

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **ЗАТРИМКА РОСТУ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ПЛОДА**

*Методичні вказівки*  
*для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів,*  
*дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 11 від 26.12.2013.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2014**

Затримка росту внутрішньоутробного плода : метод. вказ. для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів, дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів / упор. І.О. Тучкіна, Л.А. Вигівська, Г.В. Мальцев та ін. – Харків : ХНМУ, 2014. – 40 с.

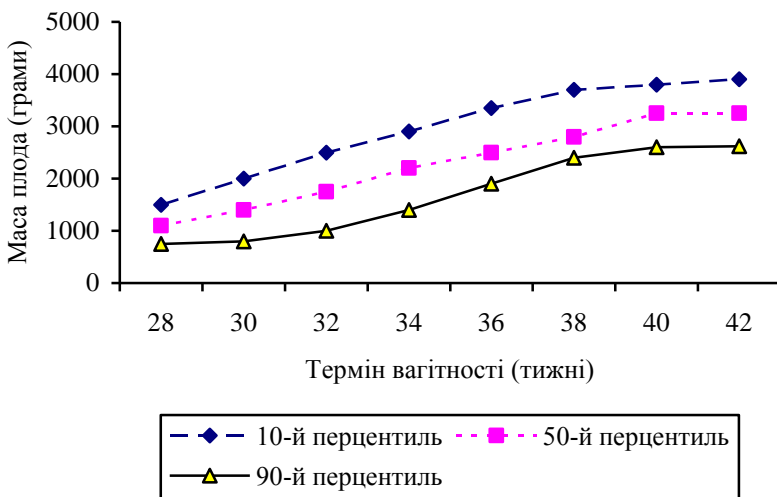
Упорядники І.О. Тучкіна  
Л.А. Вигівська  
Г.В. Мальцев  
Є.В. Благовещенський  
О.Д. Деміденко  
Н.Ш. Рогачова  
С.В. Покришко  
М.М. Шишлаков

Одним з основних методів, що дозволяє знизити перинатальну захворюваність і смертність, є своєчасна діагностика патологічних станів, що впливають на життя й здоров'я дитини. Порушення росту й розвитку плода – це ускладнення пренатального періоду, яке може призвести до край несприятливих наслідків. Затримка росту плода (ЗРП) є другою причиною перинатальної смертності після недоношеності. Перинатальна смертність при ЗРП у 6–10 разів вище, ніж у дітей з нормальними масо-ростовими параметрами. У мертвонароджених, що народилися вчасно, у 26% випадків реєструється ЗРП, а у народжених передчасно – у 53%. Близько третини дітей із ЗРП, які народжені живими, мають високу ймовірність порушення неврологічного та фізичного розвитку, що вимагає тривалого диспансерного спостереження та проведення коригуючої терапії. Таким чином, ЗРП є одним із патологічних станів, які вимагають інтенсивного спостереження як у допологовому періоді, так і після пологів.

Затримка росту плода – це відставання його маси й розмірів від нормативних показників для даного терміну вагітності. Незважаючи на інтерес до цієї проблеми і її достатню вивченість, досі відсутня єдина термінологія, що визначає зміну масо-ростових параметрів плода відносно гестаційного терміну. У різних публікаціях автори використовують визначення: «затримка внутрішньоутробного розвитку (або зростання) плода», «синдром затримки росту плода», «внутрішньоутробна гіпотрофія», «синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода». Найбільшого поширення в нашій країні набуло визначення «затримка внутрішньоутробного розвитку плода». Більш коректним є термін «затримка внутрішньоутробного росту плода» або, якщо бути стилістично точним, «затримка росту плода», тому що про розвиток плода (у тому числі психомоторний) не можна судити тільки на підставі оцінки маси й зростання.

Частота ЗРП варіює в широких межах, становлячи від 5 до 17%. Серед недоношених дітей дане ускладнення зустрічається дещо частіше (від 15 до 22%), що пояснюється спільністю причин і патогенетичних механізмів, які призводять до передчасних пологів і ЗРП, а також відносно високою частотою дострокового розродження вагітних із гестозом і з фетоплацентарною недостатністю.

Вагова перцентиль новонародженого й біометричних параметрів плода визначається за допомогою спеціальних діаграм (відповідність маси дитини при народженні й біометричних параметрів плода його гестаційного віку) – *рис. 1* або *табл. 1*.



**Рис. 1. Вагові перцентилі відповідно до терміну вагітності**

*Примітка:*

10 перцентиль та менше відповідає малим для гестаційного віку плодам;

50 перцентиль – середнім (нормальним) за масою плодам;

90 перцентиль та більше – великим для гестаційного віку плодам (імовірність великого плода).

**Таблиця 1 – Центильна оцінка фізичного розвитку новонародженого**

Довжина тіла, см	Значення перцентилей маси тіла, г		
	P <sub>10</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>90</sub>
Недоношений новонароджений			
34	898	1041	1205
35	1038	1199	1370
36	1178	1349	1526
37	1300	1483	1662
38	1403	1600	1791
39	1523	1737	1936
40	1645	1871	2072
41	1762	2008	2219
42	1885	2149	2359
43	2002	2289	2488
44	2131	2430	2627
45	2236	2552	2761
46	2325	2657	2893

Довжина тіла, см	Значення перцентилей маси тіла, г		
	P <sub>10</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>90</sub>
<b>Доношений новонароджений</b>			
47	2500	2720	3070
48	2620	2880	3220
49	2750	3050	3410
50	2890	3220	3600
51	3030	3380	3780
52	3150	3530	3960
53	3270	3670	4120
54	3380	3800	4280
55	3450	3930	4460
56	3520	4040	4640
57	3550	4150	4840

**Класифікація.** Виділяють дві форми ЗРП:

- 1) симетрична – маса й довжина плода пропорційно знижені, усі органи рівномірно зменшені в розмірах;
- 2) асиметрична – зниження маси плода при нормальних показниках його довжини, непропорційними розмірами різних органів плода.

## ЕТИОЛОГІЯ

Перш ніж обговорювати причини виникнення ЗРП, слід згадати механізми, що регулюють процес росту плода в нормі. Зростання плода являє собою багатофакторне явище, насамперед залежне від правильної взаємодії компонентів системи «мати–плацента–плід».

У ранні терміни вагітності відбувається інвазія ворсин, утворених цитотрофобластом, через децидуальну кульку, що забезпечує прикріплення плаценти до матки й створює умови для комунікації між материнською кров'ю та міжворсинчастим простором. Синтезовані в плаценті гормони й білки надходять до материнського кровотока й впливають на реалізацію метаболічних та кардіоваскулярних механізмів адаптації жінки до вагітності, що проявляється формуванням специфічних умов кровотока в плаценті і таким чином підтримує зростання плаценти. Збільшення плацентарної маси визначає синтетичну функцію плаценти, тоді як судинна мережа забезпечує зростаючий трофобласт харчуванням і постачає йому кисень.

Ворсини трофобласта стають основною структурою для формування обміну між матір'ю й плодом. У 16 тиж вагітності товщина плацентарного бар'єру між кровотоком матері та плода складає тільки 4 мкм, що створює умови для простої дифузії та активного трансплацентарного транспорту основних компонентів харчування плода, таких, як глюкоза, амінокислоти й вільні жирні кислоти.

Інвазія цитотрофобласта в спіральні артерії матки сприяє втраті еластичності судинної стінки через зменшення м'язової кулі судин матки. Одночасно збільшується кількість плацентарних судин внаслідок поділу ворсин. Це створює умови для формування кровотока з низькою резистентністю в судинах як матки, так і плода (пуповинних). Зменшення судинного опору в плодовому та маточному басейні пояснюється двома етапами ангиогенезу плаценти. Перший етап (кінець I – початок II триместрів) – це розгалуження судин, що забезпечує збільшення їх кількості, друге – подовження судин плаценти без збільшення їх кількості. Це більш пізній процес, що відбувається в II і III триместрах.

Завдяки цим змінам до плаценти надходить не менше 600 мл/хв материнської крові. З плодового боку об'єм циркулюючої крові в плаценті становить від 200 до 300 мл на 1 кг маси плода за хвилину залежно від терміну вагітності. Значні обсяги плацентарного басейну необхідні для того, щоб до плода надходило не менше 40% кисню і 70% глюкози від обсягів, що містяться в крові матері й обумовлюють нормальний ріст і розвиток плода.

Глюкоза є першорядним джерелом енергії для плода, тоді як амінокислоти – основою синтезу білка й формування м'язової маси. Жирні кислоти необхідні для підтримки тургору й проникності клітинної мембрани, а також для синтезу простагландинів, тромбоксанів та інших важливих компонентів.

Кров, насичена поживними речовинами й киснем, надходить до плода по пупковій вені. Проходячи через печінку, кров розподіляється таким чином: 55% надходить у ліву частку печінки, 20% – у праву, 25% – у венозну протоку і далі в нижню порожнисту вену. Таким чином, у нижній порожнистій вені формуються два потоки з різними швидкостями: повільний (зі збідненою киснем кров'ю від нижньої частини тіла) і швидкий (з венозної протоки з великим умістом кисню й поживних речовин). Різниця у швидкості потоків призводить до того, що насичена киснем його складова з правого передсердя через овальне вікно потрапляє в ліве передсердя, лівий шлуночок і далі до міокарда й головного мозку, тоді як збіднена кров поступово повертається до плаценти на реоксигенації та заповнення поживними речовинами.

Зростання плода й плаценти протягом вагітності проходить три стадії:

- клітинну гіперплазію;
- клітинну гіперплазію та гіпертрофію;
- ізольовану клітинну гіпертрофію.

Збільшення росту й маси плода відбувається приблизно зі швидкістю 1,5% на день і пропорційно транспорту глюкози та амінокислот із материнського організму. До 80% жирової тканини плода формується після 28 тиж. На 32-й тиждень на жирову тканину припадає 3,2% від загальної маси плода, тоді як при доношеній вагітності – до 16%.

Зростання плаценти й плода зумовлені генетично та залежать від конструкційних особливостей матері та її етнічної належності. Генетично детермінований потенціал росту плода в ході вагітності змінюється залежно від материнських, плацентарних і плодових факторів, які в підсумку й визначають кінцеві масо-ростові показники новонародженого. У цілому в популяції в перинатальному періоді за масо-ростовими показниками можна виділити групи великих дітей (2–4%), дітей із нормальною масою й ростом (до 90%) та дітей із пренатально виниклим відставанням маси та/або росту (до 8%), серед яких тільки четверта частина має клінічно значиме відставання фетометричних параметрів від нормативних значень.

Нині виділено три основні групи факторів, що призводять до розвитку ЗРП:

1. Материнські фактори ризику:

– демографічні: вік 15–17 років або більше 30 років, соціально-економічний статус (професійні шкідливості, важка фізична праця, емоційне перенапруження, паління, алкоголізм, наркоманія, недостатнє харчування), расові та етнічні особливості;

– конституціональні: генетичні особливості матері й батька, їх зріст, маса при народженні; народження дітей з малою масою тіла в анамнезі;

– соматичні захворювання матері: артеріальна гіпертензія, аутоімунні захворювання, анемія, хронічні серцево-легеневі захворювання, хронічні захворювання нирок, цукровий діабет із судинними змінами, хронічні та гострі інфекції та ін.;

– акушерсько-гінекологічні фактори: інфантилізм, аномалії матки, дисфункція яєчників, первинне безпліддя, звичне невиношування вагітності, уроджені вади розвитку (УВР), випадки перинатальної смертності в анамнезі;

– фактори, пов'язані з вагітністю: ранній токсикоз, гестоз, загроза переривання вагітності.

2. Маточно-плацентарні фактори ризику: інфаркти плаценти, аномалії розвитку плаценти, відшарування плаценти, її вростання, гемангіоми, низька плацентажія, передлежання плаценти (розташування плаценти там, де умови її функціонування не є оптимальними), плацентарний мозаїцизм.

3. Плодові фактори ризику: конституціональні (генетичні особливості, стать); хромосомні аномалії (трисомії, триплоїд, поліплоїдії та ін.); внутрішньоутробні інфекції (ВУІ); вади та аномалії розвитку плода, багатоплідна вагітність.

## ПАТОГЕНЕЗ

Доведено, що ступінь тяжкості ЗРП залежить від виду етіологічного фактора, терміну вагітності, в якому він впливав на плід, а також тривалості його впливу.

