

# Синдром затримки розвитку плода (клінічна лекція)

Т.Г. Романенко, І.П. Мельничук, М.В. Хименко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Затримка розвитку плода (ЗРП) – це не самостійне нозологічне захворювання, а синдром, що виникає внаслідок розвитку різних патологічних процесів, які з тих чи інших причин розвиваються в системі мати–плацента–плід. Ускладнення вагітності синдромом ЗРП (СЗРП) найчастіше розвивається внаслідок плацентарної недостатності (ПН) та призводить до народження дитини з масо-ростовими параметрами нижче 10-ї перцентилі. Існує ще поняття «малий для гестаційного віку плід» – це стан, коли маса тіла плода нижча, а довжина тіла вища або дорівнює 10-й перцентилі для гестаційного віку. Відмінність від ЗРП полягає в тому, що низька маса плода не обов'язково пов'язана із затримкою його росту, а може бути його морфологічною особливістю.

Масова перцентиль новонародженого і біометричних параметрів плода визначається за допомогою спеціальних діаграм (відповідність маси тіла дитини при народженні і біометричних параметрів плода його гестаційному віку) (малюнок, табл. 1).

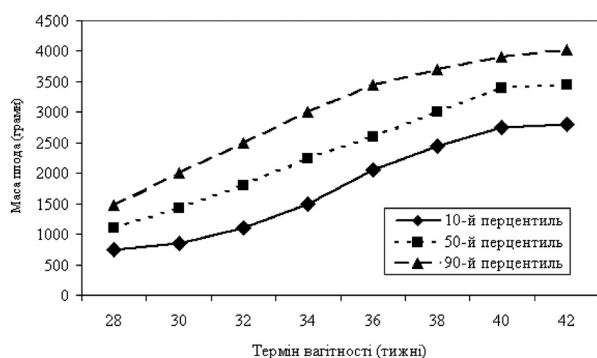
## Класифікація

Виділяють декілька форм ЗРП:

1. Асиметрична форма (гіпотрофічний тип) – характеризується низькою масою тіла при нормальній його довжині (зменшені розміри живота, а довжина тіла та розміри голови залишаються нормальними).

2. Симетрична форма (гіпопластичний тип) – характеризується пропорційним зменшенням усіх фетометричних параметрів, тобто зменшенням як маси, так і довжини тіла.

3. Змішана форма (диспластичний тип) – характеризується непропорційним відставанням усіх фетометричних параметрів від нормальних значень, з переважним відставанням довжини кінцівок і розмірів живота зі значним зменшенням маси тіла та його довжини.



## Масові перцентилі відповідно до терміну вагітності

Примітка: 10-й перцентиль та менше відповідає малим для гестаційного віку плодам;  
50-й перцентиль – середнім (нормальним) за масою плодам;  
90-й перцентиль та більше – великим для гестаційного віку плодам (ймовірність крупного плода)

Виділяють також три ступеня важкості ЗРП:

I ступінь – відставання показників фетометрії плода на 2 тиж від нормальних для його гестаційного віку.

II ступінь – відставання на 3–4 тиж від гестаційного терміну.

III ступінь – відставання більше ніж на 4 тиж.

## Етіологія

Розрізняють три основні групи факторів ризику, що можуть призвести до виникнення ЗРП.

### Матково-плацентарні фактори ризику

1. Аномалії розвитку плаценти.
2. Інфаркти плаценти.
3. Відшарування плаценти.
4. Низька плацентажія, передлежання плаценти.
5. Врошення плаценти.
6. Гемангіоми плаценти.

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>
<b>Недоношений новонароджений</b>			
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
<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

**Фактори ризику з боку плода**

1. Хромосомні аномалії.
2. Внутрішньоутробні інфекції.
3. Вади та аномалії розвитку плода.
4. Багатоплідна вагітність.
5. Конституційні особливості (генетичні особливості).

**Фактори ризику з боку матері****Демографічні фактори:**

- вік матері 15–17 років або більше 30 років;
- соціально-економічний статус (професійні шкідливості, важка фізична праця, емоційне перенавантаження, куріння, алкоголізм, наркоманія, недостатнє харчування);
- расові та етнічні особливості.

