

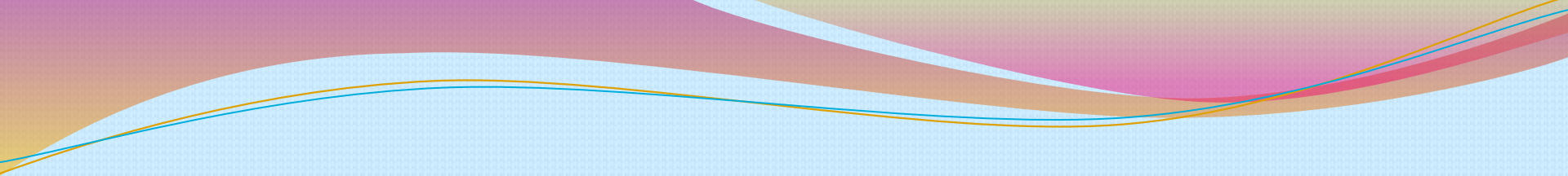


# **СРИ**

**Тақырыбы: Көпұрықтық жүктілік  
кезінде құрсақішілік нәрестенің өсуіндегі  
іріктемелі кідірулерге – кіріспе және  
диагностика тәсілдері.**



*Орындаған: Сұлтанбекова М.  
Курс: 6  
Факультет: АиГ  
Группа: 603-2к  
Тексерген: Абдыкалыкова Б.И.*



## План:

- Что такое внутриутробная задержка роста плода?
  - Этиология.
    - Классификация, формы, степени.
- Фето-фетальный трансфузионный синдром.
  - Диагностика.

**Внутриутробная задержка роста плода (intrauterine growth retardation (IUGR), - это неспособность плода развить полный ростовой потенциал антенатально. Эти дети могут быть недоношенными, рождёнными в срок и переносными. Особую тревогу при ВЗРП вызывает то обстоятельство, что перинатальная смертность в сравнении с таковой в общей популяции возрастает в 10 раз.**

Задержка внутриутробного развития плода — это отставание размеров и массы плода от предполагаемых при данном сроке беременности.

Так, если масса плода ниже 10 процентилей (показатель специальной процентильной таблицы, где процентиль – это процент плодов данного возраста, имеющих массу, указанную в таблице; процентильные таблицы позволяют узнать нормальное распределение плодов по массе и отклонения от нее), то ставится диагноз « задержка роста плода».

Это осложнение беременности встречается в каждом десятом случае и может приводить к возникновению заболеваний плода и новорожденного.

Современный анализ этиологических факторов внутриутробной задержки роста плода показал, что примерно в 40 % случаев причиной явились генетические аномалии (фенилкетурия, карликовость и т.д.), и в 60 % воздействие внешней среды. ВЗРП, развивающаяся в ранние сроки беременности, чаще связана с генетическими факторами, иммунологическими проблемами, в/утробными инфекциями (происходит необратимое уменьшение размера органа за счет снижения количества клеток). ВЗРП в более поздние сроки связано с нарушением транспорта нутриентов через плаценту (уменьшенный размер клеток). К 37 неделе рост плода прекращается и начинается набор жировой ткани.

Выделяют **симметричную, асимметричную и смешанную формы задержки роста плода**. **Симметричная задержка** роста плода характеризуется пропорциональным уменьшением всех размеров тела плода по отношению к средним для данного срока беременности. Чаще возникает со второго триместра беременности. **Асимметричная задержка роста плода** диагностируется, если размер живота плода меньше положенного для данного срока беременности (отставание более, чем на 2 недели при соответствии остальных размеров норме. Осложняет течение третьего триместра беременности).

**Смешанная задержка роста плода** характеризуется преимущественным отставанием от нормы размеров живота плода (несоответствие положенным размерам более, чем на 2 недели) при незначительном уменьшении других размеров плода.

Также выделяют 3 степени задержки роста плода:

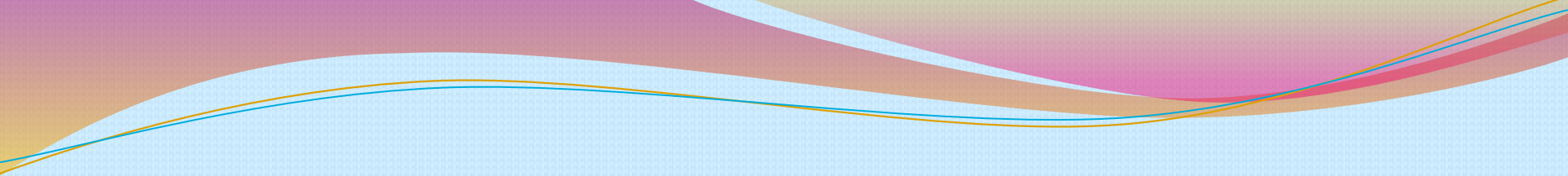
**первая степень** – отставание размеров плода от нормативных на 2 недели;

