

طب جنین و نوزاد

شماره ۵۸

ارزیابی مادر، جنین و نوزاد

ارزیابی مادر

حاملگی‌هایی که با بیماری زایی یا مرگ و میر حول و حوش تولد همراهند، پرخطر در نظر گرفته می‌شوند. شناسایی حاملگی‌های پرخطر برای مراقبت از شیرخوار اساسی است. حاملگی‌های پرخطر ممکن است باعث مرگ داخل رحمی جنین، عقب ماندگی رشد داخل رحمی (IUGR)، آنومالی‌های مادرزادی، رشد بیش از حد جنین، آسفیکسی و ترومای زمان تولد، نارس بودن (تولد قبل از ۳۸ هفته) یا دیررس بودن (تولد در ۴۲ هفتگی یا بعد از آن)، بیماری نوزادی یا خطرات طولانی مدت فلج مغزی، اختلال در هوش (ناتوانی ذهنی) و عواقب مزمن بستری در ICU نوزادان گردند. ۲۰-۱۰٪ زنان را می‌توان در زمانی از حاملگی پرخطر در نظر گرفت. هر چند که تعدادی از عوارض مامایی برای اولین بار در جریان وضع حمل و زایمان دیده شده و قبل از زایمان قابل پیش بینی نیستند، بیش از ۵۰٪ عوارض و مرگ و میر در حاملگی‌هایی دیده می‌شود که قبل از زایمان به عنوان پرخطر در نظر گرفته شده‌اند. بعد از اینکه یک حاملگی به عنوان پرخطر شناسایی شد می‌توان از ابزارهایی جهت جلوگیری از عوارض، تأمین مراقبت جنینی و شروع درمان مناسب مادر و جنین استفاده نمود.

شرح حال تولد زودرس قبلی، مرگ داخل رحمی جنین، حاملگی چندقلویی، IUGR، مالفورماسیون‌های مادرزادی، مرگ توجیه شده یا بدون توجیه نوزاد (مثل سپسیس ناشی از استرپتوکوک‌های گروه B)، ترومای زمان تولد، پره اکلامپسی، دیابت بارداری، حاملگی‌های متعدد (۵ حاملگی یا بیشتر) یا سزارین با خطر بیشتری در حاملگی بعدی همراهند.

مترجم: دکتر مهنوش غفاری پور جهرمی

عوارض حاملگی در جریان حاملگی اخیر که خطر نتیجه ضعیف بارداری را افزایش می‌دهند، می‌توانند ثانویه به علل مادری یا جنینی یا هر دو باشند. این عوارض عبارتند از: جفت سرراهی، کنده شدن جفت، پره اکلامپسی، دیابت، الیگوهایدرامنیوس یا پلی هیدرامنیوس، چندقلویی، حساسیت به گروه‌های خونی، سطح غیرطبیعی استریول‌های غیرکونژوگه، گنادوتروپین جفتی یا آلفافیتوپروتئین، سونوگرافی غیرطبیعی جنین، هیدروپس جنینی، تروما یا جراحی مادر، نمایش غیرطبیعی جنین (بریج)، مواجهه با داروهای نسخه شده یا غیرقانونی، زایمان طول کشیده، عدم تناسب سرجنین و لگن مادر، بندناف طویل، زجر جنینی، پارگی طول کشیده یا زودرس پرده‌ها، طول کوتاه سرویکس (کمتر از ۲۵ mm) و حضور فیبرونکتین جنینی در ترشحات گردن رحم قبل از هفته ۳۵ بارداری (پیش‌گویی کننده زایمان زودرس)، عفونت‌های گردن رحم و واژینوز و عفونت‌های مادرزادی مثل سرخچه، سیتومگالوویروس (CMV)، هرپس سیمپلکس، ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV)، توکسوپلاسموز، سیفلیس و سوزاک.

