

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., доц. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: «Физическое развитие доношенных детей (задержка
внутриутробного развития, крупная массой тела)»

Выполнил: врач ординатор

Юлдашева У.М

г. Красноярск, 2021 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
Масса тела при рождении и её особенности.....	6
Задержка внутриутробного развития	7
Крупная масса тела или макросомия.....	25
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	34
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	35

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЦНС – центральная нервная система

ЗВУР – задержка внутриутробного развития

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИФА – иммунно-ферментный анализ

МТ – масса тела

СТГ – соматотропный гормон

ВДМ – высота дна матки

КТР – копчико-теменной размер

УЗИ – ультразвуковое исследование

ВЕДЕНИЕ

В последние годы прослеживается тенденция уменьшения числа здоровых детей и увеличения количества детей с хронической патологией, функциональными отклонениями, эндокринно-обменными расстройствами, нарушениями опорно-двигательного аппарата, ЦНС, органов зрения. Эта медико-социальная проблема привлекает внимание ученых всего мира.

Здоровье человека закладывается в период антенатального развития и определяется как возрастными особенностями растущего организма, так и влиянием на него условий окружающей среды. На фоне постоянного снижения качества здоровья беременных женщин ухудшаются показатели воспроизводства населения. Установлено, что в популяции беременных накапливаются неблагоприятные факторы риска, обусловленные негативными тенденциями состояния здоровья женщин детородного возраста.

Несмотря на многочисленность исследований, касающихся развития и заболеваемости доношенных детей с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении, информации о состоянии физической и соматической составляющих здоровья в отдаленные периоды жизни недостаточно освещены. Мало изучены факторы, влияющие на формирование их здоровья. Если, здоровье всего детского населения, особенно недоношенных детей, изучалось многими авторами, то в отечественной педиатрии лишь единичные исследования посвящены состоянию здоровья доношенных детей с задержкой внутриутробного развития или крупной массой при рождении.[3]

Факторы, приводящие к дефициту либо избытку массы тела при рождении, способны стойко изменять структуру тела, нарушать метаболическую стабильность, снижать уровень адаптационных возможностей организма, реализующихся через деятельность эндокринной, иммунной, нервной и сердечно-сосудистой систем [1, 4]. Как в целом по

стране, так и в региональном аспекте отсутствует анализ процессов воспроизводства населения и потерь здоровья детей с учетом массы тела при рождении.

Следовательно, представленная проблема актуальна на сегодняшний день, а изучение основных её аспектов имеет научный и практический интерес во всем мире.

МАССА ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ И ЕЁ ОСОБЕННОСТИ

Здоровье человека закладывается в период антенатального развития и определяется как возрастными особенностями растущего организма, так и влиянием на него комплекса условий окружающей среды.

Вопросы, связанные с изучением воспроизводства населения, всегда находились в числе наиболее актуальных, привлекая внимание ученых различных специальностей: акушеров, педиатров, физиологов, морфологов.

В условиях суженного воспроизводства и катастрофической депопуляции населения задачей первостепенной важности является сохранение каждой потенциальной жизни и качество индивидуального здоровья рожденных детей.

Анализ современной ситуации свидетельствует, что причиной такого положения, безусловно, является социально-экономическая нестабильность: падение уровня жизни населения, сокращение возможностей государства финансировать здравоохранение в должном объеме.

Наряду с высокой распространенностью полиорганных морфофункциональных отклонений и хронических заболеваний состояние здоровья современных детей и подростков характеризуется нарушением темпов и гармоничности физического развития, низким уровнем адаптивных механизмов организма.

Все это обуславливает рождение доношенных детей с малой массой тела (менее 2500 г), у которых, как правило, наблюдается задержка внутриутробного развития (ЗВУР), и с крупной массы тела (более 4200г). Вес новорожденных при рождении влияет на качество жизни и здоровья детей и в настоящее время является существенной проблемой неонатологии и педиатрии [3,10, 12].

ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

С позиции современного состояния перинатальной медицины, педиатрии и нутрициологии пристального внимания всех специалистов заслуживает категория так называемых маловесных детей. Они по параметрам физического развития на момент своего рождения не соответствуют установленному гестационному возрасту, имеют задержку внутриутробного развития. Диагноз «Задержка внутриутробного развития плода» устанавливается в каждом десятом случае беременности. Врач определяет отклонения, которые характеризуются несоответствием размера плода нормальным показателям на той или иной неделе гестации. В педиатрии под ЗВУР понимают хроническое расстройство питания плода, приводящее к замедлению его роста и развития, проявляющееся на момент рождения снижением антропометрических показателей (массы тела, длины тела и других параметров) по сравнению с должствующими для данного гестационного возраста ребенка. В зарубежных источниках аналогом термина ЗВУР являются «внутриутробная задержка роста» (intrauterine growth retardation, IUGR), «задержка внутриутробного роста» (intrauterine growth restriction), «синдром задержки роста» (growth delay syndrome), «мозг-спарринг» (brain-sparring) [8, 9].

При этом, безусловно, следует помнить, что маленький вес является симптомом, а не диагнозом: до 40% плодов, имеющих массу и длину тела на уровне или ниже 10-го перцентиля, являются здоровыми детьми, имеющими конституциональные особенности роста. Начатая экспертами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) работа по созданию так называемых стандартных карт роста из разнообразных этнических слоев продолжается до сих пор. В стадии разработки также находятся таблицы, отражающие массоростовые показатели плода в зависимости от роста родителей. Эти дети, как правило, здоровы и не требуют назначения коррекции и/или лечения, а нуждаются только в контроле темпов роста. Наряду с этим 20% плодов

являются маленькими к гестационному возрасту, соответствующему данному сроку беременности, в связи с воздействием генетических факторов. Таких, например, как делеция срока короткого плеча хромосомы 4, длинного плеча хромосомы 13, трисомия 13/18/21, врожденные нарушения обмена веществ (галактоземии, фенилкетонурии и др.), а также в результате цитомегаловирусной инфекции, краснухи и др. Эти причины порой трудно контролировать, и прогноз, соответственно, тесно связан с основным заболеванием. Известно также, что только около 40% детей имеют потенциально предотвратимые причины задержки развития [5,12, 13].

Эпидемиология. Частота ЗВУР в популяции весьма вариабельна и зависит от ряда причин. Так, у относительно здоровых женщин ЗВУР плода регистрируют в 3–5%, при отягощенном акушерско-гинекологическом диагнозе и осложненной беременности — в 10–25%, при тяжелом гестозе — в 31–44% случаев. По данным экспертов ВОЗ, частота ЗВУР в Центральной Азии достигает 31,1%, в США — 10–15%, в России — 2,4–17% [2,5].