**вторая степень** – задержка показателей плода на 3-4 недели;

**третья степень** – отставание плода от нормы более, чем на 4 недели.

# Классификация Американского Общества Акушеров-гинекологов

- Стадия 0. Плоды с предполагаемой массой (ПМП) или окружностью живота (ОЖ) менее 10го перцентиля. УЗДГ пупочной и средней мозговой артерии укладывается в границы нормы.
  - Стадия 1. Плод с ПМП и ОЖ менее 10 перцентиля. Аномальный кровоток в артериях пуповины или в средней мозговой артерии.
  - Стадия 2. Плод с ПМП и ОЖ менее 10 перцентиля. При УЗДГ выявляется отрицательный или нулевой кровоток в пупочной артерии.
  - Стадия 3. При доплерографии нулевой или отрицательный кровоток в венозном протоке.
- По сроку гестации при диагностике можно выделить очень раннюю ВЗРП (менее 29 недель), раннюю ВЗРП (29-34 недели), и позднюю ВЗРП (более 34 недель)



Синдром ЗВУР диагностируется при несоответствии нормам следующих показателей:

Размер головы и бедренной кости малыша.

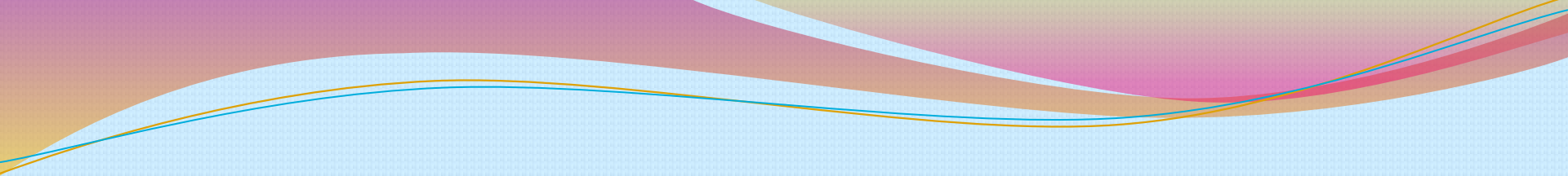
Окружность живота на определенном уровне, высота дна матки.

Объем околоплодных вод.

Нарушение функционирования плаценты (меняются ее структура и размеры).

ЧСС плода.

Скорость кровотока в плаценте и пуповине.



**Многоплодие.** Частота внутриутробной задержки роста плода при многоплодной беременности напрямую коррелирует с количеством плодов. Так при беременности двойней ВЗРП встречается в 25 % случаев, при беременности тройней в 60 % и т. д. Многоплодная монохориальная беременность является дополнительным риском в возникновении дискордантной ВЗРП в связи с синдромом фето-фетальной трансфузии.

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) - тяжелое осложнение течения многоплодной монохориальной беременности, связанное с наличием трансплацентарных сосудистых коммуникаций. Синдром развивается в 10-15% случаев при монозиготной беременности. В основе этиопатогенеза синдрома лежит циркуляторный дисбаланс между внутриплацентарными сосудистыми руслами плодов-близнецов. Некорригированное течение синдрома сопровождается высокой перинатальной смертностью и заболеваемостью - с частотой от 56 до 100% в зависимости от гестационного срока, формы и тяжести гемодинамических нарушений. За счет наличия межпуповинных васкулярных аномалий формируются межблизнецовые отношения "плод-донор - плод-реципиент" . Вследствие несбалансированной гемотрансфузии у донора развивается гиповолемия и анемия на фоне резкой задержки внутриутробного роста, формируется выраженный олигогидрамнион. У близнецареципиента за счет гемодинамического дисбаланса развивается гиперволемия и полицитемия. Увеличение почечного кровотока и повышение продукции мочи приводит к возрастанию объема амниотической жидкости, резко выраженному полигидрамниону - фактору повышенного риска индукции преждевременных родов .



Хронический ФФТС необходимо дифференцировать с другими патологическими состояниями монозиготной многоплодной беременности, встречающимися реже: острой межблизнецовой трансфузией (ОМТ) и селективной задержкой роста (СЗР) одного из плодов. Несмотря на ряд схожих клинических проявлений, эти состояния имеют прогноз, отличный от прогноза при хроническом тяжелом ФФТС, требуют иной терапевтической тактики.

Хроническая форма ФФТС проявляется с середины II триместра гестации, имеет тяжелое течение, сопряжена с резко выраженным гемодинамическим дисбалансом между циркуляторными системами плодов-близнецов. Клинически в течении хронического ФФТС различают 5 стадий (таблица). Критериями, на основании которых дифференцируется клиническая стадия синдрома, являются ультразвуковые и доплерографические изменения.

