

Современные аспекты диагностики и патогенеза маловодия

С.М.Воеводин^{✉1}, Т.В.Шеманаева², А.В.Серова³

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Десятская, д. 20, стр. 1;

²ФГАУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

³ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России. 170100, Россия, Тверь, ул. Советская, д. 4

Выявление маловодия во II триместре беременности является высоким риском летального исхода у плода и новорожденного. Известна динамика увеличения количества вод с увеличением срока беременности в норме. На современном этапе диагностика маловодия осуществляется при помощи ультразвукового исследования. Измерение вертикальных карманов околоплодных вод является основой для вычисления индекса околоплодной жидкости. Имеются технические проблемы в точной оценке количества околоплодных вод, особенно во II триместре. Высказано предположение о перспективах использования 3D/4D-ультразвука в таких случаях.

Ключевые слова: беременность, маловодие, кальцификаты, внутриутробная инфекция, полное отсутствие вод.

✉voevod37@yandex.ru

Для цитирования: Воеводин С.М., Шеманаева Т.В., Серова А.В. Современные аспекты диагностики и патогенеза маловодия. Гинекология. 2017; 19 (3): 77–80.

DOI: 10.26442/2079-5696_19.3.77-80

Modern aspects of diagnosis and pathogenesis of oligohydramnios

S.M.Voevodin^{✉1}, T.V.Shemanaeva², A.V.Serova³

¹A.I.Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation. 127473, Russian Federation, Moscow, ul. Delegateskaia, d. 20, str. 1;

²I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2;

³Tver State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 170100, Russian Federation, Tver, ul. Sovetskaja, d. 4

The identification of oligohydramnios during the second trimester of pregnancy is a high risk of death in the fetus and newborn. Known growth of volume amnion with increasing gestation of pregnancy is normal. At the present stage oligohydramnios diagnosis is carried out using ultrasound. Measurement of the vertical pockets of amniotic fluid is the basis for calculating the index of amniotic fluid. There are technical problems in accurate estimation of the amount of amniotic fluid especially in the II trimester. Show the assumption on the prospects of using 3D/4D ultrasound such cases.

Key words: pregnancy, oligohydramnion, calcifications, intrauterine infection, anhydramnion.

✉voevod37@yandex.ru

For citation: Voevodin S.M., Shemanaeva T.V., Serova A.V. Modern aspects of diagnosis and pathogenesis of oligohydramnios. Gynecology. 2017; 19 (3): 77–80.

DOI: 10.26442/2079-5696_19.3.77-80

Маловодие на современном этапе является одним из актуальных акушерских осложнений, которое существенно влияет на ухудшение перинатального прогноза. По данным отечественной и зарубежной литературы, маловодие встречается от 0,3 до 5% случаев [1, 9, 30]. Возможны различные ассоциации акушерских осложнений и маловодия: со стороны плода – врожденные аномалии развития, задержка внутриутробного роста, асфиксия, внутриутробная инфекция, преждевременный разрыв оболочек [2, 9, 34, 42], со стороны матери – преэклампсия, гипертоническая болезнь, метаболический синдром, системные заболевания соединительной ткани, а также инфекционно-воспалительные заболевания у матери (хронические заболевания мочевыводящей, бронхолегочной системы и т.д.) [12, 38, 43].

Изменение количества околоплодных вод в виде значительного их уменьшения обычно классифицируется как маловодие – oligohydramnion, а при полном отсутствии околоплодных вод – anhydramnion или полное отсутствие вод. Выраженное маловодие и особенно полное отсутствие вод являются симптомами, указывающими на высокий риск перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности, и часто ассоциируются с развитием задержки роста плода и прогрессированием плацентарной дисфункции [9, 44].

На современном этапе не существует общепринятых методов коррекции маловодия. Ведется поиск методов лечения маловодия: материнская гидратация, амниоинфузия, трансабдоминальный амниоцентез и т.д. Актуальной является ранняя диагностика прогрессирующего снижения объема околоплодных вод как важного предиктора возможных осложнений фетоплацентарного комплекса. Ма-

ловодие может указывать на формирование врожденных аномалий у плода, развитие внутриутробной инфекции, антенатальной гибели плода [2, 18, 21, 39, 42].

По срокам возникновения выделяют два варианта маловодия: ранний, выявляемый на сроках до 20 нед беременности, и поздний, диагностируемый после 20-й недели беременности [44].