Факторами риска развития ЗВУР являются:

1. Материнские:

а) патология матери: гипертензия/преэклампсия, хроническая гипертензия, заболевания почек, прегестационный диабет, аутоиммунные синдромы (антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка), тромбофилия, пороки сердца синего типа, астма, гемоглобинопатия, фенилкетонурия, пороки развития матки, применение некоторых терапевтических методик;

б) образ жизни матери: курение, вредные привычки (алкоголь, наркотики), низкий социально-экономический статус, короткий промежуток между родами;

в) факторы окружающей среды: нарушения питания, неудовлетворительные гигиенические условия, высокогорье, жизнь в развивающейся стране.

2. Плодовые (фетальные) факторы:

- а) врожденные аномалии: генетические заболевания (анеуплоидия, дисомия и т. п.); мальформации, инфекция;
- б) преждевременные роды;
- в) многоплодная беременность;
- г) необъяснимое повышение уровня альфа-фетопротеина.

3. Плацентарные факторы: ограниченный плацентарный мозаицизм, предлежание плаценты, отслойка плаценты, инфаркт плацента, окруженная валиком, сросшаяся плацента, гемангиома, патология пуповины.

Плацентарные факторы наиболее значимые в формировании ЗВУР, развитие которой практически всегда характеризуется теми или иными нарушениями маточно- и фето-плацентарного кровотока, подтвержденные изменениями доплерометрических показателей. На современном этапе, для полноценной верификации ЗВУР и соответствия ребенка определению «малый к сроку гестации» необходима оценка не только антропометрических показателей, но и наличия и степени нарушения кровотока плода. «Малый к сроку гестации» является конституциональным понятием, для которого, как правило, не характерны нарушения кровотока, в то же время ЗВУР такие нарушения присущи [5,6].

Все вышеперечисленные состояния обусловлены особенностями реакций плода со ЗВУР: при ограниченном резерве питания плод перераспределяет кровоток для поддержания функции и развития жизненно важных органов: головного мозга (феномен щажения головного мозга), сердца, надпочечников с «обкрадыванием» костного мозга, мышц, легких, органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек. В связи с этим у детей, родившихся со ЗВУР, меньше число и объем нефронов, что является фактором риска развития почечной недостаточности и гломерулярной гипертензии. Установлено также, что в развитии ЗВУР важную роль играет инсулиноподобный фактор роста 1 (соматомедин), а дефицит

макронутриентов и гипоксия приводят к уменьшению числа β -клеток поджелудочной железы и развитию инсулиновой резистентности в дальнейшем. Гипоксия плода и повышенная сопротивляемость в сосудистом русле плаценты вызывают специфические нарушения в сердечно-сосудистой системе, способствуя снижению пролиферации клеток миокарда, что приводит к уменьшению толщины сердечной мышцы, эндотелиальной дисфункции, которая выявляется практически у всех детей со ЗВУР, повышая последующий риск атерогенеза. Установлено также увеличение толщины аорты, что, по некоторым данным, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в последующей жизни [3,5].

Классификация

По характеру изменений фетометрических параметров в акушерской практике выделяют симметричную и асимметричную формы ЗВУР, а по сроку возникновения – раннюю и позднюю формы.

В неонатологической практике выделяют: гипотрофический, гипопластический и диспластический варианты ЗВУР.

По степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая.

Гипотрофический (асимметричный) – отставание массы от длины тела.

Гипопластический (симметричный) – пропорциональное снижение массы и длины тела при соответствующем гестационном возрасте; новорожденные имеют вид пропорционально маленьких детей.

Диспластический (симметричный) – диспропорции телосложения при значительном снижении массы тела; типичные проявления – пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза.

С учетом степени снижения основных параметров физического развития выделяют степени ЗВУР:

- I степень (легкая)
- II степень (средней тяжести)
- III степень (тяжелая).

При гипопластическом варианте ЗВУР I степени – снижение, как массы тела, так и длины тела по отношению к сроку гестации на 1,5-2 сигмы, II степени – на 2-3 сигмы, III степени – более 3 сигм.

При диспластическом варианте степень тяжести определяется не столько выраженностью дефицита длины, сколько наличием и характером пороков развития, стигм дизэмбриогенеза, состоянием ЦНС.

В англоязычной литературе вместо термина «гипотрофический вариант ЗВУР» используют понятие «асимметричная», а гипопластический и диспластический варианты объединяют понятием «симметричная ЗВУР». Предлагается обязательно оценивать соотношение окружностей головы и груди, ибо если они равны или окружность груди превышает окружность головы (у детей без ЗВУР окружность головы при рождении на 2—3 см превышает окружность груди), то необходимо искать болезни либо органов брюшной полости, либо головы.

Клиническая картина.

Гипотрофический вариант ЗВУР (асимметричная ЗВУР). Клиническая картина асимметричной ЗВУР различных степеней представлена в таблице 1.

Табл. 1. Клинико-диагностические признаки различных форм гипотрофического варианта асимметричной ЗВУР.

Признаки	I степень (легкая)	II степень (средней тяжести)	III степень (тяжелая)
Дефицит массы тела по отношению к длине тела	Более 1,5 сигм (ниже 10% центиля)	Более 2 сигм (ниже 5% центиля)	Более 3 сигм (ниже 1% центиля)
Массо-ростовой	55-59,9	50-54,9	Ниже 50

коэффициент у доношенных (МРК) МРК=М (г):Дл(см) в норме МРК \geq 60			
Трофические расстройства кожи	Отсутствуют или снижена эластичность	Кожа сухая, бледная, шелушится, могут быть трещины	Морщинистая, сухая с пластинчатым шелушением, бледная, часто бывают трещины
Подкожный- жировой слой	Везде истончен	Отсутствует на животе	Отсутствует везде
Тургор тканей	Не изменен и/или несколько снижен	Значительно снижен. Дряблые поперечные складки на конечностях	Складки кожи на ягодицах, лице, туловище, продольные складки на бедрах
Масса мышц	Не изменена	Уменьшена, особенно ягодиц, бедер	
Голова	Окружность в пределах нормы, волосы не изменены,	Кажется большой, на 3 см и более превышает окружность груди, швы широкие, большой родничок впалый, края его податливые, мягкие	