Існує кілька теорій формування ЗРП. Однією з них є теорія порушення клітинного росту. При патологічному впливі у фазу гіперплазії від-

бувається абсолютне зменшення кількості клітин, які далі не відновлюються. Результатом цих процесів є зміна всіх фетометричних параметрів плода. Кількість клітин знижується на 15–40% у всіх органах і тканинах, і розвивається симетрична або змішана форма ЗРП. Ситуація, яка найчастіше описана, виникає при наявності генетичних порушень, вад розвитку, різкому обмеженні харчування, а також при впливі патогенних факторів та інфекційних агентів у ранні терміни вагітності, тобто в стадії органогенезу. У цілому до 10% всіх випадків ЗРП обумовлені наявністю в плода хромосомних і нехромосомних аномалій і ВПР. Ще 10% виникають як наслідок внутрішньоутробних інфекційних уражень.

Якщо патогенний фактор впливав у більш пізні терміни вагітності, в II або III фазу клітинного росту, відбувається зменшення розмірів клітин, але не їх кількості. ЗРП формується внаслідок зменшення маси паренхіматозних органів і підшкірно-жирової клітковини, як правило, у вигляді асиметричної форми. Найбільш частою причиною асиметричної форми ЗРП є екстрагенітальні захворювання матері й ранній розвиток гестозу.

Розрізняють два механізми формування асиметричної форми ЗРП. У першу чергу відбувається зменшення розміру печінки за підвищеної витрати глікогену внаслідок обмеження доставки до плода поживних речовин. У результаті зменшується діаметр живота плода при збереженій довжині й нормальних розмірах голови.

Другий механізм – це підвищення резистентності судинної мережі плаценти, у результаті чого підвищується навантаження на праві відділи серця, збільшується скидання в ліві відділи через фізіологічні судинні шунти (овальне вікно, артеріальна протока) і розвивається ефект захисту мозку (brain sparing effect). У цих умовах верхня частина тулуба і, головне, мозок краще забезпечуються киснем і живильними речовинами, що перешкоджає зменшенню кількості та розмірів нейронів. Доведено, що при зниженні маси плода на 35% і маси печінки більш ніж на 60% кількість клітин головного мозку зменшується тільки на 10–12%, а маса мозку – не більше ніж на 20%.

Встановлено, що найбільш частою причиною порушення стану плода під час вагітності, у тому числі й головною причиною ЗРП, є плацентарна недостатність. Від 20 до 30% всіх випадків ЗРП розвиваються на тлі цього ускладнення. Абсолютне або відносне зменшення плацентарної маси впливає на кількість поживних речовин, що одержує плід, характер газообміну, ендокринну та метаболічну функцію плаценти й сприяє розвитку ЗРП.

Виділяють кілька взаємопов'язаних патогенетичних механізмів розвитку плацентарної недостатності: недостатність інвазії цитотрофобласта, патологічні зміни судин матково-плацентарно-плодового басейну, незрілість ворсинчастого дерева, зниження компенсаторно-приспосувальних реакцій у системі «мати–плацента–плід», ураження плацентарного бар'єра з порушенням його проникності.



Розрізняють первинну й вторинну плацентарну недостатність. Первинна форма плацентарної недостатності розвивається в період раннього ембріогенезу й плацентації та виявляється порушенням анатомічної будови плаценти або грубим порушенням її функції. У загальній структурі ЗРП цей варіант становить не більше 20%. Первинна плацентарна недостатність нерідко закінчується загибеллю плода, а при прогресуванні вагітності призводить до найбільш важких форм ЗРП.

Вторинна плацентарна недостатність виявляється в другій половині вагітності при вже сформованій плаценті. В її основі лежить порушення матково-плацентарного кровообігу, і найбільш частими її причинами є стани, що впливають на периферичну гемодинаміку (гестоз, артеріальна гіпертензія та ін.) Унаслідок патологічних змін у спіральних артеріях міометрія відбувається порушення кровообігу в міжворсинчастому просторі. Уповільнення кровотока в спіральних артеріях і в міжворсинчастому просторі незмінно призводить до зниження газообміну між кров'ю матері та плода.

При різних ускладненнях вагітності, що сприяють розвитку ЗРП, у плаценті розвиваються компенсаторно-присосувальні або патологічні зміни. Залежно від переваги тих чи інших форм виділяють компенсовану, субкомпенсовану й декомпенсовану плацентарну недостатність. До компенсаторно-присосувальних змін у плаценті при ЗРП, які можна виявити тільки на гістологічному рівні, належать гіперваскуляризація ворсин хоріона, аж до ангіоматозу, підвищення проліферативної активності синцитіотрофобласту з утворенням синцитіальних вузликів, субепітеліальне розташування капілярів у більшості ворсин хоріона й збільшення кількості мітохондрій і рибосом.

До істинно патологічних відносять зміни, що свідчать про розлад кровообігу в материнській і плодовій частині плаценти: склероз і фібриноїдні зміни синцитія, набряк строми ворсин хоріона, запустіння судин, розростання сполучної тканини. При цьому інволютивно-регресивні процеси призводять до розвитку легких форм ЗРП, а деструктивно-некротичні – до розвитку важких форм.

Таким чином, плацентарна недостатність супроводжується патологічними процесами, що відбуваються на клітинному й тканинному рівні. ЗРП можна розцінювати як один із проявів суб- або декомпенсованої плацентарної недостатності, тобто стану, при якому компенсаторні механізми вже не врівноважують патологічні зміни у системі «мати–плацента–плід». При компенсованій плацентарній недостатності, коли захисні реакції переважають над патологічними змінами, наявність очевидного чинника ризику (наприклад, гестозу або тяжкої соматичної патології матері) не супроводжується формуванням ЗРП.

## ДІАГНОСТИКА

Діагностика ЗРП є однією з найбільш складних в акушерстві. Незважаючи на досить широкий спектр етіологічних факторів, ретроспективний аналіз свідчить, що майже в 50% випадків ЗРП фактор ризику виявити не вдається. Отже, усі вагітні повинні проходити ретельне клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження. Ці методи вирішують різні завдання, але в комплексі надають максимальну інформацію про стан плода.

Ехографічне дослідження дозволяє не тільки виключити більшість структурних аномалій, а й судити про характер росту плода щодо відповідності фетометричних даних терміну гестації.

Важливе значення в оцінці фетоплацентарної системи мають дані про структуру й ступінь зрілості плаценти, а також про кількість навколоплідних вод.

Допплерографія дозволяє оцінити матково-плацентарний і плодовий кровотік, ступінь тяжкості його порушення й у разі розвитку ЗРП прогнозувати результати вагітності.

За допомогою кардіотокографії (КТГ) одержують відомості про функціональний стан плода і його компенсаторні можливості.

Комплексне використання сучасних методів дослідження дозволяє діагностувати ЗРП із чутливістю 91% і специфічністю 95%, проте до 80% плодів, яким при ультразвуковому дослідженні ставиться діагноз ЗРП, після народження виявляються маловагими, але нормально розвиненими дітьми, що не потребують додаткового спостереження та лікування. У цих випадках мала маса пояснюється генетичною схильністю й не є наслідком будь-яких патологічних процесів.

Серед решти 20% плодів із пренатально діагностованою ЗРП більша частина (75–80%) дійсно відстає в рості і/або масі у зв'язку з плацентарною недостатністю різної етіології.

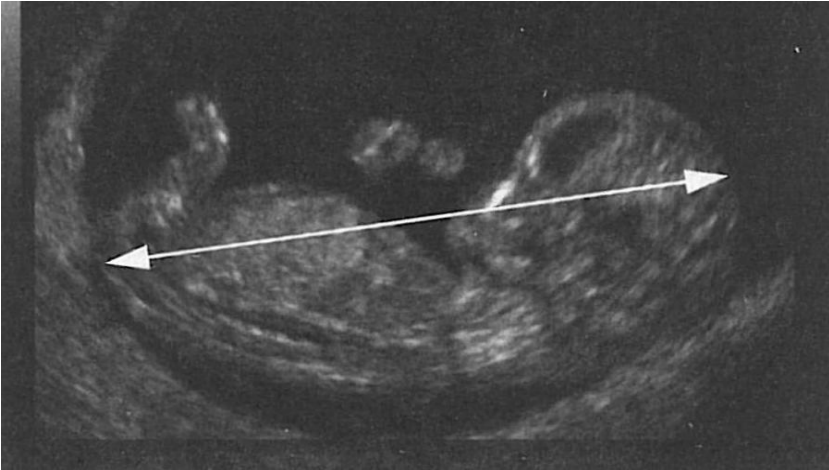
Найменша частка від усіх плодів із ЗРП припадає на випадки виникнення цього ускладнення на тлі різних вад розвитку та хромосомних аномалій. Саме для цієї групи найбільше значення має якісне ультразвукове дослідження, тому що прогноз для життя й здоров'я майбутньої дитини визначається не ступенем відставання масо-ростових показників від нормативних значень, а характером уродженої патології.

### Ультразвукова фотометрія

Сучасна діагностика ЗРП насамперед ґрунтується на ехографічних даних. Вимірювання висоти стояння дна матки й довжини окружності живота та порівняння цих даних з нормативами для конкретного терміну вагітності раніше застосовувалося в практичному акушерстві, але це є малоефективним діагностичним методом. У зв'язку з тим, що ЗРП – це

відставання маси і/або росту плода від передбачуваного терміну вагітності, одним з основних завдань ультразвукового дослідження є оцінка розмірів плода й зіставлення їх з нормами для передбачуваного терміну вагітності. Точність діагностики ЗРП підвищується, якщо ультразвукове дослідження виконується в динаміці, що дозволяє оцінити темпи росту плода. Якщо темпи росту плода збережені, а фетометричні показники зменшені порівняно з нормативними для передбачуваного терміну вагітності, то слід ще раз спробувати оцінити істинний термін вагітності, оскільки, можливо, він насправді менше.

Відомо, що оптимальним терміном для проведення першого скринінгового ультразвукового обстеження є інтервал 11–13 тиж. У цей час можна не тільки оцінити ступінь ризику народження дитини з хромосомною патологією й виявити близько 50% вад розвитку, але й уточнити термін вагітності за довжиною куприко-тім'яного розміру (КТР) (рис. 2).



**Рис. 2. Вимірювання довжини КТР**

За даними ряду досліджень, при коректній оцінці цього параметра термін вагітності уточнюється з похибкою до 2–3 днів. Розрахунок терміну вагітності від першого дня останньої менструації, навіть при регулярному менструальному циклі, може дати похибку до 4–5 днів через можливий зсув термінів овуляції.

Найбільш достовірно термін вагітності можна уточнити в тих випадках, коли термін, розрахований від менструації, повністю або в межах 2–4 днів співпадає з передбачуваним терміном за КТР. При регулярному менструальному циклі й відставанні КТР від передбачуваного терміну за менструацією більш ніж на 5–7 днів слід спробувати зрозуміти причину цієї не-

відповідності. Основна причина, як правило, у некоректній оцінці КТР. Її можна усунути шляхом повторного вимірювання ембріона/плода.

У тому випадку, якщо КТР усе ж значно відстає від передбачуваного (за менструацією) терміну вагітності, необхідно ще раз уточнити характер менструального циклу. При постпоніруючому циклі (цикл регулярний, але інтервал між менструаціями перевищує 30 днів) або нерегулярних менструаціях ретельно виміряний КТР можна взяти за основу для визначення терміну вагітності. У тих випадках, коли менструальна функція не порушена, але термін за КТР і за менструацією відрізняються більш ніж на 5–7 днів, необхідно призначити динамічний ультразвуковий контроль для оцінки темпів росту плода й виключення вроджених та спадкових захворювань, при яких невідповідність КТР терміну вагітності зустрічається досить часто.

