

DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-242-247

Практическое значение результатов популяционных исследований единственной артерии пуповины

Ю.В. Трусов, В.А. Крамарский, Н.И. Файзуллина

ИГМАПО — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

Обзор посвящен клиническому значению изолированной единственной артерии пуповины плода (иЕАП). Показано, что она выступает самостоятельным фактором перинатальной смерти. В статье представлены данные о том, что ЕАП сопровождается увеличением риска ручного отделения и выделения последа, гипотонического кровотечения, кюретажа матки после родов. Наиболее тесно иЕАП связана с атрезией/стенозом пищевода и аноректальной области и трисомией 13 и 18, а при отсутствии мальформаций плода — с плевистой или краевой фиксацией пуповины на плаценте. Особо отмечено, что в основу наблюдения за плодом с иЕАП должен быть положен принцип комплексного использования диагностических методов (УЗИ, доплерометрия, кардиотокография) для раннего выявления признаков гипоперфузии плаценты, отставания в развитии и ацидоза плода. Сделаны выводы о том, что необходимым условием оперативного родоразрешения при иЕАП выступает отрицательная динамика церебро-плацентарного отношения /показателей перфузии плаценты и патологический характер кардиотокографии. В самопроизвольных родах целесообразно проводить непрерывный электронный мониторинг фетального сердцебиения плода для своевременной диагностики его неблагополучия, равно как и быть готовыми к профилактике кровотечения у матери и выявлению аномалий развития у плода после его рождения. Управление факторами риска ЕАП сводится к отказу от курения, стабилизации течения сахарного диабета и артериальной гипертензии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: единственная артерия пуповины, мальперфузия, плацента, средняя мозговая артерия, перинатальная смертность, трисомия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Трусов Ю.В., Крамарский В.А., Файзуллина Н.И. Практическое значение результатов популяционных исследований единственной артерии пуповины. РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(4):242–247. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-242-247.

Practice importance of the results of population studies on the single umbilical artery

Yu.V. Trusov, V.A. Kramarskiy, N.I. Faizullina

Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russian Federation

ABSTRACT

This paper discusses the clinical importance of the isolated single umbilical artery (iSUA). It was demonstrated that iSUA is an independent risk factor for perinatal death. The authors report that iSUA results in higher risk of the manual removal of the placenta, atonic post-partum hemorrhage, and postpartum uterus curettage. iSUA is closely associated with esophageal and anorectal atresia or stenosis and trisomy 13 and trisomy 18. Isolated iSUA (i.e., in the lack of fetal malformations) is associated with the Battledore placenta. It is also emphasized that iSUA fetus should be monitored using an ensemble of diagnostic techniques (ultrasound, Doppler, cardiotocography) for the early recognition of placental hypoperfusion, intrauterine growth restriction, and fetal acidosis. The authors postulate that a worsening of the cerebroplacental ratio or placental perfusion indices as well as abnormal cardiotocography are the indications to C-section in iSUA. In spontaneous delivery, the continuous electronic monitoring of fetal heart beat is recommended for the prompt diagnosis of its impairment, the prevention of maternal hemorrhages, and the detection of fetal abnormalities postnatally. The management of iSUA risk factors includes smoking cessation, the control of diabetes and hypertension.

KEYWORDS: single umbilical artery, malperfusion, placenta, middle cerebral artery, perinatal mortality, trisomy.

FOR CITATION: Trusov Yu.V., Kramarskiy V.A., Faizullina N.I. Practice importance of the results of population studies on the single umbilical artery. Russian Journal of Woman and Child Health. 2020;3(4):242–247. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-242-247.

ВВЕДЕНИЕ

Частота единственной артерии пуповины (ЕАП) в акушерской популяции составляет около 1%. Показатель заболеваемости ЕАП зависит от того, какая часть пуповины (до или после анастомоза Хиртля) используется для постановки диагноза, метода исследования пуповины (макро- или микроскопического) и расы. Она существенно

выше среди неправильно сформированных, мертворожденных плодов или спонтанных абортусов, но гораздо ниже у эмбрионов, чем у плодов [1]. В популяционных исследованиях распространенность изолированной ЕАП (иЕАП) колеблется от 0,37% [2] до 0,41% (с подъемом в течение нескольких лет до 0,96%) [3], а общая частота ЕАП составляет 0,44% [2].