По данным литературы, при незначительном и умеренном маловодии частота осложнений беременности и родов существенно не отличалась от таковой у беременных с нормальным количеством околоплодной жидкости. Для беременных с выраженным маловодием и полным отсутствием околоплодных вод характерны различные акушерские осложнения: синдром задержки роста плода; слабость родовой деятельности, аномальное расположение плаценты, ранние послеродовые кровотечения [2, 3, 9, 10].

Исследования содержания гормонов и иммуноглобулинов в амниотической жидкости свидетельствовали о возможных изменениях их в течение беременности. В ряде работ показано, что при вовлечении в патологический процесс всех слоев плодных оболочек, участвующих в синтезе хорионического гонадотропина, пролактина, плацентарного лактогена и других веществ, характеризующихся высокой биологической и иммунологической активностью, возможны изменения их уровней [1, 9].

Основные клинико-морфологические варианты маловодия

По данным Е.Н.Кондратьевой, при наличии маловодия в плодных оболочках выявлялись различные механизмы нарушения синтеза и резорбции околоплодных вод [3]. В ходе

проведенного исследования сопоставлены данные клинико-лабораторного исследования с морфологическими, гистологическими и морфометрическими показателями исследования плаценты и плодных оболочек, что позволило выделить три основных клинико-морфологических варианта олигогидрамниона.

Первый вариант – маловодие, развившееся на фоне париетального мембранита, для которого характерны воспалительные изменения плодных оболочек (хориоамнионит, хориоамниодецидуит, хориодецидуит) с обширным некрозом амниотического эпителия как основного продуцента околоплодной жидкости. Данный вариант олигогидрамниона характеризовался в 100% наблюдений обсеменением патогенной микрофлорой родовых путей, повышением в амниотической жидкости концентрации биохимических показателей. В 25% случаев указанная форма маловодия сочеталась с плацентарной недостаточностью и синдромом задержки роста плода.

Второй вариант – маловодие, обусловленное атрофическим поражением децидуальной оболочки. В данной подгруппе преобладали атрофические или склеротические изменения децидуальной оболочки. Околоплодные воды характеризовались снижением концентрации пролактина при практически нормальных показателях плацентарного лактогена. Данный вариант чаще проявлялся на фоне сосудистых заболеваний матери и при нарушении обмена веществ, обычно в 28–32 нед гестации, сочетаясь с плацентарной недостаточностью и синдромом задержки развития плода в 46% случаев.

Третий вариант – дизонтогенетическая форма маловодия, при которой изменения плодных оболочек характеризовались отсутствием воспалительных изменений при наличии значительного числа атрофических ворсин в слое цитотрофобласта. Редукция вторичных (аваскулярных) ворсин задерживалась вследствие нарушения развития *d. capsularis* перед ее слиянием с противоположной стенкой матки (в норме атрофия ворсин заканчивается к исходу I триместра). При данном варианте маловодие развивалось на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний, перенесенных непосредственно перед зачатием или в I триместре беременности, и характеризовалось наиболее частым сочетанием с плацентарной недостаточностью (86%) и пороками развития плода (54%) [3].

При наличии признаков воспаления плодных оболочек и плаценты у женщин, беременность которых была прервана по медицинским показаниям по поводу пороков развития плода на фоне выраженного маловодия, причиной нарушения эмбриогенеза являются инфекционные агенты. Во всех случаях у беременных была выявлена вирусная инфекция: цитомегаловирусная, парагрипп А, герпетическая и т.д. [3].

Маловодие и врожденные пороки развития плода

По данным отечественных и зарубежных исследователей, отмечена связь маловодия с врожденными пороками развития (ВПР) плода [23, 35, 36]. По мнению S.Chhabra и соавт., частота ВПР при маловодии составляет 4,15% [18]. В спектре ВПР преобладали пороки мочеполовой системы (агенезия почек, двусторонняя дисплазия почек, гипоспадия, экстрофия мочевого пузыря, стеноз мочеиспускательного канала, поликистозная болезнь почек, водянка оболочек яичка, крипторхизм), отмечены деформации стоп, врожденная мышечная кривошея, врожденные пороки сердца, пупочная грыжа и множественные пороки развития [7, 18]. Следует учитывать, что при наличии маловодия антенатальное выявление пороков развития значительно усложняется технически [2, 21, 23].

