/P2	Me, Q1–Q3	0,029 (–0,054; 0,123)	0,033 (–0,035; 0,116)	W = 1645, p = 0,948
Δ RI-O	M, SD	–0,027 $\pm$ 0,063	0,004 $\pm$ 0,059	t = 2,502, p = 0,014
Δ PI-O	Me, Q1–Q3	–0,020 (–0,399; 0,075)	0,052 (–0,289; 0,324)	W = 1898, p = 0,166
Δ PR	M, SD	–0,060 $\pm$ 0,118	–0,063 $\pm$ 0,104	t = –0,133, p = 0,894

менности у пациенток двух групп. Статистически значимые различия были получены для динамики изменения значений индекса резистентности кровотока в глазной артерии: в группе высокого риска было выражено снижение, тогда как в группе риска – незначительное его повышение ($\Delta = -0,027$ против $\Delta = 0,004$ соответственно, p-value 0,014). Другие показатели достоверно не различались между двумя группами (табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

В группе низкого риска в I триместре среднее значение индекса резистентности в почечных артериях составило 0,59 (0,56–0,62), а во II – 0,60 (0,57–0,62). Данное увеличение медианы значения индекса резистентности в почечной артерии являлось статистически значимым (W = 918,5, p = 0,003). Известно, что для I триместра характерно значительное увеличение перфузии почек, которая затем постепенно снижается с течением беременности за счет перераспределения кровотока в пользу маточно-плацентарного русла [12]. Тем не менее данные литературы достаточно неоднородны. Так, в отличие от результатов, представленных в данной статье, И.В. Верзакова и М.А. Сетоян отмечают снижение значения индекса резистентности в почечных артериях по мере увеличения срока гестации [15]. При этом в своих работах V.M. Markovic и соавт., F.R. Dib и соавт., S.N. Sturgiss

и соавт., A. Nakai и соавт. отмечают отсутствие изменений индекса резистентности в течение беременности [16–19].

Согласно данным P. Di Nicolò и A. Grapata, низкорезистентный профиль кровотока является типичным для сосудистого русла с высокой перфузией, в частности для почечного сосудистого русла [20]. С увеличением интенсивности почечного кровотока, характерного для I триместра, индекс резистентности кровотока в почках снижается. В дальнейшем по мере увеличения срока беременности отмечается постепенное уменьшение перфузии почек, что проявляется увеличением индекса резистентности. Возможно, данные физиологические особенности объясняют результаты, полученные нами.

Было получено отсутствие изменений индекса резистентности при высоком риске развития ПЭ с увеличением срока гестации. В доступной литературе мы не нашли работ, которые были бы посвящены изучению гемодинамики в почечных артериях у пациенток с высоким, но пока не реализованным риском развития ПЭ. По нашему мнению, возможным механизмом является то, что у пациенток с высоким риском ПЭ изначально существует предрасположенность к вазоспазму и гипертензии, поэтому регуляция кровотока в периферических сосудах выражена в меньшей степени, чем у пациенток группы низкого риска. Также нельзя исключить влияние объема выборки и использования в анализе суррогатной

конечной точки, а не непосредственных исходов беременности.

В литературе в основном указывается на отсутствие различий значений индекса резистентности кровотока в почечных артериях у беременных с нормальной беременностью и с гипертензивными ее осложнениями [21, 22].

При оценке показателей кровотока глазной артерии в группе низкого риска развития ПЭ нами было обнаружено статистически значимое изменение следующих показателей с увеличением срока беременности: пиковая систолическая скорость (P1), отношение начальной диастолической скорости кровотока ко второй систолической скорости (DV/P2), пиковое отношение ($PR = P2/P1$).

В нашем исследовании отмечалось увеличение пиковой систолической скорости кровотока с 32,1 (27,7–37,9) см/с до 35,9 (30,7–42,8) см/с. Е.М. Шифман и Н.В. Храмченко также отмечают корреляцию между сроком беременности и значением P1: авторы описывают увеличение скорости у пациенток во время беременности по сравнению с небеременными, а также снижение P1 после 35-й недели беременности [23]. R.S. Carneiro и соавт. представили перцентильные таблицы для показателей кровотока в глазной артерии: авторы отмечают постепенное увеличение скорости до 30-й недели, а затем постепенное ее снижение, однако данная зависимость не являлась статистически значимой [24]. Прямую корреляцию между значением P1 и сроком беременности отмечают в своей работе Е.Р. Corrêa-Silva и соавт. [25].

В нашем исследовании скорость второго систолического пика (P2) не изменялась к началу II триместра, аналогичные данные приводят Е.Р. Corrêa-Silva и соавт. [25]. Однако нами было отмечено увеличение отношения DV/P2 от 0,76 (0,72–0,83) в I триместре до 0,80 (0,72–0,91) во II, которое, видимо, происходит за счет увеличения начальной диастолической скорости. В работе R.S. Carneiro и соавт. прослеживается тенденция к увеличению начальной диастолической скорости кровотока к середине беременности, тем не менее данная корреляция не была статистически значимой [24].

По данным, полученным нами, PR уменьшался ко II триместру беременности, что объясняется описанными ранее закономерностями: увеличением P1 и отсутствием изменений P2. R.S. Carneiro и соавт., Е.Р. Corrêa-Silva и соавт. и С.А. de Oliveira и соавт. в своих работах сообщают об отсутствии взаимосвязи между сроком гестации и отношением PR [24–26].

Также нами получены данные, согласно которым у пациенток с высоким индивидуальным комбинированным риском развития ПЭ отмечается снижение PR ко II триместру беременности. В доступной литературе нам не встретилось работ с аналогичным дизайном, где проводилось бы сравнение параметров в I и II триместрах, поэтому рассмотрим публикации, где исследуемые параметры оценивались только в 18–23 нед беременности. В нескольких работах отмечались более высокие значения PR в группе пациенток с установленными гипертензивными осложнениями беременности [10, 27, 28]. Тем не менее в публикации P.C. Praciano de Souza и соавт. не было обнаружено статистически значимых различий между группами пациенток с ПЭ, гестационной гипертензией и нормальным артериальным давлением. Авторы также заключают, что исследование кровотока в глазной артерии в 18–23 нед беременности не улучшает точности прогнозирования развития ПЭ [29].

В группе высокого риска развития ПЭ нами отмечено снижение индекса резистентности в глазной артерии к 19–21-й неделе беременности. Также статистически значимые отличия в динамике изменений показателей кровотока между группами нами были получены только для этого параметра: в группе высокого риска снижение было более выраженным, чем в группе низкого ($\Delta = -0,027$ против $\Delta = 0,004$, $p = 0,014$). Схожие данные приводят L.O. Aquino и соавт., авторы измеряли индекс резистентности у пациенток во II триместре, после чего сравнивали исходы беременности. Было выявлено, что у пациенток с выявленной ПЭ индекс резистентности во II триместре был ниже в сравнении с пациентками с неосложненной беременностью [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На данном этапе нашего проспективного исследования впервые были продемонстрированы изменения, которые наблюдаются в параметрах кровотока глазных и почечных артерий матери в течение первой половины беременности. Дополнительно нами проведено сравнение исследуемых показателей между пациентами с высоким и низким индивидуальным риском развития ПЭ.

У пациенток группы высокого риска только некоторые показатели кровотока статистически значимо изменялись с течением беременности в сравнении с группой низкого риска. Мы предполагаем, что это может быть связано с различиями в адаптации сердечно-сосудистой системы к беременности в этих группах. Прослеживаемые тенденции к изменению систолического и диастолического кровотока в группе высокого риска могут иметь патофизиологическое значение, однако данные изменения не имели статистической значимости, возможно, в связи с объемом выборки. В связи с этим на данный момент принято решение не учитывать эти изменения и придерживаться гипотезы о существующих отличиях в адаптации у пациентов группы высокого и низкого риска. Требуются дальнейшие исследования и сравнение с результатами, полученными после завершения беременности.

В группе низкого риска, напротив, отмечается небольшое увеличение резистентности кровотока в почечных артериях, нарастание максимальной систолической скорости кровотока в глазной артерии, увеличение отношения DV/P2 и снижение PR. Эти изменения, вероятно, связаны с физиологическим процессом адаптации сердечно-сосудистой системы к беременности, однако нельзя отрицать и влияние других факторов, которые в рамках данного исследования пока неизвестны ввиду того, что на момент написания работы беременности еще не завершились и возможные осложнения не реализовались.

Данная работа является промежуточным этапом исследования, где мы для анализа использовали суррогатную конечную точку. Дальнейшее исследование и переоценка результатов будут проведены после получения информации об исходах беременности и родов у пациенток в нашей выборке.

Участие авторов

Буланова М.М. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Шамугия В.В. – подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Панина О.Б. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Bulanova M.M. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, review of publications, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, approval of the final version of the article.

Shamugiya V.V. – text preparation and editing.

Panina O.B. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, conducting research, preparation and creation of the published work, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. James P.R., Nelson-Piercy C. Management of Hypertension before, during, and after Pregnancy. *Heart*. 2004; 90 (12): 1499–1504. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.035444>
2. Клинические рекомендации. “Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде”. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/637_2 (дата обращения: 23.02.2025).
3. Kuklina E.V., Ayala C., Callaghan W.M. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet. Gynecol.* 2009; 113 (6): 1299–1306. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181a45b25>
4. Приказ Минздрава России от 20.10.2020 N 1130н “Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология»”, 2020.
5. Клинические рекомендации. “Нормальная беременность”. 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/288_2 (дата обращения: 15.03.2025)
6. Orosz L., Orosz G., Veress L. et al. Screening for preeclampsia in the first trimester of pregnancy in routine clinical practice in Hungary. *J. Biotechnol.* 2019; 300: 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.jbiotec.2019.04.017>

7. Prasad S., Sahota D.S., Vanamail P. et al. Performance of fetal medicine foundation algorithm for first trimester preeclampsia screening in an Indigenous South Asian population. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2021; 21 (1): 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04283-6>
8. Cuenca-Gómez D., De Paco Matallana C., Rolle V. et al. Comparison of different methods of first-trimester screening for preterm pre-eclampsia: Cohort Study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2024; 64 (1): 57–64. <https://doi.org/10.1002/uog.27622>
9. Gana N., Sarno M., Vieira N. et al. Ophthalmic artery doppler at 11–13 weeks' gestation in prediction of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2022; 59 (6): 731–736. <https://doi.org/10.1002/uog.24914>
10. Kalafat E., Laoreti A., Khalil A. et al. Ophthalmic artery doppler for prediction of pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2018; 51 (6): 731–737. <https://doi.org/10.1002/uog.19002>
11. Марьянова Т.А., Чечнева М.А., Климова И.В., Титченко Ю.П., Никольская И.Г. Ультразвуковая диагностика доплерометрическая оценка почечного кровотока при ренальной патологии: хронической болезни почек и преэклампсии. *Поклиника*. 2015; 6: 36–39.
12. Шехтман М.М. Заболевания почек и беременность. М.: Медицина, 1980. 184 с.
13. Фрейдин А., Клишкин А., Петров С. Изменение реографических показателей и индекса резистентности почечных артерий при беременности, осложненной преэклампсией. *Врач*. 2016; 10: 62–66.
14. Фрейдин А.О., Клишкин А.С., Петров С.В. Гемодинамические особенности почечного кровотока в I триместре физиологически протекающей беременности. *Трудный пациент*. 2019; 13 (8–9): 10–11.
15. Вержакова И.В., Сетоян М.А. Дуплексное сканирование почек у здоровых беременных. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2008; 5: 54–57.
16. Markovic V.M., Mikovic Z., Djukic M. et al. Doppler parameters of maternal renal blood flow in normal pregnancy. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2013; 40 (1): 70–73.
17. Sturgiss S.N., Martin K., Whittingham T.A., Davison J.M. Assessment of the renal circulation during pregnancy with color doppler ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 167 (5): 1250–1254. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(11\)91696-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(11)91696-2)
18. Dib F.R., Duarte G., Sala M.M. et al. Prospective evaluation of renal artery resistance and pulsatility indices in normal pregnant women. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003; 22 (5): 515–519. <https://doi.org/10.1002/uog.240>
19. Nakai A., Asakura H., Oya A. et al. Pulsed Doppler US findings of renal interlobar arteries in pregnancy-induced hypertension. *Radiology*. 1999; 213: 423–428. <https://doi.org/10.1148/radiology.213.2.r99nv18423>
20. Di Nicolò P., Granata A. Renal intraparenchymal resistive index: the ultrasonographic answer to many clinical questions. *J. Nephrol.* 2019; 32 (4): 527–538. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-00567-x>
21. Liberati M., Rotmensch S., Zannolli P., Bellati U. Doppler velocimetry of maternal renal interlobar arteries in pregnancy-induced hypertension. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1994; 44 (2): 129–133. [https://doi.org/10.1016/0020-7292\(94\)90066-3](https://doi.org/10.1016/0020-7292(94)90066-3)
22. Thaler I., Weiner Z., Itskovitz J. Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypertensive pregnant women. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5 (6, Pt. 1): 402–405. <https://doi.org/10.1093/ajh/5.6.402>
23. Шифман Е.М., Храменко Н.В. Состояние гемодинамики глазных артерий и верхних глазных вен у женщин. *Российский медицинский журнал*. 2013; 2: 20–23.
24. Carneiro R.S., Sass N., Diniz A.L. et al. Ophthalmic artery doppler velocimetry in healthy pregnancy. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2008; 100 (3): 211–215. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2007.09.028>
25. Corrêa-Silva E.P., Surita F.G., Barbieri C. et al. Reference values for doppler velocimetry of the ophthalmic and central retinal arteries in low-risk pregnancy. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2012; 117 (3): 251–256. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.01.012>
26. de Oliveira C.A., de Sá R.A.M., Velarde L.G.C. et al. Doppler velocimetry of the ophthalmic artery in normal pregnancy. *J. Ultrasound Med.* 2009; 28: 563–569. <https://doi.org/10.7863/jum.2009.28.5.563>
27. Gibbone E., Sapantoglou I., Nuñez-Cerrato M.E. et al. Relationship between ophthalmic artery doppler and maternal cardiovascular function. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 57 (5): 733–738. <https://doi.org/10.1002/uog.23601>
28. Sapantoglou I., Wright A., Aroza M.G. et al. Ophthalmic artery doppler in combination with other biomarkers in prediction of pre-eclampsia at 19–23 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 57 (1): 75–83. <https://doi.org/10.1002/uog.23528>
29. Praciano de Souza P.C., Gurgel Alves J.A., Bezerra Maia E. et al. Second trimester screening of pre-eclampsia using maternal characteristics and uterine and ophthalmic artery doppler. *Ultraschall. Med.* 2018; 39 (2): 190–197. <https://doi.org/10.1055/s-0042-104649>
30. Aquino L.O. de, Leite H.V., Cabral A.C.V., Brandão A.H.F. Doppler flowmetry of ophthalmic arteries for prediction of pre-eclampsia. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2014; 60 (6): 538–541. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.60.06.011>

REFERENCES

1. James P.R., Nelson-Piercy C. Management of Hypertension before, during, and after Pregnancy. *Heart*. 2004; 90 (12): 1499–1504. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.035444>
2. Clinical practice guidelines “Preeclampsia. Eclampsia. Edema, proteinuria and hypertensive disorders of pregnancy, labor and postnatal period”. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/637_2 (2024, accessed 23.02.2025). (In Russian)

3. Kuklina E.V., Ayala C., Callaghan W.M. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet. Gynecol.* 2009; 113 (6): 1299–1306. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181a45b25>
4. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 20.10.2020 No. 1130n “On approval of the procedure for providing medical care in the field of Obstetrics and gynecology”, 2020. (In Russian)
5. Clinical practice guidelines “Normal pregnancy”. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/288_2 (2025, accessed 15.03.2025). (In Russian)
6. Orosz L., Orosz G., Veress L. et al. Screening for preeclampsia in the first trimester of pregnancy in routine clinical practice in Hungary. *J. Biotechnol.* 2019; 300: 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.jbiotec.2019.04.017>
7. Prasad S., Sahota D.S., Vanamail P. et al. Performance of fetal medicine foundation algorithm for first trimester preeclampsia screening in an Indigenous South Asian population. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021; 21 (1): 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04283-6>
8. Cuenca-Gómez D., De Paco Matallana C., Rolle V. et al. Comparison of different methods of first-trimester screening for preterm pre-eclampsia: Cohort Study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2024; 64 (1): 57–64. <https://doi.org/10.1002/uog.27622>
9. Gana N., Sarno M., Vieira N. et al. Ophthalmic artery doppler at 11–13 weeks’ gestation in prediction of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2022; 59 (6): 731–736. <https://doi.org/10.1002/uog.24914>
10. Kalafat E., Laoreti A., Khalil A. et al. Ophthalmic artery doppler for prediction of pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2018; 51 (6): 731–737. <https://doi.org/10.1002/uog.19002>
11. Maryanova T.A., Chechneva M.A., Klimova I.V. et al. Doppler of renal blood flow in renal pathology: chronic kidney disease and preeclampsia. *Poliklinika.* 2015; 6: 36–39. (In Russian)
12. Shekhtman M.M. Kidney diseases and pregnancy. Moscow: Medicina, 1980. 184 p. (In Russian)
13. Freidin A., Klimkin A., Petrov S. A change in renometric indicators and renal arterial resistive index in pregnancy complicated by preeclampsia. *Vrach.* 2016; 10: 62–66. (In Russian)
14. Freidin A., Klimkin A., Petrov S. Hemodynamic features of renal blood flow in the first trimester of physiological pregnancy. *Trudnyy Pacient.* 2019; 13 (8–9): 10–11. (In Russian)
15. Verzakova I.V., Setoyan M.A. The examination of the renal blood flow in pregnant women. *Bashkortostan Medical Journal.* 2008; 5: 54–57. (In Russian)
16. Markovic V.M., Mikovic Z., Djukic M. et al. Doppler parameters of maternal renal blood flow in normal pregnancy. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2013; 40 (1): 70–73.
17. Sturgiss S.N., Martin K., Whittingham T.A., Davison J.M. Assessment of the renal circulation during pregnancy with color doppler ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 167 (5): 1250–1254. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(11\)91696-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(11)91696-2)
18. Dib F.R., Duarte G., Sala M.M. et al. Prospective evaluation of renal artery resistance and pulsatility indices in normal pregnant women. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003; 22 (5): 515–519. <https://doi.org/10.1002/uog.240>
19. Nakai A., Asakura H., Oya A. et al. Pulsed Doppler US findings of renal interlobar arteries in pregnancy-induced hypertension. *Radiology.* 1999; 213: 423–428. <https://doi.org/10.1148/radiology.213.2.r99nv18423>
20. Di Nicolò P., Granata A. Renal intraparenchymal resistive index: the ultrasonographic answer to many clinical questions. *J. Nephrol.* 2019; 32 (4): 527–538. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-00567-x>
21. Liberati M., Rotmensch S., Zannolli P., Bellati U. Doppler velocimetry of maternal renal interlobar arteries in pregnancy-induced hypertension. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1994; 44 (2): 129–133. [https://doi.org/10.1016/0020-7292\(94\)90066-3](https://doi.org/10.1016/0020-7292(94)90066-3)
22. Thaler I., Weiner Z., Itskovitz J. Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypertensive pregnant women. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5 (6, Pt. 1): 402–405. <https://doi.org/10.1093/ajh/5.6.402>
23. Shifman E.M., Khramtchenko N.V. The hemodynamics status of ophthalmic arteries and superior ophthalmic veins in women. *Russian Medicine.* 2013; 2: 20–23. (In Russian)
24. Carneiro R.S., Sass N., Diniz A.L. et al. Ophthalmic artery doppler velocimetry in healthy pregnancy. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2008; 100 (3): 211–215. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2007.09.028>
25. Corrêa-Silva E.P., Surita F.G., Barbieri C. et al. Reference values for doppler velocimetry of the ophthalmic and central retinal arteries in low-risk pregnancy. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2012; 117 (3): 251–256. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.01.012>
26. de Oliveira C.A., de Sá R.A.M., Velarde L.G.C. et al. Doppler velocimetry of the ophthalmic artery in normal pregnancy. *J. Ultrasound Med.* 2009; 28: 563–569. <https://doi.org/10.7863/jum.2009.28.5.563>
27. Gibbone E., Sapantoglou I., Nuñez-Cerrato M.E. et al. Relationship between ophthalmic artery doppler and maternal cardiovascular function. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 57 (5): 733–738. <https://doi.org/10.1002/uog.23601>
28. Sapantoglou I., Wright A., Arozena M.G. et al. Ophthalmic artery doppler in combination with other biomarkers in prediction of pre-eclampsia at 19–23 weeks’ gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 57 (1): 75–83. <https://doi.org/10.1002/uog.23528>
29. Praciano de Souza P.C., Gurgel Alves J.A., Bezerra Maia E. et al. Second trimester screening of pre-eclampsia using maternal characteristics and uterine and ophthalmic artery doppler. *Ultraschall. Med.* 2018; 39 (2): 190–197. <https://doi.org/10.1055/s-0042-104649>
30. Aquino L.O. de, Leite H.V., Cabral A.C.V., Brandão A.H.F. Doppler flowmetry of ophthalmic arteries for prediction of pre-eclampsia. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2014; 60 (6): 538–541. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.60.06.011>

Ultrasound parameters of ophthalmic and renal maternal blood flow at first and second prenatal screening in patients with high and low risk of preeclampsia

M.M.Bulanova^{1,2*}, V.V.Shamugiya², O.B.Panina¹

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

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

Maria M. Bulanova – MD, PhD student of the Obstetrics and Gynecology department, Faculty of medicine, Medical Research and Educational Institution, Lomonosov Moscow State University; ultrasound diagnostics specialist of the Antenatal fetal care department, Perinatal Centre, L.A. Vorohobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9569-3334>

Valerian V. Shamugiya – MD, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Antenatal fetalcare department, Perinatal Centre, L.A. Vorohobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow. <https://orcid.org/0009-0008-6757-7660>

Olga B. Panina – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of Faculty of Medicine, Lomonosov Moscow State University; Head of the Department of Gynecology and Reproductive Medicine, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://doi.org/0000-0003-1397-6208>

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

Preeclampsia is a severe obstetric complication that leads to adverse pregnancy and delivery outcomes. Existing multifactorial models make it possible to identify high-risk groups for the development of preeclampsia, but the task of improving prediction accuracy remains relevant. Therefore, the search for additional predictors of preeclampsia continues.

Objective. To identify specific features of Doppler indices of blood flow in the interlobar renal arteries and ophthalmic arteries in pregnant women over time (at 11–14 and 19–21 weeks of gestation) in groups with low and high risk of developing preeclampsia, as calculated using the Astraia software.

Materials and Methods. Ultrasound examinations of the maternal ophthalmic and renal arteries were performed during prenatal screening at 11–14 and 19–21 weeks of pregnancy. Next, we compared flow velocity parameters, resistance index, pulsatility index, and the ratio of peak systolic velocities in the ophthalmic arteries, as well as the resistance index in the renal arteries, over time in patients with low and high individual combined risk of preeclampsia.

Results. In the high-risk group, a decrease in blood flow resistance in the ophthalmic artery was observed. In the low-risk group, there was an increase in the resistance index in the renal arteries, an increase in peak systolic velocity in the ophthalmic artery, an increase in the DV/P2 ratio, and a decrease in PR.

Conclusions. In the low-risk group, blood flow parameters changed as pregnancy progressed, probably due to cardiovascular adaptive mechanisms. In the high-risk group, physiological changes in blood flow during pregnancy were nearly absent.

Keywords: preeclampsia; obstetrics; first trimester screening; ophthalmic artery Doppler ultrasound; renal artery Doppler ultrasound; ultrasound

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Bulanova M.M., Shamugiya V.V., Panina O.B. Ultrasound parameters of ophthalmic and renal maternal blood flow at first and second prenatal screening in patients with high and low risk of preeclampsia. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 43–53. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-339> (In Russian)

Received: 12.06.2025.

Accepted for publication: 23.09.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-334>

Возможности ультразвукового исследования в диагностике и контроле инвазивных вмешательств в лечении тяжелой анемии плода как осложнения фето-фетального трансфузионного синдрома V стадии

А.В. Макогон^{1}, Н.В. Савастеева¹, М.В. Серкова¹,
П.Ю. Мотырева¹, К.О. Синьков¹, В.А. Мехова²*

¹ АО медицинский центр “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”; 630099 Новосибирск, ул. Урицкого, д. 2, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО “Новосибирский национальный исследовательский государственный университет”; 630090 Новосибирск, ул. Пирогова, д. 1, Российская Федерация

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) V стадии – тяжелое осложнение монохориального многоплодия с высоким риском развития анемии тяжелой степени у выжившего близнеца, ишемически-геморрагического поражения центральной нервной системы и быстрой внутриутробной гибели этого близнеца.

У беременной Д., 27 лет, поступившей в госпиталь с диагнозом: беременность вторая, 21⁺¹ нед. ФФТС V стадии (наступила внутриутробная гибель плода с многоводием), при исследовании у живого плода выявлены признаки анемии тяжелой степени (максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии (МССК СМА) – 1,77 МоМ – множитель медианы), водянка, нулевой диастолический кровоток в артерии пуповины. На первом этапе была выполнена амниоредукция в объеме 2500 мл, затем трансфузия 20 мл отмытых эритроцитов. Гемоглобин плода нормализован (45–134 г/л, 0,39–1,17 МоМ), гемодинамика стабилизирована. В течение 2 сут у плода сохранялась анурия, и диагностировано геморрагическое поражение центральной нервной системы. Беременность прервана по медицинским показаниям. Все нарушения под-

Макогон Аркадий Вилленович – канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог, врач ультразвуковой диагностики АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

Савастеева Нина Васильевна – врач патологоанатомического отделения АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, Новосибирск. <https://orcid.org/0009-0002-3858-5158>

Серкова Марина Васильевна – врач клинический генетик, заведующая лабораторией генетики АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, Новосибирск. <https://orcid.org/0009-0006-3756-7168>

Мотырева Полина Юрьевна – старший биолог АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, Новосибирск. <http://orcid.org/0000-0002-4810-5616>

Синьков Кирилл Олегович – старший биолог АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, Новосибирск. <https://orcid.org/0009-0004-2065-6725>

Мехова Валерия Александровна – студентка V курса ФГАОУ ВО “Новосибирский национальный исследовательский государственный университет”, Новосибирск. <https://orcid.org/0009-0009-5594-7844>

Контактная информация*: Макогон Аркадий Вилленович – e-mail: arkady.makogon@yandex.ru

тверждены морфологически, выявлена дискордантность плодов по кариотипу. Клиническое наблюдение свидетельствует, что доплерометрия с оценкой МССК СМА плода позволяет определить анемию плода при ФФТС, демонстрирует большие компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы плода, что позволяет рассчитывать на успех лечения тяжелой анемии даже при критических состояниях кровотока, и показывает важность полноценного морфологического и генетического исследования при неблагоприятном исходе беременности для понимания и правильной оценки выбранной акушерской тактики.

Ключевые слова: монохориальная двойня; анемия плода; внутриутробное переливание крови плоду; трисомия 16; пренатальная диагностика; ультразвуковая диагностика

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Макогон А.В., Савастеева Н.В., Серкова М.В., Мотырева П.Ю., Синьков К.О., Мехова В.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и контроле инвазивных вмешательств в лечении тяжелой анемии плода как осложнения фето-фетального трансфузионного синдрома V стадии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 54–66. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-334>

Поступила в редакцию: 05.04.2025.

Принята к печати: 07.11.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Монохориальное многоплодие сопряжено с высоким акушерским риском [1]. Так, перинатальные потери при диамниотической монохориальной двойне составляют 11% [2]. Частота развития неврологических осложнений у новорожденных при монохориальном многоплодии выше в 5 раз в сравнении с дихориальным многоплодием и в 30 раз выше в сравнении с одноплодной беременностью. Патогенетической основой специфических осложнений при монохориальном многоплодии является несбалансированное шунтирование крови (фето-фетальная трансфузия) по сосудистым анастомозам, возникающим при формировании монохориальной плаценты [3]. В такой плаценте формируются как поверхностные двунаправленные анастомозы (артерио-артериальные, вено-венозные), так и глубокие однонаправленные анастомозы (артериовенозные). Все формы фето-фетальной трансфузии можно разделить на хронические (фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) и синдром анемии-полицитемии) и острые (синдром гибели одного плода из двойни и острая интранатальная трансфузия) [3]. ФФТС является одним из наиболее тяжелых осложнений. При монохориальной двойне частота ФФТС составляет 10–15% [3, 4]. Крайняя V стадия ФФТС характеризуется гибелью одного или обоих близнецов. Вероятность гибели

одного плода при монохориальной двойне составляет 15%. У выжившего плода имеется высокий риск неврологических осложнений – 18–26% (при гибели плода в случае дихориальной двойни – 1–2%) [5–10].

Выделяют 4 основных причины гибели монохориального близнеца: 1) спонтанная (нет осложнений, характерных для монохориального многоплодия, аномалий развития); 2) вторичная при осложнении монохориального многоплодия (ФФТС и др.); 3) ятрогенная после выполнения лечебных и/или диагностических инвазивных вмешательств; 4) при аномалиях развития [11]. Гибель близнеца после 14 нед оказывает наибольший неблагоприятный эффект на течение беременности [11, 12].