В связи с тем что в 3,1% случаев имеет место слияние двух артерий пуповины на протяжении $2,3 \pm 1,6$ см перед местом фиксации пуповины на плаценте, ЕАП должна быть подтверждена ее визуализацией на двух или трех срезах пуповины [4].

Феномен ЕАП может быть следствием аплазии или атрофии другой артерии. Причем второй вариант встречается чаще: тромбоз и аутолиз стенки сосуда сопровождаются воспалительным ответом (инфильтрацией лейкоцитами) в направлении от уцелевших артерии и вены к дегенерирующему сосуду при отсутствии хориоамнионита и анастомоза Хиртля [5].

Цель настоящего обзора: определить практическое значение результатов популяционных исследований иЕАП для предупреждения связанных с ней акушерских и перинатальных осложнений.

Результаты популяционных исследований иЕАП

В канадском популяционном исследовании 725 случаев иЕАП среди 196 752 одноплодных беременностей на сроке более 20 нед. за 23 года было установлено увеличение риска неблагоприятного фетального исхода с 95% доверительным интервалом (ДИ) отношения шансов (ОШ) от 1,09 до 5,94 [2]. Наибольшая величина последнего зарегистрирована для внутриутробной/перинатальной смерти (95% ДИ ОШ 1,97–5,82), которая статистически значимо отличалась от таковой для индуцированной беременностью артериальной гипертензии, кесарева сечения по поводу дистресса плода, преждевременных родов после разрыва плодных оболочек (95% ДИ ОШ 1,09–1,74). Кроме того, определено увеличение риска (95% ДИ ОШ 1,21–5,94) смерти в первый год жизни, гестационного возраста менее 37 нед. или менее 34 нед., массы тела при рождении меньше 3-го перцентиля или меньше 10-го перцентиля, оценки по шкале Апгар ≤ 3 баллов на 1-й мин или на 5-й мин жизни ребенка, интенсивной неонатологической помощи, слабости родовой деятельности, индукции в роды, кесарева сечения, плацентарных аномалий, амниоцентеза, многоводия, гестационного сахарного диабета.

В норвежском популяционном исследовании 3777 случаев иЕАП среди 918 933 одноплодных беременностей на сроке от 16 нед. до 45 нед. за 16 лет 95% ДИ ОШ неблагоприятных фетальных исходов составил 1,1–6,7 [3]. Наибольшее увеличение риска среди последних отмечено для внутриутробной/перинатальной смерти (95% ДИ ОШ 4,3–6,7), который статистически значимо отличался от такового спонтанных преждевременных родов, преждевременных родов после разрыва плодных оболочек, интенсивной неонатологической помощи, массы тела при рождении ниже 5-го перцентиля, кесарева сечения (95% ДИ ОШ 1,1–1,9). Масса плода выше 95-го перцентиля, масса плаценты выше 95-го перцентиля, длина пуповины меньше 5-го перцентиля, преэклампсия не были связаны с иЕАП.

В представленных популяционных исследованиях главными неблагоприятными исходами для плода выступали внутриутробная и перинатальная смерть. Следует подчеркнуть, что мощность исследования в Норвегии превышает таковую в Канаде в 5 раз. В обоих исследованиях изучались сходные или одинаковые фетальные исходы: преждевременные роды и недоношенность/незрелость, необходимость интенсивной неонатологической помощи

для выживания ребенка, родоразрешение путем кесарева сечения, масса тела при рождении ниже 5-го и 3-го/10-го перцентиля. Причем при сохранении сопоставимости величин 95% ДИ ОШ по указанным исходам они находятся в отношении непересекающихся множеств с 95% ДИ ОШ внутриматочной/перинатальной смерти. Другими словами, при увеличении мощности исследования увеличение риска внутриутробной и перинатальной смерти плода уже статистически значимо отличается от всех остальных фетальных исходов. По отношению к последним первое выступает как увеличение риска неблагоприятного исхода более высокого уровня за счет увеличения уровня значимости связи с иЕАП.

С другой стороны, обращает на себя внимание тот факт, что увеличение вероятности такого исхода беременности при иЕАП, как достоверное увеличение риска индуцированной беременностью гипертензии (95% ДИ ОШ 1,09–1,7), которое наблюдалось в Канаде, становится незначимым при комбинации его с клинически значимой протеинурией в Норвегии (95% ДИ ОШ 0,8–1,6).

Таким образом, по результатам представленных популяционных исследований наибольшее увеличение риска при иЕАП характерно для внутриутробной и перинатальной смерти, наименьшее — для замедления развития и недоношенности плода, возможности быть рожденным путем кесарева сечения, потребности ребенка в интенсивной неонатологической помощи.