Основная причина уменьшения амниотической жидкости при аномалиях развития мочеполовых путей связана со снижением продукции первичной мочи: возникает при любых формах снижения или отсутствия выработки мочи. Наиболее часто среди них встречались хронические уропатии, поликистоз почек (с аутосомно-рецессивным, реже – с аутосомно-доминантным типом наследования) [32].

В сообщении С.Mittermayer и соавт. проанализированы 8 случаев синдрома Меккеля–Грубера. В 7 из них при ульт-

развуковом исследовании (УЗИ) между 17 и 20-й неделями гестации выявлено выраженное маловодие, затрудняющее эхографическое исследование органов плода (например, не диагностирована полидактилия) [32], хотя в некоторых исследованиях маловодие при данном синдроме не наблюдалось [29].

Отмечена связь маловодия с синдромом недостаточности мышц живота (в литературе описано всего около 300 случаев). Пренатальная диагностика в данном случае опирается на эхографические признаки маловодия, атрезии уретры с вторичным гидронефрозом и неиммунной водянойкой у плода [35].

Отмечено частое сочетание маловодия с различными вариантами врожденной гипоплазии легких у плода, а также аденоматозом [44].

Сочетание маловодия отмечено при перенашивании беременности [9, 31]. По данным зарубежных авторов, уменьшение амниотической жидкости развивается как осложнение при инвазивных лечебно-диагностических процедурах (синдроме фето-фетальной трансфузии при многоплодной беременности, амниоцентезе, биопсии ворсин хориона и кордоцентезе) [9, 17].

Анализ литературных данных показывает четкую достоверную взаимосвязь снижения количества околоплодных вод с синдромом задержки роста плода [3, 9, 44]. По данным исследований, степень задержки роста плода коррелирует с выраженностью маловодия на фоне плацентарной дисфункции [28]. По данным проведенных отечественных исследований, у 250 пациенток с маловодием установлено, что по мере снижения количества околоплодных вод частота выраженной задержки роста плода возрастает (при выраженном олигогидрамниуме у 48,7%, при агидрамниуме – 81,8%) [5].

Имеются данные о возможной связи плацентарной дисфункции и нарушением формирования околоплодной жидкости [25, 27]. Отмечена связь неонатальных синдромов задержки развития (плода) и постипоксических осложнений, которые выявлялись у новорожденных при уменьшении количества околоплодных вод [6]. Длительное нахождение плода в условиях выраженного олигогидрамниума может привести к дистресс-синдрому, внутриутробному инфицированию, формированию легочной гипоплазии, компрессии пуповины с последующей антенатальной гибелью [4]. Указанные данные подчеркивают значимость ранней диагностики маловодия у женщин групп риска [15].

В литературе встречается изолированная (идиопатическая) форма маловодия, не сопровождающаяся тяжелыми осложнениями в фетоплацентарном комплексе [13, 37, 45]. При этом маловодие характеризуется относительно более благоприятным течением и положительными перинатальными исходами [13].

По данным зарубежных исследований, пациентки с маловодием достоверно чаще имеют высокую частоту внутриутробной инфекции (85,7%), чем в отсутствие патологии околоплодных вод (32,8%) [26]. Маловодие явилось информативным показателем прогнозирования и развития внутриутробного инфицирования плода, увеличивая риск развития хориоамнионита в 1,7 раза [2, 8].

Принципы диагностики маловодия

Существует несколько разных методов оценки количества околоплодных вод. К клиническим методам оценки маловодия относятся: отставание высоты стояния дна матки и окружности живота от нормативных показателей для предполагаемого срока беременности; визуальное и пальпаторное определение снижения количества околоплодных вод по толщине водной «подушки» между брюшной стенкой и плодом, также может наблюдаться снижение двигательной активности плода. В случае выраженного маловодия при наружном исследовании матка обычно уплотнена, определяются части плода. При влагалищном исследовании определяется плоский плодный пузырь (либо его отсутствие) [1, 40].

На современном этапе основным методом диагностики маловодия на практике является ультразвуковая диагностика. На сегодняшний день основным эхографическим

признаком и критерием маловодия остается снижение индекса амниотической жидкости (ИАЖ), который высчитывается как сумма вертикальных размеров максимальных карманов околоплодной жидкости, определенных в четырех квадрантах [34]. Существуют и другие методические подходы в диагностике маловодия, однако в российской практике они не получили широкого распространения. При оценке ИАЖ и установлении диагноза «маловодие» необходимо помнить, что значения ИАЖ значимо различаются в зависимости от сроков беременности, и важно ориентироваться на нормативные таблицы для точной интерпретации результатов УЗИ [9, 34].

