

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО КУБГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ)

КРАСНОДАРСКАЯ КРАЕВАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
СПЕЦИАЛИСТОВ ЛУЧЕВОЙ И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ



Кафедра лучевой диагностики

Лучевая диагностика в акушерстве и гинекологии

*Учебное пособие для клинических ординаторов по специальности
«Акушерство и гинекология» и «Ультразвуковая диагностика»*

Краснодар
«Новация»
2017

УДК 618.19-006

ББК 53.6+57.1

Л 87

Рецензенты:

Зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Е.Д. Лютая*;

Зав. кафедрой ультразвуковой диагностики Ростовского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Н.Ю. Неласов*

Лучевая диагностика в акушерстве и гинекологии : учебное пособие
Л 87 для клинических ординаторов по специальности «Акушерство и гинекология» и «Ультразвуковая диагностика» / А.В. Поморцев, О.В. Астафьева, Ю.А. Степанова, Е.Д. Худорожкова; под редакцией профессора А.В. Поморцева. – Краснодар : Новация, 2017. – 212 с.

ISBN 978-5-9909746-8-5

УДК 618.19-006

ББК 53.6+57.1

Учебное пособие посвящено одному из важнейших разделов лучевой диагностики «Лучевая диагностика в акушерстве и гинекологии». Составлено в соответствии с рабочими программами по ультразвуковой диагностике и акушерству и гинекологии в соответствии с интегративно-модульной системой обучения ординаторов, разработанной на кафедре лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Рекомендовано **Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки»** в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования по направлениям подготовки ординатуры 31.08.01 «Акушерство и гинекология» и 31.08.11 «Ультразвуковая диагностика».

Протокол № 008 от «16» февраля 2017 г.

ISBN 978-5-9909746-8-5

© Кафедра лучевой диагностики
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Содержание

<i>Предисловие</i>	4
<i>Введение</i>	5
Часть I. Ультразвуковая диагностика в гинекологии	6
Глава 1.1 Общие вопросы УЗД в гинекологии. Ультразвуковая анатомия матки.....	6
Глава 1.2 Ультразвуковая анатомия придатков матки.....	16
Глава 1.3 Ультразвуковая диагностика патологии эндометрия...21	
Глава 1.4 Ультразвуковая анатомия яичников при различных патологических состояниях.....	29
Глава 1.5 Ультразвуковая диагностика миомы матки.....	35
Глава 1.6 Эхографические критерии генитального эндометриоза.....	41
Глава 1.7 Неотложные состояния в гинекологии.....	46
Глава 1.8 Ультразвуковая диагностика истинных опухолей яичников.....	55
Глава 1.9 Ультразвуковая диагностика опухолевидных образований придатков.....	64
Глава 1.10 Функциональная эхография органов репродуктивной системы на этапе предгравидарной подготовки.....	69
<i>Тестовые контрольные задания к части I</i> <i>«Ультразвуковая диагностика в гинекологии»</i>	74
Часть II. Лучевая диагностика врожденных пороков развития плода	100
Глава 2.1 Пороки центральной нервной системы.....	100
Глава 2.2 Аномалии лицевого черепа.....	108
Глава 2.3 Пороки развития дыхательной системы плода.....	113
Глава 2.4 Пороки сердечно-сосудистой системы плода.....	119
Глава 2.5 Пороки органов брюшной полости плода.....	131
Глава 2.6 Пороки мочевыделительной системы плода.....	140
Глава 2.7 Скелетные дисплазии.....	145
<i>Тестовые задания к части II</i> <i>«Лучевая диагностика врожденных пороков развития плода»</i> ...149	
<i>Приложение</i>	177
<i>Список литературы:</i>	211

Предисловие

В данном учебном пособии представлены основные методические подходы к лучевой диагностике в акушерстве и гинекологии, дана эхографическая характеристика матки и придатков в норме и при патологии, а также ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития плода, их основные эхографические критерии диагностики. Особое внимание уделено клиническим аспектам трансвагинальной эхографии. В приложении приведены эхограммы и МР-томограммы к основным темам разделов. Материал изложен по отдельным нозологическим формам.

Учебное пособие предназначено для клинических ординаторов, врачей ультразвуковой диагностики и врачей-рентгенологов.

Введение

Среди всех функционально-диагностических методов исследования лучевая диагностика занимает особое значение. Высокая информативность, неинвазивность, широкое распространение и доступность позволяют лучевой диагностике занимать лидирующие позиции в инструментальной диагностике в акушерстве и гинекологии.

Дородовая диагностика врожденных аномалий развития плода с помощью методов лучевой диагностики играет важную роль в снижении пренатальной смертности. Активное использование эхографии в гинекологии позволяет клиницисту в кратчайшие сроки определиться с диагнозом и дальнейшей тактикой лечения пациентки.

С появлением таких новых направлений в УЗД, как доплерография, появилась возможность изучать фетоплацентарный, маточно-плацентарный кровоток, кровотоков в сосудах плода, в эндометрии, миометрии и сосудах яичников. Тканевая доплерография, 3D-реконструкция, применение контрастирующих препаратов позволяют повысить качество изображения и проводить дифференциальную диагностику различных патологий. Применение МРТ позволяет диагностировать тяжелые пороки развития плода и уточнять ультразвуковой диагноз.

Знание четких ультразвуковых критериев нормы и патологии в акушерстве и гинекологии позволяет с высокой диагностической точностью использовать эхографию в качестве постановки диагноза и мониторинга лечения.

Часть I

Ультразвуковая диагностика в гинекологии

Глава 1.1 Общие вопросы УЗД в гинекологии. Ультразвуковая анатомия матки

Используемые методы исследования в гинекологии:

- Трансабдоминальное сканирование (ТАС): прием 1 л жидкости за 1,5–2 часа до исследования; физиологический метод – не мочиться в течение 4–6 часов. Используемый датчик – 3,5 МГц.
- Трансвагинальное сканирование (ТВС): пустой мочевой пузырь. Используемый датчик – 5–7,5 МГц.
- Методика двойного контрастирования: с наполнением мочевого пузыря и ампулы прямой кишки. Используемый датчик – 3,5 МГц. Первый этап – ТАС с целью обзорного осмотра органов малого таза, затем ТВС для уточнения структуры и размеров органов и патологического образования.

Ограничением в использовании ТВС является:

- *virgo* (необходим детский трансректальный датчик);
- большие (более 7 см) размеры новообразований (миома, опухоль яичников).

Фокус ТВ-датчика – 7 см.

Преимущества ТВС:

- нет необходимости в наполнении мочевого пузыря;
- высокая частота датчика (5–7,5 МГц) увеличивает разрешающую возможность;
- возможность исследования при ожирении, спаечном процессе в полости малого таза;
- возможность одновременного бимануального исследования.

Нормальная УЗ-анатомия:

Матка

Матка представляет собой полый гладкомышечный орган уплощенной грушевидной формы, расположенный в малом тазу.

Спереди и снизу от матки располагается мочевой пузырь, сзади – прямая кишка. Брюшина, покрывая матку и соседние с ней органы, образует два углубления: пузырно-маточное и прямокишечно-маточное (Дугласово пространство) – более глубокий и наиболее низкорасположенный карман брюшины.

Матка состоит из шейки, перешейка и тела. Суженная часть матки между телом и шейкой называется перешейком. Ниже перешейка находится отверстие внутреннего зева, которое соединяет полость матки с центральным каналом шейки.

Тело матки имеет два края – левый и правый, а также две стенки: переднюю и заднюю, их толщина в норме примерно одинакова. В верхней части тела матки, в правом и левом маточном углу, начинаются маточные трубы. Этот участок тела матки называется рогом матки. Выпуклая часть матки, выше впадения маточных труб, называется дном матки.

В малом тазу матка расположена срединно, при этом тело матки наклонено кпереди (*anteversio*), образуя относительно шейки матки открытый тупой угол – 70–100-градусный изгиб кпереди (*anteflexio*). Другим непатологическим положением матки считается отклонение ее кзади (*retroversio*) с формированием тупого угла, открытого к крестцу, – изгиб кзади (*retroflexio*).

Стенка матки состоит из слизистой (*endometrium*), мышечной (*myometrium*) и серозной (*perimetrium*) оболочек.

Поверхностный слой матки – серозная оболочка, представляет собой висцеральный листок брюшины, который покрывает большую часть матки и посредством подсерозной основы плотно прикрепляется к миометрию. В зоне перешейка между серозной и мышечной оболочкой расположена клетчатка (*parametrium*).

Миометрий состоит из трех слоев гладкомышечных волокон и рыхлой волокнистой соединительной ткани. Мышечные волокна плотно переплетаются между собой в различных направлениях, поэтому разделение на слои не выражено. Внутренний и наружный слои мышечных волокон более тонкие, и направление волокон в этих слоях косопродольное. Средний слой – циркулярный, наиболее развит и содержит большое количество сосудов, преимущественно венозных.

Полость матки имеет щелевидную форму и выстлана внутренним слоем – эндометрием, толщина и состояние которого варьируются в зависимости от возраста и менструального цикла.

При ультразвуковом исследовании матки оцениваются ее форма, расположение, биометрия, эхографическая характеристика миометрия и эндометрия, наличие жидкости в позадиматочном пространстве.

При ультразвуковом сканировании форма матки в продольном срезе грушевидная, а после многократных беременностей имеет тенденцию к округлости. При поперечном сканировании матка имеет форму правильного овала.

Биометрия тела матки включает в себя измерение длины, толщины (передне-задний размер) и ширины (рис. 1). Длина и толщина тела матки измеряются при трансвагинальном сканировании в строго сагиттальной плоскости при одновременной визуализации полости тела матки и шейки матки с цервикальным каналом (рис. 2). Длина матки – наибольшее расстояние между наружным контуром дна матки и областью проекции внутреннего зева. В большинстве случаев линия, соединяющая эти две точки, совпадает с линией срединного комплекса тела матки – М-эхо.

Толщину определяют в той же плоскости сканирования, что и длину тела матки, измеряя наибольшее расстояние между наружными контурами передней и задней стенок матки по оси перпендикулярной линии, по которой производилось измерение длины тела матки.

Ширина тела матки – наибольшее расстояние между правым и левым краями тела матки при поперечном сканировании.

Нормальные размеры матки (Демидов В. Н., 1994)

	Длина, мм	Передне-задний, мм	Ширина, мм
1. Не имевшие беременности	45 ± 3 42–48	34 ± 1 33–35	46 ± 4 42–50
2. Были беременности, но не было родов	51 ± 3 48–54	37 ± 1 36–38	50 ± 5 45–55
3. Рожавшие	58 ± 3 55–61	40 ± 2 38–42	54 ± 6 48–60

Минимальные размеры: 40 x 30 x 45 мм.

Максимальные размеры: 70 x 42 x 60 мм.

Средние размеры: длина 40–60 мм, толщина 30–40, ширина 45–60 мм.

Эхографическая характеристика эндометрия

Для правильной оценки эндометрия необходимо трансвагинально получить изображение матки в строго продольном (сагиттальном) сечении с одновременной визуализацией цервикального канала.

Эндометрий состоит из двух слоев: базального, который граничит с миометрием, и функционального, который в наибольшей степени претерпевает изменения в различные фазы менструального цикла.

Толщина эндометрия – максимально утолщенная часть срединного комплекса М-эхо (обычно ближе ко дну), которая измеряется перпендикулярно оси матки от границы эндометрия с мышечным слоем между передней и задней стенками матки. Максимальным значением является 15–18 мм, при этом изменение в 1–3 мм без изменения структуры не расценивается как патология, а является основанием для динамического наблюдения.

М-эхо, или срединное маточное эхо, – изображение 2-х слоев эндометрия обеих стенок матки и содержимого полости тела матки. М-эхо меняется на протяжении менструального цикла, максимальных значений достигает к середине секреторной фазы.

Во время менструального цикла изменения в эндометрии проходят несколько фаз: десквамации, регенерации, пролиферации и секреции. В фазах пролиферации и секреции выделяют раннюю, среднюю и позднюю стадии.

Менструальный цикл начинается с менструального кровотечения (фаза десквамации, в которую происходит отторжение функционального слоя эндометрия). Эхографически в данную фазу граница между слоями эндометрия стерта, а между миометрием и отторгающейся слизистой может быть нечеткой или волнистой. Эндометрий неоднородный, с включениями повышенной и сниженной эхогенности. В полости матки определяется тонкая гиперэхогенная полоска или гиперэхогенные структуры (сгустки крови), иногда полость может быть расширена за счет анэхогенного содержимого (кровь).

На 3–4-й день менструации (фаза регенерации) эндометрий представлен в виде образования повышенной эхогенности, небольшой толщины – до 3 мм. В фазу ранней пролиферации (5–7-й день) толщина эндометрия увеличивается в среднем до 5 мм и в центральной области появляется тонкая гиперэхогенная полоска, возникающая от соприкосновения листков эндометрия передней и задней стенок матки. К концу фазы

пролиферации незначительно увеличивается эхогенность эндометрия и его толщина достигает 7–14 мм. Пролиферативная фаза заканчивается овуляцией.

В преовуляторную фазу отмечается неравномерное повышение эхогенности эндометрия, что может имитировать патологические процессы (рис. 3).

В фазу секреции происходит рост эндометрия, увеличение его эхогенности – он становится более эхогенным, чем неизменный миометрий, и к концу поздней стадии секреции толщина эндометрия достигает 10–17 мм, а гиперэхогенная линия смыкания листков эндометрия передней и задней стенки исчезает (рис. 4). Иногда за счет увеличения секреции желез может определяться неоднородность слизистой за счет мелких ан- и гипоехогенных включений, представляющих собой расширенные выводные протоки желез (рис. 6).

Постменопаузальный период характеризуется снижением циклической выработки гормонов и прогрессированием инволютивных процессов в организме женщины. В этом периоде отмечаются уменьшение размеров матки, особенно в первые годы постменопаузы, и изменения в строении эндометрия. Эхогенность эндометрия превалирует над эхогенностью миометрия, а его толщина, по мнению многих специалистов, не должна превышать 5 мм. В половине случаев у женщин может визуализироваться жидкость в полости матки – серозометра, что связано с окклюзией цервикального канала. При длительном отсутствии менструации срединный комплекс матки может исчезать и не идентифицироваться при УЗ-исследовании (рис. 11).

Патологические изменения эндометрия в постменопаузе и врачебная тактика:

- М-эхо более 5 мм.
- Неоднородная структура эндометрия даже при меньших значениях М-эхо является основанием для РДВПМ с обязательным гистологическим исследованием соскоба.
- При М-эхо 6–7 мм показано динамическое наблюдение в течение 3–6 месяцев.
- При М-эхо 8 мм и более – патологический процесс, необходимо РДВПМ с обязательным гистоисследованием соскоба.

Позадиматочное пространство – наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Эхографическая характеристика миометрия

Миометрий в норме имеет среднюю или несколько сниженную эхогенность, эхоструктура достаточно однородна и напоминает эхоструктуру паренхиматозных органов.

Как было сказано выше, миометрий состоит из трех слоев: более тонких – наружного и внутреннего, и наиболее развитого – промежуточного. Разделение на слои при УЗ-исследовании не выражено и не имеет клинической значимости.

При ультразвуковом исследовании важно оценить однородность миометрия и толщину его в передней и задней стенке. Она должна быть одинакова. Изменения взаиморасположения мышечных пучков миометрия относительно друг друга при некоторых физиологических процессах могут обуславливать его неоднородность, что важно учитывать при дифференцировании таких состояний от миоматозных узлов малых размеров.

В постменопаузальном периоде миометрий становится неоднородным в основном за счет точечных или линейных гиперэхогенных включений – соединительнотканых тяжей или кальцинатов по ходу аркуатных сосудов.

Эхографическая характеристика шейки матки

Шейка матки представляет собой суженный нижний сегмент матки, который преимущественно состоит из волокон соединительной ткани в ее нижних отделах и небольшого количества циркулярных мышечных волокон в ее верхней части.

Шейка имеет центральный канал, который является продолжением полости матки и называется цервикальным каналом. Отверстие, ведущее из влагалища в цервикальный канал, называется наружным зевом, а из матки в цервикальный канал – внутренним зевом.

При трансвагинальной эхографии оценивается форма шейки матки, ее однородность, линейные размеры, объем шейки и диаметр просвета цервикального канала.

При УЗ-исследовании шейка визуализируется как образование средней эхогенности, сопоставимое с эхогенностью неизмененного миометрия. В норме шейка матки имеет цилиндрическую форму, в центре определяется гиперэхогенная линия, что соответствует слизистой цервикального

канала. Диаметр просвета цервикального канала постепенно увеличивается в течение пролиферативной фазы, достигая своего максимума к моменту овуляции (4–5 мм). После овуляции просвет канала сужается практически полностью.

Длина шейки матки оценивается как расстояние между проекциями внутреннего и наружного зева (в норме 19–42 мм). Передне-задний размер (толщину) измеряют при сагиттальном сечении на уровне внутреннего зева между наиболее отдаленными точками передней и задней стенок шейки матки (в норме 12–35 мм). Там же при горизонтальном сканировании определяют ширину шейки матки как поперечное расстояние между наиболее отдаленными точками левой и правой наружных поверхностей шейки (13–38 мм). Объем шейки матки определяют по формуле:

$$V = 0,5 \times A \times B \times C \text{ (см}^3\text{)}$$

где V – объем шейки матки;

A, B, C – длина, ширина и толщина;

0,5 – постоянный коэффициент.

У нерожавших женщин объем шейки матки не должен превышать 18,5 см³, а при наличии в анамнезе родов – не более 24,1 см³.

В постменопаузальном периоде форма шейки матки становится конической, слизистая истончается и при ультразвуковом исследовании может не идентифицироваться.

Наиболее часто встречающиеся патологии шейки матки и их УЗ-характеристики

Кисты эндоцервикса визуализируются в виде анэхогенных включений рядом с наружным зевом – это кисты наботовых желез; наличие содержимого в виде мелкодисперсной взвеси характерно для эндометриоза шейки матки.

Полип ц/канала – образование овальной формы различной эхогенности, дилатирующее цервикальный канал.

Шеечные миомы – шейка увеличивается в размерах, эхоструктура изменена в зависимости от размеров и структуры узла.

Шеечная беременность – наличие плодного яйца в цервикальном канале.

Ретроцервикальный эндометриоз – появление позади шейки матки или перешейка изоэхогенного образования с неоднородной внутренней структурой. Характерными признаками являются неровность контуров, повышенная эхогенность, неправильная форма образования с гипо- или гиперэхогенными зонами.

Кровоснабжение матки

Основное кровоснабжение матки обеспечивается маточной артерией (a. uterina), которая отходит от внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna). Примерно в половине случаев маточная артерия самостоятельно отходит от внутренней подвздошной артерии, но она может начинаться и от пупочной, внутренней половой и поверхностной пузырной артерий. Дополнительное кровоснабжение матки осуществляется маточной ветвью яичниковой артерии.

Маточная артерия подходит к шейке матки, отдавая несколько проникающих артерий, и в области перешейка делится на одну или несколько нисходящих ветвей и восходящую ветвь. Нисходящая ветвь кровоснабжает верхнюю часть влагалища и прилегающую часть мочевого пузыря. Восходящая ветвь идет вдоль латерального края матки и отдает аркуатные (дугообразные) ветви к телу матки, которые располагаются между наружным и средним слоями миометрия. С определенными промежутками от них отходят радиальные ветви, которые проникают в переплетающиеся мышечные волокна миометрия, кровоснабжая внутренние и средние слои миометрия. Радиальные артерии заканчиваются прямыми базальными артериями, кровоснабжающими базальный слой эндометрия и далее переходящими в спиральные артерии, извитые по своей форме, кровоснабжающие функциональный слой эндометрия.

Восходящая ветвь маточной артерии подходит к маточной трубе и разделяется на трубную, идущую в брыжейке маточной трубы, и яичниковую, которая анастомозирует с яичниковой артерией. Венозная система матки имеет аналогичное строение.

Для визуализации и оценки гемодинамики предпочтительно использовать трансвагинальный датчик. При ультразвуковом исследовании сосуды визуализируются как трубчатые структуры при продольном срезе и округло-овальной формы анэхогенные включения — при поперечном срезе (рис. 7).

Для обнаружения маточных артерий проводят сагиттальное сканирование области внутреннего зева матки, где латерально располагается сосудистый пучок по обеим сторонам от перешейка матки (рис. 8). Маточные артерии имеют извитой ход, их количественные и качественные характеристики зависят от фазы менструального цикла. Под действием гормонов, в частности прогестерона, во вторую фазу цикла происходит увеличение перфузии тела матки. Эти изменения отражаются в увеличении пиковой систолической скорости с 40 см/с в середине фолликулярной фазы до 50 см/с и выше в середине лютеиновой фазы. Индекс резистентности в первую фазу достигает 0,9, уменьшаясь во второй фазе до 0,7 (табл. 1, 2).

В постменопаузальный период в связи со снижением цикличности выработки гормонов и инволютивных изменений в сосудистом русле снижается перфузия матки, что характеризует стойкие значения индекса резистентности 0,9–1,0.

Дуговые артерии располагаются близко к наружному контуру матки, на границе наружного и среднего мышечных слоев матки (рис. 9). Ближе к срединным слоям миометрия можно обнаружить радиальные артерии (рис. 10). Радиальные артерии продолжаются в базальные, которые определяются на границе миометрия и эндометрия.

Таблица 1. Нормальные доплерометрические показатели маточного кровотока. Максимальная скорость кровотока в маточных артериях, см/с (Буланов М.Н., 2010)

День менструального цикла	Маточная артерия	Дуговая артерия	Радиальная артерия	Базальная артерия
5–7	42,4 ± 0,4	30,2 ± 0,4	10,2 ± 0,2	7,5 ± 0,2
8–10	43,7 ± 0,6	32,1 ± 0,5	10,8 ± 0,3	7,7 ± 0,2
11–14	48,3 ± 0,7	37,3 ± 0,3	12, ± 0,4	8,1 ± 0,4
15–18	49,4 ± 0,6	38,1 ± 0,2	14,1 ± 0,7	8,7 ± 0,3
19–23	51,2 ± 0,5	40,4 ± 0,4	16,5 ± 0,7	9,2 ± 0,6
24–28	50,1 ± 0,2	42,3 ± 0,3	16,5 ± 0,4	9,1 ± 0,3

Таблица 2. Нормальные доплерометрические показатели маточного кровотока. Индекс резистентности (Буланов М.Н., 2010)

День менструального цикла	Маточная артерия	Дуговая артерия	Радиальная артерия	Базальная артерия
5–7	0,88 ± 0,2	0,82 ± 0,1	0,76 ± 0,3	0,55 ± 0,4
8–10	0,89 ± 0,2	0,80 ± 0,1	0,72 ± 0,2	0,53 ± 0,2
11–14	0,87 ± 0,2	0,77 ± 0,2	0,66 ± 0,2	0,51 ± 0,3
15–18	0,85 ± 0,1	0,74 ± 0,2	0,66 ± 0,1	0,50 ± 0,4
19–23	0,83 ± 0,2	0,72 ± 0,2	0,68 ± 0,2	0,48 ± 0,3
24–28	0,85 ± 0,2	0,74 ± 0,3	0,70 ± 0,3	0,52 ± 0,4

Эхографическая характеристика внутриматочных контрацептивов

1. Петля Липса – гиперэхогенные фрагменты с эффектом поглощения.
2. Т-образные – линейная гиперэхогенная структура.

Выделяют следующие варианты расположения ВМС (рис. 5):

1. Правильное положение – дистальная часть достигает дна матки.

2. Низкое расположение ВМС (экспульсия) – ВМС расположена в нижней трети полости матки. Низко расположенная спираль раздражает область перешейка, способствует проникновению восходящей инфекции в полость матки, при этом происходят изменения в структуре эндометрия, он приобретает неоднородный характер. В этом случае показано удаление ВМС.

Глава 1.2 Ультразвуковая анатомия придатков матки

Яичники

Яичники – парные гормонпродуцирующие органы, в которых происходит образование и созревание яйцеклеток. Яичники обычно расположены у боковых стенок малого таза поперечно, по обе стороны дна матки. Их внутренние края обращены к маточным трубам, а наружные – к стенке таза. Яичники прикреплены посредством брыжейки к заднему листку широкой связки матки ниже маточной трубы. Кроме того, яичник соединен с боковой поверхностью таза поддерживающей связкой (*lig. suspensorium ovarii*), в которой проходят нервы и сосуды (*a. et v. ovariae*), а с телом матки – собственной связкой яичника (*lig. ovarii proprium*).

Яичники брюшиной не покрыты, поэтому наружный слой яичников представлен «зародышевым» поверхностным эпителием, под которым располагается оболочка из плотной соединительной ткани – белочная оболочка.

Основную массу яичника составляют корковое и более глубоко лежащее мозговое вещество. Корковое вещество окружает мозговое, за исключением ворот, и содержит фолликулы различной степени зрелости. Мозговое вещество богато кровеносными и лимфатическими сосудами, а также нервными волокнами.

При ультразвуковом сканировании оценивается расположение, форма яичников, их размеры и структура (строма, фолликулярный слой, размеры доминантного фолликула).

При УЗ-исследовании ориентиром расположения яичников могут служить трубные углы, края и дно матки (при ТА обследовании), а также внутренняя подвздошная артерия и вена (при ТВ обследовании). Яичник имеет высокую подвижность и может смещаться при надавливании датчиком.

Яичники визуализируются в виде образований овальной формы с эхопозитивной структурой в центре и эхонегативными включениями по периферии (фолликулярный аппарат) (рис. 14). Строма яичника имеет среднюю эхогенность, белочная оболочка может определяться только на аппаратах высокого и экспертного класса в виде гиперэхогенной полоски по контуру органа (рис. 15).

Биометрия яичников включает измерение длины, ширины, толщины и объема (рис. 13). Эти измерения яичника проводят без определенных анатомических ориентиров, в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Для этого путем полипозиционного сканирования выводят максимально четкое изображение органа по его длиннику (яичник имеет форму эллипсоида или овала). Наибольшее измерение является длиной, перпендикулярное к этому измерению – толщиной, а изменив плоскость сканирования на 90°, определяют ширину.

Обычные размеры:

длина 35 мм (25–40 мм);

ширина 25 мм (15–30 мм);

толщина 15 мм (10–20 мм).

Нормой для репродуктивного возраста являются яичники размерами 35 x 25 x 15 мм. Максимумы размеры яичников достигают у женщин в возрасте от 30 до 49 лет.

На протяжении менструального цикла размеры яичников значительно варьируются. Более точным является определение объема каждого яичника, который в норме не должен превышать 10 см³ — для овулирующего яичника и 8 см³ — для неовулирующего. Вычисление объема проводят по формуле:

$$V = 0,523 \times A \times B \times C \text{ (см}^3\text{)}$$

где V — объем яичника;

A , B , C — размеры в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, выраженные в сантиметрах;

0,523 — постоянный коэффициент.

Нормальным считается разница в объемах левого и правого яичника в два раза.

В постменопаузе размеры яичников уменьшаются:

- после 5 лет менопаузы до 2,5 см³ в объеме;
- после 10 лет менопаузы до 1,5 см³ в объеме;
- патологией считается объем > 5 см³ или разница между левым и правым яичником > 1,5 см³.

При ультразвуковом исследовании фолликулярный аппарат представлен антральными фолликулами начиная с диаметра 1,5–2 мм, примордиальные и преантральные фолликулы не визуализируются, так как их размеры не превышают 200 мкм (рис. 16).

Количество и размеры визуализируемых фолликулов зависят от возраста и фазы менструального цикла. В фолликулярную фазу в яичнике по периферии (в корковом слое) определяются 5–10 третичных антральных фолликулов в виде анэхогенных включений размером 2–7 мм с четкими, ровными контурами. Количество визуализируемых фолликулов зависит от возраста и не должно превышать 10–12. В период полового созревания и в молодом возрасте количество фолликулов может превышать эти цифры, что может являться физиологическим состоянием и требует динамического контроля.

В перивуляторную фазу в позадиматочном пространстве может диагностироваться небольшое количество жидкости. В фазу овуляции, к 13–15-му дню менструального цикла, под действием половых гормонов формируется один доминантный фолликул диаметром 18–24 мм. Он перемещается к периферии яичника, деформируя белочную оболочку, и может достигать 25 мм и более при стимуляции яичников (рис. 20, 21). При УЗ-исследовании доминантный фолликул визуализируется как анэхогенное образование с утолщенной, неровной стенкой, иногда может определяться яйценосный бугорок – пристеночная дупликаатура размерами 3–5 мм (рис. 19, 20).

После овуляции происходит формирование желтого тела (рис. 23, 24). Желтое тело обладает эхографическим полиморфизмом, что связано с особенностями фолликулогенеза, а именно формированием кровяных сгустков после разрыва фолликула с последующим чередованием фаз тромбообразования и лизиса. При УЗ-исследовании желтое тело может визуализироваться как анэхогенное или гетерогенное образование с неоднородными участками различной степени эхогенности (рис. 25, 26). В большинстве случаев желтое тело имеет меньшие размеры, чем доминантный фолликул, и утолщенные стенки без четкого контура (рис. 27, 28).

К концу лютеиновой фазы желтое тело уменьшается в размерах, его эхогенность повышается, а эхоструктура становится более однородной. Если беременность не наступает, то желтое тело дегенерирует, железистые клетки замещаются соединительной тканью и образуется белое тело. Однако инволюция желтого тела может не наступить, что приводит к формированию кистозного желтого тела – персистенции в течение 4–8 недель кистозного образования диаметром до 30 мм. Наличие кистозного желтого тела не является патологическим образованием.

Эхографическая характеристика маточных труб

При УЗ-исследовании неизмененные маточные трубы не визуализируются. Визуализации маточных труб способствует скопление жидкости в малом тазу (асцит, воспалительный экссудат, значительный уровень жидкости в периовуляторный период). Они определяются как трубчатые извитые структуры, тянущиеся от маточных углов и заканчивающиеся фимбриями около яичника. Маточные трубы стоит отличать от круглых связок матки – тяжистых прямолинейных структур, которые также отходят от углов матки и направляются к переднебоковой стенке таза.

Длина маточных труб в норме около 10 см. Выделяют следующие отделы в маточных трубах:

- интрамуральный – (в толще стенки матки) 1 мм в диаметре;
- истмический – длиной 2–3 см, 2–3 мм в диаметре;
- ампулярный – 5 см длиной, 6–10 мм в диаметре;
- инфундибулярный – длиной 2 см.

Для оценки проходимости маточных труб существуют новые методики эхогистероскопии с использованием препарата «Эховист-200».

Кровоснабжение придатков матки

Кровоснабжение яичника осуществляется яичниковой артерией, берущей начало от брюшного отдела аорты ниже почечных артерий, а также яичниковой ветвью маточной артерии. Эти две артерии имеют многочисленные внутри- и внеорганные анастомозы. Магистральные сосуды, кровоснабжающие яичник, располагаются медиальнее яичника в проекции воронко-тазовой связки. Допплерометрические показатели яичника сильно варьируют на протяжении всего менструального цикла (табл. 3; рис. 29, 30).

Допплерометрические показатели интраовариального кровотока в постменопаузе характеризуются высоким сосудистым сопротивлением ($ИР > 0,6$; $ПИ > 1,2$) и снижением скорости, которая может составлять менее 6 см/с, однако преобладающим является низкоскоростной венозный кровоток.

Таблица 3. Допплерометрические показатели нормального овариального кровотока. Максимальная скорость кровотока (МАС), см/с, индекс резистентности (ИР) и пульсовой индекс (ПИ) (И.А. Озерская, 2005)

День цикла	МАС		ИР		ПИ	
	1	2	1	2	1	2
5–7-й	13,6 ± 0,8 (9,8–19,8)	8,7 ± 0,8 (4,7–14,3)	0,49 ± 0,01 (0,45–0,55)	0,54 ± 0,01 (0,48–0,61)	0,68 ± 0,02 (0,62–0,83)	0,79 ± 0,03 (0,66–0,99)
8–10-й	16,6 ± 0,7 (13,4–19,5)	1,06 ± 1,0 (8,0–18,4)	0,51 ± 0,02 (0,38–0,60)	0,52 ± 0,02 (0,40–0,62)	0,79 ± 0,04 (0,52–0,94)	0,80 ± 0,05 (0,54–1,05)
11–14-й	18,6 ± 0,5 (16,3–20,9)	9,6 ± 0,5 (8,6–10,6)	0,49 ± 0,02 (0,45–0,52)	0,51 ± 0,02 (0,42–0,57)	0,68 ± 0,03 (0,64–0,71)	0,68 ± 0,03 (0,55–0,79)
15–17-й	23,2 ± 0,7 (16,8–26,1)	8,9 ± 0,6 (6,6–14,5)	0,43 ± 0,02 (0,41–0,49)	0,51 ± 0,03 (0,46–0,62)	0,59 ± 0,04 (0,53–0,71)	0,82 ± 0,04 (0,71–1,02)
18–22-й	29,8 ± 2,1 (21,6–46,5)	11,7 ± 1,1 (4,9–17,2)	0,41 ± 0,02 (0,34–0,48)	0,52 ± 0,03 (0,41–0,56)	0,57 ± 0,03 (0,44–0,72)	0,64 ± 0,03 (0,52–0,85)
23–26-й	18,46 ± 0,8 (15,4–22,4)	10,8 ± 0,9 (5,1–17,4)	0,46 ± 0,01 (0,45–0,48)	0,50 ± 0,01 (0,45–0,56)	0,62 ± 0,03 (0,52–0,75)	0,73 ± 0,02 (0,62–0,84)

Примечание: 1 – овулирующий яичник; 2 – неовулирующий яичник.

Глава 1.3 Ультразвуковая диагностика патологии эндометрия

Классификация патологии эндометрия (по Я.В. Бохману)

I. Фоновые процессы:

- железистая гиперплазия;
- эндометриальные полипы.

II. Предраковое заболевание:

- атипическая гиперплазия.

III. Рак эндометрия:

- аденокарцинома (более чем 90%);
- аденоакантома;
- светлоклеточная мезонефроидная аденокарцинома;
- железисто-плоскоклеточный рак;
- недифференцированный рак.

Гиперплазия эндометрия

Гиперплазия эндометрия – патологический процесс, связанный с увеличением пролиферации желез и стромы слизистой оболочки матки.

Основной причиной гиперпластических процессов в эндометрии считают абсолютную или относительную гиперэстрогению. Повышенный уровень эстрогена способствует чрезмерной пролиферации эндометрия: резкому увеличению количества желез эндометрия и усиленному разрастанию стромы слизистой. В подавляющем большинстве случаев гиперплазия эндометрия связана с нарушением овуляции: персистенцией фолликулов или их атрезией. Персистенция фолликулов приводит к постепенному увеличению секреции и, как следствие, увеличению влияния эстрогенов на эндометрий, а также снижению уровня прогестерона, который, в свою очередь, тормозит пролиферативные процессы в эндометрии. При атрезии фолликулов секреция эстрогенов волнообразная и не достигает высокого уровня, тем не менее относительная гиперэстрогения сохраняется в основном за счет снижения секреции прогестерона.

Проведенные исследования показали, что у подавляющего большинства больных с гиперплазией эндометрия отмечается яичниковая гиперандрогения, сочетающаяся с гиперинсулинизмом. Кроме того, при из-

быточной массе тела в жировой ткани происходят процессы синтеза эстрогенов, обуславливающие гиперэстрогению, что чаще всего наблюдается в постменопаузальном периоде. Другими причинами гиперплазии эндометрия могут служить нарушения стероидогенеза в надпочечниках, гипофизе, печени, опухолевые процессы, а также инфекционные процессы женских половых органов.

Основным клиническим проявлением гиперплазии эндометрия является нарушение менструальной функции с появлением циклических или ациклических маточных кровотечений.

Для диагностики гиперплазии эндометрия проводят трансвагинальное ультразвуковое исследование в раннюю пролиферативную фазу цикла (5–7-й день цикла). В эту фазу неизменный эндометрий визуализируется как однородная гипэхогенная структура, толщиной не превышающая 6 мм, с отсутствием признаков васкуляризации. При гиперплазии эндометрий неоднородный, его эхогенность повышается, а толщина М-эхо чаще всего превышает 6 мм (в среднем 10–15 мм), редко достигая 20 мм и более (рис. 31, 32). Утолщение эндометрия имеется как в пролиферативную, так и в секреторную фазу. Возможно визуализировать ан- или гипэхогенные включения, прерывистый контур М-эха и появление зон васкуляризации с ИР 0,43–0,60.

Увеличение толщины эндометрия не является обязательным признаком гиперплазии эндометрия. Локальное повышение эхогенности может служить единственным признаком очаговой гиперплазии эндометрия. Четкость базального контура зависит от состояния миометрия, при сочетании гиперплазии и эндометриоза контур будет выглядеть неровным и прерывистым.

При подозрении на гиперплазию эндометрия необходимо динамическое эхографическое наблюдение в различные фазы менструального цикла.

У женщин в постменопаузе более 5 лет на гиперпластический процесс указывает толщина эндометрия свыше 5 мм. Если имеется локальное утолщение более 3 мм, то это может расцениваться как патологическое состояние.

Окончательный диагноз при гиперплазии эндометрия ставится только после отдельного диагностического выскабливания полости матки с последующим цитологическим исследованием соскоба.

Отдельную когорту больных с гиперплазией эндометрия составляют женщины, принимающие тамоксифен на фоне рака молочной железы. Эта проблема становится актуальной с увеличением частоты встречаемости РМЖ. Среди побочных эффектов этого препарата – опухолевидные образования яичников и гиперплазия эндометрия, что связывают с парадоксальным эстрогеноподобным действием тамоксифена на органы-мишени.

После 4–6 месяцев приема препарата могут возникать гиперпластические процессы в эндометрии. Особенность такой гиперплазии – множественные ан- и гипозохогенные включения в эндометрии (кистообразные разрастания желез). Иногда на фоне приема тамоксифена возникает бессимптомное увеличение толщины слизистой, причем, по данным некоторых исследований, в 80% случаев не сопровождающееся патологическими процессами при гистологическом исследовании.

Некоторые отечественные авторы считают, что тамоксифен-индуцированное утолщение эндометрия в пределах 5–9 мм следует расценивать как ожидаемое и не требующее инвазивного вмешательства. Динамическое наблюдение таких больных следует проводить по схеме через 3 мес., а затем каждые 6 мес.; биопсия эндометрия показана при увеличении толщины эндометрия 10 мм и более.

Полипы эндометрия

Полип эндометрия – очаг базальной гиперплазии эндометрия. Чаще всего полипы располагаются в дне полости матки и рядом с устьями маточных труб. Полипы бывают единичные и множественные и могут сочетаться с полипами цервикального канала. Размеры полипов разнообразны: от 2–4 мм в диаметре до полипов, выполняющих всю полость матки.

Классификация полипов эндометрия по морфологической структуре:

1. Железисто-кистозные полипы.
2. Железисто-фиброзные полипы.
3. Фиброзные полипы.
4. Аденоматозные полипы.

Клинические проявления при полипах эндометрия неспецифичны и чаще всего сопровождаются нарушением менструальной функции или могут отсутствовать.

УЗ-исследование проводят в раннюю пролиферативную фазу (5–7-й день менструального цикла), когда эндометрий еще тонкий и дефекты доступны визуализации. На фоне жидкости или крови в полости матки полип имеет более четкие границы, поэтому в сомнительных случаях возможно проведение УЗ-диагностики в дни *mensis*. В периовуляторный период неравномерное повышение эхогенности эндометрия может имитировать полип.

При эхографии полип выглядит как округло-овальное, правильной формы образование в проекции М-эхо (рис. 33, 34), четко ограниченное от окружающей слизистой. В. Н. Демидов (1997) указывает ультразвуковой признак полипов – «хало» (тонкий эхонегативный ободок вокруг полипа). При ЦДК возможно выявление сосудистой ножки – «цветовой мостик» между полипом и миометрием (ИР 0,5–0,6).