	густые		
Течение раннего неонатального периода	Либо без осложнений, либо с явлениями чрезмерного родового стресса, нетяжелыми обменными нарушениями, иногда признаки энергетической недостаточности	симптомы хронической внутриутробной гипоксии, термолабильность, часто признаки полицитемии, гипогликемии, гипокальциемии; гипербилирубинемия, иногда судороги, респираторные нарушения, отеки, геморрагический синдром, мышечная гипотония, гипорефлексия	Как правило, осложненное с доминированием признаков поражения мозга,, сердечно-сосудистой системы, инфекции, анемия, позднее появление сосательного рефлекса, выраженная термолабильность, часто обменные нарушения, геморрагический синдром

Обычно эти дети склонны к большей потере первоначальной массы тела и более медленному ее восстановлению, длительно держащейся транзиторной желтухе новорожденных, медленному заживлению пупочной

ранки после отпадения пуповинного остатка. Явления гормонального криза, как правило, отсутствуют. После периода гипервозбудимости может возникнуть симптомокомплекс энергетической недостаточности. В крови детей отмечаются низкие уровни глюкозы, кальция, магния. Нередко бывают и геморрагические явления, ибо из-за низкой белково-синтетической функции печени развивается дефицит витамина К-зависимых факторов свертывания крови.

Поскольку действие на плод большинства повреждающих факторов способствует развитию гипоксии, у новорожденных со ЗВУР обнаруживают низкое напряжение кислорода в тканях, разной степени выраженности гипоксию, ацидоз.

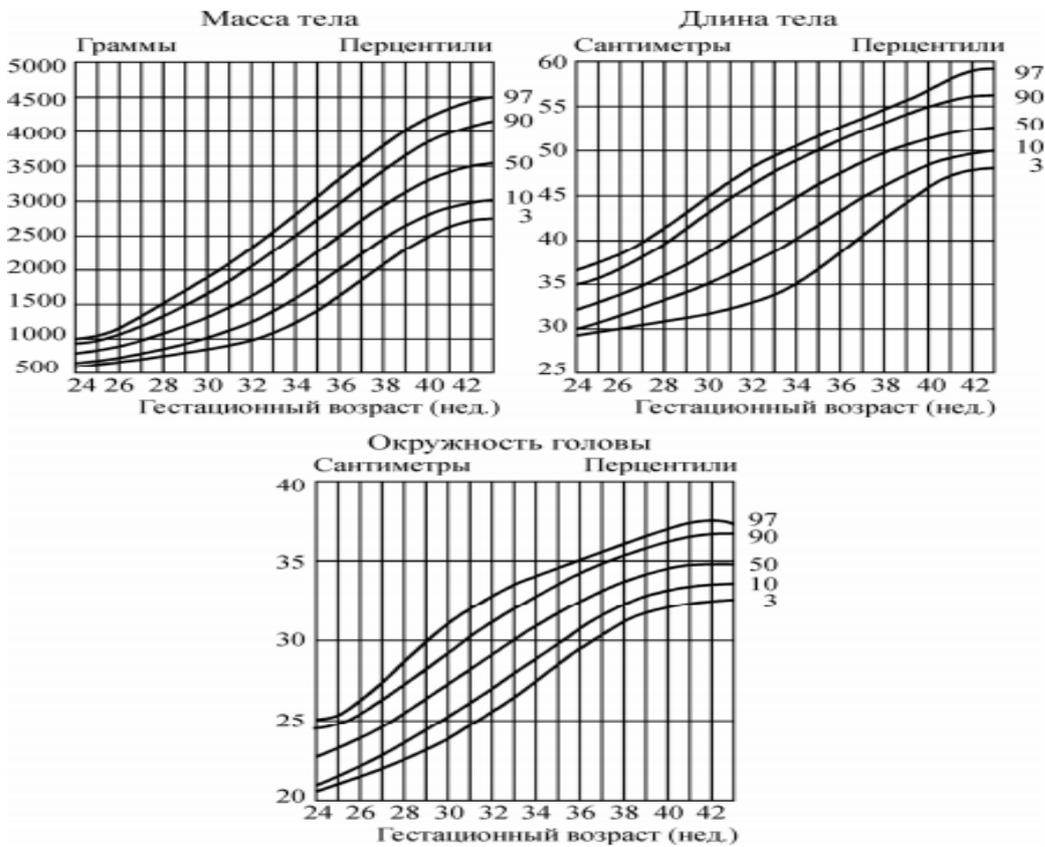
У подавляющего большинства детей с асимметричной ЗВУР антенатальных поражений мозга нет, его масса, и структура соответствуют гестационному возрасту.

Гипопластический вариант (симметричная) ЗВУР.

У детей относительно пропорциональное уменьшение всех параметров физического развития — ниже 10% центиля — при соответствующем гестационном возрасте (рис.1).

Степень тяжести гипопластического варианта ЗВУР определяют по дефициту длины тела и окружности головы по отношению к сроку гестации: легкая — дефицит 1,5—2 сигмы, средней тяжести — более 2, но менее 3 сигм, и тяжелая — более 3 сигм.

Рис. 1. Оценочные таблицы (центильные) физического развития новорожденных



Выглядят они пропорционально сложенными, но маленькими. Могут быть единичные стигмы дизэмбриогенеза (не более 3—4). Соотношение окружностей головы и груди не нарушено. Края швов и родничков могут быть мягкими, податливыми, швы не закрыты. Может отсутствовать точка окостенения в головке бедра. У некоторых детей дефицит массы более выражен, чем длина тела.

В раннем неонатальном периоде они склонны к быстрому охлаждению, развитию полицитемического, гипогликемического, гипербилирубинемического синдромов, респираторным расстройствам, наслоению инфекции.

У детей с резким отставанием длины тела от положенной по сроку гестации или преимущественной микроцефалией вполне возможны и пороки

развития (особенно тканевые дисплазии в мозге, почках, печени, легких), примордиальный нанизм и другая наследственная патология. Это же относится и к тяжелым вариантам гипотрофической ЗВУР. Однако при наличии врожденных пороков микроцефалии говорят уже о диспластическом варианте ЗВУР.

Отдаленные последствия ЗВУР.

Показатели физического развития детей с ЗВУР и их динамика включают в себя длину, массу и окружности головы и груди. Одной из практически значимых особенностей при оценке физического статуса ребенка является отклонение от синхронности увеличения различных физических параметров, неравномерность процессов роста разных структур в дальнейшие периоды развития. Физическое развитие детей с ЗВУР зависит от исходных данных, массы и длины тела «на старте». Хотя большинство из них догоняют в физическом развитии здоровых новорожденных в течение первого года жизни. Медленный рост головы может явиться ранним признаком отклонений в нервно-психическом развитии.