عوارض طبی مادر که خطر عوارض و مرگ و میر مادر و جنین را می‌افزایند عبارتند از: دیابت، هیپرتانسیون مزمن، بیماری مادرزادی قلب (مخصوصاً شانت خون راست به چپ و کمپلکس آیزن منگر)، گلودرولونفریت، بیماری کلاژن واسکولر (مخصوصاً لوپوس اریتماتوی سیستمیک با یا بدون آنتی بادی‌های آنتی فسفولیپید)، بیماری ریه (فیبروز کیستیک)، کم خونی شدید (کم خونی سلول داسی)، هیپرتیروئیدیسم، میاستنی گراو، پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک، خطاهای مادرزادی متابولیسم (PKU مادری) و بدخیمی.

عوارض بارداری غالباً با افزایش خطرات برای جنین یا نوزاد همراهند. خونریزی واژینال در سه ماهه اول یا اوایل سه ماهه دوم ممکن است ناشی از تهدید به سقط یا سقط

خود به خودی واقعی باشد. در صورت ادامه یافتن بارداری، ممکن است خطر مالفورماسیون‌های مادرزادی یا اختلالات کروموزومی در جنین افزایش یابد. خونریزی واژینال بدون درد که همراه با زایمان نباشد، در اواخر سه ماهه دوم یا (با احتمال بیشتر) سه ماهه سوم اتفاق بیفتد اغلب ناشی از جفت سرراهی است. خونریزی زمانی ایجاد می‌شود که توده جفت، سوراخ داخلی سرویکس را پوشانده باشد و می‌تواند باعث شوک هموراژیک در مادر شود که نیاز به انتقال خون پیدا کند. خونریزی همچنین ممکن است باعث زایمان زودرس گردد. خونریزی واژینال دردناک ناشی از خونریزی پشت جفت یا کنده شدن جفت است. یافته‌های همراه ممکن است شامل موارد زیر باشند: سن بالای مادر و حاملگی‌های قبلی متعدد، هیپرتانسیون مزمن مادر، مصرف کوکائین توسط مادر، پاره شدن زودرس پرده‌ها، پلی هیدرامنیوس، حاملگی دو قلو و پره اکلامپسی. به دنبال جدا شدن جفت ناشی از هماتوم پشت جفت، اکسیژن رسانی به جنین مختل شده و جنین دچار آسفیکسی می‌گردد. هر دو نوع خونریزی با از دست رفتن خون جنینی همراهند. کم خونی جنینی ممکن است در جفت سر راهی شایع‌تر باشد.

ناهنجاری‌های حجم مایع آمنیوتیک و ایجاد الیگوهیدرامنیوس یا پلی هیدرامنیوس با افزایش خطر جنینی و نوزادی همراهند. الیگوهیدرامنیوس (شاخص مایع آمنیوتیک در سونوگرافی مساوی یا کمتر از ۲ cm یا IUGR و آنومالی‌های مادرزادی اصلی مخصوصاً در کلیه‌های جنین همراه است. این وضعیت همچنین با سندرم‌های کروموزومی نیز همراهی دارد. آژنزی دو طرفه کلیوی باعث کاهش تولید مایع آمنیوتیک و نیز یک سندرم دفورمیتی خاص (سندرم پاتر) می‌گردد. این سندرم با کلاب فوت (پا چنبری)، صورت مشخص فرو رفته، گوش‌های پایین قرار گرفته، شکم فرو رفته (قایقی) و کاهش اندازه قفسه سینه همراه با هیپوپلازی ریه و اغلب پنوموتوراکس مشخص می‌گردد. فشردگی رحم در غیاب مایع آمنیوتیک، رشد ریه‌ها را کند کرده و این بیماران بیشتر به دلیل نارسایی تنفسی از بین می‌روند تا نارسایی کلیوی. سندرم انتقال خون قل به قل (دهنده) و عوارض نشست مایع آمنیوتیک نیز با الیگوهیدرامنیوس همراهند. الیگوهیدرامنیوس خطر زجر جنینی در جریان زایمان را

افزایش می‌دهد (به دلیل مایع آمنیوتیک به رنگ مکنونیوم و افت متغیر ضربان قلب)، این خطر ممکن است با تزریق سالین به مایع آمنیوتیک در جریان زایمان کاهش یابد.

