

Postępowanie w wewnątrzmacicznym zahamowaniu wzrostu płodu

Intrauterine growth restriction – optimal management

© GinPolMedProject 2 (20) 2011

Artykuł poglądowy/Review article

PRZEMYSŁAW OSZUKOWSKI, AGNIESZKA PIĘTA-DOLIŃSKA

Klinika Perinatologii i Ginekologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Przemysław Oszukowski

Adres do korespondencji/Address for correspondence:

Przemysław Oszukowski

Klinika Perinatologii i Ginekologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki

ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź

tel. +48 422711124, e-mail:biuro15@iczmp.edu.pl

Statystyka/Statistic

Liczba słów/Word count 1404/1679

Tabele/Tables 1

Ryciny/Figures 0

Piśmiennictwo/References 30

Received: 09.03.2011

Accepted: 22.03.2011

Published: 10.04.2011

Streszczenie

Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu jest problemem, związanym z jego perinatalną zachorowalnością i śmiertelnością. Etiologia tego zjawiska jest bardzo złożona. W celu oceny dobrostanu płodu stosuje się szeroki wachlarz badań: biometrię płodu, ocenę objętości płynu owodniowego, zapis czynności serca płodu, ocenę przepływów w naczyniach żylnych i tętniczych płodu, biofizyczny profil płodu, które pomagają w identyfikacji zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego. Istotne jest określenie czasu porodu, zapewnienia monitorowania płodu oraz miejsca porodu z właściwą opieką neonatologiczną, jednak właściwe schematy nie zostały jeszcze opracowane. Praca jest próbą podsumowania tego zagadnienia.

Słowa kluczowe: wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu, postępowanie

Summary

Perinatal mortality and morbidity is markedly increased in intrauterine growth restricted (IUGR) fetuses. The etiology of IUGR is multifactorial and whenever possible should be assessed. Combination of fetal biometry, amniotic fluid volume, heart rate patterns, arterial and venous Doppler and biophysical variables allow a comprehensive fetal evaluation. Therefore, obstetricians aim to identify fetuses with intrauterine growth restriction so delivery can be planned according to gestational age and severity of the condition. The timing of delivery is crucial but the optimal management scheme has not yet been identified. Delivery of intrauterine growth restriction fetuses should take place in centers where appropriate neonatal assistance can be provided.

Key words: intrauterine growth restriction, management

WSTĘP

Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu jest problemem istotnym klinicznie, ściśle związanym z jego perinatalną zachorowalnością i śmiertelnością. Odsetek zjawiska obserwowany w populacji wynosi około 8%. Zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego jest przyczyną zgonów wewnątrzmacicznych (52%), jak również jest czynnikiem sprawczym zgonów okołoporodowych (10%) [1,2].

Amerykański Komitet Ginekologów i Położników (ACOG) zaproponował definicję płodu hypotroficznego, jako tego, który nie może osiągnąć swojego optymalnego wzrostu [3]. Według innej definicji jest to płód, którego, masa urodzeniowa zawiera się poniżej 10 percentyla dla danego wieku ciążowego, czyli poniżej 2500 gramów dla ciąży donoszonej [4,3]. Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu jest zaburzeniem we wzroście płodu w odniesieniu do jego wieku ciążowego, a noworodki nim dotknięte wykazują hypotrofię [5].

ETIOLOGIA I ROZPOZNANIE

Najlepszym sposobem rozpoznania zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego byłyby dwustopniowa procedura:

1. identyfikacja czynnika sprawczego;
2. ocena zahamowania wzrostu poprzez badanie ultrasonograficzne [6].

W przypadku podejrzenia zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego istotna, szczególnie ze względu na dalsze postępowanie jest identyfikacja płodów „małych” (np. z przyczyn konstytucjonalnych), ale zdrowych oraz tych, których wzrost jest konsekwencją nieprawidłowych warunków takich jak:

- choroby matki (nadciśnienie tętnicze, choroby nerek, choroby płuc z upośledzoną wydolnością, cukrzyca, kolagenozy i choroby naczyń, hemoglobinopatie),
- używki (palenie papierosów, alkohol, narkotyki),
- status socjoekonomiczny (znaczące niedożywienie),
- pierwotna choroba łożyska,
- zakażenia (wirusowe, pierwotniakowe),
- choroby genetyczne,
- narażenie na substancje teratogenne [3,6,7].