Для физического развития детей с ЗВУР и низкой массой тела характерны более высокие темпы прироста массы и длины тела на первом году жизни (за исключением первого месяца). К 2-3 месяцам они удваивают первоначальную массу тела, к 3-5 - утраивают, к году - увеличивают в 4-7 раз. При этом дети с очень низкой массой тела при рождении по абсолютным показателям роста и массы тела значительно отстают («миниатюрные» дети) - 1-3-й коридор центильных таблиц. В последующие годы жизни эти дети могут сохранять своеобразную гармоническую задержку развития.

Большинство детей, родившихся с массой тела менее 2000 г, удваивают ее к 2,5-3,5 месяцам, утраивают к 5-6 месяцам. В основном недоношенные дети догоняют своих доношенных сверстников по массо-ростовым показателям к 2-3 годам жизни, а дети с массой тела менее 1000 г - только к 6-7 годам. Дети с задержкой внутриутробного развития и врожденными

синдромами низкорослости отстают в росте и в последующие возрастные периоды.

Первоначальная потеря массы тела у новорожденных с низким весом при рождении составляет 4-12%. Максимальное снижение отмечается на 4-7-й день, затем несколько дней она не изменяется (2-3-дневное плато) и в последующем начинает медленно увеличиваться. Допустимая транзиторная убыль массы тела после рождения у детей:

- масса тела при рождении > 1500 г - 7-9%;
- масса тела при рождении от 1500 до 1000 г - 10-12%;
- масса тела при рождении < 1000 г - 14-15%.

Ежедневный прирост окружности головы в первые 3 месяца составляет 0,07-0,13 см. В среднем увеличение окружности головы в 1-м полугодии - 3,2-1 см, во 2-м полугодии - 1-0,5 см за месяц. К концу 1-го года жизни окружность головы увеличивается на 15-19 см и достигает 44,5-46,5 см. «Перекрест» показателей окружности головы и груди происходит между 3-м и 5-м месяцами после рождения. Темпы увеличения окружности груди у детей с ЗВУР составляют примерно 1,5-2 см ежемесячно.

У большинства детей, родившихся со ЗВУР, в первые 6-24 месяца жизни отмечается период бурного роста и увеличения росто-весовых показателей. В литературе данный феномен получил название «постнатальный скачок роста», или «догоняющие темпы роста». Ростовый скачок позволяет детям вернуться на свою генетическую траекторию после периода внутриутробной задержки роста. Тем не менее, примерно 10-15% (в России ежегодно 6 тыс.) детей со ЗВУР сохраняют низкие темпы роста и в постнатальном периоде. В результате неадекватных темпов постнатального роста у таких детей уже к 2-летнему возрасту отмечается отставание в росте. Дефицит роста наблюдается на протяжении всего детства и подросткового периода, что, в конечном счете, приводит к низкорослости у взрослых. Чем большая ЗВУР была у ребенка, тем больше у него шансов остаться низкорослым взрослым. При

отсутствии спонтанного ускорения роста дети остаются низкорослыми, составляя 14-22% взрослых, чей рост менее 150 см у женщин и менее 160 см у мужчин. Маловесные дети имеют в 5-7 раз больше шансов стать низкорослыми взрослыми по сравнению с детьми с нормальными размерами тела при рождении.

Изучение последствий ЗВУР стало относительно новым направлением исследований. В частности, проводят изучение связи между ростом и сохранением здоровья в течение жизни. Это новая область, позволяющая иначе взглянуть на биологию развития, формирование основы для последующего здоровья на ранних стадиях развития организма, а также на первичную профилактику заболеваний.

Так, у детей, родившихся со ЗВУР, в раннем возрасте отмечена высокая частота кишечных инфекций, у каждого пятого ребенка медленно регрессируют последствия перинатальных поражений центральной нервной системы на первом году жизни. Такие дети в 2,4 раза чаще имеют признаки минимальных мозговых дисфункций, детский церебральный паралич, двигательные нарушения и когнитивные расстройства. Порядка 32% детей с тяжелой формой ЗВУР имеют проблемы при обучении и не могут окончить полный курс общеобразовательной школы. Доля детей с хроническими заболеваниями легких составляет 74% при наличии ЗВУР и 49% — при ее отсутствии [9,13].

Доказано, что ЗВУР прочно ассоциируется с ожирением во взрослой жизни. Механизмы, способствующие ЗВУР, и связь с ожирением взрослых были изучены в моделях человека на животных, где изменения в развитии жировой ткани плода, уровня гормонов и эпигенома были определены в качестве основных причин, ведущих к ожирению в дальнейшей жизни. При внутриутробных обменно-трофических нарушениях увеличивается липогенный и адипогенный потенциал в адипоцитах, возникает гиполептинемия с изменением выработки глюкокортикоидов и

ремоделированием хроматина, которые в последующей жизни способствуют ожирению. Эти изменения возникают из-за повышения активности главного регулятора фактора транскрипции жировой ткани (активатора пролиферации пероксисом рецептора- γ), увеличения экспрессии и активности синтазы жирных кислот, а также активации гликолиза жировой ткани плода. Повышенная экспрессия нейропептида Y гипоталамусом ребенка приводит к нарушению чувствительности к лептину, уменьшает норадренергическую иннервацию жировой ткани с повышением количества глюкокортикоидов [3,6].

У детей со ЗВУР нарушения поступления глюкозы и жирных кислот формируют резистентность к инсулину, увеличивают риск сахарного диабета 2-го типа, ожирения. При внутриутробной гипотрофии нарушается поступление холестерина, что, в конечном счете, приводит к преждевременному развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

По данным экспертов ВОЗ, среди отдаленных последствий неадекватного питания на ранних этапах развития ребенка отмечается в 4–10 раз больший риск острых заболеваний и смерти от них в любом периоде жизни. Также типично длительное сохранение недостаточности питания, отставание в росте, нарушение памяти, обучаемости, поведения, развитие хронических заболеваний ЖКТ, почек, сердечно-сосудистой системы. Наряду с этим изменения метаболизма и композиции тела у плода (в период внутриутробного развития) в последующем негативным образом влияют на репродуктивную функцию, деторождение и повышают риск рождения маловесного потомства [6,8].

Кроме того, антенатальный дефицит питания способствует низкому росту у детей и взрослых. Он приводит к аномальному половому развитию (гиперандрогении, синдрому поликистозных яичников у девочек, уменьшенному размеру яичек и более низкому уровню тестостерона у мальчиков). ЗВУР на ранних сроках беременности значительно увеличивает

риск неврологических осложнений (в двигательной и познавательной сферах, гиперактивности поведения, речевых проблем, сенсорной тугоухости, нарушения зрения).