В зависимости от морфологического строения полипов можно выделить некоторые эхографические признаки:

I. Железисто-кистозные полипы:

- множественные эхонегативные включения в структуре полипа;
- эффекты акустического усиления.

II. Железисто-фиброзные полипы:

- однородная структура полипа;
- линейные эхопозитивные включения;
- отсутствие эффекта акустического усиления.

III. Фиброзные полипы:

- повышенная эхогенность;
- эффект ослабления (акустическая тень).

IV. Аденоматозные полипы:

- большие размеры, до 40 мм;
- однородная внутренняя структура;
- точечные эхопозитивные сигналы;
- отдельные эхонегативные включения в структуре полипов до 3–5 мм в диаметре;
- эффект акустического усиления.

Наибольшую сложность представляет диагностика полипов на фоне гиперплазии эндометрия, а также при сочетании их с очаговой гиперплазией эндометрия, однако это не влияет на тактику ведения больных.

Дифференциальный диагноз полипа эндометрия также следует проводить с раком эндометрия и субмукозным миоматозным узлом, при котором наблюдается деформация М-эхо. В постановке диагноза помогает эхогистероскопия с биопсией измененного участка эндометрия.

Рак эндометрия

Рак эндометрия (рак тела матки) занимает первое место по встречаемости среди злокачественных образований женских половых органов. Рак эндометрия является гормонозависимой опухолью, фоном для которой являются дисгормональные нарушения, приводящие к пролиферативным и гиперпластическим процессам, а в дальнейшем – к злокачественной неоплазии. Однако причина возникновения предрака и рака на этом фоне остаётся и до настоящего времени неясной.

По данным Международной гистологической классификации ВОЗ, выделяют следующие морфологические формы рака эндометрия:

- аденокарцинома;
- светлоклеточная (мезонефроидная) аденокарцинома;
- плоскоклеточный рак;
- железисто-плоскоклеточный рак;
- серозный рак;
- муцинозный рак;
- недифференцированный рак.

Международная морфохирургическая классификация рака эндометрия (FIGO, 2009)

I	Опухоль ограничена телом матки
IA	Отсутствие инвазии в миометрий или инвазия менее чем на 1/2 его толщины
IB	Инвазия в миометрий более чем на 1/2 его толщины
II	Опухоль распространяется на строму шейки матки и ограничена маткой
III	Локальное и/или региональное распространение опухоли
IIIA	Прорастание серозной оболочки матки, метастазы в маточные трубы или яичники
IIIB	Опухоль распространяется на влагалище и/или параметрий

III C1	Поражение тазовых лимфатических узлов
III C2	Поражение парааортальных лимфатических узлов с или без вовлечения тазовых лимфатических узлов
IV	Прорастание слизистой оболочки мочевого пузыря/прямой кишки и/или наличие отдаленного метастазирования
IVA	Прорастание слизистой оболочки мочевого пузыря или прямой кишки
IVB	Отдаленные метастазы, в том числе в пределах брюшной полости и метастазы в паховые лимфатические узлы

Частота встречаемости после 55 лет – 2,4–3,7 %. Пик заболеваемости приходится на 55–65 лет.

Рак эндометрия может протекать бессимптомно, особенно на ранних стадиях развития. Самыми частыми проявлениями являются кровомазание, водянистые бели и боли внизу живота.

Для более точной диагностики рака тела матки при УЗ-исследовании следует использовать трансвагинальное сканирование в сочетании с трансабдоминальным сканированием.

Основные эхографические критерии рака эндометрия (рис. 35, 36):

1. *Изменение толщины М-эхо.* Увеличение толщины эндометрия не является патогномичным признаком рака эндометрия, тем не менее увеличение размеров М-эхо выше 16 мм в репродуктивном возрасте и более 5 мм в постменопаузе требует более тщательного исследования пациентки.

В.Н. Демидовым был предложен алгоритм по улучшению ультразвуковой диагностики рака эндометрия:

- У женщин после 55 лет полная эхография органов малого таза – 1 раз в год.
- М-эхо 5 мм после 5 лет менопаузы – норма, но необходим ежегодный УЗ-контроль.
- После 8–10 лет менопаузы М-эхо 5 мм – патология. Раздельное диагностическое выскабливание полости матки с гистологическим исследованием материала.
- М-эхо 6–7 мм требует динамического наблюдения. Расширенная эхография каждые 3–6 месяцев и дополнительные методы исследования (цветное доплеровское картирование).

- М-эхо 8 мм и более считать патологическим признаком. Обязательно раздельное диагностическое выскабливание полости матки с гистологическим исследованием материала.

- Учитывать: при трансвагинальном исследовании достоверно выявление патологии эндометрия, но дифференциальная диагностика между доброкачественными и злокачественными процессами затруднена.

С другой стороны, особого внимания также заслуживает тонкий или даже не визуализируемый эндометрий в постменопаузальный период. По мнению Н.А. Максимовой, атрофичный эндометрий в виде прерывистой гиперэхогенной структуры может являться одним из вариантов проявления не визуализируемой карциномы в постменопаузе.

2. *Изменения контура М-эхо.* При начальных стадиях контуры М-эхо могут быть не изменены, по мере роста опухоли контуры становятся нечеткими, неровными, прерывистыми, появляется гипоэхогенный ободок.

3. *Изменение эхоструктуры эндометрия.* Ультразвуковые характеристики рака эндометрия во многом зависят от его размеров и степени дифференцировки ткани. Опухоли малых размеров (до 15 мм в диаметре) могут иметь однородную эхоструктуру с эхогенностью выше неизмененного миометрия. По мере увеличения размеров опухоли структура опухоли становится более гетерогенной и могут появляться очаги гипоэхогенности. Некоторые авторы отмечают зависимость эхогенности от степени дифференцировки клеток злокачественной опухоли. Высокодифференцированному раку соответствует повышенная эхогенность, в то время как для низкодифференцированного – средняя или сниженная эхогенность.

4. *Серозометра.* Наиболее прогностически значимым предиктором малигнизации является уровень жидкости в полости матки более 6–15 мм и объемом 5–10 см³. Кроме того, на более поздних стадиях развития рака эндометрия может появляться пиометра.

5. *Усиление васкуляризации эндометрия.* За счет ангионеогенеза появляются локусы васкуляризации в зоне опухолевого процесса («горячие точки») с низкорезистентным кровотоком ИР 0,35–0,45. Внутриопухолевые сосуды при карциноме эндометрия имеют более высокую скорость кровотока (максимальная скорость кровотока превышает 20 см/с), чем при доброкачественных процессах.

Зону инвазии помогает идентифицировать гипervasкуляризация подлежащего миометрия. Сосуды опухоли и зоны инвазии имеют хаотичное

расположение, отмечается как артериальный, так и венозный кровоток. Учитывая возможность развития карциномы в постменопаузальном возрасте на фоне атрофии эндометрия, выявление сосудов в срединном комплексе должно трактоваться как неоангиогенез. Вероятность рака значительно возрастает в случаях регистрации низкорезистентного типа кровотока.

Новым методом выявления увеличения эндометриального кровотока является использование 3D-режима с расчетами объемных индексов васкуляризации.

6. *Признаки инвазии.* При инвазии в миометрий граница между эндометрием и миометрием становится нечеткой, неровной или полностью исчезает, миометрий истончается и характерная эхогенность миометрия исчезает. При глубокой инвазии толщина передней и задней стенки неодинакова, наблюдается асимметрия. При распространении злокачественного процесса на шейку матки область внутреннего зева не визуализируется. Рак эндометрия может распространяться на влагалище, мочевой пузырь и прямую кишку.

Этапы ультразвукового исследования при раке эндометрия:

1. Оценка размеров первичной опухоли.
2. Форма опухоли.
3. Эхографическая структура.
4. Локализация.
5. Глубина инвазии в миометрий.
6. Распространенность на шейку матки, влагалище и яичники.
7. Оценка региональных и отдаленных метастазов (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, забрюшинного пространства, поверхностно расположенных органов).

Глава 1.4 Ультразвуковая анатомия яичников при различных патологических состояниях

I. Патология доминантного фолликула

Отсутствие доминантного фолликула

При нарушении цикличности синтеза или соотношения гормонов, снижения их выработки не происходит формирование доминантного фолликула и, как следствие, овуляции. Отсутствие овуляции в 2–3 менструальных циклах не является патологией.

При динамической эхографии визуализируются несколько фолликулов (менее 10–12 фолликулов), диаметр которых не превышает 8–10 мм на протяжении всего менструального цикла, при этом рост фолликулов выше этих цифр не регистрируется. Допплерографические показатели также остаются монотонными на протяжении всего цикла.

Отсутствие доминантного фолликула может являться начальной стадией многих нейроэндокринных заболеваний, которые в конечном итоге могут привести к уменьшению диаметра и количества антральных фолликулов вплоть до отсутствия визуализации фолликулярного аппарата. К основным нейроэндокринным синдромам относятся: послеродовой гипопитуитаризм, гиперпролактинемия, синдром резистентных яичников, синдром истощенных яичников, а также гипертекоз.

Лютеинизация неовулирующего фолликула

В англоязычной литературе этот синдром обозначается как LUF-синдром (syndrome of luteinized unruptured follicle). У пациенток с таким синдромом чаще всего регулярный менструальный цикл, практически нормальные циклические изменения уровня половых гормонов, секреторные изменения в эндометрии, но нет овуляции.

Если произошло созревание доминантного фолликула, но отсутствовала овуляция, то во II фазе менструального цикла он подвергается лютеинизации за счет гипертрофии тека- и гранулезных клеток, расположенных по наружной поверхности базальной мембраны. Эхографическим признаком лютеинизации неовулировавшего фолликула является визуализация во II фазе цикла преовуляторного фолликула с гиперэхогенными и неравномерно утолщенными стенками. При ЦДК кровотоков в его стенке определяется фрагментарно. Допплерометриче-

ские показатели сосудов, окружающих неовулировавший фолликул, в начале II фазы соответствуют значениям I фазы менструального цикла. В последующие дни лютеинизирующийся доминантный фолликул постепенно уменьшается в размерах и чаще всего к началу менструации не визуализируется.

Если доминантный фолликул не подвергается атрезии, а, напротив, растет, превышая 25 мм в диаметре, он превращается в фолликулярную кисту (см. тему 8).

Ультразвуковое исследование играет большую роль при выявлении недостаточности лютеиновой фазы, так как сохраняется цикличность выработки лютеинизирующего гормона и прогестерона, уровень которого снижен, что может привести к развитию гиперпластических процессов эндометрия или дисфункциональным маточным кровотечениям.

II. Недостаточность лютеиновой фазы

Гормональные нарушения лютеиновой фазы проявляются гипофункцией желтого тела и бесплодием, частота которого при этом достигает 25%. Патогенез данного состояния заключается в недостаточной выработке прогестерона, укорочении лютеиновой фазы – менее 11 дней, задержке развития секреторных изменений в эндометрии и, как следствие, отсутствии благоприятных условий для имплантации плодного яйца.

УЗ-признаки при этой патологии неспецифичны и схожи с картиной кистозного желтого тела, тем не менее при ультразвуковом исследовании можно отметить (рис. 38):

- отсутствие у желтого тела характерной гетерогенной внутренней эхоструктуры;
- истончение его стенки до 2 и менее мм;
- отсутствие характерных секреторных изменений эндометрия в виде повышения эхогенности во II фазу цикла.

Большое значение для диагностики недостаточности лютеиновой фазы при УЗ-исследовании желтого тела имеет цветовое доплеровское картирование:

- снижение периферического кровотока;
- отсутствие сплошного цветового ореола или обеднение цветового кольца;
- повышение значения ИР $> 0,54$.

III. Поликистозные яичники

Синдром поликистозных яичников (синдром Штейна – Левенталя) – это гетерогенная группа заболеваний с семейной предрасположенностью, связанная с патологией структуры и функции яичников на фоне нейроэндокринных нарушений.

Этиопатогенез СПКЯ окончательно не изучен. Главным патофизиологическим моментом принято считать нарушение стероидогенеза в яичниках, а именно гиперандрогению. Причины этого сбоя могут быть как интраовариальные (структурные дефекты яичников), так и экстраовариальные (гиперсекреция ЛГ и инсулина). Гиперандрогения приводит к нарушению фолликулогенеза, что выражается в стойкой атрезии фолликулов, достигших диаметра 2–9 мм. Доминантные фолликулы, продуцирующие эстроген, не образуются. Эти эндокринные нарушения приводят к увеличению внутрияичковой концентрации сосудисто-эндотелиального фактора, который способствует нарушению кровотока в яичниках, приводя к персистенции множества фолликулов.

Подавление овариального синтеза эстрогенов ведет к усилению его образования в жировой ткани, что влечет за собой пролиферацию последней. Гиперандрогения снижает синтез в печени транспортных белков, это, в свою очередь, способствует увеличению свободных активных фракций эстрогенов и андрогенов. Таким образом, усугубляется гиперандрогения и гиперэстрогения, что способствует развитию гиперпластических процессов. Патологические процессы, происходящие в яичниках, приводят к развитию олиго- и аменореи, а также развитию бесплодия.

Дополнительную роль в этиопатогенезе СПКЯ играет инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. Таким образом, СПКЯ – это составная часть метаболического синдрома и, как следствие, мультифакториальное заболевание.

Клинические проявления СПКЯ разнообразны: дисменорея по типу олиго- и аменореи, ановуляция, бесплодие, ожирение, гиперпигментация, гирсутизм, андрогенная алопеция, гиперинсулинемия и др.

В 2006 году консенсусом европейских экспертов в Роттердаме были сформулированы критерии, при наличии которых пациентке выставляется диагноз поликистозных яичников (наличие всей триады):

1. Гирсутизм и/или гиперандрогения.

2. Олигоовуляция/ановуляция и/или поликистозные яичники при УЗ-исследовании.

3. Исключены другие источники гиперандрогении.

Основные эхографические критерии СПКЯ: наличие не менее 12 фолликулов в каждом яичнике диаметром от 2 до 9 мм и/или увеличение объема яичника свыше 10 см³. Количество фолликулов должно подсчитываться в двух перпендикулярных сечениях (по длине и в передне-заднем направлении). Размер фолликулов < 10 мм рассчитывают как среднее значение двух измерений во взаимно перпендикулярных плоскостях.

Субъективная оценка ультразвукового изображения – локализация фолликулов, эхогенность стромы, ее объем – не должна учитываться.

Длительное и монотонное влияние эстрогенов на фоне сниженной секреции прогестерона приводит к гиперплазии эндометрия даже при олиго- и аменорее.

Применение цветового картирования позволяет выявить большее количество цветковых локусов в строме поликистозных яичников по сравнению с нормально функционирующими, особенно в первую фазу менструального цикла. В связи с отсутствием овуляции показатели индексов сосудистого сопротивления имеют монотонные значения, которые соответствуют или превышают нормативные показатели фолликулярной фазы цикла, и ИР находится в пределах 0,54–0,70.

IV. Мультифолликулярная эхоструктура яичников

Мультифолликулярная эхоструктура яичников, характеризующаяся большим количеством фолликулов, встречается у 15% здоровых девушек и молодых женщин.

Причины, по которым могут визуализироваться более 10 фолликулов в одном срезе, разнообразны. В первую очередь, мультифолликулярная эхоструктура яичников может визуализироваться в период полового созревания и у молодых девушек. К нефизиологическим причинам следует отнести психогенные нарушения, хронические воспалительные гинекологические и экстрагенитальные заболевания, ятрогенные причины (гормональная и внутриматочная контрацепция, прием стероидных и нестероидных гормонов), аденогенитальный синдром, гиперпролактинемия, гипертиреоз.

Отличительные черты мультифолликулярной структуры яичников (рис. 37):

- отсутствуют клинические проявления или СПКЯ;
- яичники увеличены незначительно, чаще объем на верхней границе нормы – 7–8 см³, при СПКЯ объем яичников увеличен – более 10 см³;
- в большинстве случаев яичники увеличиваются асимметрично, в отличие от СПКЯ – двустороннее поражение;
- > 10 фолликулов диаметром 2–9 мм;
- отсутствует стойкая ановуляция, при динамическом наблюдении выявляется желтое тело и доминантный фолликул;
- преходящее состояние.

V. Гормональная контрацепция

Эхографические признаки:

1. Небольшое количество фолликулов 2–8 мм в диаметре. Нет доминантного фолликула.
2. Редко один фолликул достигает в размерах 18–19 мм, затем его рост прекращается.

VI. Синдром гиперстимуляции яичников

Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) – ятрогенное состояние, вызванное введением в женский организм препаратов – индукторов овуляции.

В зависимости от клинических проявлений выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую форму.

Основным звеном в развитии патогенеза данного синдрома является введение овуляторной дозы препаратов-индукторов, чаще всего ХГЧ (хорионического гонадотропина человека). Ответ яичников на введение препаратов – индукторов овуляции зависит от исходного функционального состояния репродуктивной системы и индивидуальной чувствительности яичников к данным препаратам.

Патогенетически гиперстимуляция яичников проявляется синдромом избыточной сосудистой проницаемости с массивным выходом трансудата во внесосудистое пространство, потерей белка, гиповолемией, тромбообразованием и в тяжелых формах приводит к развитию острой почечной недостаточности, гепаторенального синдрома, респираторного дистресс-синдрома и т. д.

Клинические симптомы СГЯ проявляются в лютеиновую фазу цикла и на ранних сроках беременности.

УЗ-исследование при СГЯ:

Легкая степень. При УЗ-исследовании отмечают двустороннее увеличение яичников до 60 мм в диаметре, множественные фолликулы и текалютеиновые кисты 20 мм в диаметре. При дальнейшем росте кист происходит сдавление стромы яичника и при УЗД создается впечатление многокамерного образования в яичнике.

Средняя степень тяжести. Характеризуется стойким увеличением яичников до 60–120 мм в диаметре, наличием кистозных образований, выявлением жидкости в брюшной полости – асцитом.

Тяжелая степень. Яичники увеличиваются более чем до 120 мм в диаметре, множественные текалютеиновые кисты 50–60 мм в диаметре, выявление свободной жидкости в полостях: асцит, гидроторакс, гидроперикард, вплоть до развития анасарки. Регресс такого состояния при лечении на УЗ наступает через 2–3 месяца.

Глава 1.5 Ультразвуковая диагностика миомы матки

Миома матки (лейомиома, фиброма, фибромиома) – самая распространенная доброкачественная опухоль женской половой сферы, источником которой являются гладкомышечные клетки шейки или тела матки. Чаще всего она обнаруживается у женщин старше 30 лет, но может наблюдаться в любом возрасте.

По данным литературы и научных публикаций, причины образования миомы матки многочисленны и чаще всего связаны с хроническими воспалительными процессами в матке и механическими повреждениями миометрия (роды, кюретаж), а также гормональным дисбалансом. Миома бывает одиночной или множественной (рис. 51), хотя многие специалисты считают, что любая миома считается множественной из-за наличия множественных очагов злообразования на разных стадиях развития, не всегда доступных визуализации при УЗ-исследовании.

Локализация миоматозных узлов:

- тело матки – 90–95%;
- шейка матки – 4–5%;
- маточные трубы – 1%.

Классификация:

По локализации:

- интрамуральная (интерстициальная) – развивается в толще миометрия;
- субсерозная – развивается ближе к серозному покрову матки и растет в сторону брюшной полости, деформируя наружные контуры матки;
- субмукозная – развивается во внутренних слоях миометрия и растет в сторону полости матки, деформируя полость матки;
- интралигаментарная – межсвязочные миоматозные узлы, растут между широкими связками матки;
- педункулярная – разновидность субсерозной миомы: миома на ножке, что делает ее трудно отличимой от яичника. Многие авторы выделяют ее в отдельную группу из-за трудности в диагностике;
- паразитирующая – также по происхождению является субсерозной миомой. Растущая в брюшную полость миома может прикрепляться к близлежащим структурам (брыжейке, сальнику, кишечнику), развивая вторичное кровообращение. При окклюзии маточных сосудов,

питающих миому, ножка может атрофироваться, полностью отделив узел от матки.

Топографическая классификация:

- субмукозных узлов
- 0 тип – миоматозный узел полностью в полости матки;
- I тип – менее 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, большая его часть располагается в полости матки;
- II тип – более 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая его часть – в полости матки;
- субсерозных узлов
- 0 тип – миоматозный узел на ножке, расположен полностью в брюшной полости;
- I тип – менее 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, большая его часть располагается в брюшной полости;
- II тип – более 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая его часть в располагается в брюшной полости.

По морфогенетическому типу (в зависимости от функционального состояния мышечных элементов выделяют три типа опухоли):

- простая миома – развивается по типу доброкачественной мышечной гиперплазии;
- пролиферирующая миома – характерна клеточная пролиферация, клетки опухоли не атипичны, но их количество на единицу площади больше, чем в простой миоме;
- предсаркома:
 - а) атипическая пролиферация;
 - б) «причудливая» лейомиома.

По направлению роста:

1. Центральный.
2. Центрипетальный.
3. Центрифугальный.

Гистологическая классификация:

- простая;
- клеточная;

- митотически активная;
- причудливая;
- атипическая;
- липолейомиома;
- эпителиоидная;
- геморрагическая;
- сосудистая;
- миксоидная;
- миома с гемопозитическими элементами.

У 50–60% больных миома матки протекает бессимптомно. Основными симптомами являются менометроррагия, бесплодие, сдавление смежных органов (мочевого пузыря, прямой кишки), хронические тазовые боли, острый болевой синдром при перекруте ножки миомы или нарушении питания в узле, железодефицитная анемия.

Для диагностики более точной визуализации и локализации миоматозного узла используют трансвагинальное и трансабдоминальное сканирование с применением ЦДК и доплерометрии. Фаза менструального цикла проведения УЗ-исследования при миоме матки не играет особого значения, за исключением субмукозной локализации узла. При проведении УЗ-исследования во вторую (секреторную) фазу цикла субмукозный узел лучше контурируется на фоне гиперэхогенного эндометрия.

Основные эхографические признаки миомы матки:

1. *Увеличение размеров матки.* В подавляющем большинстве случаев при миоме матки происходит увеличение линейных размеров матки. При одиночной миоме больших размеров наблюдается асимметрия в толщине передней и задней стенок матки. Измерение матки при наличии миомы проводят по стандартной методике (измерение трех размеров) (рис. 46).

2. *Деформация контуров матки.* Изменение наружного контура матки чаще характерно для субсерозной локализации узла. Большие интерстициальные узлы также могут деформировать наружный контур матки. При субмукозной локализации узла деформируется контур полости матки (рис. 47).

3. *Обнаружение узла.* Наиболее достоверным признаком является обнаружение одного или несколько миоматозных узлов. Чаще всего

узел имеет округло-овальную форму, по мере роста узла форма может изменяться (рис. 44). Контур узла четкие и ровные, характерно образование псевдокапсулы – сдавление прилежащего миометрия с дальнейшим его уплотнением и склерозированием, а также наличие щели между прилежащим миометрием, заполненной межклеточной жидкостью. Эхогенность «молодых» миоматозных узлов однородная и ниже неизмененного миометрия (рис. 49). По мере роста и развития узла за счет увеличения фиброзного компонента эхогенность повышается и становится неоднородной, но все равно остается ниже прилежащего миометрия. Для пролиферирующих миом характерна выраженная гетерогенность узла (рис. 47, 48).

4. Изменения при ЦДК и доплерографии. Миомы малых размеров чаще всего аваскулярны. В большинстве случаев в миоматозных узлах определяется периферический кровоток, реже кровоток регистрируется в центральных отделах узла. При длительной менопаузе количество регистрируемых сосудов снижается в связи с атрофией и кальцинацией сосудов матки. Кроме того, интенсивность васкуляризации зависит от степени дифференцировки клеток в ткани узла: минимальная васкуляризация отмечается в простой миоме, более выраженная — в пролиферативной и предсаркоме (рис. 50, 53, 54).

При доплерометрии миомы матки отмечается некоторый рост систолической и диастолической скорости во внутренних подвздошных и маточных артериях, в связи с чем индекс сосудистого сопротивления (ИР) снижается; ИР питающих артерий, по сведениям различных авторов, колеблется от 0,43 до 0,68, а внутриопухолевых сосудов – от 0,34 до 0,59.

При клинически значимой миоме ультразвуковое исследование должно проводиться 1 раз в 4 месяца, при бессимптомном течении – 1 раз в год.

Этапы ультразвукового исследования при миоме матки:

1. Определение локализации миоматозного узла. При необходимости уточнения локализации узла часто используют эхогистеросальпингоскопию.

2. Определение размеров опухоли. Измерение опухоли проводят в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Если в ультразвуковом приборе имеется функция определения объема, то более точным бу-

дет измерение объема опухоли, что в дальнейшем позволит правильно оценить динамику роста.

3. Определение эхогенности миоматозного узла. Эхогенность узлов ниже эхогенности неизмененного миометрия.

4. Определение внутренней эхографической структуры узла – определение вторичных изменений в узле (некроз, кальциноз, гиалиноз).

Этапы ультразвукового исследования при множественной миоме

Методика исследования: трансвагинальное и/или трансабдоминальное сканирование, методика двойного контрастирования.

1. Определение наибольшего узла.
2. Определение клинически значимого узла:
 - а) субмукозный;
 - б) интерстициальный с центрипетальным ростом;
 - в) узлы в перешеечной области;
 - г) вторичные изменения в узлах.

Ультразвуковые признаки вторичных изменений в узлах:

1. Внутри опухоли зона повышенной эхогенности – кальциноз узла.
2. Анэхогенное образование с гиперэхогенным контуром, с эффектом усиления – некроз узла.
3. Анэхогенное образование, напоминающее кисту, без эффекта усиления – гиалиноз узла.

Перешеечная миома

При перешеечной миоме часто нарушается топография малого таза, матка «распластывается, растягивается на узле». Шейку матки бывает трудно идентифицировать, она истончена и удлинена. В большинстве случаев перешеечная миома вызывает нарушение функции соседних органов.

Шеечная миома матки

Шеечная миома в подавляющем большинстве случаев сочетается с миомой тела матки и характеризуется наличием одного узла, чаще всего –

в задней стенке. Узлы в шейке правильной, округлой или овоидной формы, с четкими контурами, небольших размеров, пониженной эхогенности, после 40 лет определяется средняя или повышенная эхогенность.

Дифференциальная диагностика миоматозных узлов проводится:

1. С саркомой матки. Саркома не имеет капсулу, узел неоднородный, без четких контуров. ЦДК – выраженная васкуляризация, характерен активный центральный кровоток, значения ИР снижены до 0,40–0,42.

2. С липомой. Липома гиперэхогенной структуры, нет идеально ровного края.

3. С кистами миометрия. Кисты имеют анэхогенную структуру, более четкую капсулу. ЦДК – кровотока в кисте нет, отдельные цветочные локусы в капсуле.

4. С артериовенозной аномалией матки. Четко ограниченное образование с внутренними перегородками. ЦДК – обильный кровоток, разбросанные цветочные локусы, ИР составляет 0,43–0,44.

Дифференциальная диагностика простой и пролиферирующей миомы

Критерий	Простая миома	Пролиферирующая миома
Эхогенность	Изоэхогенные	Гипоэхогенные, неоднородные
Толщина псевдокапсулы	1–2 мм	2–4 мм
Преимущественная локализация	Интерстициальная	Субсерозная, если интерстициальная – одиночный узел больших размеров
Размеры матки, динамика роста узла	Не превышают 8 недель, рост узла менее 1 см в год	9–16 недель, быстрый рост
ЦДК	Единичные сигналы периферического кровотока	Интенсивный центральный и периферический кровоток
ИР маточных артерий	$0,76 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,04$
ИР в миоматозном узле	$0,57 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,02$

Глава 1.6 Эхографические критерии генитального эндометриоза

Эндометриоз – это гормонозависимое заболевание, развивающееся на фоне нарушений иммунного гомеостаза, сущность которого состоит в разрастании ткани, сходной по строению и функции с эндометрием, но находящейся за пределами границ нормального расположения слизистой оболочки матки.

Точные данные по распространенности эндометриоза неизвестны. По сведениям различных авторов, частота встречаемости данного заболевания составляет 2–10 % среди женщин всего мира и достигает 50% среди женщин, страдающих бесплодием.

Этиология и патогенез возникновения эндометриоза до конца не изучены. В классической медицинской литературе обсуждают следующие теории возникновения эндометриоза:

- эмбриональную, объясняющую развитие эндометриоза из гетеротопий парамезонефральных протоков, возникших эмбрионально;
- имплантационную, предполагающую рефлюкс менструальной крови и частиц эндометрия в брюшную полость;
- метапластическую, допускающую метаплазию мезотелия брюшины;
- дисгормональную;
- вследствие нарушений иммунного баланса.

Классификация:

По локализации эндометриозных очагов:

- Генитальный

а) наружный:

- эндометриоз связочного аппарата матки,
- ретроцервикальный эндометриоз,
- эндометриоз яичников, шейки матки и влагалища,
- эндометриоз тазовой брюшины;

б) внутренний:

- эндометриоз тела матки (аденомиоз);

- Экстрагенитальный

- эндометриоз кишечника,
- эндометриоз мочевого пузыря,
- эндометриоз глаз и т. д.

По морфологическим формам:

- узловая – четкие границы образования;
- очаговая (диффузная) – границы неровные, нечеткие.

По степени распространения внутреннего эндометриоза:

- 1-я степень – глубина поражения 0,2–0,3 см, не более 1/3 миометрия;
- 2-я степень – до 1/2 толщины эндометрия;
- 3-я степень – больше 1/2 миометрия (аденомиоз);
- 4-я степень – вовлечение в патологический процесс, помимо матки, париетальной брюшины малого таза и соседних органов.

Классификация эндометриоза ретроцервикальной локализации:

- стадия I — расположение эндометриозных очагов в пределах ректовагинальной клетчатки;
- стадия II — прорастание эндометриозной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист;
- стадия III — распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки;
- стадия IV — вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Классификация экстрагенитального эндометриоза:

- класс I – кишечный;
- класс U – мочево́й;
- класс L – бронхолегочный;
- класс O – эндометриоз других органов.

В зарубежной литературе используется классификация Американского общества фертильности (R-AFS), основанная на подсчете количества гетеротопий, выраженных в баллах. В 2005 году она была дополнена системой Enzian, которая учитывает поражения ретроперитонеальных структур и других органов. Позже был разработан фертильный индекс при эндометриозе – Endometriosis Fertility Index (EFI), который прогнозирует беременность у больных бесплодием после лечения эндометриоза. В настоящее время разрабатывается единая классификация.

Характерные клинические проявления при эндометриозе: хронические тазовые боли, которые больше характерны для экстрагенитального и наружного эндометриоза; нарушение менструального цикла по типу гиперполименореи с анемизацией больной, межменструальные кровянистые выделения; бесплодие. Экстрагенитальные формы могут проявляться кровохарканьем, спаечной болезнью брюшной полости, кровяными выделениями из пупка, мочевого пузыря и прямой кишки, особенно в перименструальный период.

Очень часто эндометриозу сопутствуют другие патологии:

1. Миома матки – 55–85%;
2. Ретроцервикальный эндометриоз – 12%;
3. Патология эндометрия (полипы, гиперплазия) – 27%.

Ультразвуковая диагностика внутреннего эндометриоза более успешна в позднюю секреторную фазу менструального цикла и напрямую зависит от метода сканирования. Добиться хороших результатов можно при использовании трансвагинального датчика частотой не менее 6,5 МГц.

Ультразвуковые критерии аденомиоза (рис. 55, 56, 58):

1. Округлая форма матки (признак недостоверен после 2 родов и 5 абортв).
2. Различная толщина передней и задней стенок матки, чаще утолщение задней стенки матки.
3. Кистозные гипо- и анэхогенные включения с гиперэхогенным ободком до 7 мм в диаметре.
4. Гиперэхогенные включения в миометрии.
5. При узловой форме эндометриоза определяется зона повышенной эхогенности с ровными, нечеткими контурами до 15–20 мм в диаметре, с внутренними гипоехогенными полостями до 7 мм в диаметре.

Ультразвуковые признаки очаговой формы эндометриоза (рис. 57):

1. Зона повышенной неоднородной эхогенности с нечеткими, неровными контурами.
2. Преимущественное увеличение одной из стенок матки.
3. Внутри зоны кистозные включения до 6 мм в диаметре; кистозные полости до 15 мм в диаметре.

Ультразвуковые признаки узловой формы эндометриоза:

1. Зона повышенной эхогенности.

2. Анехогенные включения до 6 мм, полости до 15 мм в диаметре.
3. Ровные, не всегда четкие контуры.
4. Повышенная эхогенность по наружному контуру, пониженная эхогенность по дальнему контуру.
5. Сложность выбора в патологическом очаге плоскости сканирования.

Особенности доплерографии и доплерометрии при аденомиозе

В зоне аденомиоза определяются не новообразованные сосуды, в отличие от миомы матки (неоангиогенез), а естественные, часто измененные сосуды, в основном радиальные. При ЦДК будет определяться «рассыпной» тип васкуляризации патологического очага, усиленная васкуляризация эндометрия и параэндометриальной области в позднюю секреторную фазу (рис. 57).

Допплерометрические индексы периферического сосудистого сопротивления у больных аденомиозом превышают аналогичные индексы у здоровых женщин (ИР маточных артерий 0,88–0,9; ИР радиальных артерий 0,67–0,78) в секреторной фазе менструального цикла на всех уровнях сосудистого русла матки, степень их повышения соотносится со степенью распространённости аденомиоза. Кроме того, регистрируются нарушения венозного кровообращения, которые проявляются затруднением венозного оттока в миометрии.

При диагностировании аденомиоза необходимо прицельно изучить яичники, ретроцервикальное пространство, влагалище, мочевой пузырь и по возможности прямую кишку и брюшину.

Особенности диагностики наружных форм генитального эндометриоза

Ретроцервикальный эндометриоз – патологический процесс локализуется в истмическом отделе шейки матки.

Ультразвуковые признаки:

1. Появление позади шейки матки или перешейка изоэхогенного образования неоднородной внутренней структуры.
2. Образование неправильной формы с гипо- или гиперэхогенными зонами.
3. Неровность контуров.

4. Повышенная эхогенность.

Эндометриоз крестцово-маточных связок и брюшины. В большинстве случаев этот диагноз ставится после лапароскопии. Заподозрить эту труднодиагностируемую форму можно при проявлении выраженной болезненности при надавливании в область маточно-крестцовых связок или обнаружении единичных очагов на брюшине.

Эндометриоидные кисты яичников (см. тему 8).

Дифференциальная диагностика узловой формы эндометриоза с миомой матки

Миома	Эндометриоз
Пониженная эхогенность	Повышенная эхогенность
ЦДК – периферический кровоток в узле, ИР составляет 0,60–0,62	ЦДК – единичные цветочные локусы, широкий разброс значений ИР – от 0,48 до 0,65
Четкий контур	Нечеткий, прерывистый контур и гипоэхогенная зона более 5 мм.

Дифференциальный диагноз эндометриоидных полостей и сосудов: сосуд – удлиненная форма при изменении плоскости сканирования; эндометриоидный очаг – округлая или овальная форма.

Для дифференциальной диагностики различных форм эндометриоза целесообразно применение ЦДК.

Ультразвуковое исследование при диагнозе эндометриоз обязательно 1 раз в 4–6 месяцев.

Глава 1.7 Неотложные состояния в гинекологии

Структура острых гинекологических заболеваний:

- внематочная беременность – 47%;
- острые воспалительные заболевания придатков матки – 24%;
- апоплексия яичника – 17%;
- перекрут придатков матки – 7%;
- миома матки с нарушением питания узла – 4%;
- перфорация матки как следствие различных внутриматочных манипуляций – 1%.

Внематочная беременность

Внематочная беременность (ВБ) характеризуется аномальной имплантацией плодного яйца за пределами полости матки.

Факторы риска ВБ многообразны:

- воспалительные процессы;
- ВМК;
- оперативное вмешательство на маточных трубах;
- инфантилизм;
- аномалии развития;
- эндометриоз маточных труб;
- осложненные роды, аборты;
- стрессы, курение и т. д.

Классификация внематочной беременности

По локализации плодного яйца

1. Трубная:

- ампулярная (самая распространенная);
- истмическая;
- интерстициальная (интрамуральная);

2. Яичниковая:

- развивающаяся на поверхности яичника;
- развивающаяся интрафолликулярно.

3. Брюшная:

- первичная (на брыжейке кишечника);
- вторичная (после трубного аборта).

4. В рудиментарном роге матки.
5. Шеечная.
6. Сочетание маточной и внематочной беременности (после ЭКО 1:100).
7. В рубце после кесарева сечения.
8. Неуточненная.

По течению процесса:

- прогрессирующая внематочная беременность;
- прервавшаяся ВБ;
- неразвивающаяся ВБ.

С клинической точки зрения выделяют прогрессирующую трубную беременность и нарушенную трубную беременность (разрыв маточной трубы, трубный аборт). При прогрессирующей трубной беременности общее состояние, как правило, удовлетворительное. При нарушенной трубной беременности состояние пациентки зависит от величины кровопотери и может быть удовлетворительным, средней тяжести и тяжёлым.

Результаты проведённых исследований позволили выявить частоту характерных жалоб, предъявляемых больными с внематочной беременностью:

- задержка менструации (73%);
- кровянистые выделения из половых путей (71%);
- боли различного характера и интенсивности (68%);
- сочетание трёх симптомов (52%);
- тошнота (48%);
- иррадиация боли в поясничную область, прямую кишку, внутреннюю поверхность бедра (32%).

Для диагностирования внематочной беременности проводят УЗ-исследование в сочетании с определением уровня β -ХГЧ.

УЗ-исследование необходимо проводить, используя трансвагинальный и трансабдоминальный датчик.

Многочисленные исследования позволили выявить основные признаки внематочной беременности при УЗД:

- неоднородные придатковые структуры и свободная жидкость в брюшной полости (26,9%);
- неоднородные придатковые структуры без свободной жидкости (16%);

- эктопически расположенное плодное яйцо с живым эмбрионом (с признаками сердцебиения) (12,9%);
- эктопически расположенный эмбрион (сердцебиение не определяется) (6,9%).

По результатам УЗИ выделяют три типа эхографической картины полости матки при внематочной беременности:

I – утолщенный, от 11 до 25 мм, эндометрий без признаков деструкции;

II – полость матки расширена, передне-задний размер 10–26 мм, содержимое в основном жидкостное, неоднородное за счёт сгустков крови и отторгнутого в различной степени гравидарного эндометрия;

III – полость матки сомкнута, М-эхо в виде гиперэхогенной полоски 1,6–3,2 мм.

УЗ-признаки внематочной беременности чрезвычайно многообразны, их можно разделить следующим образом:

УЗ-признаки прогрессирующей ВБ:

- выявление эктопически расположенного плодного яйца с признаками жизнедеятельности эмбриона.

УЗ-признаки прервавшейся ВБ:

- умеренное увеличение размеров матки (в 20–30% случаев);
- утолщение М-эхо матки за счет децидуальной реакции эндометрия – эндометрий повышенной эхогенности, четко отграниченный от миометрия, с толщиной 12–24 мм, возможно наличие мелких кистозных образований;

- визуализация ложного плодного яйца в полости матки – скопление в полости матки анэхогенного содержимого, имитирующего амнион. Ложное плодное яйцо образуется за счет гиперсекреции желез эндометрия или локального скопления крови. От истинного плодного яйца ложное отличается локализацией между листками слизистой, а не в толще эндометрия, отсутствием гиперэхогенного контура, желточного мешка, эмбриона и васкуляризации по периферии;

- наличие свободной жидкости в позадиматочном пространстве и в боковых отделах брюшной полости – содержимое представляет собой мелкодисперсную взвесь и линейные включения высокой эхогенности (нити фибрина и сгустки крови);

- желтое тело обнаруживается на стороне патологического процесса;

- обнаружение придаткового образования в сочетании с отсутствием плодного яйца в полости матки и положительным тестом на беременность (ХГ).

