

Актуальне уявлення щодо ролі патології пуповини у перинатальній медицині (Клінічна лекція)

Л.Г. Назаренко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Актуальність проблеми аномалій будови і розташування пуповини визначається їхньою значною поширеністю, взаємозв'язком з розвитком інтранатального дистресу, асфіксії і мертворожденості. Ця патологія відрізняється недосконалістю діагностики, непередбачуваністю наслідків, недооцінюванням клінічного значення для психоневрологічного розвитку дитини у наступні періоди життя. У статті наведені дані про окремі варіанти патології пуповини, відображено їхнє походження і клінічне значення. Підкреслено важливість цільової уваги до антенатальної діагностики аномалій будови, функції і розташування пуповини для попередження інтранатальної смертності та ускладнень новонародженого.

Ключові слова: пуповина, аномалії, перинатальна патологія, звивистість, обвиття.

Нова хвиля інтересу до патології пуповини закономірна. В останнє десятиліття фахівцями та експертами акцентується увага на причинному зв'язку між подіями протягом внутрішньоутробного розвитку і пологів з більшістю порушень і відхилень неврологічного та психічного стану дітей. Реаліями останнього десятиріччя стали значне поширення у них різних клінічних форм психоневрологічної патології – синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, церебрастенічного і астеновегетативного симптомокомплексів, легкої дифузної неврологічної симптоматики, помірних сенсомоторних і мовних порушень, розладів сприйняття. За комплексом медичних, психологічних і педагогічних критеріїв 30–50% дітей до 6 років не здатні до навчання, більше 60% належать до категорії ризику розвитку психофізіологічної дезадаптації, близько 35% мають розлади нервово-психічної сфери вже на перших роках життя. Пошук факторів, які ініціюють ці явища у популяційному вимірі, дозволив визнати перинатальне походження у більшості подібних випадків.

На сьогодні найбільші зусилля у перинатальній медицині зосереджені на пренатальному і антенатальному періодах. Значно менше уваги приділяється подіям в інтранатальний період, які мають особливий профіль ризику, відрізняються тим, що основними стресорами виступають гостра гіпоксія й пологова травма. У свою чергу, у числі факторів, які впливають на частоту гіпоксичних і травматичних уражень внутрішньоутробного плода, значне місце посідають порушення плацентарно-плодового кровообігу, зокрема внаслідок обвиття пуповини (ОП) навкруг плода, окремих частин його тіла.

ОП – доволі поширене явище, супроводжує 14–20% вагітностей і як ізольований факт традиційно не сприймається лікарями за патологію перинатального періоду. Разом з тим, у разі розвитку гострих порушень кровообігу внаслідок механічного здавлення судин, зменшення їхнього діаметра або повної оклюзії цей факт вважають непередбачуваною і некеруваною причиною перинатальних ускладнень і втрат.

ОП традиційно розглядається як випадкове явище. Через це дотепер його причини залишаються без логічного вичерпного пояснення, що заважає розробленню діагностично-профілактичного підходу щодо запобігання негативних подій, пов'язаних з «ризикованим» розташуванням пуповини.

В оглядах Кокранівського співтовариства зафіксовано два взаємопротилежних підходи щодо патологічних станів пуповини:

- 1) аномалії пуповини посідають одне із провідних місць серед причин несприятливих перинатальних наслідків;
- 2) більшість із різноманітних патологічних станів пуповини не призводять до порушень з боку плода.

Протиріччя пояснюється тим, що, з одного боку, у практичній роботі патологію пуповини реєструють, як правило, тільки у випадках інтранатальних ускладнень і танатогенетичне значення її при цьому часто переоцінюють. З іншого боку, у джерелах наукової інформації відсутні дані щодо реальної частоти окремих видів патології пуповини, її ролі у структурі перинатальної смертності та неонатальної захворюваності.

Вплив порушень пуповинного кровообігу визначає той факт, що внаслідок непередбачуваних подій у подібних ситуаціях можуть зазнавати гіпоксичних і травматичних уражень та навіть втрачатися доношені діти, функціонально зрілі, з добрим потенціалом життєздатності. Частота таких випадків не знижується, незважаючи на неухильний ріст рівня кесаревих розтинів як універсального інструменту керування більшістю акушерських ситуацій. Це є приводом для зміни ступеня уваги медичних спеціалістів до патології пуповини, що спонукало подати актуальну інформацію з даного питання.