Диагностика СФФТ осуществляется на основании ультразвукового исследования, выявляющего диспропорцию в количестве амниотической жидкости между плодами. У близнеца-донора отмечается маловодие (максимальная толщина слоя жидкости менее 1 см), а у близнеца-реципиента - многоводие (толщина слоя более 8 см). При выраженных формах заболевания плод-донор фактически «лежит на стенке» матки, окутанный мембраной; как правило, он плохо развивается. Однако и у плода-реципиента имеются проблемы, связанные с большой объемной нагрузкой на сердце, приводящей к сердечной недостаточности. При фетальной ЭхоКГ можно выявить гипертрофию и дилатацию желудочков, повышение скорости кровотока через аортальный и легочный клапаны, увеличение кардиоторакального индекса. Кроме того, часто возникают митральная и трикуспидальная регургитация, а также выпот в полость перикарда. Выраженная гипертрофия миокарда в выводном отделе правого желудочка может приводить к снижению потока крови через желудочек и легкие, что сопровождается нарушением их развития и прогрессированием легочного стеноза вплоть до атрезии клапана.

## Ультразвуковые и доплерографические критерии клинических стадий хронического ФФТС [10].

| Ультразвуковые<br>критерии              | Клиническая стадия ФФТС |    |     |    |   |
|-----------------------------------------|-------------------------|----|-----|----|---|
|                                         | I                       | II | III | IV | V |
| Полиолигогидрамнион                     | +                       | +  | +   | +  | + |
| Мочевой пузырь<br>донора                | +                       | -  | -   | -  | - |
| Патологические<br>доплерограммы         | -                       | -  | +   | +  | + |
| Водянка реципиента                      | -                       | -  | -   | +  | + |
| Внутриутробная<br>гибель плода (плодов) | -                       | -  | -   | -  | + |

При естественном некорригированном течении тяжелого хронического ФФТС прогноз для реципиента неблагоприятен, для донора - абсолютно неблагоприятен. В случае антенатальной гибели одного из плодов (донора) развивается острая гиповолемия реципиента с переносом тромбопластического материала от умершего плода к живому и развитием у него ДВС-синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание) и церебральных нарушений, что представляет непосредственную угрозу для его жизни и может приводить к тяжелой инвалидизации в последующем. Этиопатогенетически обоснованная терапевтическая тактика при данном варианте осложнения многоплодия - фетоскопическая лазерная коагуляция трансплацентарных анастомозов. Многочисленные публикации последних лет свидетельствуют о возможности эффективно снизить перинатальную смертность при тяжелом течении синдрома за счет устранения функционирующих межблизнецовых сосудистых шунтов.

Острая межблизнецовая трансфузия (ОМТ) - циркуляторный дисбаланс, развивающийся на фоне предшествующего благополучия. Манифестирует позже чем хронический ФФТС - в конце II-III триместров. Рекомендуемая терапевтическая тактика при развитии острого многоводия во время беременности - серийные декомпрессионные амниоредукции, снижающие риск преждевременных родов .

Селективная задержка роста одного из близнецов (дискордантный рост монозиготных близнецов) характеризуется отставанием роста одного из плодов.

При этом межблизнецовая трансфузия незначительна либо отсутствует, патогенез нарушений связан преимущественно с проявлениями плацентарной дисфункции, либо функциональной патологией плода. Терапевтическая тактика в большинстве таких случаев выжидательноконсервативная . При остром нарушении плацентарно-плодового кровообращения возможна антенатальная гибель одного из плодов-близнецов. В подобном случае показана фетоскопическая лазерная коагуляция его пуповины. При наличии соответствующего гестационного срока и адекватной перинатальной тактике прогноз для жизни и здоровья второго плода может быть благоприятным. Очевидной представляется невозможность клинической диагностики ФФТС на антенатальном этапе без применения серийных ультразвуковых и доплерографических исследований.

Целью работы явилось выявление последовательности ультразвуковых и доплерографических изменений на разных стадиях некорригированного хронического ФФТС, при острой межблизнецовой трансфузии и селективной задержке роста одного из монозиготных близнецов.

У двух из 3 женщин с хроническим ФФТС имелись указания на наличие в анамнезе пороков развития плода, перинатальных потерь и преждевременных родов. Средний возраст женщин составил  $27,8 \pm 0,8$  лет.

