

Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczących śródporodowego monitorowania stanu płodu

**Dorota A. Bomba-Opoń¹; Grzegorz H. Bręborowicz², Wojciech Cnota³, Tomasz Fuchs⁴,
Hubert Huras⁵, Jarosław Kalinka⁶, Sebastian Kwiatkowski⁷, Radzisław Mierzyński⁸,
Przemysław Oszukowski⁹, Agnieszka Seremak-Mrozikiewicz¹⁰, Piotr Sieroszewski⁶,
Andrzej Torbe⁷, Mariusz Zimmer⁴, Mirosław Wielgoś⁴**

¹ Klinika Położnictwa i Perinatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

² Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Katedra i Oddział Kliniczny Ginekologii i Położnictwa Wydziału Nauki o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴ II Katedra Położnictwa i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁵ Klinika Położnictwa i Perinatologii, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁶ I Katedra Położnictwa i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

⁷ Klinika Położnictwa i Ginekologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

⁸ Katedra i Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

⁹ Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

¹⁰ Klinika Perinatologii i Chorób Kobięcych Katedry Medycyny Perinatalnej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

WSTĘP

Monitorowanie dobrostanu płodu podczas porodu stanowi jedno z najważniejszych wyzwań położnictwa. Czynność skurczowa macicy zmniejsza przepływ krwi w łożysku narażając płód na stres hipoksemiczny. Mechanizmy fizjologiczne specyficzne dla krążenia płodowego adaptują płód do tych ekstremalnych warunków pozwalając mu urodzić się bez objawów niedotlenienia [1, 2]. W niewielkim odsetku przypadków, gdy rezerwy płodu są zmniejszone, czynność skurczowa zbyt dynamiczna lub czas porodu wydłużony, może jednak dojść do ciężkiego niedotlenienia i nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego oraz mięśnia sercowego prowadząc do upośledzonego rozwoju, a nawet zgonu śródporodowego dziecka [2, 3]. Wychwycenie momentu świadczącego o dekompensacji i zastosowanie metod zapobiegających dalszym niekorzystnym zmianom w krążeniu płodowym jest celem śródporodowego monitorowania.

Od ponad 50 lat kardiokografia stanowi podstawę oceny dobrostanu płodu. Niestety stosowane od lat osiemdziesiątych XX wieku kryteria analizy zapisu kardiokograficznego w niewielkim stopniu przyczyniają się do obiektywizacji jego oceny [4, 5, 6,7]. Interpretacja opiera się bowiem głównie na podstawie rozpoznawalnych wzorców w oderwaniu od coraz lepiej poznanej fizjologii zachowania płodu, prowadząc do wysokiego odsetka ocen fałszywie dodatnich. W efekcie

rutynowe stosowanie kardiokografii śródporodowej przyczyniło się do zwiększenia odsetka porodów zabiegowych nie poprawiając znacząco wyników noworodkowych [8]. Przeprowadzone w Europie wielośrodkowe badanie, w którym 93 ekspertów analizowało dwukrotnie prawie 4000 zapisów kardiokograficznych pokazało, iż zasadniczo zmieniała się ich interpretacja w zależności od tego czy znana była wartość pH w tętnicy pępowinowej po porodzie [9].

Wprowadzenie w ostatnich latach w niektórych szpitalach systemów szkoleń dla lekarzy i położnych, mających na celu adekwatną interpretację zapisów kardiokograficznych w oparciu o patofizjologię zachowania płodu podczas stresu porodowego, przyczyniło się do zmniejszenia odsetka nagłych cięć cesarskich podczas porodu, jak również wpłynęło na poprawę wyników perinatalnych (mniejsza liczba dzieci urodzonych z kwasicą metaboliczną i encefalopatią w wyniku niedotlenienia porodowego) [10].