Средние значения индекса при физиологической одноплодной беременности составляют 10–14 см. Так, для 16 нед гестации для определения маловодия он составляет менее 2 см или даже менее 1 см, а для 22 нед – около 4–5 см [44]. Следует признать, что технические особенности в определении величины индекса особенно в первой половине беременности затрудняют диагностику маловодия и часто неоправданно расширяют группу пограничных состояний, которые не позволяют четко отнести конкретное наблюдение к нормальной или патологической группе. В связи с этим ряд исследователей предложили более сложные схемы измерения амниотических карманов, однако они не нашли широкого применения [44].

В то же время G.Guin и соавт. в проведенном проспективном исследовании установили, что из 150 женщин с помощью клинического подхода в диагностике маловодия у 140 (93%) пациенток во время УЗИ было выявлено снижение ИАЖ < 5 см. Авторы продемонстрировали высокую диагностическую ценность клинического обследования в III триместре [21]. Ранняя диагностика маловодия (в первой половине) является важным диагностическим признаком, выявление которого необходимо для своевременного формирования группы риска по развитию функциональных и других отклонений в развитии плода, а также показанием для проведения дополнительных методов обследования. Учитывая доказанную во многих клинических исследованиях корреляцию маловодия с неблагоприятными перинатальными исходами, такими как пороки развития, в том числе мочевого пузыря, нервной системы [20, 32], с перинатальной смертностью [39], синдромом задержки роста плода [14, 34] и другими патологическими состояниями [26], своевременная диагностика маловодия может способствовать выбору оптимальной терапии ведения беременности.

Несмотря на большой клинический опыт применения объемной эхографии (3D/4D-УЗИ), в доступной для анализа литературе отсутствуют данные о ее использовании с целью определения объема околоплодных вод на практике. Трехмерная эхография повышает качество обнаружения патологических состояний плода, в первую очередь ВПР и задержки развития, часто ассоциированных с маловодием. Уточнение клинических прогнозов при ранней манифестации маловодия и рациональные алгоритмы ведения в таких случаях недостаточно изучены. Требуются дальнейшее изучение и дополнительные исследования для диагностики, особенно маловодия, до 22 нед беременности. Представляет интерес целесообразность более широкого применения метода 3D/4D-УЗИ у пациенток для определения маловодия, особенно во II триместре беременности.

Литература/References

1. Айламазан Э.К., Кулаков В.Е., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; с. 420–5. / Ailamazian E.K., Kulakov V.E., Radzinskiy V.E., Savel'eva G.M. Akusherstvo. Rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media, 2013; s. 420–5. [in Russian]
2. Воеводин С.М., Шеманаева Т.В., Дубова Е.А. Ультразвуковая и клинико-морфологическая оценка плацентарной дисфункции при критическом состоянии у плода. Гинекология. 2013; 15 (5): 65–9. / Voevodin S.M., Shemanaeva T.V., Dubova E.A. Ul'trazvukovaya i kliniko-morfologicheskaya otsenka platsentarnoi disfunktsii pri kriticheskom sostoianii u ploda. Gynecology. 2013; 15 (5): 65–9. [in Russian]
3. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения родов при патологии околоплодной среды. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1991. / Kondrat'eva E.N. Patogenez,