Najczęstszą przyczyną zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego są zaburzenia funkcji łożyska. Nieprawidłowe zagnieżdżenie łożyska, łożysko przodujące, błonisty przyczep pępowiny poprzez ograniczenie przepływu krwi predysponują do zaburzeń wzrastania płodu [5,6].

Ze strony matki najczęstszymi przyczynami wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu są nadciśnienie tętnicze, zespół antyfosfolipidowy oraz dziedziczna trombofilia. Nadciśnienie tętnicze występuje u 3–7% ciężarnych, a stan przedrzucawkowy dotyczy 25–30% ciężarnych z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu. Nadciśnienie indukowane ciążą

INTRODUCTION

Intrauterine fetal growth restriction is a serious clinical problem, closely associated with perinatal fetal morbidity and mortality. Its incidence in population is approximately 8%. Intrauterine growth restriction is a cause of intrauterine deaths (52%) as well as a causative agent in perinatal deaths (10%) [1,2].

The American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) suggested a definition of a hypotrophic fetus as a fetus that cannot reach its optimal growth [3]. According to another definition, this is a fetus whose birth weight lies below the 10th percentile for a given gestational age, i.e. below 2500 g for a full-term pregnancy [4,3]. Intrauterine growth restriction is a disorder of fetal growth with respect to its gestational age, and the affected newborns display hypotrophy [5].

ETIOLOGY AND DIAGNOSIS

The best method of diagnosing intrauterine growth restriction would be a two-stage procedure:

1. identifying the causative agent;
2. assessing the growth restriction by means of an ultrasound examination [6].

If intrauterine growth restriction is suspected, it is vital, particularly for further management, to differentiate between fetuses that are „small” (e.g. due to constitutional causes) and those whose growth is a consequence of abnormal conditions, such as:

- the mother’s disease (arterial hypertension, kidney diseases, lung diseases with impaired efficiency, diabetes, collagenoses and vascular diseases, haemoglobinopathies),
- stimulants (tobacco, alcohol, drugs),
- socioeconomic status (considerable malnutrition),
- primary placental disease,
- infections (viral, protozoal),
- genetic diseases,
- exposure to teratogenic substances [3,6,7].

The most frequent cause of intrauterine growth restriction is a functional disorder of the placenta. An improper implantation of the placenta, placenta praevia, velamentous cord insertion - are all factors predisposing for fetal growth disturbances due to restricted blood flow [5,6].

On the mother’s side, the most frequent causes of intrauterine fetal growth restriction are: arterial hypertension, antiphospholipid syndrome, and hereditary thrombophilia. Arterial hypertension occurs in 3-7% of pregnant women, and the preeclamptic state - in 25-30% of pregnant women with intrauterine fetal growth restriction. Pregnancy induced hypertension may lead to uterine-placental insufficiency caused by vascular changes in the decidua. In the placenta, the number of syncytial buds increases and the basement membrane

może prowadzić do niewydolności maciczno-łożyskowej na skutek zmian naczyniowych w doczesnej. W łożysku wzrasta liczba pączków zespólni, a błona podstawna kosmków końcowych ulega pogrubieniu. Dochodzi do upośledzenia przepływu poprzez kosmki końcowe wpływając na transport substratów niezbędnych dla rozwoju, co w efekcie prowadzi do zahamowania wzrastania płodu. Przy współwystępowaniu nadciśnienia tętniczego z białkomoczem masa urodzeniowa jest niższa o 300 – 400g [8].

Zespół antyfosfolipidowy jest konsekwencją występowaniem antykoagulantu tocznia lub wysokiego poziomu przeciwciał antykardiolipinowych IgG. Zmiany naczyniowe w doczesnej powstające na skutek zakrzepicy łożyska upośledzają krążenie i transport do płodu [9].

Za 10% wszystkich przypadków wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu odpowiadają czynniki infekcyjne, najczęściej zakażenie wirusem opryszczki (60%), cytomegalii (35%), ospy wietrznej, wirusowego zapalenia wątroby typu B, toksoplazmozy, gruźlicy [10].

Badanie kliniczne oceny prawidłowego rozwoju ciąży opiera się na pomiarze obwodu brzucha oraz pomiarze wysokości dna macicy. Metody te jednak ze względu na małą dokładność nie stanowią podstawy rozpoznania [7].

