

Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu – schemat diagnostyczny i postępowanie

Intrauterine growth restriction – diagnosis and treatment

Hubert Huras, Małgorzata Radoń-Pokracka

Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

Streszczenie

Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej dotyczy około 3–10% noworodków żywo urodzonych w krajach rozwijających się. Za najczęstszą przyczynę niskiej masy urodzeniowej uważa się wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu (IUGR). Około 10% umieralności okołoporodowej jest konsekwencją IUGR. Podstawę rozpoznania wewnątrzmacicznego zahamowania wzrastania płodu stanowi wykrycie w badaniu ultrasonograficznym nieprawidłowego potencjału wzrastania w przypadku płodu, którego masa wynosi poniżej 10. centyla lub skrajnie niska masa wynosząca poniżej 3. centyla. W przypadku potwierdzenia nieprawidłowości i rozpoznania IUGR należy skierować pacjentkę do ośrodka o III stopniu referencyjności. Dobrostan płodu należy monitorować za pomocą badań dopplerowskich tętnicy pępowinowej, tętnicy środkowej mózgu, przewodu żylnego oraz badania KTG w celu wczesnego rozpoznania cech dekompensacji. Decyzja dotycząca optymalnego terminu rozwiązania powinna zostać podjęta w zależności od nasilenia zmian hemodynamicznych i czasookresu trwania ciąży na drodze konsylium położniczo-neonatologicznego i po rozmowie z pacjentką.

Słowa kluczowe: wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania, masa urodzeniowa, płód za mały w stosunku do wieku ciążowego

Gin. Perinat. Prakt. 2016; 1, 3: 107–114

Wprowadzenie

Celem niniejszego opracowania jest przegląd wiarygodnych danych naukowych, aby podsumować aktualne wytyczne na temat wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania płodu, skierowane do lekarzy położników. Poniższe opracowanie powstało w oparciu o wytyczne *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)*, *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG)*, *Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC)*, wyniki badań *The Disproportionate Intrauterine Growth Intervention Trial At Term (DIGITAT)*, *Trial of Randomized and Umbilical Fetal Flow in Europe (TRUFFLE)*, Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w ciąży powikłanej oraz dostępnego piśmiennictwa.

Nomenklatura

Określenie – hipotrofia płodu – najogólniej mówiąc odnosi się do płodów, których masa znajduje się poniżej 10. centyla w odniesieniu do wieku ciążowego. Kierując się tą definicją, należy pamiętać, że w tej grupie płodów znajdują się zarówno zdrowe, konstytucjonalnie małe noworodki, których masa i długość ciała są warunkowe genetycznie, zwane płodami zbyt małymi w stosunku do wieku ciążowego (SGA, *small to gestational age*), a także płody, które z przyczyn patologicznych nie wykorzystały swojego potencjału wzrastania i w przypadku których można mówić o wewnątrzmacicznym zahamowaniu wzrostu płodu (IUGR, *intrauterine growth restriction*). W grupie płodów SGA w odróżnieniu od płodów z grupy IUGR nie obserwuje się zwiększonego ryzyka zgonu wewnątrzmacicznego czy nieprawidłowości hemodynamicznych.

Adres do korespondencji: Hubert Huras, Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, ul. Kopernika 23, 31–501 Kraków, tel./faks: 12 424 84 12, e-mail: potoznictwo@su.krakow.pl

Epidemiologia

Problem hipotrofii dotyczy 3–10% noworodków w krajach rozwijających się [1]. Dla 36-letniej nieródki ryzyko płodowych zaburzeń wzrastania wklajających ciążę jest większe niż ryzyko wady chromosomalnej u płodu [2]. Około 10% umieralności okołoporodowej jest konsekwencją IUGR [3]. Ryzyko śmierci okołoporodowej dla dziecka o masie urodzeniowej poniżej 10. centyla jest 2-krotnie większe w stosunku do noworodka o prawidłowej masie ciała. Dla urodzeniowej masy ciała poniżej 5. centyla ryzyko to wrasta ponad 3-krotnie [4]. Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu pociąga za sobą nie tylko konsekwencje położnicze i neonatologiczne, zwiększając ryzyko występowania zaburzeń metabolicznych i chorób w życiu dorosłym, do których zalicza się zespół metaboliczny, cukrzycę, chorobę niedokrwienną serca, schizofrenię, depresję.

Etiologia

Uważa się, że hipotrofia płodu jest następstwem zaburzeń hemostazy jednostki płodowo-łożyskowej oraz niewydolności łożyska. Etiopatogeneza tego procesu może być wieloczynnikowa, jednak w wielu przypadkach pozostaje nieznana. Mechanizmy odpowiedzialne za zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego można sklasyfikować jako czynniki matczyne, płodowe, środowiskowe i łożyskowe. Najczęstsze czynniki ryzyka rozwoju tej patologii przedstawiono w tabeli 1.