4. Лутченко Н.Н. Оптимизация длительности протонирования недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. / Lutsenko N.N. Optimizatsiya dlitel'nosti prolongirovaniia nedonosbennoi beremennosti, oslozhennoii prezhdevremennym razryvom plodnykh obolochek. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2008. [in Russian]
5. Макаров О.В., Козлов П.В., Николаев Н.Н. Современные перинатальные подходы при ведении недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек. Вестн. РГМУ. 2006; 4 (51): 64–7. / Makarov O.V., Kozlov P.V., Nikolaev N.N. Sovremennye perinatal'nye podkhody pri vedenii nedonosbennoi beremennosti, oslozhennoii prezhdevremennym razryvom plodnykh obolochek. Vestn. RGMU. 2006; 4 (51): 64–7. [in Russian]
6. Пустотина О.А., Гуртовой Б.Л., Павлютенкова Ю.А., Мелько А.И. Частота, факторы риска и причины развития мало- и многоводия. Акуш. и гинекол. 2005; 5: 19–22. / Pustotina O.A., Gurtovoi B.L., Pavliutenkova Yu.A., Mel'ko A.I. Chastota, faktory riska i prichiny razvitiia malo- i mnogovodiia. Akush. i ginekol. 2005; 5: 19–22. [in Russian]
7. Радзинский В.Е., Кондратьева Е.Н., Милованов А.П. Патология околоплодной среды. Киев, 1993. / Radzinskiy V.E., Kondrat'eva E.N., Milovanov A.P. Patologiya okoloplodnoi sredy. Kiev, 1993. [in Russian]
8. Руденко А.В. Прогностические и ранние диагностические критерии инфекционных осложнений матери при недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. / Rudenko A.V. Prognosticheskie i rannye diagnosticheskie kriterii infektsionnykh oslozhenii materi pri nedonosbennoi beremennosti, oslozhennoii prezhdevremennym razryvom plodnykh obolochek. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2008. [in Russian]
9. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. / Savel'eva G.M., Sukhikh G.T., Serov V.N., Radzinskiy V.E. Akusherstvo. Natsional'noe rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media, 2015. [in Russian]
10. Сичинава Л.Г., Горюшина Н.Б., Устинова В.А. Течение беременности и родов при маловодии. Акуш. и гинекол. 2003; 2: 25–8. / Sichinava L.G., Goriushina N.B., Ustinova V.A. Tchenie beremennosti i rodov pri malovodii. Akush. i ginekol. 2003; 2: 25–8. [in Russian]
11. Цхай В.Б., Фадеев С.В. Взаимосвязь между количественной патологией околоплодной среды и состоянием плода. Журн. Рос. обществ. акуш. гинекол. 2008; 4: 22–3. / Tskhai V.B., Fadeev S.V. Vzaimosviaz' mezhdu kolichestvennoi patologiei okoloplodnoi sredy i sostoianiem ploda. Zhurn. Ros. obschest. akush. ginekol. 2008; 4: 22–3. [in Russian]
12. Abdel-Fattah SA, Bhat A, Illanes S, Bartha JL. TORCH test for fetal medicine indications: only CMV is necessary in the United Kingdom. Prenat Diagn 2005; 25 (11): 1028–31.
13. Ahmad H, Munim S. Isolated oligohydramnios is not an indicator for adverse perinatal outcome. J Pak Med Assoc 2009; 59 (10): 691–4.
14. Akter MD, Kabir N, Shab MS, Islam F. Effect of maternal oral hydration therapy in oligohydramnios. Mymensingh Med J 2012; 21 (4): 723–8.
15. Albery M, Sootbill P. Management of fetal growth restriction. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007; 92 (1): 62–7.
16. Benacerraf BR. Examination of the second-trimester fetus with severe oligohydramnios using transvaginal scanning. Obstet Gynecol 1990; 75 (3): 491–3.
17. Camanni D, Zaccara A, Capitanucci ML et al. Acute oligohydramnios: antenatal expression of VURD syndrome? Fetal Diagn Ther 2009; 26 (4): 185–8.
18. Chhabra S, Dargan R, Bawaskar R. Oligohydramnios: a potential marker for serious obstetric complications. J Obstet Gynaecol 2007; 27 (7): 680–3.
19. Ch HN. Heparin successfully improved an early onset intrauterine growth restriction accompanied by severe oligohydramnios. Int J Gen Med 2008; 1: 1–2.
20. Grijseels EW, van-Hornstra PT, Govaerts LC et al. Outcome of pregnancies complicated by oligohydramnios or anhydramnios of renal origin. Prenat Diagn 2011; 31 (11): 1039–45.
21. Guin G, Puneekar S, Lele A, Kbare SA. Prospective clinical study of fetomaternal outcome in pregnancies with abnormal liquor volume. J Obstet Gynaecol India 2011; 61 (6): 652–5.
22. Hashimoto BE, Kramer DJ, Brennan L. Amniotic fluid volume: fluid dynamics and measurement technique. Semin Ultrasound 1993; 14 (1): 40–55.