**Акушерсько-гінекологічні фактори:**

- аномалії розвитку статевих органів;
- дисфункція яєчників;
- безпліддя;
- інфантилізм;
- випадки перинатальної смертності в анамнезі;
- звичне невиношування вагітності.

**Ускладнення перебігу вагітності:**

- ранній токсикоз;
- гестоз;
- загрозовий аборт та загроза передчасних пологів.

**Соматичні захворювання матері:**

- автоімунні захворювання;
- артеріальна гіпертензія;
- цукровий діабет;
- хронічні серцево-легеневі захворювання;
- хронічні захворювання нирок;
- хронічні та гострі інфекційні захворювання та ін.

**Конституційні фактори:**

- генетичні особливості матері та батька, їхній зріст та маса тіла при народженні;
- народження дітей з малою масою тіла в анамнезі.

**Патогенез**

Ріст плода – це багатфакторне явище, яке залежить перш за все від правильної взаємодії компонентів системи «мати–плацента–плід». Існує декілька теорій формування ЗРП. Одна з них – теорія порушення клітинного росту. Суть цієї теорії полягає в тому що в разі впливу патогенних факторів у фазу клітинної гіперплазії на ранніх термінах вагітності відбувається зменшення числа клітин, які надалі не відновлюються. У результаті цього відбувається зниження всіх фотометричних показників плода. Розвивається симетрична або змішана форма СЗРП. Найчастіше така ситуація виникає за наявності генетичних порушень, при різкому обмеженні харчування, а також при впливі патогенних агентів, інфекцій, на стадії органогенезу. Якщо патогенний фактор почав впливати на більш пізніх термінах вагітності, в II та III фазу клітинного росту (фаза клітинної гіпертрофії та фаза ізольованої клітинної гіпертрофії), тоді відбувається зменшення розмірів клітин, а не їхньої кількості. ЗРП формується за рахунок зменшення маси паренхіматозних органів та підшкірної жирової клітковини, як правило, у вигляді асиметричної форми. Найчастішою причиною розвитку асиметричної форми ЗРП є екстрагенітальні захворювання матері та ранній розвиток гестозу.

**Схема патогенезу теорії порушення клітинного росту**

• Вплив патологічного фактора на ранніх термінах → ↓ кількості клітин, які потім не відновлюються, → ↓ фотометричних розмірів плода → симетрична або змішана форма ЗРП

• Вплив патологічного фактора на пізніх термінах → ↓ розмірів клітин → ↓ маси паренхіматозних органів та підшкірної жирової клітковини → асиметрична форма ЗРП

Розрізняють два механізми формування асиметричної форми ЗРП.

I. Відбувається зменшення розмірів печінки через підвищені витрати глікогену внаслідок обмеження доставки плоду поживних речовин. Унаслідок чого зменшується діаметр живота плода, а нормальні розміри голови та довжина зберігаються.

II. Підвищення резистентності судинної сітки плаценти, внаслідок чого підвищується навантаження на праві відділи серця, збільшується викид у ліві відділи через фізіологічні судинні шунти (овальне вікно, артеріальна протока) та розвивається ефект захисту мозку (brainsparingeffect). У таких умовах верхня частина тулуба і, найголовніше, мозок краще постачаються киснем та поживними речовинами, що в свою чергу перешкоджає зменшенню розмірів та кількості нейронів.

Відомо, що найбільш частою причиною порушення стану плода під час вагітності, в тому числі і головною причиною виникнення ЗРП, є плацентарна недостатність. Абсолютне або відносне зменшення плацентарної маси впливає на кількість поживних речовин, які отримує плід, на характер газообміну, на ендокринну та метаболічну функцію плаценти та сприяє формуванню ЗРП.

Нагадаємо, що на ранніх термінах вагітності відбувається інвазія ворсин, утворених цитотрофобластом, через децидуальний шар, що забезпечує прикріплення плаценти до матки та створює умови для комунікації між материнською кров'ю та міжворсинчастим простором. Ворсини трофобласта стають основною структурою для формування транспорту основних компонентів харчування плода, таких, як глюкоза, амінокислоти та вільні жирні кислоти. Глюкоза є першочерговим джерелом енергії для плода, тоді як амінокислоти – основний синтез білка та формування м'язової маси. Жирні кислоти необхідні для підтримання тургору та проникності клітинної мембрани та для синтезу простагландинів, тромбоксанів та інших важливих компонентів. Для підтримки нормального росту та розвитку плода необхідно, щоб до нього із материнського кровотоку поступало не менше 40% кисню та 70% глюкози.