Diagnostyka

Podstawową metodę diagnostyczną wewnątrzmacicznego zahamowania wzrastania płodu stanowi wykrycie w badaniu ultrasonograficznym nieprawidłowego potencjału wzrastania w przypadku płodu, którego masa znajduje się poniżej 10. centyla lub skrajnie niska masa znajdująca się poniżej 3. centyla.

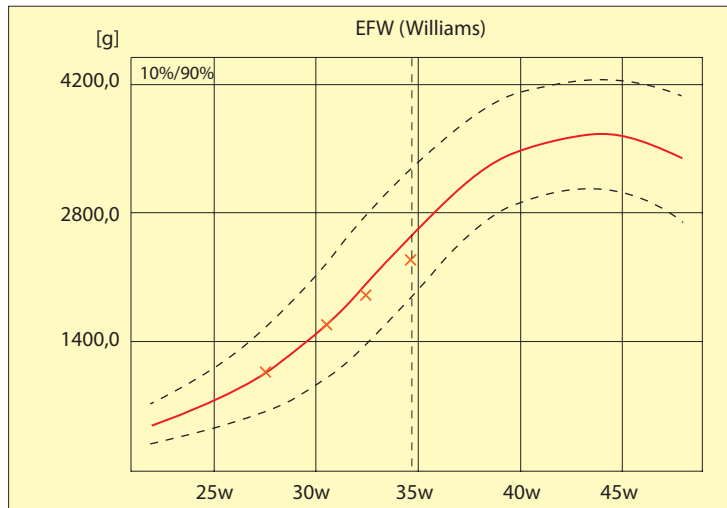
Nadrzędną rolę i pierwszy etap w diagnostyce odgrywa prawidłowe określenie wieku ciążowego na podstawie pomiaru długości ciemieniowo-siedzeniowej (CRL, *crown rump length*) dokonanego w I trymestrze ciąży, ponieważ błąd pomiarowy w tym okresie wynosi jedynie 4–7 dni. Przy braku danych dotyczących CRL, w II trymestrze ciąży w celu oceny wieku ciążowego można wykorzystać wymiar poprzeczny mózdzku (TCD, *transverse cerebellum diameter*). W ten sposób prawidłowo oszacowany wiek ciążowy umożliwi ocenę tempa wzrastania płodu na podstawie pomiarów biometrycznych. Za pomocą seryjnych pomiarów wymiaru dwuciemiowego (BPD, *biparietal diameter*), obwodu głowy (HC, *head circumference*), obwodu brzucha (AC, *abdomen circumference*) i długości kości udowej (FL, *femur length*) oraz przy użyciu wzorów matematycznych jest obliczana szacowana masa płodu (EFW).

Tabela 1. Porównanie wpływu wybranych czynników ryzyka rozwoju hipotrofii płodu [8]

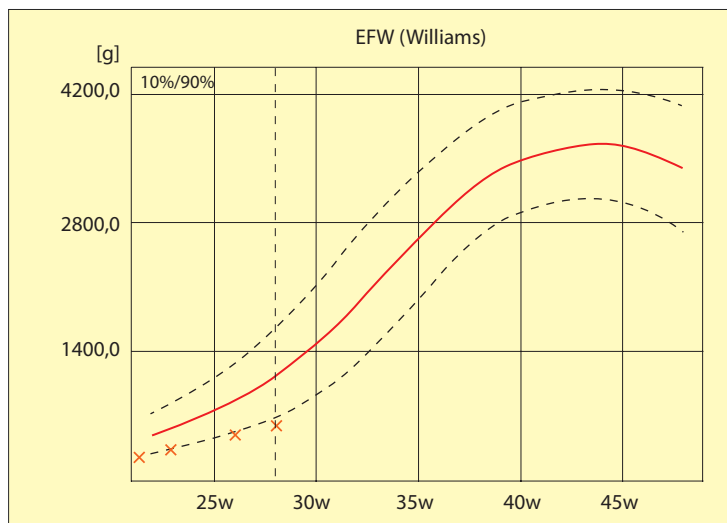
Główne czynniki ryzyka (OR ≥ 2,0)	Drużorzędowe czynniki ryzyka (OR < 2,0)
Wiek matki > 40 lat	Wiek matki 35–40 lat
Niska masa ciała matki	Nierództwo
Matka urodzona jako SGA	BMI < 20 i > 25
Palenie ≥ 11 papierosów dziennie	Palenie 1–10 papierosów dziennie
Przyjmowanie kokainy	Małe spożycie owoców przed ciążą
Codziennie intensywne ćwiczenia fizyczne	Ojciec dziecka urodzony jako SGA
Uprzednio urodzone dziecko z SGA	Stan przedzruciawkowy w wywiadzie
Uprzedni zgon wewnątrzmaciczny	Odstęp między ciążami < 6 miesięcy
Przewlekłe nadciśnienie tętnicze	Odstęp między ciążami > 30 miesięcy
Ciężkie nadciśnienie ciążowe	
Stan przedzruciawkowy	
Cukrzyca powikłana zmianami naczyniowymi	
Upośledzenie czynności nerek	
Zespół antyfosfolipidowy	
Obfite krwawienie w I trymestrze ciąży	
Jelito hiperechogeniczne u płodu	
Stężenie PAPP-A < 0,4 MoM	