Значенню патології пуповини в антенатальному спостереженні в Україні не приділяється належної уваги. Стандартний регламент ультразвукового скринінгу передбачає лише в пренатальний період, у 18–21-тижневому терміні, візуалізацію кількості судин, наявності обвиття, оболонкового прикріплення й передлежання пуповини. Разом з тим, основні драматичні події, пов'язані з пуповиною, розвиваються пізніше, у перинатальний період. Так, ОП лежить в основі гострої гіпоксії плода у 21–65% випадків і у 2,4–6,9% є причиною інтра- і постнатальної смертності. При діючих настановах щодо інтранатального спостереження (періодичне вислуховування серцебиття плода стетоскопом або портативним доплером і лише «за показаннями – кардіотокографія») не гарантується одержання своєчасного сигналу тривоги у випадках гострого порушення пуповинного кровообігу. І екстрений кесарів розтин за таких обставин не завжди є гарантією позитивного перинатального результату.

Існують припущення, що ОП навкруг частин тіла може бути наслідком патологічної її довжини та підвищеної рухливості плода. Проте значення цих факторів не підлягає контролю і медичному керуванню. Довжина пуповини є генетично детермінованою. Рухова активність плода взагалі є доволі складним явищем, з циркадними ритмами і багатфакторними механізмами регуляції, вплив яких не піддається однозначній інтерпретації, з індивідуальним і суб'єктивним сприйняттям жінкою залежно від власної діяльності, темпераменту тощо. Рухи плода також є необхідною умовою нормального росту органів і систем, збільшення м'язової маси, вважаються характеристикою здоров'я, елементом оцінювання біофізичного профілю і навіть поведінкового статусу плода (fetal behavioral status).

Клінічні спостереження та емпіричний досвід дозволяють припустити підвищену вірогідність ОП внутрішньоутробного плода під впливом психоемоційного стресу, якого зазнає вагітна. Для розгляду феномену ОП з позицій психосоматичної медицини існують певні наукові передумови: відомості про психоемоційні зв'язки вагітної з її ще ненародженою дитиною, наявність своєрідних біофізичних реакцій на зовнішні події, про вплив медіаторів стресу на поведінку не тільки дорослої людини, а й поведінкові реакції внутрішньоутробного плода.

Пупковий канатик є невід'ємною частиною посліду, поєднує плід, що розвивається, з плацентою для підтримання його живильними речовинами, елімінації продуктів життєдіяльності, обміну газів. У людини пупковий канатик містить дві великі артерії, які несуть деоксигеновану кров від плода до плаценти, і велику вену пуповини, через яку до плода надходить оксигенована кров. Ці судини є складовою частиною плацентарно-плодового кровообігу, розташовані в екстрацелюлярному матриксі вартонова студня (сполучна тканина), немовби упаковані «у підвищеному стані» зовнішнім амніотичним епітелієм, який їх покриває, і «вставляються» у плодову поверхню диску плаценти. Між двома артеріями розташовується анастомоз Хиртля. Пуповина при нормальній доношеній вагітності має довжину близько 60 см, спіралеподібну форму, з кількістю витків 1–3 на 10 см.

Пуповина певною мірою є самостійним елементом системи мати–плацента–плід, оскільки разом зі своєю основною роллю провідника крові від матері до плода й назад вона має й інші досить важливі функції.

По-перше, амніальний епітелій, що покриває її, входить як вагома частина у навколоплідний простір, а вартонов студень співвідноситься шляхом чисельних осередків і щілин з хоріальною пластинкою плаценти, що передбачає не тільки метаболічний обмін між плацентою й пуповиною, а й залежність щодо обсягу структурних компонентів, передусім сполучної тканини.

По-друге, судини пуповини мають властивість до ритмічного скорочення, сприяючи серцевій діяльності ембріона й плода. Реципрокна пульсація пупкових артерій внаслідок їхнього спіралеподібного ходу передається на стінку вени пуповини й значною мірою допомагає здійсненню відтоку оксигенованої крові до плода.

По-третє, є відомості, що ендотеліальний покрив артерій та вени пуповини продукує простагландини, зокрема простагландин, який є міцним вазодилататором та інгібітором агрегації тромбоцитів. Не виключено, що спостерігається потрапляння простагландину до плацентарно-плодового кровообігу, а через вартонов студень, амніальний епітелій та навколоплідні води – до системи кровообігу матері.