Для удобства восприятия и наглядности результаты исследования [3] мы конвертировали в порядковую шкалу. Для этого 95% ДИ увеличения риска неблагоприятного исхода беременности для плода от 1,1 до 6,7 разделили на три равные части (низкое при 1,1–2,96, умеренное при 2,97–4,82, высокое при 4,83–6,7). При нахождении 95% ДИ увеличения риска какого-либо неблагоприятного фетального исхода на двух уровнях его принадлежность к одному из них устанавливали тогда, когда на нем находилась большая часть 95% ДИ.

В группу *низкого* (в среднем двукратного) увеличения риска неблагоприятного исхода беременности для ребенка попали спонтанные преждевременные роды, преждевременные роды после разрыва плодных оболочек, интенсивная неонатологическая помощь, масса тела при рождении ниже 5-го перцентиля, кесарево сечение, оценка меньше 7 баллов по шкале Апгар на 5-й минуте жизни ребенка, масса плаценты меньше 5-го перцентиля и длина пуповины больше 95-го перцентиля, краевая фиксация пуповины на плаценте, предлежание и отслойка плаценты, кюретаж после родов, истинный узел пуповины и кровотечение более 500 мл после родов. В группу *умеренного* (в среднем трехкратного) увеличения риска неблагоприятного фетального исхода вошли плевистая фиксация пуповины, ручное отделение и выделение последа. В группе *высокого* (в среднем пятикратного) увеличения риска неблагоприятного фетального исхода оказались внутриутробная и перинатальная смерть ребенка. При последующей беременности определена статистическая значимость увеличения риска повторения иЕАП и краевой фиксации пуповины на плаценте.

Результаты двух наиболее крупных популяционных исследований неблагоприятных фетальных исходов при иЕАП позволяют сделать вывод о том, что последняя выступает самостоятельным фактором гибели плода/новорожденного. Кроме того, с помощью множественной

логистической регрессии с контролем кофундинг-эффекта было показано, что иЕАП является независимым фактором увеличения риска задержки развития и маленького к сроку гестации плода, его очень раннего преждевременного рождения [6]. Отсюда следует, что плоды с иЕАП требуют тщательного контроля их развития и состояния.

При отсутствии клинических рекомендаций по ведению беременности и родов при иЕАП наиболее близкими по цели наблюдения за плодом выступают таковые при замедлении развития плода (ЗРП), которое занимает лидирующее место среди факторов, приводящих к мертворождению [7], в 5,4% случаев выступая причиной перинатальной смертности, особенно на сроке 28–31 нед. беременности [8]. Причем в рандомизированных контролируемых исследованиях недостаточно данных, позволяющих получить информацию о наилучших схемах наблюдения за плодом, отстающим в развитии [9]. Кроме того, используемые для этого методы, режим наблюдения и сроки родоразрешения отличаются в сообществах акушеров-гинекологов разных стран [10]. В связи с этим при отсутствии российских федеральных и региональных клинических рекомендаций по наблюдению за плодом, отстающим в развитии, каждый врач своей практической работы в праве выбрать позицию любого из них.

Исходя из личных предпочтений, в своей работе мы используем рекомендации наблюдения за плодом, у которого повышен риск внутриутробной смерти в 8 раз [11] (больше такового при иЕАП), принятые Немецким обществом гинекологии и акушерства и основанные не только на фактических данных, но и на максимальном консенсусе экспертов, когда 95% из них согласны с выбором результатов исследований, на которых они основаны [12].

В связи с тем что ни один отдельно взятый метод мониторинга не обеспечивает достоверного неблагоприятного фетального прогноза, рекомендуется сочетание различных диагностических процедур: клиническое обследование, сонография (фетометрия и оценка амниотической жидкости), доплерометрия (пуповинная и средняя мозговая артерии, церебро-плацентарное отношение — ЦПО), кардиотокография (КТГ), в т. ч. анализ Dawes — Redman, биофизический профиль. Прогностическая ценность доплерометрии скорости кровотока (ДСК) в маточных артериях в III триместре беременности неясна. ДСК в аорте плода, пуповинной и нижней полой венах в настоящее время рекомендуется только в том случае, если она проводится в рамках научных исследований, поскольку доказательств ее полезности по-прежнему недостаточно [12].