W praktyce klinicznej rozpoznanie hypotrofii płodu opiera się przede wszystkim na wykorzystaniu diagnostyki ultrasonograficznej. Biometria płodu obejmuje pomiary: wymiar dwuciemienny głowy (BPD – *biparietal diameter*), obwód głowy (HC – *head circumference*), obwód brzucha (AC – *abdominal circumference*), długość kości udowej (FL – *femur length*), na podstawie których obliczona jest szacunkowa masa płodu. Metoda obarczona jest błędem pomiaru 7-10% [11,12]. Jeśli wiek ciążowy budzi wątpliwość to należy ocenić wymiar poprzeczny mózdzku (TCD – *transcerebellar diameter*), ze względu na jego oddaloną w czasie reakcję na zahamowanie wzrostu [13]. Pomiar obwodu brzucha należy uznać za najlepszy pojedynczy pomiar wskazujący na osłabienie wzrastania płodu, ze względu na korelację z jego szacowaną masą [14]. Ocena ilości płynu owodniowego (AFI – *amniotic fluid index*) stanowi dodatkowy ultrasonograficzny wskaźnik zaburzenia wzrastania płodu. W 77-83% ciąży małowodzie towarzyszy wewnątrzmacicznemu zahamowaniu wzrostu płodu. Należy jednak pamiętać, że prawidłowa objętość płynu owodniowego nie wyklucza rozpoznania hypotrofii [15,16].

Niestety nie ustalono jednolitych kryteriów opartych na biometrycznych parametrach pozwalających rozpoznać zahamowany wzrost wewnątrzmaciczny, ale powszechnie stosuje się wartość 1,5; 2; 2,5 odchylenia standardowego (SD) poniżej średniej wartości parametru lub ich kombinacji [17]. Aktualnie zaleca się, podejrzewanie wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu, kiedy wymiar obwodu brzuszka (AC) odchyła się o 10% od spodziewanej krzywej wzrostu [6].

of the terminal villi becomes thicker. The flow through the terminal villi is impaired, which affects the transport of substrates necessary for development and results in a restriction of fetal growth. When arterial hypertension is accompanied by albuminuria, birth weight is lowered by 300-400g [8].

Antiphospholipid syndrome is a consequence of the presence of the lupus anticoagulant or a high level of IgG anticardiolipin antibodies. Vascular changes in the decidua, caused by placental thrombosis, impair circulation and transport to the fetus [9].

10% of all cases of intrauterine growth restriction are due to infectious factors, primarily the herpes virus (60%), cytomegaly (35%), varicella, hepatitis B, toxoplasmosis, tuberculosis [10].

A clinical evaluation of a normal development of pregnancy is based on the measurement of the abdominal circumference and the height of the uterine fundus. Due to their poor accuracy, though, the methods may not serve as a basis for diagnosis [7].

In clinical practice, fetal hypotrophy is diagnosed primarily by means of ultrasound assessment. Fetal biometry includes the following measurements: head biparietal diameter (BPD), head circumference (HC), abdominal circumference (AC), femur length (FL), which serve as a basis for estimating fetal weight. The measurement error of the method is 7-10% [11,12]. If gestational age is doubtful, transcerebellar diameter (TCD) should be measured because of its retarded reaction to growth restriction [13]. The abdominal diameter measurement should be regarded as the best single measurement indicating slower fetal growth due to its correlation with the estimated weight [14]. The amniotic fluid index (AFI) is an additional ultrasound indicator of disturbed fetal growth. In 77-83% of pregnancies, intrauterine growth restriction is accompanied by oligoamnios. It must be remembered, though, that normal volume of the amniotic fluid does not exclude diagnosing hypotrophy [15,16].

Unfortunately, there are no uniform criteria based on biometric parameters that would make it possible to diagnose restricted intrauterine growth, but it is generally accepted to use the value of 1.5; 2; 2.5 of standard deviation (SD) below the mean value of a parameter or their combination [17]. At present, it is recommended to suspect intrauterine growth restriction when the abdominal circumference of the fetus deviates by 10% from the expected growth curve [6].