Для детей со ЗВУР характерно формирование органических нарушений. При исследовании размеров органов зарегистрированы отклонения в объеме кишечника, печени, почек. Диагностируются и функциональные нарушения кишечника, вторичная лактазная недостаточность, различная патология легочной ткани [3,13].

Диагностика синдрома ЗВУР плода включает физикальные, лабораторные и функциональные методы обследования. Динамическое наблюдение за беременной, оценка ее соматического здоровья, профилактика витаминной, трофической недостаточности, выявление и санация очагов хронической инфекции, профилактика, диагностика и лечение патологии беременности являются основополагающими.

Помимо этого, применяется метод ультразвукового сканирования с целью изучения фетометрических показателей плода (бипариетального размера головки, окружности живота, длины бедра). Эти показатели сопоставляются с нормативными для соответствующего гестационного возраста. Диагноз синдрома задержки роста плода устанавливается в случае, если размеры плода ниже 10-го перцентиля или более чем на 2 стандартных отклонения для данного срока беременности. Исходя из данных обследования, определяется и тип ЗВУР[6,8,9].

Кардиотокография используется для функциональной оценки плода в III триместре беременности из-за времени формирования миокардиального рефлюкса. Этот метод позволяет диагностировать гипоксию плода[8,9].

Биофизический профиль плода включает комплекс эхографических параметров, оцененных в балльной системе. Оцениваются количество околоплодных вод, двигательная активность и мышечный тонус плода,

наличие дыхательных движений и показатели нестрессового кардиотокографического теста[9].

Допплерометрия артериального и венозного кровотока плода в маточно-плацентарно-плодовой системе отражает ранние его нарушения еще в доклинической стадии. Определяется также гемодинамика плода (в головном мозге, грудной аорте, венозный возврат к сердцу).

Среди лабораторных критериев ЗВУР используются показатели гемостаза беременной (коагулограмма, тромбоэластограмма, исследование агрегационной активности тромбоцитов, определение маркеров тромбофилии). Диагностика методом ИФА также используется для выявления ЗВУР. Состояние цитокинового статуса используется в диагностике хронического эндометрита при пролиферативных заболеваниях эндометрия с последующим нарушением процессов имплантации и развития плаценты. Определение уровня сосудисто-эндотелиального фактора роста, фактора роста плаценты и инсулинзависимого фактора роста в разные сроки беременности позволяет не только диагностировать, но и оценить степень тяжести обменно-трофических нарушений плода[9,13].

Постнатально диагноз ЗВУР устанавливают на основании сопоставления параметров физического развития ребенка при рождении с должными параметрами.

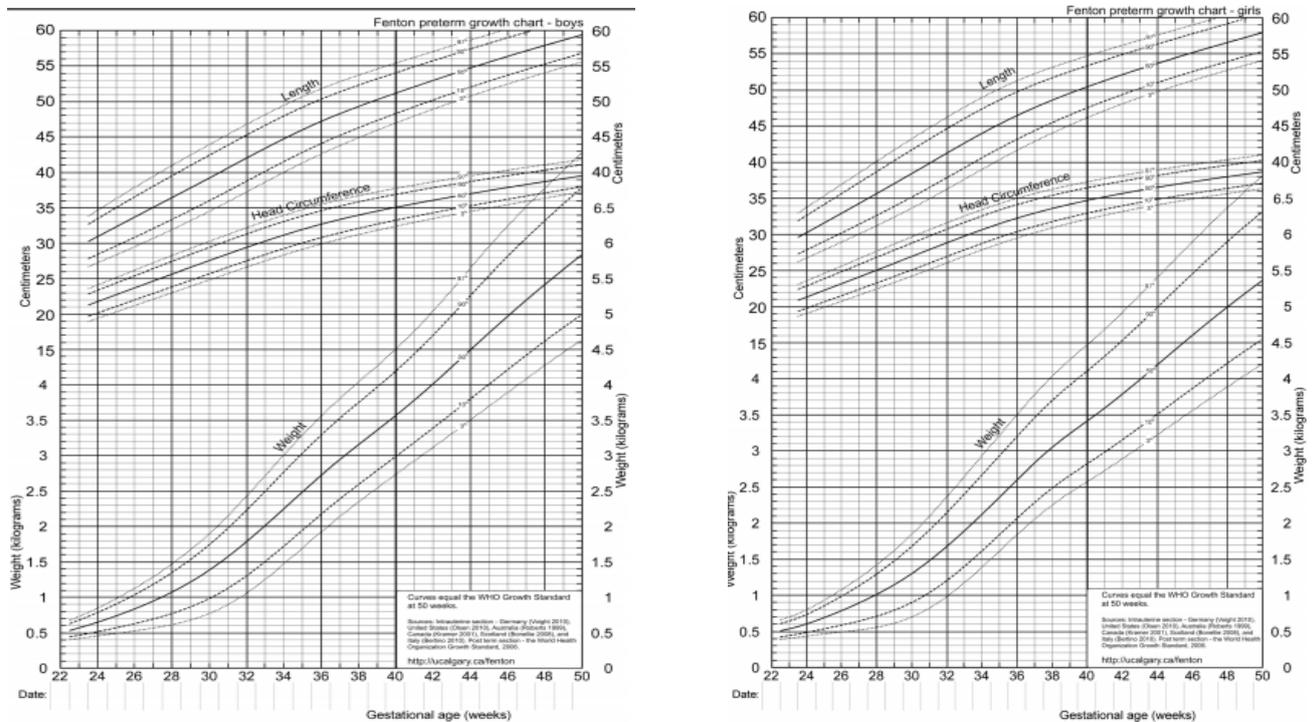
Для оценки антропометрии используют таблицы и графики сигмального и центильного типа, которые отражают динамику нарастания веса, роста, окружности головы и других антропометрических показателей в зависимости от гестационного возраста (рис. 2).

Для оценки антропометрических показателей ребенка (массы, длины тела и окружности головы) используют таблицы L.O. Lubchenko (1967), данные Г.М. Дементьевой и Е.В. Короткой (1981). В настоящее время для оценки соответствия антропометрических показателей ребенка должным

значениям также применяются центильные графики и таблицы I.E. Olsen (2010), I.R. Fenton (2013), Intergrowth21st. (2014).

ЗВУР у новорожденного ребенка диагностируется при антропометрических показателях менее 10-го центиля или менее -2 сигмальных отклонений (z-score) относительно должных значений для гестационного возраста. За основу диагностики в первую очередь берется оценка массы тела как интегрального показателя размеров новорожденного ребенка.