**Первиною ланкою гемодинамічних порушень при СЗРП є зміни матково-плацентарного кровообігу, морфологічну основу яких складає відсутність фізіологічних гестаційних змін спіральних артерій та їхній спазм.**

Структурна готовність матково-плацентарного кровотоку визначається ступенем інвазії клітин ворсинчастого цитотрофобласта в стінки спіральних артерій плацентарного ложа, тобто в зону анатомічного контакту міжворсинчастого простору плаценти та прилеглого ендометрія матки. Перша хвиля інвазії ворсинчастого цитотрофобласта в плацентарне ложе настає до 8–10-го тижня гестації, яка протягом 8–12 тиж поширюється на ендометриодні сегменти спіральних артерій та зумовлює формування постійного матково-плацентарного кровотоку, адекватного потребам ембріона. Друга хвиля інвазії ворсинчастого цитотрофобласта припадає на 16–18-й тиждень гестації, коли ворсинчастий цитотрофобласт проникає вже в міометральні сегменти спіральних артерій, котрі трансформуються в матково-плацентарні артерії. Патологія гестаційної перебудови спіральних артерій плацентарного ложа пояснюється неповною або недостатньою інвазією ворсинчастого цитотрофобласта. Якщо це відбувається під час першої хвилі, то виникає відстрочка початку матково-плацентарного кровотоку, внаслідок чого утворюються некротичні ділянки в ендометрії, аж до повного відшарування якірних ворсин та плацентарного ложа із загибеллю ембріона. Недостатність другої хвилі інвазії ворсинчастого цитотрофобласта (ВЦТ) в міометральні сегменти не забезпечує належного розширення спіральних артерій та адекватного приросту об'єму матково-плацентарного кровообігу.

Отже виділяють два основних патогенетичних механізми розвитку плацентарної недостатності (ПН): недостатність першої або другої хвилі інвазії ВЦТ та зумовлену цим редукцію

матково-плацентарного кровообігу, гіпоплазію плаценти та затримку внутрішньоутробного розвитку плода.

#### Схема патогенезу ЗРП при ПН

- Перша хвиля інвазії → недостатня чи неповна інвазія ВЦТ → відтермінування початку матково-плацентарного кровотоку → некротичні ділянки ендометрія → відшарування якріних ворсин та плацентарного ложа → загибель ембріона
- Друга хвиля інвазії → недостатня інвазія ВЦТ в міометріальні сегменти → відсутність належного розширення спіральних артерій → відсутність збільшення об'єму матково-плацентарного кровообігу → гіпоплазія плаценти → СЗРП

Виділяють первинну та вторинну ПН.

##### 1. Первинна

Виникає до 16-го тижня вагітності.

Формується в період імплантації, раннього ембріогенезу та плацентації.

Причиною її виникнення можуть бути генетичні, інфекційні, ендокринні та інші фактори.

Проявляється анатомічними змінами будови, розташування та прикріплення плаценти, а також дефектами васкуляризації та порушенням дозрівання хоріона.

Дана форма ПН часто супроводжується завмиранням ембріона, а при пролонгуванні вагітності спостерігаються вади розвитку плода, хромосомні аномалії та внутрішньоутробні інфекції (ВУІ), і в подальшому призводить до тяжких форм ЗРП.

##### 2. Вторинна

Розвивається в другій половині вагітності.

Виникає при вже сформованій плаценті.

Причиною виникнення найчастіше є вплив екзогенних факторів та важка екстрагенітальна патологія матері (гестоз, артеріальна гіпертензія).

В основі лежить порушення матково-плацентарного кровообігу та сповільнення кровотоку в спіральних артеріях та міжворсинчастому просторі і призводить до зниження газообміну між кров'ю матері та плода.

