



© В. С. Отурина

ГУ НИИ акушерства и гинекологии
им. Д. О. Отта СЗО РАМН**ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА —
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ**

УДК: 618.33-007.12-07

■ В статье представлен обзор современных методов диагностики функционального состояния плода, имеющего задержку развития. Анализируются патофизиологические механизмы изменения плацентарной гемодинамики при беременности, осложненной плацентарной недостаточностью. Освещены подходы к вопросу выбора сроков родоразрешения в интересах плода.

■ **Ключевые слова:** плацентарная недостаточность; доплерометрия; плодовой кровотоки; гипотрофия плода.

Формирование задержки развития плода является универсальной реакцией, развивающейся на фоне выраженного нарушения плацентарной функции. Частота встречаемости данного осложнения беременности составляет 3–10%, и именно оно является второй по частоте (после недоношенности) причиной перинатальных потерь [33]. Риск перинатальной смертности плодов и новорожденных, имевших задержку развития, в 6–10 раз превышает таковую в их популяции с нормальным развитием. Эпидемиологические исследования, проводившиеся с конца 80-х годов прошлого века, показали, что у плодов, имевших задержку развития, вероятность возникновения в постнатальном периоде метаболического синдрома, включающего гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, ожирение, сахарный диабет, значительно выше, чем у плодов, ее не имевших [7]. Задержке развития плода сопутствует перинатальная гипоксия, являющаяся причиной возникновения перинатальных повреждений головного мозга: от минимальных мозговых дисфункций до детского церебрального паралича [25]. В патогенезе последних у плодов с задержкой развития большое значение имеют их недоношенность и незрелость, часто являющиеся следствием досрочного родоразрешения. Так, А. А. Baschat и соавторы (2009) при анализе перинатальных исходов у плодов и новорожденных с задержкой развития определили, что основными факторами, предопределявшими возникновение перинатальных повреждений головного мозга, являлись срок беременности, на котором было произведено родоразрешение, и масса плода при рождении [26]. В диагностике плацентарной недостаточности и задержки развития плода можно выделить две задачи, определяющие перинатальные исходы: своевременное выявление синдрома и выбор оптимальных сроков родоразрешения в интересах плода. В каждой из них есть нерешенные аспекты, требующие дальнейших исследований.

На протяжении долгих лет диагностические подходы к обсуждаемой проблеме менялись: от чисто клинических до их комбинации с инструментальными. К клиническим методам относят анамнестические факторы риска, измерение высоты стояния дна и окружности матки с последующей оценкой предполагаемой массы плода. Так, отставание высоты стояния дна матки на 3 см и более по сравнению с должной величиной для конкретного срока беременности или отсутствие увеличения высоты стояния дна матки в течение 2–3 недель указывает на вероятное развитие задержки роста плода [2].

В настоящее время ведущими методами антенатальной диагностики плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного развития плода являются инструментальные, а имен-

но ультразвуковые. Ультразвуковая диагностика доступна, объективно отражает темпы роста плода и характер плацентарного кровообращения.

Главная задача ультразвуковой фетометрии — выявление замедления или прекращения роста плода. Задержкой внутриутробного развития плода считают снижение параметров фетометрии ниже 10-го перцентиля, то есть их 2 стандартных отклонения ниже среднего значения для данного гестационного возраста [1]. Критерием роста плода принято использовать расчет его предполагаемой массы (ПМП) по разработанным формулам, учитывающим ряд фетометрических параметров. При этом ошибка в ультразвуковом определении ПМП у крупных плодов, в том числе беременных с сахарным диабетом, может достигать 25% [20]. На погрешность в определении ПМП могут влиять его предлежание, соотношение объемов мышечной и жировой тканей, количество околоплодных вод. G. Larciprete и соавторы (2005) показали, что при задержке развития плода толщина его подкожно-жирового слоя уменьшается. Для ее количественной оценки авторы определяли площади поперечных сечений подкожно-жирового слоя, мышечной и костной тканей в средней трети бедренной и плечевой костей, а также толщину подкожно-жировой клетчатки вокруг живота плода и в подлопаточной области. Первую группу параметров авторы измеряли в аксиальной плоскости. Площади поперечных сечений мышечной и костной ткани (мм²) определяли путем обведения данных образований окружностью. Затем окружностью обводили всю конечность, включая подкожно-жировой слой. Площадь поперечного сечения последнего (мм²) вычисляли как разницу между площадями, образованными второй и первой окружностями. Измерение толщины подкожно-жировой клетчатки вокруг живота плода (мм) производили на том же ультразвуковом срезе, на котором осуществляется измерение его окружности. Измерение толщины подкожно-жирового слоя в подлопаточной области авторы производили в сагиттальной плоскости путем установки перпендикуляра от нижнего угла лопаточной кости к слою покрывающей ее кожи. Сравнение вышеперечисленных параметров у нормально развитых плодов и плодов с задержкой развития показало, что толщина подкожно-жировой клетчатки вокруг живота плода, в подлопаточной области, а также площади поперечных сечений подкожно-жирового слоя, мышечной и костной тканей в средней трети плеча достоверно ниже у плодов с задержкой развития. Уменьшение толщины жирового слоя плода авторы связывают с уменьшением энергетических запасов и расходом энергии, образующейся при сжигании жировой ткани, а уменьшение толщины мышечной и костной тканей — с распадом мышечной ткани в целях