OR (odds ratio) – ryzyko względne; PAPP (pregnancy associated plasma protein A) – ciążowe białko osoczkowe A; BMI (body mass index) – wskaźnik masy ciała; MoM (multiple of the median) – wielokrotność wartości środkowej

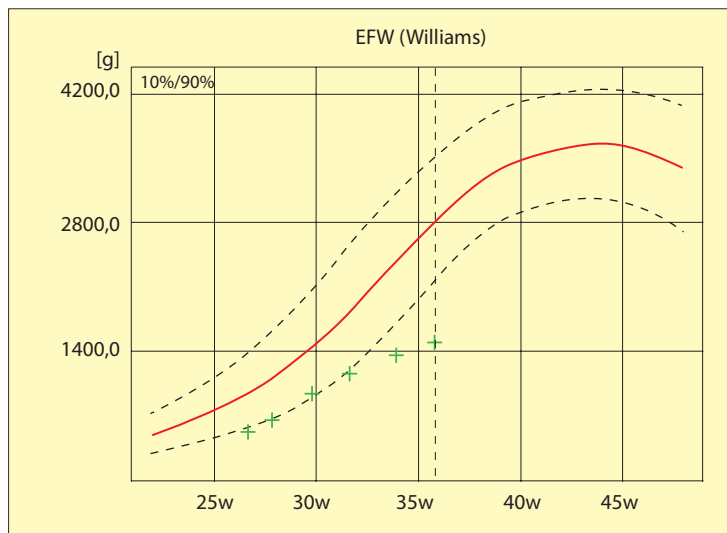
Indywidualny potencjał wzrastania płodu jest ustalany na podstawie wartości uzyskanych w pomiarach ultrasonograficznych przeprowadzanych w odstępach 2–3-tygodniowych, ponieważ wzrost jest procesem dynamicznym i pojedyncze badanie nie pozwala na oszacowanie przyrostu masy. Otrzymane wyniki są nanoszone na krzywą proporcjonalną. W konsekwencji płód zidentyfikowany jako płód SGA na podstawie norm centylowych dla populacji ogólnej, ale z prawidłowym potencjałem wzrostowym, można uznać za dziecko o fizjologicznie małych rozmiarach, bez zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań [5]. Na rycinie 1 zaprezentowano prawidłowy przebieg wzrastania płodu o prawidłowej masie. Rycina 2 prezentuje przypadek płodu SGA, kiedy masa oscyluje wokół 10. centyla, ale ulega systematycznemu, prawidłowo przebiegającemu



Rycina 1. Prawidłowy potencjał wzrastania płodu. EFW (estimated fetal weight) – szacowana masa płodu



Rycina 2. Zachowany prawidłowy potencjał wzrastania oscylujący wokół 10. centyla. EFW (estimated fetal weight) – szacowana masa płodu



Rycina 3. Nieprawidłowy potencjał wrastania płodu. EFW (estimated fetal weight) – szacowana masa płodu

procesowi wzrastania. Na rycinie 3 przedstawiono nieprawidłowy potencjał wrastania płodu, z pogłębiającą się w kolejnych badaniach hipotrofią. Nieprawidłowy potencjał wzrostowy płodu często koreluje z wykryciem nieprawidłowości w badaniu dopplerowskim oraz innymi oznakami zagrożenia płodu [6]. Pozwala to na rozpoznanie rzeczywistego stanu patologicznego, a tym samym obniżenie liczby fałszywie dodatnich rozpoznań IUGR i związanych z tym interwencji.

Nieprawidłowości w badaniu dopplerowskim towarzyszące IUGR

Ponieważ w większości przypadków przyczynę IUGR stanowi niewydolność łożyska, ocena kondycji tego narządu przy użyciu badania dopplerowskiego tętnicy pępowinowej jest standardem postępowania klinicznego w różnicowaniu między IUGR a SGA [5, 7, 8].

Przepływ końcowo-rozkurczowy w tętnicy pępowinowej jest fizjologicznie nieobecny do 14. tygodnia ciąży. Jego pojawienie się od ok. 14.–15. tygodnia ciąży jest konsekwencją spadku oporu w krążeniu płodowo-łożyskowym. Zanik przepływu końcowo-rozkurczowego w późniejszym okresie ciąży jest uważany za wykładnik zagrożenia życia płodu. Niedotlenienie na poziomie łożyska skutkuje stopniowym spadkiem przepływu późnorozkurczowego w tętnicy pępowinowej (UA, *umbilical artery*), do jego całkowitego zaniku (AEDV, *absent end diastolic velocity*), a następnie odwrócenia (REDV, *reversed end diastolic velocity*).

Stan hipoksji płodu powoduje centralizację krążenia, czyli zwiększenie przepływu krwi do narządów życiowo ważnych, jak serce czy mózg, celem zapewnienia ich odpowiedniego utlenowania. Na skutek hipoksji w tętnicy

środkowej mózgu (MCA, *middle cerebral artery*) dochodzi do zwiększenia przepływu krwi w rozkurczu oraz do zmniejszenia indeksu pulsacji.