POSTĘPOWANIE

Postępowanie położnicze zależne jest od etiologii problemu. Przy istnieniu nadciśnienia indukowanego ciążą, stanu przedrzucawkowego stan matki definiuje działanie [6]. Kiedy przyczyna hypotrofii płodu jest konsekwencją wad wrodzonych (szczególnie o poważnym rokowaniu) to postępowanie powinno uwzględniać ograniczanie wcześniactwa i zachowania zdrowia matki [6]. Jeśli zahamowanie wzrastania wewnątrzmacicznego płodu jest konsekwencją patologii łożyska postępowanie opiera się o wnikliwą ocenę płodu w celu optymalizacji czasu porodu [6]. Do najpowszechniej stosowanych metod monitoringu zaliczamy:

- ocenę dopplerowskich przepływów w naczyniach pępowinowych, tętnicy środkowej mózgu
- kardiokografię – test niestresowy (NST),
- ocenę objętości płynu owodniowego (AFI),
- profil biofizyczny płodu,
- liczenie ruchów płodu [6].

Prawidłowy przepływ krwi przez naczynia pępowinowe świadczy o niezaburzonym procesie wymiany między matką a płodem. Niewydolność jednostki maciczno-łożyskowej może doprowadzić do nieprawidłowego wzrostu płodu i pogarszania się jego dobrostanu. Wzrost wartości jakościowych wskaźników przepływu krwi w tętnicy pępowinowej jest istotnym wykładnikiem wzrostu oporu w łożysku i jednocześnie koreluje z niedotlenieniem płodu. Podwyższone wartości danych wskaźników w tętnicy pępowinowej (powszechnie stosowany jest indeks pulsacji PI) [6] wiążą się z częstszym występowaniem nadciśnienia indukowanego ciążą, wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu [18].

Odzwierciedleniem ekstremalnego zagrożenia życia płodu jest stwierdzenie braku przepływu w fazie późno rozkurczowej AEDV (*absent end-diastolic velocity*) lub odwrócenie prędkości końcowo rozkurczowej REDV (*reverse end-diastolic velocity*). Przepływ wsteczny w tętnicy pępowinowej odzwierciedla istotny wzrost oporu łożyskowego [6,18]. Wraz ze wzrostem oporu naczyniowego w łożysku pogorszeniu ulega utlenowanie płodu, co w konsekwencji prowadzi do zjawiska centralizacja krążenia i zwiększenia przepływu krwi do tkanki mózgowej. W badaniu dopplerowskim tętnicy środkowej mózgu obserwuje się wzrost przepływu i spadek oporu naczyniowego. W ciążach powikłanych wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu niedostateczny mechanizm kompensacyjny, wyrażony stosunkiem zmian przepływu w naczyniach łożyskowych do przepływu w naczyniach mózgowych może być wykładnikiem zagrożenia płodu [19]. W warunkach fizjologicznych stosunek ten jest przesunięty na korzyść naczyń mózgowych [15,20].

Nieprawidłowe wyniki badań dopplerowskich u płodów z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu nawet do 3 tygodni poprzedzają wystąpienie zmian w zapisie kardiokograficznym, dlatego pozwalają na

MANAGEMENT

The obstetrical management depends on etiology of the problem. In pregnancy-induced hypertension or preeclamptic state, the mother's condition determines the management [6]. If fetal hypotrophy is a consequence of congenital anomalies (particularly with a serious prognosis), the management should involve preventing prematurity and protecting the mother's health [6]. If intrauterine growth restriction results from placental pathology, the management is based on a detailed assessment of the fetus in order to optimize the time of delivery [6]. The most frequently applied monitoring methods include:

- an assessment of Doppler flows in the vessels of the umbilical cord and in the middle cerebral artery,
- cardiotocography - a nonstress test (NST),
- an amniotic fluid index (AFI),
- a biophysical profile of the fetus,
- counting fetal movements [6].

A normal blood flow through umbilical cord vessels is an evidence of an undisturbed process of exchange between the mother and the fetus. Uterine-placental insufficiency may lead to abnormal fetal growth and deterioration of its condition. An increase of qualitative values of the umbilical artery blood flow indexes is a significant indicator of increased placenta resistance and is correlated with fetal anoxia. Increased values of umbilical artery indexes (pulsation index PI is generally used) [6] are associated with a more frequent occurrence of pregnancy-induced hypertension, intrauterine fetal growth restriction [18].