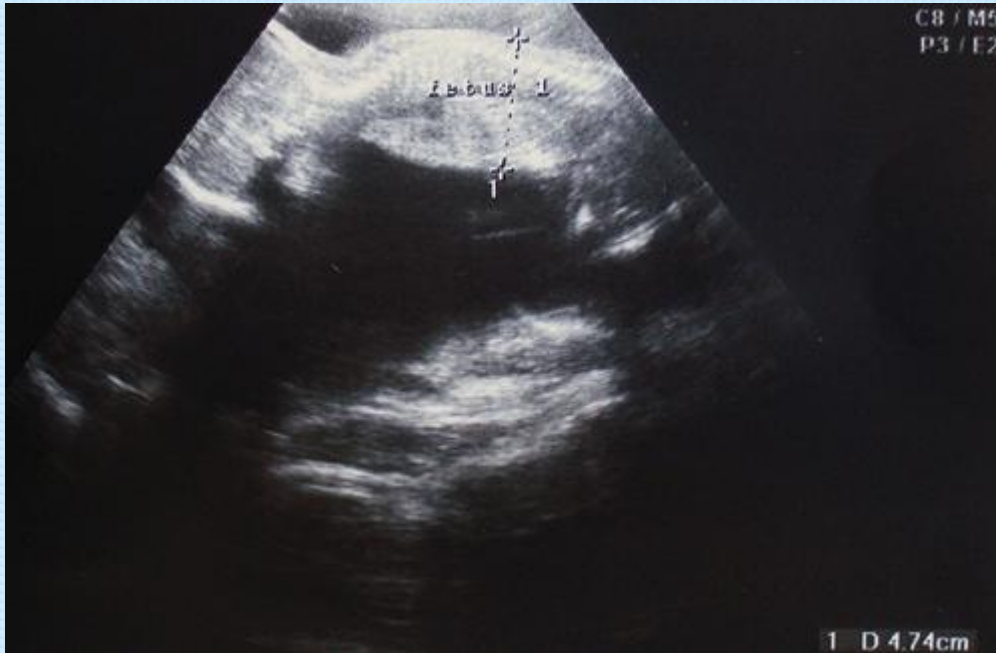
Минимальными опорными ультразвуковыми критериями клинической стадии синдрома были сочетание маловодия и многоводия амниотических полостей близнецов при диспропорциональных фетометрических показателях. При исследовании плодов в 20-21 нед выявлено отставание размеров одного из близнецов в среднем на  $-1,2 \pm 0,17$  SD. В 25 нед размеры плодов-доноров соответствовали  $23,2 \pm 1,4$  нед, в дальнейшем динамика их фетометрических показателей отсутствовала.

Динамика роста плодов-реципиентов на протяжении всей серии исследований соответствовала средним показателям для срока гестации.

На рис. 1-12 представлены ультразвуковые и доплерографические признаки разных клинических стадий тяжелой формы хронического прогрессирующего ФФТС.



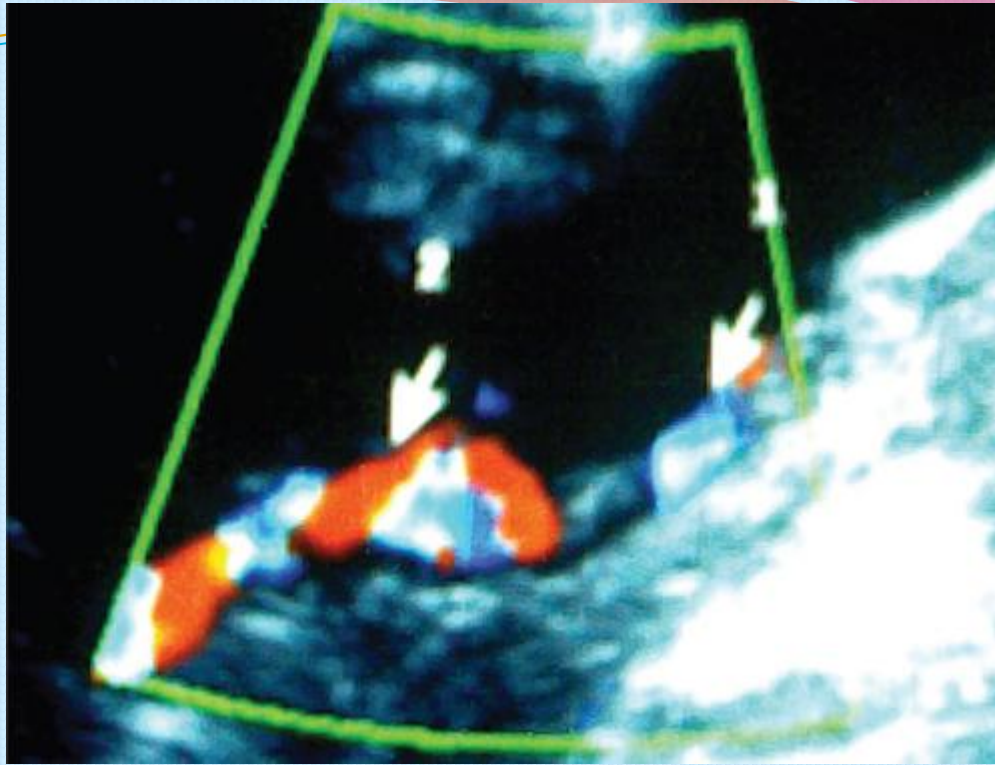
Двуплодная  
монохориальная  
беременность,  
гестационный срок 25 нед.  
Выраженно  
дискордантный рост  
плодов: поперечное  
сечение туловища плода-  
донора (слева),  
аксиальное сечение  
головы плода-реципиента  
(справа). Отставание  
фетометрических  
показателей меньшего  
плода более чем на 3 SD.