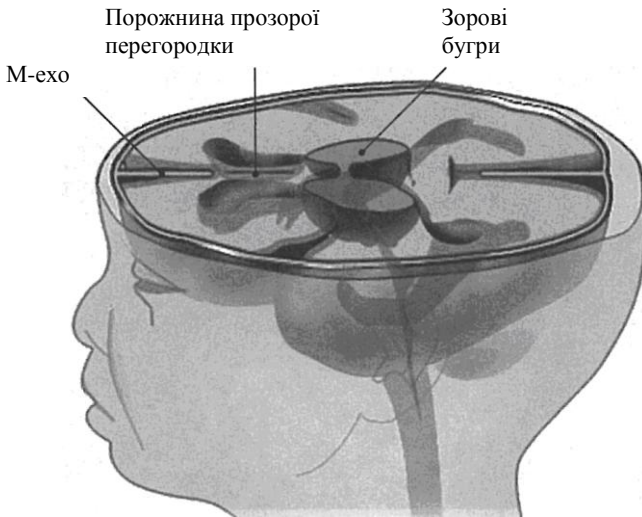
Важливе значення має дослідження, яке доцільно виконати в 20–22 тиж. Одним з його завдань є детальна оцінка анатомії та комплексна оцінка розмірів плода шляхом зіставлення отриманих результатів вимірювання з нормативами для передбачуваного терміну вагітності.

Нормативні показники фетометрії були розроблені в ході численних досліджень. Було доведено, що при фізіологічній вагітності всі плоди розвиваються практично з однаковими темпами, однак у різних регіонах фетометричні параметри дещо відрізняються. У зв'язку з цим для більш точного встановлення терміну вагітності й поліпшення діагностики ЗРП при ехографії слід користуватися регіональними нормативами. У нашій країні найбільшого поширення набули нормограми, розроблені під керівництвом В.Н. Демидова (1981), а також М.В. Медведєва та ін. (1988). З нормативних показників, які розроблені зарубіжними дослідниками і які найчастіше включаються в акушерські програми ультразвукових діагностичних приладів, відомі нормативи F. Hadlock та ін. (1984).

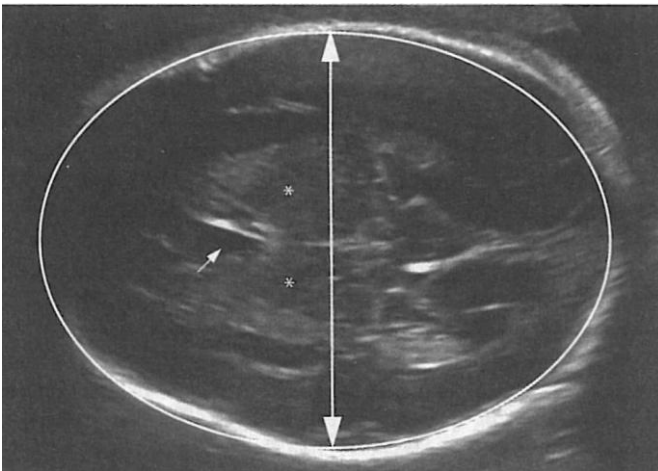
Мінімальний обов'язковий обсяг фетометрії, що дозволяє оцінити темпи росту плода й розрахувати його масу, включає визначення біпаріетального розміру голови, довжини стегнової кістки й середнього діаметра та/або кола живота. При проведенні ультразвукового дослідження в будь-якому терміні, починаючи з останнього тижня I триместру, для адекватної оцінки темпів росту плода слід вимірювати всі перераховані параметри. До протоколу ультразвукового дослідження включено більшу кількість фетометричних даних, ніж потрібно для оцінки темпів росту плода та виявлення ЗРП. Їх вимірювання необхідне для точної діагностики деяких вад розвитку плода, а при підозрі на наявність у плода затримки росту – для більш точної діагностики цього стану.

Вимірювання біпаріетального розміру виконують при поперечному скануванні голови плода, при чіткій візуалізації М-еха, порожнини прозорої перегородки та чотиригорбикового тіла. Вимірювання здійснюють від

зовнішньої поверхні верхнього контуру до внутрішньої поверхні нижнього контуру тім'яних кісток (рис. 3). У цій же площині проводять вимірювання окружності голови за зовнішнім її контуром (рис. 4).

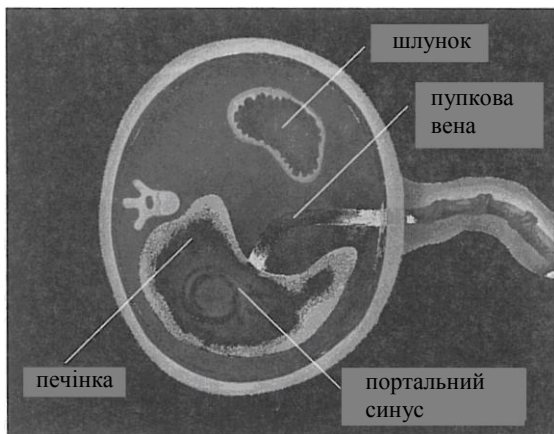


**Рис. 3.** Вимірювання біпаріетального розміру й окружності голови плода

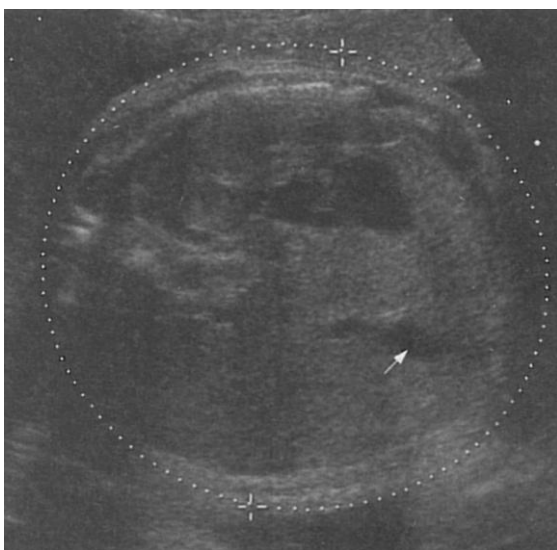


**Рис. 4.** Вимірювання біпаріетального розміру й окружності голови плода (зірочками показані зорові горби, стрілкою – порожнина прозорої перегородки)

Для правильного визначення розмірів живота плода необхідно при поперечному скануванні тулуба чітко візуалізувати зріз пупкової вени у вигляді округлого утворення, розташованого на 1/3 відстані між передньою черевною стінкою й хребтом. При проведенні вимірювання живота його форма повинна бути майже круглою (рис. 5, 6).

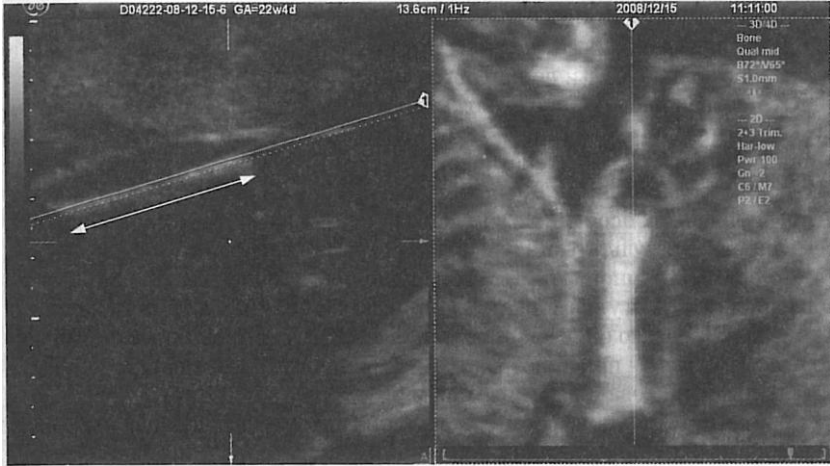


**Рис. 5.** Вимірювання діаметра та окружності живота плода



**Рис. 6.** Вимірювання діаметра та окружності живота плода (стрілкою показана пупкова вена)

За довжину стегнової кістки плода приймають максимальний поздовжній розмір її кальцифікованого діафізу. Найменша помилка вимірювання відзначається при горизонтальному розташуванні стегнової кістки і її середньої віддаленості від датчика (рис. 7).



**Рис. 7.** Вимірювання довжини стегнової кістки плода

Точність діагностики ЗРП підвищує оцінка різних індексів, наприклад, відношення біпаріетального розміру до довжини стегнової кістки, окружності голови до окружності живота, довжини стегнової кістки до окружності живота, виражених у відсотках. У сучасних ультразвукових апаратах ці індекси обчислюються автоматично та їх значення співвідносяться з нормативними даними. Індекси мають важливе клінічне значення для диференційної діагностики форм ЗРП.

Так, відношення довжини стегнової кістки до окружності живота в нормі після 22 тиж практично не змінюється зі збільшенням терміну вагітності, становлячи в середньому 22%. При наявності асиметричної форми ЗРП цей індекс буде зменшуватися.

На підставі вимірних фетометричних параметрів можна розрахувати передбачувану масу плода. Найбільшою популярністю користуються формули, запропоновані М. Shephard та ін. (1984) і F. Hadlock та ін. (1981), включені до більшої акушерських програм ультразвукових приладів. У вітчизняній пренатальній діагностиці максимально точний розрахунок маси плода можна зробити за допомогою програми, розробленої В.Н. Демидовим та ін. (1989).

Для симетричної форми ЗРП, яка може проявлятися вже у II триместрі вагітності, характерно рівномірне відставання фетометричних показників

від нормативних значень більш ніж на 2 стандартних відхилення. Слід зазначити, що відношення окружності голови до окружності живота й довжини стегнової кістки до окружності живота найчастіше залишаються в межах індивідуальних коливань, що свідчить про пропорційне відставання фетометричних параметрів.

При першому ультразвуковому дослідженні симетрична форма ЗРП може бути діагностована тільки в тому випадку, коли точно відомий термін вагітності. У сумнівних випадках необхідна оцінка темпів росту плода в динаміці через 2 тиж, а також функціональна оцінка стану плода за допомогою КТГ і доплерографії.

Істотні труднощі виникають при диференційній діагностиці симетричної форми ЗРП і зменшення розмірів плода, пов'язаних з конституціональними (генетично детермінованими) особливостями плода й матері. На відміну від симетричної форми ЗРП при реалізації конституціональних особливостей темпи росту плода відповідають терміну вагітності, а результати КТГ і доплерографії завжди будуть нормальними.

При симетричній формі ЗРП порушення матково-плацентарно-плодового кровотока можуть виникати рано, починаючи з 24–25-го тижнів вагітності. Крім того, нерідко відзначаються різні ВПР та хромосомні порушення, тому ехографія при підозрі на ЗРП повинна бути ретельною, а пренатальне обстеження комплексним.

Для асиметричної форми характерно переважне відставання розмірів внутрішніх органів черевної порожнини плода, особливо печінки, у зв'язку із чим відзначається невідповідність розмірів живота терміну вагітності, що характеризується відставанням темпів їх росту. Значення розмірів голівки й довжини стегнової кістки тривалий час залишаються в межах норми. При асиметричній формі відзначається достовірне підвищення відношення окружності голови до окружності живота й довжини стегнової кістки до окружності живота.

Асиметрична форма ЗРП переважно проявляється в III триместрі, тому ультразвукове дослідження необхідно проводити в інтервалі 30–34 тиж. Ця форма ЗРП може бути встановлена вже при першому ультразвуковому дослідженні за наявності інформації про точний термін вагітності й виявленні невідповідності між розмірами живота та іншими фетометричними показниками.

У тих випадках, коли термін вагітності точно не встановлений, перевагу слід віддавати відношенню довжини стегнової кістки до окружності живота й проводити динамічне ехографічне спостереження. Щоб уникнути хибнопозитивного діагнозу ЗРП, слід урахувати можливість нерівномірного стрибкоподібного росту плода, особливо наприкінці II і початку III триместру вагітності.



У деяких випадках відзначається так звана змішана форма ЗРП. При цій формі має місце непропорційне відставання показників фетометрії від нормативних значень: розміри живота плода більшою мірою не відповідають терміну вагітності, ніж розміри голови й трубчастих кісток.

Крім оцінки фетометричних показників при підозрі на ЗРП або встановленні цього діагнозу в ході ультразвукового дослідження, необхідно ретельно оцінювати анатомію плода. З одного боку, серед плодів із ЗРП значно частіше, ніж у плодів з нормальними масо-ростовими показниками, зустрічаються вроджені й спадкові захворювання, а також інша патологія. З іншого боку, вади розвитку, хромосомні й нехромосомні аномалії, а також внутрішньоутробне інфікування часто супроводжується розвитком ЗРП.