В настоящее время конкурируют 2 теории поражения центральной нервной системы (ЦНС) и других систем плода при гибели монохориального близнеца. Это тромбоэмболическая и ишемическая теории [13].

Тромбоэмболическая теория, или теория эмболизации близнеца, предложенная С.М. Мооре в 1969 г. [14], заключается в поступлении тромбопластического материала от погибшего близнеца или элементов трофобласта в кровотоки живого, что вызывает соответствующие ишемические структурные изменения [11, 15]. В пользу этой теории свидетельствуют локальные асимметрич-

ные поражения ЦНС, конечностей, кожи плода. Однако точно установить, что источником эмболов был умерший первым близнец, пока не представляется возможным. Локальные поражения чаще встречаются у плодов, перенесших ФФТС и/или лазеркоагуляцию с целью лечения осложнений монохориальной беременности, что свидетельствует в пользу теории эмболизации [13, 16]. Теория эмболизации не является ведущей в настоящее время [11, 17].

Ишемическая теория, или теория гемодинамического шунтирования, предложенная R. Vajaria и соавт. в 1999 г., доминирует и представляется более доказательной [5, 9, 18]. При гибели монохориального близнеца из кровеносного русла живого плода через открытые артерио-артериальные и вено-венозные анастомозы сосудов плаценты происходит острая трансфузия (шунтирование) крови в посмертно расширенную сосудистую сеть погибшего плода вследствие возникновения градиента давления, что ведет к потере живым плодом части своего объема циркулирующей крови (ОЦК), развитию гиповолемии, выраженной анемизации, вторичной гипотензии и гипоперфузии тканей выжившего плода, что особенно пагубно для головного мозга [3, 5, 9, 19–21]. В пользу этой теории свидетельствует преобладание двусторонних симметричных тяжелых поражений выжившего близнеца как гипоксически-ишемического, так и геморрагического характера [13, 17, 22]. Тяжесть поражения живого плода зависит от продолжительности и объема шунтированной крови [3], имеется высокий риск гибели второго плода [5].

Современная неинвазивная пренатальная диагностика анемии плода основана на доплерометрической оценке максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (МССК СМА), величина которой коррелирует с уровнем гемоглобина у плода, что с успехом применяется для оценки тяжести анемии у выжившего плода в случае гибели монохориального близнеца [2, 5, 9, 19, 23–25].

В случае выявления признаков тяжелой анемии у выжившего плода показана внутриутробная трансфузия по аналогии с лечением гемолитической болезни плода. Максимальная клиническая эффективность такой операции достигается при ее

выполнении в 1-е сутки после гибели монохориального близнеца [5, 8, 10, 19, 23–25].

Наилучшим методом, позволяющим оценить состояние ЦНС плода, является магнитно-резонансная томография (МРТ), выполненная через 2–4 нед после острого события (гибель близнеца). В том случае, если у оставшегося в живых близнеца не отмечалось признаков анемии (МССК СМА не превышала 1,5 МоМ), поражение ЦНС маловероятно [9, 11, 22, 26].

Цель исследования: представить клиническое наблюдение тяжелой анемии плода при ФФТС V стадии; продемонстрировать высокую эффективность ультразвуковой диагностики в определении состояния плода, высокую эффективность инвазивного вмешательства под ультразвуковым контролем (внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду), а также точную ультразвуковую диагностику тяжелых осложнений, развившихся у плода, после внутриутробной трансфузии; подчеркнуть необходимость полноценного обследования материала после прерывания беременности по медицинским показаниям, которое позволило выявить редкое нарушение развития, а именно: дискордантность монохориальной двойни по кариотипу.

Клиническое наблюдение

Беременная Д., 27 лет, поступила в госпиталь АО МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя” с диагнозом: беременность вторая, 21⁺¹ нед. ФФТС V стадии. Наступила внутриутробная гибель плода с многоводием. Накануне при амбулаторном исследовании оба плода были живы.

Информированное согласие пациентки на осмотр, медицинское вмешательство и обработку данных было получено.

Первая беременность завершилась самопроизвольным ранним выкидышем в 5 нед. Настоящая беременность вторая, наступила естественным путем, монохориальная диамниотическая двойня. Состояла на учете с 10 нед беременности. При первом скрининге аномалий развития плодов не выявлено. В 13 нед выполнено неинвазивное пренатальное тестирование (НИПТ) на основные анеуплоидии (13, 18, 21, половые хромосомы), определен низкий риск. С 20 нед беременная отмечала быстрое увеличение размеров живота, особенно в последние 3 дня перед госпитализацией. Выполнен второй

скрининг, диагностирован фето-фетальный синдром V стадии, направлена в стационар.

Ультразвуковое исследование выполнялось на аппарате Voluson E10 (GE Healthcare, США) абдоминальным конвексным мультимодальным датчиком RAB6-D (2–8 МГц) в двухмерном режиме с применением цветового доплеровского картирования, импульсволновой доплерографии.

Фетометрия с целью оценки массы плода в момент выполнения манипуляции выполнялась по алгоритму F.P. Hadlock и соавт. [27], предусмотренному в ультразвуковом аппарате. Таким образом определялись размеры плода и соответствующий им срок беременности. Данный подход выбран в связи с тем, что ОЦК плода является функцией его размеров, а не гестационного срока как такового [28].

Измерения МССК СМА выполнялись в аксиальном сечении головы плода на уровне таламусов и полости прозрачной перегородки. Контрольный объем (2–3 мм) устанавливался в наиболее проксимальном отделе СМА (близко к тому месту, где артерия отходит от внутренней сонной артерии) в центральной зоне сосуда. Угол сканирования максимально приближался к 0°. Если этого достичь было невозможно, то допустимый угол не превышал 20°. Обязательно учитывалась поправка на угол. Для измерения МССК СМА получали стабильную кривую спектра скоростей кровотока, состоящую из серии одинаковых спектров (7–10 комплексов). Измерялась максимальная скорость кровотока (наивысшая точка пика – пиковая систолическая скорость). При измерении плод находился в состоянии покоя и не совершал дыхательных движений.

Инвазивные манипуляции проводились методом “свободной руки” двухигльным способом иглами 18 и 21–22 G под ультразвуковым контролем с применением ультразвукового аппарата Logiq e GE с абдоминальным конвексным мультимодальным датчиком C 1-5-RS 2,0–5,5 МГц, под местной анестезией и токолизом. Параплацентарно выполнялся амниоцентез и пунктировалась вена свободной петли пуповины. Релаксация плода достигалась введением в вену пуповины раствора ардуана в дозе 0,2–0,3 мг/кг предполагаемой массы плода.

Клинические тесты плоду выполнялись на анализаторе Mindray BC-3600. Гематокрит донорской эритроцитарной взвеси определялся методом центрифугирования в капилляре на центрифуге Hematocrit centrifuge CM-70.

Объем трансфузии определялся по методике К.Н. Nicolaides и соавт. [29].

Для внутриутробных трансфузий применялась отмываемая эритроциты с уровнем гематокрита 92%. Скорость трансфузии составляла 3 мл/мин. В течение всей операции осуществлялось наблюдение за сердцебиением плода, положением иглы в вене пуповины, потоком донорской крови в вене пуповины, видимым в В-режиме.

При осмотре высота стояния дна матки была 32 см, окружность живота 95 см. Выполнено ультразвуковое исследование. Диагностирована внутриутробная гибель первого плода (с многоводием). Амниотический карман у первого плода (с многоводием) был 135 мм, размеры соответствовали 20 нед беременности, предполагаемая масса плода 300 г. Второй плод соответствовал 20⁺ нед беременности, предполагаемая масса плода 347 г, амниотический карман 13 мм (маловодие). Дискордантность по массе составила 14%. Этот плод был с водянкой (асцит, гидроторакс, отек подкожной клетчатки) (рис. 1).

Учитывая выраженное многоводие, была выполнена амниоредукция в объеме 2500 мл, нормализовано количество околоплодных вод (максимальный вертикальный карман 64 мм). У второго, живого плода, имеющего водянку, отмечено значительное увеличение МССК СМА до 45,8 см/с (1,77 МоМ) (значительно превышает верхнюю границу 95% ДИ [24, 30]) (рис. 2а), критический кровоток (нулевой диастолический кровоток) в артерии пуповины (рис. 3а), голосистолическая трикуспидальная регургитация (рис. 4).

Теi-индекс у плода составлял 0,52, время изоволюмической релаксации – 56 мс, кардиоваскулярный профиль – всего 5 баллов, что свидетельствовало о систолодиастолической дисфункции и сердечной недостаточности [31–39]. Несмотря на крайне неблагоприятную акушерскую ситуацию (тяжелое осложнение монохориального многоплодия в виде ФФТС V стадии, тяжелую анемию и водянку плода, критическое нарушение кровотока в артерии пуповины и маловодие), было принято решение о выполнении трансфузии плоду с учетом мнения беременной (настоятельное желание выполнить трансфузию).

Выполнена трансфузия отмываемых эритроцитов в объеме 20 мл. Гематокрит плода увеличился с 14,6 до 42,3%, гемоглобин плода – с 45 г/л (0,39 МоМ) до 134 г/л (1,17 МоМ). Стартовый уровень гемоглобина соответствовал анемии тя-

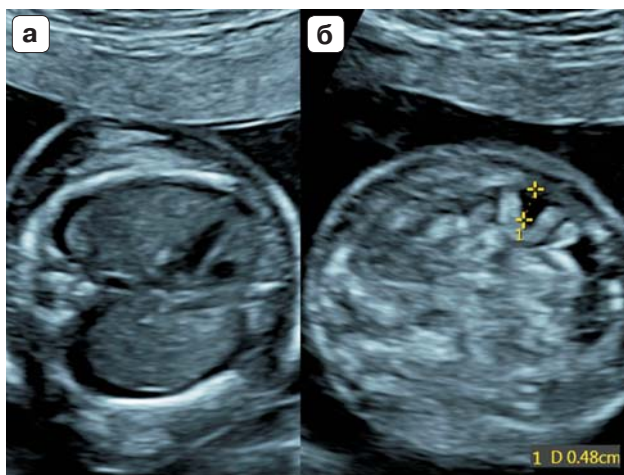


Рис. 1. Ультразвуковое исследование второго плода. **а** – гидроторакс; **б** – асцит.

Fig. 1. Ultrasound of the second fetus. **a** – hydrothorax; **b** – ascites.

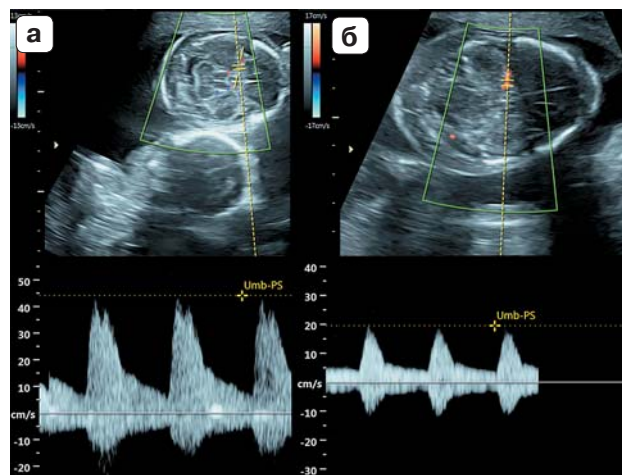


Рис. 2. Допплерография СМА второго плода. **а** – МССК СМА до трансфузии; **б** – МССК СМА после трансфузии.

Fig. 2. Spectral Doppler waveform of the middle cerebral artery (second fetus). Peak systolic velocity in the middle cerebral artery. **a** – before transfusion; **b** – after transfusion.

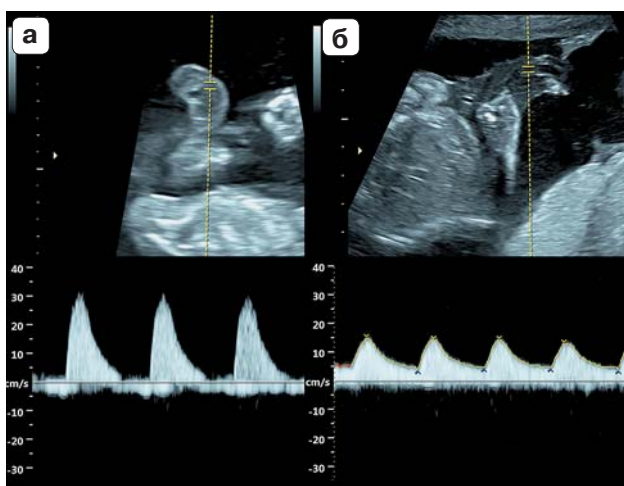


Рис. 3. Допплерография артерии пуповины второго плода. **а** – до трансфузии; **б** – после трансфузии.

Fig. 3. Spectral Doppler waveform in the umbilical artery (second fetus): **a** – before transfusion; **b** – after transfusion.

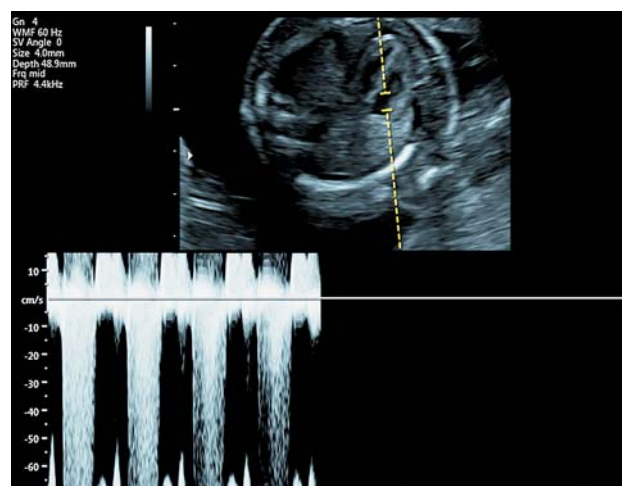


Рис. 4. Голосистолесическая трикуспидальная регургитация второго плода.

Fig. 4. Holosystolic tricuspid regurgitation (second fetus).

желой степени ($Hb < 0,55$ МоМ) [24]. После трансфузии плоду МССК СМА снизилась до 19,6 см/с (0,76 МоМ) [24] (см. рис. 26). Принимая во внимание осложненное течение монохориальной беременности, водянку плода, была взята кровь для генетического исследования плода. Гемодинамика плода нормализовалась, в артерии пуповины установился нормальный диасто-

лический кровоток (см. рис. 36). При динамическом наблюдении сохранялось маловодие. Мочевой пузырь у плода не наполнялся в течение 2 сут. Через 2 сут после трансфузии при ультразвуковом исследовании было заподозрено субарахноидальное кровоизлияние (рис. 5), которое хорошо видно в 3 плоскостях в режиме 3D и подтвержденное при МРТ (рис. 6).

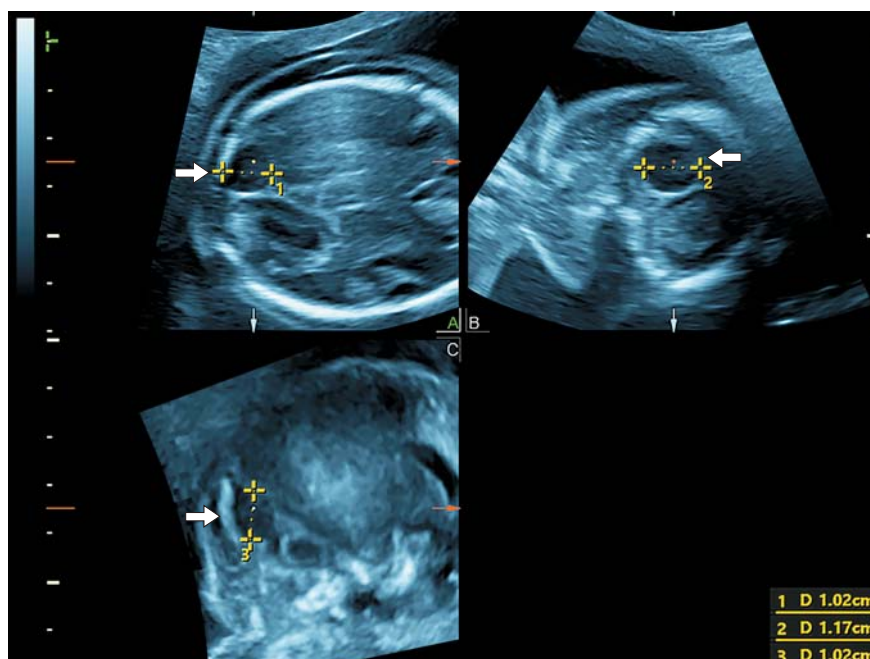


Рис. 5. Нейросонография второго плода. Образование (гематома) задней черепной ямки (стрелка).

Fig. 5. Fetal neurosonography. Posterior fossa lesion (hematoma) (arrow).

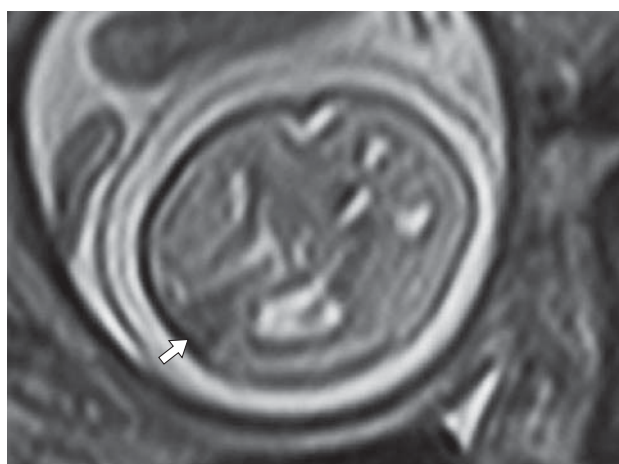


Рис. 6. МРТ. Субарахноидальное кровоизлияние. Гипоинтенсивное включение (стрелка) на T2-взвешенном изображении.

Fig. 6. MRI. Subarachnoid hemorrhage. Hypointense focus (arrow) on T2-weighted image.

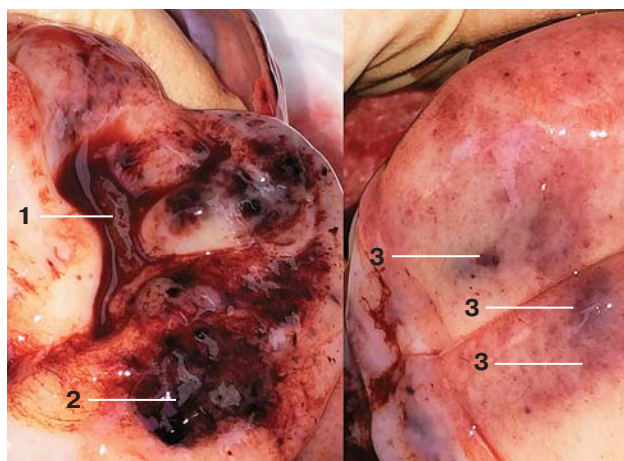


Рис. 7. Аутопсия. Кровоизлияния: 1 – внутрижелудочковое; 2 – субэпендимальное; 3 – конвекситальное.

Fig. 7. Autopsy. Hemorrhages: 1 – intraventricular; 2 – subependymal; 3 – convexital.

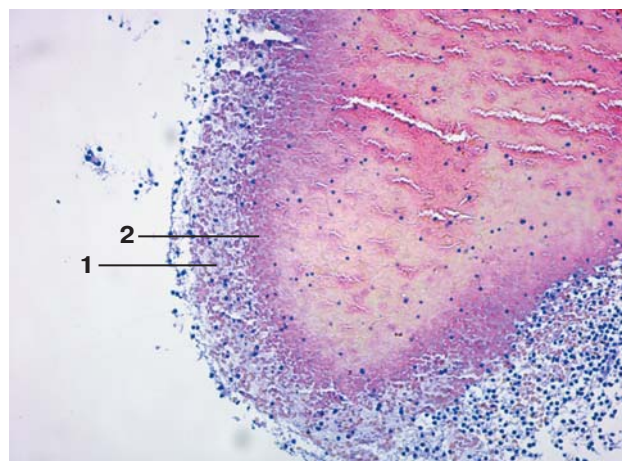


Рис. 8. Гистологическое исследование. Кровоизлияние и гемолиз в мягких мозговых оболочках (1) и коре головного мозга (2). Окраска гематоксилином и эозином. ×200.

Fig. 8. Histological examination. Hemorrhage and hemolysis in the pia mater (1) and cerebral cortex (2). Hematoxylin and eosin stain. Magnification. ×200.

Рис. 9. FISH-тест. Сиреневый сигнал (стрелка) соответствует 16-й хромосоме.

Fig. 9. FISH test. The purple signal (arrow) indicates the chromosome 16.

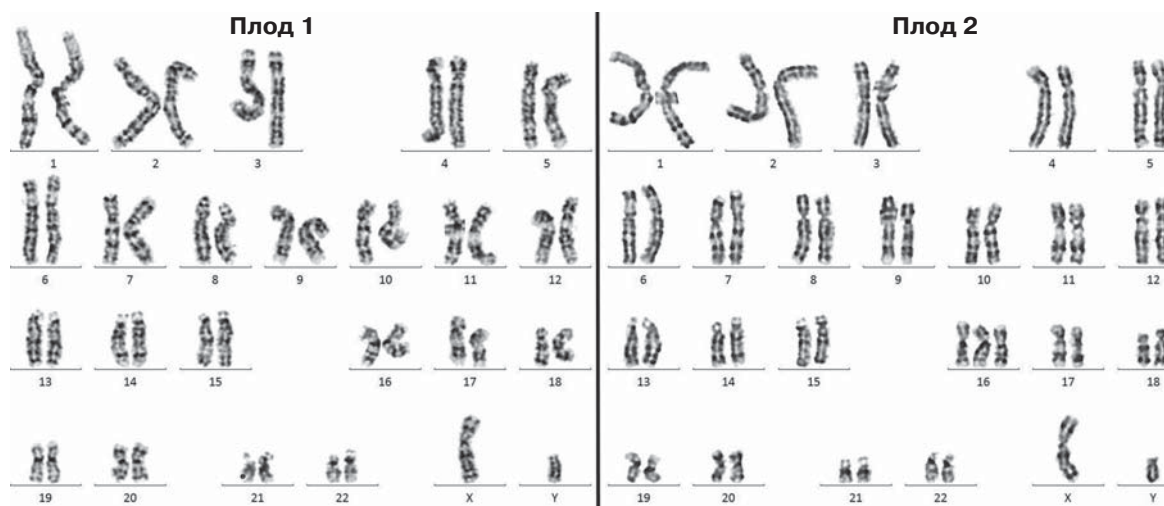
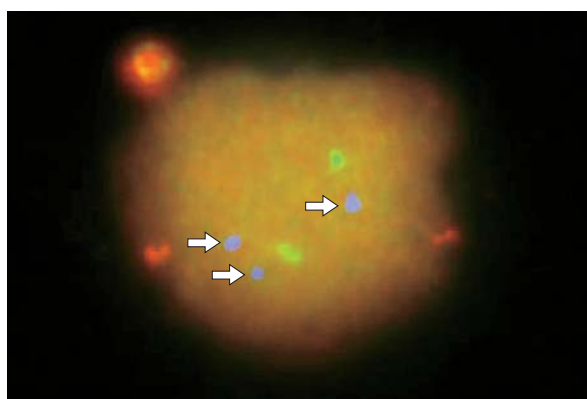


Рис. 10. Цитогенетическое исследование плодов.

Fig. 10. Fetal cytogenetic study.



Рис. 11. Фенотип второго плода с мозаичной формой трисомии 16. Брахицефалия, антимонолоидный разрез глаз, западающая переносица, маленький нос с открытыми вперед ноздрями, удлиненный филтр, микрогенения, микротия.

Fig. 11. Phenotype of the second fetus with mosaic trisomy 16. Brachycephaly, antimongoloid slant, saddle nose deformity, short nose with over-rotated nasal tip, elongated philtrum, microgenia, microtia.

С учетом всех этих обстоятельств консилиумом было принято решение о прерывании беременности по медицинским показаниям. При аутопсии было подтверждено геморрагическое поражение ЦНС (рис. 7, 8).

Выполнено генетическое исследование. Двойня оказалось дискордантной по кариотипу: первый плод, погибший внутриутробно, имел нормальный мужской кариотип (46,XY[20]), второй плод, которому была выполнена трансфузия, имел патологический мужской кариотип: мозаичная форма (25%) трисомии 16 (mos47,XY,+16[10]/46,XY[30]) (рис. 9, 10). Фенотип второго плода представлен на рис. 11. Фенотип первого плода не имел особенностей. Аномалий развития внутренних органов у плодов не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

При монохориальной диамниотической двойне риск гибели одного плода в 5 раз превышает таковой при дихориальной двойне. ФФТС наряду с синдромом обратной артериальной перфузии и коллизией пуповин при моноамниотической двойне относится к специфическим причинам гибели плода при монохориальном многоплодии [5].

В случае гибели монохориального близнеца наступает острое шунтирование крови с потерей части ОЦК живого плода в крове-

носное русло погибшего плода [3, 5, 9], что может привести к тяжелой анемии, требующей трансфузии плоду. Быстрая коррекция гиповолемии, тяжелой анемии позволяет избежать серьезных поражений и прежде всего ЦНС оставшегося в живых плода и рассчитывать на успешное дальнейшее внутриутробное развитие [5, 8, 10, 19, 23, 25]. В подобных ситуациях считается оправданной трансфузия плоду при анемии легкой степени или даже пограничных с нормой значениях гемоглобина плода, полученных при кордоцентезе и исследовании его крови. Это связывают с тем, что быстрая потеря крови через анастомозы ведет к гиповолемии и нарушению кровообращения. При этом гемодилюция может не успевать компенсировать острый дефицит объема к моменту выполнения инвазивного вмешательства [19]. В описываемом случае диагностика анемии, основанная на измерении МССК СМА, оказалась эффективной. Скорость кровотока была увеличена до 45,8 см/с, что соответствовало 1,77 МоМ [24], и значительно превышала верхнюю границу 95% ДИ [30], гемоглобин же плода был снижен до 45 г/л (0,39 МоМ), что соответствовало анемии тяжелой степени. Трансфузия плоду была выполнена в крайне неблагоприятных условиях при критическом состоянии кровотока. Однако уда-

лось достичь нормализации центральной гемодинамики и плодово-плацентарного кровотока, что свидетельствует о высоких компенсаторных возможностях сердечно-сосудистой системы плода. Водянка плода и нулевой диастолический кровоток в артерии пуповины, свидетельствующий о высоком периферическом сосудистом сопротивлении, отражают патофизиологические изменения, характерные для прогрессирования ФФТС [31]. Анемия у плода развилась остро в связи с остановкой сердечной деятельности близнеца и связанным с этим падением артериального давления, что представляет высокий риск гипоксически-ишемического и геморрагического поражения ЦНС [17, 13, 10] и в последующем было диагностировано при ультразвуковом исследовании и подтверждено при МРТ.

Геморрагическое поражение ЦНС было подтверждено морфологически, что очень важно для оценки правильности выбора акушерской тактики. Аномалий развития внутренних органов у плодов на было выявлено. Второй плод имел особенности фенотипа (см. рис. 11). Неожиданной находкой явилась дискордантность монохориальной двойни по кариотипу. В настоящее время такое явление достаточно хорошо описано, подчеркивается необходимость индивидуального генетического тестирования каждого плода [32–34]. В связи с этим важно понимать, что монозиготные двойни могут быть дихориальными, а дизиготные монохориальными [34], кроме того, возможна и гибридная хориальность [35]. Выделяют несколько механизмов формирования дискордантности плодов по кариотипу в монохориальной двойне: 1) дизиготность с ранним слиянием внеклеточных масс; 2) митотическая постзиготическая ошибка, дающая аномальную клеточную линию; 3) спонтанный процесс “избавления от трисомии” [36, 34, 37].

Трисомия 16-й хромосомы является самой частой находкой при ранних эмбриональных потерях. Эмбрионы с полной формой трисомии 16 нежизнеспособны. При мозаичной форме трисомии 16 эмбрион жизнеспособен [32, 36, 38]. T.N. Sparks и соавт. [38] изучили судьбу 44 детей с мозаичной формой трисомии 16. Течение беременности осложнилось преэклампсией в 38,1%, преждевременными родами –

71,4%, замедленным ростом плода – 73,8%, что привело к необходимости кесарева сечения в 73,8% случаев. В 60% пренатально были выявлены аномалии развития, у новорожденных аномалии развития были диагностированы уже в 70%. Две и более аномалии развития имели 47% детей. Врожденные пороки сердца встречаются чаще других аномалий – 67%. Однако 82% детей способны посещать общую школу. Тяжесть состояния ребенка зависит от степени мозаицизма: средний уровень мозаицизма у детей с пороками сердца 45%, без пороков сердца – 3,6%, 69,7% со скелетно-мышечными аномалиями и 9,1% без таких аномалий, 60,3% с аномалиями ЦНС и 15% без аномалий ЦНС. На прогноз влияют наличие однородительской дисомии и степень мозаицизма. Благоприятный прогноз не исключается [39].