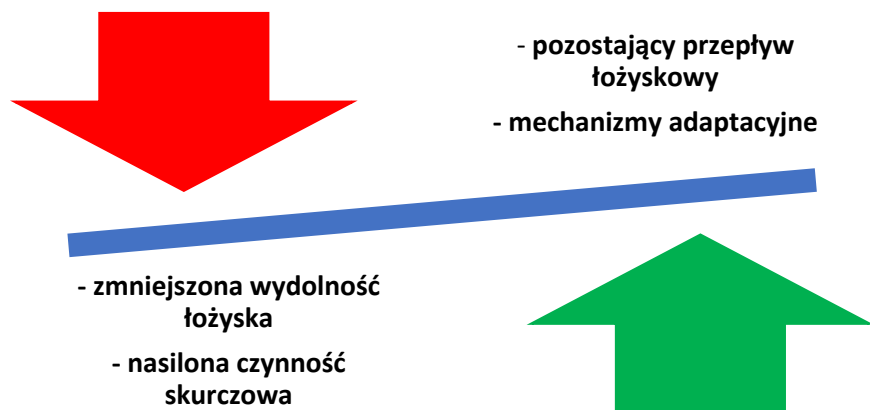
Celem obecnych rekomendacji jest próba zwrócenia uwagi na objawy hipoksji u płodu w zapisie kardiokograficznym uwzględniając fizjologiczne zmiany adaptacyjne krążenia płodowego oraz wskazanie algorytmów postępowania.

PATOFIZJOLOGIA KRĄŻENIA PŁODOWEGO PODCZAS PORODU

Poród charakteryzuje się krótkimi, nieregularnie występującymi okresami hipoksji. Podczas każdego skurczu zmniejsza się przepływ krwi w przestrzeniach międzykosmkowych, co ogranicza wymianę gazową i prowadzi do hipoksemii, hiperkapnii oraz nasilenia metabolizmu anaerobowego [2, 3]. Płód doskonale adaptuje się do ekstremalnych warunków „porodowego Mount Everestu” korzystając z kilku mechanizmów. Jednym z nich jest wysoka zawartość hemoglobiny (18-22g/dl) z wyższym niż u dorosłych powinowactwem do tlenu, który zostaje szybko uwolniony przy niskim ciśnieniu parcjalnym [1]. Unikalne połączenia w płodowym układzie krążenia poprzez przewód żylny, otwór owalny oraz przewód Botalla umożliwiają dostarczenie najlepiej utlenowanej krwi do najważniejszych organów, czyli serca i mózgu. Płód ma również niezwykle wysoką rezerwę anaerobową w miokardium. Efektywność tych mechanizmów wzrasta wraz z narastaniem stresu hipoksemicznego i jest największa przy 90% ograniczeniu przepływu łożyskowego [2].

W uruchomieniu procesów adaptacyjnych uczestniczą chemoreceptory aktywujące oba ramiona układu nerwowego [2, 3]. Pobudzenie układu przywspółczulnego powoduje zwolnienie czynności serca płodu przyczyniając się do zmniejszenia zużycia tlenu przez miokardium. Natomiast aktywizacja układu współczulnego z uwolnieniem katecholamin zwiększa opór obwodowy i prowadzi do centralizacji krążenia. Wzrost ciśnienia tętniczego u płodu gwarantuje lepsze zaopatrzenie w krew najważniejszych organów, czyli serca, mózgu i nadnerczy. Badania eksperymentalne pokazały, iż do zwolnienia czynności serca płodu objawiającego się deceleracją w zapisie KTG dochodzi dopiero przy ponad 50% redukcji przepływu łożyskowego, stąd nie w każdym przypadku skurczu macicy mamy z tym do czynienia [2]. Stopień reakcji płodu zależy więc zarówno od wydolności łożyska (może być zmniejszona w przypadkach FGR) jak i nasilenia czynności skurczowej (rycina 1) [2, 3]. Zarówno zbyt częste jak i przedłużone skurcze macicy mogą doprowadzić do dekompensacji nawet u zdrowego płodu. Przeprowadzone badania wskazują, iż najniższą saturację w OUN płód wykazywał w 90 sekundzie po

szczyt skurczu i potrzebował kolejnych 90 sekund, aby powrócić do stanu wyjściowego. Krótsze niż dwie minuty przerwy pomiędzy kolejnymi skurczami uniemożliwiają wyrównanie i mogą prowadzić do rozwoju kwasicy i niedotlenienia centralnych narządów u płodu [11]. Szczególne znaczenie w rozwoju stresu hipoksemicznego mają skurcze macicy w drugim okresie porodu. Odruch Fergusona przy pełnym rozwarciu powoduje uwalnianie oksytocyny, co zwiększa siłę, częstość i długość skurczów macicy wpływając niekorzystnie na wymianę gazową w łożysku. Skurcze parcie dodatkowo podnoszą ciśnienie wewnątrzmaciczne stanowiąc kolejny czynnik ograniczający utlenowanie płodu.