Следует проводить клинический мониторинг состояния матери для выявления ранних признаков преэклампсии при ЗРП, вызванном плацентарной недостаточностью [12]. При этом иЕАП, независимо от наличия или отсутствия ЗРП, выступает фактором увеличения риска его перинатальной гибели. В связи с этим клинический мониторинг состояния плода посредством измерения высоты дна матки и аускультации сердцебиения плода должен сочетаться с выявлением других нозологических форм и патологических синдромов, которые способствуют нарушению не только маточно-плацентарного, но и фетально-плацентарного кровотока, особенно при плевистой фиксации пуповины и отслойке нормально расположенной плаценты, выступающих как факторами риска ЗРП [9], так и неблагоприятными фетальными исходами при иЕАП [3].

Серия сонографических исследований с проведением фетометрии и оценкой объема околоплодных вод по их самому глубокому карману с интервалом не менее 2 нед. должна сопровождать развитие плода не только при подозрении на ЗРП [12], но и при иЕАП.

Принимая во внимание то, что результаты ДСК в артерии пуповины (АП) связаны с неблагоприятным или благоприятным фетальным исходом при ЗРП, соответственно когда выявляется нулевой диастолический/отрицательный (реверсный) или нормальный кровоток, при нормальных результатах ДСК в АП достаточно повторных контрольных сканирований каждые 2 нед., а при патологических результатах, когда имеют место пульсационный индекс (ПИ) >95-го перцентиля или реверсный кровоток, контроль следует проводить не реже одного раза в неделю. В последнем случае дополнительно необходима ДСК средней мозговой артерии (СМА) и венозного протока (ВП). ПИ СМА <5-го перцентиля увеличивает риск кесарева сечения и плохого перинатального исхода. С последним также связано низкое ЦПО, равное частному от деления ПИ СМА на ПИ АП. Отсутствие или обратный кровоток при ДСК в ВП указывает на выраженную ацидемию и риск смерти плода [12].

Следует подчеркнуть, что ЦПО используется как инструмент оценки состояния плода в III триместре — как маленького, так и соответствующего сроку гестации, независимо от результатов отдельных измерений ПИ АП и ПИ СМА. Причем уменьшение ЦПО связано с более низким гестационным возрастом и низкой массой тела при рождении, с более высокой частотой кесарева сечения при дистрессе плода при родах, оценкой по шкале Апгар на 5-й мин жизни ребенка менее 7 баллов, ацидозом новорожденных, госпитализацией в отделение интенсивной неонатологической помощи, неблагоприятными исходами у новорожденных и перинатальной смертью [13]. Именно эти исходы имеют место при иЕАП [2, 3], поэтому ЦПО можно признать определяющим в оценке состояния плода при иЕАП в III триместре беременности.

Корреляция ЦПО и рН пуповинной крови плода оказалась более выраженной при сравнении с корреляцией ЦПО и низкой массы плода при рождении. У плодов, соответствующих сроку гестации, с низким и нормальным ЦПО установлены значения рН крови пуповины соответственно более низкие у первых относительно вторых. Причем при рождении в срок и досрочно наблюдалась соответственно слабая и сильная корреляция неблагоприятных исходов и массы плода [14]. В последнем случае у плодов определялись ПИ СМА и ПИ АП, непосредственно связанные с их перинатальной смертностью и заболеваемостью [15]. В гестационном возрасте до 32 нед. результат измерения ДСК СМА имел чувствительность 95,5% и прогностическую ценность отрицательного результата 97,7% для основных неблагоприятных перинатальных исходов, включающих внутриутробную и неонатальную смерть, неврологические осложнения и некротический энтероколит. Однако среди плодов старше 36 нед. с неблагоприятными исходами только в 44% случаев прослеживался ПИ СМА меньше 5-го перцентиля. Причем независимо от гестационного возраста при перераспределении кровотока в головной мозг были равномерно представлены нормальные и ненормальные (>95-го перцентиля) ПИ АП [16]. Патологическое снижение ЦПО опережает таковое ПИ СМА и может быть стандартизировано как 0,6765 MOM (multiple of median, степень отклонения уровня числового признака от медианы) для заданного

срока беременности с целью помочь в идентификации плацентарной недостаточности, гипоксии и ЗРП [17].