Patologiczne zjawisko nieobecnego lub odwróconego przepływu późnorozkurczowego w UA wiąże się z ostrym niedotlenieniem płodu i często bezpośrednio poprzedza wystąpienie patologicznych cech zapisu kardiokograficznego [9]. Redystrybucja przepływu (efekt oszczędzania mózgu) może być oceniana za pomocą współczynnika mózgowo-pępowinowego (iloraz PI w tętnicy środkowej mózgu i PI w tętnicy pępowinowej) – (CPR, *cerebral-to-placental resistance ratio*) [10]. Stwierdzono, że współczynnik ten jest bardziej czuły i specyficzny w wykrywaniu stanów hipoksji płodowej od współczynników pulsacji określanych w tętnicy środkowej mózgu i pępowinowej oddzielnie [11].

Klasyfikacja

W obowiązującej klasyfikacji wyróżnia się wczesny i późny IUGR, różniące się etiologią, przebiegiem, strategią działania i rokowaniem (tab. 2). Granica rozpoznania wczesnej oraz późnej formy IUGR to 32.–34. tydzień ciąży [12–14]. Obecnie nie wyróżnia się już symetrycznych i asymetrycznych zaburzeń wrastania płodu.

Wczesny IUGR

Definicja wczesnego IUGR obejmuje płód z nieprawidłowym potencjałem wrastania oraz obecnym w badaniu dopplerowskim nieprawidłowym przepływem w tętnicy pępowinowej. Wczesne zahamowanie wrastania jest konsekwencją niedożywienia płodu spowodowanego

Tabela 2. Diagnostyka różnicowa wczesnego i późnego zahamowania wrastania płodu (IUGR)

Kryteria	Wczesny IUGR	Późny IUGR
Początek	< 32.–34. tygodnia ciąży, II trymestr	> 32.–34. tygodnia ciąży, III trymestr
Częstość	1–2% ciąży, 20–30% IUGR	3–5% ciąży, 70–80% IUGR
Niewydolność łożyska	Ciężka	Łagodna
Przepływ w UA	Nieprawidłowy	Zazwyczaj prawidłowy (korzystamy z CPR)
Związek z preeklampsją	75%	10%
Hipoksja	++; adaptacja systemowa niedojrzały płód = wyższa tolerancja na hipoksję	+/-; centralizacja krążenia dojrzały płód = niska tolerancja na hipoksję
Rokowanie w okresie ciąży	Wysoka śmiertelność przed osiągnięciem dojrzałości	Rokowanie lepsze niż we wczesnym IUGR, ale wysokie ryzyko zgonu w terminie porodu, zaburzeń rytmu w okresie okołoporodowym i kwasicy
Problem	Postępowanie	Diagnoza
Cechy wspólne	Zwiększone ryzyko późniejszych zaburzeń neurologicznych, kardiologicznych i metabolicznych	

CPR (*cerebral-to-placental resistance ratio*) – współczynnik mózgowo-pępowinowy

dysfunkcją łożyska, przy czym nieprawidłowy przepływ w tętnicy pępowinowej pojawia się przy 30–50-procentowym ograniczeniu jego funkcji. Niedojrzały płód na etapie II trymestru ciąży jest w stanie zaadaptować się do utraty tak dużej części łożyska oraz narastającej hipoksji, czego oznaką będzie między innymi nieprawidłowy przepływ w tętnicy pępowinowej. Wczesny IUGR jest zatem jednostką chorobową ujawniającą się najczęściej w II trymestrze ciąży, którego rozpoznanie z reguły nie powoduje trudności, ale stanowi wyzwanie terapeutyczne, gdyż zakończenie ciąży na tym etapie wiąże się z dodatkowymi powikłaniami wynikającymi z wcześniactwa [15].

Wczesny IUGR w 75% przypadków jest związany z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym w przebiegu ciąży [15]. Żadna z podjętych w przeszłości strategii terapeutycznych nie przyniosła korzyści w przypadku ciąż powikłanych IUGR. Stosowne wydaje się natomiast postępowanie prewencyjne w zakresie rozwoju nadciśnienia ciążowego i profilaktycznego włączenia antykoagulantów płytkowych przed ukończeniem 16. tygodnia ciąży u kobiet z grup ryzyka [8].