Провідна роль відводиться функції пуповини як регулятора плодово-плацентарного кровообігу, як своєрідного «органа» його забезпечення. Отже, є очевидним, що у перинатальній патології значення мають передусім гемодинамічні порушення, зумовлені розладами пуповинного кровообігу. Найбільш поширені уявлення щодо їхнього походження пов'язані з тугим обвиттям пуповини навкруг шії або з утворенням істинного вузла. Саме таким явищам надається значення у танатогенезі великого числа випадків інтранатальної загибелі, а також причинного фактора гіпоксичних і травматичних ушкоджень новонародженого.

Проте в останні роки стало очевидним, що гемодинамічні порушення асоціюються також із певними станами жінки та/або плода.

За існуючими уявленнями, судини пуповини не мають іннервації, а їхня активність визначається вазоактивними стимулами. Електроміографічні дослідження встановили, що м'язовий шар судин хоріона і пуповини ініціює спонтанні скорочення з частотою $1,4 \pm 0,05$ циклу за хвилину і тривалістю кожного циклу

$42,8 \pm 0,24$ секунди, при цьому вени демонструють більшу амплітуду скорочень, ніж артерії. Роль пейс-мейкера виконує циркулярний шар гладком'язових клітин вени. Судинно-рухові реакції пуповини, які забезпечуються гладком'язовими тканинами судин, залежать від активності кальцієвих каналів.

Синхронізація скорочення м'яза судин відбувається шляхом поширення біоелектричної хвилі через міжклітинні контакти, що підтверджує магнітну природу процесу. Припускають, що такий механізм забезпечує обмін інформацією, яка полягає у психоемоційній взаємодії між матір'ю і плодом, завдяки наявності слабого електромагнітного випромінювання (з частотою близько 7 Гц). На користь цієї теорії свідчить відкриття квантової телепортації ДНК за допомогою електромагнітних хвиль, аналогічних природному полю Землі, які теж мають діапазон 7 Гц.

Установлено, що тонус вени пуповини не змінюється під впливом ацетилхоліну, проте знижується у безкальцієвому розчині та за наявності пептиду, асоційованого з геном кальцитоніну, зростає – у гіпонатрієвому або гіперкалієвому середовищі, а також під дією гістаміну, серотоніну, брадикініну, адреналіну і норадреналіну. Це дозволяє з певною долею припущення пояснити зміни пуповинного кровообігу під впливом високого рівня тривожності жінки, що асоціюється зі зростанням рівня гормонів стресу.

Пуповинний кровообіг регулюється перфузійним тиском, який визначається співвідношенням тиску в аорті та пупковій вені плода. До кровообігу пуповини надходить 50–60% загального серцевого викиду плода. Стрімкі зміни кровообігу у пуповині відбуваються лише внаслідок змін у динаміці артеріального тиску та серцевої діяльності плода. Це значною мірою є основою діагностичної ролі індексів кровообігу у даних судинах.

Окрім обвиття та утворення вузлів, доведено перинатальне значення також широкого спектра аномалій пуповини, відхилень довжини й товщини, різних форм здавлювання, пухлиноподібних утворень (кісти), неприродних варіантів прикріплення пупкового канатика, відмінної від норми кількості судин. Загалом, частота розвитку патології пуповини становить від 15 до 38%, із цього числа у 7,7–21,4% випадків саме з нею пов'язують асфіксію новонародженого, а також у 1,7–4,3% – завершення гестаційного процесу мертвонародженням, у 1,5–1,6% – постнатальну летальність.

У МКХ-10 представлено нозологічні форми патології пуповини як акушерського, так і перинатального спектра. Акушерські містяться у класі XV – «Вагітність, пологи та післяпологовий період», розміщені у блоці O69 «Пологи і розродження, що ускладнилися патологічним станом пуповини», включають рубрики O69.0 (Пологи, що ускладнилися випадінням пуповини), O69.1 (Пологи, що ускладнилися обвиттям пуповини навкруг шії зі здавленням), O69.2 (Пологи, що ускладнилися заплутуванням пуповиною, у тому числі двійні в одному амніотичному міхурі, вузол пуповини), O69.3 (Пологи, що ускладнилися короткою пуповиною), O69.4 (Пологи, що ускладнилися передлежанням судин), O69.5 (Пологи, що ускладнилися пошкодженням судин пуповини – забій, гематома, тромбоз судин), O69.8 (Пологи, що ускладнилися іншими патологічними станами пуповини), O69.9 (Пологи, що ускладнилися патологічним станом пуповини – неуточненим).