Рис. 2. Графики роста Фентона для новорожденных мальчиков и девочек.



Алгоритм ведения пациента.

При выявлении маловесного плода, без нарушений кровотока в артерии пуповины и в маточных артериях.

Отклонение массы плода

от -15% до -21%

от -22% до -27%

Алгоритм ведения

Обычное амбулаторное наблюдение; УЗ-фетометрия в 37 недель беременности

Допплерометрия + КТГ + УЗ-фетометрия раз

от -28% до -33%	в две недели Допплерометрия + КТГ каждую неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели
≥-34%	Обсуждение необходимости исключения хромосомных аномалий и инфекционных поражений плода; доплерометрия + КТГ не реже двух раз в неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели

Если имеются изменения параметров доплерометрии, а также при выявлении нарушений кровотока в артерии пуповины

Степень нарушений	Алгоритм ведения
1	Допплерометрия + КТГ 2 раза в неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели.
2	Допплерометрия + КТГ 3 раза в неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели; рассмотреть вопрос о необходимости госпитализации; профилактика респираторного дистресс-синдрома (РДС) при сроке беременности менее 34 недель. Госпитализация; доплерометрия ежедневно; КТГ 3 раза в день; рассмотреть вопрос о кесаревом сечении (прямое показание если имеется пульсация в пупочной вене); консультация неонатолога; профилактика РДС при беременности менее 34 недель; кесарево сечение в случае ухудшения клинической ситуации (маловодие AFI <40 мм; преэклампсия тяжелой степени); после 34 недели беременности – срочное кесарево сечение, в период подготовки к операции непрерывный КТГ мониторинг; до 28 недели - для решения вопроса о возможности выполнения отсроченной операции,
3А	

принимают во внимание результаты исследования кровотока в венозном протоке

3В Экстренная госпитализация; после 28 недели – экстренное кесарево сечение; до 28 недели - для решения вопроса о возможности выполнения отсроченной операции для проведения профилактики РДС принимаются во внимание результаты исследования кровотока в венозном протоке; в период подготовки к операции непрерывный КТГ мониторинг

При выявлении нарушений кровотока в в маточных артериях и нормальном кровотоке в артерии пуповины

Степень нарушений

Алгоритм ведения

1-2	Обычное амбулаторное наблюдение, если отклонение в весе плода менее 22%.
3	Допплерометрия + КТГ каждую неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели.
4	Допплерометрия + КТГ 2 раза в неделю; УЗ-фетометрия раз в две недели; предусмотреть возможность срочного родоразрешения при ухудшении клинической ситуации маловодие AFI <40 мм; преэклампсия тяжелой степени.

При отсутствии возможности выполнения доплерометрического исследования - перинатальный транспорт в стационар следующего уровня, при отсутствии возможности транспортировки – оценка состояния плода на основании КТГ и анализа клинической ситуации.

КРУПНАЯ МАССА ТЕЛА ИЛИ МАКРОСОМИЯ

По данным литературы, дети с большой массой тела (4,0 кг и выше), рождаются в 10-20% случаев и среди них преобладают мальчики. Считается, что причинами развития большой МТ плода является наличие у матери таких состояний, как сахарный диабет и/или ожирение, врожденный или приобретенный порок атриовентрикулярных клапанов сердца, низкий уровень в крови альфа-фетопротеина, высокий уровень белка, связывающего гормон роста и особенности метаболизма плода, обусловленные генетическими факторами. Полагают, что большая МТ при рождении повышает риск развития патологии в родах, которая, в свою очередь, увеличивает риск перинатальной смертности и негативно влияет на дальнейшее развитие детей. Показано, что большевесные дети уже через 1 год после рождения не отличаются от сверстников по физическому развитию [3,4].

Однако ученые доказали, девочки, рожденные с большой МТ, даже в пубертатном периоде опережают своих сверстниц с нормальной МТ по весу и росту, но при этом имеют задержку полового созревания. Степень риска развития ожирения и ассоциированных с ним клинико-метаболических осложнений программируется ещё внутриутробно, в течение сенситивного периода онтогенеза, когда, наряду с развитием всех органов и систем, под воздействием факторов внешней среды идёт закладка жировой ткани, формируются количество и размеры адипоцитов. Интегральным показателем «качества» внутри утробного развития является МТ при рождении. Известно, что количество адипоцитов закладывается с 30-й недели гестации, активно продолжаясь до конца второго года жизни, а, по последним данным, в условиях прогрессирующего ожирения их размножение может продолжаться всю жизнь. Факторами, определяющими число адипоцитов, являются уровень питания и секреция соматотропного гормона (СТГ), действие которого сводится к пролиферации жировых клеток, стимуляции липолиза и

к уменьшению размеров адипоцитов. Согласно данным ряда авторов, у взрослых с дефицитом СТГ (который связан с повышенным его клиренсом) развивается висцеральноабдоминальная форма ожирения [4,7].

Логично, что рождение ребенка с крупным весом (более 4000 г) является фактором высокого риска формирования гиперцеллюлярного (многоклеточного) ожирения в старшем возрасте, а в последующем у взрослых – предиктором развития гиперпластически-гипертрофического ожирения, характеризующегося морфологически избыточным количеством жировых клеток и увеличением их объема. Данная форма закономерно труднее поддается как диетотерапии, так и медикаментозной коррекции, и сопровождается рецидивирующим течением.

Эпидемиология. В течение последних десятилетий во многих странах наблюдается рост числа новорожденных с высоким весом (т.н. «макросомия» или «крупный плод»). По данным европейских исследований, число младенцев, имеющих при рождении массу тела 4000 г и выше, составляет 5–10% (50 лет назад – всего 0,5–1%) [10].

По данным ряда исследователей, перинатальная заболеваемость детей, родившихся крупными, значительно выше, чем при средних показателях массы, они имеют более низкую оценку по шкале Апгар. Около половины новорожденных массой 4000-4499 г имеют как минимум одно патологическое состояние после родов, с увеличением массы детей более 4500 г этот показатель достигает 69,4%. Наиболее частой патологией перинатального периода являются родовые травмы и поражение центральной нервной системы. Чем крупнее новорожденный, тем больше число детей, родившихся в состоянии асфиксии, количество переломов ключицы и вероятность неврологических нарушений. Немаловажен и тот факт, что макросомия служит преопределяющим фактором развития других заболеваний и патологических состояний у новорожденных в раннем неонатальном периоде, таких как гипогликемия, полицитемия, мекониальная

аспирация, респираторный дистресс-синдром, гипербилирубинемии. Постнатальная смертность крупных новорожденных в несколько раз выше, чем у детей со средней массой тела. Согласно результатам недавно проведенного исследования, макросомия увеличивает риск синдрома внезапной смерти в младенческом возрасте более чем в 12 раз[10,11].