Беременной в I триместре было выполнено НИПТ, эффективность которого при многоплодии документирована многими исследованиями [40, 41], однако 16-я хромосома не входила в объем исследования. Высокий риск хромосомных аномалий по данным НИПТ требует подтверждения инвазивным тестом, который необходим каждому близнецу [40, 41].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Монохориальная двойня представляет беременность высокого риска. Ультразвуковая диагностика является основой мониторинга такой двойни и определяет акушерскую тактику. Одним из наиболее частых осложнений такой двойни является фето-фетальный трансфузионный синдром. При гибели одного близнеца второй теряет часть своего ОЦК в результате шунтирования крови в русло погибшего близнеца, что ведет к гиповолемии, анемии различной тяжести и связанным с этим осложнениям. Ультразвуковое исследование, доплерометрия, измерение МССК СМА позволяют оценить состояние плода, тяжесть анемии, определить показания и выполнить трансфузию плоду с целью коррекции анемии и гиповолемии, а также мониторировать состояние плода и выявлять осложнения после внутриутробной трансфузии. Клиническое наблюдение демонстрирует, с одной стороны, высокую клиническую эффектив-

ность доплерометрии в диагностике осложнений монохориальной двойни, с другой стороны – большие компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы плода и ее способность адаптироваться к волемиической нагрузке (трансфузии) даже в условиях критического состояния плодово-плацентарного кровотока, каузально связанного с дефицитом ОЦК, показывает важность полноценного морфологического и генетического исследования при неблагоприятном исходе беременности для понимания и правильной оценки выбранной акушерской тактики.

Участие авторов

Макогон А.В. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Савастеева Н.В. – анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Серкова М.В. – анализ и интерпретация полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Мотырева П.Ю. – анализ и интерпретация полученных данных.

Синьков К.О. – анализ и интерпретация полученных данных.

Мехова В.А. – участие в научном дизайне, обзор публикаций по теме статьи.

Authors' participation

Makogon A.V. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, review of publications, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Savasteeva N.V. – analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing.

Serkova M.V. – analysis and interpretation of the obtained data, review of publications, writing text, text preparation and editing.

Motyeva P.Yu. – analysis and interpretation of the obtained data.

Sinkov K.O. – analysis and interpretation of the obtained data.

Mekhova V.A. – participation in scientific design, review of publications.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Костюков К.В., Гладкова К.А., Сакало В.А., Шмаков Р.Г., Тетруашвили Н.К., Гус А.И. Медицина плода: обзор литературы и опыт Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова. *Доктор.Ру*. 2019; 11 (166): 35–43. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2019-166-11-35-43>
2. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Каштанова Т.А., Кузнецов А.А., Кянксеп И.В., Волчёнкова В.Е., Савельева А.А. Синдром анемии-полицитемии – современные подходы к диагностике и антенатальной коррекции. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2021; 20 (2): 134–140. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2021-2-134-140>
3. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Волчёнкова В.Е., Кузнецов А.А., Кянксеп А.Н., Савельева А.А., Осипова А.В., Цыганова М.К. Острая фето-фетальная трансфузия при монохориальном многоплодии. *Акушерство и гинекология*. 2023; 2: 5–11. <https://doi.org/10.18565/aig.2022.259>
4. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Волчёнкова В.Е., Кузнецов А.А., Кянксеп А.Н., Савельева А.А., Осипова А.В., Цыганова М.К. Развитие острой фето-фетальной трансфузии при родоразрешении монохориальных диамниотических двоен. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2024; 23 (1): 39–46. <https://dx.doi.org/10.20953/1726-1678-2024-1-39-46>

5. Кузнецов А.А., Романовский А.Н., Шлыкова А.В., Каштанова Т.А., Шман В.В., Кянксеп И.В., Мовчан В.Е., Державина Н.Е., Савельева А.А., Овсянников Ф.А., Михайлов А.В. Синдром гибели одного плода при многоплодной беременности. *Трансляционная медицина*. 2019; 6 (5): 31–38. Kuznetsov A.A., Romanovsky A.N., Shlykova A.V. et al. Single fetal demise in multiple pregnancy. *Translational Medicine*. 2019; 6 (5): 31–38. (In Russian)
6. Шлыкова А.В., Романовский А.Н., Кузнецов А.А., Каштанова Т.А., Кянксеп И.В., Новикова А.В., Мовчан В.Е., Савельева А.А., Овсянников Ф.А., Михайлов А.В. Тактика ведения беременности при монохориальном многоплодии, осложненном синдромом обратной артериальной перфузии. *Трансляционная медицина*. 2019; 6 (5): 45–54. Shlykova A.V., Romanovsky A.N., Kuznetsov A.A. et al. The management of monochorionic pregnancy with twin reversed arterial perfusion. *Translational Medicine*. 2019; 6 (5): 45–54. (In Russian)
7. Odibo A.O. Single intrauterine fetal death in twin pregnancies is associated with increased risk of preterm birth and abnormal antenatal brain imaging in the surviving co-twin. *BJOG*. 2019; 126 (5): 579. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15599>
8. Lanna M.M., Consonni D., Faiola S. et al. Incidence of Cerebral Injury in Monochorionic Twin Survivors after Spontaneous Single Demise: Long-Term Outcome of a Large Cohort. *Fetal Diagn. Ther.* 2020; 47 (1): 66–73. <https://doi.org/10.1159/000500774>
9. Shinar S., Harris K., Van Mieghem T. et al. Early imaging predictors of fetal cerebral ischemic injury in monochorionic twin pregnancy complicated by spontaneous single intrauterine death. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2022; 59 (4): 497–505. <https://doi.org/10.1002/uog.24844>
10. Duyos I., Ordás P., Herrero B. et al. Single fetal demise in monochorionic twins: How to predict cerebral injury in the survivor co-twin? *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2023; 102 (8): 1125–1134. <https://doi.org/10.1111/aogs.14604>
11. Mackie F.L., Morris R.K., Kilby M.D. Fetal Brain Injury in Survivors of Twin Pregnancies Complicated by Demise of One Twin: A Review. *Twin Res. Hum. Genet.* 2016; 19 (3): 262–267. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.39>
12. Morris R.K., Mackie F., Garces A.T. et al. The incidence, maternal, fetal and neonatal consequences of single intrauterine fetal death in monochorionic twins: A prospective observational UKOSS study. *PLoS One*. 2020; 15 (9): e0239477. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239477>
13. Conte G., Righini A., Griffiths P.D. et al. Brain-injured Survivors of Monochorionic Twin Pregnancies Complicated by Single Intrauterine Death: MR Findings in a Multicenter Study. *Radiology*. 2018; 288 (2): 582–590. <https://doi.org/10.1148/radiol.2018171267>
14. Moore C.M., McAdams A.J., Sutherland J. Intrauterine disseminated intravascular coagulation: a syndrome of multiple pregnancy with a dead twin fetus. *J. Pediatr.* 1969; 74 (4): 523–528. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(69\)80034-x](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(69)80034-x)
15. Morokuma S., Tsukimori K., Anami A. et al. Brain injury of the survivor diagnosed at 18 weeks of gestation after intrauterine demise of the co-twin: a case report. *Fetal Diagn. Ther.* 2008; 23 (2): 146–148. <https://doi.org/10.1159/000111596>
16. Khan L.H., Manzar S. Ischaemic limb lesion in monochorionic twin infant. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2018; 103 (6): F546. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-314118>
17. Некрасова Е. С. Пренатальная диагностика при многоплодной беременности. М.: Видар-М, 2019. 220 с. Nekrasova E.S. Prenatal diagnosis of multiple pregnancy. Moscow: Vidar-M, 2019. 220 p. (In Russian)
18. Bajoria R., Wee L.Y., Anwar S., Ward S. Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta. *Hum. Reprod.* 1999; 14 (8): 2124–2130. <https://doi.org/10.1093/humrep/14.8.2124>
19. Iwagaki S., Takahashi Y., Chiaki R. et al. Case of resuscitation from cardiac failure by intrauterine transfusion after single fetal death in monochorionic twin pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2019; 45 (10): 2105–2110. <https://doi.org/10.1111/jog.14082>
20. Meller C., Kleppe S., Aiello H., Otaño L. Monochorionic twin pregnancy from the perspective of the theory of complexity. *Arch. Argent. Pediatr.* 2024; 122 (4): e202310097. <https://doi.org/10.5546/aap.2023-10097.eng>
21. Hillman S.C., Morris R.K., Kilby M.D. Co-twin prognosis after single fetal death: a systematic review and meta-analysis. *Obstet. Gynecol.* 2011; 118 (4): 28–40. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31822f129d>
22. Mackie F.L., Rigby A., Morris R.K., Kilby M.D. Prognosis of the co-twin following spontaneous single intrauterine fetal death in twin pregnancies: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2019; 126 (5): 569–578. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15530>
23. Kanda M., Noguchi S., Yamamoto R. et al. Perinatal outcomes of intrauterine transfusion for the surviving twin in monochorionic twin gestation involving a single fetal demise. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2020; 46 (8): 1319–1325. <https://doi.org/10.1111/jog.14338>
24. Mari G., Norton M.E., Stone J. et al. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical Guideline #8: the fetus at risk for anemia--diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212 (6): 697–710. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.059>
25. Maisonneuve E., Ben M'Barek I., Leblanc T. et al. Managing the Unusual Causes of Fetal Anemia. *Fetal Diagn. Ther.* 2020; 47 (2): 156–164. <https://doi.org/10.1159/000501554>
26. Zulfa F., Tjahyadi D., Sasotya R.M.S. et al. Conservative Management of a Monochorionic Twin Pregnancy with an Intrauterine Fetal Death at 20-21 Weeks and Successful Term Delivery of the Second Twin. *Am. J. Case Rep.* 2024; 25: e942321. <https://doi.org/10.12659/AJCR.942321>

А.В. Макогон и соавт. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и контроле инвазивных вмешательств в лечении тяжелой анемии плода...

27. Hadlock F.P., Harrist R.B., Martinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. *Radiology*. 1991; 181 (1): 129–133. <https://doi.org/10.1148/radiology.181.1.1887021>
28. Deka D., Dadhwal V., Sharma A.K. et al. Perinatal survival and procedure-related complications after intrauterine transfusion for red cell alloimmunization. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2016; 293 (5): 967–973. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3915-7>
29. Nicolaides K.H., Soothill P.W., Clewell W.H. et al. Fetal haemoglobin measurement in the assessment of red cell isoimmunization. *Lancet*. 1988; 1 (8594): 1073–1075. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(88\)91896-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(88)91896-x)
30. Макогон А.В., Волкова В.М., Андрияшина И.В. Нормативы пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (12–40 нед гестации). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2021; 3: 90–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-3-90-103>
31. Makogon A.V., Volkova V.M., Andryushina I.V. Reference values of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity (12–40 weeks of gestation). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2021; 3: 90–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-3-90-103> (In Russian)
32. Srisupundit K., Luewan S., Tongsong T. Prenatal Diagnosis of Fetal Heart Failure. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13 (4): 779–808. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040779>
33. Гасимова Ш.Р., Донников А.Е. Соматический тканевой мозаицизм по хромосоме 16 и его связь с задержкой роста плода. *Акушерство и гинекология*. 2022; 7: 28–33. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040779>
34. Gasymova Sh.R., Donnikov A.E. Somatic tissue chromosome 16 mosaicism and its relationship to fetal growth retardation. *Obstetrics and Gynecology*. 2022; 7: 28–33. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2022.7.28-33> (In Russian)
35. Yoshida A., Kaji T., Sogawa E. et al. Monochorionic Dizygotic Twins Conceived Spontaneously Showed Chimerism in Karyotype and Blood Group Type. *Twin Res. Hum. Genet.* 2021; 24 (3): 184–186. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040779>
36. Peters H.E., König T.E., Verhoeven M.O. et al. Unusual Twinning Resulting in Chimerism: A Systematic Review on Monochorionic Dizygotic Twins. *Twin Res. Hum. Genet.* 2017; 20 (2): 161–168. <https://doi.org/10.1017/thg.2017.4>
37. Chmait R.H., Floyd R., Benirschke K. Duplicity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011; 205: 87.e1–2. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2011.02.063>
38. Барков И.Ю., Шубина Е., Ким Л.В., Большакова А.С., Трофимов Д.Ю., Гольцов А.Ю., Саделов И.О., Парсаданян Н.Г., Булатова Ю.С., Тетруашвили Н.К. Плацентарный мозаицизм при беременности с высоким риском трисомии 16 по результатам полногеномного неинвазивного пренатального ДНК-скрининга анеуплоидий. *Акушерство и гинекология*. 2022; 7: 131–136. <https://doi.org/10.18565/aig.2022.7.131-136>
39. Barkov I.Yu., Shubina Je., Kim L.V. et al. Placental mosaicism in pregnancies at high risk for trisomy 16 according to genome-wide DNA-based noninvasive prenatal screening for aneuploidies. *Obstetrics and Gynecology*. 2022; 7: 131–136. <https://doi.org/10.18565/aig.2022.7.131-136> (In Russian)
40. Waldvogel S.M., Posey J.E., Goodell M.A. Human embryonic genetic mosaicism and its effects on development and disease. *Nat. Rev. Genet.* 2024; 25 (10): 698–714. <https://doi.org/10.1038/s41576-024-00715-z>
41. Sparks T.N., Thao K., Norton M.E. Mosaic trisomy 16: what are the obstetric and long-term childhood outcomes? *Genet. Med.* 2017; 19 (10): 1164–1170. <https://doi.org/10.1038/gim.2017.23>
42. Chen C.P., Lan F.H., Chern S.R. et al. Prenatal diagnosis of mosaic trisomy 16 by amniocentesis in a pregnancy associated with abnormal first-trimester screening result (low PAPP-A and low PlGF), intrauterine growth restriction and a favorable outcome. *Taiwan J. Obstet. Gynecol.* 2021; 60 (6): 1107–1111. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2021.09.026>
43. Faieta M., Falcone R., Duca S. et al. Test performance and clinical utility of expanded non-invasive prenatal test: Experience on 71,883 unselected routine cases from one single center. *Prenat. Diagn.* 2024; 44 (8): 936–945. <https://doi.org/10.1002/pd.6580>
44. Eiben B., Glaubitz R., Winkler T., Teubert A., Borth H. Clinical Experience with Noninvasive Prenatal Testing in Twin Pregnancy Samples at a Single Center in Germany. *J. Lab. Physicians.* 2023; 15 (4): 590–595. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770066>

Ultrasound capabilities in diagnosis and control of invasive interventions in the treatment of severe fetal anemia as a complication of 5-th stage twing-to-twing transfusion syndrome

A.V. Makogon^{1*}, N.V. Savasteeva¹, M.V. Serkova¹, P.Yu. Motyrev¹,
K.O. Sinkov¹, V.A. Mekhova²

¹ Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies; 2, Uritskogo str., Novosibirsk 630099, Russian Federation

² Novosibirsk State University; 1, Pirogov str., Novosibirsk 630090, Russian Federation

Arkadiy V. Makogon – MD, Cand. of Sci. (Med.), obstetrician-gynecologist, ultrasound diagnostics doctor, Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

Nina V. Savasteeva – MD, pathology department doctor, Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0009-0002-3858-5158>

Marina V. Serkova – MD, clinical geneticist, head of the genetics laboratory, Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0009-0006-3756-7168>

Polina Yu. Motyrev – MD, senior biologist, Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies, Novosibirsk. <http://orcid.org/0000-0002-4810-5616>

Kirill O. Sinkov – MD, senior biologist, Avicenna Medical Center, of "Mother & Child Group" Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0009-0004-2065-6725>

Valeria A. Mekhova – 5th year student, Novosibirsk State University, Novosibirsk. <https://orcid.org/0009-0009-5594-7844>

Correspondence* to Dr. Arkady V. Makogon – e-mail: arkady.makogon@yandex.ru

Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS) Stage V is a severe complication of monochorionic multiple pregnancy associated with a high risk of severe anemia in the surviving co-twin, cerebral hemorrhage or ischemic stroke and fast intrauterine fetal death of this co-twin.

A 27-year-old pregnant patient D., admitted with the diagnosis: second pregnancy, 21 weeks 1 day, TTTS Stage V (intrauterine death of the hydropic donor twin), underwent ultrasound evaluation of the surviving fetus, which demonstrated signs of severe anemia (peak systolic velocity in the middle cerebral artery [MCA-PSV] 1.77 MoM), hydrops, and absent end-diastolic flow in the umbilical artery). The first step was amnioreduction of 2500 ml, followed by fetal transfusion of 20 ml. Fetal hemoglobin levels were normalized (45–134 g/L, 0.39–1.17 MoM), and hemodynamics was stabilized. Despite this, the fetus developed persistent anuria for 48 hours, and hemorrhagic central nervous system injury was diagnosed. The pregnancy was terminated for medical reasons. All abnormalities were confirmed morphologically, and karyotypic discordance between the twins was identified.

The clinical case demonstrates that Doppler assessment of fetal MCA-PSV allows reliable detection of anemia in TTTS, highlights the significant compensatory capacity of the fetal cardiovascular system that may permit successful treatment of severe anemia even under critical hemodynamic conditions, and emphasizes the importance of comprehensive morphological and genetic evaluation following an adverse pregnancy outcome to ensure correct interpretation of obstetric management decisions.

Keywords: monochorionic twins; single intrauterine fetal death; fetal anemia; cerebral injury; trisomy 16; prenatal diagnosis

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Makogon A.V., Savasteeva N.V., Serkova M.V., Motyrev P.Yu., Sinkov K.O., Mekhova V.A. Ultrasound capabilities in diagnosis and control of invasive interventions in the treatment of severe fetal anemia as a complication of 5-th stage twing-to-twing transfusion syndrome. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 54–66. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-334> (In Russian)

Received: 05.04.2025.

Accepted for publication: 07.11.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-313>

Состояние гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий у пациентов с метаболическим синдромом

А.Р. Вахитова^{1*}, А.Б. Бердалин², В.Г. Лелюк³, С.Э. Лелюк^{3, 4}

¹ ГБУЗ “Городская поликлиника № 64, филиал № 2 ДЗ города Москвы”; 107023 Москва, ул. Ладужская, д. 4-6, Российская Федерация

² ГБУЗ “Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева ДЗ города Москвы”; 117152 Москва, ул. Загородное шоссе, д. 2, Российская Федерация

³ МПМЦ “Сосудистая клиника на Патриарших”; 123001 Москва, Большой Козихинский пер., д. 22, стр. 1, Российская Федерация

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

Цель исследования: изучение параметров гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с метаболическим синдромом (МС) методом ультразвукового дуплексного сканирования.

Материал и методы. Обследовано 82 пациента, из них 62 с МС и 20 практически здоровых лиц. Всем пациентам проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных отделов БЦА с оценкой качественных и количественных характеристик: комплекса интимомедиа в бифуркации плечеголового ствола, общих сонных (ОСА), позвоночных артерий (ПА) и количественных показателей кровотока в ОСА, внутренних сонных артерий (ВСА), ПА, средних мозговых артериях (СМА), биохимическое исследование крови.

Результаты. У пациентов с МС выявляется статистически достоверное повышение индексов периферического сопротивления в ВСА (PI (пульсативный индекс) ВСА слева $p = 0,05$) и соотношения резистивных индексов в СМА и ВСА слева в сравнении с группой контроля ($p = 0,026$). Статистически значимых различий линейных и объемных скоростей кровотока в исследованных артериях не выявлено. Установлены статистически значимые взаимосвязи количественных параметров кровотока с компонентами МС при расчете коэффициента линейной корреляции Пирсона: максимальная конечная диастолическая скорость левой ВСА с липопротеидами низкой плотности

Вахитова Алия Рустемовна – врач ультразвуковой диагностики ГБУЗ “Городская поликлиника № 64, филиал № 2 ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0009-0005-3986-6586>

Бердалин Александр Берикович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ГБУЗ “Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5387-4367>

Лелюк Владимир Геннадьевич – доктор мед. наук, профессор, исполнительный директор, научный руководитель МПМЦ “Сосудистая клиника на Патриарших”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>

Лелюк Светлана Эдуардовна – доктор мед. наук, профессор, директор, главный врач МПМЦ “Сосудистая клиника на Патриарших”; профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Контактная информация*: Вахитова Алия Рустемовна – e-mail: aliafat@yandex.ru

(ЛПНП), общим холестерином (ХС), коэффициентом атерогенности, с абсолютной и относительной динамикой уровня глюкозы в глюкозотолерантном тесте; PI левой ВСА с индексом CARO, PI правой ПА с ЛПНП, ХС, PI СМА/ВСА слева с ЛПНП, липопротеидами высокой плотности, ХС, триглицеридами, триглицеридно-глюкозным индексом, а также взаимосвязи PI СМА/ВСА слева с инсулином фоновым, индексом HOMA-IR, индексом CARO. Коэффициенты линейной корреляции Пирсона варьировали от $-0,41$ до $0,24$ при $p < 0,05$.

Выводы. Комплексная ультразвуковая оценка состояния гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах БЦА у пациентов с МС позволяет выявить изменения кровотока, связанные со структурной перестройкой сосудистой стенки, обусловленной отрицательным воздействием комплекса факторов.

Ключевые слова: метаболический синдром; комплекс интима-медиа; скорость кровотока; индекс периферического сопротивления

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Вахитова А.Р., Бердалин А.Б., Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Состояние гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий у пациентов с метаболическим синдромом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 67–80.

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-313>

Поступила в редакцию: 21.11.2024.

Принята к печати: 23.09.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

Список сокращений

АГ – артериальная гипертония
АД – артериальное давление
АДГ – абсолютная динамика уровня глюкозы
АС – атеросклероз
БЦА – брахиоцефальные артерии
ВСА – внутренняя сонная артерия
ГТТ – глюкозотолерантный тест
ДАД – диастолическое артериальное давление
ИА – индекс атерогенности
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМТ – индекс массы тела
ИР – инсулинорезистентность
КИМ – комплекс интима-медиа
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МК – мочевая кислота
МРТ – магнитно-резонансная томография
МС – метаболический синдром
НМК – нарушение мозгового кровообращения
ОДГ – относительная динамика глюкозы
ОСА – общая сонная артерия
ОТ – окружность талии
ПА – позвоночная артерия
ПГС – плечеголовной ствол
ППА – правая позвоночная артерия
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СМА – средняя мозговая артерия
СрАД – среднее артериальное давление

ТГ – триглицериды
ТГИ – триглицеридно-глюкозный индекс
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
ХС – общий холестерин
АТ (acceleration time) – время ускорения
D – межинтимальный диаметр сосуда
HbA_{1c} – гликированный гемоглобин
HOMA-IR – Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
PI (pulsatility index) – пульсативный индекс
RI (resistive index) – резистивный индекс
TAMX (time average maximum velocity) – усредненная по времени максимальная скорость кровотока
V_{ed} (end diastolic velocity) – максимальная конечная диастолическая скорость кровотока
V_{ps} (peak systolic velocity) – пиковая систолическую скорость кровотока
V_{vol} – объемная скорость кровотока

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы определяется пандемической распространенностью метаболического синдрома (МС) в современной популяции и его ролью как значимого фактора риска развития нарушений мозгового кровообращения (НМК). МС встречается в среднем у каждого третьего взрослого человека в мире и по прогнозам в ближайшие 25 лет ожидается увеличение частоты МС в популяции примерно на 50% [1–4].

По статистике риск развития НМК при МС увеличивается в 7 раз [5, 6]. МС оказывает опосредованное влияние на причинные факторы развития НМК в виде артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза (АС), сахарного диабета 2 типа (СД). При наличии МС вероятность развития АГ увеличивается на 50%, риск развития СД – в 5 раз. Атеросклеротические изменения при МС прогрессируют на 10–15 лет быстрее [6–8].

В основе развития гемодинамических нарушений в брахиоцефальных артериях (БЦА) при МС лежит структурная перестройка сосудистой стенки, связанная с отрицательным воздействием комплекса факторов, включая нарушения углеводного и липидного обмена, АГ. Возникающие изменения сосудистой стенки ограничивают регуляторные сосудистые реакции, влияют на проходимость дистального циркуляторного русла и, как следствие этого, являются потенциальным фактором, способствующим развитию нарушений кровообращения в веществе головного мозга [9].

Оптимальным методом оценки состояния экстра- и интракраниальных отделов БЦА является метод ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС). В доступных литературных источниках существует ограниченное количество исследований, посвященных оценке гемодинамики в БЦА у пациентов с МС, при этом данные имеют, как правило, разнонаправленный, противоречивый характер, в частности относительно изменений пиковых скоростей кровотока, индексов периферического сопротивления [7, 10–15]. В исследованиях О.А. Байковой и соавт. [13], К. Carter и соавт. [16] было выявлено снижение перфузии головного мозга, оцененное по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ), реографических методов, радиоизотопного исследования. В единичных работах обнаружены корреляционные взаимосвязи показателей кровотока с отдельными компонентами МС (индекс массы тела (ИМТ), индекс НОМА-IR, АГ) [12–14]. В большинстве исследований проводился комплексный анализ изменений показателей кровотока у пациентов с МС в сочетании с СД 2 типа без учета степени влияния метаболических нарушений, характерных для этих состояний. В имеющихся работах не оценивались зависимости параметров кровотока в БЦА

на экстра- и интракраниальном уровне, включая линейные и объемные характеристики, от наличия и степени структурных изменений сосудистой стенки, а также степени ее выраженности в различных сегментах БЦА. Отсутствуют сведения о взаимосвязи изменений параметров кровотока в БЦА и основных характеристик углеводного обмена, составляющих основу МС.

Цель исследования: изучение параметров гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах БЦА у пациентов с МС методом ультразвукового дуплексного сканирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты клинического и лабораторного тестирования 82 пациентов, находившихся на амбулаторном обследовании и лечении в ГБУЗ МО МГКБ Мытищинская поликлиника №3, в период с 02.2022 по 08.2022. 1-ю группу составили 62 пациента с МС в возрасте от 19 до 54 (средний возраст 39 ± 9) лет, из них 5 (8,1%) мужчин, 57 (91,9%) женщин; 2-ю группу – 20 практически здоровых лиц в возрасте от 23 до 49 (средний возраст 36 ± 9) лет, из них 5 (25%) мужчин и 15 (75%) женщин.

Все пациенты проходили исследование в рамках поликлинического приема и согласие на проведение всех медицинских манипуляций содержится в их амбулаторных картах.

Критериями исключения из исследования были: наличие ультразвуковых признаков стенозов более 50% по диаметру и окклюзий экстра- и интракраниальных отделов БЦА, артериальных аневризм, артериовенозных мальформаций, СД, ИБС, перенесенные острые НМК, патологические заболевания центральной нервной системы (рассеянный склероз, нейроинфекции, дегенерации и т.п.), возраст (младше 18 лет и старше 60 лет).

МС диагностировался на основании классических (G.H. Reaven, 1988) и дополнительных критериев [1, 17].

У 62 (100%) пациентов 1-й группы было выявлено абдоминальное ожирение (по окружности талии (ОТ) и ИМТ), ИМТ в группе в целом составил $30,6 \pm 4,2$ (23,8–45,7) кг/м², ОТ – $96,9 \pm 11,4$ (81–127) см. У пациентов 2-й группы эти показатели

были в пределах нормативных величин – ИМТ в группе в целом составил $20,6 \pm 1,7$ ($16,7-21,9$) кг/м², ОТ – $73,9 \pm 8,4$ (63–89) см. У всех пациентов 1-й группы была диагностирована АГ I–II стадии. У пациентов 2-й группы клинических признаков АГ не выявлено.

Перед ультразвуковым исследованием сосудов у всех пациентов групп сравнения измеряли величину системного АД, включая систолическое АД (САД) и диастолическое АД (ДАД) и рассчитывали среднее артериальное давление (СрАД) как сумму показателя ДАД и трети разности систолического и диастолического давления. На момент исследования у всех пациентов в момент осмотра показатели АД соответствовали границам гомеостатического диапазона, учитывая, что у пациентов с АГ из-за адаптации периферических рефлексогенных зон, в частности рецепторов синокаротидной зоны, границы гомеостатического диапазона смещены вправо к более высоким показателям АД. У тех пациентов, у которых АД в момент исследования было выше 140/90 мм рт.ст. (15 (8%) пациентов: 11 (19%) женщин, 4 (80%) мужчины), для получения информации о соответствии АД границам гомеостатического диапазона проводили оценку цереброваскулярной реактивности. Выполнялся метаболический вазодилаторный тест в виде пробы с задержкой дыхания (кратковременная в течение 20–30 с задержка дыхания на фоне свободных дыхательных движений с динамической оценкой показателей кровотока через 3–5 с после выдоха) [18]. Во всех случаях реакция на тест была положительной, что свидетельствовало об отсутствии регуляторного вазоспазма в ответ на повышение АД за границы гомеостатического диапазона.

В 1-й группе 5 (8,1%) пациентов курили – 2 (40%) мужчин и 3 (60%) женщины, во 2-й группе 2 (10%) пациента курили, обе – женщины.