Частота вад розвитку при ЗРП у середньому становить 23%, а частота ЗРП у плодів із діагностованими вадами сягає 20%. Частота хромосомних аномалій при наявності ЗРП варіює від 3 до 19%, а хромосомні синдроми супроводжуються ЗРП у плодів у 2–45% випадків. Чим раніше виявляється ЗРП, тим частіше у плода можна виявити хромосомну патологію й вади розвитку. За даними зарубіжних досліджень, при діагностиці ЗРП на 18–25 тижнів частота грубої хромосомної патології становить 38%, після 25 тижнів – від 10 до 15%. При внутрішньоутробному вірусному ураженні (наприклад, при цитомегаловірусній інфекції) виявлення затримки росту варіює від 19 до 25%.

Важливо відзначити, що в більшості випадків діагностика ЗРП є більш простим завданням для лікаря, ніж виявлення вад розвитку (наприклад, вад серця) і ультразвукових маркерів хромосомних захворювань та іншої патології. Очевидно, що відставання фетометричних параметрів від передбачуваного терміну вагітності є підставою не тільки для більш ретельної оцінки анатомії, а й для динамічного контролю й комплексного обстеження плода.

### **Оцінка обсягу навколоплідних вод**

Кількість навколоплідних вод у II і III триместрах, поряд з функцією виділення плаценти й навколоплідних оболонок, багато в чому залежить від кількості сечі, що виробляється нирками плода, продукції легеневого секрету та активності процесу ковтання в плода.

Плацентарна недостатність призводить не тільки до зменшення видільної функції плаценти, а й до розвитку гіпоксемії, у відповідь на яку відбувається вибіркоче зниження перфузії внутрішніх органів плода, зокрема нирок і легень, що призводить до зменшення вироблення сечі й виявляється поступовим розвитком маловоддя.

Частота маловоддя при ЗРП становить від 42 до 89%. Такий розкид даних насамперед пов'язаний з труднощами об'єктивної оцінки кількості вод у пренатальному періоді.

Свого часу були запропоновані два методи визначення обсягу навколоплідних вод: вимірювання вертикального кармана й підрахунок індексу амніотичної рідини. Відповідно до першого, максимальний вертикальний карман з водами розміром менше 2 см слід розцінювати як критерій маловоддя (Chamberlain P. et al., 1984).

Другий метод полягає в оцінці індексу амніотичної рідини, який являє собою суму від складання значень чотирьох максимальних вертикальних карманів, виміряних у чотирьох квадрантах матки.

В *табл. 2* представлені нормативні значення індексу амніотичної рідини для різних термінів вагітності.

**Таблиця 2** – Значення індексів амніотичної рідини для різних термінів вагітності (Phelan J. et al., 1987)

Термін вагітності, тиж	Індекс амніотичної рідини, мм		
	5-й перцентиль	50-й перцентиль	95-й перцентиль
25–27	95–97	146–147	221–226
28–29	92–94	145–146	228–231
30	90	145	234
31–32	86–88	144	238–242
33	83	143	245
34–35	79–81	140–142	248–249
36	77	148	249
37	75	135	244
38	73	132	239
39	72	127	226
40	71	123	214
41	70	116	194

Незважаючи на вжиті спроби об'єктивізації оцінки кількості вод, значення маловоддя як скринінгового тесту для діагностики ЗРП й ацидозу невелике. Його чутливість не перевищує 60–80%, однак прогностична значимість досягає 79–100%. Іншими словами, при наявності ЗРП і маловоддя, що додалося, прогноз для життя й здоров'я плода різко погіршується.

При нормальній кількості вод частота ЗРП у середньому не перевищує 6%, частота вад розвитку – 1,5%, перинатальна смертність – 4,5%. При вертикальному кармані 1–2 см ці показники становлять 20; 2; 56% відповідно, при величині кармана менше 1 см – 39; 9,5; 19%.

Аналіз взаємозв'язку ЗРП й аномальної кількості вод дозволяє сформулювати такі висновки:

1. Наявність нормального обсягу навколоплідних вод не виключає ЗРП будь-якої етіології, але ймовірність цієї патології в такій ситуації невелика.

2. Наявність маловоддя насамперед вимагає ретельної оцінки анатомії плода, оскільки зменшення кількості вод може бути пов'язано з важкими

вадами розвитку в плода (вади нирок, легенів, шлунково-кишкового тракту – ШКТ) і хромосомними порушеннями.

3. При виключенні вад розвитку та хромосомних аномалій у плода із ЗРП наявність маловоддя, як правило, указує на дисфункцію плаценти (ДП) і свідчить про несприятливий прогноз для здоров'я, а в деяких випадках (виражене маловоддя в ранні терміни) і для життя.

### **Ультразвукова плацентографія**

Плацента є органом, який визначає умови існування й розвитку плода. Порушення її функцій створює базу для формування ЗРП. Відомо, що при фізіологічній вагітності плацента зазнає певних змін на рівні клітин і тканин, які за своєю суттю є патологічними, але завжди супроводжують нормальний розвиток плода. Гістологічні дослідження будь-якої плаценти показують наявність у ній відкладень фібрину, проліферацію синцитія, ділянки некрозу ворсин, фібриноїдні й справжні інфаркти та інші зміни. Однак клінічно виражена плацентарна недостатність і ЗРП можуть сформуватися тільки в тих випадках, коли описані процеси зачіпають велику частину плаценти. Необхідно брати до уваги й значні компенсаторні можливості плаценти, а також захисні механізми. Наприклад, одним із факторів, що поліпшує життєзабезпечення плода в умовах масивного ураження плаценти, є компенсаторна гіпертрофія ворсин хоріона.

Описані зміни в плаценті певним чином виявляються в її ультразвуковому зображенні. У дослідженнях вітчизняних і зарубіжних авторів було встановлено залежність між ехографічною структурою плаценти й вираженістю морфологічних змін у ній. Протягом вагітності ехографічна картина плаценти зазнає послідовних змін. У цей час на практиці більшість дослідників користуються традиційним описом ступенів зрілості плаценти за класифікацією, яка розроблена Р. Grannum та ін. (1979). Ця класифікація заснована на виявленні характерних змін у хоріальній мембрані, паренхімі плаценти і в її базальній кулі, починаючи з 26-го тижня вагітності.

Різні етапи дозрівання ворсин при фізіологічному перебігу вагітності відповідають певним ступеням зрілості плаценти, які виявляються при ехографічному дослідженні. Проте не слід повністю ототожнювати ехографічну картину зрілості плаценти тільки з певним етапом дозрівання ворсин, особливо якщо протягом вагітності вона набуває патологічного характеру. При цьому ступінь зрілості плаценти може випереджати, відставати від передбачуваного терміну вагітності або бути з ним відповідним незалежно від гістологічної зрілості ворсинчастого дерева. У тих спостереженнях, де виявляють ЗРП, стоншення плаценти й випередження ступеня її зрілості, морфологічне дослідження, як правило, не підтверджує прискороного дозрівання ворсин. На противагу ехографічній картині в цих спостереженнях в основному виявляються різні варіанти незрілості

ворсин, що свідчить про відставання їх розвитку. Оскільки немає можливості прижиттєвого морфологічного визначення зрілості ворсинчастого дерева, ехографічну картину слід оцінювати з позицій відповідності ступеня зрілості плаценти терміну вагітності, і тільки в зіставленні з клінічними даними.

У *табл. 3* представлено відповідність ступеня зрілості плаценти терміну вагітності. Указані також перехідні періоди, коли відзначаються ознаки як одного, так й іншого ступеня зрілості у зв'язку з поступовим процесом дозрівання, який поширюється від периферичних відділів плаценти до її центру.

**Таблиця 3** – Відповідність ступеня зрілості плаценти гестаційному терміну

Ступінь зрілості плаценти	Термін вагітності, тиж
0	26–30
0–I	29–30
I	30–32
I–II	32–34
II	34–40
II–III	35–40
III	38–40

Приблизно в 1/5 усіх жінок з фізіологічним перебігом доношеної вагітності може визначатися II ступінь зрілості плаценти. Такий стан можна розглядати як індивідуальну особливість розвитку даної вагітності за умови відсутності інших ознак плацентарної недостатності. У всіх інших випадках виявлення на тлі доношеної вагітності II ступеня зрілості плаценти слід розцінювати як ще одну ознаку плацентарної недостатності. Невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну вагітності супроводжується високим ризиком розвитку перинатальних ускладнень, які пов'язані з пре-еклампсією, ЗРП, передчасними пологам, відшаруванням плаценти або іншою патологією.

У зв'язку з тим, що плацента визначає темпи росту й розвитку плода, наявність великої кількості змін у її структурі, з одного боку, порушує її функцію, а з іншого – сприяє формуванню ЗРП. Іншими словами, невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну вагітності теоретично може створити умови для порушення масо-ростових показників плода.

Численні дослідження показали зв'язок між випередженням ступеня зрілості плаценти й частотою народження дітей, з малою масою, тобто випередження ступеня зрілості плаценти може бути прогностичним фактором розвитку ЗРП, а ЗРП – супроводжуватися випередженням ступеня зрілості плаценти.

Проведено багато досліджень, спрямованих на вивчення взаємозв'язку ехографічної структури плаценти й ЗРП. Частота випередження ступеня зрілості плаценти при ЗРП, за даними літератури, становить від 20 до 89%.

При нормальних масо-ростових показниках плода цей стан зустрічається із частотою 2–11%.

Відставання ступеня зрілості плаценти від терміну гестації, яке зустрічається рідше, також є несприятливою прогностичною ознакою, що супроводжує важкі перинатальні наслідки. Найчастіше відставання ступеня зрілості плода від терміну гестації спостерігається у вагітних з міомою матки, при ізосерологічній несумісності крові матері й плода, при багатоплідній вагітності. Вираженість невідповідності ступеня зрілості плаценти гестаційному терміну вагітності залежить від тривалості й тяжкості плацентарної недостатності та супутньої патології.

Оцінка стадій дозрівання плаценти дозволяє передбачити ЗРП із чутливістю до 62%, специфічністю 73–95% і дуже високою частотою хибно-позитивних результатів – до 59%.

Заслугує на увагу цілий ряд інших характеристик плаценти, які можуть мати патологічні ознаки: додаткові патологічні включення в структурі плаценти, її товщина й розташування.

При ультразвуковому скануванні спостерігаються кістозні зміни, ознакою яких є ехонегативні утворення різного розміру. Однак справжні кісти плаценти зустрічаються рідко. Великі кісти можуть сприяти розвитку атрофічних процесів у плаценті внаслідок здавлювання навколишніх тканин, що несприятливо впливає на розвиток плода.

Наявність множинних дрібних кіст також може негативно відбитися на функції плаценти. У вагітних з прееклампсією, при резус-конфлікті, артеріальній гіпотензії або загрозі переривання вагітності нерідко спостерігається локальне розширення міжворсинчастого простору.

Ультразвукова картина, що нагадує кісти плаценти, може бути обумовлена розширенням судин плаценти, крововиливами, інфарктами, внутрішньосудинними тромбами або іншими дегенеративними змінами. Ці утворення мають більш гетерогенну структуру й нерівні контури. Відкладення солей кальцію на ділянках міжворсинчастого фібриноїду й у базальній кулі відносять до змін дистрофічного характеру. Ультразвукова картина при цьому характеризується наявністю включень підвищеної акустичної щільності різних розмірів.

Інформацію про стан плаценти дозволяє отримати плацентометрія.

Товщину плаценти вимірюють у середній частині, у місці впадання пуповини. Отримані результати порівнюють з нормативними значеннями залежно від терміну вагітності. Оцінка товщини плаценти досить суб'єктивна, оскільки в III триместрі вагітності далеко не у всіх випадках вда-

ється добре візуалізувати місце входження пуповини і, головне, провести вимірювання охайно. Навіть невеликий нахил датчика серйозно спотворює ультразвукову картину й збільшує ймовірність помилки.

У процесі фізіологічного розвитку вагітності товщина плаценти збільшується до терміну 35–36 тиж і надалі дещо зменшується, складаючи до часу пологів у середньому 3,4 см у парацентральної частині. Розміри плаценти можуть змінюватися залежно від наявної патології, ступеня вираженості та тривалості процесу. Збільшення товщини плаценти часто виявляється при ізосерологічній несумісності крові матері та плода, цукровому діабеті, неімунній водяниці плода, наявності великого плода. При загрозі переривання вагітності, прееклампсії, ЗРП, деяких вадах розвитку та маловодді найчастіше спостерігається зменшення розмірів і стоншення плаценти. При виявленні стоншення або стоншення плаценти більш ніж на 0,5 см порівняно з індивідуальними коливаннями нормативних показників доцільно проведення додаткових досліджень, спрямованих на з'ясування причин цих змін.