Rycina 1. Czynniki wpływające na utlenowanie płodu w trakcie skurczów macicy

KARDIOTOKOGRAFICZNE MONITOROWANIE PŁODU PODCZAS PORODU

Kardiotokografia (KTG) jest powszechnie dostępną metodą monitorowania dobrostanu płodu podczas porodu i **wstępny zapis kardiokograficzny po przyjęciu na blok porodowy powinien być wykonany u każdej rodzącej**. Mamy wówczas możliwość ustalenia wyjściowego stanu płodu i ewentualne wykrycie nieprawidłowości. Decyzja o kontynuacji monitorowania KTG podczas porodu powinna być podjęta w oparciu o czynniki medyczne oraz wolę pacjentki.

W przypadkach występowania stanów mogących wskazywać na zwiększone ryzyko wystąpienia niedotlenienia płodu tylko ciągły zapis KTG umożliwi ocenę mechanizmów adaptacyjnych w odpowiedzi na stres hipoksemiczny związany z czynnością skurczową macicy. Również farmakologiczna stymulacja czynności skurczowej macicy podczas porodu wymaga intensywnego nadzoru kardiokograficznego. W tabeli 1 przedstawiono wskazania medyczne do ciągłego monitorowania KTG podczas porodu. Należy poinformować rodzącą o zaletach KTG w ocenie dobrostanu płodu podczas porodu i kontynuować monitorowanie na jej życzenie także w przypadkach ciąży o niskim ryzyku powikłań śródporodowych.

Kontrola czynności serca płodu podczas naturalnie rozpoczętych porodów bez dodatkowych czynników ryzyka, w której nie stosujemy ciągłego nadzoru KTG, powinna być wykonywana regularnie

wg określonych zasad i znajdować odzwierciedlenie w dokumentacji medycznej. W tabeli 2 przedstawiono szczegółowe wytyczne dotyczące okresowej oceny czynności serca płodu [5, 12].

Tabela 1 – Wskazania medyczne do ciągłego monitorowania KTG podczas porodu

Wskazania ze strony matki	Wskazania ze strony płodu	Wskazania porodowe
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nadciśnienie tętnicze ▪ Cukrzyca przedciążowa ▪ Wady serca ▪ Ch. nerek ▪ Ch. wątroby ▪ Cholestaza ▪ Infekcja uogólniona (np. covid, grypa) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotrofia płodu ▪ Ciąża bliźniacza ▪ Poród przedwczesny >28tyg 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Farmakologiczna stymulacja czynności skurczowej oksytocyną ▪ Poród trwający ponad 24h ▪ Gorączka u rodzącej ▪ Zielony płyn owodniowy ▪ Krwawienie z dróg rodnych ▪ Stan po przebytych cięciu cesarskim

Tabela 2 – Zasady okresowego osłuchiwania czynności serca płodu podczas porodu

OCENA CZYNNOŚCI SERCA PŁODU POPRZEZ OSŁUCHIWANIE
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Osłuchiwanie czynności serca płodu należy wykonywać przez 1 minutę z równoczesnym monitorowaniem tętna matki ▪ Wartość FHR powinna być zapisana na partogramie jako liczba a nie zakres ▪ Osłuchiwanie należy rozpocząć natychmiast po skurczu macicy, aby wykluczyć występowanie deceleracji ▪ W celu oceny akceleracji należy osłuchiwać czynność serca płodu podczas spontanicznych lub stymulowanych ruchów płodu ▪ W pierwszym okresie porodu osłuchiwanie należy wykonywać co 15 minut ▪ W drugim okresie porodu osłuchiwanie należy wykonywać co 5 minut lub po każdym skurczu ▪ W przypadku odchyień lub wątpliwości w uzyskiwanych pomiarach należy wykonać co najmniej 30 minutowy zapis kardiograficzny. Jeśli jest prawidłowy można powrócić do nieciągłego osłuchiwania czynności serca płodu ▪