восполнения дефицита энергии в условиях тяжелого недостатка питательных веществ. G. Larciprete и соавторы (2005) предположили, что данный метод может определить глубину метаболических нарушений у плодов с задержкой развития [16].

К ультразвуковым критериям, значимым для определения асимметричной формы задержки развития плода, относят вычисление отношения окружности груди (ОГ) к окружности живота плода (ОЖ). При физиологическом развитии плода это отношение до 32-й недели превышает 1,0; после 34-й недели — ниже 1,0. Однако при симметричной форме задержки вычисление этого отношения теряет свою диагностическую информативность. В таких случаях используют отношение длины бедра к окружности живота. Его значение более 24,0 дает основание предположить наличие симметричной формы задержки развития плода [3].

Чрезвычайно важной задачей диагностики задержки развития плода является оценка плацентарной функции, которая, в свою очередь, определяет тактику ведения беременности и выбор сроков родоразрешения. Состояние плацентарного кровообращения и его адекватность потребностям плода во II и III триместрах беременности оценивают доплерометрией кровотока в артериях и венах функциональной системы мать—плацента—плод.

Известно, что высоко оксигенированная кровь поступает к плоду через пупочную вену и направляется к печени. В интраабдоминальном отделе от вены пуповины отходят портальный синус, венозный проток и ветви, кровоснабжающие ткань печени. Венозный проток является первым фетальным шунтом, определяющим распределение крови между печеночными артериями и центральным кровообращением. Часть венозной крови через левую печеночную вену, связанную с венозным протоком, поступает непосредственно к печени, где она соединяется с обедненной кислородом кровью из системы воротной вены. Вторая часть высоко оксигенированной крови из венозного протока направляется через нижнюю полую вену, не смешиваясь с кровью из ее абдоминального отдела, к жизненно важным органам (сердце, головной мозг).

Высоко оксигенированная кровь попадает в правое предсердие, куда впадают верхняя полая вена, правая и средняя печеночные вены и сердечный синус. В левое предсердие обедненную содержанием кислорода кровь возвращают легочные вены. Овальное окно является вторым шунтом, разделяющим кровотоки в предсердиях у плода. Благодаря разнонаправленности этих кровотоков, имеющейся разнице в их скоростях, а также положению клапана овального окна и гребня, расположенного между устьями верхней и нижней полой вен, насыщенная кислородом кровь из венозного протока поступает

преимущественно в левый желудочек через левое предсердие, в то время как кровь с относительно низким содержанием кислорода направляется в правый желудочек. Через восходящий отдел аорты кровь, богатая питательными веществами, доставляется к миокарду и головному мозгу (через брахиоцефальные артерии), а менее насыщенная кислородом кровь направляется в легкие и артериальный проток. Последний, впадая в аорту, соединяет кровоток в аорте и легочной артерии. Шунтирование этих кровотоков осуществляется в перешейке аорты, и далее по нисходящей аорте течет кровь, получаемая путем их смешивания. Артерии пуповины являются четвертым шунтом, который направляет кровь с низким содержанием питательных веществ в плаценту для насыщения ее кислородом [6, 4].

Допплеровское исследование плацентарного кровообращения позволяет анализировать патогенез гемодинамических нарушений, развивающихся у плода при плацентарной недостаточности.