Факторы риска. Среди факторов макросомии лидирует избыточный вес матери и соответствующие метаболические нарушения, в том числе диабет второго типа и гестационный диабет. Значимым фактором риска макросомии также является ожирение. Ожирение не только отрицательно влияет на здоровье матери, но имеет серьезное негативное воздействие на ребенка, включая долгосрочные последствия для здоровья. Ожирение у беременной связано с повышенным риском мертворождения, преждевременных родов, перинатальной смертности, врожденных пороков развития, макросомии и гестационного диабета [3,7].

Классификация. Классификация большевесных новорожденных основана на определении у них массо-ростовых соотношений. Ученые предложили использовать с этой целью отношение массы тела к длине в третьей степени [$m(\text{кг}) / l^3(\text{м})$], поскольку объем тела пропорционален росту индивидуума в третьей степени (вариант пондералового индекса). С помощью этого показателя можно выделить гармонично развитых новорожденных, а также новорожденных чрезмерного и пониженного питания. В связи с этим для классификации крупных плодов был предложен термин «коэффициент гармоничности» (КГ). Гармонично развитыми следует считать новорожденных, которые имеют показатели массы и длины тела, дающие при расчете КГ значения в пределах 22,5–25,5 кг/м³. При уменьшении или увеличении КГ физическое развитие оценивается как негармоничное. Показатели длины в третьей степени для расчета КГ представлены в табл. 2.

Табл. 2. Производные показатели длины тела новорожденных для расчета коэффициента гармоничности

Длина тела, см	Показатель I, м ³
51	0,132651
52	0,140608
53	0,148877
54	0,157464
55	0,166375
56	0,175616
57	0,185193
58	0,195112
59	0,205379
60	0,216

Большинство доношенных детей (80 %) со средней массой тела при рождении имеют гармоничное физическое развитие.

Среди крупновесных новорожденных, пользуясь КГ, можно выделить следующие типы макросомов:

- высокие, гармоничного развития;
- высокие, относительно пониженного питания;
- высокие, чрезмерного питания;
- среднего роста, чрезмерного питания.

В таблице 3 представлены основные параметры физического развития детей при рождении в зависимости от гестационного возраста.

Новорожденные с крупной массой тела при рождении имеют массу тела выше средней должествующей к данному сроку на 2 и более (или выше 90% центильной кривой).

В основу типирования крупных новорожденных положено распределение их по типу развития (соматотипам) с учетом коэффициента гармоничности (Кг) (индекс Рорера). Коэффициент гармоничности представляет собой отношение массы к длине тела третьей степени ($Kг = M/L^3$ кг/м³), поскольку объем тела пропорционален росту индивидуума в третьей степени. Среднее значение Кг для крупных детей составляет $24,0 \pm 1,5$ кг/м³.

Табл.3. Основные параметры физического развития детей при рождении в зависимости от гестационного возраста.

Гестационный возраст, нед	Масса тела, г	Длина тела, см	Окружность головы, см	Окружность груди, см
28	1124±183	35,9±1,8	26,6±1,9	31,2±3,9
29	1381±172	37,9±2,0	28,0±1,5	25,5±1,7
30	1531±177	38,9±1,7	28,9±1,2	26,4±1,4
31	1531±217	40,4±1,6	29,5±1,5	26,7±1,6
32	1827±267	41,3±1,9	30,2±1,6	27,9±1,9
33	2018±241	42,7±1,8	30,6±1,2	28,1±1,7
34	2235±263	43,6±1,7	31,3±1,3	28,9±1,7
35	2324±206	44,4±1,5	31,9±1,3	29,6±1,6
36	2572±235	45,3±1,7	32,3±1,4	30,1±1,9
37	2771±418	47,6±2,3	33,7±1,5	31,7±1,7
38	3145±441	49,6±2,0	34,7±1,2	33,1±1,6
39	3403±415	50,8±1,6	35,5±0,9	34,3±1,2
40	3546±457	51,5±2,1	35,7±1,3	35,0±1,7
41-42	3500±469	51,5±2,0	35,3±1,2	34,6±1,9

Новорожденных, имеющих Кг 22,5-25,5 кг/м³, следует считать гармонично развитыми. В зависимости от показателей Кг выделяют следующие соматотипы крупных новорожденных (табл. 4).

Табл. 4. Характеристика типов развития крупных новорожденных с учетом коэффициента гармоничности

Тип развития	Кг (кг/м ³)	Характеристика типа развития
1А	22,5	Высокие и гармонично развитые
1Б	25,5	Высокие, относительно пониженного питания
2	< 25,5	Высокие, чрезмерного питания (длина тела более 54 см)
3	> 25,5	Среднего роста чрезмерного питания, т.е. с выраженным ожирением

«Благополучными» в прогнозе течения раннего адаптационного периода представляют крупновесные новорожденные 1А и 1Б соматотипов. Новорожденные 2 и 3 соматотипов в раннем неонатальном периоде, как правило, имеют проявления синдрома дезадаптации в связи с наличием у них признаков морфологической и неврологической незрелости при доношенной

Диагностические критерии.

В раннем неонатальном периоде физическое развитие новорожденных оценивается преимущественно по массе тела с использованием унифицированных перцентильных шкал. При этом уровень массы тела соотносится со сроком гестационного возраста. Средней или достаточной массой для гестационного возраста считаются ее значения от 10 до 90 перцентилей.

Новорожденные дети – недоношенные, доношенные и переношенные, с уровнем массы тела выше 90-й перцентили, оцениваются как крупные для срока гестации. К категории большевесных детей относятся доношенные новорожденные, крупные относительно гестационного возраста. Чаще всего это младенцы с гестационным возрастом, равным 39–41 неделе, и массой более 4000 г.

Макросомия, как правило, определяется как масса тела при рождении больше, чем 4000 г или 4500 г. В США используется национальное определение макросомии, к которой относят живорожденных новорожденных со сроком гестации 40 недель и более, имеющих показатели массы тела при рождении более 90-й перцентили (более 4000 г) и более 97-й перцентили (более 4500 г).

Для уточнения степени выраженности макросомии и фенотипических особенностей большевесных новорожденных определяется также длина тела, часто превышающая нормативные показатели, и индекс массы тела.

Индекс массы тела (ИМТ) был разработан Адольфом Кетле в 1869 г. и представляет собой величину, позволяющую определить степень соответствия массы и длины тела, и оценить, является ли масса тела недостаточной, нормальной или избыточной.