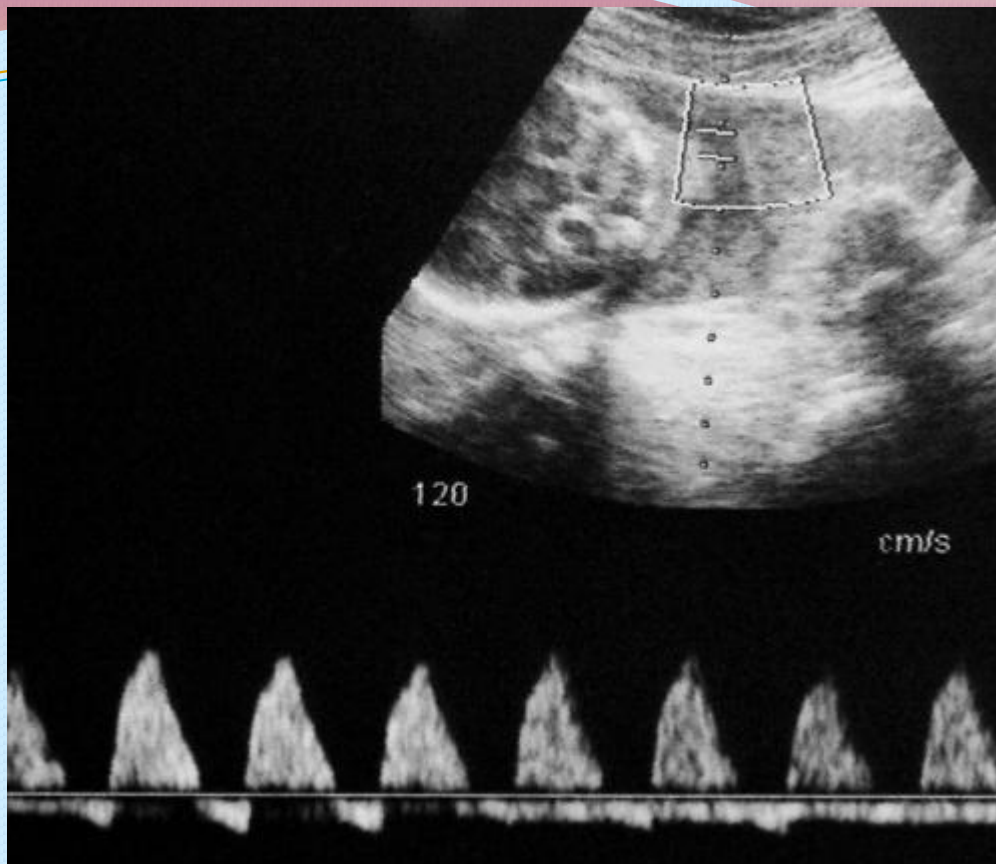
"Застрявший" близнец ("кокон-признак") - косвенный критерий олигогидрамниона. Плод фиксирован у передней стенки матки, неподвижен. Полигидрамнион близнеца-реципиента (глубокий карман амниотической жидкости ниже изображения плода). Симметричная задержка роста плода-донора. На сонограмме его мочевой пузырь еще визуализируется. I стадия ФФТС.



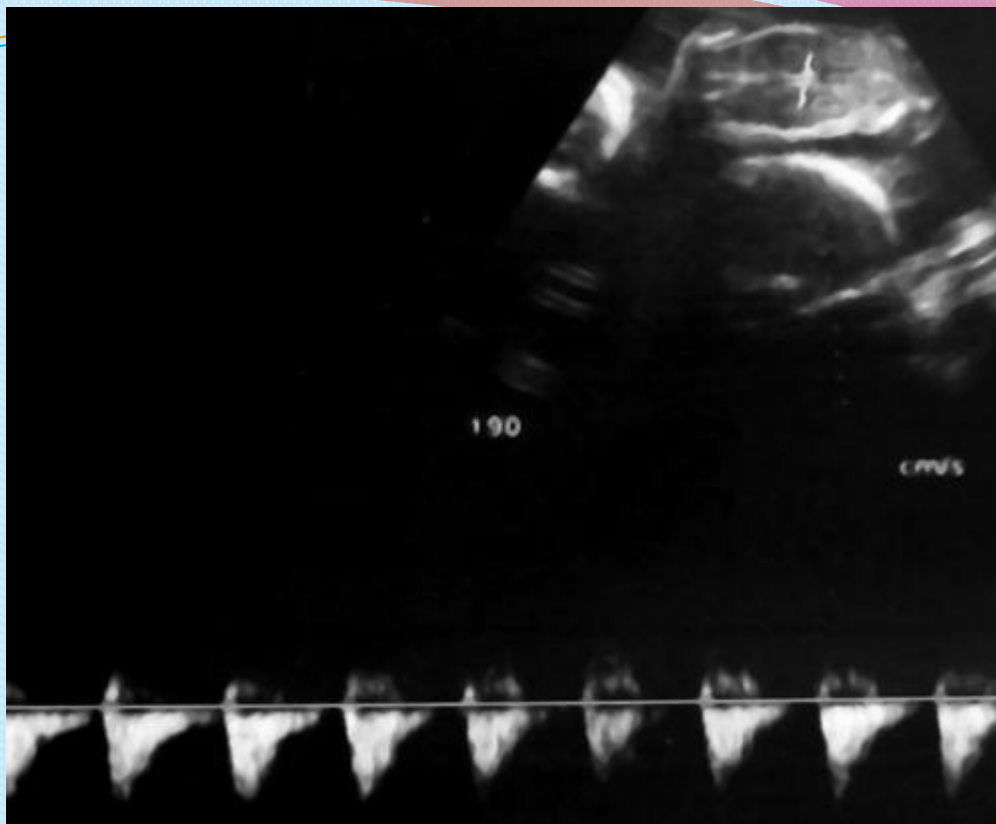
Плод-реципиент,  
имеющий нормальные  
для срока гестации  
размеры.