Нарушение кровообращения в маточных артериях характеризуется снижением диастолического компонента на кривой скорости кровотока (**КСК**), которое развивается вследствие увеличения периферического сопротивления сосудов, обусловленного неполной инвазией трофобласта в спиральные артерии. Множественные рандомизированные исследования продемонстрировали эффективность использования доплерометрии в маточных артериях во втором и даже в первом триместре беременности как метода определения последующего риска преэклампсии, задержки развития плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и преждевременных родов [29]. При этом большую прогностическую значимость придают изменения на КСК маточной артерии, расположенной на стороне плаценты [15]. Выявлено, что чем раньше происходит нормализация доплерометрических индексов в маточных артериях, тем лучше протекает процесс плацентации и тем больше масса плода при рождении [27]. Наличие патологических КСК в маточных артериях во II триместре беременности ассоциируют с риском преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, низкой оценкой новорожденного по шкале Апгар и повышением перинатальной смертности [9].

Патологические КСК в артерии пуповины характеризуются снижением диастолического компонента и обусловлены увеличением периферического сопротивления плаценты за счет уменьшения васкуляризации терминальных ворсин. В. Trudinger и соавторы (1991) показали, что повышение доплерометрических индексов в артерии пуповины имеет прямую связь с негативными перинатальными исходами [14]. При мета-анализе, проведенном в 13 рандомизированных исследованиях, было по-

казано, что доплерометрический скрининг в артериях пуповины улучшает перинатальные исходы у беременных высокого риска [5].

В зависимости от степени повышения резистентности кровотоку в плаценте диастолический компонент в артерии пуповины может быть сниженным, нулевым или реверсным [17]. Выявление нулевого и реверсивного диастолического кровотока высоко коррелирует с плохими перинатальными исходами и рассматривается многими клиницистами как показание к экстренному родоразрешению. Однако имеются данные литературы, указывающие, что подобные изменения на КСК артерии пуповины могут регистрироваться в течение нескольких дней без дальнейшего ухудшения состояния плода [23].

Длительная гипоксия способствует развитию централизации плодово-плацентарного кровообращения с защитным усилением кровоснабжения жизненно важных органов, в частности головного мозга и сердца, что отражается в снижении сосудистой резистентности мозгового кровотока и ее повышении в плодово-плацентарном звене. G. Mari, R. L. Deter (1993) отмечают, что снижение пульсационного индекса в средней мозговой артерии у плодов с задержкой внутриутробного развития ниже определенного ими уровня является плохим прогностическим признаком [21]. Однако большую точность в прогнозировании перинатальных исходов показало церебро-плацентарное отношение (**ЦПО**), представляющее частное от деления индексов резистентности КСК в средней мозговой артерии плода и в артерии пуповины и отражающее перераспределение сердечного выброса в пользу мозгового кровообращения [13].

М. Del Rio и соавторы (2008) выявили, что у плодов с задержкой развития снижаются абсолютные значения скорости кровотока в грудном отделе аорты. При этом появление ретроградного кровотока в аорте прямо коррелирует с плохими перинатальными исходами [11]. F. Figueras и соавторы (2009) определили, что появление нулевого и ретроградного диастолического кровотока в грудном отделе аорты предшествует в среднем на неделю появлению изменений в КСК венозного протока [24].

Поскольку резистентность артериальных сосудов плодово-плацентарной циркуляции отражает характер оттока крови от тела плода, доплерометрические исследования в дальнейшем были направлены на изучение притока крови к телу плода, осуществляемого по венозным сосудам.

Облитерация микрососудистого русла терминальных ворсин, наблюдающаяся при развитии плацентарной недостаточности, приводит к снижению объема кровотока в пупочной вене, на фоне которой происходит дилатация венозного протока и увеличение объема крови, направляемой к сердцу.

В случае развития тяжелой плацентарной недостаточности нарастает центральное венозное давление, угнетается функция миокарда, что проявляется снижением максимальной скорости кровотока в венозном протоке в фазу систолы предсердий. Было выявлено, что при задержке развития плода наблюдается снижение и систолической, и диастолической скоростей кровотока в венозном протоке [4]. А. Baschat и соавторы (2006) показали, что у плодов с пульсационным индексом в венозном протоке, на 2 и более стандартных отклонения превышающим нормальные значения, значения рН крови в артерии пуповины после рождения достоверно чаще было ниже 7,2, а оценка по шкале Апгар на пятой минуте не превышала 7 в отличие от плодов с изменениями гемодинамики в артерии пуповины и средней мозговой артерии или только в артерии пуповины [10]. В настоящее время появление ретроградного кровотока в венозном протоке считают прямым показанием для экстренного родоразрешения, так как данный показатель является наиболее точным для определения группы плодов с наиболее тяжелыми перинатальными исходами [8]. Он свидетельствует об обратном токе оксигенированной крови от тела плода.