Проведено исследование плодов старше 34 нед. за 7 дней до родов с предполагаемой массой к сроку гестации <10-го перцентиля (подтвержденной после рождения) при нормальных результатах ДСК АП. Плоды были разделены на группы по наличию и отсутствию патоморфологических признаков мальперфузии/воспаления плаценты, которые не отличались по частоте индукции в роды, массе и гестационному возрасту плодов и плацент. Оказалось, что при сопоставимых средних величинах ПИ СМА и ПИ ЦПО уменьшение их величины меньше 5-го перцентиля, увеличение среднего ПИ маточных артерий больше 95-го перцентиля, снижение нормализованной скорости кровотока в вене пуповины меньше 5-го перцентиля оказались характерными для мальперфузии плаценты (материнской в 64,5% и фетальной в 15,5%) и ее воспаления (в 20%) [18].

Для комплексного мониторинга состояния плода, отстающего в развитии, используется КТГ, но исследование биофизического профиля нецелесообразно [12]. Патологические паттерны КТГ становятся вместе с такими признаками плацентарной гипоперфузии, как повышение среднего ПИ и снижение фетального кровотока в ВП, у плодов с нормальной предполагаемой массой тела показаниями для проведения родоразрешения [18].

В результате анализа накопленных в литературе данных по использованию ультразвуковой фетометрии и ДСК в сосудах плода и матери стало очевидным, что снижение ЦПО в большей степени связано с ацидозом плода, опережает снижение ПИ СМА, независимо от наличия или отсутствия ЗРП. Они вместе с показателями снижения скорости кровотока в ВП и маточных артериях при предполагаемой массе плода <10-го перцентиля в гестационном возрасте >34 нед. свидетельствуют в пользу материнской/фетальной мальперфузии или воспаления плаценты. Дополняют этот комплекс показателей паттерны КТГ и результаты оценки объема околоплодной жидкости, которые имеют самостоятельное значение как предикторы фетального исхода, а также поздние клинические эквиваленты патологии фетоплацентарного комплекса. Исключать из обследования плода ДСК ВП нецелесообразно, равно как пренебрегать использованием модифицированного биофизического профиля плода, успешность использования которого была продемонстрирована при ЗРП с 28 нед. беременности: в прогнозировании перинатального исхода (по шкале Апгар на 5-й мин жизни ребенка <7 баллов) он был лучше ЦПО с чувствительностью 94,7%, специфичностью 52%, прогностической ценностью отрицательного результата (ПЦОР) 96,5%, также опередив по чувствительности и ПЦОР отрицательный и реверсный кровоток в АП [19].

Таким образом, для оценки состояния плода с иЕАП принесут пользу серии УЗИ с фетометрией и оценкой количества околоплодной жидкости и ДСК маточных артерий, АП, ВП после 22 нед. каждые 2 нед., к которым присоединяются в III триместре ДСК СМА и оценка ЦПО, КТГ (при наличии вариабельности частоты сердцебиения можно использовать раньше). При патологических значениях хотя бы одного параметра состояния плода весь комплекс диагностических исследований можно повторять еженедельно или чаще.

Рекомендации по медикаментозному влиянию на плод, месту и сроку родоразрешения при ожидании его преждевременного рождения сохраняют свою актуальность

не только при ЗРП, но и при иЕАП. Кортикостероиды следует вводить один раз в сроке беременности от 24 нед. до 34 нед. при ожидании родов в течение 7 дней, сульфат магния для нейропротекции плода можно назначать перед родами до 32 нед. Родоразрешение должно проводиться в перинатальном центре с отделением интенсивной терапии для новорожденных и опытной командой, чтобы при необходимости обеспечить немедленную помощь. При досрочном родоразрешении сопоставляются риски гибели ребенка вне и внутри утробы матери, так как его гестационный возраст выступает фактором, влияющим на выживаемость [12].

При раннем и позднем ЗРП ухудшение состояния плода отражается в патологических отклонениях соответственно венозных и церебральных доплеровских параметров [12].