УЗ-признаки неразвивающейся ВБ:

- наличие плодного яйца вне полости матки без эмбриона или с эмбрионом без признаков жизнедеятельности;
- размеры плодного яйца и эмбриона не соответствуют гестационному сроку;
- эхографическая картина неразвивающейся ВБ схожа с картиной воспалительного процесса придатков.

В последние годы для диагностики ВБ стало использоваться цветное доплеровское картирование (ЦДК). Обнаружение ВБ с помощью этого метода основано на визуализации кровотока в сосудах эктопического трофобласта. В ходе исследования осуществляют:

– поиск эктопически расположенного трофобласта на основании обнаружения его выраженной васкуляризации, на высокую интенсивность кровотока эктопически расположенного трофобласта указывают яркие цветные сигналы, хаотично расположенные в пределах придаткового образования;

– оценку численных значений индексов сосудистого сопротивления эктопических зон с высокой васкуляризацией. В качестве диагностического критерия ВБ используются численные значения индекса резистентности (ИР) $< 0,4-0,45$, пульсационного индекса (ПИ) $< 0,7$;

Дифференциальная диагностика ВБ: кисты и опухоли яичников, tuboовариальный и аппендикулярный абсцесс, дегенерация субсерозного миоматозного узла, перекрут маточной трубы, перекрут образования яичника.

Яичниковая беременность (ЯБ) относится к редким формам эктопической беременности (4 случая на 25 000 родов).

Формы яичниковой беременности:

1) интрафолликулярная – оплодотворение яйцеклетки происходит в овулировавшем фолликуле;

2) овариальная – плодное яйцо имплантируется на поверхности яичника.

Диагностика прогрессирующей ЯБ основана на выявлении плодного яйца с эмбрионом в яичнике.

Брюшная беременность (ББ) наблюдается в 0,4% случаев ВБ.

Выделяют первичную и вторичную ББ:

При первичной ББ плодное яйцо имплантируется непосредственно на брюшине, сальнике, кишечнике или паренхиматозных органах.

Вторичная ББ формируется как исход прервавшейся трубной беременности и завершается вторичной имплантацией в брюшную полость. Наиболее частая локализация – прямокишечно-маточное углубление.

Эхографическая картина ББ:

- визуализация матки без признаков маточной беременности;
- плод визуализируется в брюшной полости. Может наблюдаться ЗВРП, маловодие;
- плацента расположена на сальнике.

При подозрении на ББ производят диагностическую лапароскопию.

Шеечная беременность (ШБ) составляет 0,1% от всех случаев ВБ.

Эхографическая картина: шейка матки с деформированным контуром, «бочкообразной» формы, выраженной неоднородной структуры.

При проведении ЦДК отмечается значительная перитрофобластическая васкуляризация (ИР < 0,5; ПИ < 1,0).

Неуточненная беременность. В зарубежной литературе используется термин беременность неуточненной локализации – PUL (pregnancy of unknown location). Считается, что пороговое значение β -ХГЧ визуализации плодного яйца при:

- одноплодной беременности – 1000 мМЕ/мл;
- двуплодной беременности – 1556 мМЕ/мл;
- оплодотворении *in vitro* – 3372 мМЕ/мл.

При достижении этих цифр и отсутствии достоверных признаков маточной и внематочной беременности возможно определение данного диагноза. Прирост ХГЧ в 1,5 раза за 48 часов считается нормальным для маточной беременности.

Дифференциальная диагностика ВБ: кисты и опухоли яичников, tuboовариальный и аппендикулярный абсцесс, дегенерация субсерозного миоматозного узла, перекрут маточной трубы, перекрут образования яичника.

Острый сальпингоофорит

Острый сальпингоофорит – острое воспаление придатков матки (яичников и маточных труб). Воспалительные процессы репродуктивных органов редко встречаются изолированно, поэтому G. Monif была предложена классификация острого сальпингоофорита, отражающая стадийность процесса:

I – острый эндометрит и сальпингит без признаков воспаления тазовой брюшины;

II – острый эндометрит и сальпингит с признаками раздражения брюшины;

III – острый сальпингоофорит с окклюзией маточных труб и развитием tuboовариального образования;

IV – разрыв tuboовариального образования.

Пути распространения инфекции:

- восходящий;
- гематогенный;
- лимфогенный.

УЗ-признаки острого сальпингоофорита

1. *Гидросальпинкс*. Неизмененные маточные трубы при УЗ-исследовании не определяются. Оценить состояние стенок маточных труб можно при наличии в просвете и/или в малом тазу жидкости. В начальных стадиях воспалительного процесса за счет воспалительного отека и инфильтрации стенок маточной трубы возникает признак «зубчатого колеса» – неровные изображения внутреннего контура маточной трубы при поперечном исследовании. При скоплении достаточного количества экссудата и появлении пиосальпинкса этот признак может исчезать.

2. *Пиосальпинкс* – скопление гнойного экссудата в просвете маточной трубы. При пиосальпинксе просвет трубы расширен, стенки утолщены до 4 мм, форма маточных труб становится неправильной – змеевидной, серпигинозной, формы «песочных часов» и т. д. В просвете трубы определяется эхонегативное содержимое с эхогенной взвесью. Иногда может сохраняться признак «зубчатого колеса».

3. *Увеличение яичника*. Яичник увеличен, шаровидной формы, в стро-
ме визуализируются мелкие кистозные образования на фоне снижения

эхогенности стромы, в ряде случаев с эхонегативной неоднородной взвесью, контуры яичника могут не определяться. При тяжелом течении могут возникать абсцессы и пиовар. Разница между ними заключается в наличии или отсутствии функционирующей ткани яичника. При абсцессе часть ткани с фолликулами сохранена, в то время как для пиовара характерно гнойное расплавление всего яичника в сочетании со значительно утолщенной капсулой. Участки гнойного расплавления имеют неправильную форму, четкий или нечеткий контур и дисперсную эхогенную взвесь. Только достоверная визуализация участка яичниковой ткани с функционирующими фолликулами позволяет разграничить эти состояния, что удается редко.

4. *Увеличение периферических лимфатических узлов.*

Апоплексия яичника

Апоплексия яичника — внезапно наступившее кровоизлияние в яичник, сопровождающееся нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость. Апоплексия яичников происходит в репродуктивном периоде.

Клиническая картина обусловлена характером кровотечения и наличием сопутствующей патологии. Апоплексии яичника всегда сопутствуют кровотечение и боли. В большинстве случаев апоплексия с незначительной кровопотерей происходит после овуляции и поэтому наблюдается в середине менструального цикла. Апоплексия со значительной кровопотерей – разрыв кисты желтого тела, наблюдается во вторую фазу цикла.

Эхографическую картину поражённого яичника (размер, структура) следует оценивать в соответствии с фазой менструального цикла и с учётом состояния второго яичника.

Патогномонический УЗ-признак – наличие образования яичника в сочетании со свободной жидкостью со взвесью. При апоплексии поражённый яичник обычно нормальных размеров или несколько увеличен. Характерно наличие жидкостного включения гипоэхогенной или неоднородной структуры (жёлтое тело), диаметр которого не превышает размер преовуляторного фолликула и не приводит к объёмной трансформации яичника. Наряду с этим визуализируется нормальный фолликулярный аппарат яичника в виде жидкостных включений 4–8 мм в диаметре.

В зависимости от объёма кровопотери определяется свободная жидкость в позадиматочном пространстве в различном количестве.

Перекрыт придатков матки

Перекрыт придатков матки (перекрыт ножки опухоли яичника) – грозная патология, сопровождающаяся нарушением кровоснабжения, которое может привести к ишемии органа и в дальнейшем – к некрозу.

Риск возникновения перекрытия увеличивается при наличии опухоли или опухолеподобного образования яичника. Неизменные яичники склонны к перекрытию чаще всего в подростковом возрасте вследствие их высокой подвижности. Реже встречается изолированный перекрыт маточной трубы.

Перекрыт ножки опухоли яичника бывает полным (360° и более) или неполным (до 360°). Перекрыт ножки опухоли иногда связан с резкими движениями, переменой положения тела, физическим напряжением. Нередко перекрыт ножки кистомы яичника происходит во время беременности или в послеродовом периоде.

Патогенетически процесс начинается со сдавления вен и нарушения венозного оттока, что ведет к развитию отека и сдавлению артерий. При полном перекрытии ножки артерии сдавливаются сразу, что ведет к некрозу. В перекрыт вовлекаются также ветви маточной артерии, питающие яичник, и яичниковая артерия. Клинически это проявляется признаками «острого» живота.

При неполном перекрытии наблюдается отек образования яичника и увеличение его размеров.

При полном перекрытии развивается ишемия и геморрагический инфаркт яичника. При проведении ЦДК при полном перекрытии не будет определяться кровотоков в яичниковой артерии.

Эхографические признаки: увеличение размеров яичника, резкое увеличение размеров образования или фрагментарное утолщение стенки кисты, вплоть до появления двойного контура; изменение внутренней эхонегативной структуры на неоднородную эхопозитивную.

Изолированный перекрыт маточной трубы

Эхографическая характеристика: возле матки визуализируется кистозное трубообразное образование с гиперэхогенными толстыми стен-

ками. При проведении ЦДК определяются зоны с высокорезистентным типом кровотока, вплоть до реверсного диастолического компонента. При полном перекруте наблюдается полное отсутствие регистрируемых зон васкуляризации в стенках образования.

Нарушение кровоснабжения миоматозного узла

Миома матки, даже очень небольших размеров, может деформировать сосуды, обеспечивающие её кровоснабжение, и вызывать некроз.

Нарушение кровоснабжения узла миомы может возникнуть вследствие:

- перекрута ножки субсерозного миоматозного узла;
- ишемии интерстициального узла больших размеров либо быстрого его роста.

При ультразвуковом исследовании миома с нарушением питания и отеком узла визуализируется как гипоэхогенное образование, иногда с симптомом усиления отражения от задней стенки.

При динамическом наблюдении характерно значительное увеличение объема миоматозного узла за счет отека. При отеке внутренняя структура узла становится гетероэхогенной, эффект «поглощения» исчезает, и вместо него, как правило, появляется эффект «усиления». При подобном эхографическом изображении часто возникают ошибки в дифференциации маточных и придатковых образований.

В дальнейшем в таком узле мышечные волокна подвергаются гиалиновому перерождению и формируются анэхогенные полости различной формы и размеров. Кроме того, отмечается утолщение периферической зоны опухоли. При этом миоматозный узел содержит кистозные полости, участки разной эхогенности, нарушен кровоток внутри узла и близлежащих участков миометрия.

В случае некротических изменений внутри опухоли определяются отдельные эхопозитивные и эхонегативные участки.

При цветовом картировании и ДГ отмечается аваскуляризация кистозных полостей, при наличии болевого синдрома часто имеется снижение васкуляризации и ИР в ткани опухоли, а при длительном течении — повышение сосудистого сопротивления.

Глава 1.8 Ультразвуковая диагностика истинных опухолей яичников

Опухоли яичников занимают второе по частоте место среди всех новообразований женских половых органов и наблюдаются в различные возрастные периоды женщины. Превалируют доброкачественные (75–80 %). Злокачественные опухоли встречаются в 20–25 % случаев. Одной из особенностей этих опухолей является стертое течение на ранних этапах развития и склонность при наличии злокачественного процесса к раннему метастазированию.

Гистологическая классификация опухолей яичников ВОЗ (2003)

Поверхностные эпителиально-стромальные опухоли:

- серозные опухоли;
- муцинозные опухоли;
- эндометриоидные опухоли;
- светлоклеточные опухоли;
- переходноклеточные опухоли;
- смешанные эпителиальные опухоли;

(Каждые из этих видов опухолей делятся на доброкачественные, злокачественные и пограничные с различными видами гистовариантов опухолей.)

- недифференцируемые и неклассифицируемые опухоли;
- недифференцируемая карцинома;
- аденокарцинома, другой специфичности.

Опухоли полового тяжа и стромальные: гранулёзо-стромально-клеточные опухоли (вариант: с гетерологическими элементами), опухоли из клеток Сертоли, опухоли из клеток Лейдига и т. д.

Герминогенные опухоли: дисгерминома, опухоль желточного мешка, плоскоклеточная карцинома, аденокарцинома и т. д.

Герминогенные опухоли полового тяжа: гонадобластома (вариант опухоли с злокачественными герминогенными клетками), смешанные герминогенные опухоли и т. д.

Опухоли сети яичника: аденокарцинома, аденома, цистаденома, цистаденофиброма.

Нетипичные опухоли: мелкоклеточная карцинома, крупноклеточная нейроэндокринная карцинома, гепатоидная карцинома, первичная яичниковая мезотелиома.

Опухолевые процессы:

- лютеома беременности;
- стромальный гипертекоз яичника;
- стромальная гиперплазия яичника;
- фиброматоз;
- массивный отёк яичника;
- другие.

Лимфоидные и гемопоэтические опухоли:

- злокачественная лимфома (специфический тип);
- лейкемия (специфический тип);
- плазмочитома.

Вторичные опухоли.

Деление опухолей яичников на доброкачественные и злокачественные носит формальный характер, т. к. в большинстве случаев истинный их характер устанавливается только на операционном столе или при морфологическом исследовании. В ряде случаев наблюдается явное несоответствие между гистологической доброкачественной структурой опухоли и клинически злокачественным её течением.

Доброкачественные эпителиальные опухоли

Наибольшую группу доброкачественных опухолей яичников представляют цистаденомы. Они составляют приблизительно около трети опухолей этого органа. В зависимости от характера строения эпителиальной выстилки и внутреннего содержимого их подразделяют на серозные и муцинозные цистаденомы и другие редко встречающиеся формы. Кроме этого, каждое из этих новообразований может быть *доброкачественным, пограничным и злокачественным.*

Серозные цистаденомы

Серозные цистаденомы составляют до 40 % всех доброкачественных опухолей яичника. Эпителий, выстилающий серозные цистаденомы, выделяет в просвет слизь. В зависимости от внутренней поверхности

капсулы цистаденомы выделяют гладкостенную цистаденому и папиллярную – наличие эпителиальных выростов на внутренней или наружной поверхности капсулы (рис. 65, 66).

Эхографические признаки:

- округлое образование жидкостной структуры, тонкостенное, с четким внутренним контуром;
- содержимое – анэхогенное;
- размеры превышают 7 см;
- толщина капсулы 1–8 мм;
- чаще односторонние, в 10% случаях – двусторонние;
- образование чаще однокамерное, может встречаться многокамерное;
- при папиллярных цистаденомах характерны сосочковые разрастания, многокамерность;
- при динамическом наблюдении характерным является рост образования;
- при ЦДК – единичные локусы васкуляризации по периферии образования со среднерезистентным кровотоком (ИР от 0,4 до 0,5).

Гладкостенная цистаденома акустически схожа с фолликулярной кистой яичника (рис. 68). Однако, в отличие от фолликулярной кисты, гладкостенная цистаденома может достигать большего размера и не исчезает при динамическом 2–3-месячном наблюдении.

Папиллярная серозная цистаденома составляет 7,8% от всех опухолей яичников и 34,8% от числа всех цистаденом (рис. 67). Частота малигнизации достигает 50%.

Эхографические признаки:

- размеры от 1,4 до 20 см в диаметре;
- чаще односторонняя локализация;
- одно- или многокамерное образование;
- форма округлая, реже овальная;
- толщина стенок и перегородок 1–2 мм;
- содержимое анэхогенное, иногда с мелкодисперсной взвесью, смещаемой при тракции датчиком;
- наличие папиллярных разрастаний в виде пристеночных структур различных размеров повышенной эхогенности.

Дифференцировать папиллярные серозные цистаденомы необходимо с фолликулярной кистой, гидросальпинксом и раком яичника.

Муцинозные цистаденомы

Эпителий, выстилающий стенку опухоли, сецернирует муцин в виде зерен. Муцинозные цистаденомы чаще возникают в возрасте 50–60 лет и составляют 10–15% всех доброкачественных опухолей яичников, для которых характерен быстрый рост. При разрыве стенки опухоли возникает миксома брюшины.

Эхографические признаки (рис. 69):

- округлое образование, многокамерное, неоднородной структуры, с эхопозитивным внутренним содержимым (муцин), толстой капсулой, гладкими стенками камер;
- размеры превышают 7 см, двустороннее поражение встречается редко;
- в некоторых случаях возможен плотный пристеночный компонент;
- при динамическом наблюдении характерным является рост образования;
- при ЦДК – единичные локусы васкуляризации по периферии образования со среднерезистентным кровотоком (ИР от 0,4 до 0,5);
- при разрыве капсулы муцинозной опухоли возможно развитие миксомы брюшины и, как следствие, развитие асцита (рис. 71).

Муцинозные цистаденомы необходимо дифференцировать с эндометриоидными кистами и серозными цистаденомами.

Эндометриоидная цистаденома

Возникает из терминальных кист, локализующихся в яичниках, или из эндометриоидных гетеротопий, являющихся имплантатами эндометриоподобной ткани, которые, в свою очередь, могут приводить к образованию всех опухолей эндометриоидной группы: аденомы, аденокарциномы, злокачественной аденофибромы, стромальной саркомы и мезодермальной смешанной опухоли. В большинстве случаев имеется злокачественное течение.

Эхографические признаки (рис. 70):

- округлое образование неоднородной структуры, толстостенное, с папиллярными сосочковыми разрастаниями;
- размеры превышают 7 см, в 50% случаях – двустороннее;
- в 25 % случаях сочетается с раком эндометрия;

- при динамическом наблюдении характерным является рост образования;
- при ЦДК – единичные локусы васкуляризации по периферии образования со среднерезистентным кровотоком (ИР от 0,4 до 0,5).

Другие эпителиальные опухоли

Уроэпителиальные, а также смешанные эпителиальные опухоли имеют неспецифическое эхографическое изображение в виде образований с неоднородным солидным или кистозно-солидным строением, имеют сравнительно малое клиническое значение ввиду редкой встречаемости.

Герминогенные опухоли

Герминогенные опухоли чаще всего возникают у детей и подростков из элементов недифференцированной гонады вследствие генетических нарушений, в 30 % случаев встречаются злокачественные опухоли.

Дисгерменома

Является злокачественной опухолью, наблюдается в детском, юношеском и молодом возрасте, чаще всего опухоль достигает больших размеров.

Эхографические признаки:

- солидной эхоструктуры неправильной формы, контур чаще всего бугристый;
- высокая или средняя эхопроводимость;
- чаще односторонняя;
- замещает всю ткань яичника;
- сочетается с признаками гипоплазии половых органов;
- очень часто метастазирует в печень.

Тератома

В тех случаях, когда ткани высоко дифференцированы, новообразования называются зрелыми тератомами, а при низкой — незрелыми (тератобластомы).

Зрелая кистозная тератома (син. дермоидная киста) составляет 26,3% от числа всех доброкачественных опухолей яичников (рис. 73, 76).

Эхографические признаки:

- 1) чаще односторонние;
- 2) форма круглая или овальная;
- 3) медленно растет;
- 4) размеры от 1 до 13 см в диаметре;
- 5) располагается сбоку и сзади от матки;
- 6) возможно несколько типов внутреннего строения тератом:
 - а) кистозно-солидное строение (плотный компонент занимает 1/3 или 3/4 объема опухоли) имеет однородную структуру, круглую форму, ровный контур, содержимое гипо- и анэхогенное, однородное, иногда с гиперэхогенными включениями,
 - б) полностью солидное строение, состоящее из двух компонентов – гиперэхогенного и плотного, дающего акустическую тень,
 - в) наиболее сложное строение, характерно наличие всех компонентов: кистозного, плотного и гиперэхогенного солидного, дающего акустическую тень. Эти опухоли, как правило, больших размеров.

Опухоли стромы полового тяжа

В большинстве случаев являются гормонпродуцирующими новообразованиями. В эту группу входят феминизирующие (гранулезоклеточная, тека-клеточная), маскулинизирующие (андробластома и др.) опухоли, а также гормонально индифферентная фиброма.

Гранулезоклеточная опухоль (фолликулома)

Возникает из гранулезных клеток фолликула и из остатков клеток полового тяжа, продуцирует эстрогены.

Эхографические признаки гранулезоклеточной опухоли неспецифичны, средние размеры составляют 10 см (рис. 75). Новообразование имеет дольчатое солидное строение с кистозными включениями различного размера. Небольших размеров, округлой или овоидной формы, преимущественно эхопозитивное. При доплерографии – множественные внутренние кровеносные сосуды (МАС 15–20 см/с; ИР 0,44–0,46). При динамическом наблюдении растет.

Тека-клеточная опухоль

Является доброкачественной гормонпродуцирующей (эстрогены) опухолью из тека-клеток яичника. Злокачественные формы встречаются в 4–5 % случаев. Клинически характеризуется триадой Мейгса (асцит, гидроторакс, анемия).

Эхографические признаки неспецифичны и напоминают таковые при гранулезоклеточной опухоли (рис. 74). Небольшое, эхопозитивное, достаточно однородного строения. Может быть каменистая эхоструктура с ослаблением эхосигнала; единичные сосуды (МАС < 19 см/с; ИР > 0,45); очень медленно растет.

Фиброма

Фиброма яичников наблюдается преимущественно у женщин старше 50 лет, не продуцирует половые гормоны (рис. 72).

Эхографические признаки:

- 1) форма округлая или овоидная;
- 2) чаще односторонние;
- 3) размеры от 4,5 до 16,5 см в диаметре;
- 4) выраженная плотность структуры с поглощением УЗ-волн, менее четкая визуализация задней стенки опухоли;
- 5) неоднородная внутренняя структура с преобладанием гиперэхогенного компонента;
- 6) эхографические признаки гиперплазии эндометрия, утолщение М-эхо.

Андробластома

Андробластома (аденобластома, опухоль из клеток Сертоли и Лейдига, маскулинома) развивается из недифференцированных зачатков мужских гонад (клеток Сертоли и Лейдига), составляет от 0,4 до 2% новообразований яичников и преимущественно наблюдается в возрасте 20–35 лет, но встречается и у девочек.

Чаще опухоль бывает доброкачественной, однако до 30% андробластом в препубертатном возрасте имеет злокачественное течение. Основными клиническими проявлениями являются аменорея, отмечается бесплодие, уменьшаются молочные железы (дефеминизация), позднее появляются признаки маскулинизации.

Эхографические признаки андробластомы неспецифичны, ультразвуковое изображение аналогично другим гормонпродуцирующим опухолям. Эти опухоли васкуляризированы в 100% случаев, имеются множественные цветковые локусы в центральной части с ИР 0,40–0,52 и средним значением 0,45.

Диагностика придатковых образований:

1. УЗ-исследование (TVS, TAS).
2. Цитологическое исследование пунктата заднего свода влагалища.
3. Пункция кист под контролем эхографии с последующим гистологическим исследованием пунктата.
4. Определение в крови опухолеассоциированных маркеров (СА-125). Специфичность СА-125 при доброкачественных опухолях яичников 73,2%, при злокачественных – 99,3% (Vercellini P. et al., 1994).

Тактика ведения женщин с истинными опухолями яичников:

Необходимо учитывать, что рак яичников в большинстве (80–85%) случаев является вторичным и возникает на фоне доброкачественных образований.

Обязательному хирургическому лечению подлежат все истинные опухоли яичников.

Вторичные опухоли яичников

Метастатические поражения яичников характерны для других опухолей половых органов, молочной железы, желудочно-кишечного тракта и злокачественных лимфом и других гемобластозов.

Эхографические признаки вторичных опухолей яичников:

- нарушение анатомической дифференцировки ткани яичника;
- новообразования небольших размеров (до 7 см), вытянутой формы;
- обычно двусторонние;
- структура метастазов зависит от гистологического строения опухоли (обычно солидная структура).

Злокачественные опухоли яичников

Как было сказано выше, злокачественные опухоли яичников имеют различную гистологическую структуру и, как правило, развиваются из доброкачественных образований (рис. 77, 78). Для определения степени

распространенности процесса используют международную классификацию FIGO:

Ia стадия – опухоль ограничена одним яичником, асцита нет;

Iб стадия – опухоль ограничена одним или обоими яичниками, но при наличии очевидного асцита, или определяются раковые клетки в смывах;

II стадия – опухоль поражает один или оба яичника с распространением на область таза;

IIa стадия – распространение и/или метастазы на поверхности матки и/или маточных труб;

IIб стадия – распространение на другие ткани таза, включая брюшину и матку;

IIс стадия – распространение как при IIa или IIб, но имеется очевидный асцит;

III стадия – распространение на один или оба яичника с метастазами по брюшине за пределами малого таза и/или метастазы в забрюшинных лимфатических узлах;

IV стадия – распространение на один или оба яичника с отдаленными метастазами.

При дифференциальной диагностике между истинными опухолями и опухолевидными процессами может помочь доплерометрия.

- Наличие внутриопухолевого кровотока (в пристеночном образовании).

- Вариабельность доплерометрических показателей кровотока (индекс резистентности) в центре и по периферии образования.

- Высокие значения максимальной систолической скорости (более 20 см/с) и низкие значения индекса резистентности (менее 0,4).

Глава 1.9 Ультразвуковая диагностика опухолевидных образований придатков

Опухолевидные образования яичников (ретенционные кисты, простые кисты) в отличие от истинных опухолей характеризуются отсутствием изменения генетического аппарата и, как следствие, нарушением деления клеток, а также отсутствием гистологической капсулы, склонной к пролиферации. Опухолевидные образования по своей структуре являются кистами с жидкостным содержимым в полостях, образовавшихся вследствие различных патологических процессов.

В зависимости от характера жидкости и полости ее скопления различают:

- текалютеиновые кисты;
- эндометриоидную кисту;
- фолликулярную кисту;
- кисту желтого тела.

Фолликулярные кисты

Фолликулярная киста возникает вследствие персистенции неовулирующего фолликула. Образование фолликулярной кисты возникает на фоне воспалительного процесса на фоне нарушение нейроэндокринной регуляции яичников.

Чаще всего функциональные кисты развиваются в репродуктивном возрасте, редко – в первые 5 лет менопаузы, иногда у плодов и новорожденных.

Фолликулярные кисты всегда возникают при однофазном менструальном цикле. Если диаметр преовуляторного фолликула превышает 25 мм, то говорят о наличии фолликулярной кисты.

Эхографические признаки фолликулярных кист:

- однокамерные образования округлой формы;
- располагаются односторонне;
- размеры кисты более 25 мм, но не превышают 70 мм;
- внутренняя поверхность ровная, гипоэхогенная структура;
- содержимое анэхогенное, имеется эффект дистального усиления от задней стенки;
- по периферии кисты небольшого размера можно визуализировать яичниковую ткань;

- при ЦДК – единичные локусы васкуляризации по периферии образования, высокорезистентный кровоток;
- спонтанное исчезновение за 3 месяца наблюдения.

Необходима дифференциальная диагностика с гладкостенной серозной кистаденомой.

Признаки	Фолликулярная киста	Гладкостенная серозная кистаденома
1. Возраст	В основном до 40 лет	Чаще старше 40 лет
2. Размеры	До 10 см	Могут быть гораздо > 10 см
3. Структура	Однокамерная	Содержат перегородки
4. Содержимое	Однородное, анэхогенное	Смещаемая мелкодисперсная взвесь

Кисты желтого тела

Киста желтого тела возникает вследствие нарушение кровооттока и скопления жидкости и крови в месте лопнувшего фолликула. Киста желтого тела возникает при двухфазном менструальном цикле, часто на фоне воспалительных процессов в яичнике.

Если диаметр кистозного тела превышает 30 мм, то говорят о наличии кисты желтого тела.

Эхографические признаки кист желтого тела:

- расположение сбоку или сзади от матки;
- размеры от 3 до 7 см;
- стенка кисты толстая (2–6 мм), неоднородной толщины;
- возможно 4 варианта внутреннего строения кист:

а) структура кисты полностью однородная и анэхогенная;

б) мелкосетчатая структура, выполняющая всю или незначительную часть кисты;

в) однородное и анэхогенное содержимое с множеством перегородок неправильной формы, смещаемых при перкуссии образования;

г) в полости кисты плотные, повышенной эхогенности включения (сгустки крови);

- высокая звукопроводимость;

при ЦДК – единичные локусы васкуляризации по периферии, низкорезистентный кровоток.

- самопроизвольное исчезновение в течение 1–3 менструальных циклов.

Дифференцируют кисты желтого тела, содержащие пристеночные сгустки, с папиллярной серозной цистаденомой.

Признаки	Киста желтого тела	Папиллярная серозная цистаденома
1. Толщина стенки	2 мм и более	1–2 мм
2. Кровоток, по данным ЦДК	– Отсутствие кровотока в пристеночном образовании; – хорошее кровоснабжение стенки кисты	– Наличие кровотока в пристеночном образовании; – отсутствие кровотока или единичные очаги в стенке кисты
3. Динамическое наблюдение	Изменение структуры и размеров в течение 1–3 менструальных циклов	Неизменная структура

Текалютеиновые кисты

Текалютеиновые кисты возникают при трофобластической болезни, многоплодной беременности, гиперстимуляции овуляции лечения бесплодия методами вспомогательной репродукции вследствие воздействия на строму яичников хорионического гонадотропина.

Эхографические признаки:

- 1) располагаются выше дна матки;
- 2) чаще всего двусторонняя локализация;
- 3) различных размеров (чаще 4–9 см);
- 4) форма в основном круглая или овальная;
- 5) многокамерность образования;
- 6) стенка кист тонкая (около 1 мм);
- 7) содержимое однородное и анэхогенное.

Помогают в диагностике специфические изменения матки, анамнез, высокие цифры хорионического гонадотропина.

Обычно текалютеиновые кисты спонтанно исчезают в течение 1–3 месяцев после ликвидации основного заболевания.

Дифференциальная диагностика необходима с многокамерными серозными цистаденомами.

Признак	Текалютеиновая киста	Многокамерная серозная цистаденома
1. Возраст пациентки	Репродуктивный	Любой
2. Связь кисты с беременностью	Прослеживается	Отсутствует
3. Локализация кисты	Двусторонняя, чаще одинаковых размеров	Чаще односторонняя

Эндометриоидные кисты яичников

Эндометриоидные кисты образуются на месте появления гетеротопий эндометрия в яичник. Появление эндометриоидных гетеротопий в яичнике обуславливают те же факторы, которые приводят к развитию аденомиоза. Образование кисты происходит за счет скопления жидкости – крови, которая образуется при каждом менструальном цикле, формируя полость кисты. При мультифокальном поражении яичника полости могут истончаться и сливаться. В процессе накопления содержимого могут происходить микроперфорации стенки кисты и образования спаечного процесса.

Эхографические признаки:

- округлая или овальная форма образования;
- локализация сбоку или сзади от матки;
- при надавливании датчиком не смещаемы;
- в 30 % случаев двусторонний процесс;
- содержимое кисты повышенной или средней эхогенности, структура содержимого – однородная мелкодисперсная взвесь;
- двойной контур кист, с внутренним слоем повышенной эхогенности, толщиной 0,1–0,15 см, при средней эхогенности капсулы, толщиной 0,2–0,5 см;
- в небольшом проценте случаев визуализация плотных пристеночных гиперэхогенных включений размерами 0,3–3,0 см, овальной формы, однородной структуры (сгустки крови);
- визуализация ткани неизмененного яичника затруднена;
- увеличение образования при динамическом наблюдении перед менструацией;
- сочетание со спаечным процессом в брюшной полости.

При наличии нескольких эндометриоидных кист кисты, расположенные ближе к датчику, имеют более высокую эхогенность. В отдельных

случаях внутри эндометриоидных кист имеются множественные гиперэхогенные включения от 0,1 до 0,7 см, данные включения характерны для длительно существующих «старых» кист.

Дифференциальная диагностика:

- 1) муцинозная цистаденома;
- 2) зрелая тератома;
- 3) гематосальпинкс, абсцесс яичника;
- 4) солидные опухоли.

Кисты придатков матки

Параовариальные кисты составляют 10–12% от всех опухолей и опухолевидных образований придатков матки.

Эхографические признаки:

- 1) располагаются сбоку или выше дна матки;
- 2) величина от 3 до 15 см в диаметре;
- 3) форма круглая или овальная;
- 4) стенка тонкая (около 1 мм);
- 5) всегда однокамерные;
- 6) содержимое однородное, анэхогенное, редко – нежная низкоэхогенная, а иногда и гиперэхогенная, смещаемая при перкуссии мелкодисперсная взвесь;
- 7) выявление отдельно расположенного яичника.

Гидатиды представляют собой кистозные образования, исходящие из маточных труб и располагающиеся вблизи их фимбриального конца.

Эхографические признаки:

- 1) размерами от 1,0 до 1,2 см в диаметре;
- 2) тонкостенные, анэхогенные образования;
- 3) форма круглая или овальная;
- 4) всегда однокамерные;
- 5) яичник располагается отдельно на значительном расстоянии.

Глава 1.10 Функциональная эхография органов репродуктивной системы на этапе предгравидарной подготовки

Функциональная эхография на этапе предгравидарной подготовки – это ультразвуковая оценка патологических изменений и специфической деятельности матки, маточных труб и яичников под ультразвуковым визуальным контролем у женщин на этапе подготовки к беременности.

При подготовке к беременности или для выявления причины ненаступления беременности всем женщинам назначают УЗ-исследование репродуктивной системы. Для ускорения выявления причины и выбора дальнейшего направления диагностического поиска разработаны алгоритмы комплексного эхографического исследования.

Основной принцип данного исследования заключается в комплексном обследовании пациенток с помощью современных методов ультразвуковой диагностики с использованием контрастных препаратов и функциональных проб для дальнейшего выделения эхо-синдромов, помогающих клиницистам определиться с тактикой дальнейшего обследования. Эхо-синдром – это совокупность ультразвуковых признаков, объединенных единым патогенезом.

Выделяют основные эхо-синдромы:

I – инфекционный;

II – эндокринный;

III – смешанный;

IV – отсутствие типичных ультразвуковых признаков.

Инфекционный эхо-синдром включает следующие эхографические признаки:

1. Наличие свободной жидкости в полости малого таза во все фазы менструального цикла и превышение нормального объема.

2. Изменение эхогенности свободной жидкости и появление в ней гиперэхогенных включений.

3. Стромально-фолликулярный коэффициент 1:4. Увеличение общей площади фолликулярного аппарата за счет увеличения как размеров, так и общего числа фолликулов.

4. Наличие гиперэхогенной взвеси в просвете фолликулов с утолщением их стенок. В норме фолликулярная жидкость имеет анэхогенную однородную эхоструктуру, при развитии воспалительного процесса

в просвете фолликулов появляется гиперэхогенная мелкодисперсная взвесь и происходит утолщение их стенок за счет отложения фибрина.

5. Наличие гиперэхогенных включений на поверхности яичников.

6. Множественные кисты эндоцервикса и наличие гипоэхогенного содержимого в просвете цервикального канала во все фазы цикла.

7. Диффузное усиление миометрального кровотока и повышение МСС в маточных и аркуатных артериях на 5–7-й день цикла.

8. Выявление синехий в полости матки при Эхо-ГС.

9. Выявление перитонеальных спаек при Эхо-ГС.

10. Выявление обструкций маточных труб с формированием гидро-сальпинксов при Эхо-ГС.

Эндокринный эхо-синдром включает:

1. Отсутствие доминантного фолликула.

2. Отсутствие желтого тела в яичниках.

3. Гиповаскуляризацию желтого тела с ИР > 0,55 и МСС < 12,7 см/с;

4. Анэхогенное или гиперэхогенное желтое тело.

5. Размеры желтого тела менее 15 мм. При уменьшении размеров желтого тела нарушается его гормонсинтезирующая функция и снижается естественная продукция прогестерона.

6. Гипоэхогенный эндометрий во все фазы цикла.

7. Отсутствие дилатации цервикального канала на 11–13-й день цикла.

8. Отсутствие повышения максимальной систолической скорости (МСС) в маточных и аркуатных сосудах на 21–23-й день цикла и отсутствие снижения индекса резистентности (ИР).

9. Нарушение нормального соотношения фолликулярного аппарата и стромального компонента в яичниках, СФК 1:1 или СФК 2:1.

Смешанный эхо-синдром: включает совокупность 2–3 эндокринных и 2–3 инфекционных ультразвуковых признаков. Причем может встречаться весь спектр перечисленных эндокринных и инфекционных признаков.

Отсутствие эхо-признака: УЗ-картина с отсутствием патологических признаков расценивается как анатомическая норма или как болезнь адаптации.

Стромально-фолликулярный коэффициент (СФК) – соотношение площади стромального компонента яичника к общей площади фолликулярного аппарата:

$\text{СФК} = S \text{ стромы} / S \text{ фолликулов.}$

Измерение проводится в одном поле зрения. С помощью метода контурирования измеряется общая площадь яичника и суммарная площадь фолликулов, далее из общей площади яичника вычитается площадь фолликулярного аппарата, и получается значение площади стромального компонента яичника. Вычисление проводится для каждого яичника отдельно.

При СФК 1:2 структура яичников соответствует нормальному строению. В норме, по данным различных исследований, площадь фолликулярного аппарата должна в 2 раза превышать площадь стромального компонента яичника. При СФК 1:1 структура соответствует поликистозным яичникам с уменьшением площади фолликулярного аппарата и увеличением площади стромы, однако данная особенность является функциональной, поддается гормональной коррекции и носит транзиторный характер.

При СФК 2:1 поликистоз яичников обычно является органической патологией с выраженным преобладанием стромы и с выраженным уменьшением размеров фолликулов. СФК 1:4 является признаком мультифолликулярных яичников.

Одним из методов, применяемых при функциональной эхографии, является эхогистеросальпингография – ультразвуковая методика оценки состояния полости матки и проходимости маточных труб с использованием контрастных веществ.

Основными показаниями для Эхо-ГС являются:

- 1) бесплодие различного генеза;
- 2) реконструктивные операции на маточных трубах;
- 3) внутриматочная патология: полипы эндометрия, субмукозные миомы, синехии;
- 4) спаечный процесс в малом тазу.

Дополнительные: оценка состоятельности рубца на матке, оценка аномалий развития матки, оценка перистальтики маточных труб.

Противопоказания для проведения Эхо-ГС: острые воспалительные генитальные или экстрагенитальные заболевания, миомы матки больших размеров, объемная патология придатков матки (кисты яичников, гидро- и сактосальпинксы), маточное кровотечение или кровомазание, III или IV степень чистоты влагалищного мазка, подозрение на беременность.