پلی هیدرامنیوس ممکن است حاد باشد و باعث زایمان زودرس، ناراحتی مادر و اختلال تنفسی گردد. ولی اغلب مزمن و همراه با دیابت، هیدروپس جنینی ایمنی یا غیرایمنی، چندقلویی، تریزومی ۱۸ یا ۲۱ و آنومالی مادرزادی عمده می‌باشد. انسفال، هیدروسفالی و مننگومیلوسل از جمله مشکلات عصبی هستند که با کاهش بلع جنین همراهند. آترزی مری و دئودنوم و شکاف کام با بلع و حرکت مایع از دستگاه گوارش تداخل می‌کنند. علل دیگر پلی هیدرامنیوس عبارتند از: سندرم‌های وردینگ هافمن و بک ویت وایدمن، دو قلوهای به هم چسبیده، شیلوتوراکس، مالفورماسیون کیستیک آدنوماتوئید ریه، فتق دیافراگمی، گاستروشنزی، تراتوم خاجی، کوریوانژیوم جفتی و دیستروفی میوتونیک. هیدروپس جنینی ممکن است ناشی از ناسازگاری Rh یا سایر گروه‌های خونی بوده و کم خونی به دلیل همولیز داخل رحمی اریتروسیت‌های جنین توسط آنتی بادی‌های IgG حساس شده مادر که از جفت عبور می‌کنند، رخ می‌دهد. هیدروپس با موارد زیر مشخص می‌شود: ادم جنین، آسیت، هیپوآلبومینمی و نارسایی احتقانی قلب، علل هیدروپس غیرایمنی عبارتند از: آریتمی‌های جنین (تاکیکاردی فوق بطنی، بلوک مادرزادی قلب)، آنمی جنین (سرکوب مغز استخوان، همولیز غیرایمنی یا انتقال خون قل به قل)، مالفورماسیون‌های مادرزادی شدید، عفونت‌های داخل رحمی، نوروبلاستوم مادرزادی، خطاهای مادرزادی متابولیسم (بیماری‌های ذخیره‌ای)، هپاتیت جنینی، سندرم نفروتیک و لنفانژکتازی ریوی. سندرم انتقال خون قل به قل (گیرنده) نیز می‌تواند باعث پلی هیدرامنیوس شود. اغلب علت پلی هیدرامنیوس ناشناخته است. در صورت شدید بودن با استراحت در بستر، تجویز ایندومتاسین یا آمنیوسترها پیای درمان می‌شود.

پاره شدن زودرس پرده‌ها، که در غیاب زایمان روی می‌دهد و پارگی طولانی مدت پرده‌ها (پیش از ۲۴ ساعت) با افزایش خطر عفونت‌های مادری یا جنینی (کوریوآمنیونیت) و زایمان زودرس همراهند. در اوایل دوران نوزادی استرپتوکوک گروه B و E.coli شایع‌ترین پاتوژن‌ها

خطر نمایش بریج، آسفیکسی تولد، ترومای تولد و سندرم زجر تنفسی (RDS) بیشتر است.

در کل دو قلویی در ۱ مورد از هر ۸۰ حاملگی دیده می‌شود و ۸۰٪ تمام حاملگی‌های دوقلویی، دوتخمکی هستند. تشخیص نوع دوقلویی براساس تشکیل جفت، جنسیت، ساختمان پرده‌های جنینی و در صورت لزوم تعیین نوع گروه خونی و بافتی یا تجزیه و تحلیل DNA مسجل می‌گردد.