23. Hsu TL, Hsu TY, Tsai CC, Ou CY. The experience of amnioinfusion for oligohydramnios during the early second trimester. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2007; 46 (4): 395–8.
24. Jiang SS, Zbu XJ, Ding SD et al. Expression and localization of aquaporins 8 and 9 in term placenta with oligohydramnios. *Reprod Sci* 2012; 19 (12): 1276–84.
25. Kim BJ, Romero R, Mi Lee S et al. Clinical significance of oligohydramnios in patients with preterm labor and intact membranes. *J Perinat Med* 2011; 39 (2): 131–6.
26. Lacoste M, Cai Y, Guicharnaud L et al. Renal tubular dysgenesis, a not uncommon autosomal recessive disorder leading to oligohydramnios: Role of the Renin-Angiotensin system. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17 (8): 2253–63.
27. Leibovitch L, Kuini J, Rosenfeld E et al. Short-term outcome among term singleton infants with intrapartum oligohydramnios. *Acta Paediatr* 2012; 101 (7): 727–30.
28. Louenstein L, Solt I, Reiss A et al. Prenatal imaging of the Meckel-Gruber syndrome. *Harefuah* 2004; 143 (3): 182–3.
29. Magann EF, Haas DM, Hill JB et al. Oligohydramnios, small for gestational age and pregnancy outcomes: an analysis using precise measures. *Gynecol Obstet Invest* 2011; 72 (4): 239–44.
30. Manzanera S, Carrillo MP, González-Perán E et al. Isolated oligohydramnios in term pregnancy as an indication for induction of labor. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007; 20 (3): 221–4.
31. Mebler K, Beck BB, Kaul I et al. Respiratory and general outcome in neonates with renal oligohydramnios – a single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26 (11): 3514–22.
32. Mittermayer C, Lee A, Brugger PC. Prenatal diagnosis of the Meckel-Gruber syndrome from 11th to 20th gestational week. *Ultraschall Med* 2004; 25 (4): 275–9.
33. Moore TR. Sonographic screening for oligohydramnios: does it decrease or increase morbidity? *Obstet Gynecol* 2004; 104 (1): 3–4.
34. Peshev ZV, Krusteva MB, Danev VH. A case of prune belly syndrome. *Folia Med (Plovdiv)* 2000; 42 (1): 66–8.
35. Petrozella LN, Dasbe JS, McIntire DD, Leveno KJ. Clinical significance of borderline amniotic fluid index and oligohydramnios in preterm pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011; 117 (2). Pt 1: 338–42.
36. Rossi AC, Prefumo F. Perinatal outcomes of isolated oligohydramnios at term and post-term pregnancy: a systematic review of literature with meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 169 (2): 149–54.
37. Tassin M, Martinovic J, Mirand A et al. A case of congenital Echovirus 11 infection acquired early in pregnancy. *J Clin Virol* 2014; 59 (1): 71–3.
38. Tsankova M, Marinov B. Characteristics of the severe fetal anomalies terminated in general obstetrics department for 4,5 years period. *Akush Gineko (Sofia)* 2011; 50 (4): 22–9.
39. Van Teeffelen AS, van der Ham DP, Oei SG et al. The accuracy of clinical parameters in the prediction of perinatal pulmonary hypoplasia secondary to midtrimester/prelabour rupture of fetal membranes: a meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 148 (1): 3–12.
40. Vermillion ST, Kooba AM, Soper DE. Amniotic fluid index values after preterm premature rupture of the membranes and subsequent perinatal infection. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183 (2): 271.
41. Vink J, Hickey K, Gbidini A et al. Earlier gestational age at ultrasound evaluation predicts adverse neonatal outcomes in the preterm appropriate-for-gestational-age fetus with idiopathic oligohydramnios. *J Perinatol* 2009; 26 (1): 25–6.
42. Weichert A, Vogt M, Dudenhausen JW, Kalache KD. Evidence in a human fetus of micrognathia and cleft lip as potential effects of early cytomegalovirus infection. *Fetal Diagn Ther* 2010; 28 (4): 225–8.
43. Williams Obstetrics, 24th EDITION, McGraw-Hill Education, New York, 2014; p. 2968.
44. Zhang J, Troendle J, Meikle S et al. Isolated oligohydramnios is not associated with adverse perinatal outcomes. *Br J Obstet Gynaecol* 2004; 111 (3): 220–5.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Воеводин Сергей Михайлович – проф. каф. репродуктивной медицины и хирургии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова». E-mail: voevod37@yandex.ru

Шеманаева Татьяна Викторовна – проф. каф. акушерства и гинекологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: t.shemanaeva@rambler.ru

Серова Елена Владимировна – ассистент каф. лучевой диагностики с курсом ФДПО ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ». E-mail: serovaaleona@yandex.ru