Этапы проведения Эхо-ГС:

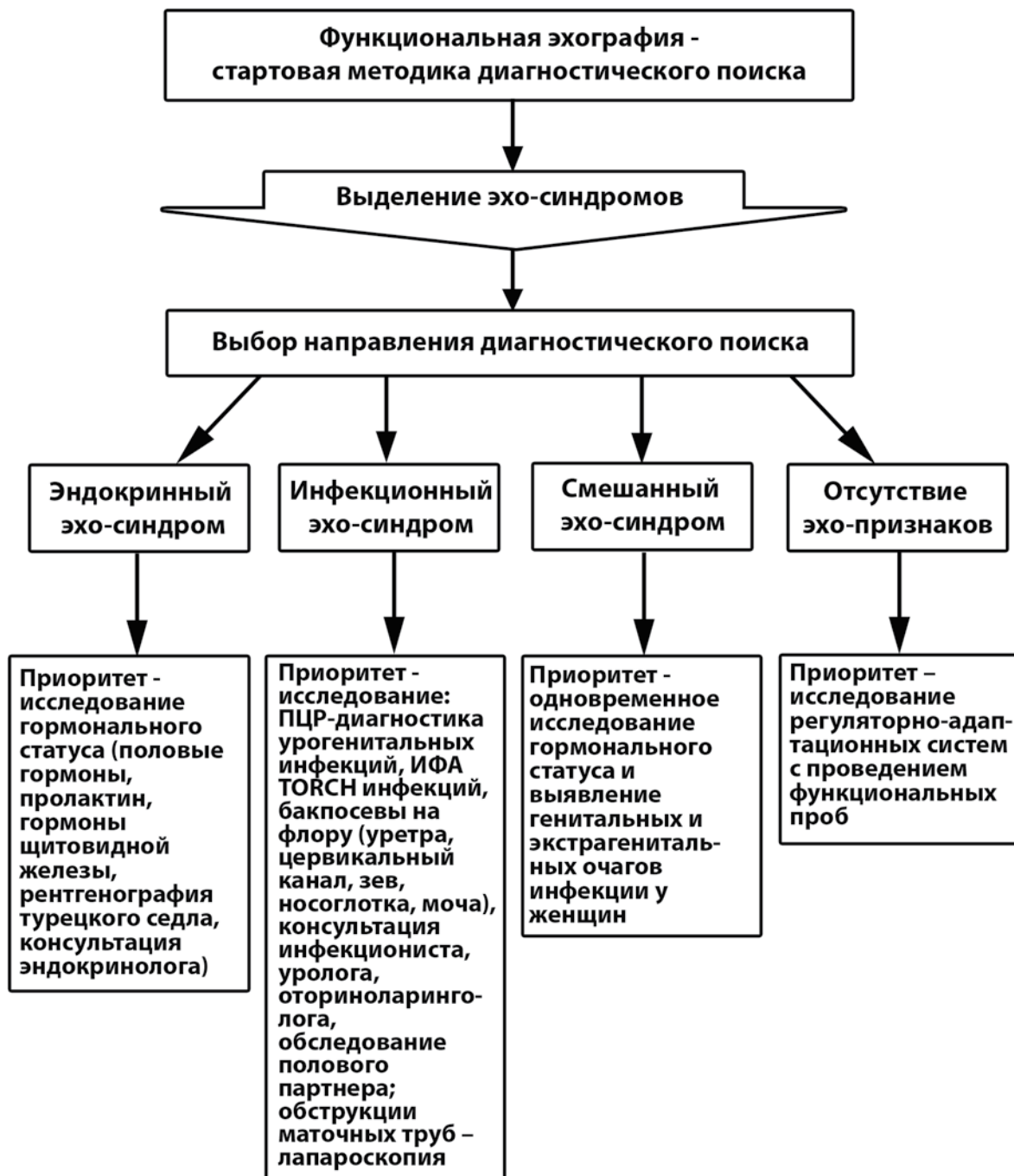
1. Введение гинекологического зеркала, иммобилизация шейки матки.
2. Обработка стенок влагалища и шейки антисептиком.
3. Введение баллонного катетера в цервикальный канал.
4. Расширение баллона 1,0–2,0 мл физраствора для фиксации в цервикальном канале и создания препятствия обратному току жидкости, удаление из катетера металлического проводника.
5. Начало введения контрастного препарата: первая порция, 3–5 мл, для контрастирования полости; вторая порция, 15–20 мл, для оценки проходимости маточных труб.
6. Параллельно с началом введения контраста вводят влагалищный датчик. Контроль за процедурой в режиме реального времени.

Помимо выявления органической патологии при Эхо-ГС оценивают функциональную активность маточных труб. Для определения функционального состояния маточных труб используют количественный показатель – время появления свободной жидкости в малом тазу с момента начала трансцервикальной инстилляцией контрастной жидкости. Выделяют 3 варианта сократительной активности маточных труб:

1. Гиперкинетический тип – свободная жидкость в малом тазу появляется через 1–3 минуты с момента начала инстилляцией, или быстрый ток.
2. Нормокинетический тип – свободная жидкость появляется в малом тазу через 3–5 минут с момента начала инстилляцией, или средний ток.
3. Гипокинетический тип – свободная жидкость появляется в малом тазу через 5–7 и более минут, или медленный ток.

Изменение характера сократительной активности маточных труб может являться фактором риска для будущих беременностей. Гиперкинетический тип сократительной активности маточных труб может рассматриваться как прогностический критерий раннего самопроизвольного выкидыша, гипокинетический – как прогностический критерий трубных внематочных беременностей.

Алгоритм этапов обследования пациенток на этапе предгравидарной подготовки можно представить следующей схемой:



Тестовые контрольные задания к части I «Ультразвуковая диагностика в гинекологии»

№ 1:

Длина шейки матки у девочек 1–6 лет по данным УЗИ:

- 1) не дифференцируется;
- 2) 1,5–2 см;
- 3) 2–3 см;
- 4) более 3 см.

Правильный – 1.

№ 2:

УЗ-признаки дисгенезии гонад:

- 1) размеры яичников менее 2,0 x 1,5 x 1,5 см;
- 2) размеры матки в 3 раза меньше нормальных, яичники отсутствуют;
- 3) матка нормальной величины, яичники не визуализируются;
- 4) матка и яичники визуализируются в виде тяжей.

Правильный – 4.

№ 3:

Эхографические признаки внутреннего эндометриоза 1-й стадии:

- 1) кистозные структуры до 0,3 см возле М-эхо, определяющиеся перед менструацией;
- 2) ячеистость задней и передней стенки матки;
- 3) диффузная неоднородность миометрия;
- 4) гиперэхогенные образования в миометрии до 1 см.

Правильный – 1.

№ 4:

Эхографические признаки внутреннего эндометриоза 2-й стадии:

- 1) кистозные структуры до 0,3 см возле М-эхо, определяющиеся перед менструацией;
- 2) наличие жидкости в позадиматочном пространстве;
- 3) кистозные структуры до 0,4 см в толще миометрия, увеличивающиеся перед менструацией;

4) гиперэхогенные образования в миометрии до 2 см.

Правильный – 3.

№ 5:

УЗ-признаки узловой формы аденомиоза:

- 1) диффузная неоднородность миометрия;
- 2) гипоэхогенное включение однородной эхоструктуры с четкими границами;
- 3) асимметрия толщины передней и задней стенок матки;
- 4) наличие жидкости в позадиматочном пространстве;
- 5) округлое образование повышенной эхоплотности без четких границ с ровными контурами, с эхонегативными включениями во внутренней структуре.

Правильный – 5.

№ 6:

Предпочтительная методика обследования больных с подозрением на внутренний эндометриоз:

- 1) транскраниальное сканирование;
- 2) трансабдоминальное сканирование;
- 3) трансвагинальное сканирование;
- 4) трансректальное сканирование.

Правильный – 3.

№ 7:

УЗ-признаки липомы матки:

- 1) округлое образование ячеистой структуры;
- 2) гипоэхогенное образование с неровными краями;
- 3) гиперэхогенное образование в миометрии с четкими контурами;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 8:

У здоровых женщин детородного возраста длина тела матки при УЗИ:

- 1) 20–40 мм;
- 2) 40–70 мм;

- 3) 70–90 мм;
 - 4) все вышеперечисленное.
- Правильный – 2.*

№ 9:

У здоровых женщин детородного возраста передне-задний размер тела матки при УЗИ:

- 1) 10–30 мм;
- 2) 33–42 мм;
- 3) 50–70 мм;
- 4) 70–90 мм.

Правильный – 2.

№ 10:

Гиперэхогенная зона в М-эхо матки представляет собой:

- 1) мышечный слой;
- 2) базальный слой;
- 3) функциональный слой;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 11:

Эхонегативная зона в М-эхо матки представляет собой:

- 1) мышечный слой;
- 2) базальный слой;
- 3) функциональный слой;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 12:

Толщина М-эхо матки сразу после окончания menses в норме:

- 1) четко не определяется;
- 2) 3–4 мм;
- 3) 10–15 мм;
- 4) 16–20 мм.

Правильный – 2.

№ 13:

Толщина М-эхо матки в секреторную фазу в норме:

- 1) четко не определяется;
- 2) 1–7 мм;
- 3) 8–15 мм;
- 4) 16–30 мм.

Правильный – 3.

№ 14:

Во время menses М-эхо матки:

- 1) четко не определяется;
- 2) 3–4 мм;
- 3) 10–15 мм;
- 4) 16–20 мм.

Правильный – 1.

№ 15:

Эхографическое изображение яичников при гиперстимуляции:

- 1) отсутствие стромы яичника;
- 2) отсутствие фолликулярного аппарата;
- 3) фолликул 8–12 мм;
- 4) фолликул 10–15 мм;
- 5) яичник напоминает многокамерную кисту.

Правильный – 5.

№ 16:

В норме маточные трубы при УЗИ имеют длину:

- 1) не визуализируются;
- 2) 3–8 мм;
- 3) 5–10 мм;
- 4) 15–20 мм;
- 5) 25–30 мм.

Правильный – 1.

№ 17:

Причины меноррагий у женщин с миомой матки:

- 1) деструкция эпителия;
- 2) гипоплазия матки;
- 3) нарушение сократительной способности миометрия, пораженного узлами;
- 4) увеличение липосомальной активности клеток;
- 5) спазм сосудов.

Правильный – 3.

№ 18:

Варианты эхографического изображения эндометрия в фазу пролиферации:

- 1) гиперэхогенный;
- 2) трехслойный;
- 3) гипоэхогенный;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 19:

Варианты эхографического изображения эндометрия в секреторную фазу цикла:

- 1) гиперэхогенный;
- 2) трехслойный;
- 3) гипоэхогенный;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 20:

УЗ-признак полипа эндометрия:

- 1) расширение М-эхо;
- 2) нечеткие границы между выявляемым образованием и стенками матки;
- 3) четкие границы между образованием повышенной эхогенности и стенками матки;

4) образование повышенной эхогенности в структуре миометрия.
Правильный – 3.

№ 21:

УЗ-признак полипа эндометрия:

- 1) расширение М-эхо;
- 2) нечеткие границы между выявляемым образованием и стенками матки;
- 3) выявление вокруг образования повышенной эхогенности в полости матки тонкого эхонегативного ободка – «хало»;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 22:

Деформация наружных контуров матки определяется при расположении узлов:

- 1) субсерозно;
- 2) субмукозно;
- 3) интерстициально;
- 4) интралигаментарно;
- 5) перешеечно.

Правильный – 1.

№ 23:

Деформация М-эхо при миоме матки определяется при расположении узлов:

- 1) субсерозно;
- 2) субмукозно;
- 3) интерстициально;
- 4) интерстициально с центрипетальным ростом;
- 5) 2-й и 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 24:

Характерные акустические признаки миомы матки с интерстициальным расположением узлов:

- 1) деформация М-эхо матки;
 - 2) неоднородность миометрия;
 - 3) увеличение размеров матки, появление в ней одиночных или множественных гипоэхогенных округлых образований;
 - 4) увеличение размеров матки;
 - 5) анэхогенные включения в миометрии.
- Правильный – 3.*

№ 25:

Толщина эндометрия (М-эхо) в норме у женщин с менопаузой более 5 лет:

- 1) до 5 мм;
- 2) 5–10 мм;
- 3) более 10 мм;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 26:

Какую толщину эндометрия следует расценить как патологическую в постменопаузе:

- 1) до 5 мм;
- 2) до 7 мм;
- 3) 8 мм и более;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 27:

Наиболее характерный УЗ-признак рака тела матки:

- 1) нечеткая визуализация придатков матки;
- 2) гипоэхогенный эндометрий;
- 3) гипоэхогенная структура образования;
- 4) неоднородность внутренней эхоструктуры образования.
- 5) свободная жидкость в позадиматочном пространстве.

Правильный – 4.

№ 28:

Наиболее характерный УЗ-признак рака тела матки:

- 1) нечеткая визуализация придатков матки;
- 2) гипоэхогенный эндометрий;
- 3) гипоэхогенная структура образования;
- 4) неровность наружных контуров матки;
- 5) незначительное увеличение матки.

Правильный – 4.

№ 29:

Наиболее характерный УЗ-признак рака тела матки:

- 1) гипоэхогенный эндометрий;
- 2) гипоэхогенная структура образования;
- 3) более низкая эхогенность образования по сравнению с неизмененным миометрием;
- 4) незначительное увеличение матки;
- 5) нечеткая визуализация придатков матки.

Правильный – 3.

№ 30:

Наиболее характерный УЗ-признак рака тела матки:

- 1) гипоэхогенный эндометрий;
- 2) гипоэхогенная структура образования;
- 3) нечеткая визуализация придатков матки;
- 4) незначительное увеличение матки;
- 5) большие размеры образования, составляющие половину и более толщины матки.

Правильный – 5.

№ 31:

Наиболее характерный УЗ-признак рака тела матки:

- 1) гипоэхогенный эндометрий;
- 2) гипоэхогенная структура образования;
- 3) повышенная звукопроводность, увеличение размеров образования при динамическом наблюдении;
- 4) незначительное увеличение матки;

5) нечеткая визуализация придатков матки.
Правильный – 3.

№ 32:

Эхографические признаки инвазивного характера роста опухоли эндометрия:

- 1) гипоехогенный эндометрий;
- 2) отсутствие визуализации придатков матки;
- 3) кистозные включения в шейке матки;
- 4) четкий контур полости матки;
- 5) прерывистый контур полости матки.

Правильный – 5.

№ 33:

Эхографические признаки инвазивного характера роста опухоли эндометрия:

- 1) гипоехогенный эндометрий;
- 2) отсутствие визуализации придатков матки;
- 3) кистозные включения в шейке матки;
- 4) четкий контур полости матки;
- 5) резкое истончение и исчезновение нормального эхографического изображения ткани миометрия.

Правильный – 5.

№ 34:

Эхографическая дифференциальная диагностика рака эндометрия проводится с:

- 1) внематочной беременностью;
- 2) маточной беременностью;
- 3) субсерозным миоматозным узлом;
- 4) воспалительным процессом миометрия;
- 5) гиперплазией эндометрия.

Правильный – 5.

№ 35:

При подозрении на трофобластическую болезнь УЗ-исследование необходимо дополнить следующими диагностическими методами:

- 1) общий анализ крови;
- 2) кровь на ХГЧ;
- 3) кровь на АФП;
- 4) сделать пункцию яичника под эхографическим контролем;
- 5) диагностической лапароскопией.

Правильный – 2.

№ 36:

При установлении эхографического диагноза трофобластической болезни необходимо провести следующие дополнительные исследования:

- 1) общий анализ крови;
- 2) кровь на АФП;
- 3) рентгенографию легких;
- 4) УЗ-исследование печени для исключения метастазов;
- 5) 3-й и 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 37:

При трофобластической болезни у 3/4 больных возможна визуализация:

- 1) миомы матки;
- 2) прогрессирующей маточной беременности;
- 3) двусторонних многокамерных кист яичников;
- 4) кисты желтого тела;
- 5) доминантного фолликула.

Правильный – 3.

№ 38:

В норме при УЗИ соотношение толщины стромы и фолликулярного аппарата яичника:

- 1) не превышает 2:1;
- 2) 3:1;
- 3) 3:2;

4) 5:1;

5) 7:1.

Правильный – 1.

№ 39:

При динамическом УЗ-контроле после лучевой терапии опухоли матки часто визуализируется:

1) удвоение матки;

2) двусторонние гидросальпинксы;

3) кисты яичников;

4) увеличение количества миоматозных узлов;

5) облитерация цервикального канала с последующим развитием серометры.

Правильный – 5.

№ 40:

При саркоме матки основным эхографическим симптомом является:

1) гиперэхогенность маточных труб;

2) четкий, ровный контур образования;

3) увеличение размеров мочевого пузыря;

4) отсутствие четких границ между тканью образования и миометрием;

5) текалютеиновые кисты яичников.

Правильный – 4.

№ 41:

УЗ-признаки гидросальпинкса:

1) увеличение толщины М-эхо;

2) анэхогенное образование неправильной формы с тонкой капсулой, расположенное у трубного угла или ребра матки;

3) толстостенное, неправильной формы, с размытыми контурами образование в яичниках;

4) наличие жидкости в позадиматочном пространстве.

Правильный – 2.

№ 42:

Наиболее характерный УЗ-признак гнойного сальпингита (пиосальпинкса):

- 1) округлое гиперэхогенное образование в области придатков;
- 2) анэхогенное образование с четкими контурами, с внутренними перегородками;
- 3) образование с нечеткими контурами, с внутренними перегородками, с неоднородной эхоструктурой у трубного угла матки;
- 4) внутриматочные синехии;
- 5) увеличение размеров мочевого пузыря.

Правильный – 3.

№ 43:

УЗ-признаки межкишечных абсцессов:

- 1) гиперэхогенные образования неправильной формы, не изменяющиеся при длительном наблюдении за больной;
- 2) анэхогенные образования правильной округлой формы с четкими контурами;
- 3) анэхогенные образования неправильной формы, не изменяющиеся при длительном наблюдении;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 44:

УЗ-признаки хронического сальпингоофорита:

- 1) отсутствуют;
- 2) образование повышенной эхогенности с нечеткими контурами в проекции придатков;
- 3) жидкость в позадиматочном пространстве;
- 4) расширение маточных труб до 10 мм;
- 5) анэхогенное образование в полости матки.

Правильный – 1.

№ 45:

УЗ-признаки железистых полипов:

- 1) анэхогенное образование небольших размеров с четкими границами;

- 2) средней эхогенности образование до 1,5 см, неоднородной структуры, с точечными анэхогенными включениями;
- 3) гипоэхогенное образование более 3 см с гиперэхогенной капсулой;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 46:

УЗ-признаки фиброзных полипов:

- 1) образование пониженной эхогенности без акустической тени;
- 2) образование средней эхогенности без акустической тени;
- 3) образование повышенной эхогенности с акустической тенью с четкими контурами;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 47:

С каким образованием чаще всего проводится эхографическая дифференциальная диагностика полипа эндометрия:

- 1) с небольшим субсерозным миоматозным узлом;
- 2) с небольшим интерстициальным миоматозным узлом;
- 3) с небольшим субмукозным миоматозным узлом;
- 4) с липомой матки;
- 5) с артерио-венозной аномалией матки.

Правильный – 3.

№ 48:

УЗ-признаки внутриматочного контрацептива – петля Липпса:

- 1) имеет вид яркой эхопозитивной линейной структуры;
- 2) имеет вид эхонегативной линейной структуры;
- 3) фрагментарная эхопозитивная линия, ориентированная вдоль полости матки;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 49:

Внутриматочная спираль с металлическим покрытием на эхограммах имеет вид:

- 1) яркой эхопозитивной линейной структуры в центральной части полости матки;
- 2) фрагментарной эхопозитивной линейной структуры в центральной части полости матки;
- 3) фрагментарной эхопозитивной линейной структуры в цервикальном канале;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 50:

УЗ-признаки правильного расположения внутриматочного контрацептива:

- 1) расположен в цервикальном канале;
- 2) расположен в центральной части полости матки, верхний конец упирается в дно полости;
- 3) не достигает дна матки, частично расположен в цервикальном канале;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 51:

УЗ-признаки экспульсии внутриматочного контрацептива:

- 1) расположен в цервикальном канале;
- 2) расположен в центральной части полости матки, один его конец упирается в дно;
- 3) верхний конец не достигает дна полости матки;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 52:

Киста гартнерова хода визуализируется:

- 1) в толще миометрия;
- 2) в толще тканей между мочеточником и передней стенкой влагалища;

- 3) в цервикальном канале;
- 4) в эндометрии.

Правильный – 2.

№ 53:

При наличии остатков плодного яйца в полости матки визуализируется:

- 1) плодное яйцо с четкими контурами;
- 2) гиперэхогенные мелкие линейные структуры, пристеночно расположенные;
- 3) множественные, хаотично расположенные гетерогенные структуры различных размеров;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 54:

При наличии костных остатков после прерывания беременности инструментальным методом в полости матки визуализируются:

- 1) плодное яйцо;
- 2) множественные мелкие гипоэхогенные структуры;
- 3) единичные или множественные гиперэхогенные линейные структуры;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 55:

Варианты эхографического изображения фибромиомы:

- 1) гиперэхогенный узел;
- 2) гипоэхогенный узел;
- 3) анэхогенное образование;
- 4) образование повышенной эхогенности в сравнении с неизмененным миометрием.

Правильный – 4.

№ 56:

Выберите морфологический тип миоматозного узла, обычно характеризующийся при ЦДК активным периферическим кровотоком:

- 1) простая миома;
- 2) пролиферирующая миома;
- 3) предсаркома;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 57:

УЗ-признаки очаговой формы аденомиоза:

- 1) расширение М-эхо;
- 2) гиперэхогенные округлые включения по задней стенке матки;
- 3) очаги повышенной неоднородности в миометрии с нечеткими, неровными контурами, с кистозными включениями во внутренней структуре;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 58:

УЗ-признаки узловой формы аденомиоза:

- 1) расширение М-эхо;
- 2) гипозоногенное округлое образование в миометрии с тонкой капсулой;
- 3) появление в стенке матки зоны повышенной эхогенности с ровными и не всегда четкими контурами, при ЦДК отсутствует васкуляризация данной зоны;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 59:

Наиболее характерный УЗ-признак внутреннего эндометриоза:

- 1) увеличение длины матки;
- 2) шаровидная форма матки;
- 3) анэхогенные включения в эндометрии;

4) расширение М-эхо.

Правильный – 2.

№ 60:

Патогномоничный УЗ-признак внутреннего эндометриоза:

- 1) увеличение передне-заднего размера матки;
- 2) гиперэхогенные округлые включения в миометрии;
- 3) расширение М-эхо;
- 4) появление в миометрии кистозных включений до 0,5 см накануне менструации.

Правильный – 4.

№ 61:

Патогномоничный УЗ-признак внутреннего эндометриоза:

- 1) увеличение ширины матки;
- 2) увеличение обоих яичников;
- 3) расширение М-эхо;
- 4) асимметрия толщины передней и задней стенок матки.

Правильный – 4.

№ 62:

Наиболее характерный УЗ-признак прогрессирующей внематочной беременности:

- 1) увеличение размеров матки;
- 2) гиперплазия эндометрия (расширение М-эхо);
- 3) визуализация плодного яйца с эмбрионом вне полости матки и определение признаков его жизнедеятельности;
- 4) наличие «свободной» жидкости в полости малого таза;
- 5) 1-й и 2-й ответы.

Правильный – 3.

№ 63:

С какими заболеваниями чаще всего приходится дифференцировать УЗ-картину внематочной беременности:

- 1) с узловой формой аденомиоза;
- 2) с воспалительными заболеваниями придатков матки;

- 3) с миомой матки;
- 4) с липомой матки;
- 5) с поликистозными яичниками.

Правильный – 2.

№ 64:

Основной эхографический признак, отличающий «ложное» плодное яйцо от истинного:

- 1) большие размеры;
- 2) гетерогенная внутренняя эхоструктура;
- 3) центральное расположение в полости матки;
- 4) отсутствие гиперэхогенного ободка, соответствующего трофобласту;
- 5) 3-й, 4-й.

Правильный – 5.

№ 65:

Основные варианты эхографического изображения кистом:

- 1) анэхогенные;
- 2) гиперэхогенные;
- 3) эхографический полиморфизм;
- 4) гипозхогенные неоднородные.

Правильный – 3.

№ 66:

Эхографическая структура папиллярной кистомы:

- 1) многокамерное анэхогенное образование с тонкими стенками;
- 2) однокамерное анэхогенное образование с тонкими стенками;
- 3) образование повышенной эхогенности без четких контуров;
- 4) однокамерное или многокамерное жидкостное образование с пристеночным гиперэхогенным компонентом неправильной формы (вид «цветной капусты»);
- 5) образование пониженной эхогенности с четкими контурами, толстой капсулой.

Правильный – 4.

№ 67:

Придатковые образования, которые подвергаются малигнизации:

- 1) папиллярная киста;
- 2) киста желтого тела;
- 3) фолликулярная киста;
- 4) дермоидная киста;
- 5) параовариальная киста.

Правильный – 1.

№ 68:

Одна из наиболее характерных УЗ-особенностей муцинозной кистомы:

- 1) анэхогенное однородное образование;
- 2) множественные внутренние перегородки, гиперэхогенная взвесь в образовании;
- 3) гиперэхогенное образование без четких контуров;
- 4) образование пониженной эхогенности с толстой капсулой, с однородным содержимым.

Правильный – 2.

№ 69:

Фолликулярные кисты образуются из:

- 1) стромы яичника;
- 2) зреющих или атрофирующихся фолликулов;
- 3) клеток эндометрия;
- 4) воспалительного экссудата.

Правильный – 2.

№ 70:

Эхографически фолликулярные кисты имеют вид:

- 1) однокамерного анэхогенного образования;
- 2) многокамерного анэхогенного образования;
- 3) гиперэхогенного образования;
- 4) многокамерного гетерогенного образования.

Правильный – 1.

№ 71:

Тонкостенное анэхогенное однокамерное образование, располагающееся рядом с яичником, – это:

- 1) киста яичника;
- 2) параовариальная киста;
- 3) серозоцеле;
- 4) фолликулярная киста.

Правильный – 2.

№ 72:

УЗ-признаки эндометриоидных кист:

- 1) однокамерное анэхогенное образование, тонкая капсула;
- 2) многокамерное анэхогенное образование;
- 3) однокамерное образование с содержимым гетерогенного характера с толстой (до 10–15 мм) капсулой;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 73:

Один из характерных УЗ-признаков тератомы:

- 1) яичники не визуализируются;
- 2) однокамерное анэхогенное образование;
- 3) многокамерное анэхогенное образование;
- 4) округлое образование с гиперэхогенным пристеночным компонентом, дающим акустическую тень.

Правильный – 4.

№ 74:

Один из характерных УЗ-признаков тератомы:

- 1) гиперэхогенное образование;
- 2) однокамерное анэхогенное образование;
- 3) расслоение внутреннего содержимого в образовании;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 75:

Клинические проявления рака яичника в ранней стадии:

- 1) боли внизу живота;
- 2) боли в пояснице;
- 3) бели;
- 4) кровотечение;
- 5) клинические проявления отсутствуют.

Правильный – 5.

№ 76:

Один из важных УЗ-признаков рака яичника:

- 1) тонкие стенки образования;
- 2) нечеткость контуров, гетерогенное внутреннее строение;
- 3) однородность внутренней структуры образования;
- 4) наличие перегородок, пристеночных компонентов в структуре образования, асцит;
- 5) правильные 2-й и 4-й.

Правильный – 5.

№ 77:

Какую длину яичника в менопаузе при УЗИ следует расценить как увеличенную:

- 1) 10–15 мм;
- 2) 15–20 мм;
- 3) 15–25 мм;
- 4) 30–40 мм.

Правильный – 4.

№ 78:

При УЗ-визуализации двусторонних опухолей яичников необходимо задуматься о:

- 1) внематочной беременности;
- 2) пузырьном заносе;
- 3) опухоли Крукенберга;
- 4) кистамах;

5) правильный 2-й и 3-й.

Правильный – 5.

№ 79:

У всех женщин с двусторонними опухолями яичников необходимо произвести:

- 1) анализ крови на ХГЧ;
- 2) анализ крови на АФП;
- 3) рентгеновское обследование позвоночника;
- 4) гастроскопию для исключения рака желудка;
- 5) 1-й, 4-й.

Правильный – 5.

№ 80:

Основные диагностические признаки триады Мейгса:

- 1) киста яичника, гиперплазия эндометрия;
- 2) опухоль яичника, асцит, положительный ХГЧ;
- 3) гиперплазия эндометрия, положительный ХГЧ, киста яичника;
- 4) асцит, гидроторакс, анемия.

Правильный – 4.

№ 81:

Клиническое проявление текомы у детей:

- 1) отсутствие менструаций;
- 2) задержка полового созревания;
- 3) преждевременное половое созревание;
- 4) боли внизу живота.

Правильный – 3.

№ 82:

Клиническое проявление гранулезоклеточной опухоли у детей:

- 1) отсутствие менструаций;
- 2) задержка полового созревания;
- 3) преждевременное половое созревание;
- 4) боли внизу живота;

5) кровянистые выделения из влагалища.
Правильный – 3.

№ 83:

Редко встречающиеся опухоли яичников:

- 1) кистомы;
- 2) фолликулярные кисты;
- 3) кисты желтого тела;
- 4) фибромы и текомы;
- 5) липоидно-клеточные опухоли.

Правильный – 4.

№ 84:

У женщин с текомой в большинстве случаев наблюдается:

- 1) патология влагалища;
- 2) гиперплазия эндометрия;
- 3) внематочная беременность;
- 4) брюшная беременность;
- 5) гипертоническая болезнь.

Правильный – 2.

№ 85:

Что характеризуется увеличением обоих яичников с множественными небольшими анэхогенными включениями по периферии:

- 1) поликистоз;
- 2) гиперстимуляция;
- 3) ранее половое созревание;
- 4) воспалительный процесс;
- 5) гидросальпинкс.

Правильный – 1.

№ 86:

Макроскопически эндометриоз брюшной полости представляется в виде:

- 1) склероза;
- 2) тромбоза;

- 3) белесоватого жидкостного образования;
 - 4) множественных кист небольших размеров с однородным содержанием;
 - 5) жидкостных образований синюшного цвета диаметром до 5 мм.
- Правильный – 5.*

№ 87:

В каком возрасте шейка матки не дифференцируется:

- 1) до 6 лет;
- 2) от 10 до 15 лет;
- 3) после 17 лет;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 88:

Хромосомные аномалии являются причиной:

- 1) воспалительных кист;
- 2) сактосальпинкса;
- 3) дисгенезии гонад;
- 4) эндоцервицита;
- 5) миомы матки.

Правильный – 3.

№ 89:

Длина тела матки равна 40–70 мм при УЗИ:

- 1) у детей 1–6 лет;
- 2) у женщин детородного возраста;
- 3) в возрасте 60 и более лет;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 90:

Ширина тела матки равна 45–65 мм при УЗИ:

- 1) у детей 1–6 лет;
- 2) у женщин детородного возраста;
- 3) в возрасте 60 и более лет;

4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 91:

Толщина тела матки равна 33–42 мм при УЗИ:

- 1) у детей 1–6 лет;
- 2) у женщин детородного возраста;
- 3) в возрасте 60 и более лет;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 92:

Толщина М-эхо матки 3–4 мм:

- 1) накануне менструации;
- 2) в фазу пролиферации;
- 3) сразу после окончания менструации;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 93:

Толщина М-эхо матки 8–15 мм:

- 1) во время menses;
- 2) в секреторную фазу;
- 3) сразу после окончания менструации;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 94:

Яичник может визуализироваться как кистома при:

- 1) гиперстимуляции;
- 2) сактосальпинксе;
- 3) маточной беременности;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 95:

УЗ-признаки текалютеиновых кист:

- 1) односторонние;
- 2) двусторонние многокамерные анэхогенные;
- 3) неправильной формы с толстой капсулой;
- 4) расположены в толще миометрия.

Правильный – 2.

Часть II. Лучевая диагностика врожденных пороков развития плода

Глава 2.1 Пороки центральной нервной системы

Частота пороков центральной нервной системы варьирует от региональных особенностей, этнического характера популяции и качества медицинской помощи населению. Долгосрочные исследования показывают, что средняя частота встречаемости данного варианта патологии составляет от 2 до 10 случаев на 1000 обследованных беременных. Современное ультразвуковое оборудование обеспечивает высокую разрешающую способность в оценке нормальной и патологической анатомии головного и спинного мозга у плода, что позволяет диагностировать «грубые» пороки ЦНС уже в 1-м триместре беременности, сложно диагностируемые во 2-м и 3-м триместрах.

В зависимости от механизма развития можно выделить следующие варианты пороков центральной нервной системы:

1. Грубые структурные изменения, связанные с нарушениями целостности, размеров и формы черепной коробки плода: анэнцефалия, акрания, цефалоцеле, микроцефалия.

2. Пороки, связанные с нарушением ликвородинамики (повышенная выработка, сниженная реабсорбция, наличие стриктур: гидроцефалия, вентрикуломегалия, папилломы и кисты сосудистых сплетений, аномалия Денди – Уокера).

3. Нарушение развития переднего мозгового пузыря: лобарная, семилобарная и алобарная голопрозэнцефалия.

4. Нарушение миграции нервных клеток или кровоснабжения головного мозга: окклюзия внутренних сонных и мозговых артерий (гидроанэнцефалия, порэнцефалия, шизэнцефалия), аневризмы.

5. Нарушение развития межполушарных структур: агенезия мозолистого тела.

6. Аномалии лицевого черепа.

7. Аномалии периферической нервной системы.

Грубые структурные изменения, связанные с нарушениями целостности, размеров и формы черепной коробки плода

Анэнцефалия – это порок развития центральной нервной системы, при котором отсутствуют полушария мозга и свод черепа (рис. 79).

Акрания (экзэнцефалия) – это отсутствие свода черепа при наличии фрагмента мозговой ткани. Мозговая ткань представлена в виде гетерогенной структуры, свободно расположенной в амниотической полости.

Цефалоцеле – это порок развития, представляющий собой выход мозговых оболочек через дефект костей черепа. В случаях, когда в состав грыжевого мешка входит мозговая ткань, аномалия носит название энцефалоцеле (рис. 80).

Данные виды патологии очень часто сочетаются с многоводием, которое возникает в результате нарушения глотательных движений плода вследствие поражения стволовых структур мозга.

Микроцефалия – это порок развития, характеризующийся уменьшением размеров головки плода относительно остальных фетометрических параметров.

Микроэнцефалия – порок развития плода, характеризующийся уменьшением размеров головного мозга и, как следствие, задержкой умственного развития ребенка.

Акушерская тактика. Выявление данной группы пороков до периода жизнеспособности является показанием для прерывания беременности.

Пороки, связанные с нарушением ликвородинамики

Гидроцефалия – это порок развития, который характеризуется расширением желудочковой и субарахноидальных пространств головного мозга плода (рис. 85). Продукция спинномозговой жидкости осуществляется сосудистыми сплетениями и эпиндимой боковых желудочков головного мозга плода. Далее ликвор поступает в 3-й, а из него в 4-й желудочек и через отверстия Люшки и Мажанди поступает в субарахноидальное пространство, где как бы снаружи омывает структуры головного мозга плода. В верхнем сагиттальном синусе клетками Паччиони происходит реабсорбция ликвора. Основные патогенетические механизмы развития гидроцефалии: повышенная выработка ликвора, нарушение ликвородинамики, затрудненная реабсорбция. Гидроцефалия относится к наиболее распространенной патологии плода, составляя от 0,2 до 0,5 % . В 35 % случаев ей сопутствуют другие формы патологии:

гипоплазия мозолистого тела, цефалоцеле, сосудистые мальформации, хромосомная патология.

Диагностика основывается на измерении толщины боковых желудочков при аксиальной плоскости сканирования. В норме толщина тел боковых желудочков составляет 10 мм. Ряд авторов отмечают транзиторную вентрикуломегалию при внутриутробной инфекции, однако данная проблема требует дальнейшего изучения.

Гидроцефалия, обусловленная повышенной выработкой ликвора (папиллома сосудистого сплетения)

Эта опухоль развивается из эпителия сосудистого сплетения. Диагностика основывается на обнаружении гиперэхогенного образования неправильной формы, выступающего в полость желудочков головного мозга плода, асимметрии и дилатации боковых желудочков. При ЦДК – выраженная васкуляризация опухоли.

Акушерская тактика. В настоящее время отсутствует единая точка зрения в отношении вопроса о выборе тактики ведения беременности. Имеется ряд работ о положительном лечебном эффекте данного контингента пациентов. Однако необходимым является исключение наличия хромосомной патологии (биопсия хориона, кордоцентез) и врожденных пороков развития других органов и систем.

Гидроцефалия, обусловленная нарушением ликвородинамики

Открытая гидроцефалия – это порок развития, характеризующийся расширением желудочковой системы головного мозга плода и субарахноидальной системы в результате обструкции путей оттока спинномозговой жидкости вне желудочковой системы. Данная патология сочетается со спинальными дефектами, отсутствием грануляций Паччиони, с субарахноидальными кровоизлияниями, папилломой сосудистого сплетения. Механическая обструкция вне желудочковой системы мозга и нарушение реабсорбции спинномозговой жидкости сопровождаются расширением субарахноидального пространства, а затем желудочковой системы. Однако со временем увеличение субарахноидального пространства становится менее выраженным и в ультразвуковой картине преобладает лишь вентрикуломегалия. Открытая гидроцефалия приводит к расширению всех четырех желудочков головного мозга и увеличению всех размеров головки плода (бипариетального, лобно-затылочного,

окружности головки), что является основным дифференциальным признаком от стеноза сильвиева водопровода.

Акушерская тактика. Прогноз в большинстве случаев благоприятный при изолированной форме патологии, без поражения паренхимы мозга. При сочетании с другими аномалиями необходимо решать вопрос о курабельности сочетанной патологии.

Стеноз сильвиева водопровода представляет собой вариант обструктивной гидроцефалии, обусловленной его сужением. Частота встречаемости составляет более 40 % всех врожденных гидроцефалий. Этиологическими факторами являются: инфекции, хромосомная патология. У 16% новорожденных стеноз сочетается с аномалиями позвоночника и дистального отдела верхних конечностей. Диагностика основывается на обнаружении расширенных боковых и третьего желудочка при нормальных значениях четвертого. Дополнительным диагностическим критерием является патология опорно-двигательного аппарата.

Акушерская тактика. В настоящее время отсутствует единая точка зрения в отношении вопроса о выборе тактики ведения беременности. Имеется ряд работ о положительном лечебном эффекте данного контингента пациентов. Однако необходимым является исключение наличия хромосомной патологии (хорионбиопсия, кордоцентез) и врожденных пороков развития других органов и систем.

Аномалия Денди – Уокера – это сочетание следующих морфологических изменений: гидроцефалии различной степени выраженности, кисты задней черепной ямки и дефекта червя мозжечка, в результате чего киста сообщается с полостью четвертого желудочка (рис. 81, 82). Частота встречаемости составляет 12 % от всех врожденных гидроцефалий. Этиология мультифакториальная. Механизм развития данного варианта патологии связан с дисбалансом продукции спинномозговой жидкости. Ее повышенная продукция на уровне четвертого желудочка приводит к раннему расширению и выбуханию свода ромбовидного мозга.

Максимальное расширение на уровне четвертого желудочка сопровождается сдавлением и вторичной гипоплазией червя мозжечка (рис. 83, 84). Особенностью данного вида патологии является поздняя манифестация гидроцефалии, в некоторых случаях в первые месяцы после рождения. В 50 % случаях синдром Денди – Уокера сочетается

с другой патологией ЦНС: агирией, энцефалоцеле и пороками других систем – поликистозными и мультикистозными почками, пороками сердечно-сосудистой системы.

Основным ультразвуковым критерием является киста задней черепной ямки, дефект червя мозжечка. При проведении дифференциальной диагностики с арахноидальной кистой главным критерием является дефект червя мозжечка, который может варьировать от тонкой щели до большого тоннеля между широко расставленными полушариями мозжечка.

Акушерская тактика. Уровень смертности при данной патологии составляет около 50%, а у выживших детей отмечается существенное отставание психомоторного развития. В связи с этим большинство исследователей рекомендуют прерывание беременности в тех случаях, когда окончательный диагноз поставлен до достижения плодом жизнеспособности.