مسمومیت حاملگی یا پره اکلامپسی / اکلامپسی، اختلالی با علت نامعلوم ولی احتمالاً عروقی است که ممکن است باعث هیپرتانسیون مادر، نارسایی رحمی جفتی، IUGR، آسفیکسی داخل رحمی، تشنج و مرگ مادر شود. مسمومیت در زنانی که تا به حال زایمان نکرده‌اند (نولی پار) و نیز در زنان دارای حاملگی دو قلو، هیپرتانسیون مزمن، چاقی، بیماری کلیوی، سابقه خانوادگی مثبت مسمومیت حاملگی یا دیابت شیرین شایع‌تر است. زیر گروهی از پره اکلامپسی، سندرم HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، کاهش پلاکت) شدیدتر و اغلب همراه با خطاهای مادرزادی اکسیداسیون اسید چرب در جنین می‌باشد (هیدروکسی آسیل کوآنزیم A دهیدروژناز موجود در مجموعه پروتئین سه کاره Trifunctional protein complex).

جنین و نوزاد

اواخر دوران جنینی اوایل نوزادی دوره‌ای از زندگی است که خطر مرگ و میر در آن از هر دوره سنی دیگری بیشتر است. مرگ و میر حول و حوش تولد شامل مرگ‌هایی می‌شود که از هفته ۲۰ حاملگی تا روز ۲۸ بعد از تولد روی می‌دهد و به صورت تعداد مرگ‌ها به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده تعریف می‌شود. مرگ داخل رحمی جنین، مسؤول ۴۰-۵۰٪ موارد مرگ و میر حول و حوش تولد است. این وضعیت را مرده زایی می‌نامند و در این حالت نوزاد بدون ضریان قلب و در حالت آپنه، شل، رنگ پریده و سیانوتیک به دنیا می‌آید. در بسیاری از موارد مرده زایی شواهد پوست رنگ پریده و ورقه ورقه ماسراسیون، کدورت قرنی و نرم شدن محتویات مجمله دیده می‌شود.

میزان مرگ و میر نوزادی بصورت تعداد مرگ‌ها در هر هزار تولد زنده بیان می‌شود. میزان مرگ و میر نوزادی

در همراهی با سپسیس هستند لیستریامونوسیتوزن علت ناشایع تری است. مایکوپلاسما هومینس، اوره آپلازما اورآلتریکوم، کلامیدیاتراکوماسیس و باکتری‌های بی‌هوازی فلورواژن نیز ممکن است در عفونت مایع آمنیوتیک دخالت داشته باشند. عفونت با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین که از اجتماع کسب شده است در نوزادان دچار عفونت پوست و یا تماس با منبع شناخته شده ارگانیسم محتمل است. هر چه مدت زمان بین پارگی پرده‌ها و زایمان (دوره نهفته) طولانی‌تر باشد، مخصوصاً اگر بیش از ۲۴ ساعت باشد، خطر عفونت جدی افزایش می‌یابد. درمان آنتی بیوتیکی در حین زایمان خطر سپسیس نوزادی را کاهش می‌دهد.

چند قلویی با افزایش خطر ناشی از پلی هیدرامنیوس، زایمان زودرس، IUGR، نمایش غیرطبیعی (بریج) آنومالی‌های مادرزادی (آترزی روده، پورانسفالی و شریان نافی منفرد)، مرگ داخل رحمی جنین، آسفیکسی تولد و سندرم انتقال خون قل به قل همراه است. سندرم انتقال خون قل به قل با میزان مرگ و میر بالایی همراه است و فقط در دو قلوهای تک تخمکی که دارای جفت مشترک هستند و ارتباط شریانی وریدی بین گردش خون آنها وجود دارد، دیده می‌شود. جنینی که در سمت شریانی شانت قرار دارد، به عنوان دهنده بوده و دچار کم خونی، عقب ماندگی رشد و الیگو هیدرامنیوس می‌شود. گیرنده یا جنینی که در سمت وریدی قرار دارد، بزرگ‌تر است یا اندازه نامتناسبی دارد، پلتوریک (پر خون) و پلی سیتیمیک بوده و ممکن است دچار پلی هیدرامنیوس شود. تفاوت وزن ۲۰٪ و تفاوت هموگلوبین ۵ g/dL این تشخیص را مطرح می‌کند. سونوگرافی در سه ماهه دوم متناسب بودن حجم مایع آمنیوتیک، الیگوری / الیگو هیدرامنیوس و هیپروولمی / پلی اوری / پلی هیدرامنیوس همراه با مثنائه متسع با یا بدون هیدروپس و نارسایی قلبی را نشان می‌دهد. در صورتی که این اختلال در سه ماهه دوم خود را نشان دهد، میزان مرگ و میر بالا خواهد بود. البته بیشتر دو قلوهای تک جفتی دارای شانت‌های دو طرفه متعادل بوده و مبتلا نمی‌شوند. درمان عبارتست از: تلاش جهت از بین بردن ارتباط شریانی وریدی (با استفاده از لیزر). ترتیب تولد دوقلوها نیز میزان عوارض را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به طوری که در قل دوم