An extreme threat to the fetus' life is indicated by absent end-diastolic velocity (AEDV) or reverse end-diastolic velocity (REDV). A reverse flow in the umbilical artery signifies a considerable increase of placental resistance [6, 18]. Along with an increase of vascular resistance in the placenta, fetal oxygenation deteriorates, which eventually leads to the phenomenon of circulation centralization and intensification of the blood flow to brain tissue. In a Doppler examination of the middle cerebral artery, an increased flow and reduced vascular resistance is observed. In pregnancies complicated with intrauterine growth restriction, an insufficient compensatory mechanism, indicated by the ratio of flow changes in placental vessels to the flow in cerebral vessels, may indicate a threat to the fetus [19]. In physiological conditions the ratio is shifted in favour of cerebral vessels [15,20].

Abnormal results of Doppler examinations in fetuses with intrauterine growth restriction may precede the changes in cardiotocographic records even by 3 weeks, therefore they offer a possibility to detect early a threat to the fetus and to introduce adequate procedures [10].

wczesne wykrycie zagrożenia płodu i wdrożenie odpowiedniego postępowania [10].

Kardiotokografia z zastosowaniem testu niestresowego jest jednym z elementów opieki przedporodowej pozwalającym na stałą kontrolę nad dobrostanem płodu, ale jego izolowana wartość predykcyjna wynosi 57% [21].

Profil biofizyczny płodu, składa się z ostrych i przewlekłych markerów zachowania płodu odzwierciedlających jego dobrostan. Czynność serca płodu, ruchy oddechowe płodu, ruchy całego ciała, napięcie mięśniowe należą do ostrych markerów. Zmniejszona objętość płynu owodniowego jest przewlekłym markerem niedotlenienia płodu [22]. Każdy parametr profilu biofizycznego oceniamy na 0 lub 2 punkty, a maksymalna ilość wynosi 10 punktów. Długotrwały proces niedotlenienia prowadzi do redystrybucji krążenia płodu, hipoperfuzji nerkowej skutkując obniżeniem produkcji moczu i pogłębieniem małowodzia. Zmniejszenie objętości płynu owodniowego poniżej AFI -1cm powoduje około 25-30. krotny wzrost ryzyka zaburzeń czynności serca płodu, w porównaniu z grupą AFI-2-8 cm [23]. Profil biofizyczny płodu cechuje się wysoką wartością prognostyczną w wykrywaniu objawów zagrożeń życia płodu. Lodeiro i wsp. uzyskali nawet 90-100% specyficzność i pozytywną wartość predykcyjną tego testu w wykrywaniu objawów zagrożenia życia płodu przy czułości 83,3% i negatywnej wartości predykcyjnej 97,7% [24].

W przypadkach hipotrofii płodu zmiany obserwowane w badaniach dopplerowskich i profilu biofizycznym wg Bashata [25] pojawiają się niezależnie. Metody diagnostyczne: kardiotokografia, test biofizyczny oraz badania dopplerowskie były przedmiotem oceny zdolności predykcji stanów zagrożenia płodu. Połączenie tych wszystkich narzędzi diagnostycznych jest aktualnie najlepszym sposobem rozpoznawania niedotlenienia płodu o czułości sięgającej 80-90% [26].

Pomimo istnienia szerokiego wachlarza narzędzi diagnostycznych oceniających dobrostanu płodu i wielu publikacji poświęconych temu tematowi nie opracowano jednoznacznego sposobu postępowania w przypadkach rozpoznania wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu. W tabeli 1. przedstawiono algorytm postępowania zawarty w publikacji Mandruzzato i wsp. [6] jako jednoznaczny, wykorzystujący wszystkie metody diagnostyczne oraz zgodny z postępowaniem klinicznym podejmowanym w przypadkach rozpoznanej hipotrofii płodu w. Klinice Perinatologii i Ginekologii, Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

Zakończenie ciąży przed 33–34. tygodniem jest zawsze kompromisem pomiędzy istniejącym ryzykiem zgonu wewnątrzmacicznego przy kontynuacji ciąży, a ciężkimi powikłaniami wcześniactwa [6]. Prenatalna podaż sterydów ma pozytywny wpływ zarówno na krótko, jak i długoterminowe powikłania wcześniactwa. Klinicyści powinni jednak pamiętać o fakcie, że sterydoterapia ma wpływ na zmienność tonów serca płodu,

Cardiotocography with an application of a non-stress test is one of the tools of prenatal care, making it possible to maintain constant control over the fetus' well-being, but its isolated predictive value is 57% [21].