Нарушение развития переднего мозгового пузыря

Голопрозэнцефалия – это сложная группа пороков, возникающих в результате нарушения процесса дифференциации переднего мозгового пузыря и включающих в себя: циклопию, этмоцефалию, срединное расщепление лица, голотелэнцефалию (рис. 92). Частота встречаемости неизвестна, поскольку имеются данные о высоком проценте фатальных исходов без видимых дефектов лицевого черепа. Циклопия встречается у одного на 40 000 живорожденных, срединное расщепление лица – у одного на 16 000 родившихся. Из переднего мозгового пузыря развиваются большие полушария и промежуточный мозг, третий желудочек и зрительные бугры, глазные яблоки. Аномалии мозга и лицевого черепа являются результатом различных степеней нарушения деления переднего мозгового пузыря и подлежащих структур. Выделяют следующие морфологические формы: алобарную (бездолевую) (рис. 87, 88, 91), семилобарную (рис. 94) (полудолевую) и лобарную (долевую) голопрозэнцефалию. Наиболее тяжелая – алобарная (бездолевая), характеризуется отсутствием межполушарной щели, третьего желудочка, гипофиза, глазных яблок, слиянием зрительных бугров, наличием единственного примитивного желудочка головного мозга. При семилобарной (полудолевой) полушария частично разделены в задних отделах, но желудочковая полость сохраняется общей. При лобарной (долевой)

голопроэнцефалии межполушарная щель четко выражена в переднем и задних отделах, при этом сохраняется слияние тел боковых желудочков и отсутствует полость прозрачной перегородки. Аномалии лицевого черепа, сочетающиеся с голопроэнцефалией, подразделяются на пять возможных вариантов:

1. Циклопия (единственная глазная орбита, часто сочетающаяся с аринией и пробошизисом);
2. Этмоцефалия (выраженный гипотелоризм, сочетающийся с аринией и пробошизисом);
3. Цебоцефалия (гипотелоризм, сочетающийся с пробошизисом);
4. Цебоцефалия со срединным расщеплением губы (гипотелоризм, сочетающийся с плоским носом и срединным расщеплением губы);
5. Срединный зачаток губного желобка и резцовой кости (орбитальный гипотелоризм, двустороннее расщепление губы со срединным отростком, плоский нос).

Диагностические критерии определяются формой голопроэнцефалии. При алобарной и семилобарной формах единственным достоверным критерием является визуализация единственного серповидного бокового желудочка. Лобарная форма представляет большие трудности для диагностики.

Акушерская тактика. Голопроэнцефалия является одним из наиболее грубых пороков развития плода, в связи с чем показано прерывание беременности до достижения жизнеспособности плода.

Нарушение миграции нервных клеток или кровоснабжения головного мозга

Гидроанэнцефалия – это порок развития, характеризующийся замещением большей части мозговой ткани спинномозговой жидкостью вследствие окклюзии внутренней сонной артерии (рис. 86). По статистике, 1% гидроцефалий является гидроанэнцефалией. При проведении ультразвукового исследования визуализируется общая кистозная полость в черепной коробке с отсутствием дифференцировки структур мозга.

Порэнцефалия – это порок развития, характеризующийся наличием внутричерепного кистозного образования, содержащего спинномозговую жидкость и сообщающегося или не сообщающегося с желудочковой системой мозга или субарахноидальным пространством. Частота встречаемости варьирует, по данным различных авторов, от 0,5 до

2,5 % у детей с нарушением психомоторного развития. В зависимости от механизма возникновения данного порока выделяют две формы.

Истинная порэнцефалия (шизэнцефалия) представляет аномалию развития, в основе которой лежит нарушение миграции клеток, определяющих формирование коры полушарий, в результате чего образуются очаговые дефекты серого и белого вещества головного мозга (порозные кисты).

Псевдопорэнцефалия – это результат очаговой деструкции паренхимы мозга, связанной с воздействием сосудистых повреждающих факторов (рис. 89, 90).

Ультразвуковая диагностика определяется визуализацией кистозных полостей различных размеров, при псевдопорэнцефалии носящих односторонний характер, в отличие от истинной порэнцефалии. Часто данная патология сочетается с расширением желудочковой системы головного мозга.

Акушерская тактика. Большое значение для развития ребенка играет размер поражения, но, как правило, прогноз является крайне неблагоприятным. В связи с этим большинство исследователей рекомендуют прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособности. После достижения жизнеспособности рекомендуется родоразрешение в интересах матери. При выраженной макроцефалии показано проведение цефалоцентеза.

Нарушение развития межполушарных структур

Агенезия мозолистого тела – порок развития, характеризующийся отсутствием структуры, соединяющей большие полушария мозга (рис. 95, 96).

Частота встречаемости, по данным различных авторов, составляет от 0,5 до 5,3% по данным аутопсии. Чаще всего данный порок развития сочетается с хромосомной аномалией, голопрозэнцефалией, туберозным склерозом почек.

Мозолистое тело развивается из терминальных пластинок нервной трубки, и формирование данной анатомической структуры завершается к 20-й неделе беременности. Выполняет важную функцию в обмене информации между полушариями. Воздействие повреждающих агентов до 16 недель беременности приводит к полной агенезии мозолистого тела, после 16-й недели – к частичной. При частичной агенезии имеет

место отсутствие задней части мозолистого тела. При данной патологии третий желудочек смещается кпереди, а боковые смещаются латерально. Ультразвуковая диагностика определяется непрогрессирующим расширением задних рогов боковых желудочков, а также различными вариантами сочетанной патологии: аномалией Денди – Уокера, голопрозэнцефалией, микроцефалией и т.д.

Акушерская тактика. Изолированная агенезия мозолистого тела не играет существенного значения в развитии ребенка, и акушерская тактика является стандартной. При сочетанной патологии оценивается ее курабельность, и исходя из этого определяется тактика ведения беременности и родов.

Глава 2.2 Аномалии лицевого черепа

По мере развития новых ультразвуковых технологий появляется возможность оценки анатомических структур лицевого черепа с первого триместра беременности. С 14 недель беременности при трансвагинальном доступе на современном ультразвуковом оборудовании можно четко идентифицировать лоб, глазницы, нос, губы, уши. Системный подход к изучению лица должен включать исследование в различных плоскостях сканирования.

Сагиттальная плоскость сканирования используется для оценки его профиля и костной пластины носа. Исследование ушной раковины осуществляется в парасагиттальной плоскости.

Аксиальная плоскость сканирования используется для измерения бипариетального размера, при этом визуализируются срединное М-эхо головы. Данная плоскость может использоваться для измерения наружного и внутреннего межорбитальных расстояний и диаметра глазниц.

Венечная (фронтальная) плоскость – наиболее важный срез для оценки лицевого черепа. При этом визуализируются глазницы, нос, губы, носогубный треугольник, движения языка и центральная часть верхних дыхательных путей.

Ниже представлены основные формы пороков развития лицевого черепа.

Гипертелоризм

Это морфологический признак, характеризующийся увеличением расстояния между глазными яблоками. На ранних этапах эмбриогенеза глаза располагаются латерально, по мере роста и развития мигрируют к срединной линии лица, занимая благоприятное положение для развития стереоскопического зрения. Выделяют три механизма развития гипертелоризма:

1. Первичная задержка миграции глаз кпереди.
2. Вторичная остановка движения глазных яблок за счет образования опухоли по средней линии лица.
3. Патологическое направление роста, связанное с увеличением крыльев клиновидной кости.

Диагностика основывается на измерении трех размеров: расстояние между зрачками, наружного и внутреннего расстояния между глазни-

цами. Эти измерения проводят при фронтальной плоскости сканирования. Гипертелоризм может быть как изолированной патологией, так и сочетаться с различными вариантами расщелин лица.

Акушерская тактика. Гипертелоризм приводит не только к косметическому дефекту, но и нарушению стереоскопического бинокулярного зрения. Изолированный гипертелоризм встречается крайне редко, поэтому необходимо кариотипирование и поиск сопутствующей патологии. При наличии изолированного гипертелоризма акушерская тактика стандартная.

Гипотелоризм

Это морфологический признак, который характеризуется уменьшением расстояния между глазными яблоками. Процесс эмбриогенеза переднего мозгового пузыря тесно взаимосвязан с развитием срединных лицевых структур (лоб, нос, межорбитальные размеры). При нарушении развития переднего мозгового пузыря (голопроэнцефалия) возникают расщелины лицевого черепа и гипотелоризм. В большинстве случаев гипотелоризм сочетается с микроцефалией, хромосомными абберациями.

Диагностика основывается на обнаружении уменьшенного межорбитального размера и наличии расщелин лицевого черепа.

Акушерская тактика. Прогноз и ведение беременности зависят от сочетанных аномалий, поэтому необходимым является кариотипирование и тщательная оценка ультразвуковой анатомии плода.

Микрофтальмия

Порок развития, который характеризуется уменьшенными размерами глазных яблок или их отсутствием (анофтальмия). Микрофтальмия составляет около 5 % врожденной слепоты. Микрофтальмия может встречаться как спорадическое заболевание и как патология, наследуемая по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу. Ультразвуковым критерием является соответствие диаметра глазницы 5 перцентилю и менее. Диагностика микрофтальмии представляет определенные сложности, так как нет единых подходов к измерению глазного яблока и не разработаны нормативные размеры глазного яблока по срокам гестации.

Акушерская тактика. Прогноз и ведение беременности зависят от сочетанных аномалий, поэтому необходимым является кариотипирование и тщательная оценка ультразвуковой анатомии плода.

Ариния

Порок развития лицевого черепа, при котором отмечается отсутствие носа. Этиологические факторы изолированной аринии, как и частота встречаемости, неизвестны. Носовая полость развивается из носовых пузырей, представляющих собой парную инвагинацию эктодермы. К 6-й неделе гестации первичная носовая и ротовая полости сообщаются через отверстие, которое затем закрывается развивающимся небом. К 12-й неделе беременности латеральные небные отростки сливаются с носовой перегородкой, формируются и разделяются ротовая полость и два носовых хода. Наружная часть носа развивается из нижнего отдела фронтоназального выступа. Нарушение развития фронтоназального выступа приводит к полной или частичной аплазии носа. Ультразвуковая диагностика определяется отсутствием носа при сканировании лица в аксиальной и сагиттальной плоскости.

Акушерская тактика. Изолированная ариния совместима с жизнью и не требует изменения стандартной акушерской тактики ведения родов.

Пробошизис

Это порок развития, характеризующийся наличием хоботкообразного отростка с одним или двумя внутренними отверстиями.

Особенностью данного порока развития является его сочетание с голопрозэнцефалией, циклопией. Первичное поражение прехордальной мезенхимы приводит к патологическому развитию срединных структур лица. Нарушение морфогенеза срединных структур лица обуславливает различное расположение хоботкообразного носа по отношению к глазу. Пробошизис имеет одно центральное отверстие и может локализоваться над орбитой или в месте обычной локализации носа. Отверстие пробошизиса не сообщается с хоанами. Решетчатая кость, носовые раковины, носовая и слезная кости отсутствуют. Диагноз основывается на обнаружении хоботкообразной структуры на месте носа или между глазами.

Акушерская тактика. Поскольку в большинстве случаев данная аномалия сочетается с голопрозэнцефалией, рекомендуется прерывание беременности с кариотипированием плода.

Аномалии губы и неба

Расщелины лица – это порок развития, определяющий широкий спектр латеральных дефектов, выражающийся расщеплением губы или неба (рис. 111, 112). Расщелина лица относится к наиболее часто встречающимся порокам развития, составляя от 10 до 15 % всех пороков развития у плода. В США, Европе, России регистрируется с частотой 0,2 % живорожденных. У большинства родившихся детей с расщелиной губы и неба отмечается этиологическая многофакторность данной патологии, причем ведущей является генетическая. Нередко расщелины лица бывают частью хорошо известных хромосомных и негенетических синдромов.

Механизм развития данного порока следующий. На 3-й неделе эмбриогенеза в результате разрастания мезенхимы формируется эктодермальный валик, окружающий первичную ротовую полость. При этом фронтоназальный выступ, максиллярное и мандибулярное возвышение разделены щелями. Сдавнение мезенхимальной ткани под щелью приводит к образованию расщелины.

Твердое небо образуется в результате слияния трех небных отростков, из которых средний происходит из срединного носового возвышения, а два боковых – из максиллярных отростков. Небные отростки также сливаются с носовой перегородкой, разделяющей носовые ходы. Расщепление неба представляет собой результат нарушения слияния этих структур. Типичная расщелина губы – это линейный дефект, распространяющийся от края губы до носового отверстия. Ультразвуковая диагностика основана на обнаружении щели от одного носового отверстия вглубь через губу. При этом используются аксиальное и венечное сечение. В большинстве случаев дефекты лицевого черепа сочетаются с многоводием из-за нарушения адекватного заглатывания околоплодных вод плодом.

Акушерская тактика. Необходимо тщательное исследование плода, направленное на выявление сочетанных аномалий. При изолированной патологии – стандартная акушерская тактика. Родоразрешение должно проводиться в перинатальных центрах в связи с возможными проблемами питания и респираторными нарушениями у новорожденного.

Эпигнатус – это порок развития, характеризующийся образованием тератомы в полости рта и глотки. В 2–5 % тератома развивается в носоглоточной области. Чаще опухоль развивается из клиновидной кости, а также из твердого и мягкого неба, языка и челюсти. Ультразвуковыми критериями данного порока развития является визуализация солидной гиперэхогенной структуры, исходящей из полости рта. Очень часто данный порок сочетается с многоводием.

Акушерская тактика. Ведение беременности в 3-м триместре зависит от размеров опухоли. При крупных размерах опухоли у плода оптимальным является оперативное родоразрешение с возможной интубацией новорожденного после извлечения.

Аномалия Робена – это порок развития, характеризующийся сочетанием микрогнатии и глоссоптоза. Встречается с частотой 1 случай на 30 000 новорожденных. Обычно эта аномалия сочетается с генетическими синдромами. Нижняя челюсть развивается из двух мандибулярных выступов, снизу ограничивающих первичную ротовую полость. Предполагается, что в результате гипоплазии верхней челюсти происходит смещение языка кзади, который препятствует нормальному слиянию задних небных отростков. Это приводит к укорочению дна ротовой полости и микрогнатии. Подозрение на аномалию Робена должно возникать при выраженном многоводии в сочетании с гипоплазией нижней челюсти. Показана обязательная эхокардиография, поскольку в 10% случаев отмечаются врожденные пороки сердца плода.

Акушерская тактика. В случае подозрения на данную патологию необходимо тщательное обследование плода на выявление сочетанной патологии, кариотипирование. После рождения ребенка, возможно, потребуется интубация с последующей ИВЛ.

Отоцефалия – это порок развития, характеризующийся патологическим расположением ушных раковин (практически по средней линии лицевого черепа) за счет сближения височных костей, гипоплазии нижней челюсти. Обычно отоцефалия сочетается с голопрозэнцефалией, цефалоцеле и другими грубыми аномалиями центральной нервной системы. Ультразвуковая диагностика определяется невозможностью визуализации нижней челюсти и низким расположением ушных раковин.

Акушерская тактика. Показано прерывание беременности при любом сроке гестации.

Глава 2.3 Пороки развития дыхательной системы плода

Эмбриогенез дыхательной системы

Внутренние отделы дыхательной системы плода развиваются с 4–5-й недели после зачатия. На месте ларинго-трахеальной борозды вдоль нижних отделов примитивной глотки развиваются гортань, бронхи и конечные бронхиолы. С 5-й по 17-ю неделю беременности легкое представляет собой железистую структуру, и данный период носит название «псевдожелезистый». На данном этапе происходит ветвление бронхиол с образованием терминальных отделов и трансформацией их в воздухоносные пути. С 16-й недели беременности просвет бронхов и бронхиол увеличивается, ткань легкого интенсивно васкуляризируется. К 25-й неделе беременности в связи с развитием концевых расширений альвеолярных ходов (примитивные альвеолы) начинает функционировать внешнее дыхание плода. С этого срока вплоть до рождения происходят интенсивные пролиферативные процессы выстилающего бронхи эпителия, капилляры проникают в субэпителиальную мезенхиму. С 36 недель беременности до 8 лет жизни (альвеолярный период) выстилка первичных альвеол трансформируется в чрезвычайно тонкий слой плоскоклеточного альвеолярного эпителия (Moore K.L. et al., 1998).

В зависимости от срока гестации выделяют следующие варианты зрелости легочной ткани, обусловленные этапами развития сурфактантной системы легких:

- 0-я степень* – эхогенность легких ниже эхогенности печени;
- 1-я степень* – эхогенность легких равна эхогенности печени;
- 2-я степень* – эхогенность легких больше эхогенности печени.

Исходя из эхографической оценки легочной ткани возможна диагностика следующих аномалий развития:

1. Аномалии, приводящие к развитию гипоплазии легочной ткани:
 - А. Диафрагмальная грыжа.
 - В. Гидроторакс, хилоторакс.
 - С. Скелетные дисплазии (гипофосфатазия, несовершенный остеогенез, танатоформная дисплазия, кампомелическая дисплазия).
2. Не приводящие к гипоплазии легочной ткани:
 - А. Кистозно-аденоматозный порок развития легких (макрокистозная форма, микрокистозная, смешанная).

- В. Секвестрация легкого (интралобарная и экстраалобарная).
- С. Бронхогенная киста.

Диафрагмальная грыжа

Это порок развития, характеризующийся перемещением органов брюшной полости в грудную клетку через дефект диафрагмы (рис. 99). Частота диафрагмальных грыж составляет, по данным различных авторов, от 0,05 до 0,012 среди новорожденных. Врожденная диафрагмальная грыжа может быть как спорадической, так и наследственной. Тип наследования при семейных случаях носит мультифакториальный характер. Диафрагма представляет собой куполообразную перегородку, разделяющую грудную и брюшную полости. Диафрагма образуется в результате слияния четырех структур: 1 – поперечной перегородки; 2 – дорсальной пищеводной брыжейки; 3 – плевро-перитонеальной мембраны; 4 – части стенки туловища. Полностью диафрагма образуется к концу 8-й недели беременности. Механизмы, приводящие к образованию грыж: нарушенное слияние диафрагмы; первичный диафрагмальный дефект. В зависимости от локализации диафрагмального дефекта выделяют: 1 – грыжа Бохдалека (заднелатеральный дефект); 2 – грыжа Морганьи (парастернальный дефект); 3 – грыжа, обусловленная дефектом поперечной перегородки центральной сухожильной части; 4 – щелевые грыжи, проходящие через врожденное большое пищеводное отверстие. Наиболее часто (около 90 %) встречаются грыжи Бохдалека. Ультразвуковая диагностика основывается на обнаружении органов брюшной полости плода в грудной клетке и смещения сердца (декстракардия) от места своей обычной локализации. Данный порок относится к поздно диагностируемым. Так повышение внутрибрюшного давления, приводящее к смещению органов в грудную полость, происходит после 24-й недели гестации.

Акушерская тактика. В настоящее время порок является курабельным. В большинстве случаев неблагоприятность прогноза определяется наличием сочетанных (сердечных) аномалий. Досрочное родоразрешение при данном пороке развития не показано. Роды следует проводить в региональном перинатальном центре, в котором ребенку сразу может быть оказана помощь неонатологом и детским хирургом.

Хилоторакс

Это порок развития, характеризующийся скоплением лимфатической жидкости в грудной полости. Встречаемость этой патологии составляет 1 случай на 10 000 новорожденных. Скопление в плевральной полости лимфы может быть обусловлено как ее гиперпродукцией, так и снижением реабсорбции. Чаще хилоторакс бывает односторонний и приводит к сдавлению легочной ткани с развитием ее гипоплазии. При одностороннем хилотораксе может смещаться средостение и развиваться застойная сердечная недостаточность и водянка плода. Ультразвуковым критерием является скопление жидкости в грудной полости плода. Хилоторакс может сочетаться с хромосомными аномалиями, трахеопищеводным свищом, внедолевой секвестрацией легкого. Многоводие отмечается во всех случаях данного порока развития и обусловлено сдавлением пищевода плевральным выпотом.

Акушерская тактика. При постановке диагноза до достижения жизнеспособности плода показано прерывание беременности, в более поздние сроки гестации – торакоцентез и дренирование грудной полости. При достаточной зрелости плода – родоразрешение. Кесарево сечение производится по стандартным акушерским показаниям.

Гидроторакс

Порок развития, характеризующийся серозным выпотом в грудной клетке плода. Ультразвуковые критерии, акушерская тактика и прогноз аналогичны хилотораксу. Окончательно диагноз устанавливается только после рождения ребенка. Диагностическим критерием хилоторакса является обнаружение в плевральной жидкости более 60% лимфоцитов, так как данные клетки преобладают в лимфе.

Секвестрация легкого

Порок развития, при котором часть легочной паренхимы отделена от неизмененного легкого, не связана с воздухоносными путями, а кровь получает из системы общей циркуляции (рис. 100). Данная аномалия встречается крайне редко и имеет наследственную предрасположенность. В норме трахеобронхиальное дерево развивается из мешковидного выпячивания вентральной стенки первичной кишки. Секвестрирован-

ное легкое представляет сегмент развивающегося легкого, утратившего связь с основным трахеобронхиальным деревом. Время «отделения» части легкого служит решающим фактором в развитии аномалии. Если зачаток добавочного легкого образуется до формирования плевры, то секвестрированное легкое примыкает к нормальному, его окружает плевро, и речь идет об интралобарной секвестрации. Возникновение зачатка легкого после процесса формирования плевры является критерием экстраалобарной секвестрации. Кровь секвестрированное легкое получает из аорты. Ультразвуковым критерием данного порока развития является визуализация внутрибрюшного или внутригрудного эхогенного образования неправильной формы, при этом часто порок сочетается с многоводием. Дифференциальная диагностика проводится с медиастинальными тератомами, кистозно-аденоматозным пороком развития легкого. Обычно ультразвуковой диагноз определяется как «опухоль грудной полости плода неясного генеза».

Акушерская тактика. Прогноз жизнеспособности плода определяется развитием неиммунной водянки плода, которая развивается в 80 % случаев. В отсутствии водянки плода акушерская тактика является стандартной.

Врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких

Врожденный кистозно-аденоматозный – это порок развития легких, характеризующийся разрастанием конечных отделов бронхиол с формированием мешотчатых образований (рис. 97). Дыхательные пути состоят из воздухоносных путей и непосредственно дыхательного отдела. Проводящие воздухоносные пути относятся к производным первичной кишки (энтодермы), в то время как дыхательные отделы – к производным мезенхимы, которая формируется вокруг конечных отделов растущих бронхов. Нарушение процессов объединения этих двух эмбриональных зачатков приводит к развитию врожденного кистозно-аденоматозного порока развития легкого. Формирование данной аномалии возникает до 5-й недели эмбриогенеза. Аномалия обычно носит односторонний характер, затрагивая одну долю легкого. В некоторых случаях образование может вызывать деформацию легкого или служить причиной смещения средостения.

В зависимости от размеров кист выделяют следующие клинические формы:

1. Порок 1-го типа (определяются в структуре легочной ткани кисты больших размеров – от 10 мм и более).

2. Порок 2-го типа (визуализируются в структуре легочной ткани кисты диаметром 5–10 мм).

3. Порок 3-го типа (определяются в структуре легочной ткани кисты диаметром менее 5 мм – обычно эхографически визуализируются участки повышенной эхогенности).

Важная особенность данной патологии в том, что строение сосудистого русла не изменяется. В зависимости от прогноза заболевания можно говорить о благоприятном (макрокистозная форма – диаметр кист свыше 5 мм) и неблагоприятном (микрокистозная форма – диаметр кист менее 5 мм).

Дополнительными критериями неблагоприятного прогноза заболевания являются: водянка плода, гипоплазия ткани нормального легкого, выраженное многоводие, обусловленное снижением способности глотания плода за счет компрессии пищевода или снижением реабсорбции жидкости патологически измененной легочной тканью. Ультразвуковая диагностика основывается: на обнаружении в грудной клетке непупулирующего образования легкого плотной консистенции или кистозной формы. Дифференциальный диагноз проводится между диафрагмальной грыжей, другими врожденными кистозными образованиями легких (бронхогенная киста, легочная секвестрация).

Акушерская тактика. При жизнеспособном плоде прогноз зависит от сочетанной водянки плода. При этом необходимым является динамический контроль за размерами образования и раннее выявление признаков неиммунной водянки плода. При ее обнаружении – досрочное прерывание беременности.

Бронхогенная киста

Это порок развития, который характеризуется образованием кисты, формирующейся из трахеобронхиального дерева. Истинная частота встречаемости неизвестна, поскольку протекает бессимптомно и проявляется в позднем подростковом возрасте. Бронхогенные кисты обусловлены нарушением развития первичной кишки, при этом остаются прикрепленными к трахеобронхиальному дереву и могут локализо-

ваться вдоль трахеи, в средостении или в пределах паренхимы легких. В случае отпочковывания от своего начального расположения они могут локализоваться в средостении, шее, перикарде, позвоночнике и т.д. Ультразвуковая диагностика определяется наличием гипоэхогенного образования в месте локализации кисты.

Акушерская тактика. Диагноз наличия кистозного образования не влияет на стандартную акушерскую тактику. После рождения ребенка при наличии респираторного дистресс-синдрома или частых инфекционных заболеваниях – хирургическое лечение.

Глава 2.4 Пороки сердечно-сосудистой системы плода

В настоящее время около 50 % перинатальных потерь обусловлены ВПС, которые занимают 2-е место среди всех врожденных аномалий развития плода. Относительно высокая встречаемость – 7–12 случаев на 1000 новорожденных. По данным эпидемиологических исследований за последние десять лет, ежегодное увеличение частоты встречаемости ВПС плода – от 0,05 до 0,08 %. Занимают 1-е место в структуре невыявленных пороков развития плода. Среди факторов, приводящих к развитию ВПС у плода, можно выделить следующие: заболевания сердца матери – 2 %; метаболические нарушения – 10 %; инфекция во время беременности – 12–14 %; заболевания сердца у отца – 4–6 %; факторы среды – 18–22 %; синдром поликистозных яичников – 3,6 %. Среди факторов среды немаловажную роль играет алкоголизм матери, который в 25–30 % случаев приводит к возникновению эмбриофетального алкогольного синдрома. Не меньшим эмбриотоксическим действием обладают лекарственные препараты. Так, по данным Nachium G.M. (1999), использование крепкого кофе более 8 г в сутки повышает риск развития ребенка с ВПС и расщелиной твердого неба на 12 %. По данным Wladimiroff J.W. (1998), 8-часовая работа матери на компьютере и 20-кратное использование сотового телефона в сутки увеличивает риск развития ребенка с ВПС на 5,3 %. Среди факторов риска со стороны плода имеют значение экстракардиальные аномалии, составляющие 23 %. Сюда относят: пороки опорно-двигательного аппарата, пороки мочевыделительной системы, аномалии лицевого черепа. Хромосомные нарушения составляют, по данным различных авторов, от 5 до 32 %. Немаловажную роль играет трисомия по 21-й, 18-й, 13-й паре хромосом и моносомия. Нарушение ритма сердца встречается в 50 % случаев ВПС, как и наличие выпота в перикарде, асцит – в 70% наблюдений. Гипотрофия плода – в 30–40 %; многоплодие – в 55 % случаев.

Говоря о возможности диагностики врожденных пороков сердца у плода, можно выделить следующие диагностические подходы: четырехкамерный срез, срез через выходные тракты желудочков сердца плода, срез, определяющий взаимоотношение аорты и легочной артерии («круг

и колбаса»), плоскость, определяющая взаимоотношение трех сосудов. Получение того или иного среза позволяет диагностировать более 70 % всех врожденных пороков развития плода.

Так, при получении четырехкамерного среза можно диагностировать следующие пороки развития плода:

- 1) эктопию сердца;
- 2) гипопластичный левый желудочек сердца;
- 3) единственный желудочек сердца;
- 4) единый атриовентрикулярный канал;
- 5) аномалию Эбштейна;
- 6) аномалию Уля;
- 7) септальные дефекты;
- 8) опухоли сердца.

При исследовании срезов, определяющих взаимоотношение магистральных сосудов сердца, диагностируются следующие пороки сердца плода:

- 1) тетрада Фалло;
- 2) стеноз и коарктация аорты;
- 3) стеноз легочной артерии;
- 4) общий артериальный ствол.

Диагностика врожденных пороков сердца при получении четырехкамерного среза

Существует ряд вопросов, ответы на которые необходимы для качественной диагностики получаемого изображения (М.В. Медведев, 1999).

1. Занимает ли сердце плода нормальное положение?
2. Нормальны ли размеры сердца?
3. Как располагается ось сердца?
4. Одинаковы ли размеры предсердий и желудочков?
5. Нет ли дефектов межжелудочковой перегородки?
6. Нормально ли положение атриовентрикулярных клапанов?
7. Нет ли изменений эндокарда, миокарда и перикарда?

Характеристика основных форм ВПС

Эктопия сердца

Это порок развития, который характеризуется расположением сердца вне места своей обычной локализации.

Эмбриогенез определяется тем, что примитивное сердце находится вне эмбрионального диска. По мере развития эмбриона сердце занимает вентральную и краниальную часть глотки внутри перикардиальной полости. По мере развития эмбриона и формирования грудины происходит смещение сердца в кардиальную полость, которое завершается к 9-й неделе гестации. В соответствии с положением сердца различают 4 типа эктопий: грудные (при дефекте грудины), брюшные (при первичном дефекте диафрагмы), шейные и торакоабдоминальные (пентада Кантрелла). Ультразвуковая диагностика основывается на обнаружении изменения расположения сердца вне зоны своей обычной локализации.

Акушерская тактика. Показано прерывание беременности до достижения жизнеспособности плода. В более поздние сроки беременности родоразрешение в интересах матери.

Гипопластичный левый желудочек сердца плода

Характеризуется малым размером левого желудочка с атрезией аорты и гипоплазией или атрезией митрального клапана (рис. 102). Диагностика основывается на выявлении малого размера левого желудочка. Гемодинамическое значение данного порока возникает лишь после рождения ребенка, поскольку внутриутробно правый желудочек обеспечивает кровоток в нисходящей части аорты через легочную артерию и артериальный проток.

Акушерская тактика. До периода жизнеспособности плода показано прерывание беременности.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

Разделение предсердных полостей начинается с образования первичной перегородки, которая растет от предсердных стенок по направлению к эндокардиальным структурам. Временное отверстие, образованное данными структурами, называется «первичным», оно закрывается к концу 5-й недели. Затем в центральной части первичной перегородки появляются множественные перфорационные отверстия. В результате

объединения этих отверстий образуется «вторичное» сообщение, которое затем закрывается вторичной перегородкой. «Овальное окно» обозначает отверстие между первичными и вторичными перегородками и представляет собой анатомическую коммуникацию между предсердиями для пассажа оксигенированной крови от пуповинной вены через нижнюю полую вену в левую половину сердца. Дефекты межпредсердной перегородки подразделяют на ДМПП в области входных трактов, на уровне полостей предсердий и выходных трактов. Гемодинамические изменения внутриутробно не проявляются. После рождения ребенка физиологическое повышение давления в левом предсердии создает условия для лево-правого шунта, что может привести к развитию застойной сердечной недостаточности. Ультразвуковая диагностика основывается на обнаружении дефекта межпредсердной перегородки.

Акушерская тактика. Стандартная акушерская тактика. Небольшие дефекты закрываются самостоятельно, при определении дефекта после 4 лет жизни проводится хирургическое лечение.

Гипоплазия правого желудочка сердца плода

Недоразвитие желудочковой камеры правого сердца при атрезии легочной артерии. Гемодинамические изменения проявляются следующим образом. Кровоток из правого предсердия в левое осуществляется через овальное окно. Сосуды легких снабжаются в результате ретроградного кровотока через Боталлов проток. Сразу после рождения ребенка закрытие протока приводит к развитию сердечно-дыхательной недостаточности у ребенка и его гибели.

Акушерская тактика. До наступления жизнеспособности плода рекомендовано прерывание беременности.

Одножелудочковое сердце

Это порок развития, при котором имеется единственный желудочек сердца плода и один или два атриовентрикулярных клапана. Гемодинамика внутриутробно не приводит к выраженным изменениям в системе кровообращения. В период новорожденности гемодинамические изменения определяются сочетанными сердечно-сосудистыми аномалиями. В период новорожденности увеличение системного артериального давления приводит к большому шунту слева направо на уровне желудочков сердца.

Акушерская тактика. До периода жизнеспособности плода показано прерывание беременности.

Аномалия Эбштейна

Порок развития, характеризующийся смещением септальной и задней створок трехстворчатого клапана вглубь правого желудочка с последующей дисплазией клапана. Гемодинамические изменения внутриутробно выглядят следующим образом. Дисплазия трехстворчатого клапана приводит к регургитации кровотока в правое предсердие в фазу систолы, что может вызвать у плода сердечную недостаточность. Основным ультразвуковым диагностическим критерием является смещение створок трехстворчатого клапана вглубь правого желудочка и увеличение правых отделов сердца.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Общий атриовентрикулярный канал

Представляет спектр сердечных аномалий, включающий в себя разной степени повреждения межпредсердной и межжелудочковой перегородок, а также атриовентрикулярных клапанов. Внутриутробные гемодинамические изменения следующие: в простейшем сердце предсердие и общий желудочек сообщаются через единственное отверстие, представленное атриовентрикулярным каналом. Впоследствии слияние межпредсердной и межжелудочковой перегородок приводит к образованию четырехкамерного сердца. Дефекты предсердно-желудочкового соединения обусловлены персистенцией простейшего атриовентрикулярного канала. Анатомические нарушения приводят к регургитации кровотока в предсердия, развитию застойной сердечной недостаточности. Ультразвуковая диагностика определяется наличием эхо-свободного участка в нижней трети межпредсердной и верхней трети межжелудочковой перегородки.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

Межжелудочковая перегородка образуется из слияния эндокардиальных подушек с мышечной частью перегородки (рис. 101). Перегородка состоит из мышечной и мембранозной частей. Мышечная часть подразделяется на 3 компонента: входной отдел, трабекулярный и выходной. Гемодинамические изменения отсутствуют до тех пор, пока давление в обоих желудочках примерно одинаковое. После рождения ребенка происходит сброс крови слева направо, что приводит к развитию легочной гипертензии. Ультразвуковая диагностика основана на выявлении эхо-свободного участка в перегородке.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Тетрада Фалло

Порок развития, характеризующийся следующими четырьмя признаками: дефектом межжелудочковой перегородки, стенозом легочной артерии, дэкстрапозицией аорты (локализация над ДМЖП) и гипертрофией правого желудочка (рис. 103). Гемодинамические изменения определяются следующим. Даже при выраженном стенозе кровь из правого желудочка поступает в аорту, легочное кровообращение осуществляется путем ретроградного кровотока через артериальный проток, вследствие этого – нормальное внутриутробное развитие плода и манифестация порока в неонатальном периоде. После рождения ребенка гемодинамические нарушения связаны с шунтированием крови слева направо на уровне восходящей аорты. Основным эхографическим признаком является выявление расширения аорты, заходящей на межжелудочковую перегородку с ее дефектом.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Диагностика врожденных пороков магистральных сосудов при их исследовании через выходные тракты желудочков сердца

Необходимо учитывать следующие моменты:

1. Аорта и легочный ствол, выходя из сердца, расположены взаимно перпендикулярно.

2. Диаметр легочной артерии несколько больше аорты.

3. Аорта, выходя из левого желудочка, продолжается дугой, от которой отходят плечеголовая, левая общая сонная и подключичная артерии.

4. Легочная артерия, выходя из правого желудочка, расположена кпереди и продолжается артериальным протоком и легочными артериями.

Расширение диаметра легочной артерии возможно при объемной перегрузке правого желудочка, стенозе клапана легочной артерии.

Расширение диаметра легочной артерии при отсутствии изображения аорты возможно при атрезии аорты, гипоплазии дуги аорты или гипоплазии левого желудочка сердца плода.

Расширение диаметра аорты возможно при дефекте межжелудочковой перегородки, при стенозе аортального клапана.

Расширение диаметра аорты при отсутствии изображения легочной артерии характерно для общего артериального ствола.

Расширение диаметра аорты при сужении легочной артерии возможно при гипоплазии легочной артерии, тетраде Фалло.

Изменение расположения главных артерий характерно для транспозиции магистральных сосудов сердца плода.

Транспозиция главных артерий сердца плода

Обозначает состояние, при котором аорта соединяется с правым желудочком, а легочная артерия берет начало с левого желудочка (рис. 107). Первоначально сердце формируется из обоих желудочков, на последующих этапах закладка желудочков образует петлю и развивается предсердный сегмент и цефалический конус (артериальный сегмент). Утолщающая субэндокардиальная ткань, происходящая из конуса, встречается со сходными гребнями, исходящими из ствола. Они и образуют аортопульмональную перегородку, которая имеет спиральное направление и разделяет ствол на аорту и легочную артерию. Недостаточность спирализации и приводит к транспозиции главных артерий. Гемодинамические изменения определяются отсутствием недостаточности

кровообращения в связи с функционированием параллельной модели внутриутробного кровообращения. Ультразвуковой диагноз основывается на отсутствии нормального анатомического среза через аорту и легочную артерию, которые выходят из сердца плода в параллельном направлении. Это может быть обнаружено при срезе по длинной оси желудочков сердца или при срезе через «три сосуда».

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Общий артериальный ствол

Врожденное состояние, при котором одна главная артерия выходит из основания сердца и дает начало коронарным, легочным и системным артериям. Гемодинамические изменения обусловлены нарушением разделения артериального ствола на главные артерии, внутриутробно не значимы. Циркуляторные изменения в постнатальном периоде приводят к нарушению легочного кровообращения. Ультразвуковыми критериями порока развития являются визуализация единственного артериального сосуда, расположенного над межжелудочковой перегородкой, при срезе через выходные тракты желудочков сердца и наличие двух сосудов при срезе «через три сосуда».

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Стеноз аорты

Стеноз аорты относится к обструктивным повреждениям выводящего тракта левого желудочка (рис. 106). В зависимости от уровня обструкции выделяют надклапанный, клапанный и подклапанный. Аортальный стеноз сопровождается обструкцией выводящего тракта левого желудочка. При выраженном стенозе аорты возможно развитие застойной сердечной недостаточности. Пренатальная диагностика крайне затруднена и основными критериями являются либо расширение, либо гипоплазия левого желудочка и гипоплазия аорты плода. Возможно сочетание с синдромом задержки развития плода.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Стеноз легочной артерии

Представляет собой обструктивное повреждение выводящего тракта правого желудочка сердца плода. Во многом данный порок развития обусловлен срастанием комиссур створок легочного клапана. Ультразвуковым критерием данного порока развития является постстенотическое расширение легочной артерии при уменьшении объема правого желудочка.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Коарктация и тубулярная гипоплазия дуги аорты

Порок развития, характеризующийся сужением дуги или нисходящей части аорты плода (рис. 108). В большинстве случаев это связано с нарушением соединения 4-й и 6-й аортальных дуг с нисходящей аортой в процессе эмбриогенеза. Нельзя исключить вариант, что причинами данного порока развития являются гемодинамические нарушения в аортальном протоке, приводящие к сужению нисходящей ее части. Ультразвуковая диагностика основывается на сужении сосуда в области перешейка с последующим постстенотическим расширением.

Акушерская тактика. Информирование родителей о возможном рождении ребенка с врожденным пороком сердца и после консультации кардиохирурга решение вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности.

Аномальное впадение легочных вен

Порок развития, характеризующийся впадением легочных вен в правое предсердие. УЗ-признаками являются отсутствие визуализации впадения легочных вен в левое предсердие. Левое предсердие меньше по размерам, в отличие от нормы.

Акушерская тактика. Пренатальная диагностика данного порока развития крайне затруднена. При постановке данного диагноза акушерская тактика является стандартной, родоразрешение должно проводиться в региональном перинатальном центре.