جنین

- کنده شدن جفت
- آنومالی‌های کروموزومی
- مالفورماسیون‌های مادرزادی (قلب، CNS، کلیه)
- هیدروپس جنینی
- آسفیکسی داخل رحمی *
- عفونت داخل رحمی *
- بیماری‌های زمینه‌ای مادر (هیپرتانسیون مزمن، بیماری خود ایمنی، دیابت شیرین)
- حاملگی چند قلو *
- نارسایی جفتی *
- حوادث بندناف

شیرخوار نارس

- سندرم دیسترس تنفسی / دیسپلازی برونکوپولمونر (بیماری مزمن ریه) *
- نارس بودن شدید *
- آنومالی‌های مادرزادی
- عفونت
- خونریزی داخل بطنی *
- انتروکولیت نکروزدهنده

شیرخوار سرموعد

- آسفیکسی زمان تولد *
- ترومای زمان تولد
- آنومالی‌های مادرزادی *
- عفونت *
- ماکروزومی
- پنومونی آسپیراسیون مکنونیوم
- هیپرتانسیون پایدار ریوی

* شایع

CNS: سیستم عصبی مرکزی

وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین، سطح پایین تحصیلات مادر، فقدان مراقبت‌های قبل از تولد، سن مادر کمتر از ۱۶ سال یا بیشتر از ۳۵ سال، فواصل کم بین بارداری‌ها، سیگار کشیدن، مصرف الکل و داروهای غیرقانونی، استرس‌های فیزیکی (راه رفتن و ایستادن مفرط) یا روانی (حمایت اجتماعی کم)، مادران ازدواج نکرده، وزن پایین قبل از حاملگی (کمتر از ۴۵ kg) و وزن گیری ضعیف در طی حاملگی (کمتر از ۱۰ پوند) و نژاد آمریکایی آفریقایی. میزان LBW و VLBW در زنان آمریکایی آفریقایی دو برابر این میزان در زنان سفید پوست است. میزان مرگ و میر نوزادان

عبارت است از: تمام نوزادانی که در دوره بعد از تولد تا روز ۲۸ تولد می‌میرند. مراقبت‌های ویژه و نوین نوزادی، مرگ بسیاری از نوزادان مبتلا به بیماری‌های تهدیدکننده حیات را به تعویق انداخته، به طوری که آنها در دوره نوزادی زنده می‌مانند ولی به دلیل بیماری اصلی یا عوارض درمان آن بعد از روز ۲۸ تولد می‌میرند. این مرگ و میر تأخیری و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های اکتسابی در دوره بعد از نوزادی روی می‌دهد. این دوره از روز ۲۸ تولد شروع شده و تا انتهای سال اول زندگی ادامه می‌یابد.

میزان مرگ و میر شیرخوارگی شامل دو مرحله نوزادی و بعد از نوزادی است. میزان مرگ و میر شیرخواران در سال ۲۰۱۵ در ایالات متحده به ۵/۸ در ۱۰۰۰ کاهش یافت. این میزان در مورد شیرخواران آمریکایی آفریقایی تقریباً ۱۱ در ۱۰۰۰ است. شایع‌ترین علل مرگ حول و حوش تولد و دوره نوزادی در جدول ۵۸-۱ فهرست شده‌اند. در کل آنومالی‌های مادرزادی و بیماری‌های شیرخواران زودرس، قابل توجه‌ترین علل مرگ و میر نوزادان هستند.