A biophysical profile of the fetus consists of acute and chronic markers of fetal behaviour, reflecting its well-being. The acute markers include: fetal heart action, fetal respiratory movements, movements of the whole body, muscular tone. A reduced volume of the amniotic fluid is a chronic marker of fetal anoxia [22]. Each parameter of a biophysical profile is graded with 0 or 2 points, and the maximum score is 10 points. Prolonged anoxia leads to a redistribution of fetal circulation and renal hypoperfusion, which results in lowered urine production and aggravated oligoamnios. A reduction of the volume of amniotic fluid below AFI - 1 cm causes a 25-30-fold increase of the risk of fetal heart action disorders as compared to the group where AFI - 2-8 cm [23]. A fetal biophysical profile is characterized by a high prognostic value in detecting symptoms of threats to a fetus' life. Lodeiro et al. obtained even 90-100% of specificity and a positive predictive value of the test in detecting symptoms of fetal life threats at the sensitivity of 83.3% and a negative predictive value of 97.7% [24].

In the cases of fetal hypotrophy, changes detected in a Doppler examinations and in a biophysical profile, according to Bashat [25], occur independently. The diagnostic methods: cardiotocography, a biophysical test, and a Doppler examinations, were evaluated with respect to their ability to predict life-threatening conditions of the fetus. A combination of all those diagnostic tools is currently the best method of diagnosing fetal anoxia, with sensitivity reaching 80-90% [26].

In spite of a wide range of diagnostic tools for evaluation of fetal well-being and a large number of publications on the subject, no unequivocal procedure has been elaborated for cases of diagnosing intrauterine growth restriction. Table 1 presents an algorithm of management, included in the publication by Mandruzzato et al. [6], as unequivocal, making use of all the diagnostic methods, and conforming to the clinical procedures undertaken in case of diagnosing fetal hypotrophy at the Clinic of Perinatology and Gynaecology of the Polish Mother's Memorial Hospital - Research Institute in Łódź.

A pregnancy delivery before gestational week 33-34 is always a compromise between the imminent risk of intrauterine death if the pregnancy is continued and grave complications of prematurity [6]. Prenatal administration of steroids has a beneficial effect on both the short- and long-term complications of prematurity.

Tab. 1. Schemat postępowania w rozpoznaniu hipotrofii płodu

OMP < 10 percentyla lub AC < 2SD					
Doppler UMB – norma	Doppler UMB – PI > 2 SD obecny przepływ rozkurczowy	Doppler UMB – PI > 2 SD obecny przepływ rozkurczowy	Doppler UMB – AEDV	Doppler UMB – REDV	
Test biofizyczny i test NST Zadowolające	Test biofizyczny i test NST: Zadowolające	Test biofizyczny i test NST: Niezadowolające	Test biofizyczny i test NST Zazwyczaj niezadowolające	Test biofizyczny i test NST: Zawsze niezadowolające	
	>34 tygodnie	<34 tygodnie	>34 tygodnie	<34 tygodnie	>34 tygodnie
Seryjne powtarzanie: biometrii płodu, Doppler – UMB, profil biofizyczny, test NST 2 x tygodnie	Doppler – UMB, profil biofizyczny, test NST 2 x tygodnie	Doppler – UMB, profil biofizyczny, test NST 2 x tygodnie	Doppler – UMB, profil biofizyczny, test NST codziennie!	Sterydoterapia! Doppler – UMB, profil biofizyczny, test NST codziennie!	Powazne zagrożenie Sterydoterapia! Poród drogą cięcia cesarskiego
Zakończenie ciąży zależne od wyników Akceptowana próba porodu naturalnego	Zakończenie ciąży zależne od wyników Akceptowana próba porodu naturalnego	Zakończenie ciąży zależne od wyników Akceptowana próba porodu naturalnego	Rozważyć poród. Akceptowana próba porodu naturalnego	Rozważyć poród. Akceptowana próba porodu naturalnego	
OMP – orientacyjna masa płodu					
AC – abdominal circumference – obwód brzuszka płodu					
SD – odchylenie standardowe					
NST – test niestresowy					
AEDV – (absent end-diastolic velocity) – brak przepływu w fazie późno-rozkurczowej					
REDV – (reverse end-diastolic velocity) – odwrócenie prędkości końcowo-rozkurczowej					