При значительных нарушениях плацентарного кровообращения нередко требуется досрочное родоразрешение. При этом перинатальные исходы зависят от его сроков, а имеющиеся диагностические подходы к оценке плацентарной дисфункции неоднозначны, возникает необходимость поиска новых параметров, обладающих большей точностью верификации. Сравнительно недавно в литературе появились исследования, посвященные анализу внутримозгового и интракардиального кровообращения у плода с целью определения оптимальных сроков родоразрешения при декомпенсации плацентарного кровообращения.

М. Signorelli и соавторы (2008) выявили, что у плодов, имеющих нулевой или реверсный кровоток в артерии пуповины, кровоток через сердечные клапаны и в средней мозговой артерии уменьшается за 24 часа до повышения ПИ в средней мозговой артерии и изменений КСК в венозном протоке, проявляющихся превышением максимальной скорости кровотока в систолу желудочков над максимальной скоростью кровотока в систолу предсердий в 3 раза [30]. При этом было выявлено, что изменения в средней мозговой артерии объема кровотока возникают раньше и нарастают медленнее, чем изменения доплерометрических индексов, что делает первые более значимыми в определении срыва адаптивных механизмов в организме плода [18]. G. Mari и соавторы (2007) предложили использовать максимальную скорость кровотока в средней мозговой артерии как чувствительный и имеющий

прямую корреляционную связь с перинатальными исходами параметр, более значимый, чем пульсационный индекс [22]. Так, у плодов с наивысшей максимальной систолической скоростью кровотока в средней мозговой артерии перед родоразрешением рН артериальной крови после рождения была не изменена, а оценка по шкале Апгар на пятой минуте составляла 7 баллов и более. Подобная зависимость между значениями пульсационного индекса в средней мозговой артерии и перинатальными исходами не была определена.

Кровоснабжение головного мозга у плодов с задержкой развития имеет четкое региональное перераспределение, изменяющееся в зависимости от степени нарушения плацентарной функции. Если на начальных этапах развития плацентарной недостаточности происходит адаптивное усиление кровоснабжения фронтальной и срединносагиттальной зон головного мозга, а также зоны мозжечка плода, то по мере прогрессирования плацентарной недостаточности кровотоков в вышеперечисленных зонах уменьшается, параллельно нарастая в области базальных ганглиев [17]. Кроме того, выявлены различия кровотока в артериях головного мозга при разных степенях нарушения гемодинамики [12]. Так, при централизации плодового кровотока ПИ во всех артериях головного мозга значительно снижаются. Однако при реверсивном кровотоке в артерии пуповины, а также нулевом или реверсивном кровотоке в венозном протоке ПИ в передней и задней мозговых артериях не изменяются, в то время, как в средней мозговой артерии и артерии мозолистого тела слегка увеличиваются. Усредненная максимальная скорость в средней, передней мозговых артериях и артерии мозолистого тела при централизации плодового кровотока, как показали исследования, значительно увеличивается. При реверсивном кровотоке в артерии пуповины и нулевом или реверсном кровотоке в венозном протоке усредненная максимальная скорость в передней мозговой артерии и в артерии мозолистого тела не изменяется, в то время как в средней мозговой артерии незначительно уменьшается [12]. Обнаружена также значимая прямая корреляционная связь между ПИ в поперечном синусе головного мозга и ПИ в венозном протоке [18].

В настоящее время предпринимаются попытки определения новых доплерометрических параметров, позволяющих выявить начальные патологические изменения кровообращения головного мозга плода и установить оптимальный срок родоразрешения. Так, D. Jugovic и соавторы (2007) предложили использовать разработанный ими гипоксический индекс, учитывающий длительность и степень выраженности централизации плодово-плацентарного кровотока. Индекс рассчитывали как сумму еже-

дневных отклонений ЦПО (в процентах) по отношению к уровню 5 перцентили в течение последних 8 дней. Значение индекса ниже или равное 74 рассматривали как признак нормальной функции центральной нервной системы, более 74 — как признак начавшегося повреждения мозговой ткани. Значения этого индекса лучше коррелировали с напряжением кислорода и значением рН в вене пуповины, чем значения ЦПО. У плодов с поражением центральной нервной системы, выявленным при ультразвуковом исследовании, гипоксический индекс был значительно выше, чем у плодов с отсутствием изменений при сонографии головного мозга. Авторы считают, что необходимо проведение данного исследования у большого количества плодов, включая плодов с рано выявляемой задержкой развития [25].