Необходимо рассмотреть возможность родоразрешения в следующих акушерских ситуациях: при патологической КТГ (с момента регистрации), ПИ ВП >95-го перцентиля (в зависимости от гестационного возраста), отсутствии или реверсе А-волны в ВП, отрицательном или нулевом кровотоке в АП (не позднее 32 нед.), ПИ АП >95-го перцентиля (после 37 нед.), ПИ СМА <5-го перцентиля (не позднее 37 нед.), снижении ЦПО (37 нед.), нормальных результатах ДСК и изолированном ЗРП без дополнительных рисков (38 нед.) [12]. Дополнительно при иЕАП и предполагаемой массе плода <10-го перцентиля с 34 нед. беременности, когда выявляются доплерометрические признаки материнской/фетальной мальперфузии или воспаления плаценты и патологическая КТГ, целесообразно решить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения. Целесообразно также это сделать и при иЕАП с ЗРП, ПИ СМА <5-го перцентиля и патологической КТГ в сроке до 32 нед., при иЕАП независимо от наличия или отсутствия ЗРП, снижении ЦПО при повторных исследованиях с 32 нед., сопровождающемся появлением патологической КТГ. При иЕАП и предлежании плаценты целесообразно плановое кесарево сечение, а при установлении вращающейся последней при ультразвуковом и доплерометрическом исследовании или магнитно-резонансной томографии — иссечение участка вращения плаценты в пределах интактной ткани миометрия. При иЕАП в сочетании с отслойкой плаценты и живом плоде требуется немедленное абдоминальное родоразрешение.

При ЗРП кесарево сечение не является обязательным способом родоразрешения, и в случае нормальных результатов ДСК или ПИ АП >95-го перцентиля возможна индукция в роды с учетом более высокого риска осложнений и необходимостью постоянного интранатального мониторинга частоты сердцебиения плода [12]. Кроме того, при иЕАП в плане ведения родов следует учесть выраженное увеличение риска ручного отделения и выделения последа, послеродового кровотечения и предусмотреть алгоритм действий в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [20]. При иЕАП, особенно в сочетании с плевистой/краевой фиксацией пуповины на плаценте, регистрация патологической КТГ в родах служит основанием для их оперативного окончания.

Прекращение употребления никотина должно быть рекомендовано всем беременным женщинам. В силу отсутствия или недостаточности доказательств полезности при ЗРП не рекомендуются к использованию препараты кальция, прогестерон, ингаляции кислорода,

увеличение объема плазмы, аспирин в низких дозах, силденафил, пентаэритрита тетрагидрат, сосудорасширяющие вещества, низкомолекулярный гепарин. Известно, что β -адреноблокаторы способствуют задержке внутриутробного развития, поэтому их применения следует избегать [9].

Таким образом, представленная акушерская тактика полностью перекрывает все возможные неблагоприятные фетальные исходы, установленные в популяционных исследованиях [2, 3].

Факторами риска иЕАП выступают: низкая масса плода при предшествующей беременности, многоплодие, курение, неврологические заболевания матери [2], иЕАП при предшествующей беременности [3], высокий паритет беременности (4+), сахарный диабет, эпилепсия, хроническая артериальная гипертензия, предшествующее кесарево сечение у матери и беременность, возникшая с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [21].

Отсюда следует, что для профилактики иЕАП следует рекомендовать беременной бросить курить, соблюдать оптимальные для нее диеты и двигательный режим, компенсировать сахарный диабет, стабилизировать артериальное давление. На фоне приема противосудорожных препаратов, при рубце на матке, многоплодии, рождении маловесного к сроку гестации ребенка и иЕАП при предыдущей беременности, высоком паритете текущей беременности, возникновении беременности после ВРТ необходимо прицельно искать иЕАП в процессе второго УЗ-скрининга.

На заключительном этапе анализа с целью построения рейтинга рисков аномалий плода с 95% ДИ от 1,2 до 39,1, наблюдающихся при ЕАП, мы разделили величину существенной связи между ними на 3 и получили низкое (95% ДИ 1,2–13,83), умеренное (95% ДИ 13,84–26,46) и высокое (95% ДИ 26,47–39,1) увеличение риска их развития. При ЕАП увеличение риска аномалий плода определено как высокое для атрезии пищевода и аноректальной области, умеренное — для стеноза пищевода и аноректальной области, трисомии 13 и 18, низкое — для агенезии почек, врожденных пороков сердца, диафрагмальной грыжи, укорочения конечностей, расщелины губы и неба, трисомии 21.

ЕАП наиболее тесно связана с атрезиями желудочно-кишечного тракта, ассоциированными с трисомией 13 и 18, что указывает на общие механизмы их развития. Если после рождения у ребенка из ротовой полости и носовых ходов появляется пенная слизь, нужно заподозрить атрезию пищевода и в родильном зале провести пробу с желудочным зондом и пробу элфанта [22]. Если отсутствует анус, то следует ставить вопрос о переводе ребенка в хирургический стационар [23]. Выраженная связь ЕАП с трисомией 13 и 18 требует от акушера готовности к их определению после рождения плода. Низко посаженные уши, расщелина губы и неба, полидактилия и микрофтальмия у родившегося плода позволяют подозревать синдром Патау, а выдающийся затылок, перекрывающиеся пальцы, искривленные нижние конечности, микрогнатия, низко посаженные уши, короткая шея, пороки развития сердца и почек — синдром Эдвардса.