За перебігом ПН поділяють на:

1) гостру – виникає внаслідок масивних інфарктів плаценти та передчасного відшарування нормально розташованої плаценти з утворенням ретроплацентарної гематоми;

2) хронічна – розвивається внаслідок порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів в поєднанні та циркуляторними розладами організму матері, запаленням чи загостренням захворювання жінки під час вагітності.

Унаслідок впливу різних ускладнень вагітності в плаценті розвиваються або пристосувально-компенсаторні процеси, або патологічні процеси. Залежно від переваги тих чи інших механізмів виділяють компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану форми ПН.

Компенсована ПН характеризується:

- СЗРП I стадії асиметрична форма.
- Нормальний тип кардіотокографії (КТГ) (8–10 балів).
- Гемодинамічні порушення в системі мати–плацента–плід I стадії.

Субкомпенсована ПН характеризується:

- СЗРП II стадії асиметрична або змішана форма.
- Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода на КТГ (5–7 балів).

II стадія, початкові ознаки централізації кровообігу плода.

- Передчасне дозрівання плаценти.

- Помірне маловоддя.

Декомпенсована ПН:

- СЗРП III стадії симетрична, асиметрична та змішана форми.

- Гемодинамічні порушення в системі мати–плацента–плід, III стадія, критичний стан плодово-плацентарного кровотоку в поєднанні з двостороннім порушенням кровотоку в маткових артеріях та централізація кровообігу.

- Важка гіпоксія плода за КТГ (нижче 5 балів).

- Маловоддя.

- Передчасне дозрівання плаценти.

#### Діагностика

Біометричні методи

1. Визначення висоти стояння дна матки (ВДМ) у II–III триместрах вагітності на основі гравідограми (малюнок).

- У нормі до 30-го тижня приріст ВДМ складає 0,7–1,9 см на тиждень.

- У 30–36 тиж – 0,6–1,2 см на тиждень.

- 36 і більше – 0,1–0,4 см.

Відставання розмірів на 2 см або відсутність приросту протягом 2–3 тиж при динамічному спостереженні дає підставу запідозрити ЗРП.

2. Ультразвукова фетометрія.

- Визначення розмірів голівки.

- Округлості живота та довжини стегна.

При визначенні невідповідності одного або декількох основних фотометричних показників терміну вагітності проводиться розширена фетометрія та вираховуються:

- співвідношення лобно-потиличного розміру і біпаріетального, округлості голівки до округлості живота;

- біпаріетального розміру до довжини стегна;

- довжини стегна до округлості живота.

Найбільш цінним показником є прогнозована маса плода.

Фетометрія є інформативною з 20-го тижня вагітності, рівень доказовості [A].

3. Оцінювання об'єму навколоплодових вод.

Наявність нормального об'єму навколоплодових вод не виключає ЗРП будь-якої етіології, але ймовірність цієї патології в такій ситуації невелика.

Наявність маловоддя перш за все потребує ретельного оцінювання анатомії плода, оскільки зменшення кількості вод може бути пов'язане з вадами розвитку у плода (вади нирок, легень, травного тракту). При виключенні вад розвитку у плода із СЗРП наявність маловоддя, як правило, свідчить про фетоплацентарну недостатність та свідчить про несприятливий прогноз для здоров'я, а в деяких випадках (виражене маловоддя на ранніх термінах) і для життя.

4. Ультразвукова плацентографія.

Під час УЗД визначають ступінь зрілості плаценти, її товщину та розташування, наявність патологічних включень (ехонегативні утворення різної величини та включення з підвищеною аускультативною щільністю, кальцинати). При низькому розташуванні чи передлежанні плаценти її функція порушується, що негативно впливає на розвиток плода. Це зумовлено тим, що характер васкуляризації нижніх відділів матки не забезпечує достатніх умов для адекватного матково-плацентарного кровотоку. При локалізації плаценти в зоні проекції міоматозних вузлів спостерігається ЗРП, яка пов'язана з аномаліями імплантації та плацентації, що в свою чергу призводить до порушення матково-плацентарного кровообігу.

5. Моніторинг стану плода

Для діагностики функціонального стану плода використовують наступні біофізичні методи:

Біофізичний профіль плода (БПП) – оцінюється сума балів в окремих біофізичних параметрах (дихальні рухи плода, тонус плода, рухова активність плода, реактивність серцевої діяльності плода на нестресовий тест (НСТ), об'єм навколоплодових вод).