Всем пациентам выполняли биохимический анализ крови. Оценивали: уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), мочевой кислоты (МК), гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), рассчитывали индекс атерогенности (ИА) по формуле: (ХС-ЛПВП)/ЛПВП.

Для диагностики нарушений углеводного обмена оценивали уровень глюкозы и инсулина в глюкозотолерантном тесте (ГТТ), рассчитывали индексы НОМА-IR и CARO, триглицеридно-глюкозный индекс (ТГИ) по стандартным формулам [15]. Всем пациентам проводился ГТТ по стандартной методике [1]. По результатам нагрузочного теста оценивали фоновые показатели глюкозы и инсулина, параметры глюкозы и инсулина через 2 ч после нагрузочного тестирования. Кроме того, анализировали ряд расчетных показателей: абсолютный прирост уровня глюкозы в ГТТ, который оценивался как соотношение уровня глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузочного тестирования к уровню глюкозы натощак (абсолютная динамика уровня глюкозы в ГТТ) (АДГ); относительный прирост уровня глюкозы, который оценивался как соотношение разности показателя глюкозы через 2 ч после нагрузочного тестирования и глюкозы натощак к показателю глюкозы через 2 ч после нагрузочного тестирования, выраженный в процентах (относительная динамика глюкозы, ОДГ).

Основными признаками инсулинорезистентности (ИР) считали: патологические изменения глюкозы и инсулина в ГТТ (глюкоза $\geq 7,8$ ммоль/л, инсулин > 40 мкЕД/мл), патологическое изменение индексов НОМА ($\geq 2,86$) и CARO ($< 0,33$), ТГИ $\geq 3,5$. Ряд основных биохимических показателей у пациентов с МС статистически достоверно отличался от аналогичных показателей у пациентов группы нормы: ХС ($p < 0,0005$), ТГ ($p < 0,0005$), ХС ЛПНП ($p < 0,0005$), МК ($p = 0,0049$), ИА ($p = 0,024$), индекс НОМА-IR ($p < 0,0005$), индекс CARO ($p = 0,001$), ТГИ ($p < 0,0005$), фоновый уровень глюкозы ($p = 0,007$), глюкоза через 2 ч ($p < 0,0005$), фоновый уровень инсулина ($p < 0,0005$), инсулин через 2 ч ($p = 0,001$), АДГ ($p = 0,043$), ОДГ ($p < 0,0005$).

Всем пациентам проводилось УЗДС экстра- и интракраниальных отделов БЦА на ультразвуковом сканере Рускан 60 (Россия) датчиком линейного формата, работающим в частотном диапазоне от 5 до 13 МГц, и секторного формата, работающим с частотой 2,5 МГц, по стандартным методикам [18]. При исследовании в В-режиме оценивали: проходимость, толщину комплекса интимомедиа (КИМ) по задней стенке в области би-

фуркации плечеголового ствола (ПГС), задней стенки общей сонной артерии (ОСА) на 1–1,5 см проксимальнее зоны ее бифуркации (зона стандартизированной оценки), а также в области бифуркации ОСА в мм, величину внутрипросветного межинтимального диаметра (D) ОСА, внутренних сонных артерий (ВСА) дистальнее луковички и позвоночных артерий (ПА) в сегментах V2 в мм.

Оценка количественных показателей кровотока в ОСА, ВСА, ПА, средних мозговых артериях (СМА) с двух сторон проводилась при исследовании в спектральном доплеровском режиме. Анализировали ряд скоростных параметров:

- пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps} , peak systolic velocity), см/с;
 - максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed} , end diastolic velocity), см/с;
 - усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX, time average maximum velocity), см/с
- и рассчитывали индексы периферического сопротивления:
- индекс периферического сопротивления, или резистивный индекс (Pourcelot) (RI, resistive index);
 - пульсационный (пульсативный) индекс (Gosling) (PI, pulsatility index);
 - показатели, характеризующие в том числе состояние сосудистой стенки – время ускорения (AT, acceleration time), мс.

Проводился расчет объемной скорости кровотока в ОСА, ВСА, ПА с двух сторон по формуле:

$$\pi \cdot (D^2/4 \cdot TAMX/1,6) \cdot 60, \text{ мл/мин},$$

где D – межинтимальный диаметр сосуда, см; TAMX – time average maximum velocity; см/с); π – константа. В основной формуле расчета показателя объемной скорости кровотока используется показатель усредненной по времени средней скорости кровотока, который отражает усреднение показателей спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов. Однако при плохом качестве доплеровского спектра этот показатель достоверно оценить сложно или практически невозможно из-за наложения на спектральное распределение шумовых составляющих. Поэтому в 1996 г. В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк разработали формулу пересчета показателя усредненной по

времени максимальной скорости кровотока, которая является результатом усреднения параметров огибающей доплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов на показатель усредненной по времени средней скорости, получив поправочный коэффициент 1,6 [19, 20]. Рассчитывали тотальный объемный мозговой кровоток путем сложения объемных скоростей ВСА и ПА с обеих сторон в мл/мин.

С целью оценки влияния степени структурной перестройки стенок БЦА на экстра- и интракраниальном уровне на параметры кровотока в них проводился расчет производных показателей в виде соотношений RI, PI, AT, TAMX в СМА к аналогичным показателям в ВСА с двух сторон.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программных пакетов SPSS Statistics версии 23.0 (IBM, США) и R software версии 3.3.2. Нулевую гипотезу отвергали при уровне значимости $p \leq 0,05$. Для описания количественных переменных применяли среднее арифметическое и стандартное отклонение или медиану и квартили (в случае несоответствия распределения показателя нормальному), для качественных – частоту и долю (в процентах). Для количественных зависимых переменных сравнения между группами осуществлялись при помощи t-теста Стьюдента, в случае несоответствия распределения переменной нормальному – критерия Манна–Уитни. Соответствие распределения количественных переменных нормальному проверяли методом построения частотных гистограмм и по результатам теста Шапиро–Уилка. При изучении корреляций между количественными или порядковыми переменными использовали метод расчета коэффициента корреляции по Пирсону. Сила корреляционной связи ранжировалась по шкале Чеддока. Для качественных зависимых переменных сравнения частот категорий между группами проводили при помощи критерия χ^2 или точного критерия Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех обследованных пациентов БЦА были проходимы. В группе лиц с МС были выявлены изменения эхоструктуры КИМ в виде наличия в структуре КИМ дополни-

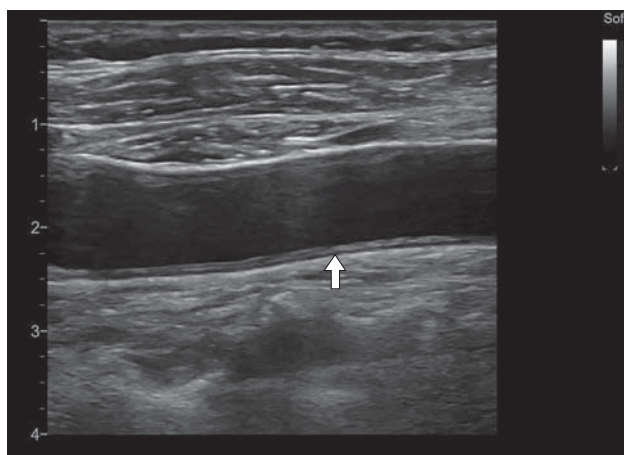


Рис. 1. “Патологическая слоистость” комплекса интима-медиа общей сонной артерии (стрелка).

Fig. 1. “Pathological layering” of the intima-media complex of the common carotid artery (arrow).

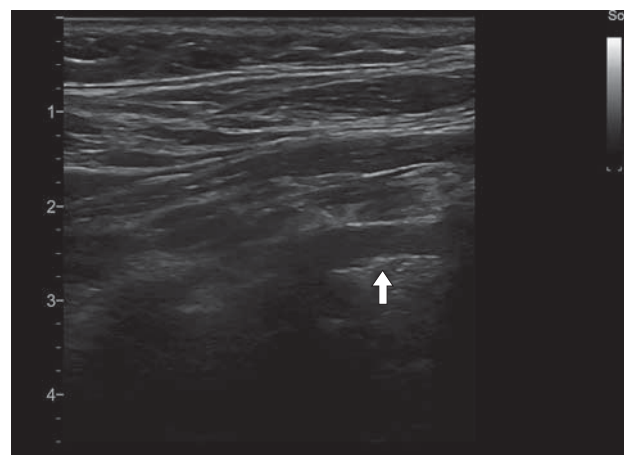


Рис. 2. Единичные гиперэхогенные включения в комплекс интима-медиа позвоночной артерии (стрелка).

Fig. 2. Single hyperechoic foci within the intima-media complex of the vertebral artery (arrow).

тельных слоев повышенной и сниженной эхогенности (патологической слоистости) и единичных гиперэхогенных включений (рис. 1, 2). Эти изменения выявлялись только у пациентов с МС, что подтверждается данными статистического анализа. Результаты сравнения частоты патологической слоистости, гиперэхогенных включений между группами (χ^2) с расчетом уровня значимости p : патологическая слоистость пра-

вой ОСА ($p = 0,003$), левой ОСА $p = 0,002$, бифуркации ОСА справа $p < 0,000005$, бифуркации ОСА слева $p < 0,000005$.

При количественном анализе толщины КИМ в различных зонах получены следующие данные, представленные в табл. 1.

Толщина КИМ в различных областях БЦА у пациентов с МС статистически достоверно превышала аналогичные показатели у пациентов группы контроля (толщи-

Таблица 1. Толщина КИМ у пациентов групп сравнения, мм (mean $\pm$ sd, min-max)

Table 1. Intima-media thickness in the comparison groups, mm (mean $\pm$ SD, min-max)

Зона исследования	1-я группа			2-я группа		
	мужчины	женщины	в целом в группе	мужчины	женщины	в целом в группе
ПГС	1,04 $\pm$ 0,17 0,8–1,2	1,09 $\pm$ 0,27 0,7–2,4	1,09 $\pm$ 0,26 0,7–2,4*	0,86 $\pm$ 0,05 0,8–0,9	0,88 $\pm$ 0,1 0,7–1	0,88 $\pm$ 0,09 0,7–1
ОСА:						
справа	0,94 $\pm$ 0,13 0,8–1,1	0,90 $\pm$ 0,15 0,6–1,2	0,90 $\pm$ 0,14 0,6–1,2*	0,74 $\pm$ 0,09 0,6–0,8	0,77 $\pm$ 0,1 0,6–0,9	0,76 $\pm$ 0,09 0,6–0,9
слева	0,92 $\pm$ 0,2 0,7–1,1	0,88 $\pm$ 0,16 0,6–1,2	0,88 $\pm$ 0,17 0,6–1,2*	0,70 $\pm$ 0,07 0,6–0,8	0,7 $\pm$ 0,1 0,6–0,9	0,70 $\pm$ 0,09 0,6–0,9
Бифуркация ОСА:						
справа	1,4 $\pm$ 0,85 0,9–2,9	1,16 $\pm$ 0,25 0,7–2,6	1,18 $\pm$ 0,32 0,7–2,9*	0,74 $\pm$ 0,09 0,6–0,8	0,77 $\pm$ 0,1 0,6–0,9	0,76 $\pm$ 0,09 0,6–0,9
слева	1,06 $\pm$ 0,23 0,7–1,3	1,1 $\pm$ 0,22 0,6–2,2	1,09 $\pm$ 0,22 0,6–2,2*	0,72 $\pm$ 0,11 0,6–0,9	0,72 $\pm$ 0,1 0,6–0,9	0,72 $\pm$ 0,1 0,6–0,9

Примечание. Здесь и в табл. 2–4: для всех параметров приведены средние значения (mean), величина стандартного отклонения (sd), минимальное (min) и максимальное (max) значение параметра выборки. * – различия достоверны между группами сравнения.

Таблица 2. Величины внутрипросветных диаметров и линейные показатели кровотока в ОСА, ВСА, ПА и СМА у пациентов групп сравнения (mean $\pm$ sd, min–max)
Table 2. Luminal diameters and linear blood-flow parameters in the ОСА, ІСА, VА, and МСА in the comparison groups (mean $\pm$ SD, min–max)

Артерия	V _{ps} , см/с		V _{ed} , см/с		ТАМХ, см/с		RI		PI		АТ, мс		D, мм	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
ОСА:														
1-я группа	94,0 $\pm$ 15,3 64,7–134	97,3 $\pm$ 15,9 66–129,2	26,9 $\pm$ 5,3 13–41,3	28,8 $\pm$ 6,5 13,5–49,9	44,5 $\pm$ 7,3 24,8–60,8	47,3 $\pm$ 9,3 27,9–75,5	0,7 $\pm$ 0,1 0,6–0,8	0,7 $\pm$ 0,1* 0,6–0,8	1,6 $\pm$ 0,3 1,0–2,5	1,5 $\pm$ 0,3* 0,8–2,2	52,8 $\pm$ 10,3 30–77	50,2 $\pm$ 10,6 24–72	5,8 $\pm$ 0,7* 4,6–8,4	5,6 $\pm$ 0,6 4–7,8
2-я группа	96,6 $\pm$ 13,3 72,8–124,7	102,2 $\pm$ 14,7 69,1–141,9	25,4 $\pm$ 5,8 13,3–36,6	27,2 $\pm$ 5,3 18,2–38,4	42,2 $\pm$ 7,7 30,2–56,5	46,8 $\pm$ 7,9 33,4–64,3	0,7 $\pm$ 0,1 0,6–0,9	0,7 $\pm$ 0,1 0,7–0,9	1,7 $\pm$ 0,4 1,1–2,7	1,7 $\pm$ 0,5 1,1–2,9	55,2 $\pm$ 9,7 43–81	54,5 $\pm$ 8,7 43–72	5,5 $\pm$ 0,6 4,5–6,8	5,4 $\pm$ 0,7 4,4–7
ВСА:														
1-я группа	75,1 $\pm$ 13,7 38,7–114	74,5 $\pm$ 15,9 39,1–102,5	31,8 $\pm$ 7,81 10,7–50,6	32,1 $\pm$ 8,5* 15,8–57,7	47,8 $\pm$ 9,5 22,6–68,1	48,3 $\pm$ 10,8 27,9–79,0	0,6 $\pm$ 0,1 0,4–0,9	0,6 $\pm$ 0,1 0,4–0,8	0,9 $\pm$ 0,3 0,6–2,8	0,9 $\pm$ 0,2* 0,6–1,6	51,2 $\pm$ 11,2 34–89	53,5 $\pm$ 11,4 21–81	4,3 $\pm$ 0,7 3–6,5	4,2 $\pm$ 0,6 3–6,1
2-я группа	76,7 $\pm$ 13,4 55–96,4	78,2 $\pm$ 16,6 44,8–105,7	33,5 $\pm$ 6,9 25,7–54,6	36,6 $\pm$ 9,6 17,2–53,4	51,2 $\pm$ 9,3 39,0–70,1	52,9 $\pm$ 12,5 27,9–74	0,6 $\pm$ 0,1 0,4–1	0,6 $\pm$ 0,1 0,5–0,8	0,8 $\pm$ 0,2 0,5–1,3	0,8 $\pm$ 0,2 0,6–1,2	56,4 $\pm$ 8,5 40–75	56,9 $\pm$ 7,8 43–72	4,2 $\pm$ 0,6 3–5,2	4,2 $\pm$ 0,6 3–5,3
ПА:														
1-я группа	37,7 $\pm$ 11,3 15,8–59,9	42,1 $\pm$ 12,2 18,9–73,6	13,6 $\pm$ 4,5 6,1–24,4	16,3 $\pm$ 5,7 7–30,6	22,5 $\pm$ 6,7 9,4–38,9	25,5 $\pm$ 8,1 11–47	0,6 $\pm$ 0,1 0,5–1	0,6 $\pm$ 0,1 0,4–0,8	1,1 $\pm$ 0,3* 0,6–2,1	1,0 $\pm$ 0,3 0,6–1,8	51,8 $\pm$ 10,5 26–79	50,2 $\pm$ 9,9 26–79	3,2 $\pm$ 0,6 1,8–4,5	3,5 $\pm$ 0,6 2–4,9
2-я группа	43,0 $\pm$ 12,5 23,4–67,1	45,8 $\pm$ 11,9 26,9–69,1	13,9 $\pm$ 4,9 6,6–25,9	16,6 $\pm$ 4,6 7,6–26,1	24,2 $\pm$ 7,4 13,7–39,4	26,6 $\pm$ 7,0 13,9–39,7	0,7 $\pm$ 0,1 0,5–0,8	0,6 $\pm$ 0,1 0,6–0,7	1,3 $\pm$ 0,5 0,7–2,8	1,1 $\pm$ 0,2 0,8–1,5	48,8 $\pm$ 11,3 30–70	47,7 $\pm$ 11,5 28–77	3,2 $\pm$ 0,6 2,2–4,2	3,5 $\pm$ 0,6 2,4–4,2
СМА:														
1-я группа	95,4 $\pm$ 20,6 11,7–158	96,9 $\pm$ 16,4 52–141	47,4 $\pm$ 8,2 21,7–70	46,8 $\pm$ 10,8 4,8–72	68,9 $\pm$ 12,7 29,6–110,4	68,9 $\pm$ 12,3 35,2–105,6	0,5 $\pm$ 0,1 0,4–0,9	0,5 $\pm$ 0,1 0,4–1,0	0,7 $\pm$ 0,1 0,5–1,0	0,7 $\pm$ 0,2 0,5–1,2	53,7 $\pm$ 9,4 34–79	54,9 $\pm$ 8,5 34–78	–	–
2-я группа	95,0 $\pm$ 9,3 79,3–114,5	95,5 $\pm$ 9,9 70,6–109,4	45,2 $\pm$ 7,2 35,6–66,1	47,7 $\pm$ 5,5 38,3–61,7	68,2 $\pm$ 7,8 57,8–89,2	68,7 $\pm$ 8,1 53,4–83,4	0,5 $\pm$ 0,1 0,4–0,6	0,5 $\pm$ 0,0 0,4–0,6	0,7 $\pm$ 0,1 0,5–1,0	0,7 $\pm$ 0,1 0,5–0,8	57,1 $\pm$ 7,6 44–71	56,1 $\pm$ 7,8 44–69	–	–

Таблица 3. Соотношения показателей кровотока (TAMX, RI, AT, PI) в средних мозговых и внутренних сонных артериях у пациентов групп сравнения (mean $\pm$ sd, min–max)**Table 3.** Ratios of blood-flow indices (TAMX, RI, AT, PI) in the middle cerebral and internal carotid arteries in the comparison groups (mean $\pm$ SD, min–max)

Группа	TAMX СМА/ TAMX ВСА		RI СМА/ RI ВСА		PI СМА/ PI ВСА		AT СМА/ AT ВСА	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
1-я	1,5 $\pm$ 0,4 0,6–2,8	1,5 $\pm$ 0,4 0,7–2,8	0,9 $\pm$ 0,2 0,6–1,7	0,9 $\pm$ 0,2 0,6–1,5	0,8 $\pm$ 0,2 0,2–1,3	1,2 $\pm$ 0,4* 0,7–2,3	1,1 $\pm$ 0,3 0,6–2,1	1,1 $\pm$ 0,3 0,6–2,3
2-я	1,4 $\pm$ 0,2 1,1–1,8	1,4 $\pm$ 0,4 0,9–2,6	0,9 $\pm$ 0,2 0,5–1,2	0,9 $\pm$ 0,1 0,6–1,1	0,9 $\pm$ 0,3 0,5–1,4	1,5 $\pm$ 0,3 0,9–2,5	1,0 $\pm$ 0,2 0,7–1,4	1,0 $\pm$ 0,1 0,7–1,3

Таблица 4. Объемные скорости кровотока в ВСА, ПА у пациентов групп сравнения (mean $\pm$ sd, min–max)**Table 4.** Volumetric blood-flow velocities in the ICA and VA in the comparison groups (mean $\pm$ SD, min–max)

Группа	V _{vol} ВСА, мл/мин		V _{vol} ПА, мл/мин	
	справа	слева	справа	слева
1-я	272 $\pm$ 103 129–768	261 $\pm$ 99 106–696	70,2 $\pm$ 33 21,1–171	99 $\pm$ 58 16–308
2-я	265,7 $\pm$ 85,5 111–449,6	285,8 $\pm$ 115,8 112,2–496,6	78,9 $\pm$ 41,1 22,7–158,9	97 $\pm$ 37,7 37,9–206,1

на КИМ ПГС $p < 0,005$, правая ОСА $p < 0,0005$, левая ОСА $p < 0,00005$, бифуркации правой ОСА $p < 0,00005$, бифуркации левой ОСА $p < 0,000005$). Максимальная выраженность изменений толщины КИМ так же, как и структурной перестройки, фиксировалась в области бифуркации ОСА [21].

При количественном анализе величин внутрипросветных диаметров и параметров кровотока в различных отделах БЦА получены следующие данные, представленные в табл. 2.

Статистически достоверных различий скоростных показателей кровотока, межинтимальных диаметров, показателя времени ускорения в исследованных артериях у пациентов групп сравнения выявлено не было.

Индексы периферического сопротивления (RI, PI) у пациентов с МС были ниже в ОСА, ПА и выше таковых в ВСА по сравнению со значениями у пациентов группы контроля (RI в ОСА слева $p = 0,041$; PI в ОСА слева $p = 0,043$; PI в ВСА слева $p = 0,05$; PI в ПА справа $p = 0,003$).

Данные, полученные при оценке соотношения параметров кровотока в артериях экстра- и интракраниального уровня у пациентов групп сравнения, представлены в табл. 3.

Соотношения TAMX СМА/TAMX ВСА, RI СМА/RI ВСА, AT СМА/AT ВСА у пациентов с МС не отличались от таковых группы контроля. Соотношение PI СМА/PI ВСА слева у пациентов с МС было достоверно ниже аналогичных показателей у пациентов группы контроля слева ($p = 0,026$).

Объемные скорости кровотока в ВСА и ПА, полученные у пациентов групп сравнения, представлены в табл. 4.

Суммарный объемный приток к мозгу у пациентов 1-й группы составил $701,9 \pm 177$ (372–1279) мл/мин, у пациентов 2-й группы – 727 ± 199 (382–1097) мл/мин.

Статистически достоверных различий объемных скоростей кровотока в сонных и позвоночных артериях и величины суммарного объемного кровотока у пациентов групп сравнения выявлено не было.

Проводился статистический анализ взаимосвязи показателей кровотока в экстра- и интракраниальных отделах БЦА, расчетных показателей кровотока и диаметров сосудов и основных составляющих МС с расчетом коэффициента линейной корреляции Пирсона. В проведенном исследовании получено большое количество значимых корреляций между V_{ps} , V_{ed} , TAMX, RI, PI, AT, оцененными в ОСА, ВСА, ПА и СМА с обеих сторон, D ОСА, объемной скоростью

Таблица 5. Результаты корреляционного анализа (коэффициенты линейной корреляции Пирсона) между параметрами кровотока в БЦА, компонентами МС, толщиной КИМ в ОСА, измеренной в различных зонах

Table 5. Results of correlation analysis (Pearson's coefficients) between BCA blood-flow parameters, MS components, and IMT in the CCA measured in various zones

Параметры	RI левой ОСА	V _{ed} левой ВСА	PI левой ВСА	PI ППА	PI СМА/ВСА слева
ЛПНП		–0,24		–0,26	–0,23
ЛПВП					–0,24
ХС		–0,24		–0,28	–0,41
ТГ					–0,22
КА		–0,25			
ТГИ					–0,23
Фоновый уровень инсулина					–0,31
Индекс НОМА-IR					–0,28
Индекс CARO			–0,24		0,26
АДГ ГГТ		0,24			
ОДГ		0,24			
Толщина КИМ левой ОСА		–0,26			–0,28
Толщина КИМ правой ОСА	–0,25		0,25	–0,29	–0,31
Толщина КИМ бифуркации левой ОСА					–0,23
Толщина КИМ бифуркации правой ОСА			–0,23	–0,28	

Примечание. Показаны только значимые корреляции, $p < 0,05$.

кровотока в ПА, соотношением RI, PI, AT в СМА и ВСА, с толщиной КИМ ОСА в зоне стандартизованной оценки, в области бифуркации ОСА с двух сторон, в области бифуркации ПГС и параметрами МС (с ИМТ, ОТ, АГ, показателями липидного профиля – ЛПНП, ЛПВП, ХС, ТГ и коэффициент атерогенности (КА), углеводного профиля – ТГИ, ХС/ТГ, фоновым уровнем инсулина, индексами НОМА-IR, CARO, АДГ ГГТ). Коэффициенты линейной корреляции Пирсона при обратных связях варьировали от –0,407 до –0,217; при прямых – от 0,22 до 0,395 при $p < 0,05$. Корреляционные связи средней силы были выявлены между ДАД и толщиной КИМ бифуркации правой ОСА (0,406); СрАД и толщиной КИМ бифуркации правой ОСА (0,418); ХС-ЛПНП и толщиной КИМ левой ОСА (0,45), толщиной КИМ правой ОСА (0,42), толщиной КИМ бифуркации левой ОСА (0,52); ХС и RI ЛПА (0,4), PI СМА/ВСА слева (0,41), толщиной КИМ бифуркации левой ОСА (0,44); ТГ и толщиной КИМ бифуркации правой ОСА 0,41; КА и толщиной КИМ бифуркации левой ОСА (0,44); ТГИ и толщи-

ной КИМ левой ОСА (0,42), толщиной КИМ бифуркации левой ОСА (0,54), толщиной КИМ бифуркации правой ОСА (0,51), индексом НОМА-IR и толщиной КИМ бифуркации левой ОСА (0,45), толщиной КИМ бифуркации правой ОСА (0,43).

Был проведен дополнительный анализ взаимосвязей показателей кровотока, которые демонстрировали статистически достоверные межгрупповые различия у пациентов групп сравнения (индексы периферического сопротивления, V_{ed}, PI СМА/ВСА), с разными компонентами МС и толщиной КИМ ОСА, измеренной в различных зонах. Результаты проведенного анализа представлены в табл. 5.

Выявлены корреляционные связи с показателями липидного и углеводного профиля. Установлено, что V_{ed} в левой ВСА имеет обратную связь с ЛПНП, ХС, КА и прямую связь с АДГ ГГТ и ОДГ; обратные связи выявлены между PI в левой ВСА и индексом CARO, PI в ППА и ЛПНП, ХС. Обращает на себя внимание большое число значимых корреляций с PI СМА/ВСА слева. Обратные связи выявлены с ЛПНП,

ЛПВП, ХС, ТГ, ТГГ, фоновым уровнем инсулина, индексом НОМА-IR и прямая связь с индексом CARO. Все связи имели слабую силу, однако между PI СМА/ВСА слева и ХС выявлена связь средней силы ($k = -0,41$). Толщина КИМ также продемонстрировала значимые корреляции с оцениваемыми параметрами: толщина КИМ левой ОСА с V_{ed} в левой ВСА, PI СМА/ВСА слева; толщина КИМ правой ОСА с RI левой ОСА, PI в левой ВСА, PI в ППА, PI СМА/ВСА слева; толщина КИМ бифуркации левой ОСА с PI СМА/ВСА слева; толщина КИМ бифуркации правой ОСА с PI в левой ВСА, PI в ППА.

ОБСУЖДЕНИЕ

АГ, нарушения липидного и углеводного обмена, являющиеся основными компонентами МС, оказывают влияние на структуру сосудистой стенки БЦА, приводя к развитию метаболической ангиопатии, предрасполагающей к формированию гемодинамических нарушений в церебральной сосудистой системе, что, в свою очередь, может повысить риск развития НМК [6, 14]. В проведенном исследовании у пациентов с МС были выявлены специфические изменения эхоструктуры КИМ в области бифуркации ПГС и различных зонах ОСА, а также в ПА в виде патологической слоистости КИМ и единичных гиперэхогенных включений. Специфический характер изменений подтверждается данными статистического анализа (патологическая слоистость правой ОСА $p = 0,003$, левой ОСА $p = 0,002$, бифуркации ОСА справа $p < 0,000005$, бифуркации ОСА слева $p < 0,000005$, гиперэхогенные включения в правой ПА $p = 0,075$). Также у пациентов основной группы выявлено статистически значимое увеличение толщины КИМ в оцениваемых зонах в сравнении с таковыми показателями в группе контроля, преобладающее в области бифуркации ОСА [21]. Полученные нами данные согласуются с результатами ранее проведенных исследований. По результатам ряда исследований пациентов с МС выявили увеличение толщины КИМ в ОСА преимущественно в области ее бифуркации [12, 15, 22, 23]. В работе В.В. Башук и соавт. [24] описывается наличие патологической слоистости КИМ в ОСА в зоне стандартизован-

ной оценки КИМ у 68 обследованных пациентов с СД 2 типа.

Структурные изменения стенок сонных и позвоночных артерий на экстра- и интракраниальном уровне приводят к повышению жесткости сосудистой стенки, что отражается на ряде количественных параметров кровотока. К основным показателям кровотока, коррелирующим с изменениями структуры сосудистой стенки, относятся максимальная конечная диастолическая скорость кровотока, индексы периферического сопротивления, время ускорения.