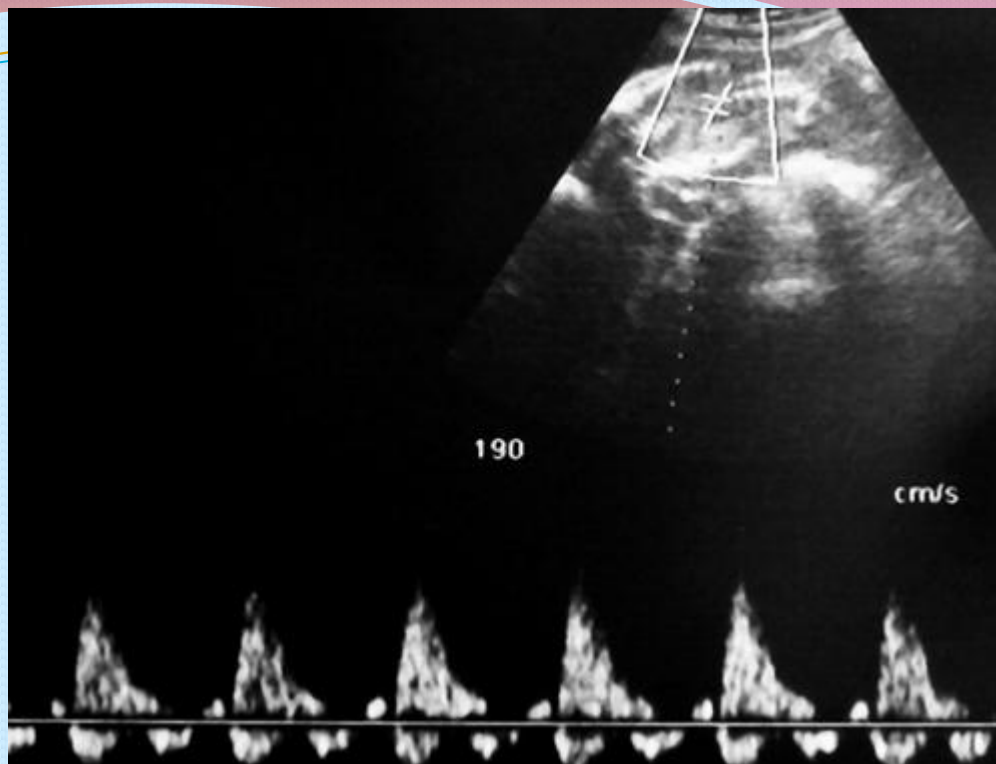
Режим ЦДК. Внеплацентарные пуповинные аномалии: гипоплазия и оболочечное прикрепление пуповины плода-донора (правее), краевое отхождение от плаценты пуповины плода-реципиента (слева). Визуализируется участок пуповины меньшего диаметра, в котором отсутствует регистрация кровотока (стрелка) - нефункционирующий внеплацентарный шунт.



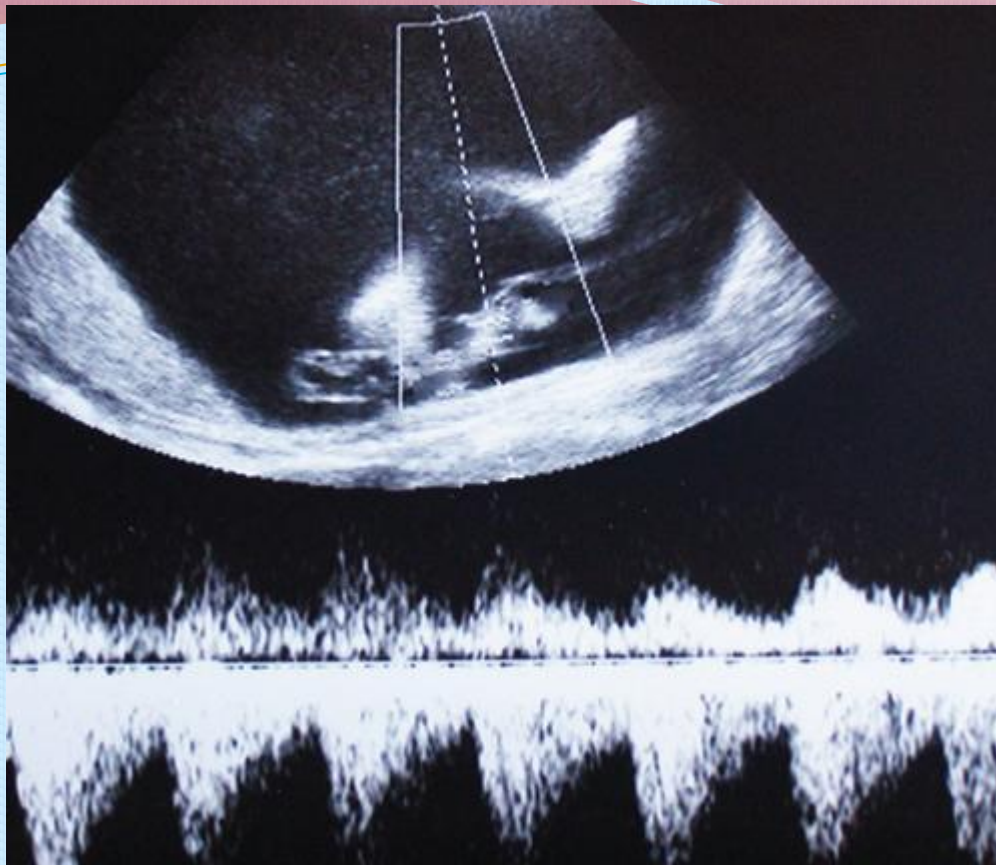
Длительно регистрируемый постоянный нулевой диастолический кровоток, эпизоды реверсного диастолического кровотока в пуповинных артериях плода-донора. III стадия фето-фетального трансфузионного синдрома.