Певне діагностичне значення при ЗРП може мати визначення обсягу плаценти. Результати проведених досліджень показали, що при ЗРП майже в 3/4 спостережень обсяг плаценти зменшений порівняно з нормою, при цьому найбільш виражене зменшення відзначається при ЗРП важкого ступеня. Однак об'єктивно обсяг плаценти оцінити вкрай важко навіть за наявності сучасних об'ємних ультразвукових технологій. Значні похибки у вимірюваннях можна отримати при розташуванні плаценти на задній стінці матки й при маловодді.

Розташування плаценти може певним чином впливати на стан плода. При низькому розташуванні або передлежанні плаценти її функція порушується, що негативно впливає на розвиток плода. Це обумовлено тим, що характер васкуляризації нижніх відділів матки не забезпечує достатніх умов для адекватного матково-плацентарного кровотоку (МПК). При низькому розташуванні плаценти в III триместрі вагітності її край визначається на відстані 5 см і менше від ділянки внутрішнього зіву. Про передлежання плаценти свідчить виявлення плацентарної тканини в ділянці внутрішнього зіву.

Патологічні зміни матки (міома, рубець) у ділянці розташування плаценти негативно впливають на її морфофункціональний стан. При локалізації плаценти в проєкції міоматозних вузлів відзначаються: загроза переривання вагітності, плацентарна недостатність і ЗРП, які пов'язані з аномальними імплантацією й плацентациєю, що призводять до неповноцінності плацентарної площини й несприятливих умов для розвитку плода. Наявність міоматозних вузлів у зоні розташування плаценти призводить до недостатності другої хвилі інвазії цитотрофобласта, що призводить до часткової гестаційної перебудови міометральних сегментів спіральних

артерій, атипового їх розподілу в зоні плацентарної площини, слабкої децидуалізації в плацентарному ложі матки й порушення розвитку ворсинчастого дерева. Ці патологічні зміни, у свою чергу, негативно впливають на інтенсивність гемодинаміки у зв'язку з підвищенням периферичного судинного опору. Наявність рубця на матці супроводжується розладами мікроциркуляції, іннервації та моторики передньої стінки матки, що сприяє порушенням МПК при розташуванні плаценти в цій ділянці.

### **Дослідження матково-плацентарно-плодового кровотока при затримці росту плода**

Гемодинамічні процеси в єдиній функціональній системі «маті-плацента-плід» є одним із провідних факторів, що забезпечують нормальний перебіг вагітності, ріст і розвиток плода. Показники кровотока в плода залежать від будови та тону судинної стінки, а також артеріального тиску. Порушення матково-плацентарного та плодового кровотока відіграють провідну роль у патогенезі ЗРП, тому для комплексної оцінки фетоплацентарної системи при підозрі на ЗРП необхідне використання доплерографії.

Найбільш часто при доплерографії оцінюють співвідношення між максимальною систолічною швидкістю кровотока (МСШК), що відбиває скоротливу функцію серця й еластичність стінок судини, і кінцевою діастолічною швидкістю кровотока (КДШК), яка залежить від ступеня периферичного судинного опору.

Для якісного аналізу стану кровотока обчислюють індекси судинного опору (ІДО):

– систолодіастолічне відношення (СДВ) =  $MSHK / KDShK$ ;

– індекс резистентності (ІР) =  $(MSHK - KDShK) / MSHK$ ;

– пульсаційний індекс (ПІ) =  $(MSHK - KDShK) / \text{середня швидкість кровотока}$ .

Крім якісного аналізу кровотока, можливе визначення кількісних показників: абсолютна швидкість руху крові в судині або об'ємна швидкість кровотока.

Найбільш досліджуваними судинами в акушерській практиці є пупкові артерії, оскільки вони добре доступні для доплерівського дослідження, а периферичним руслом для цих судин є артеріальна мережа плодової частини плаценти, тобто криві швидкостей кровотока в пуповині несуть інформацію безпосередньо про стан судинного опору в судинах плаценти.

Протягом другої половини неускладненої вагітності спостерігається достовірне зниження показників резистентності в пупкових артеріях, що обумовлено інтенсивним зростанням їх термінального русла й посиленою васкуляризацією кінцевих ворсин плаценти. Отже, зі збільшенням терміну вагітності нормативні доплерометричні показники змінюються. Більш того,

слід зазначити, що існують як середні значення нормативних показників (50-й перцентиль), так і їх межі (верхня, або 95-й перцентиль, і нижня, або 5-й перцентиль). Кваліфікувати зміни доплерометричних показників як порушення кровотоку у тій чи іншій ланці матково-плацентарно-плодової системи можна тільки в тих випадках, коли показники ІСО виходять за межі 95-го перцентилю нормативних значень для терміну, в якому проводиться дослідження. У тому випадку, коли показники індексів периферичного судинного опору перевищують середнє для даного терміну значення (50-й перцентиль), але не виходять за межі 95-го перцентилю, діагноз порушення кровотоку не правочинний. Це правило оцінки кровотоку та інтерпретації результатів доплерометрії відноситься абсолютно до всіх судин.

При ЗРП, що виникає на тлі плацентарної недостатності, діастолічна швидкість кровотоку в пупкових артеріях може знижуватися, що виражається в збільшенні ІСО порівняно з нормою для даного терміну вагітності. Морфологічним субстратом зниження діастолічної швидкості кровотоку та підвищення судинного опору плаценти при ЗРП є ураження мікросудин ворсин хоріона. При прогресуванні плацентарної недостатності й наростанні тяжкості судинних змін діастолічний кровотік у пупкових артеріях може досягати нульових значень або ставати ретроградним (рис. 8). Такі значення показників кровотоку відносяться до критичних.

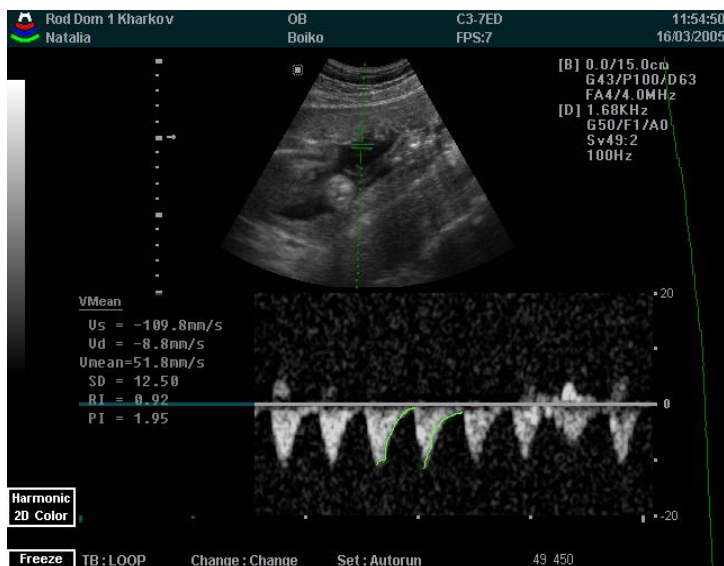


Рис. 8. Нульовий діастолічний кровотік у пупковій артерії



Критичні показники кровотока виникають унаслідок зупинки поступального руху крові у фазу діастоли (нульові значення) або зміни руху потоку крові на протилежне (ретроградний кровоток). Подібна ситуація складається на тлі значного підвищення судинної резистентності плаценти при декомпенсованій плацентарній недостатності і, як правило, супроводжується централізацією плодового кровообігу. Розвиток критичного стану кровотока відбувається поступово. Спочатку відсутність КДШК або його ретроградний характер відзначається тільки епізодично. У подальшому (в міру прогресування плацентарної недостатності) частота таких епізодів збільшується. Наявність критичних показників кровотока свідчить про значне порушення стану плода, що призводить до несприятливих перинатальних наслідків. У переважній більшості спостережень при критичних показниках гемодинаміки в плоді виявляються виражена гіпоксія й ацидоз.

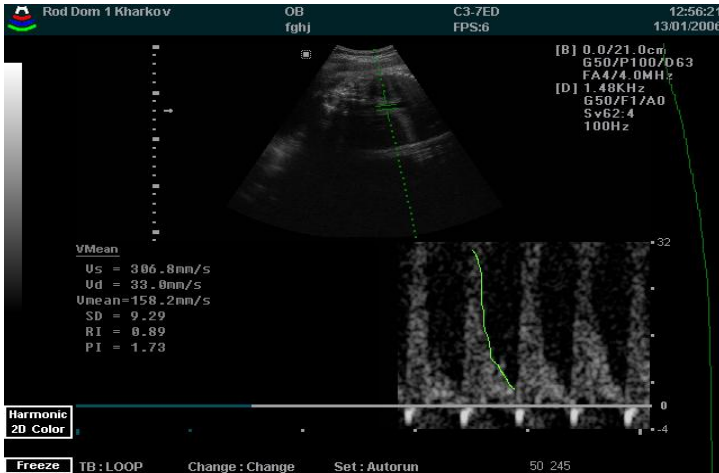
Очевидно, що ступінь метаболічних і морфологічних змін у плаценті, з одного боку, корелює зі ступенем тяжкості ЗРП і вираженістю порушення стану плода, а з іншого боку – з вираженістю змін кривих швидкостей кровотока в пупкових артеріях. Показано, що зниження діастолічної швидкості кровотоку в пупкових артеріях відбувається при виключенні із циркуляції 30% ворсин, нульовий і ретроградний кровотік з'являються при ушкодженні 60–70% судинного дерева плаценти.

У II і III триместрах при нормальних показниках кровотока в пупкових артеріях ЗРП зустрічається вкрай рідко – у 3–4% випадків. Зазвичай у таких випадках малі розміри плода пояснюються не істинною ЗРП, а конституціональними особливостями матері та плода. При зниженні діастолічної швидкості кровотока в пупковій артерії і відповідно підвищення ІСО ЗРП діагностується із частотою 53–87%. При наявності нульового або ретроградного кровотока в пуповині цей показник становить 95–100%. Перинатальні наслідки також залежать від ступеня порушення кровотока в пупкових артеріях. З погіршенням доплерівських показників різко (з 1 до 50%) збільшується частота кесаревих розтинів, виконаних в інтересах плода. Зростає і кількість новонароджених, які потребують реанімаційної допомоги при народженні, а також прогресивно зростає перинатальна смертність. При низькій діастолічній швидкості кровотока показник перинатальних втрат становить 10–17%, при нульовому й ретроградному кровотоці – 78–94%.

При наявності ЗРП і виражених змін кровотока в пупкових артеріях різко погіршується постнатальний розвиток новонароджених. При нульовій діастолічній швидкості кровотока в пуповині частота внутрішньочерепних крововиливів у новонароджених становить 9%, некротичного ентероколіту – 5%, неврологічних порушень – 17%, тоді як при ретроградному кровотоці ці показники становлять 35,9 і 32,0%.

Крім оцінки кровотоку в пупкових артеріях у плодів із ЗРП, слід проводити доплерівське дослідження в грудному відділі аорти та судинах головного мозку.

Патологічні КШК в аорті (рис. 9) плода у вагітних із ЗРП характеризуються невисокою швидкістю кінцево-діастолічного кровотоку й підвищенням чисельних значень ІСО.

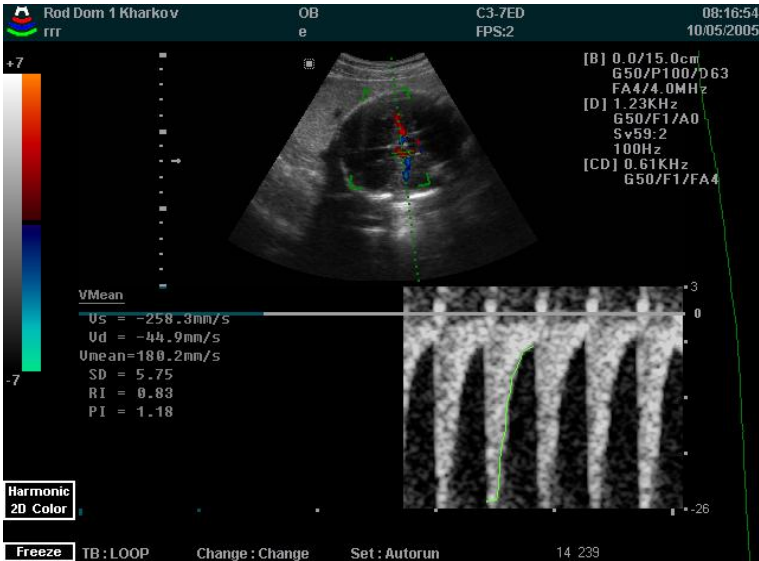


**Рис. 9. Зниження максимальної діастолічної швидкості кровотоку в грудному відділі аорти**

Зміни КШК в аорті плода відображають ступінь порушення плодової гемодинаміки, і їх слід розглядати як наслідок зростання резистентності периферично судинного русла плода й компенсаторного зменшення резистентності судин головного мозку в умовах прогресуючої внутрішньоутробної гіпоксії. Зміну показників гемодинаміки в грудному відділі аорти можна вважати прогностичною ознакою тяжкої гіпоксії плода.