При ЕАП врач-акушер должен быть нацелен на поиск основных связанных с ней мальформаций плода, чтобы своевременно их заподозрить и рекомендовать беремен-

ной исследование кариотипа ребенка (после первого или второго скрининга на пороки развития при беременности или после рождения). Управление факторами риска доступно через отказ от употребления никотина, соблюдение диеты при сахарном диабете, нормализацию артериального давления при хронической артериальной гипертензии, принятие и ведение здорового образа жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, иЕАП выступает самостоятельным фактором риска внутриутробной/перинатальной смерти. Значение иЕАП для матери заключается в увеличении риска ручного отделения и выделения последа, гипотонического кровотечения, кюретажа матки после родов. Наиболее тесно ЕАП связана с атрезией и стенозом пищевода и аноректальной области и трисомией 13 и 18, а при отсутствии мальформаций плода — с такими аномалиями пуповины, как ее плевистая фиксация и краевое соединение с плацентой. В основе наблюдения за плодом с иЕАП должен лежать принцип комплексного использования диагностических методов (УЗИ, доплерометрия, КТГ) для раннего выявления признаков гипоперфузии плаценты, отставания в развитии и ацидоза плода. Необходимым условием оперативного родоразрешения при иЕАП выступает отрицательная динамика ЦПО и показателей перфузии плаценты, а также патологический характер данных КТГ. При родах естественным путем обязателен непрерывный электронный мониторинг частоты сердцебиения плода. После его рождения врач должен быть готов к проведению мероприятий по предупреждению осложнений аномалий прикрепления и локализации плаценты и к диагностике в родильном зале атрезий желудочно-кишечного тракта и анеуплоидии у ребенка. Управление факторами риска ЕАП сводится к отказу от курения, стабилизации течения сахарного диабета и артериальной гипертензии.

Литература/References

1. Heifetz S.A. Single umbilical artery. A statistical analysis of 237 autopsy cases and review of the literature. *Perspect Pediatr Pathol.* 1984;8(4):345–378.
2. Murphy-Kaulbeck L., Dodds L., Joseph K.S. et al. Single umbilical artery risk factors and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2010;116(4):843–850. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f0bc08.
3. Ebbing C., Jörg Kessler J., Moster D., Rasmussen S. Isolated single umbilical artery and the risk of adverse perinatal outcome and third stage of labor complications: A population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020;99(3):374–380. DOI: 10.1111/aogs.13747.
4. Fujikura T. Fused umbilical arteries near placental cord insertion. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(3):765–767. DOI: 10.1067/mob.2003.165.
5. Benirschke K., Burton G.J., Baergen R.N. *Pathology of the Human Placenta.* Verlag-Berlin-Heidelberg: Springer; 2012. DOI: 10.1007/978-3-642-23941-0.
6. Mailath-Pokorny M., Worda K., Schmid M. et al. Isolated single umbilical artery: evaluating the risk of adverse pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015;184:80–83. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2014.11.007.
7. Gardosi J., Kady S.M., Pat McGeown P. et al. Classification of stillbirth by relevant condition at death (ReCoDe): population based cohort study. *BMJ.* 2005;331(7525):1113–1117. DOI: 10.1136/bmj.38629.587639.7C.
8. Australian Institute of Health and Welfare 2018. *Perinatal deaths in Australia: 2013–2014.* Cat. no. PER 94. Canberra: AIHW.
9. Grivell R.M., Wong L., Bhatia V. Regimens of fetal surveillance for impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2012(6):CD007113. DOI: 10.1002/14651858.CD007113.pub3.