Нарушение сердечного ритма у плода

Нарушение сердечного ритма у плода может быть диагностировано с помощью аускультации либо с помощью ультразвукового доплеровского исследования. В настоящее время выделяют следующие нарушения сердечного ритма:

- 1) суправентрикулярные тахикардии;
- 2) атриовентрикулярные блокады (характеризуются нарушением передачи электрического импульса от предсердий к желудочкам, обусловлены незрелостью проводящей системы, а также отсутствием соединения с атриовентрикулярным узлом);
- 3) дыхательные аритмии (связаны с иррадиацией возбуждения с дыхательного центра на центр регуляции сердечного ритма).

Суправентрикулярные тахикардии – это патологическое состояние, характеризующееся частотой предсердных сокращений от 180 до 300 ударов в минуту и проводимостью 1 : 1. При трепетании предсердий частота сокращений колеблется от 300 до 460 в минуту. Суправентрикулярные тахиаритмии возникают по двум возможным вариантам. При автоматическом происхождении тахиаритмии имеется эктопический очаг раздражения, генерирующий импульсы с большей частотой, чем синоатриальный узел. При возвратном механизме импульс предсердий возвращается к исходному источнику, что дает начало повторной электрической активности. Причинами тахиаритмий являются инфекция, гипоксия, незрелость (гипоплазия) синоатриального узла.

Атриовентрикулярной блокадой называется патологическое состояние, обусловленное нарушением передачи электрического импульса от предсердия к желудочкам сердца. Причинами атриовентрикулярной блокады являются незрелость проводящей системы сердца, структурные аномалии, нарушение целостности проводящей системы, аномальное положение атриовентрикулярного узла. Проявление атриовентрикулярной блокады возможно от удлинения интервала P-R до полной разобщенности работы предсердий и желудочков плода.

Дыхательные аритмии проявляются синхронизацией сердечного ритма и дыхательных движений плода. Данный феномен связан с центральными регуляторными механизмами регуляции сердечного ритма, причиной иррадиации возбуждения с дыхательного центра в центр сердечного ритма является морфофункциональная незрелость ЦНС, гипоксия и инфекция.

Нарушение частоты сердечных сокращений у плода выявляется с помощью аускультации либо с помощью доплерометрического исследования. С помощью М-метода возможна оценка частоты сокращений предсердий и желудочков, а также оценка атриовентрикулярной проводимости.

Акушерская тактика. Нарушение сердечного ритма является показанием для эхокардиографии плода с целью исключения соответствующих внутрисердечных аномалий. При появлении признаков нарастающей сердечной недостаточности – досрочное родоразрешение. Женщины, родившие детей с блокадой сердца плода, должны быть тщательно обследованы на предмет заболевания соединительной ткани.

Опухоли сердца плода

Частота встречаемости – 1 случай на 10 000 аутопсий.

Чаще встречаются доброкачественные: рабдомиомы, тератомы, фибромы, миксомы. Гемодинамические нарушения определяются обструкцией входных и выходных трактов сердечных камер и сердечными аритмиями. Опухоли сердца являются изолированными аномалиями, исключение составляют сочетания рабдомиомы и туберозного склероза (для подтверждения необходимо исследование почек и ЦНС) (рис. 109).

Акушерская тактика. При выявлении опухоли сердца плода необходимо консультирование в кардиоцентре для решения вопроса о курабельности данной аномалии и решения вопроса о сроках и методе родоразрешения. Необходимо динамическое наблюдение с целью выявления ранних признаков сердечной застойной недостаточности, при ее появлении – досрочное оперативное родоразрешение.

Кардиомиопатии

Это группа различных патологических состояний, характеризующихся нарушением сократительной функции миокарда. Широкий спектр этиологических факторов может приводить к повреждению миокарда.

Инфекционные агенты, метаболические нарушения, аномальное отхождение коронарных артерий приводят к развитию ишемии с последующей мышечной дистрофией. Диагностика кардиомиопатии основывается на обнаружении увеличенного сердца и снижении сократительной функции миокарда и ультразвуковых признаков застойной сердечной недостаточности (рис. 101).

Акушерская тактика. При выявлении признаков застойной сердечной недостаточности до периода жизнеспособности рекомендовано прерывание беременности. При жизнеспособном плоде показано динамическое наблюдение, при нарастании признаков сердечной недостаточности – досрочное родоразрешение.

Глава 2.5 Пороки органов брюшной полости плода

Верхний отдел брюшной полости представлен диафрагмой. Данная структура визуализируется в виде гипэхогенной линии, разделяющей легкие и печень плода. Дно брюшной полости образуется за счет тазовой диафрагмы. Передняя брюшная стенка состоит из кожи, подкожных тканей и мышц.

Омфалоцеле

Это порок развития, который характеризуется наличием дефекта брюшной стенки в области пупочного кольца с образованием грыжевого мешка с внутрибрюшным содержимым, покрытого амниоперитонеальной мембраной.

Частота встречаемости – 1 случай на 5 000 живорожденных.

Целый ряд синдромов имеют проявление данной патологии.

Пентада Кантрелла включает в себя сочетание следующих аномалий: срединный надпупочный дефект передней брюшной стенки, дефект нижней части грудины, недостаточность диафрагмальной части перикарда, недостаточность передней части диафрагмы, внутрисердечные дефекты.

Синдром Беквита – Видеманна характеризуется сочетанием макроглоссии, висцеромегалии, омфалоцеле. Передняя брюшная стенка развивается в результате слияния четырех эктомезодермальных закладок (головной, каудальной и двух латеральных). Недостаточность головного слоя при слиянии с другими закладками приводит к сочетанию омфалоцеле с эктопией сердца, дефектами грудины и диафрагмы. Недостаточность латеральных закладок, соединяющихся по средней линии, способствует образованию изолированного омфалоцеле. Аномальное слияние каудального отдела обуславливает экстрофию мочевого пузыря. Ультразвуковая диагностика основывается на обнаружении объемного образования, содержащего органы брюшной полости плода, расположенного в амниотической полости.

Акушерская тактика. При выявлении омфалоцеле у плода необходимо тщательное исследование плода на наличие сочетанных аномалий. Необходимым является проведение кариотипирования и доплерэхокардиографии плода. При больших размерах омфалоцеле для избежания разрыва образования показано родоразрешение путем операции

кесарева сечения, при небольших размерах образования роды ведутся через естественные родовые пути.

Гастрошизис

Это порок развития, представляющий околопупочный дефект передней брюшной стенки с эвентерацией органов брюшной полости плода (рис. 110).

Частота встречаемости – один случай на 10 000 живорожденных. Обычно дефект передней брюшной стенки небольшой и составляет от 3 до 5 см. Грыжевые органы представлены петлями кишок, покрытых воспалительным экссудатом (результат химического воздействия околоплодных вод). Ультразвуковая диагностика основывается на выявлении внутренних органов плода, свободно расположенных в брюшной полости. Дифференциальная диагностика проводится с омфалоцеле, при этом имеется ряд отличительных признаков: дефект обычно локализуется в правой параумбиликальной области, пуповина нормально соединяется с передней брюшной стенкой, грыжевые органы не покрыты оболочкой и свободно лежат в амниотической полости.

Акушерская тактика. Родоразрешение необходимо проводить в перинатальном центре. Метод и сроки родоразрешения решаются в индивидуальном порядке.

Аномалия развития стебля тела

Это врожденный порок развития, который относится к дефектам брюшной стенки и характеризуется отсутствием пупочного кольца и пуповины. Частота составляет 1 случай на 15 000 живорожденных. Аномалия развития стебля тела обусловлена неправильным развитием цефалической, каудальной и латеральной эмбриональных закладок туловища. В результате нарушения слияния содержимое брюшной полости персистирует в экстраэмбриональную полость. Отсутствие пуповины приводит к тому, что плод располагается непосредственно напротив плаценты, вследствие чего возникают скелетные деформации. Ультразвуковая диагностика определяется особенностью расположения плода и сочетанной патологией: атрезией кишечника, пороками мочеполовой, костной и центральной нервной системы.

Акушерская тактика. Учитывая некурабельность данной патологии, рекомендовано прерывание беременности в любом сроке гестации.

Экстрофия мочевого пузыря

Порок развития, характеризующийся отсутствием передней стенки мочевого пузыря, вследствие чего задняя стенка определяется снаружи (рис. 122).

При экстрофии мочевого пузыря – стандартная акушерская тактика при постановке диагноза в поздние сроки гестации.

Экстрофия клоаки

Это порок развития, характеризующийся дефектом образования мочепрямокишечной перегородки, в результате чего формируется мешок, выполняющий функцию моче- и калоприемника.

Экстрофия мочевого пузыря встречается – 1 случай на 30 000 родившихся, экстрофия клоаки – в 10 раз реже. При экстрофии мочевого пузыря выбухает задняя стенка, расходятся лонные кости, низко расположено пупочное кольцо. Экстрофия мочевого пузыря может быть неполной (данный орган визуализируется в виде небольшой треугольной площадки) и полной (выворот задней стенки органа). При экстрофии клоаки дополнительно определяется грыжа пупочного кольца, удвоение полового члена у мальчиков, у девочек – расщепление клитора. При экстрофии мочевого пузыря сочетанные аномалии встречаются редко; при экстрофии клоаки очень часто бывают скелетные дисплазии, аномалии почек (агенезия, гидронефроз, гидроуретер, атрезия мочеточников). Также нередко встречаются аномалии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Ультразвуковая диагностика мочевой и кишечной перегородки определяется следующими специфическими признаками: отсутствием визуализации мочевого пузыря при нормальном объеме околоплодных вод, наличием солидного образования в нижней части живота.

Акушерская тактика. При экстрофии клоаки, учитывая «сложную» курабельность данной патологии, рекомендовано прерывание беременности в любом сроке гестации.

Атрезии, стенозы тонкого и толстого кишечника

Эмбриология желудочно-кишечного тракта

Желудок формируется на 4-й неделе беременности в результате образования веретенообразного расширения первичной кишки каудальнее пищевода. На 6–7-й неделе гестации желудок плода опускается в брюшную полость, и на 11-й неделе развивается мышечный слой данного органа. Анатомические отделы желудка формируются к 14-й неделе и представляют: дно, тело, привратник. В полости желудка определяется гипоэхогенное содержимое, представленное желудочным секретом и околоплодными водами. Тонкая кишка занимает центральное положение в брюшной полости, и с 18-й недели беременности возможна эхографическая оценка перистальтических движений. Образование мекония происходит с 20-й недели гестации. Эхографически меконий гипоэхогенен по сравнению со стенкой тонкого кишечника. Толстый кишечник определяется в виде большой трубчатой структуры по периферии брюшной полости. Эхогенность толстого кишечника сравнивается с эхогенностью мочевого пузыря, печени, и выделяют 4 варианта:

- 0-я степень – однородное содержимое брюшной полости без идентификации толстого кишечника;
- 1-я степень – толстая кишка представлена гипоэхогенной структурой с идентификацией гаустр, визуализируется мочевой пузырь, желудок плода;
- 2-я степень – эхогенность толстого кишечника выше, чем у мочевого пузыря, но ниже эхогенности печени;
- 3-я степень – эхогенность содержимого толстой кишки подобна эхогенности печени.

По срокам гестации 2-я степень выявляется с 29-й недели беременности; 3-я степень – с 34-й недели и является признаком морфофункциональной зрелости плода.

Желчный пузырь представляет собой гипоэхогенную структуру в середине правой половины брюшной полости плода.

Атрезия пищевода с образованием трахеопищеводного свища

Это порок развития, характеризующийся отсутствием сегмента пищевода и в большинстве случаев сопровождающийся развитием фистулы между желудочно-кишечным трактом и дыхательными путями. Генетическая предрасположенность к заболеванию не установлена, при этом частота варьирует от 1:800 до 1:5000 живорожденных. Пищевод и трахея развиваются из общего дивертикула примитивной глоточной полости. Этот дивертикул, впоследствии разделенный трахеоизофагальной перегородкой, формирует ларинготрахеальную трубку и пищевод. Развитие верхних отделов дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта происходит с 3-й по 5-ю неделю беременности, и в результате нарушения процесса эмбриогенеза возможны следующие варианты нарушений: 1 – изолированное нарушение пищевода; 2 – атрезия пищевода с фистулой, связывающей проксимальный отдел пищевода с трахеей; 3 – атрезия пищевода с фистулой, связывающей дистальный отдел пищевода с трахеей; 4 – атрезия пищевода с двойной фистулой, связывающей оба сегмента прерванного пищевода с трахеей; 5 – трахеоизофагальный свищ без атрезии пищевода. Более 90% составляют первые три варианта. Ультразвуковая диагностика определяется наличием многоводия и отсутствием визуализации эхо-тени желудка. Однако лишь у 10 % плодов с данной аномалией желудок не визуализируется, в большинстве случаев возможно определение желудка, поскольку идет активная выработка секрета собственными железами желудка. Если желудок не визуализируется, необходима тщательная оценка лицевого черепа.

Акушерская тактика. Дети, рожденные в срок без сопутствующих аномалий, практически всегда выживают. Поэтому необходимо карiotипирование, тщательная ультразвуковая оценка анатомии плода. Акушерская тактика при изолированном пороке развития является стандартной.

Атрезия двенадцатиперстной кишки

Это порок развития, характеризующийся стенозом проксимального отдела тонкого кишечника (рис. 113). На 5-й неделе гестации эпителий примитивной двенадцатиперстной кишки подвергается пролиферации и в ее просвете облитерируется. К 11-й неделе беременности за

счет процесса «канализации» происходит восстановление просвета кишечника. Воздействие неблагоприятных эмбриотоксических факторов (талидомида, вирусных инфекций), хромосомной патологии приводит к нарушению процесса восстановления просвета кишечника. По классификации атрезию кишечника подразделяют на 4 типа: 1-й тип – одна или более перегородок кишечника; 2-й тип – формирование слепо заканчивающихся петель, в результате – перерастяжение кишечника при фиброзных тяжах; 3-й тип – полностью разделенные слепо заканчивающиеся петли кишечника, 4-й тип – отсутствие большей части кишечника и сохраняющаяся конфигурация тонкого отдела кишечника вдоль брыжеечной артерии. Наиболее распространенным является 1-й тип аномалии. Частота встречаемости составляет 1 случай на 10 000 живорожденных. Ультразвуковая диагностика основывается на определении двойного пузыря «double-bubble», обусловленного одновременным растяжением желудка и проксимального отдела тонкого кишечника. В некоторых случаях при подозрении на данную патологию необходимо дифференцировать ее с кистой общего желчного протока, однако при этом нельзя выявить сообщение между двумя данными образованиями и визуализируются расширенные желчные протоки.

Акушерская тактика. Решающее значение в акушерской тактике имеют сочетанные аномалии или их отсутствие. В случае изолированного порока развития акушерская тактика является стандартной.

Непроходимость кишечника

Патологическое состояние, связанное с атрезией, стенозом тонкого или толстого кишечника (рис. 114). Частота встречаемости составляет 1 случай на 4 000 живорожденных. Причиной данной патологии являются: сосудистые нарушения, инфекция, заворот или инвагинация кишечника. Имеется множество сообщений о семейных случаях множественной атрезии кишечника с аутосомно-рецессивным типом наследования. Частота сочетанных аномалий вне желудочно-кишечного тракта невелика. Однако очень часто встречаются незавершенный поворот кишечника, микроколон, удвоение кишечника, атрезия пищевода. Ультразвуковой диагноз устанавливается при визуализации множественных расширенных петель кишечника, внутренний диаметр которых превышает 7 мм. Дифференциальный диагноз проводится со всеми состояниями, при которых у плода выявляются анэхогенные

образования в брюшной полости: атрезия двенадцатиперстной кишки, гидронефроз, яичниковые и брыжеечные кисты. Наличие асцита и гиперэхогенных структур является признаком перфорации кишечника.

Акушерская тактика. Родоразрешение предпочтительно проводить при доношенной беременности через естественные родовые пути в региональном перинатальном центре.

Мекониевый перитонит

Это патологическое состояние, которое характеризуется реактивным воспалением брюшины при перфорации кишечника (рис. 116). Частота встречаемости – 1 случай на 10 000 живорожденных. Данное состояние может возникнуть при перфорации кишечника в результате непроходимости любой этиологии. В 40 % случаев мекониевый илеус развивается вторично при кистозном фиброзе. У плода возможны два типа перитонита: фиброадгезивный и кистозный. Фиброадгезивный тип характеризуется интенсивной химической реакцией, что приводит к формированию плотного образования, которое закрывает просвет кишечной трубки. Второй тип характеризуется образованием кистозной полости, возникающей при фиксации петлями кишечника перфорационного отверстия. Ультразвуковая диагностика определяется наличием гиперэхогенного образования, дающего акустическую тень, сочетающегося с асцитом плода и многоводием. Дифференциальный диагноз проводится с внутрибрюшными тератомами и камнями желчного пузыря. Однако асцит и многоводие нетипично для данных патологических состояний.

Акушерская тактика. Родоразрешение предпочтительно проводить в региональном перинатальном центре, так как новорожденному может потребоваться экстренная хирургическая помощь после рождения.

Болезнь Гиршпрунга

Это порок развития, обусловленный отсутствием интрамуральных парасимпатических ганглиев на участке толстого кишечника различной протяженности. Частота встречаемости – 1 случай на 8 000 живорожденных, причем у мальчиков встречается в 2 раза чаще. Механизм развития данной патологии связан с нарушением процесса миграции нейробластов, недостаточным количеством нервных клеток по всей длине кишечника до 12 недель беременности. Пренатальная ультразву-

ковая диагностика определяется признаками кишечной непроходимости: многоводием, расширенными петлями кишечника.

Акушерская тактика. Ультразвуковые признаки кишечной непроходимости являются показанием для динамического наблюдения за плодом, акушерская тактика является стандартной.

Гепатомегалия, спленомегалия

Спленомегалия – это патологическое состояние, характеризующееся увеличением размеров селезенки. В норме селезенка визуализируется при поперечном сканировании животика плода за желудком в виде солидной структуры, латеральнее левой почки. Для оценки размеров селезенки используются номограммы. Увеличение размеров селезенки более 95 перцентиля является спленомегалией и специфическим признаком внутриутробной инфекции.

Гепатомегалия – это патологическое состояние, которое характеризуется увеличением размеров печени. Длина печени измеряется в парамедиальном сечении, проходящем через правую долю печени от правой половины диафрагмы до наиболее выступающей точки правой доли. При увеличении размеров печени более 95 перцентиля говорят о гепатомегалии, которая изолированно встречается крайне редко. Обычно данное патологическое состояние сочетается со спленомегалией. Причинами гепатомегалии являются: гемолитическая болезнь, внутриутробная инфекция, опухоли печени, поликистозная болезнь, генетические нарушения, диабетическая фетопатия. При кистах и опухолях, кроме увеличения размеров печени, в ее структуре визуализируется объемное образование различной экзогенности.

Акушерская тактика. Определяется сроком гестации и данными функционального состояния плода. При критическом состоянии фетоплацентарного комплекса рекомендовано оперативное родоразрешение в интересах плода.

Киста общего желчного протока

Это патологическое состояние, которое характеризуется кистозным расширением общего желчного протока (рис. 117). Частота и этиологические факторы неизвестны. Наиболее часто данное заболевание регистрируется в Японии у девочек. Известно, что желчные протоки

образуются из дивертикула первичной кишки. Проксимальные отделы формируют общий желчный, пузырный и печеночные протоки. Развитие кисты общего желчного протока может быть обусловлено: сегментарной слабостью стенки общего желчного протока, обструкцией дистального отдела общего желчного протока или сочетанием этих двух механизмов. Ультразвуковая диагностика основывается на визуализации кистозного образования в брюшной полости плода вблизи воротной вены. В некоторых случаях возможно определение расширенных печеночных протоков, примыкающих к кисте. Дифференциальный диагноз проводится: с атрезией двенадцатиперстной кишки; кистами яичников, печени, брыжейки, поджелудочной железы, сальника. Отсутствие многоводия, перистальтики внутри образования и связи между кистой и нерасширенным желудком помогает исключить атрезию двенадцатиперстной кишки. Специфическим ультразвуковым признаком является наличие тубулярных структур, идущих от кисты в паренхиму печени.

Акушерская тактика. При установлении диагноза необходимо динамическое наблюдение, акушерская тактика является стандартной.

Киста брыжейки, сальника и забрюшинного пространства

Кистозные образования в брюшной полости плода могут быть обусловлены обструкцией лимфатической системы в брыжейке тонкого или толстого кишечника, забрюшинного пространства (рис. 115). Чаще кисты бывают одиночными, хотя в некоторых случаях они бывают множественными и достигают больших размеров. Данные образования необходимо дифференцировать с кистами и кистозными расширениями органов брюшной полости: киста печени, поджелудочной железы, холедоха или яичника; атрезия двенадцатиперстной кишки и т. д. Клинические проявления связаны с их размерами и локализацией.

Акушерская тактика. При установлении диагноза необходимо динамическое наблюдение, акушерская тактика является стандартной. Лечение кистозных образований – хирургическая коррекция.

Глава 2.6 Пороки мочевыделительной системы плода

Эмбриология мочевыделительной системы

Почки плода начинают развиваться в области таза плода из мезенхимы метанефроса и мочеточниковых зачатков с 7 недель гестации. В последующем из метанефрогенной ткани формируются нефроны почек, из мочеточниковых зачатков – собирательные трубочки, почечные чашечки, лоханка и мочеточник. С 7-й по 11-ю неделю беременности почки поднимаются в поясничную область за счет роста каудальной части эмбриона.

В начале беременности почки состоят из нескольких свободно располагающихся долей, имеющих тонкий корковый слой. В течение второго триместра доли сливаются, корковый слой утолщается, но дольчатый контур почки продолжает сохраняться в течение нескольких лет после рождения.

С 11 недель беременности почки начинают продуцировать мочу, и с этого момента количество мочи начинает прогрессивно увеличиваться. Со 2-го триместра беременности мочевыделительная функция почек плода является основным фактором продукции околоплодных вод. Аномалии мочеполового тракта возникают из-за аномального развития почечных канальцев, нарушения процессов миграции почек в поясничную область, а также вследствие обструкции мочевыводящих путей.

Частота встречаемости пороков мочевыделительной системы составляет от 2 до 10 случаев на 1 000 беременных. Это около четверти всех пороков развития. Считается, что во 2-м и 3-м триместрах беременности должны выявляться не менее 85 % аномалий мочеполовой системы, что дает возможность оптимизации сроков и метода родоразрешения.

При трансвагинальном доступе визуализация почек эмбриона возможна с 9 недель гестации, мочевого пузыря – с 11 недель беременности. Полноценное функционирование мочевыделительной системы плода является необходимым условием для нормального развития костной и дыхательной систем плода.

Агенезия почек

Остановка в развитии мочеточникового зачатка может приводить как к односторонней, так и двусторонней агенезии почек (рис. 118).

Двусторонняя агенезия почек является летальной аномалией, при которой отмечаются отсутствие визуализации почек, мочевого пузыря и выраженное маловодие.

Односторонняя агенезия сопровождается обычно нормальным прогнозом для плода при полноценной единственной почке. При подозрении на одностороннюю агенезию почки важным является исключение эктопического расположения второй и тщательная ультразвуковая оценка надпочечника, который по ошибке может определяться как почка. Главным ультразвуковым критерием является отсутствие у надпочечника центрального гиперэхогенного комплекса почки.

Эктопия почки

Нарушение процесса миграции почки способствует развитию эктопии. Чаще всего почки локализируются в полости малого таза. При этом возможно их соединение нижними полюсами с формированием подковообразной почки. Иногда верхний полюс одной почки соединяется с нижним полюсом контралатеральной стороны. При ультразвуковом исследовании почки лоцируются рядом с мочевым пузырем, а почечные ямки являются «пустыми», с визуализируемыми в них уплощенными надпочечниками. Неблагоприятным осложнением эктопии почки является обструкция мочевыводящих путей с формированием кистозной дисплазии паренхимы.

Удвоение почки

Удвоение собирательной системы почек является довольно распространенной аномалией, поражающей преимущественно плоды женского пола. В 90 % случаев данная аномалия носит односторонний характер. При полном удвоении верхний и нижний мочеточники имплантируются эктопически, вследствие чего возникает пузырно-мочеточниковый рефлюкс, приводящий к развитию гидронефроза. При ультразвуковом исследовании признаком удвоения почки является наличие гидронефроза, в некоторых случаях сочетающееся с эктопическим уретероцеле.

Поликистозная болезнь почек

Выделяют две клинические формы: аутосомно-доминантную болезнь и аутосомно-рецессивную. Клинические симптомы аутосомно-доминантной болезни, как правило, проявляются во взрослом состоянии, у плода в некоторых случаях могут визуализироваться единичные кисты, сочетающиеся с умеренным маловодием. При аутосомно-рецессивной болезни (Поттер I типа) характерным является кистозное расширение почечных канальцев, часто сочетающееся с фиброзом печени. Прогноз и характер течения заболевания определяются объемом поражения почечной ткани. При поражении почечных канальцев в объеме более 90 % почечной ткани антенатально визуализируются увеличенные гиперэхогенные «белые» почки с повышенной звукопроводимостью и эффектом «акустического усиления», сочетающиеся с не визуализируемым мочевым пузырем и выраженным маловодием. При поражении менее 10% почечных канальцев проявление заболевания происходит в период новорожденности, при этом степень фиброза обратно пропорциональна степени поражения почек, преобладающими симптомами являются признаки печеночной недостаточности.

Мультикистозная болезнь почек (Поттер II типа)

Мультикистозная болезнь почек характеризуется полной атрезией почечной лоханки или проксимального отдела мочеточника с формированием почечных кист, которые замещают нормальную ткань почки (рис. 119). Данный процесс происходит до 10 недель беременности и, как правило, носит односторонний характер. При ультразвуковом исследовании мультикистозная болезнь почек характеризуется наличием объемного образования в области проекции почечной ямки, состоящего из множества кист различного размера. При двустороннем процессе характерным является выраженное маловодие и отсутствие экоструктуры мочевого пузыря. При одностороннем процессе и недостаточном объеме околоплодных вод необходимо тщательно обследовать вторую почку для исключения ее дисплазии или других вариантов патологии.

Гидронефроз

Дилатация мочевыделительной системы плода составляет более 50% всех аномалий мочевыделительной системы. Она может быть обусловлена различным уровнем обструкции мочевого тракта, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, недостаточным развитием мышц передней брюшной стенки плода – синдром Prune-belly. При проведении ультразвукового исследования важным является определение степени дилатации чашечно-лоханочной системы (рис. 120). При наличии гидронефроза необходимым является тщательное обследование мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. При обструкции мочевыводящих путей на ранних этапах беременности возможно развитие гидронефротической трансформации почек. Основными эхографическими признаками являются гиперэхогенная паренхима почки с формирующимися кистозными образованиями.

Кисты и опухоли почек

Наиболее часто из опухолей почек плода встречается мезобластическая нефрома, имеющая солидную экоструктуру, нередко вызывающую компрессию мочевого пузыря (рис. 123). Изолированные кисты почек имеют анэхогенную структуру и округлую форму. Их необходимо дифференцировать с гидронефрозом и кистами яичников у плодов женского пола.

Аномалии мочевого пузыря

При неэффективном опорожнении происходит существенное увеличение его в объеме. Это может быть обусловлено в первом варианте обструкцией уретры, а также нейропатией мочевого пузыря. При втором варианте в сочетании с гипоперистальтикой у плодов женского пола носит название синдром «мегацистик-микроколон». Сочетание мегацистика с гидроуретером, гидронефрозом и уменьшенным объемом околоплодных вод является неблагоприятным прогностическим признаком.

При нарушении процесса регрессии клоакальной мембраны возникают дефекты передней брюшной стенки и передней стенки мочевого пузыря, что носит название «экстрофия мочевого пузыря». Ультразвуковым критерием данного порока развития является отсутствие эхотени мочевого пузыря при наличии в нижней части брюшной полости

дополнительных включений по экзогенности, напоминающих «мягкие ткани».

Аномалии наружных и внутренних половых органов

Кисты у плодов женского пола очень часто возникают при выраженной гиперэстрогенизации во время беременности. При ультразвуковом исследовании характерной является визуализация округлого анэхогенного образования, расположенного в нижних отделах брюшной полости плода. Солидные образования яичников встречаются крайне редко и обычно являются герминогенными опухолями яичников.

Скопление жидкости между слоями влагалищного отростка брюшины формирует развитие его водянки – гидроцеле. Гидроцеле может проявляться как признак иммунной и неиммунной водянки плода. Изолированное гидроцеле клинического значения не имеет.

В некоторых случаях ультразвуковая оценка наружных половых органов невозможна. Формирование таких состояний может быть обусловлено как патологией гормонального статуса, так и гермафродитизмом. В этих случаях необходимо тщательное исследование мочевыделительной системы плода и цитогенетическое исследование для исключения хромосомных aberrаций (рис. 124).

Глава 2.7 Скелетные дисплазии

Скелетные дисплазии представляют группу различных заболеваний, которые проявляются нарушением роста костей, изменением размеров, формы скелета. Частота скелетных дисплазий составляет от 2 до 4 на 10 000 родившихся, при этом встречаемость различных форм разная. В зависимости от генеза развития скелетных дисплазий по международной классификации выделяют: 1 – остеохондродисплазии (аномалии роста и развития хрящей и костей); 2 – дизостозы (аномалии отдельных костей или их комбинаций); 3 – идиопатический остеоллизис (заболевания, сопровождающиеся многоочаговой резорбцией костной ткани); 4 – скелетную патологию, связанную с хромосомными абберациями; 5 – первичные метаболические нарушения. Известно более 200 форм скелетных дисплазий, однако не более 30 % могут быть диагностированы внутритурбно (рис. 128, 130).

Эмбриология костной системы

Костная система развивается из мезодермы. В большинстве костей оссификации предшествует образование хрящей. При этом далее происходит их разрушение и на их месте формируется кость. В конце беременности центры окостенения появляются и в эпифизах. Хрящевые участки между диафизом и эпифизом, представляющие растущие отделы костной ткани, называют метафизом. По достижении размеров кости взрослого человека эти участки оссифицируются и диафизы соединяются непосредственно с эпифизами.

В настоящее время под скелетными дисплазиями (хондродисплазиями) понимают группу заболеваний, связанных с нарушением размеров, формы различных отделов костной системы.

Процесс формирования и развития скелета заключается в дифференцировке мезенхимальных клеток в хрящевую ткань для последующего энхондрального окостенения. Рост длинных трубчатых костей происходит вследствие дифференцирования хондроцитов в зонах роста и точках перихондрального окостенения.

Терминология

Укорочение конечностей включает в себя укорочение всей конечности (микромелия), проксимального отдела (ризомелия), среднего отдела (мезомелия) и дистального отдела (акромелия).

При некоторых формах скелетных дисплазий нарушается строение кистей и стоп.

Полидактилией называют наличие более пяти пальцев на конечности.

Синдактилией называют сращение мягких тканей или костной ткани соседних пальцев, клинодактилией – искривление одного или нескольких пальцев.

С позиции исхода родов для плода можно выделить следующие формы:

1. Нелетальные: ахондроплазия, полидактилия, косолапость, стопа-качалка.

2. Летальные: агенезия крестца, гипофосфатазия, несовершенный остеогенез, танатоформная дисплазия, кампомелическая дисплазия.

Ахондроплазия

Это порок развития, характеризующийся укорочением и искривлением конечностей, лордозом позвоночника и увеличением размеров головы плода. Заболевание возникает в результате аномального роста хрящевой ткани, обусловленного нарушением энхондрального окостенения, которое и приводит к укорочению конечностей (рис. 126). Главной проблемой антенатальной диагностики является позднее выявление порока развития (3-й триместр беременности).

Аномальное количество пальцев на конечностях

Полидактилия – это патологическое состояние, при котором отмечается наличие более 5 пальцев на конечности.

Синдактилией называют сращение мягких тканей или костной ткани соседних пальцев (рис. 127, 129).

Клинодактилией называют искривление одного или нескольких пальцев.

Несовершенный остеогенез

Это патологическое состояние, характеризующееся выраженной деминерализацией костей скелета. Выделяют следующие типы:

1-й тип – пациенты имеют хрупкие кости и голубые склеры и страдают глухотой. Отмечается нормальное состояние костей свода черепа, остеопороз, переломы костей могут быть многочисленными или отсутствовать (рис. 119);

2-й тип – полное отсутствие оссификации черепа, укороченные, деформированные длинные трубчатые кости, множественные внутриутробные переломы (летальный порок);

3-й тип – наличие голубого окрашивания склер и множественные переломы при рождении (нелетальный порок);

4-й тип – нормальная длина трубчатых костей, правильное формирование скелета, белый цвет склер, легкая или умеренная хрупкость костей.

Гипофосфатазия

Заболевание, имеющее аутосомно-рецессивную наследственную патологию, которая характеризуется деминерализацией костей и низким уровнем щелочной фосфатазы.

Выделяют три клинических типа:

– врожденно-неонатальная: определяется генерализованная деминерализация скелета с укорочением и искривлением длинных трубчатых костей, имеют место множественные переломы;

– детская и гипофосфатазия взрослых проявляется в позднем возрастном периоде.

Танатоформная дисплазия

Является наиболее часто встречаемой летальной скелетной дисплазией. Характеризуется выраженной ризомелией конечностей, сочетающейся с нормальной длиной туловища, узкой грудной клеткой и большой головой с выступающим лбом.

Выделяют по эхографическим признакам два типа:

1-й тип – типично искривленные бедренные кости в виде «телефонной трубки», без черепа в виде «трилистника»;

2-й тип – с выраженным «черепом-трилистником» и короткими, неискривленными трубчатыми костями.

Основные дифференциальные эхографические признаки:

– сочетание «череп-трилистника» и микромелии является патогномоничным признаком для танатоформной дисплазии;

– наличие «череп-трилистника» без микромелии характерно для кампомелии. Череп в виде «трилистника» возникает в результате преждевременного зарращения коронарного и лямбдовидного швов с последующим нарушением развития основания черепа и нарушения

развития головного мозга. Как следствие – гидроцефалия, седловидный нос, гипертелоризм.

Укорочение и неправильное развитие костей

Выделяют следующие варианты:

– ризомелический вариант – укорочение проксимального отдела конечностей;

– мезомелический вариант – укорочение среднего сегмента конечностей;

– ризомезомелический вариант – пропорциональное укорочение проксимального и дистального сегментов конечностей;

– акромелический вариант – укорочение размеров кистей и стоп;

– кампомикромелический вариант – укорочение размеров и сужение грудной клетки;

– фокомелический вариант – значительное недоразвитие или отсутствие проксимального отдела конечностей, вследствие чего кисти и стопы прикреплены непосредственно к туловищу;

– монобрахия – врожденное отсутствие одной верхней конечности;

– моноапус – врожденное отсутствие одной нижней конечности;

– моноахейрия – врожденное отсутствие одной кисти;

– моноаподия – врожденное отсутствие одной стопы.

Основные правила исследования костной системы плода:

1. Биометрия и форма головы.
2. Оценка лицевых структур.
3. Оценка позвоночного столба, отдельных позвонков и тазового кольца.
4. Размеры и форма грудной клетки.
5. Эхогенность, размеры и форма конечностей.
6. Оценка подвижности конечностей в суставах, тонус плода.
7. Аномалии внутренних органов.
8. Количество околоплодных вод.

Тестовые задания к части II

«Лучевая диагностика врожденных пороков развития плода»

№ 1:

УЗ-оценка состояния желудочно-кишечного тракта плода основана на:

- 1) характере двигательной активности;
- 2) способности плода совершать дыхательные движения;
- 3) способности плода заглатывать околоплодные воды;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 2:

С какого срока визуализируется кишечник плода:

- 1) конец 1-го триместра;
- 2) конец 2-го триместра;
- 3) конец 3-го триместра;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 3:

При каком предлежании плода желудок визуализируется справа от позвоночника:

- 1) лицевом;
- 2) головном;
- 3) тазовом;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 4:

При каком положении плода желудок визуализируется слева от позвоночника:

- 1) тазовом;
- 2) продольном головном;
- 3) продольном лицевом;
- 4) 1-й и 3-й ответы;

5) 2-й и 3-й ответы.

Правильный – 5.

№ 5:

Какую часть от поперечного сечения живота занимает площадь желудка:

- 1) $1/3$;
- 2) $1/5$;
- 3) $1/8$;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 6:

При гастромегалии площадь поперечного сечения желудка превышает:

- 1) $1/5$ поперечного сечения живота;
- 2) $1/8$ поперечного сечения живота;
- 3) $1/10$ поперечного сечения живота;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 7:

При каком синдроме встречается «гигантский» желудок:

- 1) синдром Патау;
- 2) синдром Дауна;
- 3) синдром Арнольда – Киари;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 8:

УЗ-диагностика атрезии пищевода плода основана на:

- 1) отсутствии эхо-тени желудка;
- 2) определении двойного пузыря в брюшной полости;
- 3) расширении петель кишечника больше 8 мм;
- 4) определяется «гигантский» желудок.

Правильный – 1.

№ 9:

Косвенные УЗ-признаки атрезии пищевода:

- 1) пороки сердечно-сосудистой системы;
- 2) нарушение глотательных движений;
- 3) нарушение дыхательных движений;
- 4) многоводие;
- 5) 2-й и 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 10:

УЗ-диагностика атрезии 12-перстной кишки плода основана на:

- 1) нарушении глотательных движений плода;
- 2) отсутствии эхо-тени желудка;
- 3) визуализации двойного пузыря в брюшной полости плода;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 11:

При каком синдроме часто встречается атрезия 12-перстной кишки:

- 1) синдром Патау;
- 2) синдром Дауна;
- 3) синдром Орбели;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 12:

Выявление двойного пузыря в брюшной полости плода возможно при:

- 1) атрезии 12-перстной кишки;
- 2) атрезии пищевода;
- 3) пилоростенозе;
- 4) гастромегалии.

Правильный – 1.

№ 13:

При обнаружении в брюшной полости плода 3 изолированных уровней жидкости возможна обструкция:

- 1) подвздошной кишки;

- 2) 12-перстной кишки;
- 3) тощей кишки;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 14:

При обнаружении в брюшной полости плода 5 изолированных уровней жидкости (пузырей) возможна обструкция:

- 1) подвздошной кишки;
- 2) 12-перстной кишки;
- 3) тощей кишки;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 15:

К патологии передней брюшной стенки плода относятся:

- 1) омфалоцеле;
- 2) пупочная грыжа;
- 3) spina bifida;
- 4) 1-й и 2-й ответы.

Правильный – 4.

№ 16:

УЗ-диагностика омфалоцеле основана на:

- 1) визуализации внутренних органов плода в амниотической полости;
- 2) кистозном образовании, исходящем из шейного отдела позвоночника;
- 3) наличии дефекта передней брюшной стенки в области пупочного кольца и визуализации грыжевого мешка, содержащего органы брюшной полости плода;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 17:

Расположение пуповины при омфалоцеле:

- 1) располагается у передней брюшной стенки, не входит в состав грыжевого мешка;

- 2) расположена в брюшной полости плода;
- 3) входит в состав грыжевого мешка;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 18:

Омфалоцеле ограничено:

- 1) кожей;
- 2) кожей и брюшиной;
- 3) амнионом;
- 4) брюшиной и амнионом.

Правильный – 4.

№ 19:

УЗ-картина при обструкции тонкого кишечника:

- 1) отсутствие эхо-тени желудка;
- 2) наличие картины двойного пузыря в проекции желудка;
- 3) наличие мелкодисперсного содержимого в желудке;
- 4) наличие множественных уровней жидкости в эпигастральной области.

Правильный – 4.

№ 20:

УЗ-диагностика муковисцидоза основана на:

- 1) выявлении расширенных петель кишечника в нижних отделах;
- 2) наличии мелкодисперсного содержимого в расширенных петлях кишечника;
- 3) симптоме двойного пузыря в проекции желудка;
- 4) 1-й и 2-й ответы.

Правильный – 4.