Późny IUGR

Późny IUGR odpowiada za większość zgonów wewnątrzmacicznych po 37. tygodniu ciąży. Jest to jednostka chorobowa trudna do identyfikacji i odróżnienia od płodu SGA, z uwagi na brak charakterystycznych objawów. Brak typowych dla wczesnego IUGR nieprawidłowości w badaniu dopplerowskim tętnicy pępowinowej jest spowodowane faktem, że zaburzony przepływ w obrębie tego naczynia obserwuje się dopiero po wyłączeniu 30–50% funkcji łożyska [15]. Tak duża dysfunkcja, jakkolwiek tolerowana przez płód i umożliwiająca przeżycie w II trymestrze, nie jest obserwowana na etapie III trymestru z uwagi na wcześniejszy zgon płodu. W późnym IUGR przepływ w tętnicy pępowinowej i indeks pulsacji naczyniowej znajdują się w wysokich granicach normy. Dlatego też niektórzy autorzy proponują oznaczenia indeksu CPR jako ilorazu indeksów pulsacji w UA i MCA. Współczynnik CPR przyjmuje wartości nieprawidłowe (< 1), już gdy przepływ w UA i MCA oceniany osobno pozostaje w skrajnych stanach normy [16].

Należy pamiętać, że zaburzenia wzrastania mogą wystąpić na każdym etapie ciąży, również w grupie płodów, których masa przed pojawieniem się patologii znajdowała się powyżej 10. centyla. Obserwacja potencjału wzrastania płodu odgrywa w tej grupie nadrzędną rolę diagnostyczną.

Leczenie

Nie opracowano skutecznych metod leczenia ani zapobiegania płodowym zaburzeniom wzrastania.

Monitorowanie

Pacjentka, u której rozpoznano IUGR, powinna być objęta opieką w ośrodku o III stopniu referencyjności. Pacjentki z IUGR, u których poród może wystąpić przed 34. tygodniem ciąży, powinny otrzymać sterydy w celu stymulacji dojrzewania płuc płodu oraz siarczan magnezu w celu neuroprotekcji zgodnie z przyjętym schematem [7].

Postępowanie po rozpoznaniu IUGR opiera się na monitorowaniu oraz zakończeniu ciąży, gdy ryzyko związane z niedojrzałością płodu jest mniejsze niż ryzyko jego wewnątrzmacicznego zgonu. Ocena dobrostanu płodu polega na ultrasonograficznej ocenie przepływów naczyniowych w tętnicy pępowinowej, tętnicy środkowej mózgu, przewodzie żylnym oraz kardiotokografii.

Monitorowanie przepływu w tętnicy pępowinowej

Przepływ w tętnicy pępowinowej stanowi samodzielne narzędzie diagnostyczne dla wczesnych zaburzeń wrastania. W przypadku płodów w III trymestrze ciąży, dotkniętych późnym IUGR, parametr ten należy oceniać łącznie z analizą przepływu w tętnicy środkowej mózgu (jako CPR).

Zanik przepływu w rozkurcu (AEDV) lub odwrócenie przepływu późnorozkurczowego (REVD) w przypadku IUGR o wczesnym początku średnio o 7 dni poprzedza ostre pogorszenie się stanu zdrowia płodu. Stwierdzenie tego typu patologicznych przepływów odznacza się dużą wartością predykcyjną dodatnią w przewidywaniu wystąpienia powikłań neonatologicznych i w 40% przypadków koreluje z wystąpieniem kwasicy noworodków. Część autorów uważa, że REVD po 32. tygodniu ciąży oraz AEDV po 34. tygodniu ciąży powinno stanowić sygnał do jej zakończenia [17].

Monitorowanie przepływu w tętnicy środkowej mózgu

Przepływ w tętnicy środkowej mózgu stanowi narzędzie diagnostyczne dla płodów w III trymestrze ciąży w korelacji z analizą przepływu w tętnicy pępowinowej.

W przeprowadzonych badaniach wykazano patologiczne poszerzenie światła tego naczynia u 80% płodów na 14 dni przed ostrym pogorszeniem się ich stanu zdrowia. Rozkurcz MCA wiąże się ze zwiększeniem prędkości przepływu w fazie rozkurczowej i zmniejszeniem indeksu pulsacji naczyniowej. W przypadkach donoszonych płodów z IUGR, badanie dopplerowskie tętnic środkowych mózgu ma udowodnioną wartość w przewidywaniu kwasicy, przy PI (> 95. centyla). Wzrost PI nie posiada takiej wartości predykcyjnej w przydatku ciąż niedonoszonych [7].

Oznaczanie objętości płynu owodniowego

Parametr określający ilość płynu owodniowego nie wykazuje czułości oraz swoistości w przypadku zaburzeń o gwałtownym przebiegu. Na 7 dni przed pogorszeniem się stanu zdrowia płodu zmniejszona wartość płynu owodniowego pojawia się jedynie w 20–30% przypadków [18]. Monitorowanie poziomu płynu owodniowego w ciąży powikłanej IUGR spełnia rolę pomocniczą [5].

Monitorowanie przepływu w przewodzie żylnym

Przewód żylny (DV, *ductus venosus*) jest płodowym naczyniem krwionośnym łączącym brzuszny odcinek żyły pępowinowej z żyłą główną dolną z ominięciem krążenia wrotnego.