شیرخواران با وزن کم زمان تولد (LBW)، شیرخوارانی که وزن زمان تولد آنها کمتر از ۲۵۰۰ g است درصد زیادی از میزان مرگ و میر نوزادان و شیرخواران را تشکیل می‌دهند. هر چند که شیرخواران LBW فقط ۶ تا ۷ درصد تمام تولدها را شامل می‌شوند ولی مسؤول بیش از ۷۰٪ مرگ‌های نوزادی هستند. IUGR شایع‌ترین علت LBW در جوامع در حال پیشرفت است، در حالی که بیشتر شیرخواران LBW در جوامع پیشرفته، نارس هستند.

شیرخواران با وزن زمان تولد بسیار پایین (VLBW) (کمتر از ۱۵۰۰ g در زمان تولد)، حدود ۱٪ تمام تولدها را شامل شده ولی مسؤول ۵۰٪ مرگ‌های نوزادان هستند، احتمال مرگ شیرخواران LBW در دوره نوزادی در مقایسه با شیرخوارانی که ۲۵۰۰ g یا بیشتر وزن داشته‌اند، ۴۰ برابر و این خطر در مورد شیرخواران VLBW، ۲۰۰ برابر است. میزان LBW در سال‌های اخیر بهبود نیافته است. یکی از علل اصلی بالا بودن میزان مرگ و میر شیرخواران در ایالات متحده در مقایسه با دیگر جوامع صنعتی و پیشرفته و بزرگ، بالا بودن میزان LBW است.

عوامل مادری مرتبط با LBW ناشی از تولد زودرس یا IUGR شامل موارد ذیل هستند: سابقه تولد LBW قبلی،

جفتی قرار دارند، بیشتر در معرض خطر عوارضی مثل آسفیکسی زمان تولد، پلی سیتی و هیپوگلیسمی قرار دارند. جنین‌هایی که به دلیل سندرم‌های آنومالی‌های مادرزادی متعدد، کروموزومی یا متابولیک، توده بافتی کمی دارند، به دلیل پیش آگهی آن سندرم‌های خاص، سرانجام بدی خواهند داشت. جنین مادران با جثه کوچک و جنین‌های مادرانی که دریافت تغذیه‌ای نامناسب داشته‌اند، معمولاً بهتر شده و بعد از تولد رشد جبرانی پیدا می‌کنند.

اندازه جنین همیشه با **بلوغ عملکردی** یا ساختاری وی مرتبط نیست. در زمان تصمیم‌گیری درباره زایمان یک جنین به دلیل بیماری جنینی یا مادری، تصمیم‌گیری درباره بلوغ جنین حیاتی است. سن حاملگی جنین را می‌توان به درستی براساس تخمین دقیق آخرین دوره قاعدگی تعیین نمود. می‌توان از وقایع بالینی شاخص و مناسب در تعیین سن بارداری استفاده کرد. اولین بار صدای قلب جنین در ۱۸ تا ۲۰ هفتهگی به وسیله فتوسکوپ شنیده می‌شود (با کمک روش‌های داپلر در ۱۲ تا ۱۴ هفتهگی) و تسریع حرکات جنین معمولاً در ۱۸ تا ۲۰ هفتهگی حس می‌شود. هر چند که همیشه مخصوصاً در حالات پرخطری مثل زایمان زودرس یا یک بارداری دیابتی، تعیین رسیدگی جنین با کمک این تاریخ‌ها امکان پذیر نمی‌باشد.