№ 21:

При каких пороках желудочно-кишечного тракта визуализируем кальцификаты между петлями кишечника:

- 1) муковисцидозе;
- 2) мекониальном перитоните;
- 3) болезни Гиршпрунга;

4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 22:

Что из перечисленного наиболее часто сочетается с хромосомными аномалиями:

- 1) гастрошизис;
- 2) пупочная грыжа;
- 3) омфалоцеле;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 23:

Локализация дефекта передней брюшной стенки при омфалоцеле:

- 1) правая параумбиликальная область;
- 2) пупочное кольцо;
- 3) подвздошная область;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 24:

Локализация дефекта передней брюшной стенки при гастрошизисе:

- 1) правая параумбиликальная область;
- 2) пупочное кольцо;
- 3) подвздошная область;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 25:

Визуализация желточного мешка после 12 недель предполагает развитие:

- 1) гастрошизиса;
- 2) пупочной грыжи;
- 3) омфалоцеле;
- 4) экстрофии мочевого пузыря;
- 5) внутриутробного инфицирования.

Правильный – 5.

№ 26:

УЗ-картина 0-й степени зрелости легких:

- 1) эхогенность легких ниже эхогенности печени;
- 2) эхогенность легких равна эхогенности печени;
- 3) эхогенность легких выше эхогенности печени;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 27:

УЗ-картина 1-й степени зрелости легких:

- 1) эхогенность легких ниже эхогенности печени;
- 2) эхогенность легких равна эхогенности печени;
- 3) эхогенность легких выше эхогенности печени;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 28:

УЗ-картина 2-й степени зрелости легких (зрелые легкие):

- 1) эхогенность легких ниже эхогенности печени;
- 2) эхогенность легких равна эхогенности печени;
- 3) эхогенность легких выше эхогенности печени;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 29:

Аntenатальная УЗ-диагностика диафрагмальной грыжи основывается на визуализации:

- 1) дефекта диафрагмы;
- 2) органов брюшной полости в грудной полости;
- 3) декстракардии;
- 4) 2-й и 3-й ответы;
- 5) эктопии сердца.

Правильный – 4.

№ 30:

Нормальный диаметр лоханки почки плода в III триместре при УЗИ:

- 1) 4–10 мм;

- 2) 11–16 мм;
- 3) 16–20 мм;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 31:

Пренатальная тактика при односторонней агенезии почек:

- 1) прерывание беременности;
- 2) кордоцентез;
- 3) пролонгирование беременности после кариотипирования;
- 4) УЗИ в динамике.

Правильный – 3.

№ 32:

Что является ориентиром при измерении длины почек плода:

- 1) позвоночник плода;
- 2) длинная ось аорты;
- 3) мочевого пузыря плода;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 33:

Окружность почки плода измеряется:

- 1) на косых срезах почки;
- 2) при поперечном сканировании;
- 3) при продольном сканировании;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 34:

Почечная лоханка у плода измеряется:

- 1) при продольном сканировании туловища;
- 2) при косом сканировании;
- 3) при поперечном сканировании;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 35:

Паренхима почек плода:

- 1) гиперэхогенная;
- 2) средней эхогенности, сравнима с эхогенностью печени;
- 3) гипозэхогенная;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 36:

Пирамиды почек плода:

- 1) визуализируются;
- 2) визуализируются только при внутриутробной инфекции;
- 3) не визуализируются;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 37:

Визуализация почек плода возможна с:

- 1) 9–11 недель;
- 2) 12–14 недель;
- 3) 15–17 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 38:

Для двусторонней агенезии почек характерно:

- 1) отсутствие визуализации мочевого пузыря;
- 2) увеличение мочевого пузыря;
- 3) отсутствие визуализации почек;
- 4) ангидроамнион;
- 5) 1-й, 3-й, 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 39:

Для двусторонней агенезии почек характерно:

- 1) нормальное количество околоплодных вод;
- 2) многоводие;

- 3) маловодие (ангидроамнион);
- 4) возможно все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 40:

Диагноз двусторонней агенезии почек при УЗ-визуализации возможен с:

- 1) 10–15 недель;
- 2) 16–20 недель;
- 3) с 7 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 41:

Диагноз односторонней агенезии почек при УЗ-визуализации возможен с:

- 1) 14–15 недель;
- 2) 16–17 недель;
- 3) 18–20 недель;
- 4) 24–28 недель.

Правильный – 4.

№ 42:

При агенезии почек плода мочеточники:

- 1) не визуализируются;
- 2) визуализируются;
- 3) резко увеличены в размерах;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 43:

При аплазии почек плода мочеточники анатомически:

- 1) отсутствуют;
- 2) присутствуют;
- 3) не визуализируются;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 44:

Тактика при двустороннем мультикистозе почек плода:

- 1) УЗИ в динамике;
- 2) пролонгирование беременности после кордоцентеза;
- 3) амниоперфузия;
- 4) прерывание беременности.

Правильный – 4.

№ 45:

Тактика при одностороннем мультикистозе почек плода:

- 1) прерывание беременности;
- 2) пролонгирование беременности;
- 3) кариотипирование;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 46:

УЗ-картина мультикистоза почек плода характеризуется:

- 1) определением множества мелких кист (1–2 мм) в пирамидках;
- 2) определением множества кист в пирамидках от 8 до 25 мм;
- 3) определением единичных кист в паренхиме, преимущественно верхнего полюса;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 47:

УЗ-картина поликистоза почек инфантильного типа характеризуется:

- 1) определением множества кист в пирамидках от 8 до 25 мм;
- 2) определением множества мелких кист (1–2 мм) в пирамидках;
- 3) определением единичных кистозных включений в паренхиме;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 48:

Какой тип поликистоза почек можно диагностировать антенатально:

- 1) взрослый;
- 2) инфантильный;

- 3) губчатую почку;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 49:

Чаще выявляется мультикистоз почек плода:

- 1) двусторонний;
- 2) односторонний;
- 3) сегментарный;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 50:

Для синдрома Potter I характерно:

- 1) определение множественных кист в пирамидках от 8 до 25 мм;
- 2) определение множественных мелких кист (1–2 мм) в пирамидках;
- 3) определение единичных кистозных включений округлой формы в паренхиме;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 51:

Для синдрома Potter II характерно:

- 1) определение множественных мелких кист (1–2 мм) в пирамидках;
- 2) определение множественных кист в пирамидках от 8 до 25 мм;
- 3) определение единичных кистозных включений округлой формы в паренхиме;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 52:

В норме мочеточники плода визуализируются в виде:

- 1) линейных гиперэхогенных образований;
- 2) не визуализируются;
- 3) линейных анэхогенных образований;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 53:

Чаще выявляется мегауретер у плода:

- 1) двусторонний;
- 2) односторонний;
- 3) никогда не выявляется;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 54:

Мегауретер сочетается с:

- 1) поликистозом почки;
- 2) мультикистозом почки;
- 3) гипоплазией почки;
- 4) гидронефрозом.

Правильный – 4.

№ 55:

При поликистозе инфантильного типа размеры почек у плода:

- 1) увеличены незначительно;
- 2) увеличены значительно;
- 3) резко уменьшены;
- 4) не изменены.

Правильный – 2.

№ 56:

Форма почки при поликистозе инфантильного типа у плода:

- 1) изменяется;
- 2) не изменяется;
- 3) резко изменяется;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 57:

Эхогенность почек при поликистозе инфантильного типа у плода:

- 1) сниженная;
- 2) повышенная;
- 3) средняя;

4) все вышеперечисленное.
Правильный – 2.

№ 58:

Основной критерий, используемый для дифференциальной диагностики мультикистоза почек от обструкции мочеточниково-лоханочного соединения:

- 1) количество кистозных образований;
- 2) визуализация паренхимы почек;
- 3) уменьшение размеров мочевого пузыря;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 59:

Основным эхографическим признаком атрезии уретры является:

- 1) отсутствие признаков опорожнения мочевого пузыря;
- 2) резко выраженное увеличение мочевого пузыря;
- 3) гидронефроз;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 60:

С какого срока беременности возможна визуализация конечностей плода:

- 1) 5–6 недель;
- 2) 7–8 недель;
- 3) 12–14 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 61:

С какого срока беременности возможно точное измерение и идентификация конечностей плода:

- 1) 6 недель;
- 2) 8 недель;
- 3) 10 недель;

4) 12 недель.

Правильный – 4.

№ 62:

При пропорциональном типе укорочения костей у плода наблюдается:

- 1) преимущественное укорочение проксимальных отделов конечностей;
- 2) симметричное укорочение проксимальных и дистальных отделов конечностей;
- 3) преимущественное укорочение дистальных отделов конечностей;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 63:

При ризомелическом типе укорочения конечностей у плода наблюдается:

- 1) симметричное укорочение конечностей;
- 2) преимущественное укорочение проксимальных отделов конечностей;
- 3) преимущественное укорочение дистальных отделов конечностей;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 64:

При мезомелическом типе укорочения конечностей у плода наблюдается:

- 1) симметричное укорочение конечностей;
- 2) преимущественное укорочение дистальных отделов конечностей;
- 3) преимущественное укорочение проксимальных отделов конечностей;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 65:

Умеренное укорочение конечностей у плода от перцентильных норм:

- 1) 2–4 мм;
- 2) 5–8 мм;

- 3) 9–10 мм;
 - 4) все вышеперечисленное.
- Правильный – 2.*

№ 66:

Выраженное укорочение конечностей у плода от перцентильных норм:

- 1) 5–8 мм;
- 2) 9–14 мм;
- 3) 15–17 мм;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 67:

При ахондроплазии у плода чаще определяется:

- 1) гидроцефалия;
- 2) макроцефалия с патологией лицевого черепа;
- 3) патология лицевого черепа;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 68:

При ахондроплазии у плода:

- 1) определяется уменьшение размеров грудной клетки;
- 2) определяется выступающий живот;
- 3) определяется лордоз позвоночника;
- 4) туловище плода имеет нормальные размеры.

Правильный – 4.

№ 69:

При ахондроплазии укорочение трубчатых костей у плода:

- 1) пропорциональное;
- 2) по ризомелическому типу;
- 3) по мезомелическому типу;
- 4) по акромелическому типу.

Правильный – 2.

№ 70:

Степень укорочения конечностей плода при ахондроплазии:

- 1) 1-я степень – незначительное укорочение;
- 2) 2-я степень – умеренное укорочение;
- 3) 3-я степень – выраженное укорочение;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 71:

При ахондрогенезе 1-го типа определяется:

- 1) патология лицевого черепа;
- 2) макроцефалия с изменением лицевого черепа;
- 3) макроцефалия без изменения лицевого черепа;
- 4) микроцефалия.

Правильный – 2.

№ 72:

Многоводие чаще определяется при пороках костной системы у плода:

- 1) псевдоахондроплазии;
- 2) ахондрогенезе 1-го типа;
- 3) гипоахондроплазии;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 73:

Выраженное снижение акустической плотности трубчатых костей и позвоночника у плода характерно для:

- 1) ахондроплазии;
- 2) ахондрогенеза 1-го типа;
- 3) гипоахондроплазии и псевдоахондроплазии;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 74:

При ахондроплазии отмечается:

- 1) обычная акустическая плотность костей;
- 2) высокая акустическая плотность костей;

- 3) выраженное снижение акустической плотности костей;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 75:

При ахондрогенезе 2-го типа отмечается:

- 1) обычная акустическая плотность костей;
- 2) выраженное снижение акустической плотности костей;
- 3) высокая акустическая плотность костей;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 76:

Для установления предлежания плаценты мочевого пузыря должен быть:

- 1) пустым;
- 2) умеренно наполненным;
- 3) сильно наполненным;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 77:

Для установления низкого прикрепления плаценты мочевого пузыря для проведения УЗИ должен быть:

- 1) пустым;
- 2) умеренно наполненным;
- 3) сильно наполненным;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 78:

Эхографические критерии низкого прикрепления плаценты во 2-м триместре:

- 1) нижний край плаценты на 3 см выше внутреннего зева;
- 2) нижний край плаценты на 5 см выше внутреннего зева;
- 3) нижний край плаценты на 7 см выше внутреннего зева;

4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 79:

Эхографические критерии низкого прикрепления плаценты в 3-м триместре:

- 1) нижний край плаценты на 5 см выше внутреннего зева;
- 2) нижний край плаценты на 7 см выше внутреннего зева;
- 3) нижний край плаценты на 9 см выше внутреннего зева;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 1.

№ 80:

Причины «миграции» плаценты в ранние сроки беременности:

- 1) общее увеличение матки;
- 2) формирование нижнего сегмента;
- 3) элонгация шейки матки;
- 4) элонгация верхнего маточного сегмента.

Правильный – 4.

№ 81:

Причины «миграции» плаценты в 3-м триместре беременности:

- 1) общее увеличение матки;
- 2) формирование нижнего сегмента;
- 3) элонгация верхнематочного сегмента;
- 4) элонгация шейки матки.

Правильный – 2.

№ 82:

Наиболее оптимальный участок для измерения толщины плаценты при УЗИ:

- 1) нижний край;
- 2) верхний край;
- 3) центральная часть;
- 4) место впадения пуповины.

Правильный – 4.

№ 83:

Двигательная активность эмбриона выявляется:

- 1) с 5–6 недель;
- 2) с 7–8 недель;
- 3) с 9–10 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 84:

В каком сроке возникают сложные движения у эмбриона (дыхательные, сосательные, глотательные):

- 1) с 5 до 6 недель;
- 2) с 8 до 9 недель;
- 3) с 10 до 11 недель;
- 4) с 12 до 13 недель.

Правильный – 4.

№ 85:

Визуализация пуповины возможна:

- 1) с 5 недель;
- 2) с 7 недель;
- 3) с 10 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 86:

До 12 недель сердце у эмбриона:

- 1) двухкамерное;
- 2) трехкамерное;
- 3) четырехкамерное;
- 4) пятикамерное.

Правильный – 2.

№ 87:

Оценка внутреннего зева производится в сроки беременности:

- 1) 7–8 недель;
- 2) 10–11 недель;

- 3) после 12 недель;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 88:

При каких состояниях не визуализируется желудок у плода:

- 1) атрезии пищевода;
- 2) расщелине неба;
- 3) атрезии 12-перстной кишки;
- 4) 1-й и 2-й ответы.

Правильный – 1.

№ 89:

Акушерская тактика при диагностике пороков передней брюшной стенки в сроке 15–20 недель:

- 1) динамическое наблюдение;
- 2) прерывание беременности;
- 3) кордоцентез;
- 4) амниоцентез.

Правильный – 2.

№ 90:

Акушерская тактика при двусторонней агенезии почек:

- 1) наблюдение в динамике;
- 2) пролонгирование беременности после кордоцентеза;
- 3) кордоцентез;
- 4) прерывание беременности.

Правильный – 4.

№ 91:

Олигомеганефротическая гипоплазия почек плода может быть:

- 1) односторонней;
- 2) двусторонней;
- 3) сегментарной;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 92:

Что такое мозолистое тело:

- 1) спайка, соединяющая таламусы;
- 2) спайка, соединяющая полушария мозжечка;
- 3) спайка мозга, соединяющая полушария;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 93:

Какой симптом характерен для агенезии мозолистого тела:

- 1) нерегулярная поясная борозда;
- 2) агенезия червя мозжечка;
- 3) веерообразное отхождение борозд от крыши 3-го желудочка;
- 4) срединная киста, образованная 3-м и боковыми желудочками;
- 5) 3-й и 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 94:

Какой симптом характерен для порока Денди – Уокера:

- 1) отсутствие поясной борозды;
- 2) смещение мозжечка к большому затылочному отверстию;
- 3) агенезия червя мозжечка;
- 4) кистозное образование задней черепной ямки;
- 5) 3-й и 4-й ответы.

Правильный – 5.

№ 95:

Чем характеризуется синдром Арнольда – Киари:

- 1) наличием срединной кисты;
- 2) наличием кисты задней черепной ямки;
- 3) смещением мозжечка к большому затылочному отверстию;
- 4) всем вышеперечисленным.

Правильный – 3.

№ 96:

Как изменяется основная (церебелломедулярная) цистерна при синдроме Арнольда – Киари:

- 1) не изменяется;
- 2) увеличивается;
- 3) значительно уменьшается;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 97:

Какой порок мозга в 90% случаев сочетается со спинномозговыми грыжами:

- 1) агенезия мозолистого тела;
- 2) порок Денди – Уокера;
- 3) порок Арнольда – Киари;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 98:

Какие пороки возникают при нарушении дифференцировки переднего мозгового пузыря:

- 1) группа мальформаций задней черепной ямки;
- 2) все формы врожденных гидроцефалий;
- 3) голопрозэнцефалическая группа пороков;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 99:

Назовите наиболее тяжелую форму голопрозэнцефалии:

- 1) лобарная;
- 2) семилобарная;
- 3) алобарная;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 100:

Назовите основной УЗ-признак алобарной формы голопрозэнцефалии:

- 1) отсутствие ствола мозга и мозжечка;

- 2) агенезия червя мозжечка;
- 3) общий желудочек без разделения на рога;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 101:

Назовите основной признак семилобарной формы голопрозэнцефалии:

- 1) отсутствие ствола мозга и мозжечка;
- 2) агенезия червя мозжечка;
- 3) слияние лобных рогов и тел боковых желудочков;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 102:

Назовите основной признак лобарной формы голопрозэнцефалии:

- 1) один общий желудочек без разделения на рога;
- 2) киста, образованная 3-м и боковыми желудочками;
- 3) слияние передних рогов боковых желудочков;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 103:

С какими другими аномалиями часто сочетается голопрозэнцефалия:

- 1) с патологией почек;
- 2) со спинномозговыми грыжами;
- 3) с аномалиями лицевого скелета;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 104:

Пороки, обусловленные нарушением формирования коры, возникают:

- 1) после 20 недель беременности;
- 2) в 12–20 недель беременности;
- 3) в 6–8 недель беременности;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 105:

Какие пороки возникают при нарушении формирования коры головного мозга:

- 1) порэнцефалия;
- 2) микроцефалия, макроцефалия;
- 3) агирия, пахигирия, полимикрогирия;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 106:

Какие пороки возникают на стадии развития массы и объема головного мозга:

- 1) черепно-мозговые грыжи;
- 2) порок Денди – Уокера;
- 3) все формы врожденных гидроцефалий;
- 4) голопрозэнцефалическая группа пороков.

Правильный – 3.

№ 107:

Какова причина гидроанэнцефалии:

- 1) генетические факторы;
- 2) средовые факторы, влияющие на стадии фрагментации нервной трубки;
- 3) окклюзия внутренних сонных артерий;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 108:

Назовите основные признаки гидроанэнцефалии:

- 1) огромная срединная киста, серп мозга отсутствует;
- 2) огромная киста задней черепной ямки;
- 3) отсутствие полушарий мозга, серп мозга сохранен;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 109:

Какой дефект межпредсердной перегородки можно выявить у плода:

- 1) в области входных трактов (венозного синуса);
- 2) большой дефект, затрагивающий первичную и вторичную перегородки;
- 3) невозможно выявить;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 110:

Когда происходит полная анатомическая облитерация овального окна:

- 1) через несколько часов после рождения;
- 2) к 5–6 дню жизни;
- 3) к 1–2 годам жизни;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 111:

В полость какого предсердия открывается клапан овального окна сердца плода:

- 1) правого;
- 2) левого;
- 3) все вышеперечисленное.

Правильный – 2.

№ 112:

Какие коммуникации сердца плода функционируют в норме:

- 1) соединение между верхней полой веной и аортой;
- 2) соединение между желудочками;
- 3) соединение между предсердиями;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 113:

Что такое артериальный проток (Боталлов):

- 1) соединение между пуповиной и нижней полой веной;
- 2) соединение между предсердиями;

- 3) соединение между легочной артерией и аортой;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 114:

Декстрокардия – это:

- 1) расположение сердца в левой половине грудной клетки;
- 2) смещение сердца вправо под воздействием внесердечных факторов;
- 3) расположение сердца в правой половине грудной клетки;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 115:

Декстропозиция сердца – это:

- 1) сердце в правой половине грудной клетки, верхушка направлена вправо;
- 2) сердце в правой половине грудной клетки, верхушка направлена влево;
- 3) смещение сердца вправо под воздействием внесердечных факторов;
- 4) все вышеперечисленное.

Правильный – 3.

№ 116:

Аномальные дренажи легочных вен никогда не бывают в:

- 1) нижнюю полую вену;
- 2) коронарный синус;
- 3) верхнюю полую вену;
- 4) правый желудочек.

Правильный – 4.

№ 117:

Недостающим признаком тетрады Фалло при имеющихся ДМЖП, стенозе АА и гипертрофии ЛЖ является:

- 1) смещение створок ТК к верхушке ЛЖ;
- 2) ДМПП;
- 3) открытый артериальный проток;

4) декстропозиция аорты.

Правильный – 4.

№ 118:

Прогноз при полной транспозиции магистральных сосудов благоприятнее, если есть:

- 1) ДМПП;
- 2) ДМЖП;
- 3) открытый артериальный проток;
- 4) стеноз легочной артерии;
- 5) верны 1-й, 2-й, 3-й, 4-й ответы.

Правильный – 5.

Приложение



*Рис. 1. Биометрия матки
(измерение длины)*



*Рис. 2. Биометрия матки
(измерение толщины и ширины)*



*Рис. 3. Эндометрий в
преовуляторную фазу*



*Рис. 4. Эндометрий во 2-ю фазу
цикла*



Рис. 5. ВМС в полости матки



Рис. 6. Эндометрий во 2-ю фазу

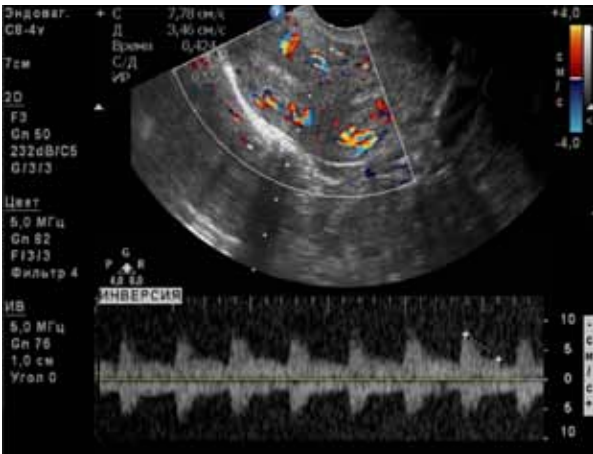


Рис. 7. Кровоснабжение матки

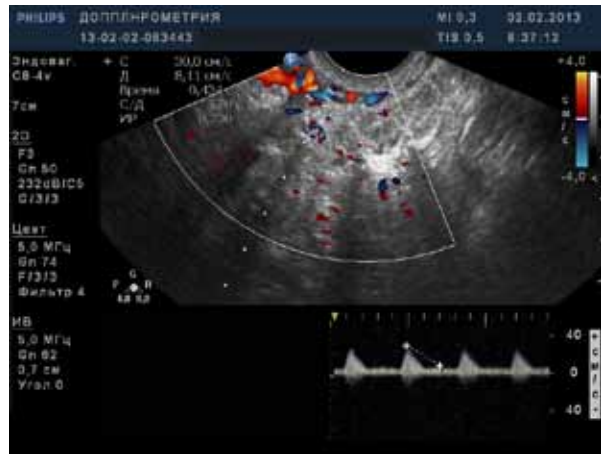


Рис. 8. Исследование кровотока в маточной артерии

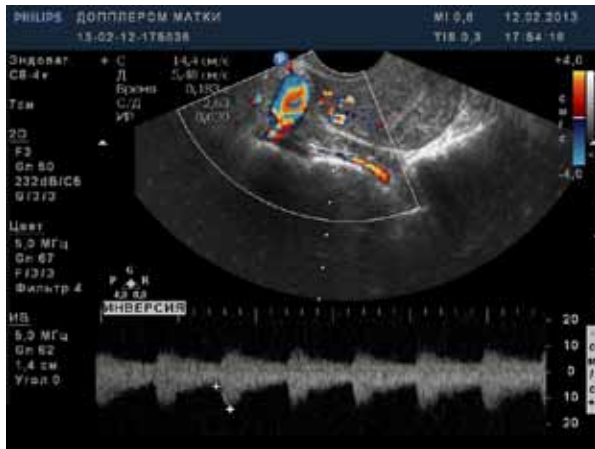


Рис. 9. Исследование кровотока в аркуатных артериях

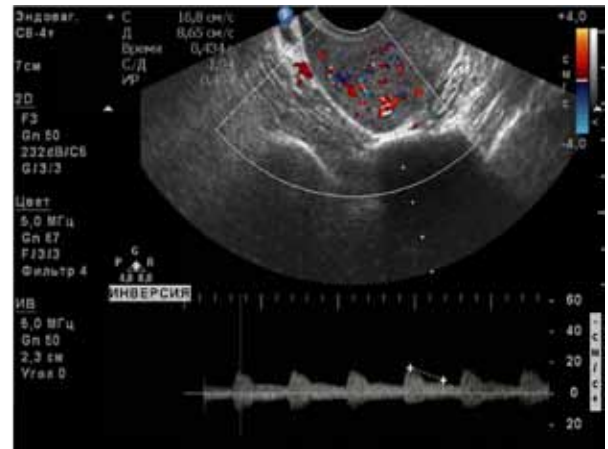


Рис. 10. Исследование кровотока в радиарных артериях

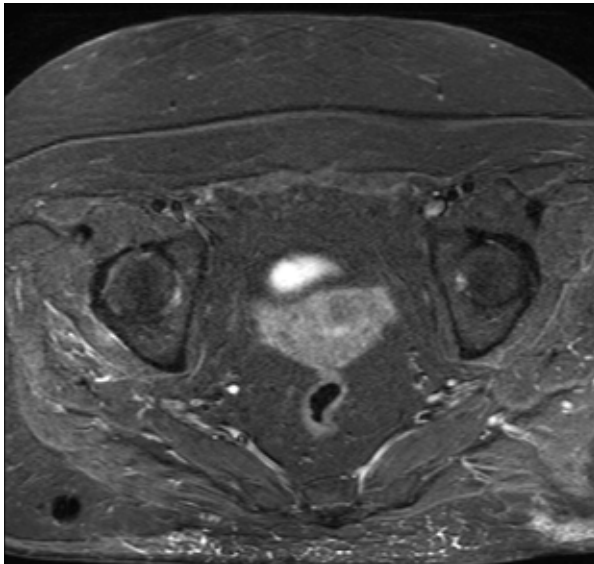


Рис. 11. Матка в постменопаузальный период (МРТ)

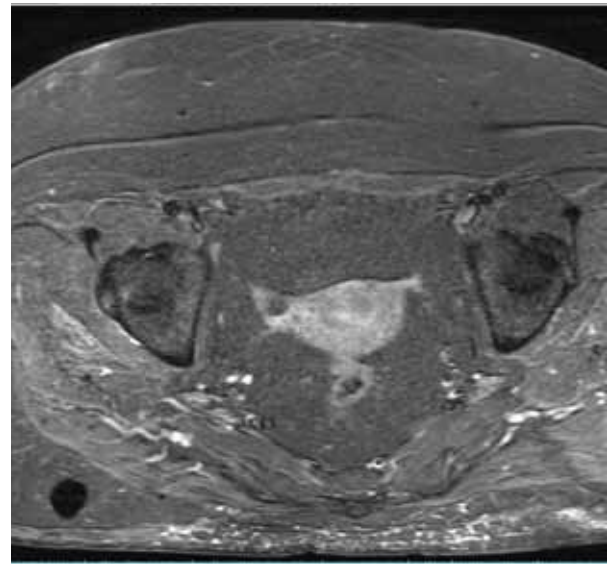


Рис. 12. Постменопаузальный период, фолликулярный аппарат не определяется (МРТ)

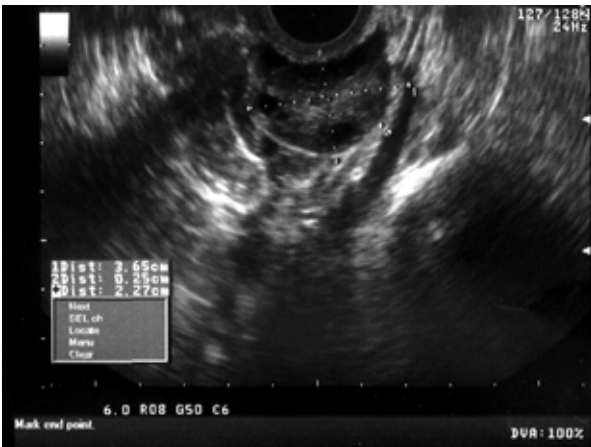


Рис. 13. Биометрия яичника



Рис. 14. Эхоморфология яичников



Рис. 15. Фолликулярный «резерв» яичников



Рис. 16. Ультразвуковая анатомия яичников



Рис. 17. Допплерография яичника

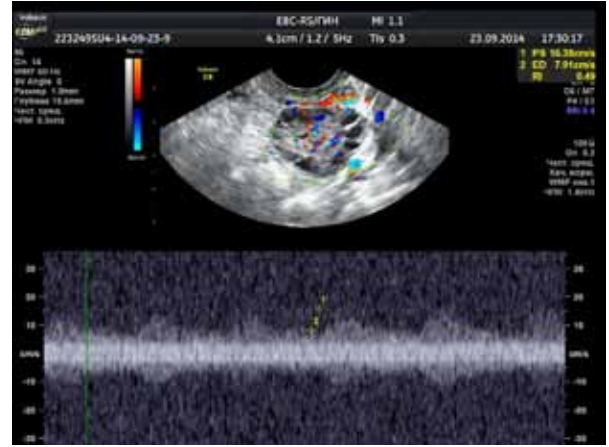


Рис. 18. Исследование кровотока в яичнике



Рис. 19. Доминантный фолликул

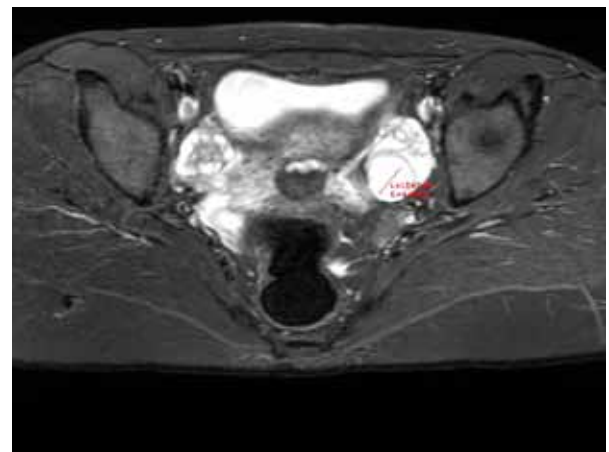


Рис. 20. Доминантный фолликул (MPT)

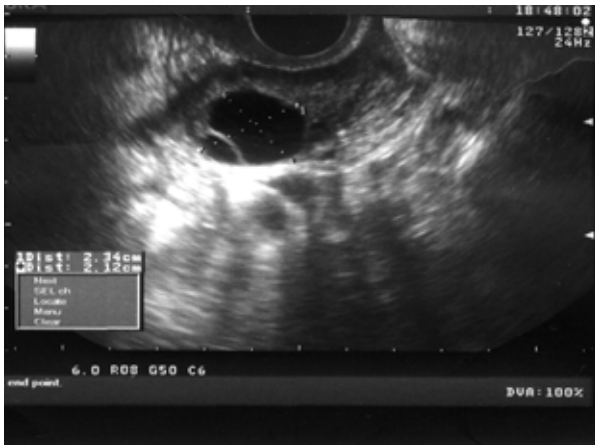


Рис. 21. Доминирующий фолликул перед овуляцией



Рис. 22. Преовуляторное состояние



Рис. 23. Постовуляторное состояние (II фаза цикла)

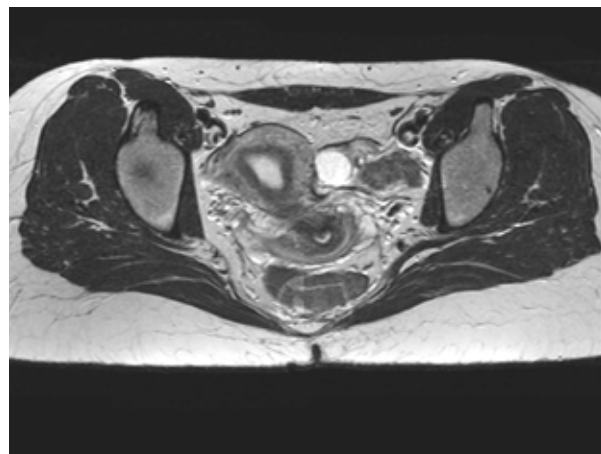


Рис. 24. II фаза цикла, желтое тело в яичнике



Рис. 25. Желтое тело в яичнике

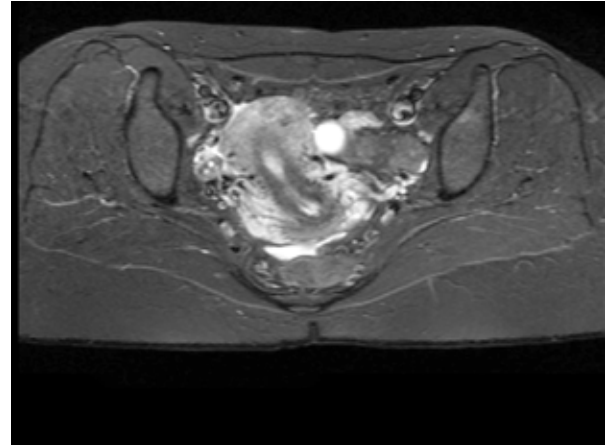


Рис. 26. Желтое тело в яичнике (МРТ)



Рис. 27. Желтое тело в яичнике (эхоморфология)



Рис. 28. Желтое тело в яичнике (эхоморфология)

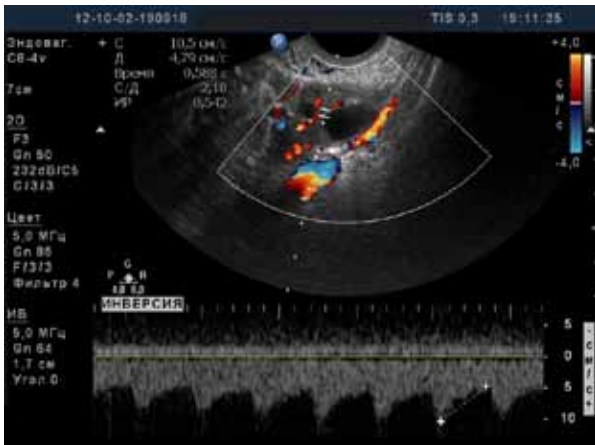


Рис. 29. Исследование кровотока в фолликуле

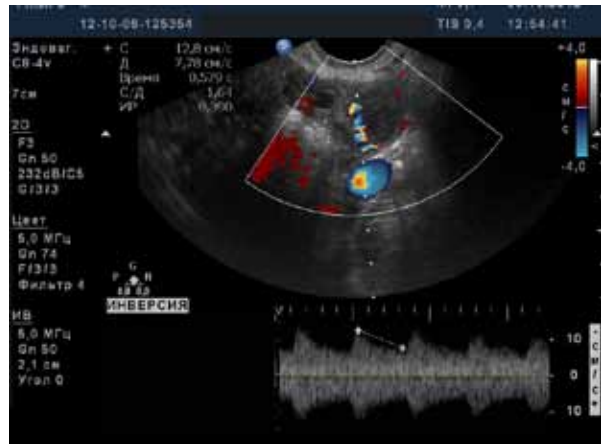


Рис. 30. Исследование кровотока во II фазу цикла

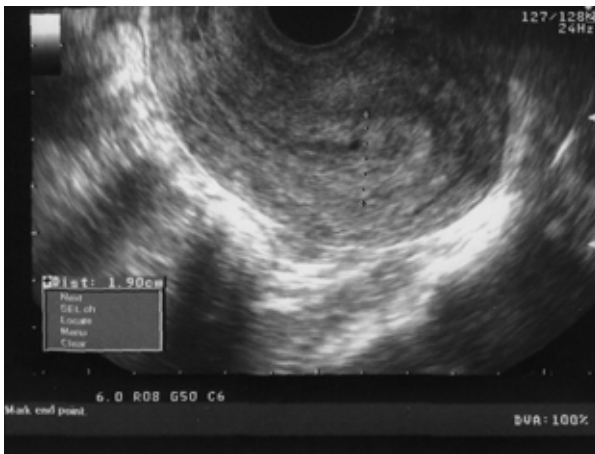


Рис. 31. Ультразвуковые признаки гиперплазии эндометрия



Рис. 32. Гиперплазия эндометрия



Рис. 33. Полип эндометрия



Рис. 34. Исследование кровотока при полипе эндометрия



Рис. 35. Рак эндометрия в постменопаузальный период

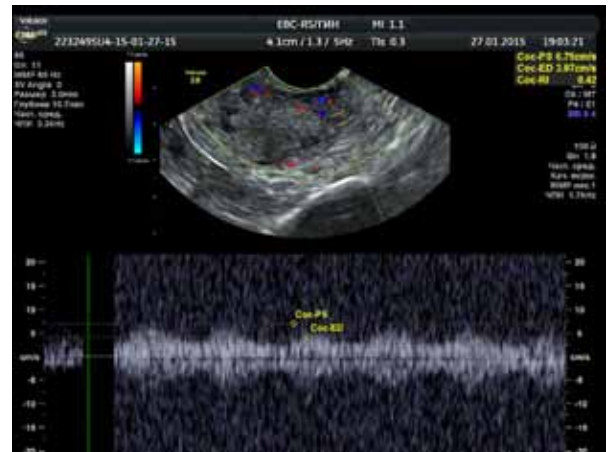


Рис. 36. Рак эндометрия, исследование кровотока



Рис. 37. Мультикистоз яичников



Рис. 38. Недостаточность лютеиновой фазы, исследование кровотока



Рис. 39. Киста желтого тела



Рис. 40. Вазкуляризация в кистозном образовании (киста желтого тела)



Рис. 41. Параовариальная киста яичника

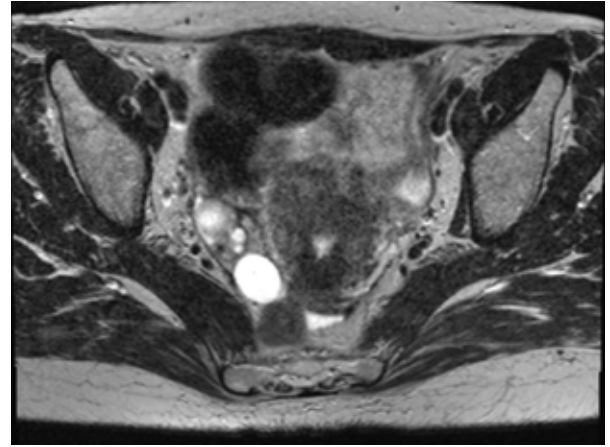


Рис. 42. Параовариальная киста яичника (МРТ)



Рис. 43. Шеечная миома



Рис. 44. Шеечная миома



Рис. 45. Миома матки (перешеечная локализация узла)



Рис. 46. Миома матки



Рис. 47. Множественная миома матки (интерстициальная)

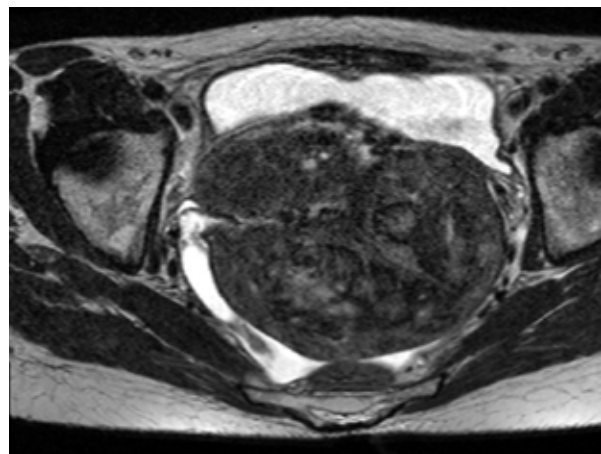


Рис. 48. Множественная миома матки (МРТ)