Нозології патології пуповини перинатального змісту, тобто такі, що являють собою патологічні стани плода і новонародженого, які є стандартами обліку перинатальної і малюкової смертності, належать до класу XVI – «Окремі стани, що виникають у перинатальний період», розміщені у блоці P02 «Ураження плода і новонародженого, що зумовлені ускладненнями з боку плаценти, пуповини й плодкових оболонок», з підрубриками «випадіння пуповини», «інші здавлювання пуповини (вузол тощо)», «інші неуточнені стани пуповини (коротка тощо)».

Найважливішими характеристиками пуповини є довжина й товщина, які є варіабельними показниками, мають перинатальне значення і навіть можуть відігравати танатогенетичну роль. Клінічні спостереження свідчать, що як коротка й «тоща» пуповина, так і довга й «товста» можуть спричинити несприятливі наслідки для дитини.

Коротку пуповину (менше 40 см) фіксують у 2% пологов. Беззаперечно, що при довжині пуповини ≤ 30 см не може бути забезпеченим фізіологічний перебіг пологів (передусім другого періоду), адже пологовий канал є більшим за протяжністю, що чисто з механічних причин призводить до натягування й майже до загрози відриву/розриву. Повідомляється, що вкорочення пупочного канатика до 20–10 см у 60% випадків супроводжується передчасними пологами, у 36% – народженням мертвих плодів, при довжині 25–35 см – таких ускладнень відповідно 32% і 14%. У разі короткої пуповини частіше реєструють морфофункціональну незрілість дитини, гіпоксичні стани плода під час пологів, а після народження – симптоми пригнічення центральної нервової системи.

Вважається, що довжина пуповини є генетично детермінованою. Описано також пряму залежність довжини пуповини від рухливої активності плода, гестаційного терміну, статі дитини (плід чоловічої статі має більш довгу пуповину), її маси тіла, соціально-економічного статусу матері, паритету.

Діаметр пуповини (у нормі становить 13–20 мм) залежить від обсягу вартонова студня, що певним чином позначається на діаметрі судин, і, у свою чергу, має клінічне значення через вплив на показники кровообігу. Зменшення вартонова студня не тільки погіршує трофіку пупкових судин, а й нівелює амортизаційні механізми під впливом рухів плода і під час його просування родовим каналом. Установлено, що зростання діаметра пуповини є функцією підвищення об'єму крові пуповинних судин, тоді як зменшення діаметра пуповини є функцією зменшення об'єму вартонова студня. Спостерігається сильний асоціативний зв'язок діаметра пуповини з масою плаценти і новонародженої дитини. Доведено достовірний зв'язок «тощої» пуповини з олігідрамонієм, підвищенням ризику дистресу, ЗВР, асфіксією під час пологів, а отже – з ПС та неонатальною захворюваністю. Патологічно «товста» пуповина може бути результатом набряку, полігідрамоніону, наявності цукрового діабету у матері або генералізованого набряку плода, що слід вважати специфічною ознакою цих станів. Ці закономірності запропоновано урахувати під час проведення УЗД, у ході спостереження при ознаках плацентарної недостатності, ЗВР плода.

Деякі характеристики пуповини розглядаються у сучасному акушерстві у взаємозв'язку з плацентою, її формою і розмірами, з описом типу прикріплення (центральне, парацентральне, крайове, оболонкове). Як визнається протягом багатьох років, зазначені параметри широко варіюють серед нормальних вагітностей, проте лише в останні роки вивчаються асоціації їх з перинатальними наслідками.

Із варіантів прикріплення пуповини найбільше клінічне значення мають крайове й оболонкове, які є прикладами бластопатій з відстроченим ефектом або результатом порушень імплантації. Ці ознаки ранньої плацентарної недостатності часто супроводжують більш пізні варіанти реалізації фетоплацентарної патології. У рандомізованих дослідженнях одноплідної вагітності у європейській популяції жінок простежено асоціативний зв'язок крайового й оболонкового прикріплення пуповини з підвищенням частоти викиднів, передчасних пологів, вад розвитку, гіпоксії, внутрішньоутробної загибелі.