Вычисляется у новорожденных по формуле: $ИМТ = m / L^2$ (кг/м²).

Наиболее точным и безопасным методом определения процента жировой ткани в организме, в том числе у новорожденных детей, является

воздушная плетизмография. Метод основан на непрерывной регистрации изменения объема жировых отложений под влиянием колебаний их кровенаполнения с помощью специального прибора – плетизмографа. Проведенные научные исследования с использованием этого метода свидетельствуют о том, что относительное содержание жира у крупновесных новорожденных в целом больше, чем у младенцев со средней массой тела. Отмечена прямая корреляционная взаимосвязь процента жировой массы тела и толщины кожной складки на животе, массы тела при рождении и индекса массы тела у большевесных новорожденных детей. Однако крупновесные младенцы могут иметь неодинаковые показатели жировой массы тела – от 9,9 до 27,3 %, что подтверждает фенотипическую гетерогенность макросомии. Избыточная масса тела у макросомов может быть обусловлена не только чрезмерным развитием жировой ткани, но и другими причинами (пастозность тканей, скрытые отеки, избыточное или неравномерное развитие мышечной ткани и др.).

Для диагностики макросомии у плода необходим мониторинг параметров его внутриутробного развития. Косвенными признаками развития крупного плода при динамическом наблюдении за беременной является быстрое нарастание окружности живота, высоты стояния дна матки над лобком и массы тела более 350–450 г в неделю во 2–3-м триместре беременности (при отсутствии отеков).

Для определения крупной массы плода можно использовать формулы Ланковица, Жарданиа, Джонсона, Стройковой, Рудакова. Однако наиболее достоверный метод подтверждения макросомии – ультразвуковая фетометрия с учетом в динамике наблюдения, бипариентального размера головы, диаметров грудной клетки, живота и длины бедра плода, а также ультразвукового исследования структурности и толщины плаценты.

Наибольшее значение имеет увеличение диаметра грудной клетки и живота плода в 3-м триместре беременности. У плодов с негармоничным

физическим развитием за счет избыточного отложения жира в антенатальном периоде отмечаются более низкие темпы роста бедра при больших размерах туловища, чем у плодов со средней массой тела.

При ультразвуковой плацентографии признаки повышения структурности и физиологического старения плаценты при крупном плоде наблюдаются раньше, чем при средней массе, отмечается тенденция к ее утолщению.

Из лабораторных методов, отражающих высокий риск развития крупного плода, наиболее информативным является повышение уровня тироксина (Т4) в крови беременной с 12-й по 37-ю неделю гестации. Беременных с крупным плодом, особенно при осложненном течении беременности, целесообразно в 37–38 недель гестации направлять на госпитализацию в акушерский стационар для углубленного клинического и акушерского обследования и выбора рационального метода родоразрешения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в современном акушерстве, перинатологии и педиатрии проблема крупного плода и ЗВУР выделяется как одна из наиболее важных, имеющих не только медицинское, но и социальное значение. Актуальность изучения данной проблемы продиктована более высокими показателями перинатальной смертности и травматизации плодов и новорожденных и имеющейся тенденцией к ежегодному увеличению количества детей с низкой и крупной массой тела при рождении.

У детей с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении отмечается неблагоприятный прогноз физического развития в более старшем возрасте. Это необходимо учитывать участковым и школьным врачам при планировании профилактических мероприятий среди подростков.

Выявление пациенток группы высокого риска по развитию макросомии и ЗВУР, профилактика, оптимальная тактика ведения беременности и родов приведут к снижению детского травматизма в родах и будут способствовать рождению здоровых детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеенко Н. Ю. Основные проблемы и перспективы выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении (литературный обзор) / Алексеенко Н. Ю. // Символ науки – 2017. – Т. 2, № 1. – С. 158-163.
2. Задержка внутриутробного развития плода (факторы риска, ближайшие и отдаленные последствия). обзор литературы / Летифов Г.М., Прометной Д.В., Давыдова Н.А. [и др.] // Практика педиатра – 2016. - № 1. – С.18-22.
3. Риск формирования ожирения, артериальной гипертензии и метаболического синдрома в молодом возрасте в зависимости от массы тела при рождении / Миняйлова Н. Н., Ровда Ю. И., Шишкова Ю. Н. [и др.] // Мать и дитя в Кузбассе – 2016. - № 4. – С. 45-51.
4. Charbonneau K.D. Adverse Birth Outcomes Associated with Types of Eating Disorders: A Review / Charbonneau KD, Seabrook JA. // Can J Diet Pract Res. – 2019. – Vol. 80, № 3. – P. 131-136.
5. Darendeliler F.IUGR: Genetic influences, metabolic problems, environmental associations/triggers, current and future management / Darendeliler F. // Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. – 2019. – Vol. 33 № 3
6. Fetal growth restriction: current knowledge / Nardoza LM, Caetano AC, Zamarian AC [et all.] //Arch Gynecol Obstet. - 2017. – Vol. 295 № 5. - P. 1061-1077.
7. High birth weight modifies association between adolescent physical activity and cardiometabolic health in women and not men / Jeanne TL, Hooker ER, Nguyen T [et all.] // Prev Med. – 2018. – Vol. 108. – P. 29-35.
8. Kesavan K. Intrauterine Growth Restriction: Postnatal Monitoring and Outcomes / Kesavan K, Devaskar SU // Pediatr Clin North Am. – 2019. – Vol. 66 № 2. – P. 403-423.

9. Low birth weight, a risk factor for diseases in later life, is a surrogate of insulin resistance at birth / Tian M, Reichetzeder C, Li J, Hocher B. [et all.] // *J Hypertens.* – 2019. – Vol.37 №11. P. 2123-2134.
10. Macrosomia / Akanmode AM, Mahdy H. [et all.] // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing - 2020. PMID: 32491509.
11. Macrosomia / Araujo Júnior E, Peixoto AB, Zamarian AC [et all.] // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* – 2017. – Vol. 38. – P. 83-96.
12. Quality of life of adults born very preterm or very low birth weight: A systematic review / van der Pal S, Steinhof M, Grevinga M. [et all.] // *Acta Paediatr.* - 2020. – Vol.109 № 10. – P. 1974-1988.
13. Very low birth weight is associated with brain structure abnormalities and cognitive function impairments: A systematic review / Farajdokht F, Sadigh-Eteghad S, Dehghani R, [et all.] // *J. Brain Cogn.* - 2017. – Vol. 118. – P.80-89.