Модифікований БПП поєднує нестресовий тест з індексом амніотичної рідини.

Допплерометрія швидкості кровотоку в артерії пупкового канатика – відображає стан мікроциркуляції у плодовій частині плаценти, судинний опір якої відіграє основну роль у фетоплацентарній гемодинаміці (А).

Діагностичні критерії:

Нормальний кровотік – високий діастолічний компонент на доплерограмі по відношенню до ізолінії, співвідношення амплітуди систоли до діастоли становить не більше 3.

Патологічний кровотік:

Сповільнений кровотік – зниження діастолічного компонента, співвідношення амплітуди систоли і діастоли становить більше 3.

Термінальний кровотік (свідчить про високу вірогідність антенатальної загибелі плода).

Нульовий – кровотік у фазі діастоли припиняється (на доплерограмі відсутній діастолічний компонент).

Негативний (реверсний, зворотний) – кровотік у фазі діастоли набуває зворотного напрямку (на доплерограмі діастолічний компонент нижче ізолінії).

КТГ – використовується в III триместрі вагітності, оскільки тільки з 32-го тижня закінчується формування міокардіального рефлексу (почастішання серцебиття плода у відповідь на його спонтанне ворухіння). Чим менший термін вагітності, тим менш типові зміни на КТГ і відповідно тим важче їх інтерпретувати.

- Специфічних змін на КТГ за наявності у плода ЗРП немає.

- На ураженість ЗРП реагує амплітуда миттєвих осциляцій. Зниження цього параметра спостерігається при важких формах ЗРП.

- При ЗРП зменшується число акцелерацій та знижується їхня амплітуда. Це свідчить про наявність хронічної гіпоксії у плода та зниження реактивності його серцево-судинної системи.

- Також при ЗРП на КТГ відзначається зміна характеру децелерацій. Тривалість та амплітуда децелерацій підвищуються в міру наростання важкості синдрому.

- КТГ не дозволяє виявити СЗРП, але дозволяє оцінити функціональний стан плода та ступінь вираженості порушень серцево-судинної системи плода, що виникли внаслідок хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода.

**Лише дані комплексного динамічного спостереження і в першу чергу акушерська ситуація дають можливість встановити діагноз та сформуванати план ведення.**

**Тактика ведення вагітності з СЗРП**

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

2. Поетапне динамічне спостереження за станом плода:

1.1. 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 наявності наступних результатів дослідження БПП і/або доплерометрії кровотоку:

- патологічна оцінка БПП (4 бали і нижче);
- повторна (через добу) сумнівна оцінка БПП (5–6 б);
- сповільнений діастолічний кровотік в артеріях пупкового канатика;
- критичні зміни кровотоку в артеріях пупкового канатика (нульовий та реверсний).

2.3. При сповільненому діастолічному кровотоці у артеріях пупкового канатика проводять дослідження БПП:

- за відсутності патологічних показників БПП проводять повторну доплерометрію з інтервалом 7 днів;
- за наявності патологічних показників БПП проводять доплерометрію щонайменше 1 раз на 2 дні та БПП щоденно.

3. Погіршення показників плодового кровотоку (виникнення постійного нульового або реверсного кровотоку в артеріях пупкового канатика) у терміні після 30 тиж є показанням для розродження шляхом операції кесарева розтину. У терміні до 30 тиж вагітності, зважаючи на глибину функціональну незрілість плода, велику імовірність перинатальних втрат, питання про спосіб розродження вирішується індивідуально залежно від акушерської ситуації та інформованої згоди вагітної.