Крайове прикріплення пуповини зумовлює високу схильність до обмеження темпів росту плода, розриву судин і, як наслідок, гострого дистресу й навіть до мертвородження.

Число випадків оболонкового прикріплення пуповини зростає у жінок-курців, пацієнок пізнього репродуктивного

віку, при цукровому діабеті, багатоплідній вагітності, деяких вроджених аномаліях (атрезія стравоходу, spina bifida, розщеплення піднебіння, трисомія за 21-ю хромосою) і екстракорпоральному заплідненні. Майже закономірно спостерігається зниження маси тіла новонароджених при оболонковому прикріпленні пуповини.

Особливу увагу викликає феномен звивистості пуповини. При тому, що перші спостереження про спіралізацію пупкового канатика належать ще до 1521 року, довгий час ця характеристика пуповини не була об'єктом уваги фахівців. За існуючими уявленнями, формування витків починається у 9 тиж вагітності, коли співвідношення об'єму навколоплідної рідини максимальне до розмірів плода. Припускається, що кількість витків незначно збільшується у міру зростання терміну вагітності.

У проспективному рандомізованому дослідженні 861 одноплідної вагітності, що закінчилися пологами у 37–41 тиж гестації, встановлено, що направленість спіралей пуповини значно частіше є лівою (у 79% випадків), рідше – правою (16,4%) або двоспрямованою (4,6%). За іншими даними, закручування пуповини вліво фіксують у 7 разів частіше, ніж у протилежний бік. Навіть у монозиготних близнюків направленість витків пуповини може бути різною. Наукової інтерпретації направленості витків на сьогодні немає.

Припускають, що скручування пуповини є результатом рухливої активності плода, тоді як відсутність витків може свідчити про зниження активності або порушення з боку ЦНС. Не виключено, що звивистість пуповини пов'язана також з гемодинамічними факторами, насамперед з різницею тиску в артеріях пуповини при різному їхньому діаметрі. Цим пояснюється гіперзвивистість пуповини у близнюка-реципієнта за наявності фето-фетального синдрому.

У 1994 році Т.Н. Strong запропоновано індекс спіралізації судин (ІСС) пуповини як співвідношення між кількістю витків та її довжиною і визначено за середні значення (медіану) 1 виток на 5 см або $0,2 \pm 0,1$ витка на 1 см. Більш пізніми дослідженнями визначено нормальне розподілення ІСС: 5 процентилів – 0,06; 50 процентилів – 0,18; 90 процентилів – 0,37.

За клінічними спостереженнями, як гіпозвивистість, так і гіперзвивистість (в умовах пре- або постнатальної верифікації) асоційовані з несприятливими перинатальними наслідками, хоча конкретна частота залишається невизначеною. Гіпозвивистість асоціюється з трисомією, передчасними пологами, антенатальною загибеллю плода, зростанням інтранатальних ускладнень і оперативних розроджень у зв'язку з дистресом, оцінкою за шкалою Апгар нижче 7 балів на 5 хв, оболонковим прикріпленням пуповини та однією артерією пуповини. Гіперзвивистість також пов'язана з трисомією, проте частіше із затримкою росту плода, асфіксією, однією артерією пуповини, а за іншими даними – з високою частотою передчасних пологів.

Аномальна звивистість пуповини є також основою тромбозів судин хоріальної пластинки, тромбозів вени пуповини, стенозу пуповини.

Сьогодні ІСС розглядають як найбільш значущий параметр пуповини, який належить до чинників високого перинатального ризику. Прееклампсія і цукровий діабет є факторами, що підвищують вірогідність аномальної звивистості, при цьому значно частіше, ніж при неускладненій вагітності, реєструють як відсутність витків, так і гіперзвивистість. Затримка росту плода є високозначущим фактором гіперзвивистості.

Отже, на сьогодні існують вагомі передумови для включення ІСС до переліку об'єктів уваги пре- і антенатальної діагностики. На жаль, дотепер інформативність антенатального оцінювання ІСС шляхом УЗД оцінюється як невисока – до 40% адекватних результатів. Є підстави сподіватись, що вдосконалення відповідних навичок і своєчасне антенатальне виявлення аномальних варіантів звивистості пуповини спри-

ятиме вибору оптимальної тактики ведення вагітності та пологів, зниженню перинатальної смертності.