W wyniku badania TRUFFLE, mającego na celu analizę przydatności oceny przepływu w DV w porównaniu z metodami standardowymi – kardiokografią (KTG) w wyznaczaniu odpowiedniego terminu zakończenia ciąży powikłanej IUGR, stwierdzono, że nieprawidłowy przepływ w DV przed ukończeniem 32. tygodnia ciąży wraz z towarzyszącymi zaburzeniami w zapisie KTG powinien być wskazaniem do natychmiastowego jej zakończenia [19].

Badanie kardiokograficzne

W metaanalizie wyników badań dotyczących wykonywania zapisów KTG u kobiet w ciąży wysokiego ryzyka nie wykazano korzystnego efektu takiego postępowania w celu zmniejszenia śmiertelności okołoporodowej dzieci. Badanie to obarczone jest dużym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich (50%) [20]. Jednakże oscylacja milcząca (czyli według Hammachera – amplituda zmian < 2 uderzeń/min) wiąże się ze stwierdzeniem kwasicy i ciężkiego niedotlenienia w badaniu krwi pępowinowej pobranej podczas porodu drogą cięcia cesarskiego. Zaburzeniom oscylacji towarzyszą zwykle nieprawidłowości przepływu w DV. W połowie przypadków występują one wcześniej niż utrata zmienności krótkoterminowej w zapisie KTG, w pozostałych przypadkach jest odwrotnie [18]. Zarówno badanie dopplerowskie przepływu w DV, jak i badanie kardiokograficzne uznaje się za wykładniki ostrej odpowiedzi na kwasicę płodu. Jakkolwiek subiektywna ocena zapisu KTG nie może stanowić jedyne go sposobu monitorowania przebiegu ciąży powikłanej IUGR, to komputerowa analiza kardiokogramu i wartość zmienności krótkoterminowej < 3 ms jest silnym parametrem prognostycznym w przewidywaniu nagłego zgonu płodu z późnym IUGR [5].

Zakończenie ciąży powikłanej IUGR

Z uwagi na brak metod leczenia i zapobiegania IUGR, jedynym skutecznym postępowaniem wpływającym na przebieg tej jednostki chorobowej jest zakończenie ciąży.

Do zakończenia ciąży powinno dojść wtedy, gdy ryzyko śmierci lub uszkodzenia płodu wynikające z dalszego przebywania w łonie matki jest wyższe niż ryzyko powikłań wynikających z wcześniactwa.

Do najważniejszych czynników wpływających na podejmowaną decyzję o zakończeniu ciąży należą wiek ciążowy oraz interpretacja wyników badań wykonywanych w ramach monitorowania stanu płodu. Zarówno polskie, jak i europejskie towarzystwa naukowe decyzje terapeutyczne dotyczące terminu porodu w ciąży z IUGR opierają na analizie przepływów dopplerowskich. Prezentowany w tabeli 3 algorytm postępowania został opracowany przez profesorów Figueras i Gratacos, ekspertów zajmujących się tematyką hipotrofii płodu. Algorytm ten opiera się na czterostopniowej klasyfikacji IUGR w zależności od stopnia jego ciężkości i nasilenia zmian hemodynamicznych. Stopnie I i II to odpowiednio łagodna i ciężka niewydolność łożyska. W stopniu III mamy do czynienia z niskim, a w stopniu IV z wysokim ryzykiem kwasicy płodowej. Nieprawidłowe CPR pojawia się w stopniu I, UA AEDV w stopniu II, UA REDV oraz wzrost PI w przewodzie żylnym w stopniu III, natomiast DV REDV charakteryzuje IUGR w stopniu IV.

Ciąże SGA o prawidłowym potencjale wzrastania należy kontynuować do terminu porodu.

W ciążach powikłanych IUGR prawidłowe przepływy naczyniowe pozwalają na odroczenie terminu porodu do 37. tygodnia.

Według Figueras i Gratacos [16], a także RCOG i SCOG pojawienie się objawów świadczących o rozwijającej się kwasicy lub zagrożeniu płodu (stopień II, III i IV) jest wskazaniem do zakończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego, w czasie uzależnionym od wieku ciążowego i stopnia nasilenia zmian naczyniowych (tab. 3).