Еще одним индикатором степени нарушения плацентарной гемодинамики, значимой для перинатальных исходов, может служить внутрисердечный кровоток. К. L. Reed и соавторы (1987) определили, что у плодов с нулевым кровотоком в артерии пуповины больше объем крови, проходящей через трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии, чем таковой у плодов с отсутствием нарушений кровотока в артерии пуповины. Кроме того, у первых увеличивается отношение объемов кровотока правой стороны сердца к левой, а отношение поздней диастолической пиковой скорости кровотока к ранней через митральный клапан уменьшается [28]. Выявлено, что коронарный кровоток можно визуализировать только у плодов с низкой массой тела при рождении, имеющих повышенный риск антенатальной и неонатальной гибели. Этот качественный критерий предлагают использовать как показание к досрочному родоразрешению [32].

Несмотря на полученные данные о целесообразности исследования внутрисердечной гемодинамики у плода при плацентарной недостаточности и задержке развития, патогенез выявленных феноменов до конца не ясен, а следовательно, не включен в алгоритм обследования при критических нарушениях плодово-плацентарной гемодинамики [31]. Анализ внутрисердечного и внутримозгового кровотока дает важную информацию об адаптивных гемодинамических изменениях плодово-плацентарного кровообращения и прогрессирующем его ухудшении при хронической гипоксии. Полученные данные предположительно можно использовать для выявления последовательности процессов, приводящих к необратимым неврологическим изменениям у плодов с задержкой развития.

Дальнейшие исследования дадут возможность разработать комплексный алгоритм наблюдения за функциональным состоянием плодов, имеющих критические определения плацентарной гемодина-

мики, и выявить маркеры состояний, несовместимых с внутриутробной жизнью.

Литература

1. Задержка развития плода / Стрижаков А. Н. [и др.]. — К.: Здоровье, 1988. — 184 с.
2. *Косошина В. Ф., Картелидзе А. В., Васильева О. А.* Фетоплацентарная недостаточность (патогенез, диагностика, терапия, профилактика): руководство для врачей. — М., 2006. — 224 с.
3. Плацентарная недостаточность: учебно-методическое пособие / Павлова Н. Г. [и др.]; ред. Э. К. Айламазян. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2007. — 32 с.
4. *Полянин А. А., Коган И. Ю.* Венозное кровообращение плода при нормально протекающей и осложненной беременности. — СПб., 2002.
5. A critical appraisal of the use of umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: use of meta-analyses in evidence-based obstetrics / Westergaard H. B. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 17. — P. 466–476.
6. *Baschat A. A.* The fetal circulation and essential organs — a new twist to an old tale // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 27. — P. 349–354.
7. *Briana D. D., Malamitsi-Puchner A.* Intrauterine growth restriction and adult disease: the role of adipocytokines // *Eur. J. Endocrinol.* — 2009. — Vol. 160, N3. — P. 337–347.
8. Changes in regional fetal cerebral blood flow perfusion in relation to hemodynamic deterioration in severely growth-restricted fetuses / Hernandez-Andrade E. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 32, N1. — P. 71–76.
9. Delayed normalisation of uterine artery Doppler waveforms is not a benign phenomenon / Kurdi W. [et al.] // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2004. — Vol. 117. — P. 20–23.
10. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results / Baschat A. A. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 27. — P. 41–47.
11. Doppler assessment of the aortic isthmus and perinatal outcome in preterm fetuses with severe intrauterine growth restriction / Del Río M. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2008. — Vol. 31, N1. — P. 41–47.
12. Doppler changes in the main fetal arteries at different stages of hemodynamic adaptation in severe intrauterine growth restriction / Figueroa-Diesel H. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2007. — Vol. 30, N3. — P. 297–302.
13. *Ebbing C., Rasmussen S., Kiserud T.* Middle cerebral artery blood flow velocities and pulsatility index and the cerebroplacental pulsatility ratio: longitudinal reference ranges and terms for serial measurements // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 2007. — Vol. 30. — P. 287–296.
14. Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome / Trudinger B. J. [et al.] // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* — 1991. — Vol. 98, N4. — P. 378–384.
15. Interrelationship and clinical significance of increased resistance in the uterine arteries in patients with hypertension or pre-eclampsia or both / Kofinas A. D. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1992. — Vol. 166. — P. 601–606.