При ЗРП, що розвивається на тлі ДП, на початкових етапах розвиваються процеси, що підтримують доставку поживних речовин і кисню головному мозку на нормальному рівні (ефект захисту головного мозку, або brain sparing effect). При доплерівському дослідженні середньої мозкової артерії в цій ситуації відзначається підвищення діастолічного компонента і, відповідно, зменшення ІСО порівняно з нормою (рис. 10).

Пік brain sparing effect досягається в середньому через два тижні після початку змін у пупкових артеріях. Слід підкреслити, що цей ефект розцінюється як захисний механізм, а не як ознака декомпенсації. Він розвивається в той момент, коли функція серця плода збережена, а всі зміни спрямовані на пріоритетне кровопостачання життєво важливих органів. На цій стадії плід може мати гіпоксію, але ризик наявності ацидозу дуже низький.



**Рис. 10. Brain sparing effect**

При посиленні патологічних змін наростає гіпоксемія. Компенсаторні можливості організму виснажуються. Ефект захисту головного мозку змінюється декомпенсацією, яка виражається підвищенням резистентності в середній мозковій артерії і відповідно зниженням діастолічної швидкості кровотока. Функція серця погіршується через зниження скорочувальної активності міокарда. Максимальні швидкості кровотока в аорті й легенево-матовому стовбурі знижуються, показники серцевого викиду зменшуються. Градієнт тиску в правому передсерді поступово збільшується, що призводить до уповільнення лінійної швидкості кровотока у венах і відображає прогресуюче зниження внутрішньо-плацентарного кровотока.

Останньою стадією порушень стану плода при ЗРП є поява ознак серцевої недостатності, тобто розширення серця, порушення внутрішньо-серцевої гемодинаміки й трикуспідальної регургітації.

Механізм судинних змін при ЗРП, який описано, вимагає оцінки не тільки артеріального кровотока, але й кровотока у венах, оскільки поява венозних змін є ознакою розпочатої декомпенсації та погіршення прогнозу для життя та здоров'я плода.

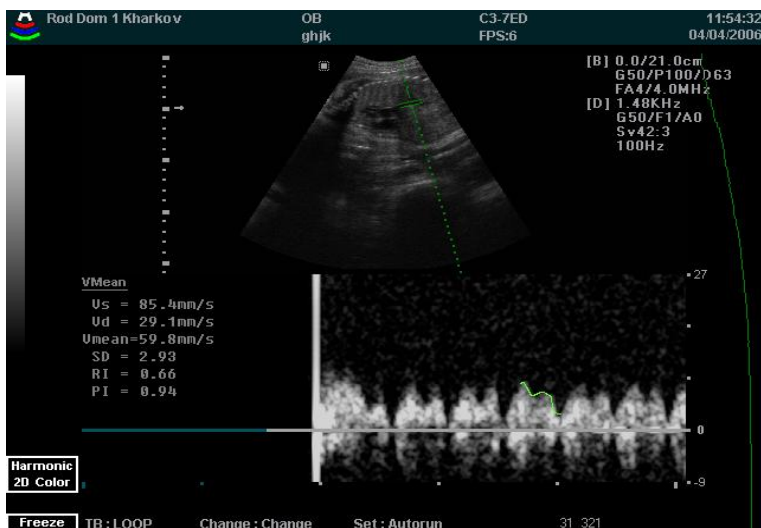
У цей час модливі два механізми появи патологічних кривих швидкостей кровотока у венозних судинах:

- унаслідок підвищеного правощлуночкового постнавантаження;
- у результаті міокардіальної недостатності.

У міру виснаження компенсаторних можливостей матково-плацентарно-плодової системи в плода розвивається правошлуночкова недостатність і виявляються ознаки прогресуючої зміни у веноній циркуляції. Уповільнення лінійної швидкості кровотока в абдомінальному відділі пупкової вени й поява її патологічної пульсації відображає прогресуюче зниження внутрішньоплацентарного кровотока. Пізніше змінюється характер кривої швидкості кровотока й у веноній протоці аж до появи ретроградних значень.

Наявність змін у пупковій артерії (зниження діастолічного компонента), ефекту захисту головного мозку (підвищення діастолічної швидкості кровотока в середній мозковій артерії) у поєднанні з нормальним кровотоком у венах зазвичай свідчить про гіпоксемію. Приєднання зміни венонного кровотока, зокрема реєстрація патологічної пульсації у вені пуповини й зміна спектра у веноній протоці, підвищує ризик ацидозу й ризик перинатальної захворюваності та смертності плода в 3–5 разів (рис. 11).

При появі реверсу у веноній протоці показник захворюваності новонароджених збільшується в 11 разів. Прогнозувати несприятливі перинатальні наслідки при ЗРП за допомогою оцінки венонного кровотока можливо з чутливістю 80% і специфічністю 90%.

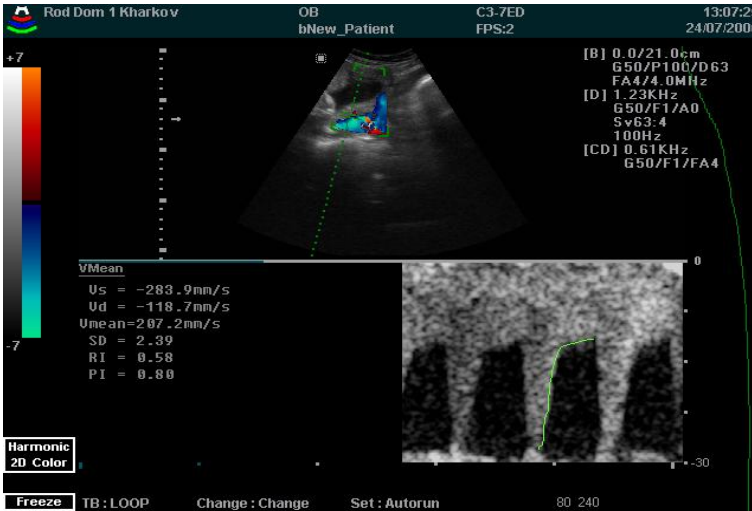


**Рис. 11.** *Порушення кровотока у веноній протоці*

Для діагностики порушення МПК проводять дослідження маткових артерій з двох боків. Допплерографія маткових артерій має високу прогностичну цінність на доклінічному етапі.

При зниженні кровотока в цих судинах наприкінці II триместру вагітності передбачувана частота виникнення синдрому ЗРП у III триместрі вагітності становить від 11,5 до 22,0%.

У нормі крива швидкості кровотока в матковій артерії в II і III триместрах має виражений діастолічний компонент (рис. 12). При порушенні кровотока висота діастолічного компонента зменшується аж до появи ди-кротичної виїмки, а ІСО підвищується.



**Рис. 12.** Нормальний кровотік у маткових артеріях

Підвищення судинного опору в маткових артеріях пов'язано зі збереженням м'язово-еластичної кулі шару в міометральних сегментах спіральних артерій унаслідок патології другої хвилі інвазії цитотрофобласта. Розлади кровотока в спіральних артеріях виникають раніше, ніж у маткових артеріях. Найбільш часто подібні зміни виявляються при ДП і прееклампсії, артеріальній гіпертензії, що супроводжується ЗРП і гіпоксією.

Слід враховувати, що басейн маткових артерій є складовою частиною системи кровообігу організму в цілому. Причини порушення кровотока в маткових артеріях тісно взаємопов'язані з порушенням адаптації організму жінки до вагітності, що розвивається, і призводить до розладу системного кровообігу. З урахуванням того, що однією із провідних причин розвитку плацентарної недостатності та ЗРП є порушення МПК, важливе значення для отримання повної картини гемодинамічних змін має порівняльна діагностика стану кровообігу в судинах системи «мати–плацента–плід».

Допплерометричні дослідження лежать в основі класифікації ступенів порушення матково-плацентарно-плодового кровотока:

I ступінь: А – порушення МПК при збереженому плодово-плацентарному кровотоку; Б – порушення плодово-плацентарного кровообігу при збереженні матково-плацентарного кровотока.

II ступінь: одночасне порушення матково-плацентарного й плодово-плацентарного кровообігу, не досягає критичних значень (збережено кінцевий діастолічний кровотік у пупкових артеріях).

III ступінь: відсутність кровотоку або ретроградний діастолічний кровотік при збереженому або порушеному МПК.

У цей час доведено, що порушення формування МПК є однією зі складових частин патогенезу ДП і тісно пов'язаних з нею патологічних станів, таких, як гестоз і ЗРП.

Отже, доплерометрія маткових артерій у II триместрі дозволяє прогнозувати перераховані ускладнення. Інтервал між дослідженням кровотока й появою клінічних симптомів гестозу та ЗРП становить від 4 до 16 тижнів.

Оцінка кровотока в маткових артеріях у II триместрі вагітності дозволяє прогнозувати розвиток ускладнень в III триместрі, зокрема ЗРП, однак чутливість цього методу невисока й складає не більше 25% при досить високій специфічності (94,4%) і низьких хибнопозитивних результатах (5,6%). Ці показники свідчать про те, що доплерометрична оцінка кровотока в маткових артеріях в II триместрі не відповідає вимогам скринінгового тесту, оскільки має низьку чутливість, але може бути застосована при необхідності провести комплексне пренатальне обстеження.

На цей час доплерометричні дослідження в плодів з наявністю ЗРП є невід'ємною частиною пренатального обстеження. Оцінка кровотока дозволяє не тільки скласти уявлення про характер і ступінь метаболічних порушень у плода, а й прогнозувати несприятливі перинатальні наслідки.

### **Кардіотокографія**

Кардіотокографія є важливим компонентом комплексної оцінки стану плода під час вагітності та в пологах. Моніторне спостереження за серцевою діяльністю плода дозволяє ефективно вирішувати питання раціональної тактики ведення вагітності та пологів.

При інтерпретації даних КТГ й оцінці їх взаємозв'язку зі станом плода слід виходити з того, що отриманий запис відображає перш за все реактивність автономної нервової системи плода й резерви компенсаторно-приспосувальних механізмів на момент дослідження. Зміни серцевої діяльності плода тільки побічно свідчать про характер патологічних процесів, що відбуваються в фетоплацентарному комплексі, і про ступінь збереження компенсаторно-приспосувальних механізмів.

Не можна ототожнювати результати, отримані при аналізі даних КТГ, тільки з наявністю у плода гіпоксії тієї чи іншої міри вираженості.

Гіпоксія плода при плацентарній недостатності найчастіше обумовлена зниженням постачання кисню в МПК і порушенням транспортної функції плаценти.

Відповідна реакція серцево-судинної системи плода виникає наперед через наявність і ступінь вираженості гіпоксемії.

У ряді випадків можливе також короточасне порушення кровотока в судинах пуповини, наприклад, унаслідок їх притиснення передлежачої частиною.

Як компенсаторна реакція плода знижується споживання кисню тканинами й підвищується стійкість до гіпоксії при гіпоксемії.

У той же час при різних патологічних станах можливе зниження здатності тканин до утилізації кисню при нормальному його вмісту в крові, що може не викликати відповідної реакції серцево-судинної системи плода.

КТГ є всього лише додатковим інструментальним методом діагностики, а інформація, що отримується в результаті дослідження, відображає тільки частину складних патофізіологічних змін, що відбуваються в системі «мати–плацента–плід». Інформацію, отриману при дослідженні, зіставляють із клінічними даними та результатами інших досліджень.

КТГ являє собою метод функціональної оцінки стану плода, який заснований на реєстрації частоти його серцебиття (ЧСС) та їх змін залежно від скорочень матки, дії зовнішніх подразників або активності самого плода.