10. McCowan L.M., Figueras F., Anderson N.H. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(2):S855–868. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.12.004.
11. Gardosi J., Madurasinghe V., Williams M. et al. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. *BMJ.* 2013;346:f108. DOI: 10.1136/bmj.f108.
12. Kehl S., Dötsch J., Kurt Hecher K. et al. Intrauterine growth restriction. Guideline of the German Society of Gynecology and Obstetrics (S2k-level, AWMF registry no. 015/080, October 2016). *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2017;77(11):1157–1173. DOI: 10.1055/s-0043-118908.
13. De Vore G.R. The importance of the cerebroplacental ratio in the evaluation of fetal well-being in SGA and AGA fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(1):5–15. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.05.024.
14. Morales-Roselló J., Khalil A., Morlando M. et al. Poor neonatal acid-base status in term fetuses with low cerebroplacental ratio. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;45(2):156–161. DOI: 10.1002/uog.14647.
15. Lees C., Marlow N., Arabin B. et al. Perinatal morbidity and mortality in early-onset fetal growth restriction: cohort outcomes of the trial of randomized umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE). *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(4):400–408. DOI: 10.1002/uog.13190.
16. Fong K.W., Ohlsson A., Hannah M.E. et al. Prediction of perinatal outcome in fetuses suspected to have intrauterine growth restriction: Doppler US study of fetal cerebral, renal, and umbilical arteries. *Radiology.* 1999;213(3):681–689. DOI: 10.1148/radiology.213.3.r99dc08681.
17. Morales-Roselló J., Khalil A., Morlando M. et al. Changes in fetal Doppler indices as a marker of failure to reach growth potential at term. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014;43(3):303–310. DOI: 10.1002/uog.13319.
18. Parra-Saavedra M., Crovetto F., Triunfo S. et al. Placental findings in late-onset SGA births without Doppler signs of placental insufficiency. *Placenta.* 2013;34(12):1136–1141. DOI: 10.1016/j.placenta.2013.09.018.
19. Putri R.A., Amir R.I. EP19. 14: Modified biophysical profile score and middle cerebral artery Doppler as predictor of perinatal outcome in Indonesian tertiary hospital. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019;54:355. DOI: 10.1002/uog.21516.
20. Клинические рекомендации. Профилактика, алгоритм ведения, анестезия и интенсивная терапия при послеродовых кровотечениях. 2019. [Clinical recommendations. Prevention, management algorithm, anesthesia and intensive care for postpartum hemorrhages. 2019 (in Russ.).]
21. Ebbing C., Kessler J., Moster D., Rasmussen S. Single umbilical artery and risk of congenital malformations: a population-based study in Norway. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;55(4):510–515. DOI: 10.1002/uog.20359.
22. Клинические рекомендации. Атрезия пищевода у детей. М.; 2016. [Clinical recommendations. Atresia of the esophagus in children. М.: 2016 (in Russ.).]
23. Аверин В.И., Ионон А.Л., Караваев С.А. и др. Аноректальные мальформации у детей (федеральные клинические рекомендации). *Детская хирургия.* 2015;4:29–35.
- [Averin V.I., Ionov A.L., Karavaev S.A. et al. Anorectal malformations in children (federal clinical recommendation). *Detskaya Khirurgiya.* 2015;4:29–35 (in Russ.).]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Трусов Юрий Викторович — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии ИГМАПО — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 664049, Россия, г. Иркутск, мкр-н Юбилейный, д.100; ORCID iD 0000-0003-0040-9626.

Крамарский Владимир Александрович — д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ИГМАПО — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 664049, Россия, г. Иркутск, мкр-н Юбилейный, д.100; ORCID iD 0000-0002-1281-9879.

Файзуллина Наталья Ильдусовна — к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии ИГМАПО — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 664049, Россия, г. Иркутск, мкр-н Юбилейный, д.100; ORCID iD 0000 0003 4438 2373.

Контактная информация: Трусов Юрий Викторович, e-mail 4pyco4@gmail.com. **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. **Конфликт интересов отсутствует.** Статья поступила 12.05.2020, поступила после рецензирования 04.06.2020, принята в печать 29.06.2020.

ABOUT THE AUTHORS:

Yuriy V. Trusov — *Cand. of Sci. (Med.)*, associate professor of the Department of Obstetrics & Gynecology, Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 100, Yubileyny subdistrict, Irkutsk, 664049, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-0040-9626.

Vladimir A. Kramarskiy — *Doct. of Sci. (Med.)*, professor of the Department of Obstetrics & Gynecology, Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 100, Yubileyny subdistrict, Irkutsk, 664049, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1281-9879.

Natal'ya I. Faizullina — *Cand. of Sci. (Med.)*, assistant of the Department of Obstetrics & Gynecology, Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 100, Yubileyny subdistrict, Irkutsk, 664049, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4438-2373.

Contact information: Yuriy V. Trusov, e-mail 4pyco4@gmail.com. **Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned. There is no conflict of interests. Received 12.05.2020, revised 04.06.2020, accepted 29.06.2020.