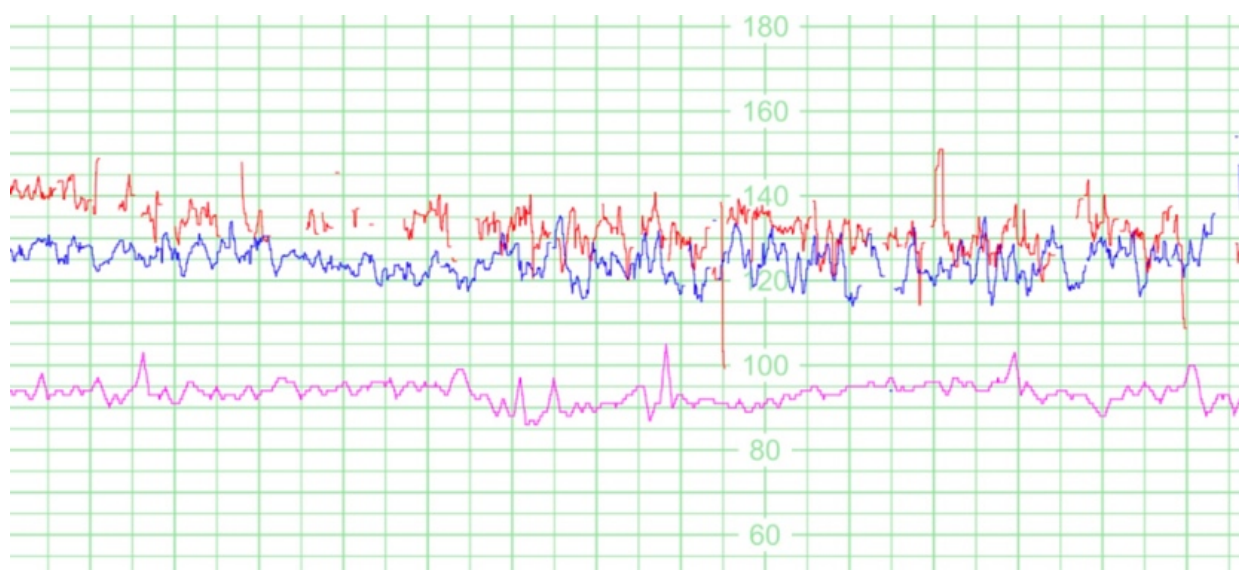
Śródporodowe KTG w porodach przedwczesnych

Analizowane w kardiografii parametry czynności serca płodu uzależnione są od dojrzałości układu nerwowego oraz układu przewodzącego serca [13]. W przypadku niedojrzałych płodów mamy ograniczoną możliwość interpretacji uzyskanych danych [14, 15, 16]. Czym wcześniejszy okres ciąży tym mniejsza dojrzałość układu przywspółczulnego i większa przewaga układu współczulnego. Podstawowa czynność serca charakteryzuje się więc wyższymi wartościami, zmienność jest mniejsza a akceleracje mniej wyrażone. W dużym odsetku przypadków porodów przedwczesnych notowano deceleracje samoistne, nie związane z czynnością skurczową [14, 15, 16]. Podejmowanie decyzji klinicznych szczególnie u płodów przed 28 tygodniem na podstawie parametrów zapisu kardiograficznego jest mocno ograniczone i może prowadzić do nieuzasadnionego zakończenia porodu drogą cięcia cesarskiego. **W porodach przedwczesnych przed 28 tygodniem ciągły nadzór kardiograficzny podczas porodu nie jest zalecany.**

Niedojrzały płód ma nie w pełni wykształcone mechanizmy adaptacyjne do stresu porodowego i jego podatność na niedotlenienie może być większa. Należy także zwrócić uwagę na fakt, iż jedną z przyczyn porodu przedwczesnego jest infekcja wewnątrzmaciczna, która stanowi dodatkowy czynnik ryzyka uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego płodu. **W porodach przedwczesnych po 28 tygodniu ciąży wskazane jest stosowanie ciągłego monitorowania KTG podczas porodu.** W jego interpretacji szczególnie pomiędzy 28 a 34 tygodniem ciąży należy uwzględnić zmiany związane z wcześniactwem, jak również będące efektem podawania leków (tokoliza, sterydoterapia, siarczan magnezu) [2, 3].

Śródporodowe KTG w ciążach bliźniaczych

Poród w ciążach bliźniaczych wiąże się z większym ryzykiem powikłań i ciągłe śródporodowe monitorowanie KTG jest rekomendowane. **Należy równocześnie monitorować czynność serca obu płodów, a umieszczenie głowic zweryfikować badaniem ultrasonograficznym.** W celu dokładniejszej oceny zapisu warto zastosować przesunięcie krzywych względem siebie i brać pod uwagę techniczne obniżenie wartości FHR u jednego z płodów. Po porodzie pierwszego płodu należy potwierdzić czynność serca drugiego płodu badaniem ultrasonograficznym.