В соответствии с полученными нами данными индексы периферического сопротивления (RI, PI) у пациентов с МС были достоверно ниже в ОСА, ПА и выше в ВСА. Средние значения скоростных показателей кровотока (V_{ps} , V_{ed}) в ВСА, ПА, показатели АТ у пациентов с МС были ниже в сосудах экстра- и интракраниального уровня в сравнении с аналогичными показателями у пациентов группы контроля. При этом все выявленные различия не достигали статистически значимых величин. Отсутствие однонаправленной динамики параметров кровотока в исследованных артериях, по всей видимости, является следствием разной степени выраженности структурных изменений сосудистой стенки в артериях экстра- и интракраниального уровня.

Выявлены статистически достоверные различия соотношения показателя PI в СМА к аналогичной величине в ВСА (PI СМА / PI ВСА слева ($p = 0,026$)).

Не получено достоверных различий объемных скоростей кровотока в ВСА, ПА и величины суммарного объемного притока к мозгу у пациентов групп сравнения.

По результатам исследований, имеющих доступную литературу, посвященных оценке параметров кровотока в различных отделах БЦА, выявленные изменения имеют разнонаправленный характер. Так, в исследовании Р.А. Рзаевой и соавт. [9] у 233 пациентов с МС было выявлено снижение пиковых систолических и диастолических скоростей кровотока, повышение индексов периферического сопротивления в ОСА и ВСА в сравнении с таковыми группы контроля. Аналогичное изменение пиковых систолических скоростей кровотока установлено другими авторами [13]. J.S. Park и соавт. [11] выявили повышение

пульсативного индекса в СМА у пациентов с ИР. Г.Г. Кадырова [10] установила повышение диастолической скорости и снижение индексов периферического сопротивления в ВСА у 30 пациентов с МС.

Результаты корреляционного анализа с расчетом коэффициента линейной корреляции Пирсона позволили выявить корреляционные связи слабой и средней силы между компонентами МС, толщиной КИМ и показателями кровотока у пациентов с МС.

Диагностически значимые взаимосвязи зафиксированы для показателей максимальной конечной диастолической скорости кровотока, пульсативного, резистивного индексов, а также соотношения пульсативного индекса в СМА к аналогичным показателям в ВСА. Основными факторами, определяющими изменения этих величин, являются, с одной стороны, толщина КИМ ОСА в зоне стандартизированной оценки, зоны бифуркации ОСА, с другой стороны, ряд метаболических показателей, напрямую связанных с формированием структурной перестройки сосудистой стенки при МС, в виде: уровня холестерина, ЛПНП, ТГ, инсулина, индекса НОМА, Caro, абсолютной и относительной динамики показателя глюкозы в ГГТ. При этом практически все из вышеперечисленных факторов демонстрировали значимые корреляции с расчетным показателем, отображающим соотношение пульсативного индекса в СМА и ВСА.

Наличие взаимосвязей показателей кровотока в БЦА с различными компонентами МС согласуется с данными литературы. Е.А. Лопина и соавт. [14] описали результаты исследования, проведенного на 88 пациентах, где были выявлены корреляционные связи ОТ со скоростью кровотока в ВСА ($R\ 0,02$). J.S. Park и соавт. [11] у 90 пациентов выявили корреляции АД ($R\ 0,285$), ИР ($R\ -0,3590$) с PI СМА. В исследовании N. Sasaki и соавт. [15], в котором участвовали 4218 пациентов с нарушением толерантности к глюкозе, установили корреляционные связи индекса НОМА- IR с RI и PI ($R\ -0,054$) в ОСА.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с МС не выявлено статистически значимых различий линейных (пиковой систолической, максимальной

конечной диастолической, усредненной по времени максимальной) и объемных скоростей кровотока в сонных, позвоночных артериях в сопоставлении с таковыми показателями у практически здоровых лиц.

2. У пациентов с МС определяется статистически достоверное повышение индексов периферического сопротивления во внутренних сонных артериях и снижение соотношения показателей резистивного индекса в средней мозговой и внутренней сонной артериях по сравнению с пациентами группы контроля.

3. Результаты статистического анализа с расчетом коэффициента линейной корреляции Пирсона выявили комплекс факторов, демонстрирующих взаимосвязь с рядом количественных параметров кровотока (максимальной конечной диастолической скоростью, пульсативным, резистивным индексами, соотношением пульсативного индекса в средней мозговой и внутренней сонной артериях) в виде толщины КИМ ОСА в зоне стандартизированной оценки, зоне бифуркации ОСА, уровня холестерина, ЛПНП, ТГ, инсулина, индекса НОМА, Caro, абсолютной и относительной динамики показателя глюкозы в ГГТ.

Участие авторов

Вахитова А.Р. – проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Бердалин А.Б. – сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Лелюк В.Г. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Лелюк С.Э. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Vakhitova A.R. – conducting research, collection and analysis of data, review of publications, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, participation in scientific design, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Berdalin A.B. – collection and analysis of data, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Lelyuk V.G. – concept and design of the study, review of publications, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Lelyuk S.E. – concept and design of the study, review of publications, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мычка В.Б., Верткин А.Л., Вардаев Л.И., Дружилов М.А., Ипаткин Р.В., Калинин А.Л., Кузнецова И.В., Кузнецова Т.Ю. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных с метаболическим синдромом. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2013; 12: 41–82.
2. Архипова Э.В. Метаболический синдром: патогенез, критерии диагностики и лечение. *Вестник БГУ. Медицина и фармация*. 2019; 2: 3–9. <https://doi.org/10.18101/2306-1995-2019-2-3-9>
3. Kleindorfer D.O., Towfighi A., Chaturvedi S. et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021; 52 (7). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>
4. Bushnell C., Kernan W.N., Chaturvedi S. et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024; 55 (12). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000475>
5. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания. *Новости медицины и фармации. Неврология*. 2010; 6 (312). <http://www.mif-ua.com/archive/article/11876>
6. Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю., Лишманов Ю.Б. Когнитивная дисфункция при метаболическом синдроме. Томск: STT, 2013. 116 с.
7. Абасова Л.И., Дашдамиров Р.Л., Бахшалиев А.Б. Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Особенности антигипертензивной терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011; 10 (4): 107–109. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2011-4-107-109>
8. Кошкарбаева А.К., Афанасьева С.Н. Инсулинорезистентность как ведущий фактор риска ишемической болезни сердца при сахарном диабете 2 типа. *Архив внутренней медицины*. 2013; 5: 35–39. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-5-35-39>
9. Рзаева Р.А., Курбанов Я.З., Гаджиев Д.В. Скоростные показатели кровотока и индекс резистентности в магистральных сосудах больных с наличием и отсутствием сахарного диабета и при сочетании сахарного диабета с метаболическим синдромом. *Биомедицина*. 2017; 2: 78–83.
10. Кадырова Г.Г. Изучение показателей состояния сонных артерий и скорости кровотока у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом. *Молодой ученый*. 2017; 8 (142): 126–129. <https://moluch.ru/archive/142/40031>
11. Park J.S., Cho M.H., Lee K.Y. et al. Cerebral arterial pulsatility and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2008; 79 (2): e237–e242. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2007.08.029>
12. Staub D., Meyerhans A., Bundi B. et al. Prediction of cardiovascular morbidity and mortality: comparison of the internal carotid artery resistive index with the common carotid artery intima-media thickness. *Stroke*. 2006; 37 (3): e800–e805. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000202589.47401>
13. Байкова О.А., Отарова С.М., Соболева В.Н., Тебоева Р.Б. Характер нарушений мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2006; 95–101.
14. Лопина Е.А., Душина А.Г., Либис Р.А. Влияние метаболически тучного фенотипа ожирения на состояние сосудистой стенки сонных артерий у пациентов с артериальной гипертензией, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019; 18 (5): 5–9. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-5-5-9>
15. Sasaki N., Maeda R., Ozono R. et al. Association of flow parameters and diameter in the common carotid artery with impaired glucose metabolism. *J. Atherosclerosis Thrombosis*. 2022; 29 (5): e654–e666. <https://doi.org/10.5551/jat.62790>
16. Carter K.J., Ward A.T., Kellawan J.M. et al. Reduced basal macrovascular and microvascular cerebral blood flow in young adults with metabolic syndrome: potential mechanisms. *J. Applied Physiol*. 2023; 135 (1): e94–e108. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00688.2022>
17. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Клинические варианты метаболического синдрома. М.: Мединформагентство, 2011. 220 с.
18. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели. М.: Реал Тайм, 2019. 48 с.
19. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Изд. 3-е. М.: Реал Тайм, 2007. 416 с.
20. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока. *Ультразвуковая диагностика*. 1996; 1: 24–32.
21. Вахитова А.Р., Бердалин А.Б., Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Комплексная ультразвуковая оценка состояния комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий у пациентов с метаболическим синдромом. *Медицинская визуализация*. 2024; 28: 32–47 <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1369>
22. Rundek T., White H., Boden-Albala B. Increased blood flow in the gland parenchyma. Metabolic syndrome and subclinical carotid atherosclerosis. the Northern Manhattan Study. *J. Cardiometab. Syndr.* 2007; 2: e24–e29.
23. Арутюнян Н.М., Лелюк С.Э. Ультразвуковые критерии диагноза ранних проявлений диабетической макроангиопатии у пациентов с сахарным диабетом второго типа. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2007; 5: 76–83.

24. Башук В.В., Аносова Е.В., Павлова Т.В., Большаков А.А. Комплекс интима-медиа как новый морфофункциональный объект оценки тяжести полиморбидности. *Медицина. Фармация*. 2013; 4: 22–27.

REFERENCES

1. Mychka V.B., Vertkin A.L., Vardaev L.I. et al. Experts's consensus on the interdisciplinary approach towards the management, diagnostics, and treatment of patients with metabolic syndrome. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2013; 12 (6): 41–82. (In Russian)
2. Arkhipova E.V. Metabolic syndrome: pathogenesis, diagnostic criteria and treatment. *Bulletin of the BSU. Medicine and Pharmacy*. 2019; 2: 3–9. <https://doi.org/10.18101/2306-1995-2019-2-3-9> (In Russian)
3. Kleindorfer D.O., Towfighi A., Chaturvedi S. et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021; 52 (7). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>
4. Bushnell C., Kernan W.N., Chaturvedi S. et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024; 55 (12). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000475>
5. Mishchenko T.S., Pertseva T.G. Diabetes mellitus and cerebrovascular diseases. *Medical and pharmacy news. Neurology*. 2010; 6 (312). <http://www.mif-ua.com/archive/article/11876> (In Russian)
6. Efimova N.Y., Chernov V.I., Efimova I.Y., Lishmanov Y.B. Cognitive dysfunction in metabolic syndrome. Tomsk: STT, 2013. 116 p. (In Russian)
7. Abasova L.I., Dashdamirov R.L., Bakhshaliev A.B. Arterial hypertension and metabolic syndrome. Features of antihypertensive therapy. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2011; 10 (4): 107–109. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2011-4-107-109> (In Russian)
8. Koshkarbayeva A.K., Afanasyeva S.N. Insulin resistance as a leading risk factor for coronary heart disease in diabetes mellitus. *Archive of Internal Medicine*. 2013; 5: 35–39. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-5> (In Russian)
9. Rzaeva R.A., Kurbanov Ya.Z., Gadzhiev D.V. Blood flow velocity and resistance index in the main vessels of patients with and without diabetes mellitus and in combination of diabetes mellitus with metabolic syndrome. *Biomedicine*. 2017; 2: 78–83. (In Russian)
10. Kadirova G.G. The study of indicators of the condition of the carotid arteries and blood flow rate in patients with hypertension and diabetes mellitus. *Young Scientist*. 2017; 8 (142): 126–129. <https://moluch.ru/archive/142/40031> (In Russian)
11. Park J.S., Cho M.H., Lee K.Y. et al. Cerebral arterial pulsatility and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2008; 79 (2): e237–e242. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2007.08.029>
12. Staub D., Meyerhans A., Bundi B. et al. Prediction of cardiovascular morbidity and mortality: comparison of the internal carotid artery resistive index with the common carotid artery intima-media thickness. *Stroke*. 2006; 37 (3): e800–e805. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000202589.47401>
13. Baykova O.A., Otarova S.M., Soboleva V.N., Teboeva R.B. The nature of cerebral blood flow disorders in patients with arterial hypertension with metabolic syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2006; 95–101. (In Russian)
14. Lopina E.A., Dushina A.G., Libis R.A. The effect of the metabolically obese obesity phenotype on the condition of the vascular wall of the carotid arteries in patients with arterial hypertension who suffered acute cerebral circulatory disorders. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019; 18 (5): 5–9. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-5-5-9> (In Russian)
15. Sasaki N., Maeda R., Ozono R. et al. Association of flow parameters and diameter in the common carotid artery with impaired glucose metabolism. *J. Atherosclerosis Thrombosis*. 2022; 29 (5): e654–e666. <https://doi.org/10.5551/jat.62790>
16. Carter K.J., Ward A.T., Kellawan J.M. et al. Reduced basal macrovascular and microvascular cerebral blood flow in young adults with metabolic syndrome: potential mechanisms. *J. Applied Physiol*. 2023; 135 (1): e94–e108. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00688.2022>
17. Ivashkin V.T., Drapkina O.M., Korneeva O.N. Clinical variants of metabolic syndrome. M.: Medinformagenstvo, 2011. 220 p. (In Russian)
18. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Methods of ultrasound examination of the vascular system: scanning technology, normative indicators. M.: Real Time. 2019, 48 p. (In Russian)
19. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Ultrasound angiology. Ed. 3-E. M.: Real Time, 2007. 416 p. (In Russian)
20. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Possibilities of duplex scanning in determining volumetric indicators of cerebral blood flow. *Ultrasound Diagnostics*. 1996; 1: 24–32. (In Russian)
21. Vakhitova A.R., Berdalin A.B., Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Comprehensive ultrasound assessment of the state complex intima-media brachiocephalic arteries in patients with metabolic syndrome. *Medical Visualization*. 2024; 28 (2): 32–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1369> (In Russian)
22. Rundek T., White H., Boden-Albala B. Increased blood flow in the gland parenchyma. Metabolic syndrome and subclinical carotid atherosclerosis. the Northern Manhattan Study. *J. Cardiometab. Syndr.* 2007; 2: e24–e29.
23. Arutyunyan N.M., Lelyuk S.E. Ultrasound criteria for the diagnosis of early manifestations of diabetic macroangiopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2007; 5: 76–83. (In Russian)
24. Bashuk V.V., Anosova E.V., Pavlova T.V., Bolshakov A.A. The intima-media complex as a new morphofunctional object for assessing the severity of polymorbidity. *Medicine. Pharmacy*. 2013; 4: 22–27. (In Russian)

Hemodynamic state in the extra- and intracranial segments of the brachiocephalic arteries in patients with metabolic syndrome

A.R. Vakhitova^{1*}, A.B. Berdalin², V.G. Lelyuk³, S.E. Lelyuk^{3, 4}

¹ City Polyclinic № 64, branch № 2 of Moscow Healthcare Department; 4-6, Ladozhskaya str., Moscow 107023, Russian Federation

² N.A. Alekseev Psychiatric Clinical Hospital No. 1; 2, Zagorodnoye shosse str., Moscow 117152, Russian Federation

³ Vascular Clinic on the Patriarchs; 22-1, Bolshoy Kozikhinsky lane, Moscow 123001, 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

Aliya R. Vakhitova – MD, ultrasound specialist, City Polyclinic № 64, branch № 2 of Moscow Healthcare Department, Moscow. <https://orcid.org/0009-0005-3986-6586>

Alexander B. Berdalin – Cand. of Sci. (Med.), senior research assistant, N.A. Alekseev Psychiatric Clinical Hospital No. 1, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5387-4367>

Vladimir G. Lelyuk – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Vascular Clinic on the Patriarchs, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>

Svetlana E. Lelyuk – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Vascular Clinic on the Patriarchs; Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Correspondence* to Aliya R. Vakhitova – e-mail: aliafat@yandex.ru

Objective. To assess hemodynamic parameters in the extra- and intracranial segments of the brachiocephalic arteries (BCA) in patients with metabolic syndrome (MS) using duplex ultrasonography.

Materials and Methods. The study included 82 patients, of whom 62 had MS and 20 were practically healthy controls. All patients underwent duplex ultrasonography of the extra- and intracranial segments of the BCA with evaluation of qualitative and quantitative parameters: intima-media complex (CIM) in the bifurcation of the brachiocephalic trunk, in the common carotid arteries (CCA), and in the vertebral arteries (VA), as well as quantitative blood-flow parameters in the CCA, internal carotid arteries (ICA), VA, and middle cerebral arteries (MCA). All patients also underwent biochemical blood testing.

Results. Patients with MS demonstrated a statistically significant increase in peripheral resistance indices in the ICA (left ICA pulsatility index (PI), $p = 0.05$) and in the MCA/ICA resistance index ratio on the left side compared with controls ($p = 0.026$). No statistically significant differences in linear or volumetric blood-flow velocities were found in the studied arteries. Significant correlations were found between quantitative blood-flow parameters and MS components based on Pearson's linear correlation coefficients: the end-diastolic velocity in the left ICA correlated with low-density lipoproteins (LDL), total cholesterol (TC), atherogenic index, and both absolute and relative glucose dynamics in the oral glucose tolerance test; PI of the left ICA correlated with the CARO index; PI of the right VA correlated with LDL and TC; the MCA/ICA PI ratio on the left side correlated with LDL, high-density lipoproteins, TC, triglycerides, and the triglyceride-glucose index; as well as with fasting insulin, HOMA-IR index, and CARO index. Pearson correlation coefficients ranged from -0.41 to 0.24 at $p < 0.05$.

Conclusion. Comprehensive ultrasound evaluation of hemodynamics in the extra- and intracranial segments of the BCA in patients with MS allows detection of blood-flow alterations associated with structural remodeling of the vascular wall induced by the negative impact of multiple metabolic factors.

Keywords: metabolic syndrome; the complex intima-media; blood flow rate; peripheral resistance index

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Vakhitova A.R., Berdalin A.B., Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Hemodynamic state in the extra- and intracranial segments of the brachiocephalic arteries in patients with metabolic syndrome. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 67–80. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-313> (In Russian)

Received: 21.11.2024.

Accepted for publication: 23.09.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-361>

Паховая боль у спортсменов: знакомство с проблемой и место ультразвуковой диагностики

Е.Д. Худорожкова*, В.Г. Салтыкова, М.Д. Митькова, В.В. Митьков

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

Паховая боль у спортсменов остается одной из наиболее сложных и неоднозначных проблем современной спортивной медицины. За кажущейся простотой клинических проявлений скрывается широкий спектр патологических состояний, требующих тщательного дифференциально-диагностического анализа. Ошибки на этапе диагностики нередко приводят к хронизации процесса, снижению спортивной работоспособности и удлинению сроков реабилитации. Настоящий обзор посвящен систематизации и критической оценке современных представлений о терминологии и классификации, анатомии и клинике паховой боли у спортсменов. Особое внимание уделено вопросам инструментальной диагностики паховой боли и возможностям ультразвукового исследования как метода первичной и динамической оценки состояния паховой области у спортсменов.

Ключевые слова: паховая боль; ультразвуковая диагностика; приводящие мышцы бедра; лонное сочленение/лобковый симфиз

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Худорожкова Е.Д., Салтыкова В.Г., Митькова М.Д., Митьков В.В. Паховая боль у спортсменов: знакомство с проблемой и место ультразвуковой диагностики. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 81–92. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-361>

Поступила в редакцию: 24.10.2025.

Принята к печати: 12.11.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

Худорожкова Екатерина Дмитриевна – ассистент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3348-8343>

Салтыкова Виктория Геннадиевна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-3879-6457>

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>. Scopus Author ID: 57192940046

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>. Scopus Author ID: 57192938926

Контактная информация*: Худорожкова Екатерина Дмитриевна – email: ekaterina.khudorozhkova@mail.ru

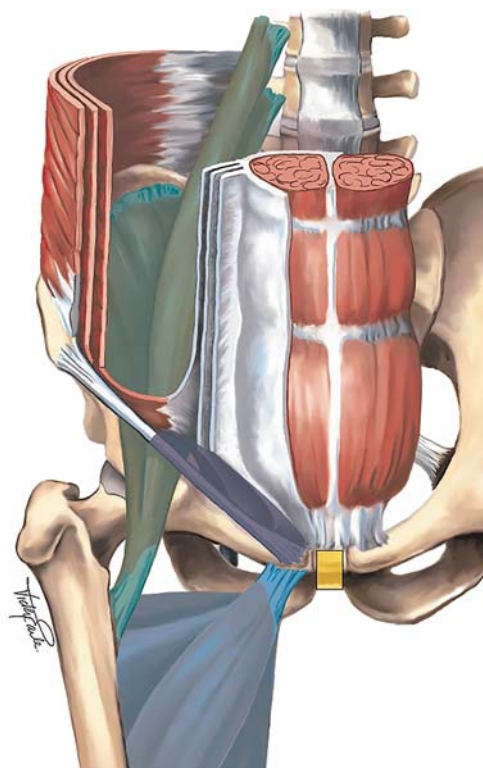
ТЕРМИНОЛОГИЯ

В современной спортивной медицине паховая боль является сложной диагностической задачей по нескольким причинам [1–3]. Во-первых, это обусловлено сложной анатомией области бедра и паха, где мягкие ткани и костные структуры тесно связаны между собой [4, 5]. Во-вторых, несмотря на длительное изучение данной проблемы, в литературе до сих пор нет единых термина и определения паховой боли. В русскоязычных и зарубежных источниках можно встретить следующие понятия: синдром паховой боли у спортсменов, атлетическая пубалгия, паховый синдром хоккеиста, пах Гилмора, паховая энтезопатия Эшби, остеоит лонной кости/лобковой кости, грыжа спортсмена и т.д. [1, 6]. Эти термины часто взаимозаменяемы и используются для описания результатов обследования, клинического диагноза или данных инструментальных методов исследования [6]. А. Serner и соавт. (2015) [7] в своем систематическом обзоре определили, что для описания паховой боли в 72 исследованиях использовались 33 отдельных термина.

Кроме того, отсутствие четкого определения и единой классификации привело к различиям в трактовке данных в пределах даже одного термина. Так, V. Mitrousiас и соавт. (2023) [2] в одном из последних обзоров продемонстрировали это различие: после отбора статей они сопоставили термины, используемые авторами в своих исследованиях, с анатомо-клиническим описанием причины боли в паху. В частности, для термина “спортивная грыжа” получены следующие данные: из 33 статей в 52% авторы использовали термин “спортивная грыжа” для описания патологии пахового канала, в 24% – для описания патологии прямой мышцы живота и длинной приводящей мышцы, в 15% – для описания вышеперечисленных патологий и в 9% – для описания симптома боли в паху [2].

Проблемы в номенклатуре и классификации привели к тому, что исследования паховой боли имеют множество ограничений, что затрудняет проведение качественных систематических обзоров и метаанализов [2, 4, 7, 8].

Тем не менее было предпринято несколько попыток решения этой проблемы. В 2014 г. на Первой международной конфе-



- Adductor-related groin pain
Паховая боль, связанная с приводящими мышцами бедра
- Iliopsoas-related groin pain
Паховая боль, связанная с подвздошно-поясничной мышцей
- Inguinal-related groin pain
Паховая боль, связанная с паховым каналом
- Pubic-related groin pain
Паховая боль, связанная с лонным сочленением

Рисунок. Схематическое представление клинических форм боли в паху согласно Дохийскому консенсусу [9].

Figure. Defined clinical entities for groin pain according to the Doha agreement [9].

ренции по паховой боли у спортсменов в Дохе был достигнут консенсус по таксономии, основанный на анамнезе, клинике и результатах физикального обследования. Была согласована следующая классификация паховой боли [9]:

1) клинические формы боли в паху: паховая боль, связанная с приводящими мышцами бедра; паховая боль, связанная с подвздошно-поясничной мышцей; паховая боль, связанная с паховым каналом; паховая боль, связанная с лонным сочленением (см. рисунок);

2) паховая боль, связанная с тазобедренным суставом;

3) другие причины паховой боли.

“Паховая боль” (*groin pain*) была предпочтительным обобщающим термином, а такие термины, как, например, “пах спортсмена” (*sportsman's groin*), “спортивная грыжа” (*sportsman's hernia*) или “пах хоккеиста” (*hockey groin*), были отклонены [9].

В этом же 2014 г. был выпущен консенсус Британского общества по борьбе с грыжами, который призвал отказаться от использования терминов “спортивная грыжа”, “пах спортсмена” и аналогичных в пользу термина “нарушение целостности пахового канала” (*inguinal disruption*), поскольку при паховой боли у спортсменов истинная грыжа встречается редко [10].

Другие группы исследователей также пытались прийти к единому определению. На конференции в Италии в 2016 г. многопрофильная команда пришла к консенсусу, предложившему обобщающий термин “синдром паховой боли” (*groin pain syndrome*) [11]. Синдром паховой боли этиологически был разделен на 11 категорий, охватывающих 63 различных заболевания. К категориям были отнесены следующие причины данного состояния: суставные; висцеральные; костные; мышечно-сухожильные; связанные с лобковым симфизом; неврологические; врожденные; связанные с заболеваниями мочеполовой системы (воспалительные и невоспалительные); неопластические; инфекционные и системные [11]. Позже (в 2023 г.) итальянская группа обновила свой консенсус, добавив в классификацию еще 1 категорию и 4 нозологические единицы [12].

Несмотря на публикацию этих трех консенсусов, продолжается использование нереконмендованных терминов [2].

В Международной классификации болезней 11-го пересмотра в англоязычной версии встречается только термин *groin pain*, который в русскоязычной версии переведен как “боль в паху”. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра аналогичного термина нет.

Среди предложенных выше терминов в базах *MEDLINE*, *PubMed* и *Cochrane Library* наиболее часто встречается термин *groin pain* (табл. 1), который был рекомендован Первой международной конференцией по паховой боли у спортсменов в Дохе [9]. Исходя из этого, в статье чаще используются данный термин и соответствующая ему классификация [9].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ

Паховая боль у спортсменов составляет 5–23% всех спортивных травм и связана с ротационными движениями, поворотами, бегом и ударами по мячу [2, 9, 13, 14]. Считается, что большинство таких травм получают в футболе, хоккее с шайбой, фехтовании, гандболе и беговых лыжах. Наиболее часто паховая боль встречается у футболистов и может возникать как единственный острый эпизод или как кульминация повторяющихся микротравм [9, 14]. Травмы паха в мужском клубном футболе составляют 4–19% всех травм, в женском – 2–14%. Мужчины от паховой боли страдают чаще, чем женщины [1, 9]. Среди выделенных в классификации причин паховая боль, связанная с приводящими мышцами, является наиболее распространенной проблемой [15, 16].

Имеются данные 1-го (рандомизированные контролируемые исследования) и 2-го (когортные исследования) уровней доказательности, указывающие на то, что пред-

Таблица 1. Результаты поиска терминов в биомедицинских базах данных

Table 1. Search results for terms in biomedical databases

Термины	<i>MEDLINE</i>	<i>PubMed</i>	<i>Cochrane Library</i>
<i>Groin pain</i>	5 106/1 519	4 879/1 942	946/0
<i>Groin pain syndrome</i>	451/209	398/3	49/0
<i>Inguinal disruption</i>	435/259	382/0	19/0

Примечание. Результат поиска по ключевым словам / результат поиска в системе медицинских предметных рубрик (*Medical Subject Headings – MeSH*).

шествующая травма паха, более высокий уровень игры, ослабление силы приводящих мышц бедра (как абсолютной, так и относительно отводящих мышц бедра) и более низкий уровень спортивной подготовки связаны с повышенным риском травмы паховой области в спорте [8].

Травмы паха, которые обуславливают паховую боль, могут иметь серьезные последствия для карьеры спортсмена, приводя к потере игрового времени или досрочному прекращению карьеры [14].

Патология различных структур требует различных стратегий лечения, особенно в случае необходимости хирургического вмешательства [2]. Так, нарушение целостности пахового канала требует лапароскопической трансабдоминальной преперитонеальной (*laparoscopic trans-abdominal pre-peritoneal – Lap TAPP*) или лапароскопической тотальной экстраперитонеальной (*laparoscopic totally extra-peritoneal – Lap TEP*) пластики [17–20]. В некоторых случаях травма прямой мышцы живота лечится хирургическим восстановлением прикрепления мышцы к лобковой кости совместно с удлинением длинной приводящей мышцы бедра [21]. Кроме того, при паховой боли некоторые авторы отмечают положительный эффект после однократного хирургического вмешательства по поводу релиза паховой связки и длинной приводящей мышцы бедра [22, 23]. Боль в одной и той же области может быть вызвана двумя или более причинами, поэтому необходимость точно диагностировать повреждение анатомических структур не вызывает сомнения [2].

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ ПАХОВОЙ ОБЛАСТИ

Для точного понимания роли ультразвукового исследования в диагностике паховой боли необходимо остановиться на некоторых анатомических особенностях данной области.

Лобковый симфиз, помимо функций сустава, выполняет множество других, например обеспечивает устойчивость во время движения. Он фиксирует туловище с помощью прямых и косых мышц живота, бедро – с помощью приводящих мышц и связок паховой области. Эти связки укрепляют

суставную капсулу и расположены на расстоянии всего нескольких сантиметров друг от друга [24].