سورفاکتانت (ترکیبی از فسفولیپیدهای فعال سطحی و پروتئین‌ها) توسط ریه در حال بلوغ جنین تولید می‌شود و سرانجام به داخل مایع آمنیوتیک ترشح می‌گردد. مقدار سورفاکتانت در مایع آمنیوتیک بازتاب مستقیم ماده فعال سطحی در ریه جنین بوده و می‌توان از آن جهت پیش بینی بلوغ یا **عدم بلوغ** ریه استفاده نمود. از آنجا که فسفاتیدیل کولین یا لسیتین یک جزء اساسی سورفاکتانت است، تعیین مقدار لسیتین در مایع آمنیوتیک جهت پیش بینی بلوغ جنین مورد استفاده قرار می‌گیرد. بعد از ۳۲ تا ۳۴ هفتهگی، غلظت لسیتین با افزایش سن بارداری، افزایش می‌یابد.

روش‌هایی که جهت **ارزیابی سلامت جنین** قبل از آغاز زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرند، بر شناسایی جنین‌های در معرض خطر آسفیکسی یا جنین‌هایی که قبلاً به دلیل نارسایی رحمی جفتی دچار اختلال شده‌اند، متمرکز می‌باشد. **آزمون چالش اکسی توسین** از طریق انفوزیون اکسی توسین مورد نیاز جهت ایجاد سه انقباض

و شیرخواران در بین شیرخواران آمریکایی و آفریقایی دو برابر بالاتر است. این تفاوت‌های نژادی را فقط تا حدی می‌توان با فقر توجیه نمود.

ارزیابی جنین

اندازه جنین را می‌توان با استفاده از تکنیک‌های سونوگرافی به دقت تعیین کرد. **رشد جنین** را می‌توان از نظر بالینی با اندازه‌گیری ارتفاع فوندوس رحم در جریان معاینه دو دستی شکم حامله تعیین نمود. از اندازه‌گیری سونوگرافی فاصله دو استخوان آهیانه جنین، طول فمور و محیط شکم وی می‌توان جهت تخمین رشد جنین استفاده کرد. مجموعه این اندازه‌گیری‌ها، رشد جنین را پیش بینی می‌کند. انحراف از منحنی طبیعی رشد جنینی با وضعیت‌های پرخطری همراه است.

IUGR زمانی ایجاد می‌شود که رشد جنین متوقف شده و در طول زمان به زیر منحنی صدک ۵ رشد برای سن بارداری می‌رسد یا وقتی که رشد به آهستگی پیشرفت می‌کند ولی اندازه مطلق کمتر از صدک ۵ باقی می‌ماند. محدودیت رشد ممکن است ناشی از بیماری‌های جنینی باشد که توانایی ذاتی رشد را کاهش می‌دهند مثل عفونت سرخه جنینی، سندرم‌های کوتولگی اولیه، ناهنجاری‌های کروموزومی و سندرم‌های مالفورماسیون مادرزادی. کاهش تولید انسولین و عامل رشد شبه انسولینی I توسط جنین نیز باعث محدودیت رشد جنین می‌شود. علل جفتی IUGR شامل موارد زیر هستند: التهاب پرزهای جفت (عفونت‌های مادرزادی)، تومورهای جفتی، کنده شدن مزمن جفت، سندرم انتقال خون قل به قل و نارسایی جفت. علل مادری عبارتند از بیماری‌های عروق محیطی که جریان خون رحمی را کاهش می‌دهند مثل هیپرتانسیون مزمن، بیماری عروقی ناشی از دیابت و پره اکلامپسی / اکلامپسی. سایر علل مادری عبارتند از کاهش دریافت مواد غذایی، سوء مصرف الکل یا دارو، سیگار کشیدن و فشار رحم (مخصوصاً در مادرانی که جثه کوچکی داشته وزن قبل از حاملگی آنها پایین بوده و در طی بارداری وزن‌گیری خوبی نداشته‌اند). عاقبت IUGR به علت کاهش رشد جنین و عوارض همراه آن بعد از تولد بستگی دارد (جدول ۵۸-۲). جنین‌هایی که به دلیل نارسایی رحمی جفتی در معرض هیپوکسی مزمن