Tab. 1. An algorithm of management in diagnosing fetal hypotrophy

EFW < 10 th percentil or AC < 2 SD					
Doppler UMB – norm	Doppler UMB – PI > 2 SD Diastolic velocity present	Doppler UMB – PI > 2 SD Diastolic velocity present	Doppler UMB – AEDV	Doppler UMB – REDV	
Biophysical test and NST test Satisfactory	Biophysical test and NST test: Satisfactory	Biophysical test and NST test: Unsatisfactory	Biophysical test and NST test: Usually unsatisfactory	Biophysical test and NST test: Always unsatisfactory	
	> 34 weeks	> 34 weeks	> 34 weeks	> 34 weeks	< 34 weeks
Serial repetition of: fetal biometry, Doppler – UMB, biophysical profile, NST test, 2 x weekly	Doppler – UMB, biophysical profile, NST test, 2 x weekly Consider steroid therapy!	Doppler – UMB, biophysical profile, NST test, every day!	Doppler – UMB, biophysical profile, NST test, every day!	Steroid therapy! Consider delivery	Steroid therapy! Steroid therapy! Delivery by Caesarean section
	Delivery depending on the results. An attempt at vaginal delivery is accepted.	Consider delivery. An attempt at vaginal delivery is accepted.	Consider delivery. An attempt at vaginal delivery is accepted.		
EFW – estimated fetal weight AC – abdominal circumference of the fetus SD – standard deviation NST – nonstress test AEDV – absent end-diastolic velocity REDV – reverse end-diastolic velocity					

jak i na liczbę akceleracji. Zapis kardiologiczny powinien być szczególnie wnikliwie oceniany, aby uniknąć jatrogennych działań [27].

Poród płodu z zahamowaniem wzrostu wewnątrzmacicznego powinien odbyć się w ośrodku zapewniającym intensywną opiekę neonatologiczną. Wybierając sposób porodu należy uwzględnić aktualną kondycję płodu ocenioną szeroką gamą opisanych wcześniej metod diagnostycznych [6]. Nie zawsze konieczne jest zakończenie ciąży drogą cięcia cesarskiego. Nawet w przypadkach podwyższonego $PI > 2SD$, może on odbyć się bezpiecznie drogą naturalną przy ścisłym monitorowaniu. Odsetek ten oszacowano na 24-40% [28,29].

PODSUMOWANIE

Zagadnienie wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu stanowi problem perinatalny często spotykany w populacji ciężarnych nierozdzielnie związanym ze zwiększonym ryzykiem niepomyślnego przebiegu okresu okołoporodowego. Noworodki z małą masą ciała charakteryzują się 6 – 8. krotnie większą umieralnością okołoporodową, co obliuguje położników do wczesnej identyfikacji celem wdrożenia odpowiedniego postępowania przedporodowego, jak i szczególnej dbałości w trakcie samego porodu [30].

Clinicists should remember, though, that a steroid therapy has an effect on changes of fetal heart sounds and on the number of accelerations. The cardiotocographic record should be evaluated with particular insight so as to avoid iatrogenic actions [27].

The delivery of a fetus with intrauterine growth restriction should take place at a center where intensive neonatal care can be provided. The method of delivery should be chosen according to the current condition of the fetus, evaluated with a wide range of diagnostic methods described earlier [6]. Caesarean section is not always necessary. Even in cases of increased $PI > 2SD$, a safe natural delivery is possible under strict monitoring. The rate has been estimated as 24-40% [28,29].

SUMMARY

Intrauterine fetal growth restriction is a frequent perinatal problem, involving an increased inherent risk of perinatal failure. Newborns with low birth weight display 6-8 times greater perinatal mortality, therefore an early diagnosis is vital for introducing adequate prenatal management and special care in the course of the delivery itself [30].