В суставную капсулу лонного сочленения входят волокна длинной приводящей мышцы бедра, которые могут быть представлены как только мышечными волокнами, так и комбинацией сухожильных и мышечных волокон [25, 26]. Кроме того, длинная приводящая мышца и прямая мышца живота прикрепляются непрерывно через единую общую оболочку к капсуле лонного сочленения. Считается, что это анатомически непрерывный апоневроз, объединяющий капсулу лонного сочленения, сухожилия длинных приводящих мышц бедра и прямых мышц живота. Необходимо также отметить, что самые поверхностные волокна этого единого апоневроза пересекаются с волокнами апоневрозов наружных косых мышц живота. Детали этих структур и определение того, где заканчивается одна структура и начинается другая, являются предметом дискуссий [24–29].

В 2017 г. E. Schilders и соавт. [30] описали в серии вскрытия трупов комплекс пирамидальной мышцы, передней лобковой связки и длинной приводящей мышцы (*Pyramidalis–anterior pubic ligament–adductor longus complex – PLAC*). Они отметили, что кпереди от лобковой кости располагается пирамидальная мышца, а не прямая мышца живота. Кроме того, к передней лобковой связке прикрепляются длинная приводящая и пирамидальная мышцы. Пирамидальная мышца имеет прочное прямое анатомическое соединение с сухожилием длинной приводящей мышцы, образуя комплекс *PLAC*. Следовательно, существует прочная связь между пирамидальной и длинной приводящей мышцами через переднюю лобковую связку [30].

S. Tharnmanularp и соавт. (2024) [31] в анатомическом исследовании также показали, что существуют тесные связи между мышцами бедра и живота. Они определили, что апоневроз наружной косой мышцы живота продолжается в апоневроз длинной приводящей мышцы, образуя общий апоневроз, который прикрепляется к небольшому углублению, расположенному дистальнее лобкового гребня. Апоневроз тонкой мышцы бедра сливается с апоневрозом короткой приводящей мышцы и при-

крепляется к проксимальной части нижней ветви лобковой кости. Апоневрозы прямой мышцы живота и пирамидальной мышцы прикрепляются к лобковому гребню и переплетаются с апоневрозом комплекса тонкой и короткой приводящей мышц, образуя двусторонний общий апоневроз, который прикрепляется к широкой области, покрывающей передненижнюю поверхность лобковой кости [31].

T. Mathieu и соавт. (2024) [32] в анатомическом исследовании продемонстрировали три возможных соединения сухожилий между приводящими мышцами бедра: соединение сухожилий короткой приводящей мышцы и тонкой мышцы встречалось чаще, чем соединение сухожилий короткой приводящей мышцы и длинной приводящей мышцы, а также длинной приводящей мышцы и тонкой мышцы. Исследователи также подчеркнули, что к нижней лобковой связке прикрепляются только сухожилия короткой приводящей и тонкой мышц бедра [32].

Такие тесные анатомические связи между мышцами передней брюшной стенки и мышцами бедра объясняют, почему боль может исходить из пораженной структуры и распространяться вниз по бедру или вверх по передней брюшной стенке [24].

Межлобковый диск лонного сочленения смягчает сжимающие нагрузки на него и рассеивает силу удара подобно амортизатору. В позднем подростковом возрасте в суставном диске часто образуется центральная первичная расщелина, не покрытая синовиальной оболочкой, что отражает возрастающие функциональные требования к лобковому симфизу в связи с увеличением нагрузок и объема движений [5].

При паховой боли, связанной с приводящими мышцами бедра, чаще всего поражаются длинная приводящая и тонкая мышцы [28, 29]. Длинная приводящая мышца бедра является самой передней из приводящих мышц и, как уже было сказано, имеет сухожильное начало в передней части тела лобкового симфиза. Это сухожилие характеризуется треугольной формой и соединяется с контралатеральным сухожилием длинной приводящей мышцы по средней линии [5].

Основная функция приводящих мышц бедра заключается в сгибании бедра и стабилизации таза во время фазы качания при ходьбе. Они важны в любом виде спор-

та, где требуются скорая смена направления и быстрые движения ног, преодолевающие сопротивление, например при ударе по мячу [29].

Паховая боль, связанная с паховым каналом, вызвана нарушением целостности его задней стенки и обусловлена изменениями в поперечных и внутренних косых мышцах живота, что приводит к несостоятельности задней стенки и иногда ее выпячиванию. Это в свою очередь потенциально может привести к полному разрушению задней стенки и впоследствии к прямой паховой грыже [5, 28].

Подвздошно-паховый нерв проходит в дистальной части пахового канала после того, как он прободает внутреннюю косую мышцу живота, и выходит через поверхностное паховое кольцо. Таким образом, некомпетентная задняя стенка может вызывать раздражение подвздошно-пахового нерва и привести к боли в паху [5].

АНАМНЕЗ, КЛИНИКА И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА

Наиболее частой жалобой у спортсменов является боль в паховой области, появляющаяся при выполнении какого-либо движения. Возможна иррадиация болей в область живота, бедро и промежность [1, 24]. При значительной травме спортсмены могут испытывать острую боль. Иногда в области бедра и лобка возникает обширный отек с гематомой. Изначально симптомы могут проявляться только после игры, но постепенно становятся более интенсивными вплоть до того, что спортсмены не могут продолжать игру. Боли также могут ощущаться ночью при поворотах корпуса лежа. Бег, изменение направления и удары по мячу могут также вызывать болезненные ощущения [28].

Дохийская классификация [9], упомянутая ранее, основана на анамнезе, клинике и физикальном обследовании пациента, в том числе с помощью функциональных тестов (табл. 2). Помимо вышеописанной классификации паховая боль разделена на длительную и острую. Эксперты не указали точную продолжительность паховой боли, при которой она может считаться длительной, но отметили, что длительная боль в паху может начинаться как постепенно,

Таблица 2. Классификация паховой боли согласно Дохийскому консенсусу [9]**Table 2.** Classification of groin pain according to the Doha agreement [9]

Категории		Данные клинического обследования
Клинические формы паховой боли	Паховая боль, связанная с приводящими мышцами бедра	Болезненность при пальпации приводящих мышц и боль при тестировании на сопротивление приведению
	Паховая боль, связанная с подвздошно-поясничной мышцей	Боль возникает при сопротивлении сгибанию бедра и/или боль при растяжении сгибателей бедра
	Паховая боль, связанная с паховым каналом	Локализация боли в области пахового канала и болезненность при пальпации пахового канала. Паховая грыжа не пальпируется. Боль усиливается при тестировании мышц живота на сопротивление или при пробе Вальсальвы/кашле/чихании
	Паховая боль, связанная с лобковым симфизом	Локальная болезненность при пальпации лобкового симфиза и непосредственно прилегающей кости. Релевантные тесты на сопротивление отсутствуют
Паховая боль, связанная с тазобедренным суставом		Паховая боль, связанная с тазобедренным суставом, может быть трудно отличима от других причин и сосуществовать с другими видами паховой боли. Рекомендовано физикальное обследование, включая пассивный диапазон движения и специальные тесты для бедра (тест сгибания-отведения-внешнего вращения (<i>Flexion-abduction-external rotation – FABER</i>) и сгибания-приведения-внутреннего вращения (<i>Flexion-adduction-internal rotation – FADIR</i>))
Другие причины паховой боли (основными являются ортопедические, неврологические, ревматологические, урологические, желудочно-кишечные, дерматологические, онкологические и хирургические, но этот список не является исчерпывающим, поскольку многие редкие заболевания могут вызывать паховую боль)		Существует множество других возможных причин боли в паху у спортсменов. Для их выявления необходим высокий уровень клинической настороженности. Врачам следует помнить о таких состояниях, особенно в тех случаях, когда симптомы не удается легко отнести к одному из общепризнанных клинических состояний

так и внезапно, поэтому данный термин относится только к длительности симптомов. Острая паховая боль также относится к тому, как спортсмен впервые почувствовал боль – то есть внезапно. Это описательный термин, не относящийся к основным факторам риска или этиологии этого заболевания [9].

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАХОВОЙ БОЛИ

На Первой международной конференции по паховой боли у спортсменов в Дохе было отмечено, что общепринятого “золотого стандарта” среди методов инструментальной диагностики не существует. Кроме

того, высокая распространенность различных находок у бессимптомных спортсменов делает использование визуализации для диагностики причин паховой боли у спортсменов затруднительным [9]. Тем не менее в работах последних лет появляются данные о возможностях различных методов визуализации в диагностике причины паховой боли [1, 3, 5, 6, 29].

Многие исследователи отмечают, что основным методом инструментальной диагностики причины паховой боли является магнитно-резонансная томография (МРТ) [1, 3, 5, 6, 33, 34]. Наряду с этим используются рентгенография, компьютерная томография и ультразвуковая диагностика [3–5, 13, 33].

Несмотря на все возможности инструментальной диагностики, отсутствие четких критериев, единой терминологии и одинаковых подходов к интерпретации полученных результатов затрудняет определение роли каждого метода в диагностике причины паховой боли [3–5, 9, 26, 33]. Так, при интерпретации схожих результатов МРТ различные авторы в заключениях использовали различную терминологию [27]. Например, одинаковая МР-картина в трех исследованиях сопровождалась следующими заключениями: дефект лобкового апоневроза *pubic aponeurosis defect* [35], приводящая энтезопатия (*adductor enthesopathy*) [36] и приводящая тендинопатия (*adductor tendinopathy*) [37].

Учитывая, что МРТ особенно эффективна для визуализации сухожилий, мышц и суставов, включая лобковый симфиз и тазобедренный сустав, она играет ключевую роль в диагностике причины паховой боли. Однако все методы инструментальной диагностики имеют свои преимущества и ограничения при оценке различных анатомических структур, поэтому другие методы (например, ультразвуковое исследование) также активно используются для диагностики причины паховой боли [38–40].

Ультразвуковая диагностика паховой боли

По мнению некоторых авторов, ультразвуковая диагностика является одним из самых эффективных методов диагностики причины паховой боли наряду с МРТ [23, 34, 41].

Ультразвуковая диагностика имеет ряд очевидных преимуществ. Это безопасный, доступный, неинвазивный метод диагностики, который также можно использовать в динамике и для проведения лечебных манипуляций под ультразвуковым контролем [23, 41, 42].

В настоящее время не существует общепринятого технологического протокола (методики) ультразвукового исследования при паховой боли, однако в зарубежной литературе можно встретить описание различных подходов [13, 24, 41–46]. В одной из последних публикаций L. Pesquer и соавт. (2024) [41] предложили технологический протокол Бордо (представлен далее),

предназначенный для оценки основных структур, которые могут поражаться при паховой боли, и подчеркнули необходимость последовательного исследования при диагностическом поиске причин.

По технологическому протоколу Бордо [41], ультразвуковое исследование проводится в положении лежа на спине, но может проводиться и в положении стоя. Двусторонняя сравнительная оценка обязательна, поскольку многие патологические изменения довольно слабо выражены и их сложно оценить. Частота датчика может варьировать от 12 до 18 МГц в зависимости от исследуемых структур. Технологический протокол включает оценку следующих основных структур, исследуемых в определенном порядке [41].

1. Тазобедренный сустав: передний заворот сустава, передняя губа вертлужной впадины, шейка бедренной кости.

2. Подвздошно-поясничная мышца: исследование должно быть сфокусировано на уровне тазобедренного сустава в аксиальной плоскости. Необходима тщательная оценка на уровне подвздошной мышцы в случае недавней не прямой травмы, а также для оценки движения сухожилия поясничной мышцы во время динамических проб.

3. Прямая мышца бедра: датчик перемещается латерально от подвздошной головки подвздошно-поясничной мышцы, на уровне передней нижней подвздошной ости и места начала прямой головки прямой мышцы бедра. Сканирование должно проводиться в аксиальной плоскости от места прикрепления головок сухожилия до мышечно-сухожильного перехода.

4. Лобковый симфиз: передняя лобковая связка, костные эрозии, остеофиты.

5. Приводящие мышцы: проксимальное прикрепление к лобковой кости имеет первостепенное значение и может представлять сложность для неопытных специалистов из-за множества бессимптомных изменений. Брюшко длинной приводящей мышцы должно быть тщательно оценено, так как часто описываются ее разрывы и/или хронические рубцовые изменения. Критически важной частью исследования являются проксимальное сухожильное прикрепление и его взаимоотношения с передней лобковой связкой, пирамидальной мышцей и прямой мышцей живота.

6. Прямая мышца живота / пирамидальная мышца: оценка проводится в аксиальных плоскостях начиная от лобкового симфиза и передней лобковой связки.

7. Глубокое и поверхностное паховое кольцо: глубокое паховое кольцо должно быть оценено в аксиальной и продольной плоскостях с проведением пробы Вальсальвы для диагностики истинных паховых грыж или несостоятельности задней стенки пахового канала.

Е. Ostrom и А. Joseph (2016) [44] ранее отметили, что при оценке причин паховой боли начинающим специалистам необходимо при ультразвуковом исследовании использовать рекомендованную последовательность действий. При этом более опытным специалистам можно менять методику и в плане последовательности, и в плане ее расширения в зависимости от клинических данных [44].

Ультразвуковое исследование в диагностике паховой боли можно использовать при изменениях в мышцах, сухожилиях, паховом канале, тазобедренных суставах, лонном сочленении и нервах [13, 24, 41–46]. Широкий спектр возможностей ультразвуковой диагностики обуславливает включение метода в схемы клинического обследования спортсменов с паховой болью [3, 24, 41].

Ультразвуковая диагностика разрывов подвздошно-поясничной мышцы, приводящих мышц бедра, мышц передней брюшной стенки с использованием динамического наблюдения дает методу большие преимущества [41, 43, 45].

Особую роль ультразвуковой диагностики причины паховой боли отмечают для оценки пахового канала. Несмотря на то что истинная паховая грыжа редко встречается у спортсменов, ультразвуковое исследование позволяет исключить ее [43, 44]. Несостоятельность задней стенки пахового канала, которая является причиной паховой боли у спортсменов, можно определить с помощью ультразвукового исследования с функциональными пробами (например, при пробе Вальсальвы) [3, 43, 44]. O.L. Santilli и соавт. (2016) [47] в своей работе показали, что для диагностики паховой боли, связанной с паховым каналом, чувствительность и специфичность ультра-

звукового исследования (при использовании лапароскопии как референсного метода) составили 95,4 и 100,0% соответственно. Однако другие исследователи (в том числе и в более поздней работе) отмечают, что у бессимптомных пациентов также могут встречаться признаки некомпетентности задней стенки, что противоречит приведенному ранее исследованию, поэтому полученные данные при ультразвуковом исследовании должны быть интерпретированы с осторожностью [3, 43].

Бессимптомные ультразвуковые находки также были отмечены в статье В. Dallaudiere и соавт. (2021) [48], посвященной ультразвуковому исследованию сухожилия длинной приводящей мышцы бедра у спортсменов. Авторы подчеркивают важность учета клиники при интерпретации ультразвуковых находок, а также сообщают о необходимости проведения дальнейших исследований для определения клинической значимости разрыва сухожилия длинной приводящей мышцы бедра [48].

Роль ультразвуковой диагностики паховой боли, связанной с лонным сочленением, также все еще остается не до конца определенной. Лобковый симфиз визуализируется при ультразвуковом исследовании лишь частично: нижние и задние части доступны для полноценного исследования только при МРТ [34, 41]. Кроме того, возникновение трудностей при ультразвуковом исследовании паховой боли, связанной с лонным сочленением, у молодых профессиональных спортсменов обусловлено их возрастом: центр окостенения лобкового симфиза – один из последних, который подвергается оссификации (к 21-му году), что объясняет наличие кортикальных неровностей, которые также могут определяться при апофизите [49].

Одним из актуальных вопросов не только в ультразвуковой диагностике, но и в МРТ, остается интерпретация признаков верхней и вторичной расщелин, которые отражают разные типы повреждений вокруг лонного сочленения [14, 34].

Верхняя расщелина – это надрыв или отрыв в месте прикрепления комплекса прямых мышц живота и длинных приводящих мышц бедра к лобковой кости. Представляет собой линейное скопление конт-

раста при симфизиографии или гиперинтенсивный сигнал при МРТ, расположенный параллельно нижнему краю верхней ветви лобковой кости [41, 50].

Вторичная расщелина – признак, изначально описанный в МРТ, но который также может быть визуализирован и при ультразвуковом исследовании. Это надрыв или отрыв в области энтезисов сухожилий приводящих мышц бедра вблизи капсулы лобкового симфиза. Представляет собой линейное скопление анэхогенной жидкости при ультразвуковом исследовании, контраста при симфизиографии или гиперинтенсивный сигнал при МРТ, расположенный параллельно нижнему краю нижней ветви лобковой кости [41, 50].

Некоторые исследователи отмечают, что вторичная расщелина, визуализируемая при МРТ, не всегда определяется при ультразвуковом исследовании [43]. Кроме того, в исследовании S. Branci и соавт. (2015) [37] выявлено, что данный признак имел один из самых низких показателей при оценке внутриоператорской и межооператорской воспроизводимости МРТ.

Немаловажной проблемой является определение роли ультразвукового исследования в диагностике паховой боли, связанной с тазобедренным суставом. Сустав при ультразвуковом исследовании оценивается на наличие костных неровностей, жидкости в суставе и острых травм, таких как разрывы вертлужной (ацетабулярной) губы. Костная патология вертлужной впадины, головки или шейки бедренной кости может вызывать разрывы вертлужной губы и синдром фемороацетабулярного импинджмента [48].

По данным W. Jin и соавт. (2012) [51], ультразвуковая диагностика показала умеренную диагностическую точность в выявлении разрывов передневерхней вертлужной губы по сравнению с МР-артрографией (референсный метод – артроскопия): чувствительность, специфичность и точность составили 82, 60 и 75% против 91, 80 и 88% соответственно. Следует отметить, что разрывы вертлужной губы также наблюдаются у бессимптомных пациентов [51].

Ранняя диагностика причин паховой боли позволяет спортсменам быстрее начать процесс лечения и реабилитации [3, 52]. Клинические симптомы при паховой боли

неспецифичны и могут быть вызваны двумя и более причинами. Таким образом, при наличии паховой боли не следует недооценивать ультразвуковой метод диагностики, который позволяет исключить некоторые состояния и определиться с дальнейшей диагностической тактикой [3, 42].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Паховая боль у спортсменов представляет собой сложную клиническую проблему, требующую многоступенчатого диагностического поиска. Это связано как с анатомической сложностью паховой области, так и с различными клиническими состояниями, способными вызвать паховую боль. По этим причинам мультидисциплинарный подход является ключевым условием успешной диагностики [34]. В этом контексте ультразвуковое исследование паховой области может стать важным звеном диагностики [41].

Достижение согласия по терминологии и инструментальной семиотике является сложной, но важной задачей, решение которой поможет ответить на многие вопросы. Объединение анатомических, гистологических, клинических и инструментальных (прежде всего МРТ и ультразвукового исследования) данных улучшит алгоритмы диагностики паховой боли. В связи с этим необходимо проведение качественных исследований по определению информативности ультразвукового исследования в диагностике различных причин паховой боли, которые будут включать оценку воспроизводимости метода и учитывать терминологическое разнообразие.

Участие авторов

Худорожкова Е.Д. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, участие в научном дизайне.

Салтыкова В.Г. – концепция и дизайн исследования, подготовка и редактирование текста, участие в научном дизайне.

Митькова М.Д. – написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

Митьков В.В. – ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Khudorozhkova E.D. – concept and design of the study, review of publications, writing text, participation in scientific design.

Saltykova V.G. – concept and design of the study, text preparation and editing.

Mitkova M.D. – writing text, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Mitkov V.V. – responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Безуглов Э.Н., Каннер Д.Ю. Синдром паховой боли у спортсменов: этиология, диагностика, лечение. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2015; 4: 83–88.
Bezuglov E.N., Kanner D.Yu. Groin pain syndrome in athletes: etiology, diagnosis, and treatment. *Sports Medicine: Research and Practice*. 2015; 4: 83–88. (In Russian)
2. Mitrousias V., Chytas D., Banios K. et al. Anatomy and terminology of groin pain: current concepts. *J. Isakos*. 2023; 8 (5): 381–386.
<https://doi.org/10.1016/j.jisako.2023.05.006>
3. Thorborg K., Reiman M.P., Weir A. et al. Clinical examination, diagnostic imaging, and testing of athletes with groin pain: an evidence-based approach to effective management. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 2018; 48 (4): 239–249.
<https://doi.org/10.2519/jospt.2018.7850>
4. de Sa D., Hölmich P., Phillips M. et al. Athletic groin pain: a systematic review of surgical diagnoses, investigations and treatment. *Br. J. Sports Med.* 2016; 50 (19): 1181–1186.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095137>
5. Chopra A., Robinson P. Imaging athletic groin pain. *Radiol. Clin. N. Am.* 2016; 54 (5): 865–873.
<https://doi.org/10.1016/j.rcl.2016.04.007>
6. Dempsey P.J., Power J.W., MacMahon P.J. et al. Nomenclature for groin pain in athletes. *Br. J. Radiol.* 2021; 94 (1126): 20201333.
<https://doi.org/10.1259/bjr.20201333>
7. Serner A., van Eijck C.H., Beumer B.R. et al. Study quality on groin injury management remains low: a systematic review on treatment of groin pain in athletes. *Br. J. Sports Med.* 2015; 49: 813.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094256>
8. Whittaker J.L., Small C., Maffey L., Emery C.A. Risk factors for groin injury in sport: an updated systematic review. *Br. J. Sports Med.* 2015; 49 (12): 803–809.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094287>
9. Weir A., Brukner P., Delahunt E. et al. Doha agreement meeting on terminology and definitions in groin pain in athletes. *Br. J. Sports Med.* 2015; 49 (12): 768–774.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094869>
10. Sheen A.J., Stephenson B.M., Lloyd D.M. et al. Treatment of the sportsman's groin: British Hernia Society's 2014 position statement based on the Manchester Consensus Conference. *Br. J. Sports Med.* 2014; 48 (14): 1079–1087.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092872>
11. Bisciotti G.N., Volpi P., Zini R. et al. Groin Pain Syndrome Italian Consensus Conference on terminology, clinical evaluation and imaging assessment in groin pain in athlete. *BMJ Open Sport Exerc. Med.* 2016; 2 (1): e000142.
<https://doi.org/10.1136/bmjsem-2016-000142>
12. Bisciotti G.N., Zini R., Aluigi M. et al. Groin pain syndrome Italian Consensus Conference update 2023. *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 2024; 64 (4): 402–414. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.23.15517-4>
13. Zuckerbraun B.S., Cyr A.R., Mauro C.S. Groin pain syndrome known as sports hernia: a review. *JAMA Surg.* 2020; 155 (4): 340–348.
<https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.5863>
14. Lee S.C., Endo Y., Potter H.G. Imaging of groin pain: magnetic resonance and ultrasound imaging features. *Sports Health*. 2017; 9 (5): 428–435.
<https://doi.org/10.1177/1941738117694841>
15. Eckard T.G., Padua D.A., Dompier T.P. et al. Epidemiology of hip flexor and hip adductor strains in National Collegiate Athletic Association Athletes, 2009/2010–2014/2015. *Am. J. Sports Med.* 2017; 45 (12): 2713–2722. <https://doi.org/10.1177/0363546517716179>
16. Werner J., Hägglund M., Ekstrand J., Waldén M. Hip and groin time-loss injuries decreased slightly but injury burden remained constant in men's professional football: the 15-year prospective UEFA Elite Club Injury Study. *Br. J. Sports Med.* 2019; 53 (9): 539–546.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097796>
17. Pilkington J.J., Obeidallah R., Baltatzis M. et al. Totally extraperitoneal repair for the 'sportsman's groin' via 'the Manchester Groin Repair': a comparison of elite versus amateur athletes. *Surg. Endosc.* 2021; 35 (8): 4371–4379.
<https://doi.org/10.1007/s00464-020-07930-9>
18. Sheen A.J., Pilkington J.J., Dudai M., Conze J.K. The Vienna Statement; an update on the surgical treatment of sportsman's groin in 2017. *Front. Surg.* 2018; 5: 45.
<https://doi.org/10.3389/fsurg.2018.00045>
19. Kler A., Sekhon N., Antoniou G.A., Satyadas T. Totally extra-peritoneal repair versus trans-abdominal pre-peritoneal repair for the laparoscopic surgical management of sportsman's hernia: a systematic review and meta-analysis. *Surg. Endosc.* 2021; 35 (10): 5399–5413.
<https://doi.org/10.1007/s00464-021-08554-3>
20. Sheen A.J., Montgomery A., Simon T. et al. Randomized clinical trial of open suture repair versus totally extraperitoneal repair for treatment of sportsman's hernia. *Br. J. Surg.* 2019; 106: 837–844. <https://doi.org/10.1002/bjs.11226>
21. Scillia A.J., Pierce T.P., Simone E. et al. Mini-open incision sports hernia repair: a surgical technique for core muscle injury. *Arthrosc. Tech.* 2017; 6: e1281–1284. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2017.05.006>

22. Rennie W.J., Lloyd D.M. Sportsman's Groin: the inguinal ligament and the Lloyd technique. *J. Belgian Soc. Radiol.* 2017; 101: 16. <https://doi.org/10.5334/jbrbtr.1404>
23. Gill T.J., Wall A.J., Gwathmey F.W. et al. Affiliations Expand Surgical release of the adductor longus with or without sports hernia repair is a useful treatment for recalcitrant groin strains in the elite athlete. *Orthop. J. Sport Med.* 2020; 8:2325967119896104. <https://doi.org/10.1177/2325967119896104>
24. Pesquer L., Reboul G., Silvestre A. et al. Imaging of adductor-related groin pain. *Diagn. Interv. Imaging.* 2015; 96 (9): 861–869. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.12.008>
25. Strauss E.J., Campbell K., Bosco J.A. Analysis of the cross-sectional area of the adductor longus tendon: a descriptive anatomic study. *Am. J. Sports Med.* 2007; 35: 996–999. <https://doi.org/10.1177/0363546506298583>
26. Robinson P., Salehi F., Grainger A. et al. Cadaveric and MRI study of the musculo-tendinous contributions to the capsule of the symphysis pubis. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 188: 440–445. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.1238>
27. Weir A., Robinson P., Hogan B., Franklyn-Miller A. MRI investigation for groin pain in athletes: is radiological terminology clarifying or confusing? *Br. J. Sports Med.* 2017; 51 (16): 1185–1186. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096973>
28. Dimitrakopoulou A., Schilders E. Current concepts of inguinal-related and adductor-related groin pain. *Hip. Int.* 2016; 26 Suppl 1: 2–7. <https://doi.org/10.5301/hipint.5000403>
29. Thorborg K. Current clinical concepts: exercise and load management of adductor strains, adductor ruptures, and long-standing adductor-related groin pain. *J. Athl. Train.* 2023; 58 (7–8): 589–601. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0496.21>
30. Schilders E., Bharam S., Golan E. et al. The pyramidalis-anterior pubic ligament-adductor longus complex (PLAC) and its role with adductor injuries: a new anatomical concept. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2017; 25 (12): 3969–3977. <https://doi.org/10.1007/s00167-017-4688-2>
31. Tharnmanularp S., Muro S., Nimura A. et al. Significant relationship between musculoaponeurotic attachment of the abdominal and thigh adductor muscles to the pubis: implications for the diagnosis of groin pain. *Anat. Sci. Int.* 2024; 99 (02): 190–120. <https://doi.org/10.1007/s12565-023-00750-6>
32. Mathieu T., Van Glabbeek F., Denteneer L. et al. New anatomical concepts regarding pubic-related groin pain: a dissection study. *Ann. Anat.* 2024; 254: 152238. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2024.152238>
33. Branci S., Thorborg K., Nielsen M.B., Hölmich P. Radiological findings in symphyseal and adductor-related groin pain in athletes: a critical review of the literature. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47 (10): 611–619. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091905>
34. Bisciotti G.N., Di Pietto F., Rusconi G. et al. The role of MRI in groin pain syndrome in athletes. *Diagnostics (Basel).* 2024; 14 (8): 814. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14080814>
35. Falvey E.C., King E., Kinsella S., Franklyn-Miller A. Athletic groin pain (part 1): a prospective anatomical diagnosis of 382 patients – clinical findings, MRI findings and patient-reported outcome measures at baseline. *Br. J. Sports Med.* 2016; 50 (7): 423–430. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094912>
36. Schilders E., Talbot J.C., Robinson P. et al. Adductor-related groin pain in recreational athletes: role of the adductor enthesis, magnetic resonance imaging, and enthesal pubic cleft injections. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2009; 91: 2455–2460. <https://doi.org/10.2106/JBJS.H.01675>
37. Branci S., Thorborg K., Bech B.H. et al. The Copenhagen standardised MRI protocol to assess the pubic symphysis and adductor regions of athletes: outline and intratester and intertester reliability. *Br. J. Sports Med.* 2015; 49: 692–699. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094239>
38. Omar I.M., Zoga A.C., Kavanagh E.C. et al. Athletic pubalgia and “sports hernia”: optimal MR imaging technique and findings. *Radiographics.* 2008; 28: 1415–1438. <https://doi.org/10.1148/rg.285075217>
39. Khan W., Zoga A.C., Meyers W.C. Magnetic resonance imaging of athletic pubalgia and the sports hernia: current understanding and practice. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2013; 21 (1): 97–110. <https://doi.org/10.1016/j.mric.2012.09.008>
40. Becker I., Woodley S.J., Stringer M.D. The adult human pubic symphysis: a systematic review. *J. Anat.* 2010; 217: 475–487. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2010.01300.x>
41. Pesquer L., Rennie W.J., Lintingre P.F. et al. Ultrasound of groin pain in the athlete. *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2024; 28 (6): 672–682. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1790525>
42. Genovese E.A., Tack S., Boi C. et al. Imaging assessment of groin pain. *Musculoskelet. Surg.* 2013; 97 Suppl 2: 109–116. <https://doi.org/10.1007/s12306-013-0278-8>
43. Campbell R. Ultrasound of the athletic groin. *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2013; 17 (1): 34–42. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1333912>
44. Ostrom E., Joseph A. The use of musculoskeletal ultrasound for the diagnosis of groin and hip pain in athletes. *Curr. Sports Med. Rep.* 2016; 15 (2): 86–90. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000248>
45. Jacobson J.A., Khoury V., Brandon C.J. Ultrasound of the groin: techniques, pathology and pitfalls. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 205(03): 513–523. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.14523>
46. Lungu E., Michaud J., Bureau N.J. US assessment of sports-related hip injuries. *Radiographics.* 2018; 38(03): 867–889. <https://doi.org/10.1148/rg.2018170104>
47. Santilli O.L., Nardelli N., Santilli H.A., Tripoloni D.E. Sports hernias: experience in a sports medicine center. *Hernia.* 2016; 20(01): 77–84. <https://doi.org/10.1007/s10029-015-1367-4>
48. Dallaudiere B., Sylvain B., Poussange N. et al. Ultrasound feature variants of the adductor

- longus tendon in asymptomatic sportive subjects: management implications. *Eur. J. Radiol.* 2021; 144: 109928. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2021.109928>
49. Saily M., Whiteley R., Read J.W. et al. Pubic apophysitis: a previously undescribed clinical entity of groin pain in athletes. *Br. J. Sports Med.* 2015; 49 (12): 828–834. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094436>
 50. Murphy G., Foran P., Murphy D. et al. “Superior cleft sign” as a marker of rectus abdominus/adductor longus tear in patients with suspected sportsman’s hernia. *Skeletal Radiol.* 2013; 42 (6): 819–825. <https://doi.org/10.1007/s00256-013-1573-z>
 51. Jin W., Kim K.I., Rhyu K.H. et al. Sonographic evaluation of anterosuperior hip labral tears with magnetic resonance arthrographic and surgical correlation. *J. Ultrasound Med.* 2012; 31 (03): 439–447. <https://doi.org/10.7863/jum.2012.31.3.439>
 52. Mosler A.B., Weir A., Eirale C. et al. Epidemiology of time loss groin injuries in a men’s professional football league: a 2-year prospective study of 17 clubs and 606 players. *Br. J. Sports Med.* 2018; 52: 292–297. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097277>

Groin pain in athletes: understanding the problem and the role of ultrasound

E.D. Khudorozhkova*, V.G. Saltykova, M.D. Mitkova, V.V. Mitkov

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

Ekaterina D. Khudorozhkova – MD, Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3348-8343>

Victoria G. Saltykova – MD, PhD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-3879-6457>

Mina D. Mitkova – MD, PhD, Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>. Scopus Author ID: 57192940046

Vladimir V. Mitkov – MD, PhD, Doct. of Sci. (Med.), Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>. Scopus Author ID: 57192938926

Correspondence* to Dr. Ekaterina D. Khudorozhkova – email: ekaterina.khudorozhkova@mail.ru

Groin pain in athletes remains one of the most challenging and controversial issues in modern sports medicine. Behind the apparent simplicity of clinical manifestations lies a wide spectrum of pathological conditions requiring thorough differential diagnostic analysis. Diagnostic errors often lead to the chronicity of the condition, reduced athletic performance, and prolonged rehabilitation periods. This review is dedicated to the systematization and critical assessment of current perspectives on the terminology, classification, anatomy, and clinical presentation of groin pain in athletes. Particular attention is paid to the issues of medical imaging and the capabilities of ultrasound as a primary and dynamic method for assessing the state of the groin region in athletes.