**Медикаментозна терапія**

У багаточисельних зарубіжних та вітчизняних дослідженнях встановлено, що ефективна терапія СЗРП на сьогоднішній день відсутня. Проте можна підтримувати метаболічні процеси на певному рівні та сповільнити процес подальшого погіршення ускладнення. Терапія повинна бути спрямована на:

- покращення матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу;
- інтенсифікація газообміну;

Таблиця 2

**Оцінювання результатів визначення показників БПП**

Параметри	Бали		
	2	1	0
Нестресовий тест (реактивність серцевої діяльності плода після його рухів за даними КТГ)	5 і більше акцелерацій ЧСС амплітудою не менше 15 за 1 хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хв спостереження	2-4 акцелерацій ЧСС амплітудою не менше 15 за 1 хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хв спостереження	1 акцелерація або відсутність її за 20 хв спостереження
Дихальні рухи плода (ДРП)	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю 60 с і більш за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю від 30 до 60 с за 30 хв спостереження	ДРП тривалістю менше 30 с або їхня відсутність за 3 хв спостереження
Рухова активність плода	Не менше 3 генералізованих рухів за 30 хв спостереження	1 або 2 генералізованих рухів за 30 хв спостереження	Відсутність генералізованих рухів
Тонус плода	Один епізод і більше розгинань із поверненням у згинальне положення хребта та кінцівок за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду розгинання із поверненням у згинальне положення за 30 хв спостереження	Кінцівки в розгинальному положенні
Об'єм навколоплодових вод	Води визначаються у матці, вертикальний діаметр вільної ділянки вод 2 см і більше	Вертикальний розмір вільної ділянки вод більше 1 см, але не менше 2 см	Тісне розташування дрібних частин плода, вертикальний діаметр вільної ділянки менше 1 см
Оцінка БПП	7-10 б - задовільний стан плода; 5-6 б - сумнівний тест (повторити через 2-3 дні) 4 б і нижче - патологічна оцінка БПП (вирішити питання про термінове розродження)		

- корекція коагуляційних та реологічних властивостей крові;
- ліквідація гіповолемії, гіпопротейнемії;
- нормалізація судинного тону та скоротливої активності матки;
- посилення антиоксидантного захисту;
- оптимізація метаболічних та обмінних процесів.

Необхідно також звернути увагу на нормалізацію раціону у вагітних з низьким рівнем життя. За рахунок підвищення в раціоні вмісту білка, основних мінералів, при зменшенні частки жирів та вуглеводів до збалансованого рівня дозволяє знизити частоту ЗРП на 19%.

Для нормалізації судинного тону та скоротливої діяльності матки використовують спазмолітики, токолітики (гініпрал), прогестини (утрожестан). Адже підвищення маткового тону сприяє порушенню маткового кровообігу в міжворсинчастому просторі, внаслідок чого відбувається зниження венозного відтоку.

Також у комплекс лікувальних заходів входить застосування антиагрегантів, які покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію (дипіридабол, пентоксифілін). Застосування антиагрегантів сприяє підвищенню активності периферійного цитотрофобласта та зменшенню об'єму міжворсинчастого фібриноїда, зменшенню склеєних ворсин, покращанню трансплацентарного обміну. З цією самою метою застосовують і антикоагулянти з використанням препаратів низькомолекулярного гепарину (фраксипарин, клексан) під контролем коагулограми вагітної.

З антиоксидантною метою та в якості мембраностабілізатора використовують препарати поліненасичених жирних кислот (омега-3, вітамін Е, есенціалє). L-аргінін (тівортін) – важливий протектор та регулятор внутрішньоклітинних метаболічних процесів, володіє антиоксидантною, цитопротекторною, антигіпоксантиною, дезінтоксикаційною, антиастеничною та мембраностабілізуючою дією. У нормально функціонуючому ендотелії низькі рівні NO постійно синтезуються для підтримки судин хоріона та плаценти в стані дилатації та забезпечують неадгезивність ендотелію по відношенню до формених елементів крові. Відомо, що NO в організмі людини синтезується з амінокислоти L-аргініну під впливом ферментів NO-синтетази. Саме системі L-аргінін – оксид азоту сучасне акушерство відводить провідну вазорегуляторну роль у період гестації. Ця умовно незамінна амінокислота є субстратом для синтезу NO, а її застосування у вагітних впливає на матково-плацентарний кровотік та розвиток плода. Зниження плацентарного кровотоку, яке призводить до ішемії плаценти, в свою чергу вмикає компенсаторні механізми, що спрямовані на відновлення її перфузії. Вазопресорні речовини, які виділяються ішемізованою плацентою, поглиблюють дисфункцію ендотелію і тягнуть за собою прогресування плацентарної недостатності, що і замикає порочне коло. Посилення продукції та виділення NO, яке спричинене L-аргініном, діє як антиоксидант і сприяє покращанню ендотеліальної функції плаценти.