Реакції здорового плода відрізняються від реакцій плода, що знаходиться в умовах гіпоксемії та ацидозу. Наприклад, на скорочення матки здоровий плід відповідає, як правило, почастішанням серцебиття, тоді як страждає його зменшенням.

Чим важче ступінь гіпоксії, тим більш виражені зміни з боку серцевої діяльності й поведінкових реакцій плода.

Оцінка КТГ, у тому числі й при ЗРП, включає аналіз базальної частоти серцевих скорочень, варіабельності й минулих (епізодичних) змін (акцелерацій і децелерацій). Основні параметри КТГ визначаються терміном вагітності, зрілістю й функціональним станом ЦНС плода та насиченістю тканин киснем.

КТГ використовують у III триместрі вагітності, оскільки тільки до 32 тижнів закінчується формування міокардіального рефлексу (почастішання серцебиття плода у відповідь на його спонтанні ворушіння), а також становлення циклу «активність–спокій» плода. Чим менше термін вагітності, тим менш типові зміни на КТГ і відповідно тим важче їх інтерпретувати.

До 32 тиж вагітності, особливо у випадках ЗРП, КТГ має значні обмеження, й діагностична цінність її залишається невисокою. Застосування автоматизованого аналізу КТГ дозволяє значною мірою деталізувати й об'єктивізувати оцінку деяких параметрів, тому терміни обстеження за допомогою цього методу зсуваються. Автоматичний аналіз дозволяє інтерпретувати дані, починаючи з 26-го тижня вагітності.

Візуальний аналіз КТГ при ЗРП не відрізняється від аналізу в інших клінічних ситуаціях і складається, як правило, з двох частин:

- 1) оцінка реактивності плода за даними нестресового тесту;
- 2) детальний аналіз кардіотокографічної кривої із застосуванням оціночних шкал.

Реактивність плода – це зміна його серцевої діяльності у відповідь на спонтанне ворушіння, дії зовнішніх подразників або скорочення матки. Поняття «нестресовий тест» передбачає проведення КТГ поза дією будь-яких медикаментозних препаратів (наприклад, окситоцину) або штучних зовнішніх впливів (провокація скорочення матки окситоцином).

У здорового плода в більшості випадків за 20 хв спостереження відзначаються епізоди рухової активності, що призводить до появи не менше двох акцелерацій (тимчасове підвищення ЧСС) з амплітудою не менше 15 уд/хв і тривалістю не менше 15 с. Якщо за цей час відбудеться спонтанне скорочення матки, також буде реакція у вигляді акцелерації. При цьому частота серцебиття має бути в межах від 110 до 160 уд/хв, а варіабельність базального ритму 6–25 уд/хв. Такий тест вважається реактивним (рис. 13).

Наявність реактивного тесту в плода із ЗРП опосередковано свідчить про відсутність у нього змін, що загрожують життю, зокрема вираженого ацидозу, але не виключає гіпоксемії.

При реєстрації однієї акцелерації за 20 хв тест вважається сумнівним, а за відсутності акцелерацій – ареактивним (рис. 14).

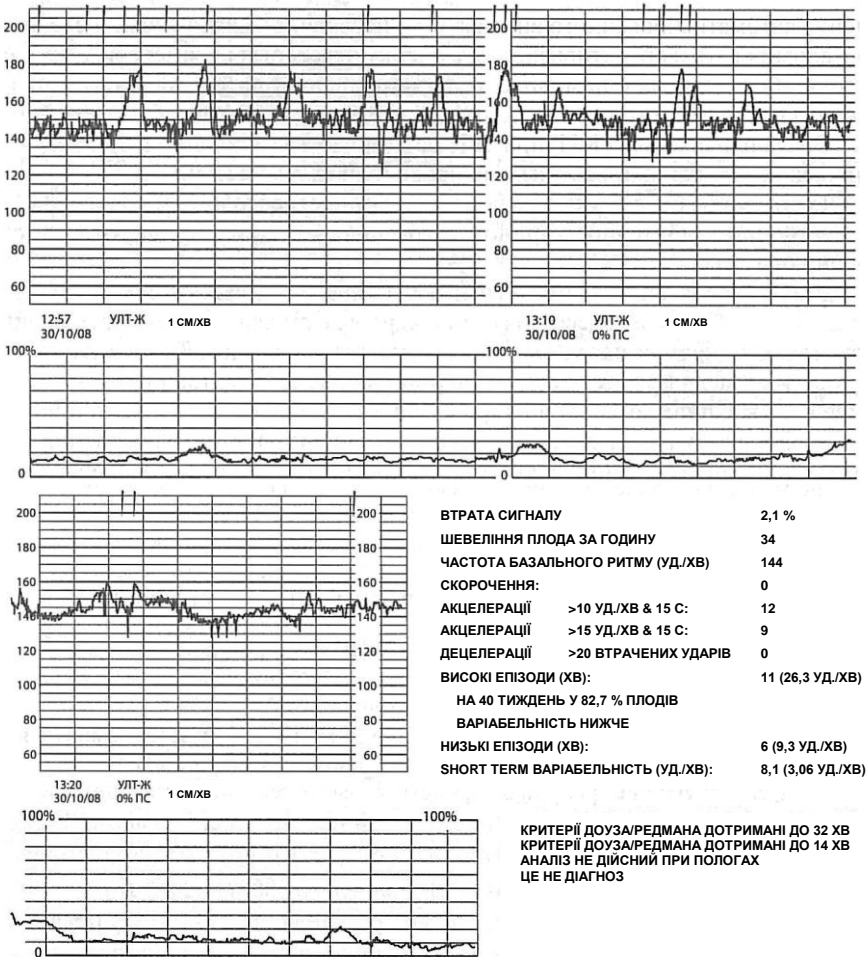
При отриманні ареактивного нестресового тесту найближчим часом необхідно провести ехографічне дослідження й доплерографію. Якщо результат нестресового тесту сумнівний, необхідно повторити дослідження через кілька годин і доповнити його даними ехографії та доплерографії. Однак реактивний нестресовий тест не завжди свідчить про задовільний стан плода. Нестресовий тест дозволяє провести тільки первинну оцінку серцевої діяльності плода та виділити групу вагітних з високим перинатальним ризиком.

Ареактивний або сумнівний тест здебільшого (до 52%) є хибнопозитивним, тобто не свідчить про істинне порушення стану плода й вимагає динамічного контролю. Тільки повторне отримання ареактивного тесту дає підставу припустити наявність у плода гіпоксемії тією чи іншою мірою.

Для об'єктивізації оцінки показників КТГ запропоновано використовувати різні шкали, за допомогою яких оцінюють кожен параметр КТГ у балах. Існує близько 15 різних шкал, заснованих на різних критеріях оцінки параметрів КТГ, але немає такої, яка однозначно була б рекомендована до повсюдного застосування.



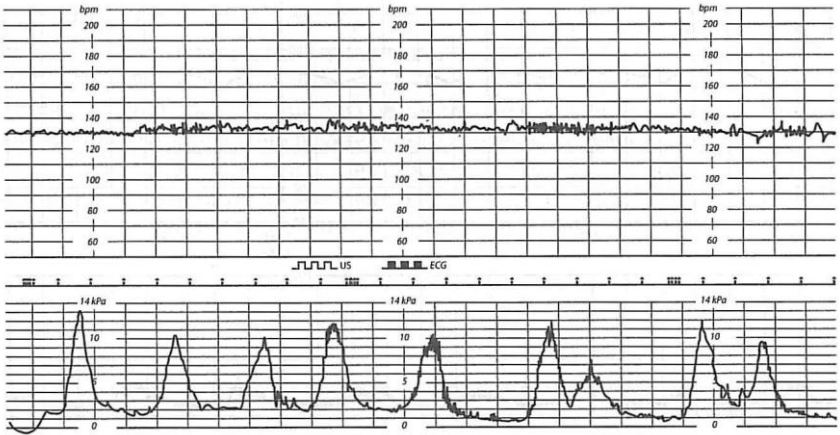
Однак візуальна оцінка КТГ завжди суб'єктивна. Розбіжність в оцінці однієї і тієї ж КТГ у різних експертів складає 37–78%. Повний збіг результатів досягається тільки в 55% випадків, при цьому здебільшого це нормальні КТГ або патологічні КТГ при вираженому внутрішньоутробному стражданні плода.



**Рис. 13. Нормальна КТГ**

Надійність і точність КТГ підвищує автоматичний аналіз, який дозволяє оцінити не тільки стандартні критерії запису, але й параметри, які не підлягають візуальній оцінці (короткочасна й тривала варіабельність,

виражена в мілісекундах, тривалість епізодів високої та низької варіабельності, відсоток утрати сигналу).



**Рис. 14.** *Ареактивний нестресовий тест*

Відомо, що короткочасна варіабельність базального ритму менше 3,5 мс чітко корелює з імовірністю метаболічного ацидозу у плода (рН менше 7,2) і несприятливими наслідками із чутливістю більше 90%. Зниження варіабельності базального ритму нерідко поєднується з наявністю пізніх децелерацій, які свідчать про наявність у плода гіпоксемії.

Незважаючи на те, що децелерації є несприятливою прогностичною ознакою, вони меншою мірою (порівняно зі зниженою варіабельністю) указують на хронічну гіпоксемию й ацидоз плода.

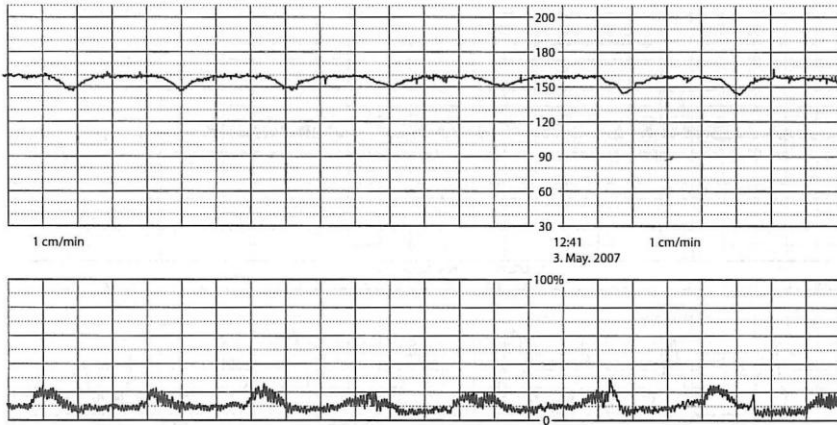
Наявність автоматичного аналізу не є синонімом автоматичної розшифровки КТГ. При інтерпретації запису слід урахувувати термін вагітності, період, у який проведена КТГ (спокій–неспання плода), час доби, прийом лікарських препаратів матір'ю та інші фактори.

Специфічних змін на КТГ при наявності у плода ЗРП немає. Основна інформація щодо даних КТГ стосується не ступеня відставання розмірів плода від нормативів, а наявності й ступеня вираженості гіпоксемії й ацидозу. Проте можна простежити деякі тенденції.

Найбільш об'єктивними кардіотокографічними критеріями при ЗРП і хронічній внутрішньоутробній гіпоксії є амплітуда миттєвих осциляцій, варіабельність базального ритму, амплітуда й тривалість акцелерацій, а також частота, амплітуда й тривалість децелерацій.

Частота базального ритму при ЗРП не змінюється порівняно з нормою. На вираженість ЗРП реагує амплітуда миттєвих осциляцій. Найбільше зниження цього параметра відзначається при важкій формі ЗРП, коли

реєструються КТГ з амплітудою миттєвих осциляцій від 1–2 до 5 уд/хв («термінальні» КТГ). Поява на цьому тлі тривалих виражених спонтанних децелерацій є прогностично вкрай несприятливою ознакою (рис. 15).



**Рис. 15.** *Виразене порушення реактивності серцево-судинної системи плода*

При ЗРП зменшується кількість акцелерацій (при III ступені ЗРП вони практично відсутні) і знижується їх амплітуда. Це свідчить про наявність хронічної гіпоксії плода й зниження реактивності його серцево-судинної системи. Саме тому при важких формах ЗРП у більшості випадків реєструються ареактивність нестресового тесту.

При аналізі показників КТГ при ЗРП відзначається зміна характеру децелерацій. Тривалість й амплітуда децелерацій зростають у міру наростання тяжкості ЗРП. Так, при III ступені в основному реєструються пізні й варіабельні глибокі децелерації з низькою варіабельністю.