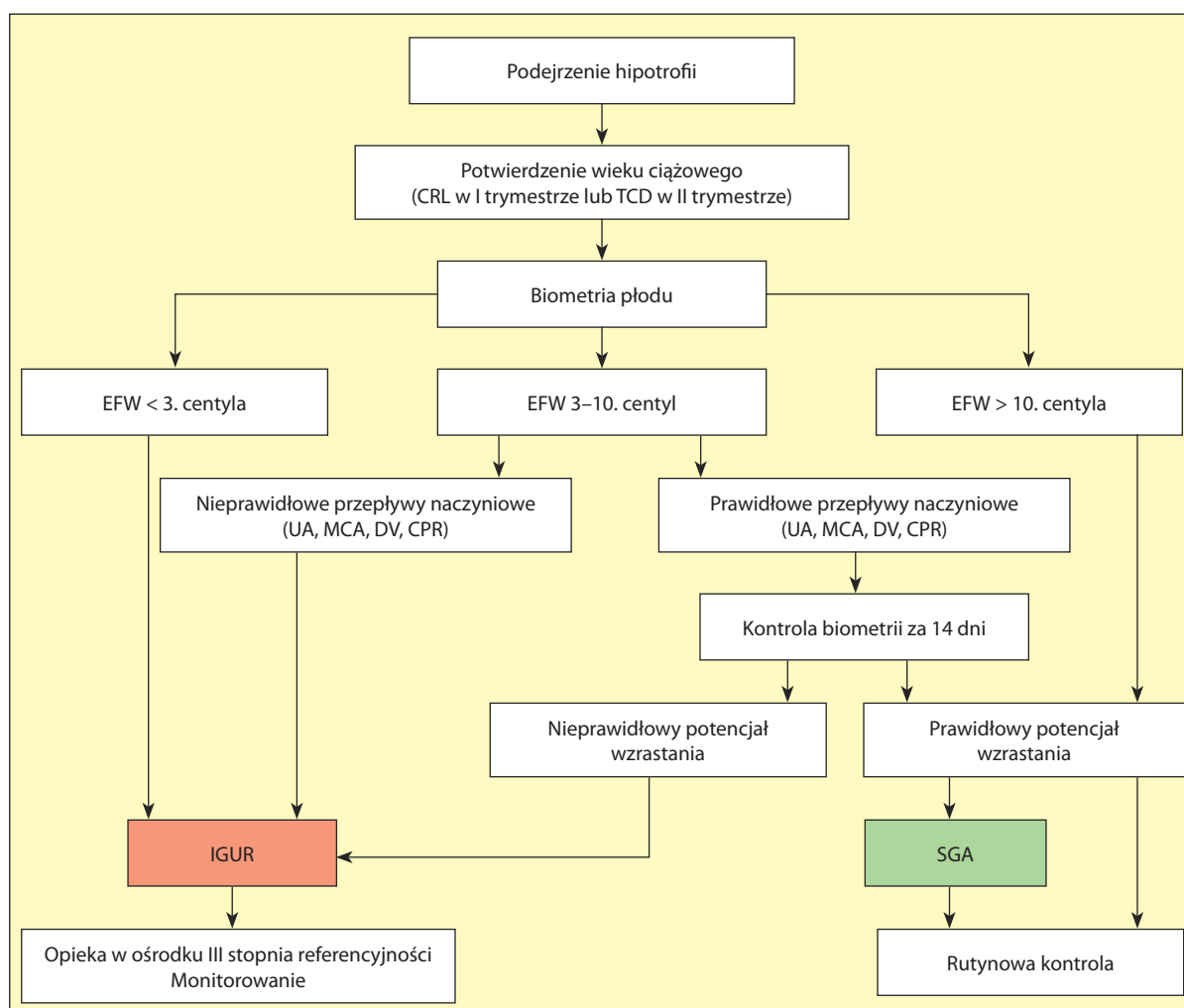
Podsumowanie

Postępowanie położnicze w przypadku podejrzenia zaburzeń wzrastania płodu wiąże się z potwierdzeniem wieku ciążowego na podstawie wymiaru CRL wykonanego w I trymestrze ciąży lub wymiaru poprzecznego mózdzku w II trymestrze (gdy CRL jest niedostępny). W seryjnych pomiarach ultrasonograficznych przeprowadzonych w odstępach dwutygodniowych należy określić potencjał wzrastania płodu i ocenić przepływy naczyniowe. W przypadku potwierdzenia nieprawidłowości i rozpoznania IUGR należy skierować pacjentkę do ośrodka o III stopniu referencyjności (ryc. 4). W zależności od nasilenia zmian hemodynamicznych i czasookresu trwania ciąży dobrostan płodu należy monitorować za pomocą badań dopplerowskich tętnicy pępowinowej, środkowej mózgu, przewodu żylnego oraz badania KTG w celu wczesnego rozpoznania cech dekompensacji płodu. Decyzja dotycząca optymalnego terminu rozwiązania powinna zostać podjęta na drodze konsylium położniczo-neonatologicznego i po rozmowie z pacjentką.

Tabela 3. Klasyfikacja, monitorowanie oraz postępowanie w wewnątrzmacicznym zahamowaniu wzrastania płodu (IUGR) zaproponowane przez Figueras i Gratacos [16]

Stopień IUGR	Patologia	Kryteria (min. 1)	Monitorowanie	Czas i sposób porodu
I	Łagodna niewydolność łożyska	EFW < 3. percentyla CPR < 1 UA PI > 95. percentyla MCA PI < 5. percentyla (> 32 tygodnia ciąży) UtA PI > 95. percentyla	1 raz/tydzień	37. tydzień ciąży Poród siłami natury
II	Ciężka niewydolność łożyska	UA AEDV	2 razy/tydzień	34. tydzień ciąży Cięcie cesarskie
III	Niskie ryzyko kwasicy płodowej	UA REDV DV PI > 95. percentyla	Codziennie	30. tydzień ciąży Cięcie cesarskie
IV	Wysokie ryzyko kwasicy płodowej	DV REDV cKTG < 3 ms ASP – deceleracje	Co 12 h (na czas steroidoterapii)	26. tydzień ciąży Cięcie cesarskie