Длительно регистрируемый нулевой диастолический кровоток в аорте близнеца-донора. Отсутствует визуализация мочевого пузыря плода.



Реверсный диастолический кровоток в торакальной аорте близнеца-донора. В условиях фето-фетальной трансфузии спектры, характерные для терминальной фетальной гемодинамики, могут регистрироваться до нескольких недель.



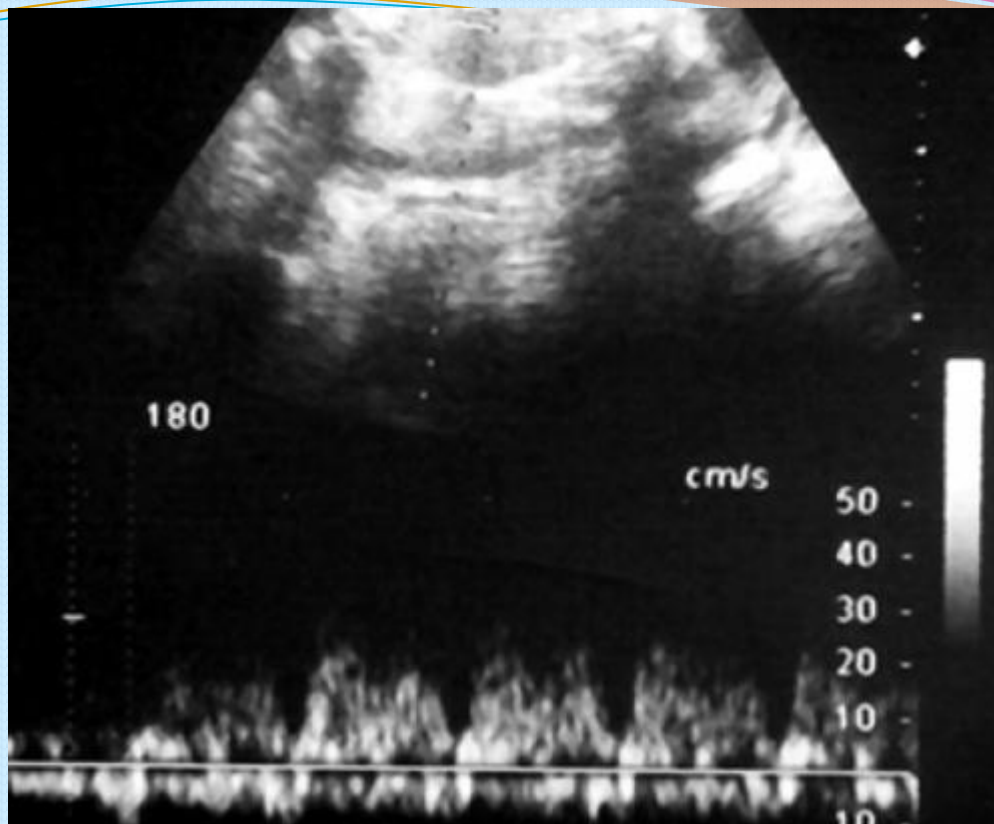
Нормальная спектральная доплерограмма пуповинных артерий плода-реципиента сохраняется даже на фоне его терминального состояния, вплоть до внутриутробной гибели; выраженный полигидрамнион.



Гипертрофическая компенсаторная кардиомегалия плода-реципиента (гестационный срок 26-27 нед): площадь сечения сердца занимает около 1/2 площади поперечного сечения грудной клетки, толщина миокарда желудочков и межжелудочковой перегородки сердца плода 6,5 и 6,8 мм соответственно.