Для покращання метаболічних та обмінних процесів застосовують актовегін. Основою його фармакологічної дії є вплив на

процеси внутрішньоклітинного метаболізму та покращання транспорту глюкози і поглинання кисню тканинами. Вторинним його ефектом є посилення кровопостачання (антиішемічний ефект). При субкомпенсованій та декомпенсованій формі ПН можливо також застосування актовегіну або поєднання актовегіну з препаратом інстенон. Це препарат, який комбінує ноотропний, судинний та нейротонічний ефекти.

Для корекції гіповолемії застосовують інфузійну терапію. Найкраще в якості інфузійного середовища використовувати розчин глюкози з адекватною кількістю інсуліну. Глюкоза забезпечує енергетичні потреби плода. Також для корекції гіповолемії, покращання реологічних властивостей крові та мікроциркуляції в плаценті ефективним є внутрішньовенне введення розчинів на фоні гідроксиетильованого крохмалу, особливо при ЗРП на фоні гестозу. ГЕК знижує показники судинної резистентності в маткових артеріях та покращує матково-плацентарний і плодово-плацентарний кровообіг.

#### Вибір шляху розродження

Розродження **через природні пологові шляхи** проводять (під кардіомоніторним контролем за станом плода) при нормальному або сповільненому кровотоці в артеріях пупкового канатика, якщо немає дистресу плода (оцінка БПП 6 б і нижче).

Розродження **шляхом операції кесарева розтину** проводять за наявності:

- критичних змін кровотоку в артеріях пупкового канатика (нульовий та реверсний) – екстрене дострокове розродження треба проводити незалежно від терміну вагітності;
- гострого дистресу плода (брадикардія менше 100 за 1 хв та патологічні децелерації ЧСС) незалежно від типу кровотоку (нормальний чи сповільнений) у артеріях пупкового канатика під час вагітності.
- патологічного БПП (оцінка 4 б і нижче) за відсутності біологічної зрілості шийки матки (після 30 тиж вагітності).

Складним є питання акушерської тактики в термін вагітності до 32 тиж при ЗРП в поєднанні з критичним станом плодово-плацентарного кровообігу.

Умови для пролонгування недоношеної вагітності (28–34 тиж) при ЗРП та некомпенсованій ПН:

- відсутність нульового та ретроградного кровотоку в венозній протоці протягом передсердної систоли;
- пульсаційний індекс у венозній протоці до 0,74;
- реверсний кровотік у нижній порожнистій вені до 43,2% в терміні до 32 тиж і до 34,1% – в терміні 32–37 тиж.

При дотриманні цих умов вагітність пролонгується при щоденному кардіотокографічному та доплерометричному контролі. У комплекс лікування при терміні гестації менше 34 тиж обов'язково вводять глюкокортикостероїди для прискорення дозрівання плода та профілактики дистрес-синдрому. У разі появи ознак порушення венозного кровотоку (нульовий або ретроградний кровотік у пізню діастолу у венозній протоці або наростання реверсного потоку в нижній порожнистій вені), а також при підвищенні ступеня тяжкості гіпоксії плода за даними КТГ (спонтанні децелерації) розродження необхідно проводити невідкладно шляхом екстреного кесарева розтину.

#### Сведения об авторах

**Романенко Тамара Григорьевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: romanenko.tamara@yandex.ru

**Мельничук Ирина Петровна** – Ирпенский родильный дом, 08200, Киевская область, пгт. Ирпень, ул. Ленина, 22

**Хименко Марьяна Васильевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Макаров І.О., Юдіна Є.В., Боровкова Є.І. Затримка розвитку плода. Лікарська тактика. – М.: Медпрес-інформ, 2014.
2. Стріжаков А.Н., Ігнатко І.В., Тімохіна Є.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром затримки розвитку плода. Патогенез діагностика лікування акушерська тактика. – М.: ГЕОТАР-Медіа, 2013.
3. Афанасьєва Н.В. Акушерська тактика при фетоплацентарній недостатності різного ступеня тяжкості: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
4. Мілованов А.П. Патологія системи мати-плацента-плід: Посібник для

лікарів. – М.: Медицина, 1999. – С. 448.