До категорії аномального, ризикованого у клінічному відношенні розташування фрагментів пуповини як один до одного або плода входять ОП, передлежання та випадіння, істинний вузол пуповини.

Відстеження віддалених наслідків у дітей першого року життя, які зазнали ОП ший у внутрішньоутробний період, дозволило встановити зниження індексу розумового і психомоторного розвитку, що зобов'язує фахівців зосередити більшу увагу під час вагітності на даному феномені, ніж це є сьогодні. Дане положення підкріплюється відомостями про відносне зниження рН крові в артерії пуповини у плодів з ОП.

Традиційно результат вагітності та пологів при ОП розглядають у взаємозв'язку з довжиною пуповини, місцем її розташування на тілі плода, щільністю обвиття, діаметром та іншими параметрами.

Точність антенатальної діагностики ОП підвищується у міру збільшення терміну вагітності. Достовірність УЗД щодо цього стану сягає 94,7% у межах двох днів після проведення дослідження до пологів і знижується до 81,5% у межах тижня, що побічно свідчить про вірогідність формування обвиття або звільнення від нього у пізні терміни. Колірне доплерівське картування забезпечує достовірність діагностики до 96,8%.

Для патології вартонова студня характерні такі прояви, як мукоїдна дегенерація або псевдокісти, набряк, констрикція пуповини. Констрикція чи звуження пуповини у місці прикріплення ембріонального стебла зазвичай є причиною загибелі плода у I триместрі вагітності. Мукоїдна дегенерація пуповини не підвищує смертності у перинатальний період.

Відсутність пуповини (ахордія) є аномалією розвитку ембріонального стебла, вкрай рідким летальним пороком, за

наявності якого плацента безпосередньо прикріплюється до тіла плода.

Перелік судинних аномалій пуповини включає єдину артерію пуповини і протилежний варіант – збільшення кількості артерій, а також артеріовенозний шунт, аневризми вени або артерії. Більш ніж 3 судини пуповини фіксують у 6,2% випадків. Той факт, що збільшений судинний профіль частіше спостерігається у запеклих курців, дозволяє припустити реакцію на внутрішньоматкову гіпоксію або епігенетичний механізм.

З патологією судин пуповини асоціюється висока перинатальна смертність. Спонтанний тромбоз із повною оклюзією однієї із артерій у поєднанні з некрозом судинної стінки є клініко-патологічною знахідкою у 38% випадків тяжкої ЗВР плода, у 25% випадків внутрішньоутробної загибелі. Більшість подібних випадків (82%) співпадає з іншими аномаліями пуповини (висока звивистість, елонгація, периферійне прикріплення), а також тромботичною васкулопатією плода, ендоваскулітом стовбурових артерій ворсинок плаценти. Клінічний досвід свідчить, що ця патологія лежить в основі повторних порушень серцевого ритму плода, без відновлення, у терміні 33–40 тиж.

Отже, наведені дані дозволяють скласти уявлення про багатогранний спектр патології та девіантних варіантів пуповини, які знаходяться у безпосередньому зв'язку з негативними перинатальними результатами. Проте привертає увагу відсутність у сучасній науковій літературі й практичних настановах консенсусу щодо обсягу прогностичних критеріїв, діагностичних опцій під час спостереження вагітних, у фокусі уваги яких була б патологія пуповини. Тому буде корисним обмін досвідом фахівців з цієї проблеми за результатами експертних оцінок, що сприятиме уточненню клінічного змісту окремих варіантів патології пуповини, а отже – оптимізації ведення вагітності та ефективного розродження.

Актуальное представление о роли патологии пуповины в перинатальной медицине (Клиническая лекция)

Л.Г. Назаренко

Актуальность проблемы аномалий строения и расположения пуповины определяется их широкой распространенностью, взаимосвязью с развитием интранатального дистресса, асфиксии, мертворождаемостью. Эта патология отличается несовершенством диагностики, непредсказуемостью последствий, недооценкой клинического значения для психоневрологического развития ребенка в последующие периоды жизни. В статье приведены данные об отдельных вариантах патологии пуповины, отражены их происхождение и клиническое значение. Подчеркнута важность целенаправленного внимания к антенатальной диагностике аномалий строения, функции и расположения пуповины для предупреждения интранатальной смертности и осложнений для новорожденного.