AEDV (absent end diastolic velocity) – zanik przepływu późnorozkurczowego; ASP – akcja serca płodu; CPR (cerebral-to-placental resistance ratio) – współczynnik mózgowo-łożyskowy; cKTG – komputerowa kardiokardiografia; DV (ductus venosus) – przewod żylny; EFW (estimated fetal weight) – szacowana masa płodu; MCA (middle cerebral artery) – tętnica środkowa mózgu; PI (pulsatility index) – indeks (współczynnik) pulsacji; REDV (reversed end diastolic velocity) – odwrócenie przepływu późnorozkurczowego; UA (umbilical artery) – tętnica łożyskowa; UtA (uterine artery) – tętnica maciczna



Rycina 4. Schemat diagnostyczny IUGR

Abstract

The incidence of low birth weight affects approximately 3–10% of live-born infants in developing countries. The most common cause of low birth weight is intrauterine growth restriction (IUGR). About 10% of neonatal mortality is a consequence of IUGR. Intrauterine growth restriction is detected by ultrasound abnormal growth potential in the case of a fetus whose weight is below the 10th percentile or extremely low weight located below the third percentile. In the case of confirmation of irregularities and diagnosis of IUGR patient should be directed to the center of the stage III referentiality. The welfare of the fetus should be monitored with the help of Doppler umbilical artery, the middle cerebral artery, ductus venosus and cardiotocography examination for early diagnosis of fetal characteristics decompensation. The decision on the optimal term of birth should be taken depending on the severity of hemodynamic changes and the duration of pregnancy, after the conversation with the patient and neonatal and obstetric council.

Key words: small for gestational age, birth weight, intrauterine growth retardation

Gin. Perinat. Prakt. 2016; 1, 3: 107–114

Piśmiennictwo

- Barut F., Barut A., Gun B.D. wsp. Intrauterine growth restriction and placental angiogenesis. *Diagn. Pathol.* 2010; 5: 24.
- Jasińska E.A., Wasiluk A. Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu (IUGR) jako problem kliniczny. *Perinatol. Neonatol. Ginekol.* 2010; 3 (4): 255–261.
- Butler N.R., Alberman E.D. Stillbirth and early and late neonatal mortality rates by maternal smoking habit. The second report of the British Perinatal Mortality Survey (1958). W: Butler N.R., Alberman E.D. i wsp. *Perinatal Problems*. Churchill Livingstone, London 1969.
- Kurjak A., Chervenak F. *Textbook of perinatal medicine*. Second Edition. 2006. Informa UK Ltd.
- Lausman A., Kingdom J. Maternal F. i wsp. Medicine Committee. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2013; 35 (8): 741–757.
- Unterscheider J., Daly S., Geary M.P. i wsp. Optimizing the definition of intrauterine growth restriction: the multicenter prospective PORTO Study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013; 208 (4): 290.e1–6.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The investigation and management of the small-for-gestational-age fetus. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2013; 34 p. (Green-top guideline; no. 31).
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Fetal growth restriction. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), 2013; 12 p. (ACOG Practice Bulletin; no. 134).
- Gudmundsson S., Tulzer G., Huhta J.C. i wsp. Venous Doppler in the fetus with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1996; 7 (4): 262–267.
- Salihagić A., Laurini R., Akoka S. i wsp. Doppler monitoring of the fetal brain response to chronic hypoxia. *Prenatal. Neon. Med.* 1998; 3 (supl. 1): 14.
- Baschat A.A., Gembruch U. The cerebroplacental Doppler ratio revisited. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003; 21 (2): 124–127.
- Thornton J., Hornbuckle G.J., Vail A. i wsp. Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364 (9433): 513–520.
- Walker D.M., Marlow N., Upstone L. i wsp. The Growth Restriction Intervention Trial: long-term outcomes in a randomized trial of timing of delivery in fetal growth restriction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011; 204 (1): 34.e1–9.
- Kirkegaard I., Henriksen T.B., Ulbjerg N. Early fetal growth, PAPP-A and free β -hCG in relation to risk of delivering a small-for-gestational age infant. *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2011; 37 (3): 341–347.
- Visser G.H.A. Differences between the early and late IUGR. XXIV European Congress – Perinatal Medicine. Florence, Italy 2014.
- Figueras F., Gratacos E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol. *Fetal. Diagn. Ther.* 2014; 36 (2): 86–98.
- Ferrazzi E., Bozzo M., Rigano S. i wsp. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2002; 19: 140–146.
- Hecher K., Bilardo C.M., Stigter R.H. i wsp. Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2001; 18 (6): 564–570.
- Lees C., Marlow N., Arabin B. i wsp. Perinatal morbidity and mortality in early-onset fetal growth restriction: cohort outcomes of the trial of randomized umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE). *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2013; 42 (4): 400–408.
- Pattison N., McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000; (2): CD001068.