Пуповина плода-реципиента с признаками многократного "скручивания". Изменения зарегистрированы одновременно с доплерографическими признаками повышения резистентности венозного протока (см. рис. 11).



Начальная стадия нарушения венозной гемодинамики плода-реципиента - повышение резистентности в венозном протоке, которое предшествует началу развития отека (маркер скорого перехода III клинической стадии в IV).



Признаки развития сердечной недостаточности плода-реципиента вследствие гемодинамической перегрузки, начальный асцит (стрелки). IV, предтерминальная, стадия тяжелого хронического фето-фетального трансфузионного синдрома. Внутриутробная гибель обоих плодов наступила менее чем через 24 ч.

Селективная задержка роста одного из плодов. У беременной И., 20 лет, (в анамнезе 1 самопроизвольный аборт), при УЗИ в 21 нед были обнаружены признаки умеренно дискордантного роста монозиготных близнецов - отставание размеров одного из плодов ( $-0,65$  SD). С 28 нед и до завершения беременности различия фетометрических параметров и расчетной массы плодов составляли  $13,7 \pm 1,13\%$  (рис. 14). При динамическом измерении максимальных вертикальных карманов амниотических полостей наблюдалась стойкая асимметрия значений -  $68,4 \pm 9,65$  и  $95,3 \pm 7,13$  мм у меньшего и большего близнецов, соответственно. Эхографические признаки хронического прогрессирующего ФФТС, а также особенности доступных визуализации внеплацентарных пуповинных сосудов отсутствовали. Допплерографически выявлялись нарушения плодово-плацентарной артериальной гемодинамики обоих плодов: S/D в пуповинных артериях меньшего плода  $4,13 \pm 0,567$ , в пуповинных артериях большего плода -  $3,83 \pm 0,644$  за период наблюдения за счет повышения периферической резистентности плацентарного сосудистого русла. Средние значения S/D в венозном протоке плодов не превышали нормальные и регистрировались на уровне  $2,86 \pm 0,186$  и  $2,79 \pm 0,134$ . В исходе беременности - преждевременные роды в 36 нед, интранатальный дистресс меньшего плода, при рождении масса близнецов составила 2340 и 2770 г, гемоглобин новорожденных - 170 и 174 г/л. Патоморфологическое исследование последа не выявило наличия внутриплацентарных сосудистых анастомозов.



Беременность 35-36 нед.  
Дискордантный рост  
монозиготных близнецов.  
Поперечные сечения  
туловищ плодов, имеющие  
разные диаметры и  
окружности.  
Допплерографически  
регистрировались  
признаки повышения  
резистентности в  
пуповинных артериях  
обоих плодов, венозная  
фетальная гемодинамика  
без изменений.

## Заключение

Проблема внутриутробной задержки роста плода в настоящее время является одной из самых актуальных проблем современного акушерства. Несмотря на усовершенствование перинатальной диагностики, частота ВЗРП не имеет тенденции к снижению.

Дети, рожденные с внутриутробной задержкой роста, в дальнейшем требуют более тщательного наблюдения у педиатров, неврологов и других специалистов не только после рождения на свет, но и спустя много лет. У таких детей чаще выявляются врожденные пороки развития, требующие хирургического вмешательства и оказания высокотехнологичной медицинской помощи, а это влечет за собой высокий процент инвалидизации и большие затраты на лечение этих детей. Именно поэтому так важно своевременно и качественно осуществлять пренатальный скрининг, выявлять пороки развития, хромосомные аномалии и, в случае выявления патологии, послужившей причиной ВЗРП, прерывать беременность.

Для снижения частоты случаев внутриутробной задержки роста плода и последствий этой патологии в настоящее время прикладываются большие усилия со стороны Министерства здравоохранения и врачей акушеров-гинекологов, врачей неонатологов, педиатров. Создаются современные Перинатальные центры, в состав которых входят современные родильные дома, женские консультации с медико-генетической службой и центром планирования семьи и репродукции, отделения анестезиологии и реанимации с высококвалифицированным медицинским персоналом для оказания помощи матери и новорожденному, второй этап выхаживания детей с ВЗРП и т.д. Постепенное совершенствование медицинской помощи матери и ребенку, ведет к улучшению перинатального прогноза и качества дальней жизни таких детей.

## **Литература:**

- \* Акушерство: национальное руководство /Под ред Э.К. Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2014. 1200 с. (Серия «Национальные руководства»).**
- \* Внутриутробная задержка роста плода/ Хитров М.В. Охупкин М.Б., Ильяшенко И.Н. // АГ-инфо. - 2008 . - 3. - С. 29-33.**
- \* Стрижаков А.И. и соавт. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика и лечение. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.2003г. том2,№2.**
- \* American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrauterine growth restriction. ACOG practice bulletin. N 12, Washington, DC, January 2000// Int. J. Gynecol. Obstet. - 2001. – V. - 72(1). – P. 85-96.**
- \* Журнал Акушерство, гинекология и репродукция. 2015; N1: с.6-12**