5. Мітків В.В., Медведєв М.В. Клінічний посібник по ультразвуковій діагностиці. – М.: Відар, 1996.

6. Erez O., Romero R. et al the change in concentrations of angiogenic and

anti-angiogenic factors in maternal plasma between the first and second trimesters in risk assessment for the subsequent development of preeclampsia and small-for-gestational age // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2008. – May, N21(5). – P. 279–287.

7. Флейшнер А., Менінг Ф., Дженті Ф., Ромеро Р. Ехографія в акушерстві та гінекології (теорія і практика). Частина I. – 6-те видання. – М.: Відар, 2005. – С. 498.

mechanisms: Review // Clin. Obstet. Gynecol. – 2006 – Jun., N 49 (2). – P. 219–227.

9. Наказ МОЗ України № 782 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» від 2005 р. – С. 14–21.

Статья поступила в редакцию 15.09.2014

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

(один или несколько правильных вариантов ответов на каждый вопрос)

1. Методами діагностики затримки внутрішньоутробного розвитку плода є:

- УЗД плода
- Допплерометричне дослідження маткових артерій
- Допплерометричне дослідження судин пупкового канатика
- Допплерометричне дослідження венозного кровотоку у плода.

2. Динамічний контроль темпів росту плода доцільно проводити не раніше ніж через:

- 2 тиж
- 1 тиж
- 10 днів
- Через 1 міс.

3. Недостатність другої хвилі інвазії цитотрофобласта в міометральні сегменти спіральних артерій призводить до:

- Спазму спіральних артерій
- Потовщення стінок спіральних артерій
- Гіперплазії ендотелію спіральних артерій
- Надмірного розширенню просвіту спіральних артерій.

4. Основними принципами лікування ФПН є:

- Оптимізація метаболічних та обмінних процесів
- Посилення антиоксидантного захисту
- Покращання матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу
- Усі відповіді є вірними.

5. У разі некомпенсованої форми ПН слід застосовувати таку тактику:

- Екстрене розродження
- Розродження в плановому порядку
- Спостереження за жінкою на фоні проведення комплексного лікування ПН
- Розродження в плановому порядку після проведення комплексного лікування ПНН.

6. Основними патогенетичними механізмами виникнення критичного стану плодово-плацентарного кровотоку є:

- Порушення матково-плацентарного кровообігу
- Множинні інфаркти плаценти
- Порушення розвитку ворсинчастого дерева
- Усі відповіді є вірними.

7. При реєстрації патологічної оцінки БПП (4 бала і нижче) вперше повторну оцінку БПП проводять:

- Через добу
- Через 1 тиж
- Через 6 год
- Повторну оцінку БПП не проводять, а вагітну готують до екстреного розродження.

8. При СЗРП розродження через природні пологі шляхи проводять:

- При нормальному або сповільненому кровотоці в артеріях пупкового канатика
- За відсутності дистресу плода
- При оцінці БПП - 6 балів.
- Усі відповіді є вірними.

9. При СЗРП розродження шляхом операції кесарева розтину проводять:

- При критичних змінах кровотоку у артеріях пупкового канатика.
- За наявності гострого дистресу плода
- При реєстрації патологічного БПП (оцінка 4 б і нижче) та за відсутності біологічної зрілості шийки матки
- Усі відповіді є вірні.

10. Про що свідчить оцінка БПП в 5-6 балів?

- Сумнівний тест повторити через 2-3 дні
- Задовільний стан плода
- Патологічна оцінка БПП, вирішити питання про термінове розродження
- Патологічна оцінка БПП, переробити через добу.

Для получения сертификата отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 03039, Киев, а/я 36.

КОНТАКТНЫЕ ДАННЫЕ:

Ф.И.О. \_\_\_\_\_

Место работы \_\_\_\_\_

Должность \_\_\_\_\_

Почтовый адрес: индекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_

район \_\_\_\_\_

город \_\_\_\_\_

улица \_\_\_\_\_

дом \_\_\_\_\_ квартира \_\_\_\_\_

Телефон \_\_\_\_\_ e-mail \_\_\_\_\_