16. Intrauterine growth restriction and fetal body composition / Larciprete G. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2005. — Vol. 26. — P. 258–262.
17. Kingdom J. C. P., Burrell S. J., Kaufmann P. Pathology and clinical implications of abnormal umbilical artery Doppler waveforms // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 1997. — Vol. 9. — P. 271–286.
18. Konje J. C., Bell S. C., Taylor D. J. Abnormal Doppler velocimetry and blood volume flow in the middle cerebral artery in very severe intrauterine growth restriction: is the occurrence of reversal of compensatory flow too late? // *BJOG.* — 2001. — Vol. 108, N9. — P. 973–979.
19. Longitudinal changes in the ductus venosus, cerebral transverse sinus and cardiocotogram in fetal growth restriction / Senat M. V. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2000. — Vol. 16, N1. — P. 19–24.
20. Manning F. A. Intrauterine growth retardation // *Fetal Medicine: Principles and Practice* / ed. Manning FA. — Norwalk: Appleton Lange, 1995. — P. 30–93.
21. Mari G., Deter R. L. Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for-gestational-age fetuses // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1992. — Vol. 166, N4. — P. 1262–1270.
22. Middle cerebral artery peak systolic velocity: a new Doppler parameter in the assessment of growth-restricted fetuses / Mari G. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2007. — Vol. 29, N3. — P. 310–316.
23. Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study / Hecher K. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2001. — Vol. 18. — P. 564–570.
24. Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: longitudinal changes in ductus venosus and aortic isthmus flow / Figueras F. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2009. — Vol. 33, N1. — P. 39–43.
25. New Doppler index for prediction of perinatal brain damage in growth-restricted and hypoxic fetuses / Jugovic D. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2007. — Vol. 30. — P. 303–311.
26. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction / Baschat A. A. [et al.] // *Obstet Gynaecol.* — 2007. — Vol. 109, N2, pt. 1. — P. 253–261.
27. Prospective evaluation of uterine artery flow velocity waveforms at 12–14 and 22–24 weeks of gestation in relation to pregnancy outcome and birth weight / Carbillon L. [et al.] // *Fetal. Diagn. Ther.* — 2004. — Vol. 19, N4. — P. 381–384.
28. Reed K. L., Anderson C. F., Shenker L. Changes in intracardiac Doppler blood flow velocities in fetuses with absent umbilical artery diastolic flow // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1987. — Vol. 157, N3. — P. 774–779.
29. Sequential changes in uterine artery blood flow pattern between the first and second trimesters of gestation in relation to pregnancy outcome / Gomez O. [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2006. — Vol. 28. — P. 802–808.
30. Signorelli M., Taddei F., Frusca T. Reversal of compensatory flow in severe intrauterine growth restriction: middle cerebral artery and intracardiac volume flow modifications // *Minerva Ginecol.* — 2008. — Vol. 60, N4. — P. 287–293.
31. The significance of intracardiac Doppler sonography in terms of fetal growth retardation / Staboulidou I. [et al.] // *Arch Gynecol. Obstet.* — 2007. — Vol. 276, N1. — P. 35–42.
32. The significance of visualising coronary blood flow in early onset severe growth restricted fetuses with reverse flow in ductus venosus / Rizzo G. [et al.] // *J. Maternal Fetal Neonatal. Med.* — 2009. — Vol. 22, N7. — P. 547–551.
33. Witter F. R. Perinatal mortality and intra-uterine growth retardation // *Curr. Opin. Obstet. Gynaecol.* — 1993. — Vol. 5. — P. 56–59.

Статья представлена Н. Г. Павловой,
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта,
Санкт-Петербург

INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION – CONTEMPORARY DIAGNOSTIC METHODS

Oturina V. S.

■ **Summary:** In the article is carried out the observation of contemporary methods of diagnostics of functional condition of the fetuses with intrauterine growth restriction, the pathophysiological mechanisms of placental hemodynamical alteration within pregnancy are analysed. The methods of delivery terms choosing concerned the fetus are reported.

■ **Key words:** placental insufficiency; dopplerometry; fetal blood flow; intrauterine growth restriction.

■ Адреса авторов для переписки

Отурина Вера Сергеевна — научный сотрудник лаборатории физиологии и патофизиологии плода с отделением ультразвуковой диагностики.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН.
199034, Россия, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3.

E-mail: iagmail@ott.ru

Oturina Vera Sergeevna — the research assistant of laboratory of physiology and a pathophysiology of a fetus with unit of ultrasonic diagnostics.

D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, RAMS.
199034 Russia, St. Petersburg, Mendeleyevskaya Line, 3.

E-mail: iagmail@ott.ru