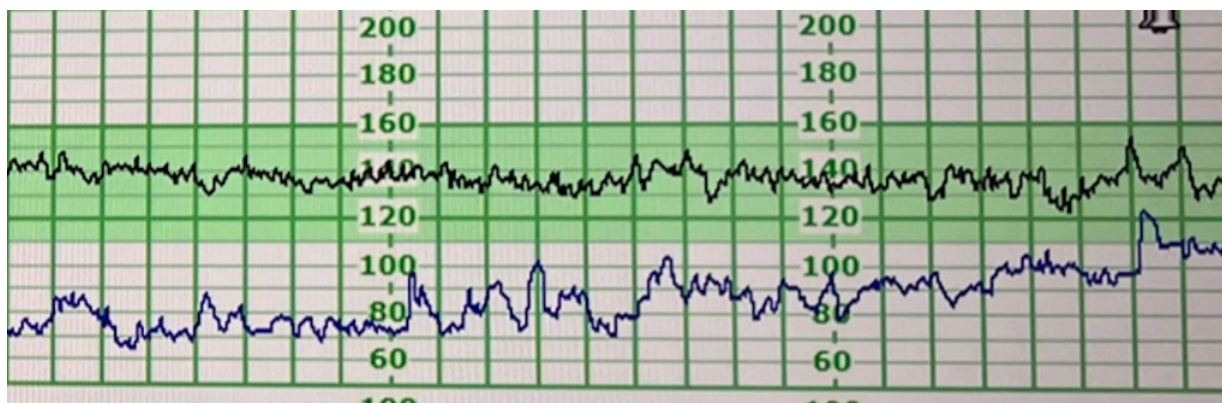


Rycina 2. Zapis czynności serca płodów w ciąży bliźniaczej- widoczne linie FHR obu płodów (czerwona i niebieska) oraz czynności serca matki (MHR – różowa linia)

Monitorowanie tętna matki (Maternal Heart Rate – MHR)

W trakcie prowadzenia ciągłego zapisu kardiograficznego warto zwracać uwagę również na tętno matki, które niekiedy jest mylnie interpretowane jako czynność serca płodu [17, 18, 19]. Sygnał rejestrowany przez głowicę KTG może pochodzić bowiem od dużych naczyń matki, szczególnie w drugim okresie porodu, gdy płód jest zaawansowany w kanale rodym [18]. Należy pamiętać, iż podczas

skurczów partych dochodzi u ciężarnej do pobudzenia układu współczulnego i przyspieszenia czynności serca nawet do wartości obserwowanych u płodu. Akceleracje nie są charakterystyczne dla zachowania płodu w drugim okresie porodu. Jeśli stwierdzamy je w zapisie KTG mogą być one rejestrowane z krążenia matczynego. Skurcze parte częściej u płodu wywołują deceleracje. **Wydaje się uzasadnione równoczesne monitorowanie FHR i MHR szczególnie w aktywnej fazie drugiego okresu porodu.**



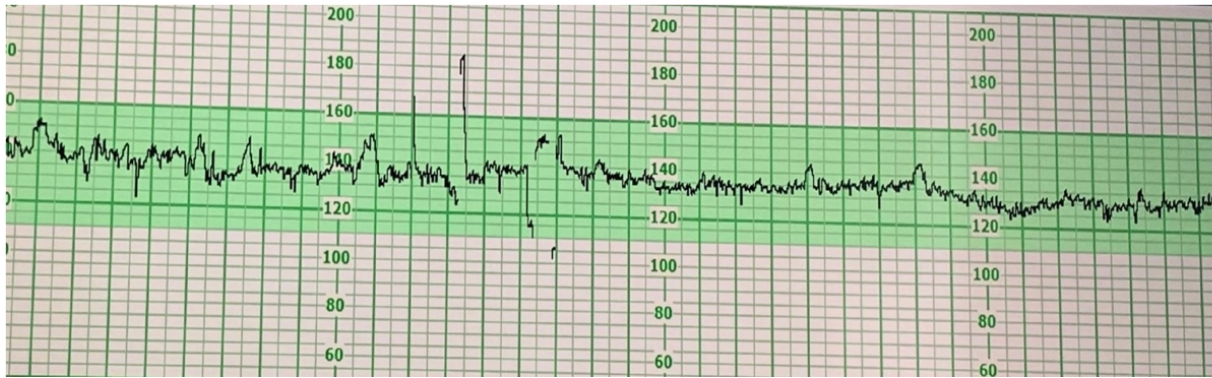
Rycina 3. Zapis czynności serca płodu – FHR (czarna linia) i czynności serca matki – MHR (niebieska linia)