Ключевые слова: пуповина, аномалии, перинатальная патология, извитость, обвитие.

Current insights on the role of umbilical cord disease in perinatal medicine (Clinical lecture)

L. G. Nazarenko

The urgency of the problem of abnormalities in the structure and location of the umbilical cord is determined by their widespreadness, interconnectedness with the development of intranatal distress, asphyxia and stillbirth. This pathology is characterized by imperfection of diagnosis, unpredictability of consequences, underestimation of clinical significance for neuropsychological development of the child in subsequent periods of life. The article presents data on individual variants of the pathology of the umbilical cord, showing their origin and clinical significance. The expediency of targeted attention to antenatal diagnosis of abnormalities of construction, function and location of the umbilical cord to prevent intranatal mortality and complications of the newborn is emphasized.

Key words: umbilical cord, anomalies, perinatal pathology, inflammation, bending.

Сведения об авторе

Назаренко Лариса Григорьевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61000, г. Харьков, ул. Амосова, 58. E-mail: dr.lgn@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аряев В.К. Неонатология / Аряев В.К. – К. : АДЕФ-Україна, 2003. – С. 110–139.
2. Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов, Н.П. Любименко, В.А. Любименко [и др.]. – М.: МЕД-пресс, 1999. – 346 с.
3. Брехман Г.И. Волновые механизмы обмена информацией в обновляемых системах / Г.И. Брехман // Системные исследования и управление открытыми системами. – Хайфа, 2006. – Вып. 2. – С. 87–96.
4. Гиперактивные дети. Коррекция психомоторного развития / П. Альтхерр, Л. Берг, А. Вельфель, М. Пасольт. – М. : Академия, 2004. – 160 с.
5. Ma'ayeh M. Hypercoiling of the umbilical cord is it clinically relevant? / M. Ma'ayeh, A. Varughese, N. Purandare

- [et al.] / American Journal of Obstetrics & Gynecology. – January 2014. – Vol. 210, Issue 1. – S107.
6. Евтушенко С.К. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей с измененной и неизменной ЭЭГ: новые подходы в терапии / С.К. Евтушенко, Е.В. Порошина, А.А. Омеляненко // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 5 (35).
 7. Чагаев Ч.Г. Патология пуповины / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2011. – 96 с.
 8. Baergen R. N. Manual of pathology of the human placenta / R.N. Baergen. – New York : Springer-Verlag, 2011. – 540 p.

9. Collins J.H., Collins C.L., Collins C.C. Umbilical Cord Accidents – 2004. – 72 p.
10. Costa S.L. / Screening for Placental Insufficiency in High-risk Pregnancies: Is Earlie Better? // Placenta. – 2008. – V.29, Issue 12. – P. 1034–1040.
11. Gilbert J.S. Circulating and utero-placental adaptation to chronic placental ischemia in rat / J.S. Gilbert [et al.] // Placenta. – 2012. – V. 33, Issue 2. – P. 100–105.
12. Machin G.A. Abnormal umbilical cord coiling is associated with adverse perinatal outcomes / G.A. Machin, J. Ackerman, E. Gilbert-Barness // Pediatr. Dev Pathol. – 2000. – No. 3 (5). – P. 462–471.
13. Meng F. Calcium oscillations induced by ATP in human umbilical cord smooth muscle cells / F. Meng, W. To, J. Kirkman-Brown [et al.] // Journal of Cellular Physiology. – Vol. 123, No. 1. – 2007. – P. 79–87.
14. Park Ch.W. Longer latency to delivery is associated with more frequent inflammation-free extra-placental membranes and umbilical cord in the setting of preterm-PROM with intra-amniotic inflammation / Ch.-W. Park, J. S. Park, S. Mif [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2017. – Vol. 216, Issue 1, S201–S202.
15. Pathak S. Cord coiling, umbilical cord insertion and placental shape in an unselected cohort delivering at term: relationship with common obstetric outcomes / S. Pathak, E. Hook, G. Hackett // Placenta. – 2010. – Vol. 31, No. 11. – P. 963–968.
16. Proctor L. K. Umbilical cord diameter percentile curves and their correlation to birth weight and placental pathology / L. K. Proctor // Placenta. – 2013. – No. 34. – P. 62–66.
17. Rosenbloom J. Electronic fetal monitoring patterns on admission and in the active phase associated with elevated umbilical cord arterial lactate at term / J. I. Rosenbloom J., Molly, J. Stout [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – January 2017. – Vol. 216, Issue 1, Supplement, Pages S438–S439 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.11.489>.
18. Sebire N. J. Pathophysiological significance of abnormal umbilical cord coiling index / N. J. Sebire // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2007. – No. 30 (6). – P. 804–806.
19. Timofeev J. Assessment of the number of umbilical cord vessels at the time of nuchal translucency screening / J. Timofeev, M. Holland, C. Clark-Ganheart [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – January 2014. – Vol. 210, Issue 1, Suppl. – P. S90.
20. Tuuli M. Umbilical cord arterial lactate compared with pH for predicting neonatal morbidity at term: a prospective cohort study / M. Tuuli, A. Shanks, A. Odibo [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2014. -Vol. 210, Issue 1. - S21–S22.
21. Weiner E. The role of the umbilical cord in the genesis of non-reassuring fetal heart rate leading to emergent cesarean sections / E. Weiner, N. Fainstein, J. Bar, M. Kovo. – American Journal of Obstetrics & Gynecology // 2015. – Vol. 212, Is. 1. – P. S134.