Keywords: ultrasound; groin pain; adductor muscles; pubic symphysis

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Khudorozhkova E.D., Saltykova V.G., Mitkova M.D., Mitkov V.V. Groin pain in athletes: understanding the problem and the role of ultrasound. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2025; 31 (4): 81–92. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-361> (In Russian)

Received: 24.10.2025.

Accepted for publication: 12.11.2025.

Published online: 28.11.2025.

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-337>

Ультразвуковая диагностика болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция

*Е.В. Полухина**

КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов
здравоохранения” Министерства здравоохранения Хабаровского края;
680009 Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9, Российская Федерация

Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция (БДПК) является одной из наиболее распространенных воспалительных артропатий. Характеризуется отложением депозитов пирофосфата кальция дигидрата в суставах и периартикулярных тканях. В повседневной клинической практике методы лучевой визуализации играют центральную роль в диагностике БДПК. В последние годы ультразвуковое исследование рассматривается в качестве ведущего метода раннего выявления депозитов кристаллов в различных анатомических зонах, мониторинга течения заболевания, навигации при аспирации. В статье представлен иллюстрированный обзор литературы, посвященный роли ультразвукового метода в диагностике БДПК. С позиций последних клинических рекомендаций даны представления об основных эхографических признаках БДПК (выявление депозитов пирофосфата кальция в фиброзном и гиалиновом хрящах, сухожилиях, суставной капсуле и внутрисуставном содержимом), позволяющих правильно интерпретировать выявленные изменения для своевременной диагностики заболевания, дифференциальной диагностики и оценки на фоне лечебных мероприятий.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование; кристаллическая артропатия; болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция; хондрокальциноз

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Полухина Е.В. Ультразвуковая диагностика болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (4): 93–104. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-337>

Поступила в редакцию: 28.05.2025.

Принята к печати: 23.09.2025.

Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция (БДПК), или пирофосфатная артропатия, заболевание, которое характеризуется отложением депозитов пирофосфата кальция дигидрата (ПФК) в су-

ставах и периартикулярных тканях [1, 2]. Являясь третьей по распространенности (после ревматоидного артрита и подагры) воспалительной артропатией, болезнь часто вовремя не диагностируется или расценивается неверно.

Полухина Елена Владимировна – доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения” Министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск. <https://orcid.org/0000-0002-8760-4880>

Контактная информация*: Полухина Елена Владимировна – e-mail: polukhina@inbox.ru

Заболевание ассоциировано с пожилым возрастом, остеоартритом, травмой (в том числе хирургическими вмешательствами), а также такими состояниями, как гипомagnesемия, гиперпаратиреоз, подагра, гемохроматоз [3]. Это подчеркивает важность оценки возможного наличия указанных заболеваний при обследовании пациентов с подозрением на БДПК, особенно молодого возраста. Среди мужчин и женщин заболевание встречается с одинаковой частотой.

Выявление рентгенологических признаков хондрокальциноза, часто используемых как маркер БДПК, составляет от 7 до 13% среди людей пожилого возраста [1, 3], хотя истинная распространенность заболевания остается неясной, что, прежде всего, связано с разнообразием ее клинических манифестаций. Сходство некоторых случаев с подагрой породило термин “псевдоподагра”. Впоследствии были обнаружены другие проявления, многие из которых имитируют разные формы артрита, вследствие чего в классификации пирофосфатной артропатии появилось множество других “псевдосиндромов” (псевдоревматоидный артрит, псевдоостеоартрит, псевдоанкилозирующий спондилит и т.д.) [2].

В последние годы интерес к БДПК существенно возрос, что может быть связано с ростом заболеваемости, снижением возраста дебюта заболевания, а также появлением информативных методов диагностики.

В 2011 г. группа экспертов Европейской антиревматологической лиги выпустила рекомендации по терминологии и диагностике БДПК [2]. Было достигнуто соглашение, что этот термин является зонтичным, включающим бессимптомное депонирование кристаллов ПФК, остеоартрит с депонированием кристаллов ПФК (самая частая клиническая форма, наблюдаемая примерно у 50% больных), острый воспалительный моно- или олигоартрит (псевдоподагра), хронический олиго- или полиартрит с кристаллами ПФК.

БДПК является системным заболеванием, которое потенциально может поражать любой сустав и околосуставные структуры, где присутствуют хондроциты [4]. Однако наиболее часто в процесс вовлекаются коленный и лучезапястный суставы. Могут также поражаться локтевые, плечевые, пястно-фаланговые, тазобедренные суставы.

В отличие от подагры, практически никогда не вовлекается I плюснефаланговый сустав [1, 2].

Выявление кристаллов ПФК в синовиальной жидкости или в биопсийной ткани методом поляризационной микроскопии считается референтным стандартом диагностики болезни [1]. Однако метод не всегда доступен, имеет высокую специфичность, но в то же время и высокую частоту ложноотрицательных результатов [5]. В повседневной клинической практике лучевые методы исследования играют центральную роль в диагностике БДПК. В 2023 г. Международной мультидисциплинарной рабочей группой, включающей ревматологов и мышечно-скелетных радиологов, были разработаны и опубликованы основанные на консенсусе основные специфические характеристики БДПК по данным методов визуализации (традиционной рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ), традиционной и двухэнергетической компьютерной томографии, а также магнитно-резонансной томографии) [6]. Хондрокальциноз является одним из основных признаков БДПК при использовании методов визуализации.

Возможности ультразвукового метода в диагностике депонирования кристаллов пирофосфата кальция

На сегодняшний день УЗИ играет ведущую роль в оценке наличия депозитов ПФК в суставах и периартикулярных тканях [2, 6–8]. Впервые ультразвуковая картина хондрокальциноза при пирофосфатной артропатии была описана в 1995 г. [9]. В 2006 г. W. Grassi и соавт. впервые сделали подробное описание эхографической картины типичных проявлений БДПК в виде депозитов кристаллов в гиалиновом и фиброзном хрящах, а также сухожилиях [10]. Начиная с этого времени было проведено множество работ, подтверждающих высокую точность ультразвукового метода в диагностике данной кристаллической артропатии. Указывается, что эхография имеет очень высокую информативность в диагностике БДПК, обладая существенно более высокой чувствительностью и лишь несколько более низкой специфичностью, чем традиционная рентгенография, в выявлении кристаллов ПФК при использова-

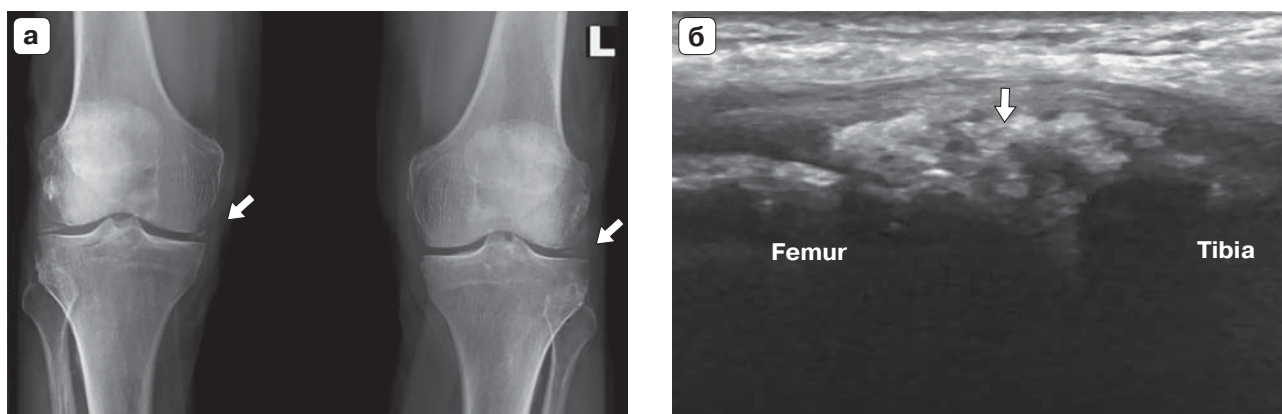


Рис. 1. Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция. **а** – рентгенограмма коленных суставов. Признаки хондрокальциноза ткани менисков (стрелки); **б** – эхограмма. Множественные гиперэхогенные депозиты в структуре медиального мениска правого коленного сустава (стрелка).

Fig. 1. Calcium pyrophosphate deposition disease. **a** – X-ray image of the knee joints. Signs of chondrocalcinosis of the meniscus (arrows); **b** – ultrasound image. Multiple hyperechoic deposits in the structure of the medial meniscus of the right knee joint (arrow).

нии в качестве референтного метода поляризационной микроскопии [7]. Важность УЗИ была подчеркнута в опубликованных в 2023 г. Американским колледжем ревматологии и Европейской антиревматологической лигой классификационных критериях диагностики БДПК, согласно которым присутствие признаков данного заболевания по данным лучевых методов визуализации (в том числе УЗИ) наряду с рецидивирующими эпизодами острого артрита имеет наибольший вес среди балльных критериев и является центральными составляющими в установке диагноза БДПК, когда отсутствует лабораторное подтверждение [11].

В связи с диагностическим потенциалом УЗИ, а также необходимостью стандартизации метода целевой группой по оценке результатов клинических испытаний в ревматологии OMERACT были разработаны и утверждены ультразвуковые признаки, характерные для БДПК [12]. Они включили характеристики депозитов ПФК в различных анатомических структурах: фиброзном хряще, гиалиновом хряще, сухожилиях и синовиальной жидкости. В каждой из этих структур были описаны форма, эхогенность, локализация и смещение при динамическом исследовании. В последнем консенсусе 2023 г. в диагностические критерии также были включены характеристики депозитов ПФК в капсуло-связочном комплексе и синовиальной оболочке [6].

Депозиты пирофосфата кальция в фиброзном хряще

Депозиты ПФК в фиброзном хряще определяются в виде гиперэхогенных (схожих с экзогенностью кортикального слоя кости) включений различного размера и формы, локализующихся внутри фиброзно-хрящевых структур. Депозиты в типичных случаях не формируют дистального затухания ультразвука, при динамическом исследовании остаются фиксированными и движутся вместе с хрящом [12]. Характерно вовлечение менисков коленного сустава, суставного диска треугольного фиброзно-хрящевого комплекса лучезапястного сустава, лонного сочленения, хрящевой губы тазобедренного сустава, суставного диска акромиально-ключичного сустава [12–14].

Мениски должны быть, вероятно, первой зоной, оцененной на наличие депозитов ПФК, так как они вовлекаются наиболее часто [14–16] (рис. 1). Так, по данным одной из недавних работ, при оценке преимущественного вовлечения периферических суставов при БДПК встречаемость депозитов в структуре менисков коленного сустава по данным УЗИ была отмечена в 90% случаев [14].

Кисть и особенно треугольный фиброзно-хрящевой комплекс (ТФХК) также часто вовлекаются в патологический процесс [14, 17]. Основным компонентом данного комплекса является фиброзно-хрящевой

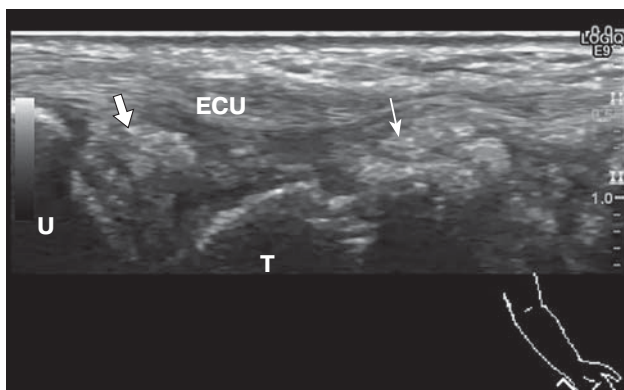


Рис. 2. Депозиты ПФК в проксимальном (толстая стрелка) и дистальном (тонкая стрелка) отделах ТФХК лучезапястного сустава. Отсутствие депозитов в центральной части ТФХК, где располагается гомолог мениска. Продольный срез. U – локтевая кость, T – трехгранная кость, ECU – локтевой разгибатель запястья.

Fig. 2. Calcium pyrophosphate deposits in the proximal (thick arrow) and distal (thin arrow) portions of the triangular fibrocartilaginous complex of the wrist joint. There is absence of deposits in the central part of the TFCC, where the meniscus homologue is located. Longitudinal plane. U – ulna, T – triquetrum, ECU – extensor carpi ulnaris tendon.

диск, следующий от дистальной части лучевой кости к шиловидному отростку локтевой кости. Эта структура является основной зоной отложения депозитов. Сканирование проводится в продольных и поперечных

срезах от ладонной до тыльной поверхности кисти. Динамическое исследование с положением кисти в позиции отведения и приведения может быть полезным в дифференциации сухожильно-связочных структур и депозитов кристаллов.

По данным Е. Cipolletta и соавт., вовлечение ТФХК лучезапястного сустава при БДПК было отмечено в 68,2% [17]. В типичных случаях кальцификация располагается преимущественно в проксимальном и дистальном отделах ТФХК (проксимально – депозиты в структуре фиброзно-хрящевого диска, дистально – кальцификация в связочном комплексе) (рис. 2). Не характерно изолированное отложение депозитов в центральной порции фиброзно-хрящевого комплекса, где располагается гомолог мениска.

Еще одна зона в кисти, где нередко могут быть выявлены депозиты ПФК, – фиброзно-костный туннель сухожилия лучевого сгибателя запястья [17]. Предполагается, что эта зона также имеет фиброзно-хрящевой компонент, что может быть основой для отложений депозитов.

Депозиты ПФК нередко определяются в хрящевой губе тазобедренного сустава (рис. 3а). По данным одной из работ, вовлечение переднего отдела хрящевой губы тазобедренного сустава отмечено у 59,3% пациентов с БДПК [13]. Также характерно отложение депозитов ПФК в суставном диске акромиально-ключичного сустава (рис. 3б).

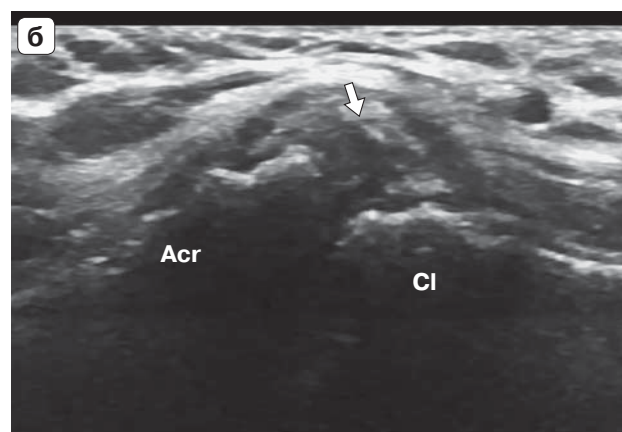
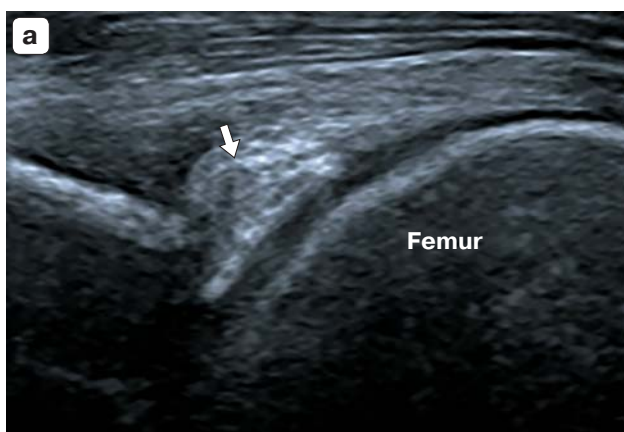


Рис. 3. Депозиты ПФК в фиброзном хряще (стрелки). а – хондрокальциноз суставной губы тазобедренного сустава; б – хондрокальциноз суставного диска акромиально-ключичного сустава. Acr – акромиальный отросток, Cl – ключица.

Fig. 3. CPP deposition in fibrocartilage (arrows). а – chondrocalcinosis of the articular labrum of the hip joint; б – chondrocalcinosis of the articular disc of the acromioclavicular joint; Acr – acromial process, Cl – clavicle.

Депозиты пирофосфата кальция в гиалиновом хряще

Депозиты ПФК в гиалиновом хряще выглядят в виде гиперэхогенных включений различного размера и формы без эффекта дистального затухания, располагающихся в толще гиалинового хряща. При динамическом исследовании (движении в суставе и компрессии датчиком) депозиты остаются фиксированными и перемещаются вместе с гиалиновым хрящом [12].

Коленный сустав наиболее часто вовлекается в патологический процесс [14–16]. Доступной зоной визуализации гиалинового хряща являются пателлофemorальная опора, оцениваемая из продольного и поперечного супрапателлярного доступов при максимальном сгибании в суставе, и гиалиновый хрящ задней поверхности латерального и медиального мыщелков бедренной кости, оцениваемый из продольного заднего доступа при разгибании конечности. Использование меньшей яркости изображения и более низкого динамического диапазона позволяет улучшить выявляемость депозитов на фоне окружающих тканей [18] (рис. 4).

По данным одного из исследований, общая диагностическая точность УЗИ коленных суставов в диагностике БДПК составляла 75% [15].

Наиболее высокая чувствительность отмечена для медиального мениска (87%), наиболее высокая специфичность – для гиалинового хряща медиального мыщелка бедренной кости (92%). Сочетанная оценка структур коленного сустава дает наилучшую комбинацию чувствительности и специфичности, позволяя улучшить диагностику кристаллической артропатии.

В работах последних лет отмечена высокая встречаемость вовлечения при БДПК пястно-фаланговых суставов (особенно II и III). Так, в одном из исследований депозиты ПФК в зоне пястно-фаланговых суставов были выявлены у 40% пациентов с пирофосфатной артропатией [19]. Также нередко отмечается вовлечение в патологический процесс гиалинового хряща мыщелков плечевой кости (рис. 5).

Чаще хондрокальциноз гиалинового хряща определяется в виде точечных гиперэхогенных включений, однако если депозиты ПФК плотно аккумулялированы, то они могут выглядеть как непрерывная линия, параллельная суставной поверхности, локализуемая в толще хряща (“симптом сэндвича”) (рис. 6).

Депозиты ПФК необходимо дифференцировать от депозитов кристаллов моно-

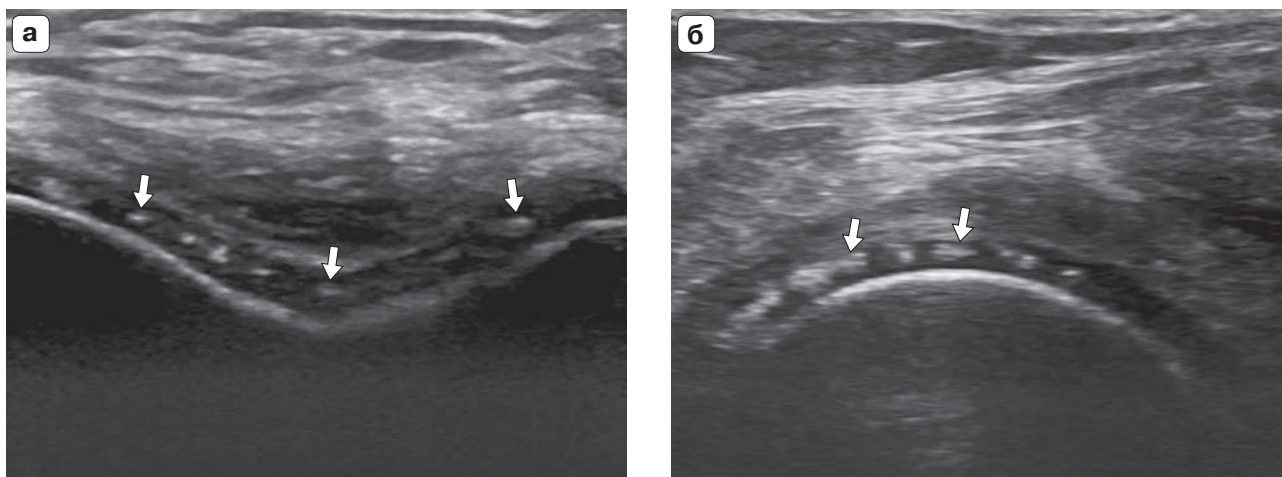


Рис. 4. Депозиты ПФК в гиалиновом хряще мыщелков бедренной кости (стрелки). а – поперечный супрапателлярный доступ; б – продольный задний доступ на уровне медиального мыщелка бедренной кости. Использование меньшей яркости изображения и более низкого динамического диапазона позволяет улучшить выявляемость депозитов на фоне окружающих тканей.

Fig. 4. CPP deposition in the hyaline cartilage of the femoral condyles (arrows). а – transverse suprapatellar plane; б – longitudinal posterior plane at the level of the medial condyle of the femur. The use of lower image brightness and a lower dynamic range allows for improved detection of deposits against the background of surrounding tissues.

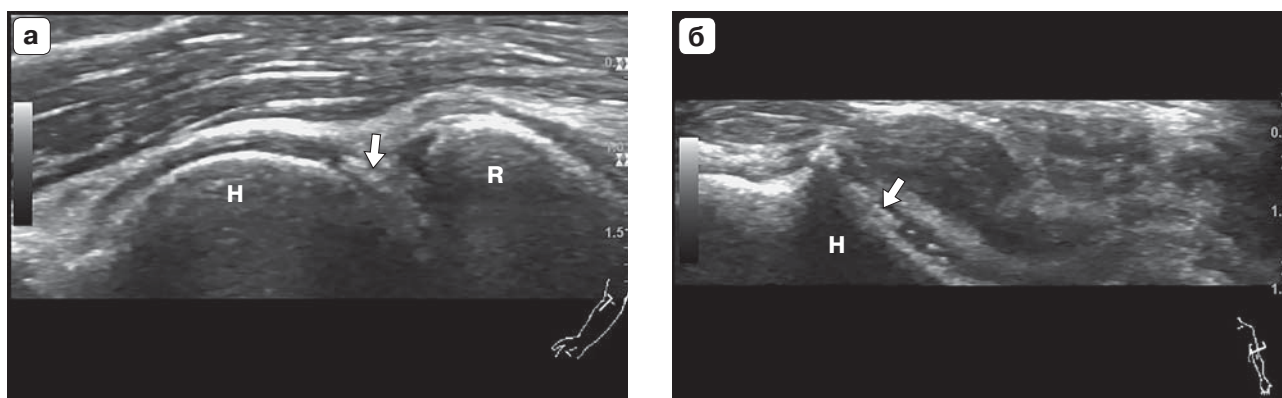


Рис. 5. Локтевой сустав. Депозиты ПФК в толще гиалинового хряща мыщелков плечевой кости (стрелки). **а** – переднелатеральный продольный срез; **б** – задний поперечный срез. Н – плечевая кость, R – лучевая кость.

Fig. 5. Elbow joint. CPP deposition within the hyaline cartilage of the humeral condyles (arrows). **a** – anterolateral longitudinal plane; **б** – posterior transverse plane. H – humerus, R – radius.

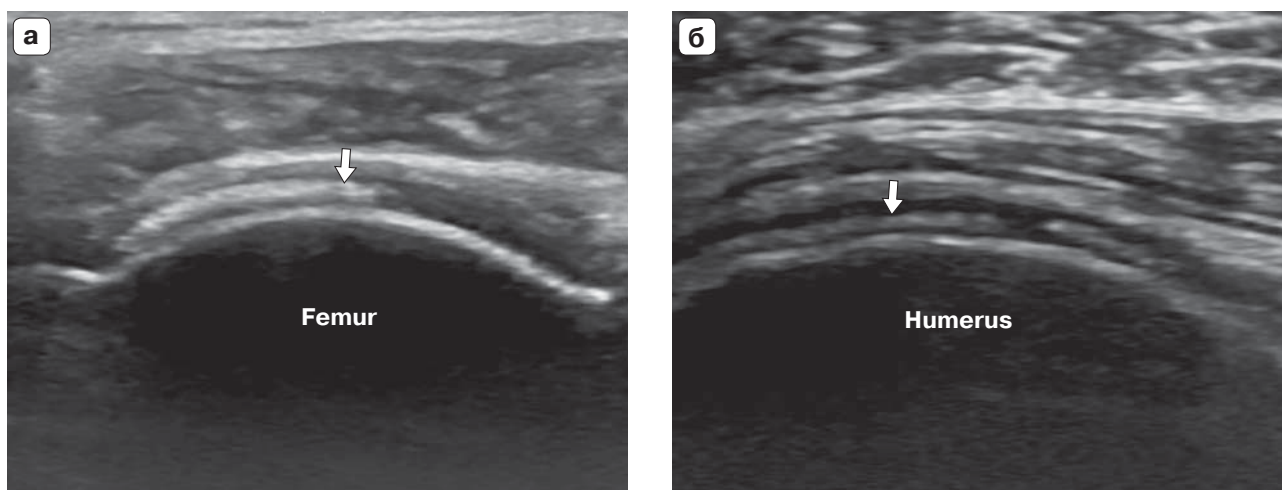


Рис. 6. Хондрокальциноз гиалинового хряща мыщелков бедра (**а**) и головки плечевой кости (**б**). Выраженное отложение депозитов ПФК в толще гиалинового хряща, формирующее гиперэхогенную линию (стрелки).