ŚRÓDPORODOWA OCENA ZAPISÓW KARDIOTOKOGRAFICZNYCH

W śródporodowej analizie zapisu kardiograficznego należy brać pod uwagę obraz kliniczny ze szczególnym zwróceniem uwagi na czynniki, które mogą wpływać na zmniejszoną tolerancję porodowego stresu hipoksemicznego oraz dynamikę zachodzących zmian w parametrach czynności serca płodu i czynności skurczowej macicy w trakcie trwania porodu. W tabeli 3 przedstawiono poszczególne parametry oceny zapisu kardiograficznego.

Przeprowadzana ocena dobrostanu płodu podczas porodu powinna uwzględniać przede wszystkim cztery zasadnicze elementy:

1. **Podstawowa czynność serca płodu (FHR)** – ocena czy wartość jest adekwatna do wieku ciążowego, wykazuje stabilność i czy nie doszło do jej podwyższenia podczas porodu oraz czy nie jest zgodna z tętnem matki
2. **Cykliczność zapisu** – ocena czy naprzemiennie występują okresy aktywności i wyciszenia u płodu, objawiające się odcinkami normalnej i zmniejszonej oscylacji w zapisie KTG
3. **Aktywność skurczowa macicy** – ocena czy skumulowany czas pozostawiania macicy w skurczu nie przewyższa czasu relaksacji, a przerwy między skurczami są dłuższe niż dwie minuty
4. **Występowanie deceleracji** – ocena czy występują zwolnienia czynności serca płodu w odpowiedzi na skurcze macicy, jeśli tak to jaki jest ich charakter i częstość oraz czy pomiędzy nimi podstawowa czynność serca jest stabilna z prawidłową oscylacją.



Rycina 4. Prawidłowy zapis czynności serca płodu z zaznaczoną cyklicznością

Tabela 3. Parametry oceny zapisu kardiograficznego [4, 5, 12]