Статья поступила в редакцию 19.12.2018

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(одна або декілька правильних відповідей)

1. Народження дитини з обвиттям пуповини:

- Є фактором ризику розвитку розумового і статокінетичного відставання
- Асоціюється з синдромом гіперактивності дитини у майбутньому
- Зумовлено дієтичними перевагами у жінки.

2. Танатогенез у випадках обвиття пуповини навкруг ший дитини зумовлений:

- Удавленням ший плода
- Порушенням плацентарного кровообігу
- Припиненням плацентарно-плодового кровообігу.

3. Пуповина довжиною ≥ 60 см:

- Вважається перешкодою для народження дитини і вимагає розродження шляхом кесарева розтину
- Є фактором ризику антенатальної загибелі
- Є варіантом норми.

4. Порушення пуповинного кровообігу:

- Є типовим проявом тромбофілічного синдрому у жінки
- На сучасному рівні є непередбачуваною подією під час пологів і не підлягає діагностиці
- Підлягає розпізнаванню шляхом електронного моніторингу під час пологів.

5. Візуалізація оболонкового прикріплення пуповини можлива і необхідна:

- Під час пологів
- У терміні доношеної вагітності
- Під час другого скринінгу.

6. Чи є підстави вважати реальністю зв'язок між обвиттям пуповиною і психоемоційним стресом матері:

- Так
- Ні.

7. Спіралізація пуповини вважається нормальною при:

- 0,5 витках на 10 см довжини
- 1–3
- 5–10.

8. Судини пуповини:

- Мають здатність до скорочення синхронно зі скороченням серця матері
- Ритмічно скорочуються відповідно до серцевої діяльності плода
- Не мають скорочувальної активності.

9. Нозологічні форми патології пуповини представлені у МКХ-10:

- У класі акушерських ускладнень пологів
- Серед патологічних станів плода і новонародженого
- В обох класах.

10. Діаметр пуповини:

- Залежить від обсягу вартонова студня
- Перебуває в асоціативному зв'язку з масою плаценти і новонародженого
- Обидві відповіді вірні.

11. Оболонкове прикріплення пуповини:

- Є результатом порушення на ранніх стадіях вагітності – бластогенезу і імплантації
- Частіше діагностують у жінок-курців
- Обидві відповіді правильні.

12. Відсутність звивистості пуповини асоціюється з:

- Сприятливим станом дитини
- Багатоплідною вагітністю
- Зростанням ризику інтранатальних ускладнень.

13. Достовірність діагностики обвиття пуповини навкруг плода за допомогою УЗД:

- Збільшується у міру збільшення терміну вагітності
- Знижується у міру збільшення терміну вагітності
- Забезпечується шляхом колірного доплерівського картування.

14. Чи можливе «звільнення» від обвиття пуповиною за типом «ковзної петлі» при нормальному об'ємі навколоплідних вод при доношеній вагітності?

- Так.
- Ні.