Fig. 6. Chondrocalcinosis of the hyaline cartilage of the femoral condyles (**a**) and humeral head (**б**). Extensive CPP deposition within the cartilage forming a hyperechoic line (arrows).

урата натрия при подагре. Ключевым моментом дифференциальной диагностики кристаллических артропатий является анатомическая локализация депозитов. Хондрокальциноз при БДПК проявляется наличием депозитов кристаллов преимущественно в толще гиалинового хряща, в то время как депозиты кристаллов моноурата натрия локализуются непосредственно на его поверхности [20]. Расположение депозитов преимущественно связано с местом их формирования. Кристаллы моноурата натрия образуются в синовиальной

жидкости и осаждаются на поверхности гиалинового хряща. Образование кристаллов ПФК начинается в внеклеточном матриксе хряща, впоследствии кристаллы выделяются в синовиальное пространство, а затем внедряются в синовиальную оболочку [21].

Депозиты пирофосфата кальция в капсуло-связочном комплексе

В последнем консенсусе 2023 г. в классификационные критерии также были включены характеристики депозитов ПФК в кап-

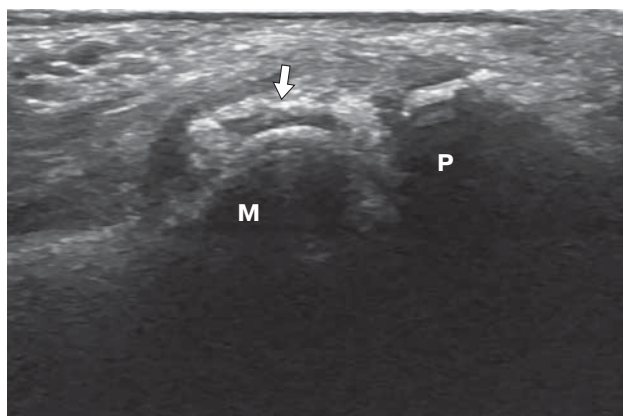


Рис. 7. Депозиты ПФК в капсуло-связочном комплексе 2-го пястно-фалангового сустава (стрелка) в виде гиперэхогенной полосы без акустического затухания ультразвука. Тылный доступ, продольный срез. М – головка пястной кости, Р – проксимальная фаланга.

Fig. 7. CPP deposition in the capsule-ligament complex of the 2nd metacarpophalangeal joint (arrow) in the form of a hyperechoic band without ultrasound attenuation. Dorsal longitudinal plane. M – head of the metacarpal bone, P – proximal phalanx.

суставе в виде гиперэхогенных включений различного размера и формы, которые не формируют дистального затухания ультразвукового сигнала [6] (рис. 7). При динамическом исследовании депозиты остаются фиксированы в капсуле и движутся вместе с ней.

На кисти типично вовлечение проксимального ряда костей запястья в зонах ладьевидно-полулунной и полулунно-треугольной связок (рис. 8). Указывалось, что включение в протокол исследования связочного аппарата кисти позволяет повысить точность диагностики БДПК [17].

При БДПК депозиты, располагающиеся в капсуло-связочном комплексе непосредственно над гиалиновым хрящом, нередко создают картину псевдодвойного контура [22]. Псевдодвойной контур обычно толще и может распространяться за границы гиалинового хряща, следуя за капсулой и связками. Основным же различием между двойным и псевдодвойным контуром является эхографическая картина при динамическом исследовании во время движения в суставе. При подагре поверхностный гиперэхогенный слой движется синхронно вместе с субхондральным отделом кости, так как кристаллы моноурата натрия располагаются на поверхности гиалинового хряща. В противоположность этому при БДПК гиперэхогенные включения в полости сустава, капсуле и связках смещаются независимо от гиалинового хряща в противоположном направлении [22, 23].

В небольшом количестве случаев у пациентов с БДПК признак “двойного контура” может быть неотличим от такового при подагре, в том числе при исследовании в динамическом режиме. Это может быть связано

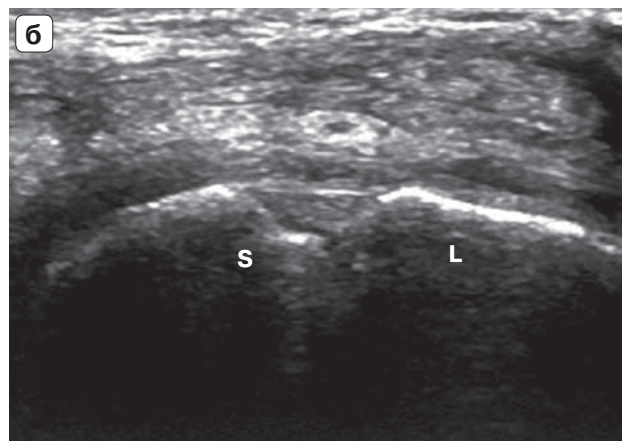
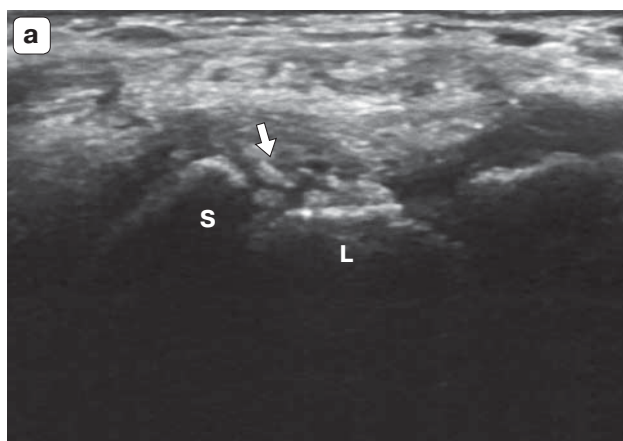


Рис. 8. Кисть. а – отложение кристаллов ПФК в зоне ладьевидно-полулунной связки (стрелка). Тылный доступ, поперечный срез; б – норма. S – ладьевидная кость, L – полулунная кость.

Fig. 8. Wrist. а – deposition of CPP crystals in the area of the scapho-lunate ligament (arrow). Dorsal transverse plane; б – normal ultrasound image. S – scaphoid, L – lunate.

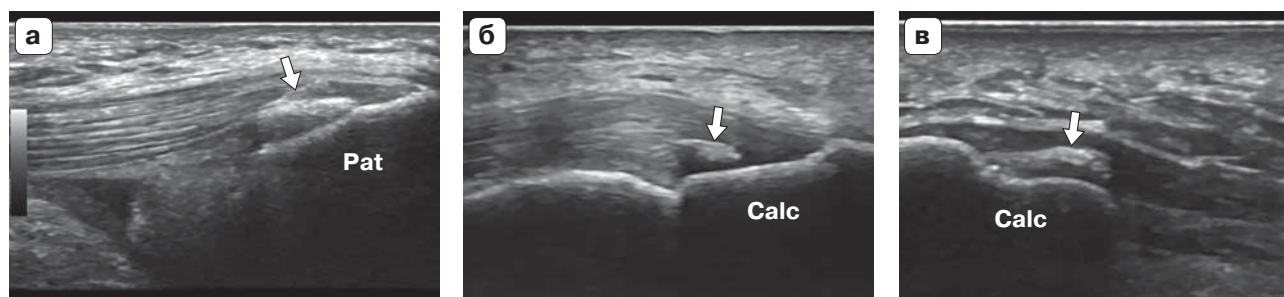


Рис. 9. Внутрисухожильные депозиты ПФК (стрелки). а – сухожилие четырехглавой мышцы бедра; б – ахиллово сухожилие; в – плантарная фасция. Депозиты располагаются линейно вдоль длинной оси волокон сухожилия, не формируют дистального затухания ультразвука. Pat – надколенник, Calc – пяточная кость.

Fig. 9. Intratendinous calcium pyrophosphate deposits (arrows). а – quadriceps tendon; б – Achilles tendon; в – plantar fascia. The deposits are located linearly along the long axis of the tendon fibers and do not form distal ultrasound attenuation. Pat – patella, Calc – calcaneus.

с тем, что у пациентов в некоторых случаях может иметь место сочетание подагры и пирофосфатной артропатии. Также причиной может быть своеобразная локализация внутривещевых кристаллов ПФК на поверхности гиалинового хряща, а не в его среднем слое (что может, например, отмечаться при выраженном истончении хряща) [20].

Депозиты пирофосфата кальция в сухожилиях

Внутрисухожильные депозиты при БДПК преимущественно определяются в виде линейных (параллельных фибриллярной структуре сухожилия) гиперэхогенных включений, не являющихся продолжением костной поверхности. В большинстве случаев депозиты не формируют дистальной акустической тени, не подвержены эффекту анизотропии. При динамическом исследовании смещаются вместе с сухожилием [12].

Типично вовлечение сухожилия четырехглавой мышцы бедра, связки надколенника, сухожилия трехглавой мышцы плеча, ахиллова сухожилия, плантарной фасции (рис. 9). Важным отличием от кристаллов основного фосфата кальция при кальцифицирующем тендините является отсутствие в типичных случаях генерирования кристаллами ПФК акустических теней, что связывают с особенностями трехмерной структуры кристаллов [24]. Выявление депозитов в ткани сухожилий имеет невысокую чувствительность (57%), но очень высокую специфичность (99%), что, вероятно, связано с более поздним вовлечением

сухожильных структур в патологический процесс при обычном ходе течения пирофосфатной артропатии [7].

Депозиты пирофосфата кальция в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке

Депозиты ПФК в синовиальной жидкости выглядят в виде гиперэхогенных включений различного размера, не дающих дистального акустического затухания ультразвука, подвижных при динамическом исследовании (рис. 10). Данный признак не является специфичным и может встречаться при различной патологии (подагре, остеоартрите, септическом артрите). В последнем консенсусе 2023 г. было указано, что депозиты в синовиальной жидкости являются признаком, не позволяющим провести дифференциацию БДПК от других форм артритов и даже рекомендации исключить его из классификационных критериев [6].

Крупные внутрисуставные скопления кристаллов ПФК могут иметь схожее изображение с тофусами при подагре (рис. 11).

Депозиты могут быть выявлены также в синовиальной ткани в виде гиперэхогенных включений различного размера и формы. В типичных случаях не формируют дистального затухания ультразвукового сигнала. Данный признак также требует корреляции с другими ультразвуковыми находками. При остром и хроническом артрите с кристаллами ПФК, кроме специфических признаков наличия депозитов кристаллов, могут быть выявлены такие

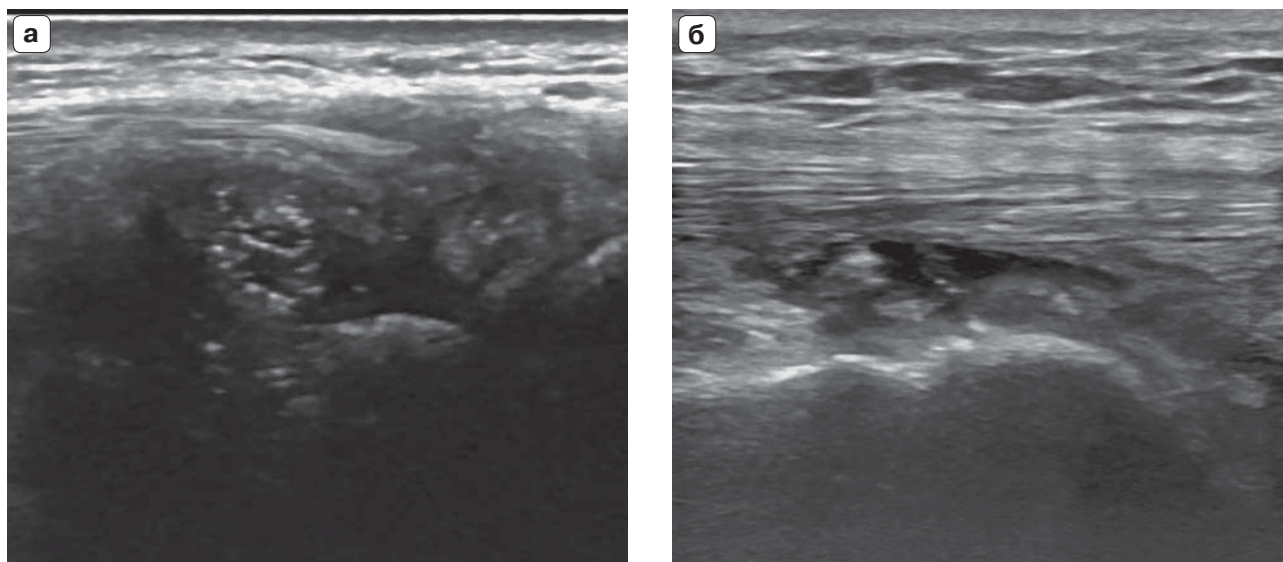


Рис. 10. Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция. Гиперэхогенные депозиты ПФК в синовиальной жидкости. **а** – лучезапястный сустав. Тыльный доступ, продольный срез; **б** – коленный сустав. Супрапателлярный доступ, продольный срез.

Fig. 10. Calcium pyrophosphate deposition disease. Hyperechoic CPP deposits in the synovial fluid. **a** – wrist joint. Dorsal longitudinal plane; **b** – knee joint. Suprapatellar longitudinal plane.

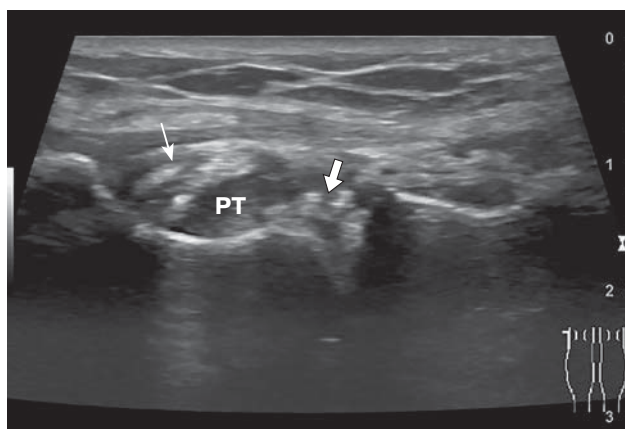


Рис. 11. Крупные гиперэхогенные депозиты кристаллов (тонкая стрелка) вокруг сухожилия подколенной мышцы (PT). Также присутствует хондрокальциноз ткани мениска (толстая стрелка). Медиальный доступ, продольный срез.

Fig. 11. Large hyperechoic CPP deposition (thin arrow) around the popliteal tendon (PT). Chondrocalcinosis of the meniscal tissue is also present (thick arrow). Medial longitudinal plane.

неспецифические признаки воспаления, как выпот в полости сустава, синовиальная пролиферация, повышение васкуляризации (рис. 12).

Согласно заключению целевой группы OMERACT, а также результатам проведенных метаанализов, коленные суставы и лучезапястные суставы могут рассматриваться как таргетные для выявления депозитов ПФК по данным методов визуализации [14, 25]. В коленных суставах оцениваемыми структурами являются гиалиновый хрящ мыщелков бедренной кости и мениски, в лучезапястных суставах – трехгранный фиброзно-хрящевой комплекс. Для других суставов и структур, включая сухожилия, связки, синовиальную жидкость, межкислечниковая воспроизводимость была более низкой. Ультразвуковая оценка указанных суставов является наиболее важной, однако исследование других суставов (пястно-фаланговых, плечевых, локтевых) может также быть необходимым при определенных обстоятельствах (например, когда какой-либо из этих суставов клинически вовлечен на момент исследования или в анамнезе).

С целью стандартизации клинической оценки течения БДПК целевой группой OMERACT были определены критерии для

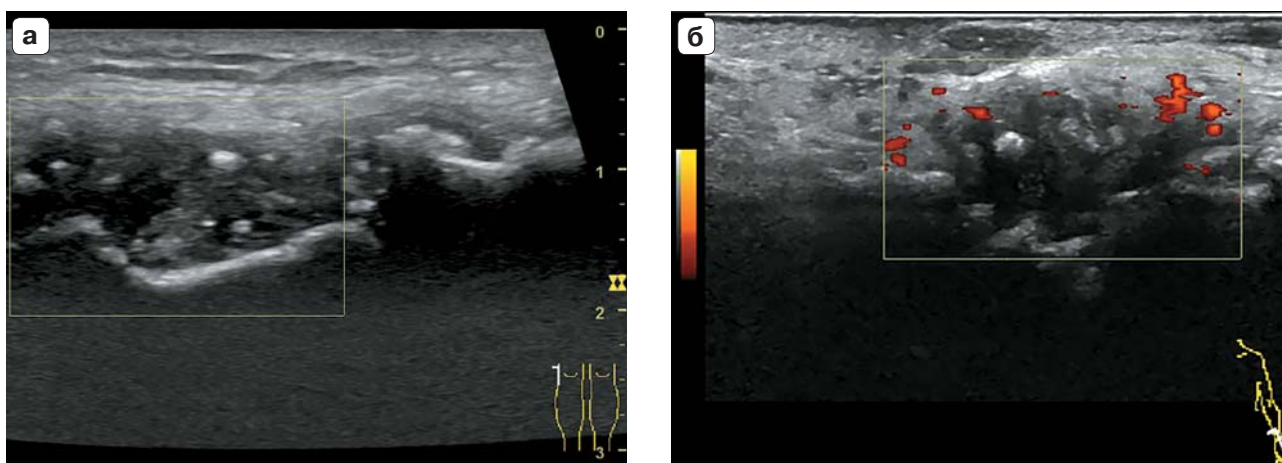


Рис. 12. Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция. Депозиты ПФК в синовиальной оболочке. **а** – коленный сустав. Заднемедиальный доступ, продольный срез; **б** – лучезапястный сустав. Тыльный доступ, продольный срез. В утолщенной синовиальной оболочке определяются гиперэхогенные депозиты кристаллов, не формирующие эффекта дистального затухания ультразвука. Васкуляризация синовиальной ткани повышена.

Fig. 12. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease. CPP deposits in the synovial membrane. **a** – knee joint. Posteromedial longitudinal plane; **б** – wrist joint. Dorsal longitudinal plane. Hyperechoic crystal deposits are seen in the thickened synovial membrane, which do not form the effect of distal ultrasound attenuation. Vascularization of the synovial tissue is increased.

полуколичественной балльной оценки выраженности накопления депозитов ПФК в суставных структурах с использованием ультразвукового метода [25]. Система оценки была разработана для определенных ОМЕРАСТ специфических критериев БДПК: наличие депозитов ПФК в гиалиновом хряще мыщелков бедра, менисках и ТФХК лучезапястного сустава. Четыре степени (0–3): 0 – отсутствуют признаки, позволяющие предположить наличие БДПК; 1 – менее трех точечных гиперэхогенных включений или один небольшой депозит; 2 – более трех изолированных или сливающихся включений/депозитов, занимающих менее 50% исследуемой структуры; 3 – депозиты, занимающие более 50% исследуемой структуры в зоне интереса. Оценка депозитов должна проводиться в одном ультразвуковом срезе, не отрывая датчик, в максимальном объеме исследуемой структуры. При мультипланарной оценке как минимум в двух взаимоперпендикулярных срезах выбирается срез с наибольшим количеством депозитов. Оценивается суммарное количество баллов.

На сегодняшний день УЗИ – единственная технология, позволяющая полуколичественно оценить накопление кристаллов

ПФК с использованием оценочной системы, разработанной ОМЕРАСТ. Данная система оценки показала очень высокую внутри- и межисследовательскую воспроизводимость как в статичных изображениях, так и в исследовании на пациентах, что позволяет использовать ее как для первоначальной оценки степени выраженности суставных изменений при БДПК, так и при дальнейшем мониторинге.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковое исследование рассматривается как информативный и безопасный метод лучевой диагностики БДПК для раннего выявления депозитов кристаллов в различных анатомических зонах, мониторинга течения заболевания, навигации при аспирации.

2. Ключевым моментом дифференциальной диагностики кристаллических артропатий является анатомическая локализация депозитов.

3. Ультразвуковые признаки, типичные для БДПК, – характерные депозиты кристаллов в фиброзном и гиалиновом хрящах, сухожилиях, суставной капсуле и внутрисуставном содержимом.

4. Зоны наибольшей диагностической значимости для БДПК – коленный сустав (гиалиновый хрящ мыщелков бедренной кости и мениски) и лучезапястный сустав (трехгранный фиброзно-хрящевой комплекс).

Участие авторов

Полухина Е.В. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка, создание работы.

Authors' participation

Polukhina E.V. – concept and design of the study, review of publications, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and creation of the work.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

- Rosenthal A.K., Ryan L.M. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *N. Engl. J. Med.* 2016; 374 (26): 2575–2584. <http://doi.org/10.1056/NEJMra1511117>
- Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2011; 70 (4): 563–570. <http://doi.org/10.1136/ard.2010.139105>
- Abhishek A. Calcium pyrophosphate deposition disease: a review of epidemiologic findings. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2016; 28 (2): 133–139. <http://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000246>
- Beutler A., Rothfuss S., Clayburne G. et al. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in synovium. Relationship to collagen fibers and chondrometaplasia. *Arthritis Rheum.* 1993; 36 (5): 704–715. <http://doi.org/10.1002/art.1780360520>
- Sirotti S., Gutierrez M., Pineda C. et al. Accuracy of synovial fluid analysis compared to histology for the identification of calcium pyrophosphate crystals: an ancillary study of the OMERACT US Working Group – CPPD subgroup. *Reumatismo.* 2021; 73 (2): 106–110. <http://doi.org/10.4081/reumatismo.2021.1403>
- Tedeschi S.K., Becce F., Pascart T. et al. Imaging Features of Calcium Pyrophosphate Deposition Disease: Consensus Definitions From an International Multidisciplinary Working Group. *Arthritis Care Res. (Hoboken).* 2023; 75 (4): 825–834. <http://doi.org/10.1002/acr.24898>
- Cipolletta E., Filippou G., Scirè C.A. et al. The diagnostic value of conventional radiography and musculoskeletal ultrasonography in calcium pyrophosphate deposition disease: a systematic literature review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2021; 29 (5): 619–632. <http://doi.org/10.1016/j.joca.2021.01.007>
- Filippou G., Sirotti S. How can ultrasonography help in the management of CPPD? From diagnosis to clinical subset identification. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2023; 35 (3): 185–193. <http://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000939>
- Coari G., Iagnocco A., Zoppini A. Chondrocalcinosis: sonographic study of the knee. *Clin. Rheumatol.* 1995; 14 (5): 511–514. <http://doi.org/10.1007/BF02208146>
- Grassi W., Meenagh G., Pascual E., Filippucci E. “Crystal clear”-sonographic assessment of gout and calcium pyrophosphate deposition disease. *Semin. Arthritis Rheum.* 2006; 36 (3): 197–202. <http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2006.08.001>
- Abhishek A., Tedeschi S.K., Pascart T. et al. The 2023 ACR/EULAR Classification Criteria for Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *Arthritis Rheumatol.* 2023; 75 (10): 1703–1713. <http://doi.org/10.1002/art.42619>
- Filippou G., Scirè C.A., Damjanov N. et al. Definition and Reliability Assessment of Elementary Ultrasonographic Findings in Calcium Pyrophosphate Deposition Disease: A Study by the OMERACT Calcium Pyrophosphate Deposition Disease Ultrasound Subtask Force. *J. Rheumatol.* 2017; 44 (11): 1744–1749. <http://doi.org/10.3899/jrheum.161057>
- Cipolletta E., Mosconi E., Sirotti S. et al. Diagnosis of calcium pyrophosphate crystal deposition disease by ultrasonography: how many and which sites should be scanned? *Rheumatology (Oxford).* 2024; 1; 63 (8): 2205–2212. <http://doi.org/10.1093/rheumatology/kead565>
- Adinolfi A., Sirotti S., Sakellariou G. et al. Which are the most frequently involved peripheral joints in calcium pyrophosphate crystal deposition at imaging? A systematic literature review and meta-analysis by the OMERACT ultrasound – CPPD subgroup. *Front. Med. (Lausanne).* 2023; 9; 10: 1131362. <http://doi.org/10.3389/fmed.2023.1131362>
- Filippou G., Scanu A., Adinolfi A. et al. Criterion validity of ultrasound in the identification of calcium pyrophosphate crystal deposits at the knee: an OMERACT ultrasound study. *Ann. Rheum. Dis.* 2021; 80 (2): 261–267. <http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217998>
- Lee K.A., Lee S.H., Kim H.R. Diagnostic value of ultrasound in calcium pyrophosphate deposition disease of the knee joint. *Osteoarthritis Cartilage.* 2019; 27 (5): 781–787. <http://doi.org/10.1016/j.joca.2018.11.013>
- Cipolletta E., Smerilli G., Mashadi Mirza R. et al. Sonographic assessment of calcium pyrophosphate deposition disease at wrist. A focus on the dorsal scapho-lunate ligament. *Joint Bone Spine.* 2020; 87 (6): 611–617. <http://doi.org/10.1016/j.jbspin.2020.04.012>
- Filippou G., Sirotti S., Cipolletta E., Filippucci E. Optimizing the Use of Ultrasound in Calcium Pyrophosphate Deposition (CPPD): A Review from the Ground Up. *Gout Urate Cryst. Depos. Dis.* 2024; 2: 17–33. <https://doi.org/10.3390/gucdd2010002>

19. Cipolletta E., Di Matteo A., Smerilli G. et al. Ultrasound findings of calcium pyrophosphate deposition disease at metacarpophalangeal joints. *Rheumatology (Oxford)*. 2022; 61 (10): 3997–4005. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac063>
20. Filippucci E., Riveros M.G., Georgescu D. et al. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. An ultrasound study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009; 17 (2): 178–181. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2008.06.003>
21. Kenneth P.H. Articular Pathology of Gout, Calcium Pyrophosphate Dihydrate and Basic Calcium Phosphate Crystal Deposition Arthropathies. Editor(s): Robert Terkeltaub, *Gout and Other Crystal Arthropathies*. 2012; 2–19. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2864-4.10001-6>
22. Filippou G., Miguel-Pérez M., Coronel L. et al. EULAR Study Group on Anatomy for the Image. The ultrasonographic pseudo-double contour sign in calcium pyrophosphate deposition disease: an anatomic explanation and how to distinguish it from gout. *Arthritis Rheumatol*. 2023; 75 (4): 639–640. <https://doi.org/10.1002/art.42397>
23. Cipolletta E., Abhishek A., Di Matteo A. et al. Dynamic assessment of the double contour sign by ultrasonography helps to distinguish between gout and calcium pyrophosphate deposition disease. *RMD Open*. 2023; 9 (1): e002940. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2022-002940>
24. Filippou G., Pacini G., Sirotti S. et al. Comparison of ultrasound attenuation by calcium pyrophosphate, hydroxyapatite and monosodium urate crystals: a proof-of-concept study. *Ann. Rheum. Dis*. 2022; 81 (8): 1199–1201. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2022-222316>
25. Sirotti S., Terslev L., Filippucci E. et al.; OMERACT Ultrasound working group-CPPD subgroup. Development and validation of an OMERACT ultrasound scoring system for the extent of calcium pyrophosphate crystal deposition at the joint level and patient level. *Lancet Rheumatol*. 2023; 5 (8): e474–e482. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00136-4](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00136-4)

Ultrasound diagnosis of calcium pyrophosphate deposition disease

*E.V. Polukhina**

*Postgraduate Institute for Public Health Workers;
9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk 680009, Russian Federation*

Elena V. Polukhina – MD, Doct. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of Division of Radiology and Functional Diagnostics, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk.
<https://orcid.org/0000-0002-8760-4880>

Correspondence* to Dr. Elena V. Polukhina – e-mail: polukhina@inbox.ru

Calcium pyrophosphate deposition disease (CPPD) is one of the most common inflammatory arthropathies. It is characterized by the deposition of calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystals within joints and periarticular tissues. In routine clinical practice, imaging plays a central role in the diagnosis of CPPD. In recent years, ultrasound has emerged as a leading modality for early detection of crystal deposits across various anatomical regions, for monitoring disease progression, and for guiding aspiration procedures. The article presents a pictorial literature review highlighting the role of ultrasound in the diagnosis of calcium pyrophosphate deposition disease. Based on current clinical recommendations, the main ultrasound features of CPPD are described (detection of calcium pyrophosphate deposits in fibrous and hyaline cartilage, tendons, joint capsule, and intra-articular contents) allowing for correct interpretation of findings for timely diagnosis, differential diagnosis, and dynamical assessment during therapy.

Keywords: ultrasound; crystal-related arthropathies; calcium pyrophosphate deposition disease; chondrocalcinosis

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

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Polukhina E.V. Ultrasound diagnosis of calcium pyrophosphate deposition disease. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (4): 93–104. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-337> (In Russian)

Received: 28.05.2025.

Accepted for publication: 23.09.2025.

Published online: 28.11.2025.