Рис. 49. Эхоструктура миомы матки (гипоэхогенная)

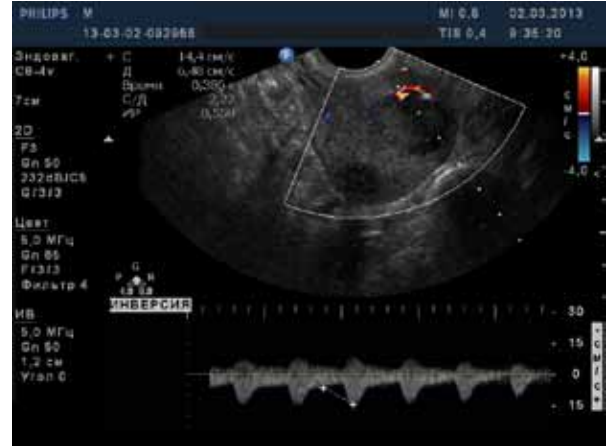


Рис. 50. Миома матки, исследование кровотока



Рис. 51. Миома матки больших размеров



Рис. 52. Субсерозный миоматозный узел больших размеров (МРТ)

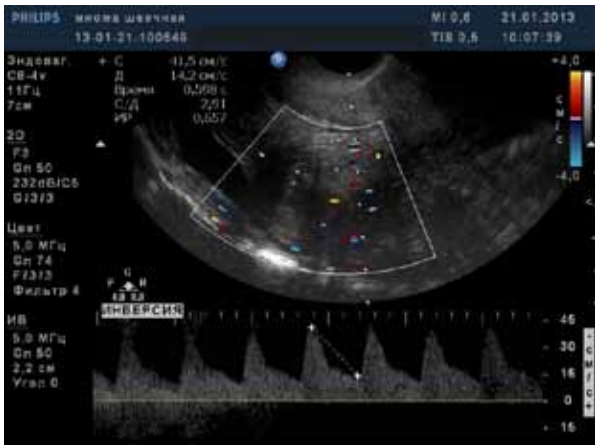


Рис. 53. Васкуляризация миоматозного узла

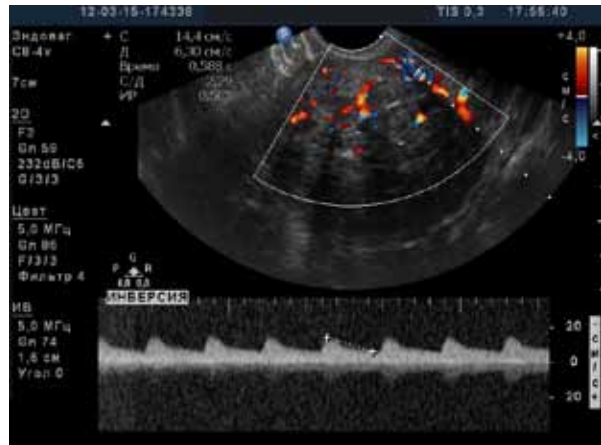


Рис. 54. Исследование кровотока в миоматозном узле



Рис. 55. Аденомиоз тела матки

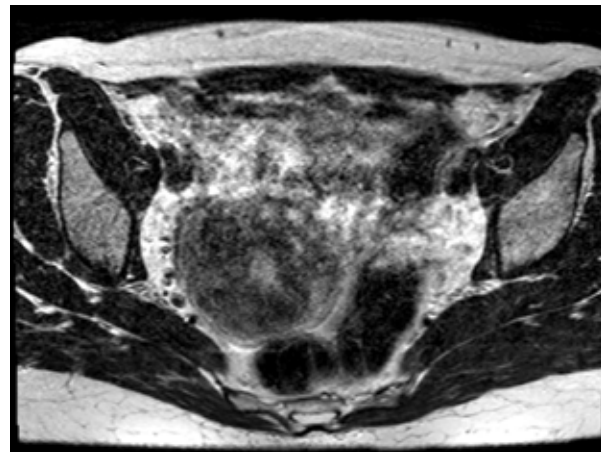
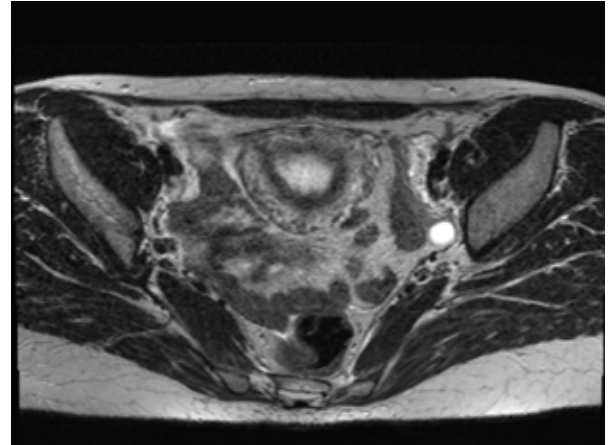


Рис. 56. Выраженная ячеистость миометрия – аденомиоз (МРТ)



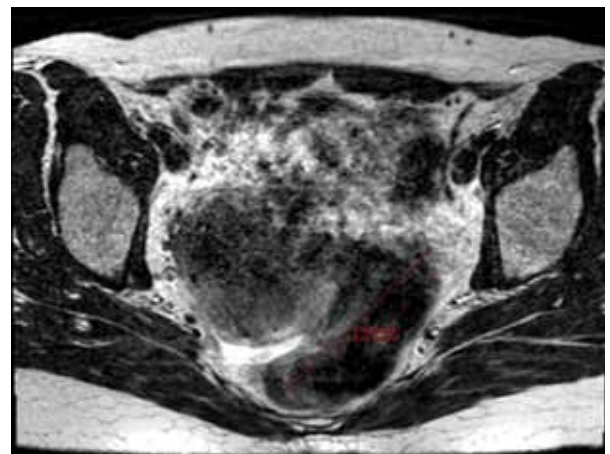
*Рис. 57. Узловая форма
эндометриоза*



*Рис. 58. Эндометриоз тела
матки (аденомиоз)*



*Рис. 59. Тубоовариальное
образование воспалительного
генеза*



*Рис. 60. Тубоовариальное
образование воспалительного
генеза (MPT)*



Рис. 61. Эндометриоидная киста яичника

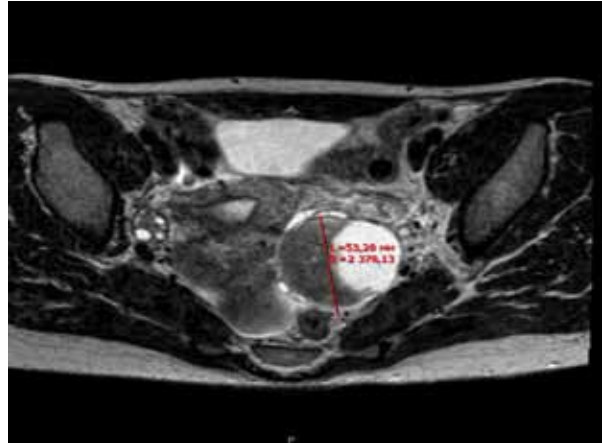


Рис. 62. Эндометриоидная киста яичника (МРТ)



Рис. 63. Эндометриоидная киста яичника

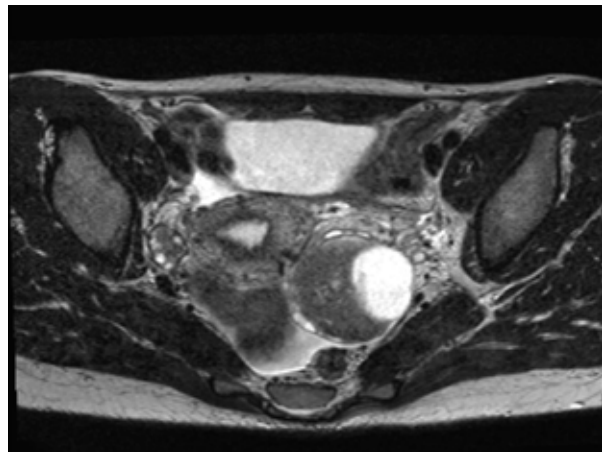


Рис. 64. Эндометриоидная киста яичника, II фаза цикла (МРТ)



Рис. 65. Серозная цистаденома яичника



Рис. 66. Серозная цистаденома яичника



Рис. 67. Серозная папиллярная цистаденома яичника

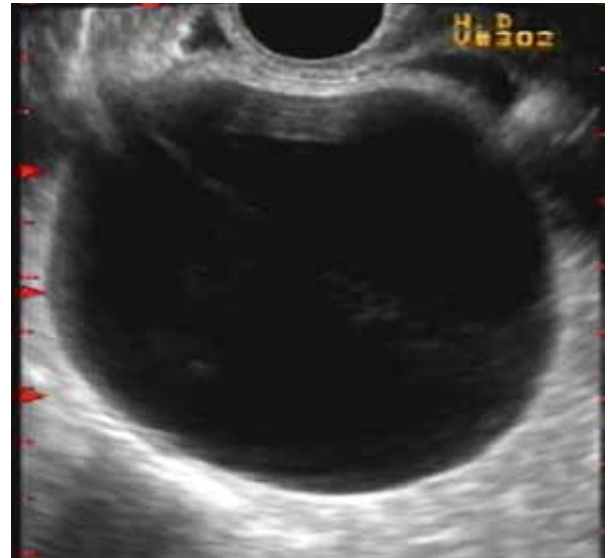


Рис. 68. Серозная гладкостенная цистаденома



Рис. 69. Муцинозная цистаденома



Рис. 70. Эндометриоидная цистаденома



Рис. 71. Разрыв большой цистаденомы



Рис. 72. Фиброма



Рис. 73. Зрелая тератома

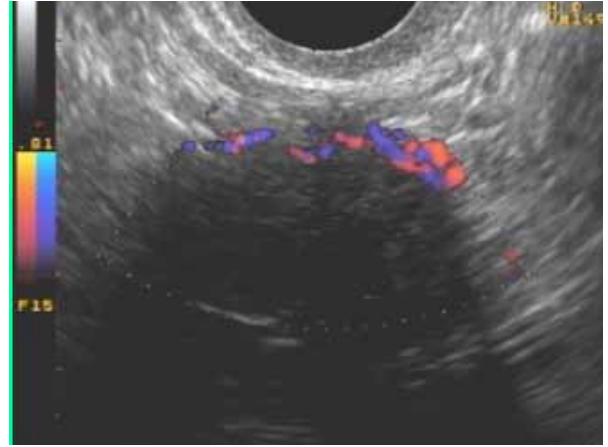


Рис. 74. Текома

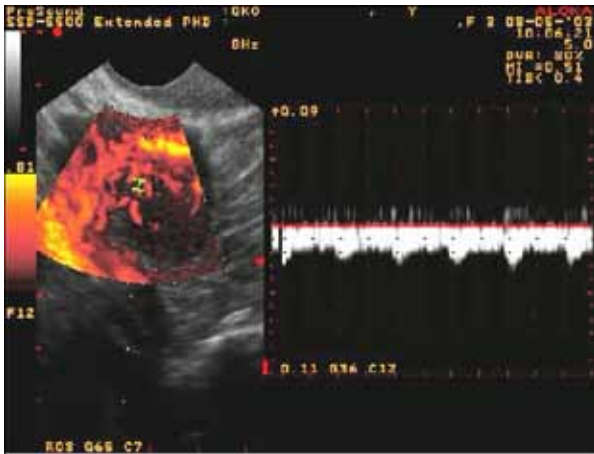


Рис. 75. Гранулезоклеточная опухоль



Рис. 76. Зрелая тератома

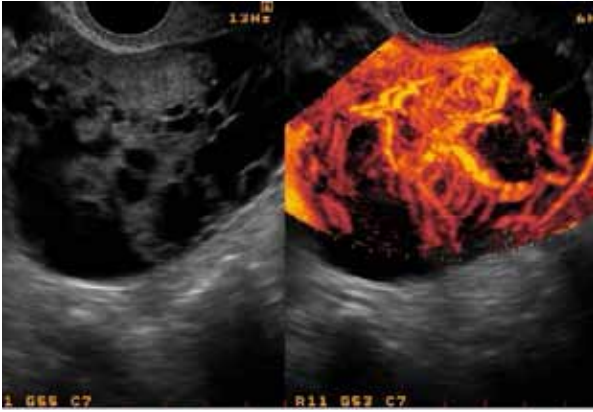


Рис. 77. Рак яичников

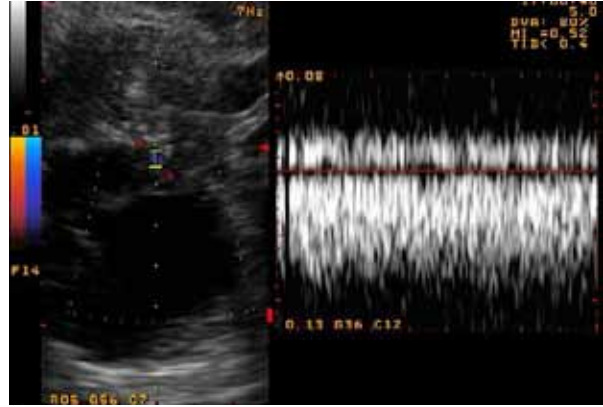


Рис. 78. Рак яичников, исследование кровотока



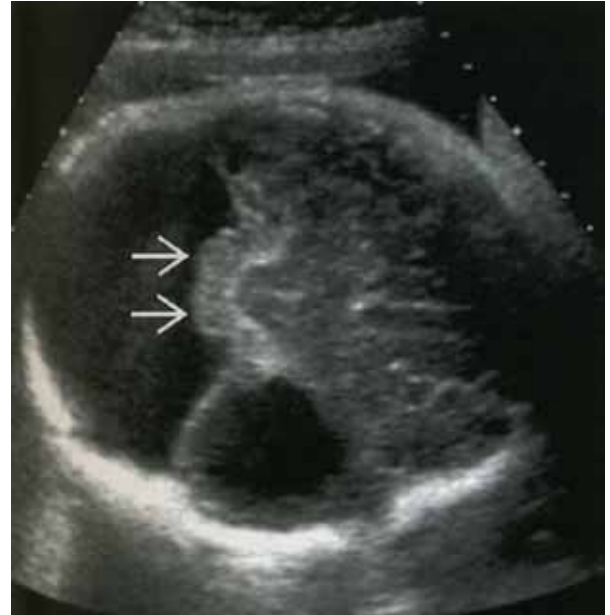
Рис. 79. Анэнцефалия



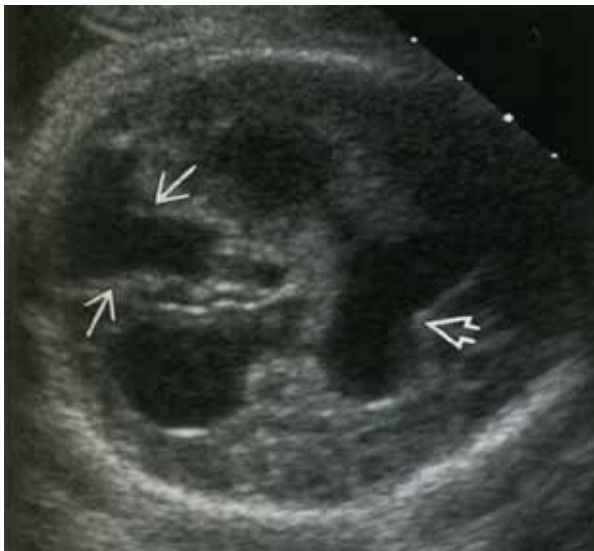
Рис. 80. Затылочное энцефалоцеле



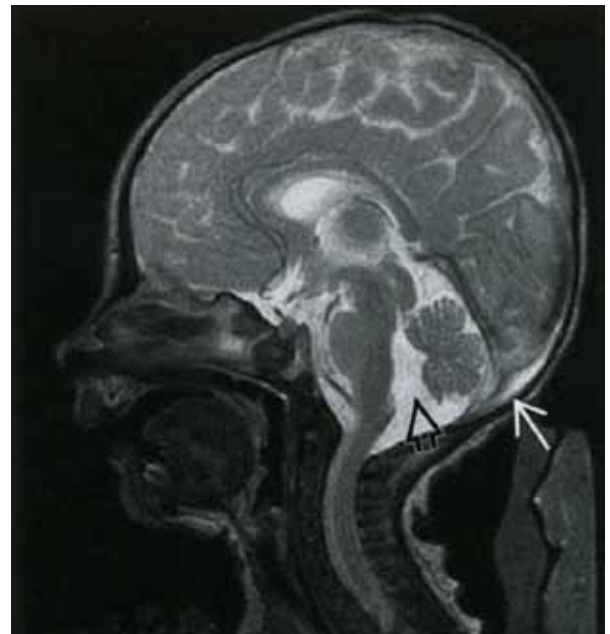
Рис. 81. Синдром Денди – Уокера



*Рис. 82. Синдром Денди – Уокера
(увеличение задней черепной
ямки с гипоплазией мозжечка)*



*Рис. 83. Синдром Денди – Уокера
(выраженная гидроцефалия в
сочетании с гипоплазией полушарий
мозжечка)*



*Рис. 84. Синдром Денди – Уокера
(MPT)*



Рис. 85. Гидроцефалия плода



Рис. 86. Гидроанэнцефалия

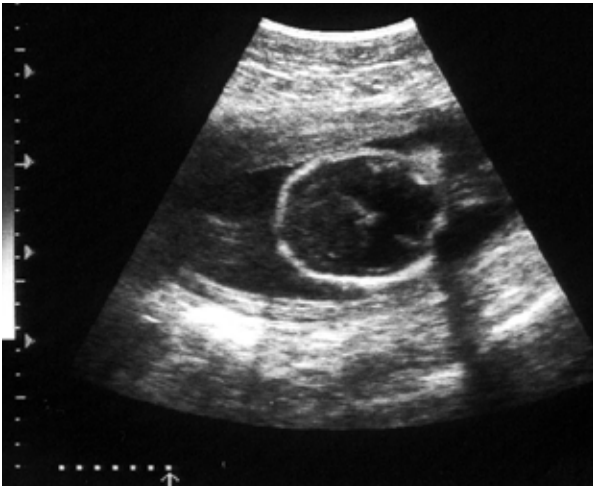


Рис. 87. Алобарная голопроэнцефалия

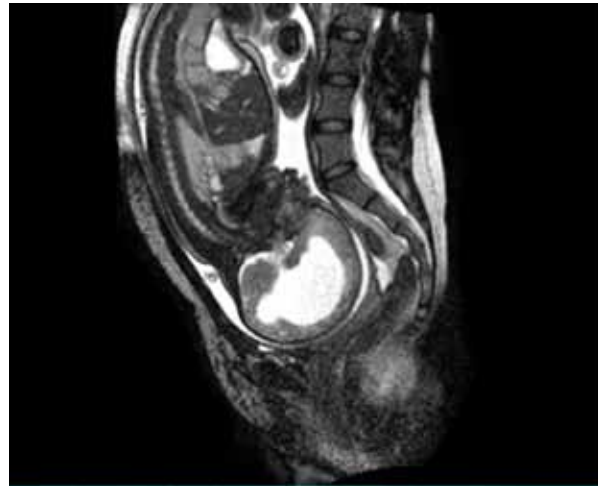


Рис. 88. Алобарная голопроэнцефалия (МРТ)



Рис. 89. Порэнцефалическая киста

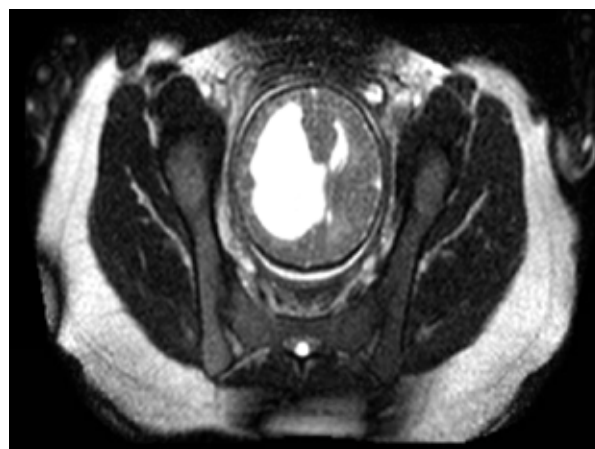


Рис. 90. Порэнцефалическая киста (МРТ)

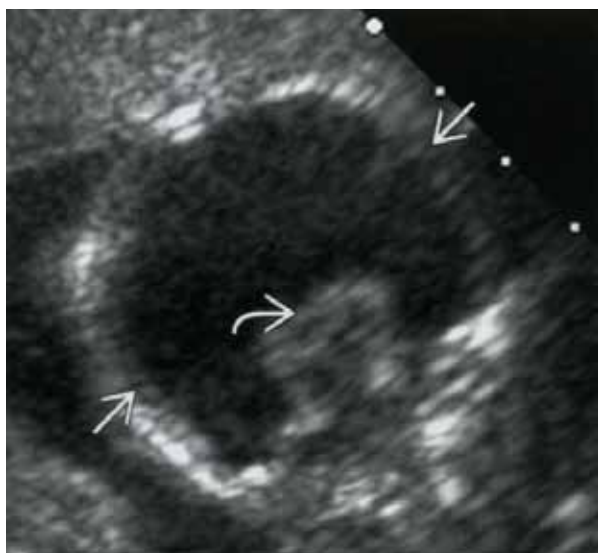


Рис. 91. Алобарная голопроэнцефалия

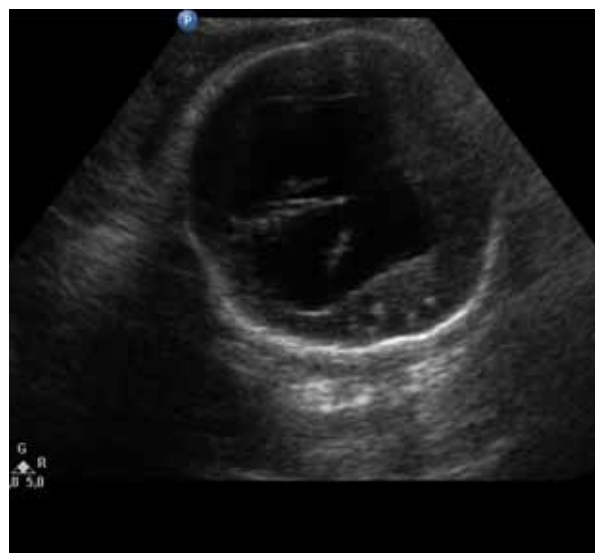


Рис. 92. Голопроэнцефалия плода



Рис. 93. Алобарная гопрозэнцефалия



Рис. 94. Семилобарная голопрозэнцефалия



Рис. 95. Агенезия мозолистого тела

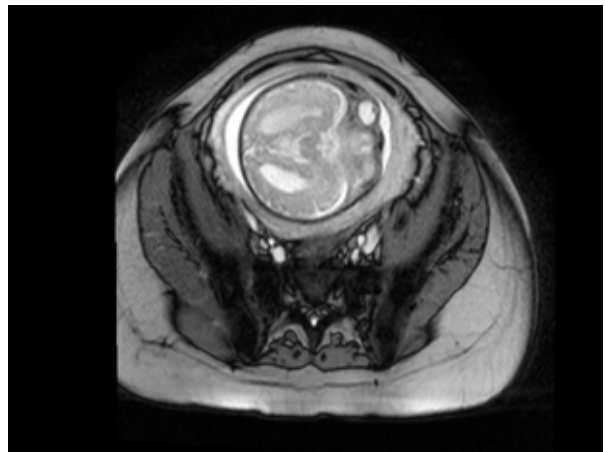


Рис. 96. Агенезия мозолистого тела (MPT)

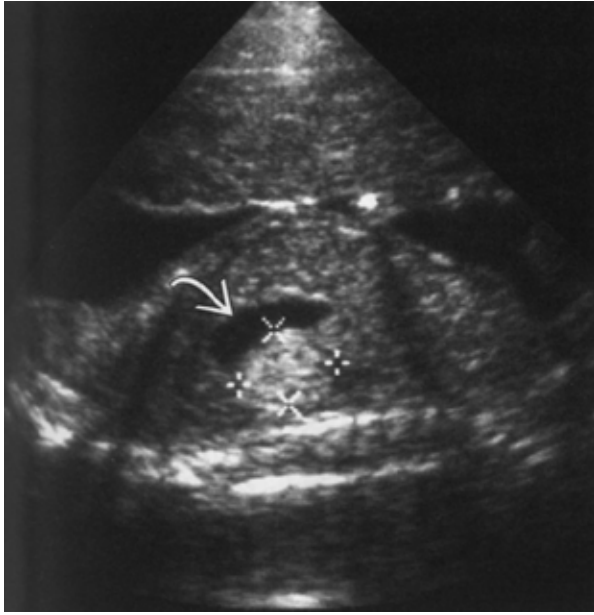


Рис. 97. Макрокистозная форма кистозно-аденоматозного порока развития легких



Рис. 98. Лимфангиома плода

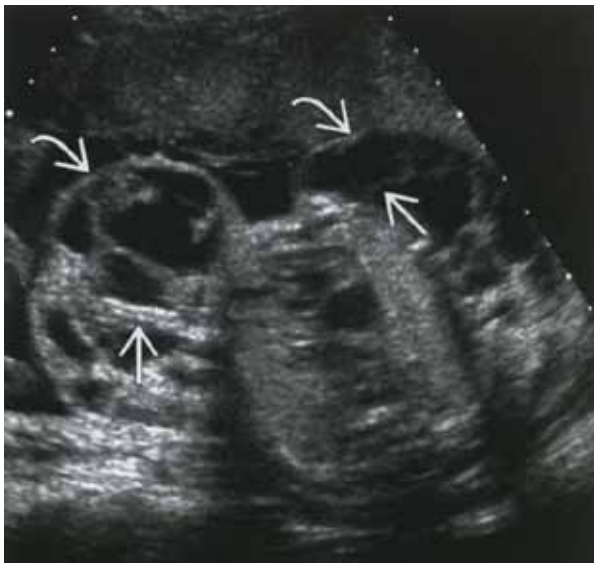


Рис. 99. Диафрагмальная грыжа

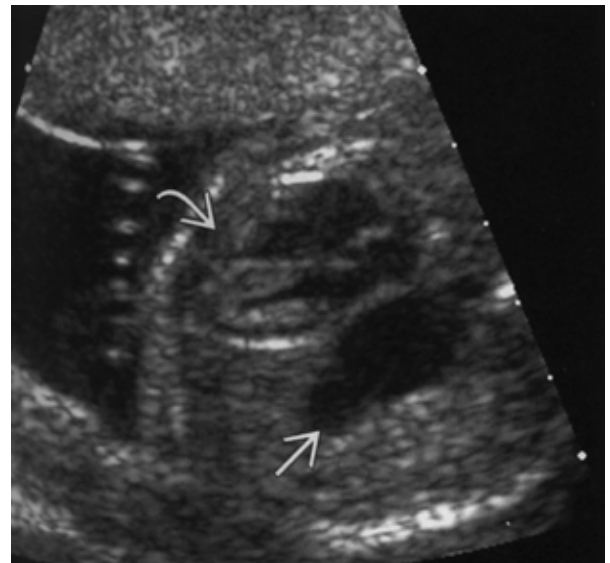


Рис. 100. Секвестрация легкого



*Рис. 101. Кардиомегалия плода.
Четырехкамерный срез сердца.*



*Рис. 102. Гипоплазия левых отделов
сердца при ЦДК*



*Рис. 103. Тетрада Фалло.
Четырехкамерный срез.*



*Рис. 104. ДМЖП. Четырехкамерный
срез сердца.*



Рис. 105. Атрезия аорты



Рис. 106. Стеноз аорты



Рис. 107. ТМА. Параллельный ход магистральных сосудов



Рис. 108. Коарктация аорты



Рис. 109. Опухоль сердца плода

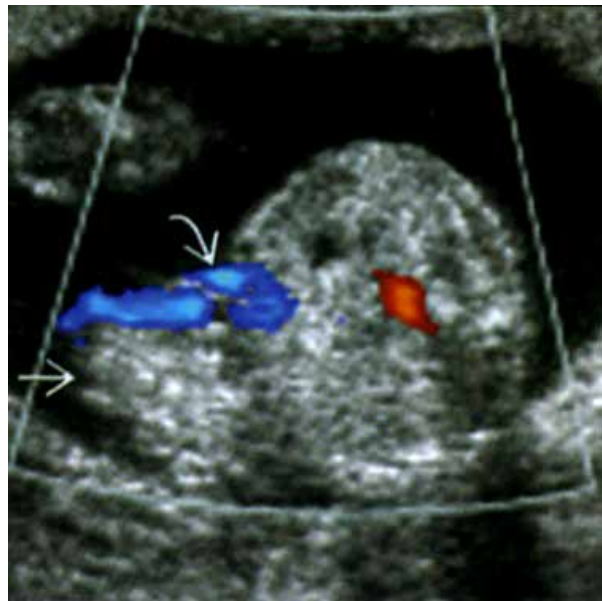


Рис. 110. Гастрошизис



Рис. 111. Аномалии развития лицевого скелета плода



Рис. 112. Аномалии развития лицевого скелета плода (расщелина лица)



Рис. 113. Атрезия 12-перстной кишки плода



Рис. 114. Кишечная непроходимость у плода



Рис. 115. Киста брыжейки

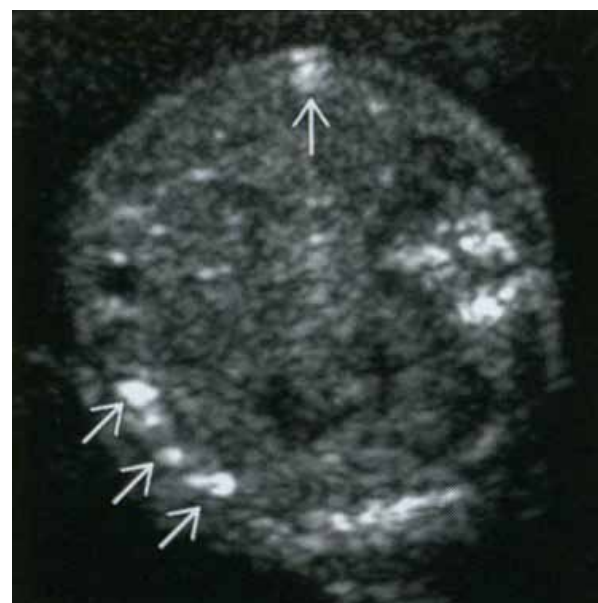


Рис. 116. Мекониевый перитонит (кальцификаты в печени)

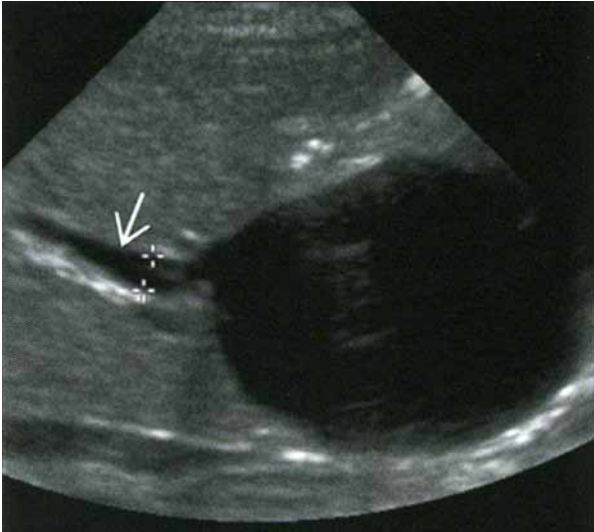


Рис. 117. Киста холедоха



Рис. 118. Односторонняя агенезия почки плода



Рис. 119. Мультикистозная дисплазия почек



Рис. 120. Гидронефроз почки плода



Рис. 121. Пиелoэктазия почек у плода



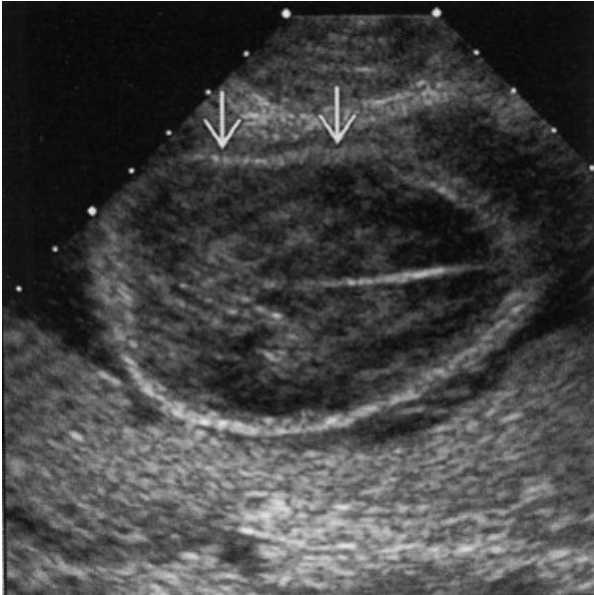
Рис. 122. Экстрофия мочевого пузыря



Рис. 123. Мезобластическая нефрома



Рис. 124. Патология наружных половых органов плода



*Рис. 125. Аномальная форма черепа
плода*

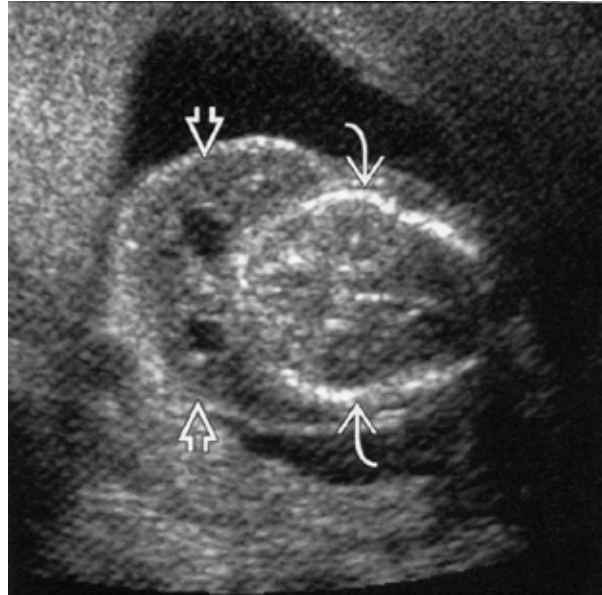


Рис. 126. Ахондроплазия плода



Рис. 127. Синдактилия



*Рис. 128. Аномальное положение
дистальной части верхней
конечности*

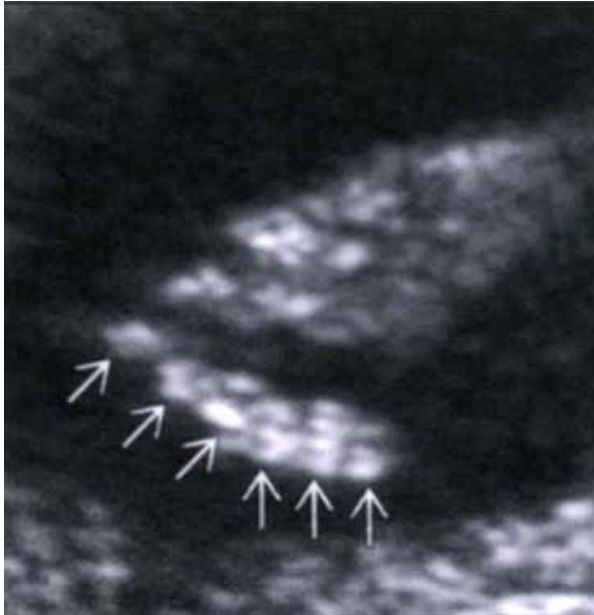


Рис. 129. Полидактилия

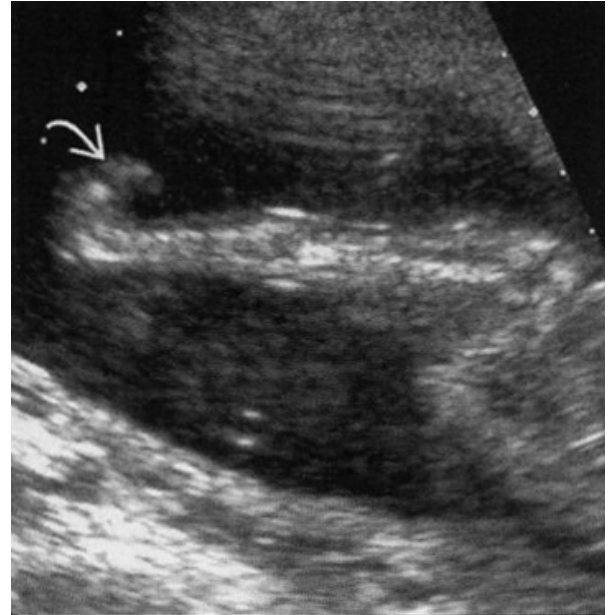


Рис. 130. Контрактура кисти плода

Список литературы:

1. Буланов М. Н. Ультразвуковая гинекология : курс лекций. Ч. 1. Гл. 1–13 / М. Н. Буланов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Видар, 2012.
2. Буланов М. Н. Ультразвуковая гинекология : курс лекций. Ч. 2. Гл. 14–24 / М. Н. Буланов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Видар, 2012.
3. Демидов В. Н., Зыкин Б. И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. – М. : Медицина, 1990.
4. Медведев М. В. Основы ультразвукового скрининга в 11–14 недель беременности: практ. пособие / М. В. Медведев, Н. А. Алтынник. – 3-е изд., доп. – М. : Реал Тайм, 2011.
5. Медведев М. В. Основы ультразвукового скрининга в 20–22 недели беременности: практ. пособие / М. В. Медведев. – М. : Реал Тайм, 2010.
6. Медведев М. В., Юдина Е. В. Дифференциальная пренатальная ультразвуковая диагностика / М. В. Медведев, Е. В. Юдина. – М. : Реальное время, 2004.
7. Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / Под редакцией Митькова В. В. – М. : Видар, 2003.
8. Озерская И. А. Эхография в гинекологии / И. А. Озерская. – М. : Медика, 2005.
9. Флейшер А., Меннинг Ф., Дженти Ф., Ромеро Р. Эхография в акушерстве и гинекологии. Часть 2-я / Перевод с английского, под редакцией Е. В. Федоровой, А. Д. Липмана. – М. : Видар, 2004.
10. Флейшер А., Меннинг Ф., Дженти Ф., Ромеро Р. Эхография в акушерстве и гинекологии. Часть 1 / Перевод с английского, под редакцией Е. В. Федоровой, А. Д. Липмана. – М. : Видар, 2005.

Учебное издание

А.В. Поморцев, О.В. Астафьева, Ю.А. Степанова, Е.Д. Худорожкова

Лучевая диагностика в акушерстве и гинекологии

*Учебное пособие для клинических ординаторов по специальности
«Акушерство и гинекология» и «Ультразвуковая диагностика»*

Под редакцией профессора А.В. Поморцева

Дизайн обложки, верстка – Валерия Клюквина
Корректор – Юлия Кабанова

Издательство «Новация»
г. Краснодар, ул. Фадеева, 429.
www.file-maker.ru; info@file-maker.ru
Тел.: 8(861) 266-95-39, 8- 961-52-36-146

Подписано в печать 25.08.2017. Формат 60*84/16. Бумага офсетная. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 24,7. Гарнитура шрифта «Times New Roman».
Тираж 70 экз. Заказ № 66.