Piśmiennictwo / References:

1. **Froen JF, Gardosi JO, Thurmann A et al.** Restricted fetal growth in sudden intrauterine unexplained death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:801-07.
2. **Richardus JH, Graafmans WC, Verloove-Vanhorick SP et al.** Differences in perinatal mortality and suboptimal care between 10 European regions: result of international audit. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:97-105.
3. **ACOG practice bulletin.** Intrauterine growth restriction. N 12 January 2000. *Int J Gynecol Obstet* 2001;72:85-96.
4. **Resnik R.** Intrauterine growth restriction. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):490.
5. **Loughna P.** Intrauterine growth restriction: Investigation and management. *Curr Obstet Gynecol* 2006;16:261-66.
6. **Mandrizzato G, Antsaklis A, Botet F et al.** Recommendations and guidelines for perinatal practice. Intrauterine restriction (IUGR). *J Perinat Med* 2008;36: 277-81.
7. **Klejowski A.** Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu. W: Cięża wysokiego ryzyka. (red.) Bręborowicz GH. Poznań OWN 2000:171-87.
8. **Bręborowicz GH.** (red) Położnictwo i Ginekologia PZWL 2005;T.1:162-169.
9. **Węgrzyn P, Fiegler P, Kamiński K.** Etiologia wewnątrzmacicznego opóźnionego wzrastania płodu. Część II – czynniki pochodzenia matczyne. *Ginekol Pol* 2004;75,4:311-16.
10. **Garite TJ, Clark R, Thorp JA.** Intrauterine growth restriction increase morbidity and mortality among newborn infants. *Eng J Med* 2004;340:1234-38.
11. **Hadlock FP, Harrist RB, Carpenter RJ et al.** Sonographic estimation of fetal weight. The value of femur length in addition to head and abdomen measurements. *Radiology* 1984;150:535-40.
12. **Shepard MJ, Richards VA, Berkowitz RL et al.** An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:47-54.
13. **Chaves MB, Ananth CV, Smulian JC et al.** Fetal trans-cerebellar diameter measurement for prediction of gestational age at the extreme of fetal growth. *J Ultrasound Med* 2007;26:1167-71.
14. **Smith GC, McNay MB, Fleming JE.** The relation between fetal abdominal circumference and birthweight: findings in 3512 pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:186-90.
15. **Merz E.** Diagnostyka ultrasonograficzna w ginekologii i położnictwie. Wyd Med. Urban & Partner Wrocław 2004:137-76.
16. **Owen P, Ogah J, Bachmann LM et al.** Prediction of intrauterine growth restriction with customised estimated fetal weight centiles. *BJOG* 2003;110:411-15.
17. **The Royal College of Obstetricians and Gynecologists.** The investigation and management of the small for gestational age fetus. Guideline N 31 London RCOG 2002.
18. **Pietryga M, Brązert J, Grewling-Szmit K i wsp.** Badanie dopplerowskie tętnicy poponowej. W: Podstawy praktycznej ultrasonografii w ginekologii i położnictwie. (red.) Pietryga M, Brązert J. Exemplum Poznań 2009.

19. **Loughna P.** Intrauterine growth restriction: Investigation and management. *Curr Obstet Gynecol* 2006;16:261-66.
20. **Baschat AA.** Integrated testing in growth restriction: combining multivessel Doppler and biophysical parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:1-8.
21. **Low JA, Victory R, Derrick EJ.** Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999; 2,93: 285.
22. **Manning FA, Platt LD, Sipes L.** Antepartum fetal evaluation. Development of a fetal biophysical profile score. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:787.
23. **Gudmundsson S, Tulzner G, Huhta JC et al.** Venous Doppler velocimetry in fetuses with absent end-diastolic blood velocity in the umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:407-13.
24. **Lodeiro JG, Vintzileos AM, Feinstein SJ et al.** Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol* 1986;67:824.
25. **Bashat AA, Galan HL, Bhides A.** Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test result. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:41-47.
26. **Turan S, Turan OM, Berg C.** Computerized fetal heart rate analysis, Doppler ultrasound and biophysical profile score In prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30:750-56.
27. **Rotmensch S, Lev S, Kovo M et al.** Effect of betamethasone administration on fetal heart rate tracing: a blinded longitudinal study. *Fet Diagn Ther* 2005;20:371-76.
28. **Hu L, Gudmundsson S, Olofsson P.** Prospect for vaginal delivery of growth restricted fetuses with abdominal umbilical artery blood flow. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:828-33.
29. **Mandrizzato GP, Meir YJ, Natale R et al.** Antepartal assessment of IUGR fetuses. *J Perinat Med* 2001; 29:222-29.
30. **Węgrzyn P, Kaźmierczak W, Fiegler P i wsp.** Wewnątrzmaciczne opóźnienie wzrastania płodu – analiza sposobu rozwiązania ciąży, przebieg porodu oraz pourodzeniowego stanu noworodka. *Ginekol Prakt* 2004; 12,2:32-37.