ЗРП і патологічний тип КТГ тісно пов'язані між собою. Частота ЗРП при нормальних показниках КТГ не перевищує 5–8%, при сумнівному нестресовому тесті вона зростає до 11–33%, а при патологічному досягає 30–55,5%. Перинатальні втрати також збільшуються при ЗРП залежно від кардіотокографічних показників: при нормальних показниках вони складають 0,8%, при підозрілих – 4%, при патологічних – 20%.

При наявності виражених змін на КТГ кожен третій новонароджений має малу масу й низьку оцінку за шкалою Апгар, а перинатальна смертність у 9 разів вище, ніж у групі з нормальними показниками КТГ.

Відзначається також залежність між ступенем вираженості ЗРП і характером порушень, що виявляються за даними КТГ. Так, при I ступені ЗРП у 44% випадків зміни на КТГ не реєструються, а в 56% є початкові

ознаки порушення функціонального стану плода. II і III ступені ЗРП частіше поєднуються з порушенням стану плода середньої тяжкості й значно рідше з критичним станом.

У цілому порушення стану плода при ЗРП, за даними КТГ, відзначаються в 64% спостережень. Повністю ступінь ЗРП відповідає ступеню порушення стану плода тільки в 39% випадків. Отримані дані свідчать про різні адаптації здібності плодів відповідати на однакові патологічні зміни.

Таким чином, КТГ не дозволяє виявити ЗРП, але дає можливість об'єктивно оцінювати функціональний стан плода і перш за все ступінь вираженості порушень реактивності серцево-судинної системи плода внаслідок хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, а також раціонально вирішувати питання акушерської тактики. Найбільш об'єктивні результати досягаються при використанні комп'ютерного аналізу КТГ.

**Тактики ведення вагітності з ЗРП (див. алгоритм, рис. 16).**

1. Лікування захворювань вагітної, які призводять до виникнення ЗРП.

2. Поетапне динамічне спостереження за станом плода:

2.1. При нормальних показниках біофізичних методів діагностики стану плода можливе амбулаторне спостереження та пролонгування вагітності до доношеного терміну.

2.2. Госпіталізація вагітної до акушерського стаціонару III рівня надання медичної допомоги здійснюється за умови наявності таких результатів дослідження БПП і/або доплерометрії кровотока:

– патологічна оцінка БПП (4 бали і нижче);

– повторна (через добу) сумнівна оцінка БПП (5–6 балів);

– сповільнений діастолічний кровотік в артеріях пуповини;

– критичні зміни кровотока в артеріях пуповини (нульовий та реверсний).

2.3. При сповільненому діастолічному кровотоці в артеріях пуповини проводять дослідження БПП:

– за відсутності патологічних показників БПП проводять повторну доплерометрію з інтервалом у 7 днів;

– при наявності патологічних показників БПП проводять доплерометрію щонайменш 1 раз на 2 дні та БПП щоденно.

**Оскільки немає ефективного методу лікування ЗРП та дистресу плода (А), ключовим моментом у веденні таких вагітних є чітка оцінка стану плода та своєчасне розродження (А).**

3. Погіршення показників плодового кровотока (виникнення постійного нульового або реверсного кровотока в артеріях пуповини) у терміні після 30 тиж є показанням до розродження шляхом операції кесаревого розтину. У терміні до 30 тиж вагітності, зважаючи на глибоку функціональну незрілість плода, велику імовірність перинатальних утрат, питання про спосіб розродження вирішується індивідуально залежно від акушерської ситуації та проінформованої згоди вагітної.

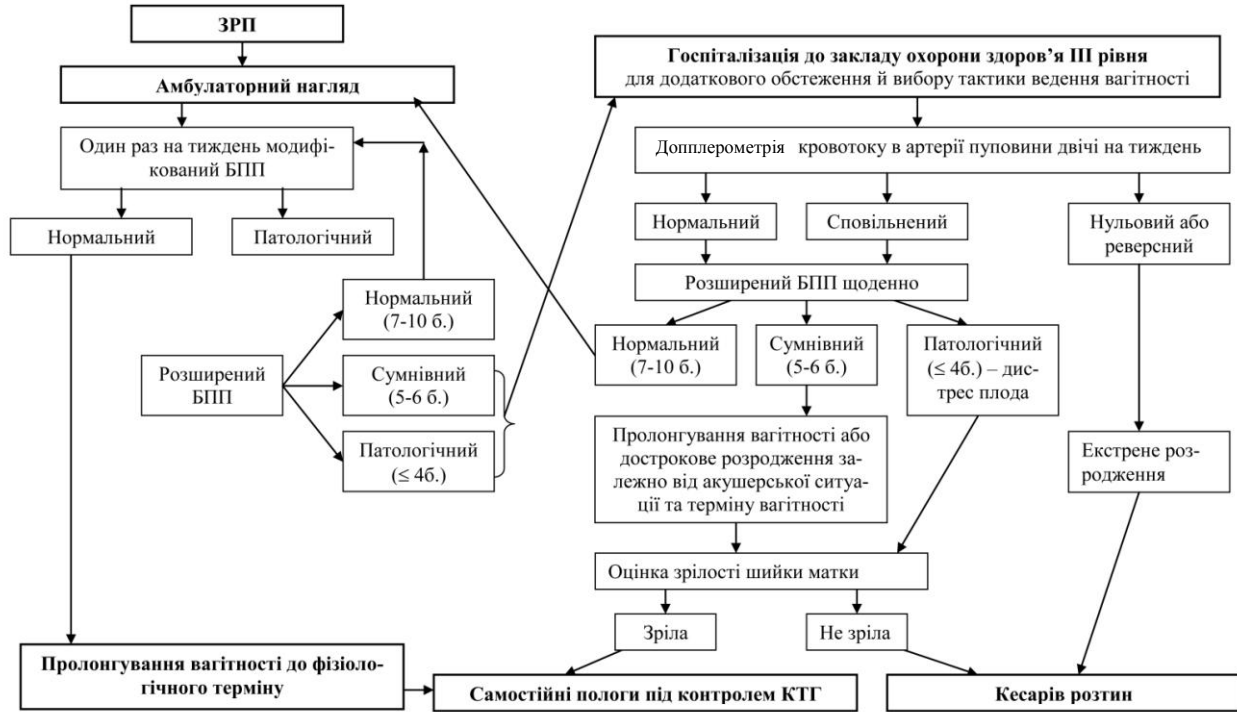


Рис.16. Алгоритм акушерської тактики при ЗРП

## **Пологи**

1. Розроджених **через природні пологові шляхи** проводять (під кардіомоніторним контролем за станом плода) при нормальному або сповільненому кровотоці в артеріях пуповини, якщо немає дистресу плода (оцінка БПП 6 балів і нижче).

2. Показання для розродження **шляхом кесаревого розтину** такі:

– критичні зміни кровотока в артеріях пуповини (нульовий та реверсний) – екстрене дострокове розродження необхідно проводити незалежно від терміну вагітності ;

– гострий дистрес плода (брадикардія менше 100 уд./хв та патологічні децелерації ЧСС) незалежно від типу кровотока (нормальний чи сповільнений) в артеріях пуповини під час вагітності;

– патологічний БПП (оцінка 4 бали і нижче) при відсутності біологічної зрілості шийки матки (після 30 тиж вагітності).

## **Профілактика:**

1. Виявлення факторів ризику ЗРП та проведення динамічного контролю за пацієнтами цієї групи вагітних.

2. Дотримання вагітною режиму дня та раціональне харчування.

3. Відмова від шкідливих звичок (тютюнопаління, уживання алкоголю тощо).

## **ЗАПИТАННЯ ТА НАВЧАЛЬНІ ЗАВДАННЯ**

1. Які існують методи діагностики затримки внутрішньоутробного росту плода?
2. Перерахуйте основні патогенетичні механізми виникнення критичного стану плодово-плацентарного кровотока.
3. Які основні параметри оцінюються при аналізі кардіотокограми?
4. Які причини маловоддя при затримці внутрішньоутробного росту плода?
5. З якими параметрами зіставляються фетометричні показники для уточнення терміну вагітності та виявлення затримки внутрішньоутробного росту плода?
6. Через який часовий проміжок необхідно проводити динамічний контроль темпів росту плода?
7. Які зміни виявляються при дисфункції плаценти?
8. До чого призводить недостатність другої хвилі інвазії цитотрофобласта в міометральні сегменти спіральних артерій?
9. Стан яких структурних елементів плаценти оцінюють для визначення ступеня її зрілості ?
10. Який алгоритм тактики при ЗРП?

## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

БПП – біофізичний профіль плода  
УПР – уроджені вади розвитку  
ВУІ – внутрішньоутробні інфекції  
ДП – дисфункція плаценти  
ЗРП – затримка росту плода  
ІР – індекс резистентності  
ІСО – індекс судинного опору  
КДШК – кінцева діастолічна швидкість кровотока  
КТГ – кардіотокографія  
КТР – куприко-тім'яний розмір  
КШК – крива швидкості кровотока  
МПК – матково-плацентарний кровотік  
МСШК – максимальна систолічна швидкість кровотока  
ПІ – пульсаційний індекс  
СДВ – систолодіастолічне відношення  
ЧСС – частота серцевих скорочень

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Агеева М.И. Диагностическое значение доплерографии в оценке функционального состояния плода : дис. ... докт. мед. наук. – М., 2008.
2. Клінічні протоколи з акушерської та гінекологічної допомоги : наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29.12.2005, № 782 / [автор. колектив]. – К. : МОЗУ, 2005. – С. 14–21.
3. Медведев М.В. Задержка внутриутробного развития плода / М.В. Медведев, Е.В. Юдина. – М. : РАВУЗДПП, 1988. – С. 205.
4. Митькова В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике : в 4 т. / В.В. Митькова, М.В. Медведев. – М. : Видар, 1996. – Т. 2: Допплеровское исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока. – 1996. – 279 с.
5. Асфиксия плода: клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного / А.В. Михайлов, Т.В. Рыбалкина, А.Л. Коротеев, Е.С. Некрасова; под ред. А.В. Михайлова, Р. Тунелла. – СПб. : Петрополис, 2001. – С. 33–93.
6. Сидорова И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. – М. : Мед. информ. агентство, 2005. – 292 с.
7. Стрижаков А.Н. Физиология и патология плода / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева. – М. : Медицина, 2004.
8. Эхография в акушерстве и гинекологии (теория и практика) / под ред. А. Флейшнер, Ф. Мэннинг, Ф. Дженти, Р. Ромеро. – 6-е изд. – М. : Видар, 2005. – Ч. 1. – С. 498.
9. Intrauterine Growth Restriction / A. Baschat, H. Galan, M. Ross, S. Gabbe // *Obstetrics: Normal and problem pregnancies*. – 5th edition / ed. by S. Gabbe, J. Niebyl, J. Simpson. – Philadelphia : Churchill Livingstone, 2007. – P. 771–814.
10. F. Baschat. Fetal growth restriction due to placental disease / F. Baschat, K. Hecher // *Semin Perinatol*. – 2004. – Vol. 28. – P. 67.
11. Antepartum fetal evaluation / M. Druzin, J. Smith, S. Gabbe, K. Reed // *Obstetrics: Normal and problem pregnancies*. – 5th edition / ed. by S. Gabbe, J. Niebyl, J. Simpson. – Philadelphia : Churchill Livingstone, 2007. – P. 267–300.
12. Ross M. Fetal Physiology / M. Ross, M. Ervin, D. Novak // *Obstetrics : Normal and problem pregnancies*. – 5th edition / ed. by S. Gabbe, J. Niebyl, J. Simpson. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007. – P. 26–54.



*Навчальне видання*

# **ЗАТРИМКА РОСТУ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ПЛОДА**

***Методичні вказівки  
для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів,  
дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів***

Упорядники Тучкіна Ірина Олексіївна  
Вигівська Людмила Анатоліївна  
Мальцев Геннадій Володимирович  
Благовещенський Євген В'ячеславович  
Деміденко Олексій Дмитрович  
Рогачова Нателла Шаміліївна  
Покришко Сергій Володимирович  
Шишлаков Микола Микитович

Відповідальний за випуск Тучкіна І.О.



Редактор М.В. Тарасенко  
Коректор Є.В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 4.  
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 2,5.  
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3214.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

# **ЗАТРИМКА РОСТУ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ПЛОДА**

*Методичні вказівки*