PODSTAWOWA CZYNNOŚĆ SERCA PŁODU (FETAL HEART RATE - FHR)	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Uśredniona wartość czynności serca płodu (FHR) wyznaczana na podstawie co najmniej 10 minutowego odcinka zapisu KTG, z wyłączeniem akceleracji i deceleracji, określana w liczbie uderzeń serca na minutę (beat per minute - BPM) ○ Stabilna, jeśli występuje przynajmniej 2 minuty w 10 minutowym okresie zapisu. ○ Zakres wartości prawidłowych: pomiędzy 110 a 160 BPM ○ W ciąży w terminie porodu powinna mieścić się w dolnych, w przypadku wcześniaków w górnych zakresach normy 	
TACHYKARDIA	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Wartość FHR powyżej 160 BPM przez ponad 10 minut zapisu ○ Należy zweryfikować ze stanem matki, czy również u niej występuje tachykardia i/lub gorączka 	
BRADYKARDIA	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Wartość FHR poniżej 110 BPM przez ponad 10 minut zapisu ○ W ciąży po terminie mogą zdarzać się przypadki zdrowych płodów z FHR pomiędzy 100 a 110 BPM – należy jednak zwrócić uwagę na inne parametry zapisu (oscylację) i wykluczyć, iż nie jest to czynność serca matki 	
ZMIENNOŚĆ – OSCYLACJE	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Odnosi się do oscylacji w czynności serca płodu, ocenianej jako amplituda wartości FHR w jednoczyniowych odcinkach zapisu KTG ○ Falująca - zmienność o amplitudzie pomiędzy 5 a 25 BPM ○ Milcząca - zmienność o amplitudzie poniżej 5 BPM przez ponad 50 minut zapisu KTG lub ponad 3 minuty podczas deceleracji ○ Skacząca - zmienność o amplitudzie powyżej 25 BPM przez ponad 30 minut zapisu KTG 	
CYKLICZNOŚĆ ZAPISU	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Naprzemienne występowanie odcinków normalnej i zmniejszonej oscylacji w zapisie KTG ○ Wynik naprzemiennego występowania okresów snu głębokiego; snu REM i aktywności płodu ○ Wskazuje na prawidłową funkcjonalność neurologiczną oraz brak niedotlenienia i kwasicy ○ Brak cykliczności w zapisie KTG po 50 min wymaga podjęcia działań interwencyjnych 	
AKCELERACJE	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Przyspieszenie czynności serca płodu o co najmniej 15 BPM trwające ponad 15 sekund ○ Często związane z ruchami płodu 	
DECELERACJE	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Zwolnienie czynności serca płodu o co najmniej 15 BPM trwające ponad 15 sekund ○ Wczesne - zachowana oscylacja; > 30 sekund do spadku równocześnie ze skurczem ○ Zmienne - V-kształtne < 30 sekund do osiągnięcia najniższej wartości FHR ○ Późne - stopniowy spadek > 30 sekund, 20 sekund po skurczu ○ Deceleracja przedłużona > 3 min 	
AKTYWNOŚĆ SKURCZOWA MACICY	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Tachysystole – powyżej 5 skurczów w ciągu 10 min lub skurcz przedłużony trwający ponad 2 minuty ○ Śródporodowy indeks reoksygenacji (intrapartum reoxygenation ratio) stanowiący stosunek skumulowanego czasu relaksacji mięśnia macicy do skumulowanego czasu pozostawiania w skurczu w 30 minutowym okresie powinien być wyższy od 1. ○ Amplituda skurczów w zapisie KTG jest jedynie odzwierciedleniem zmiany napięcia powłok brzucha ciężarnej i nie pokazuje realnej siły skurczu. 	
CZYNNOŚĆ SERCA MATKI (MATERNAL HEART RATE – MHR)	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Należy zweryfikować czy rejestrowany przez głowice sygnał nie pochodzi od naczyń matki, szczególnie w drugim okresie porodu w trakcie monitorowania zaawansowanego w kanale rodnym płodu ○ W trakcie skurczów partych MHR matki może wzrosnąć, mogą także wystąpić akceleracje w jej tętnie maskując występowanie deceleracji u płodu ○ Wskazane jest równoczesne monitorowanie FHR i MHR szczególnie w aktywnej fazie II okresu porodu 	

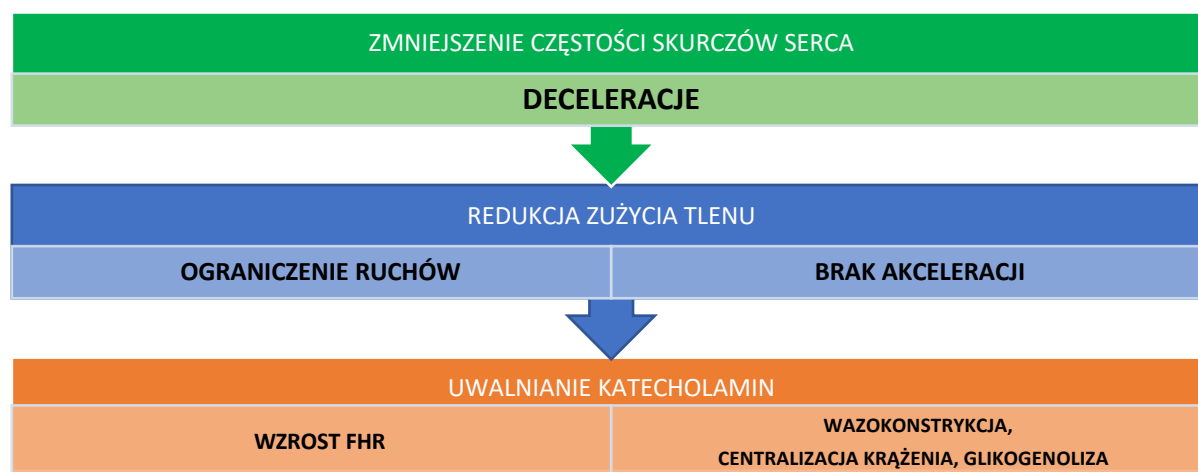
Rozpoznawanie hipoksji u płodu podczas porodu w zapisie KTG

Hipoksja stopniowo narastająca

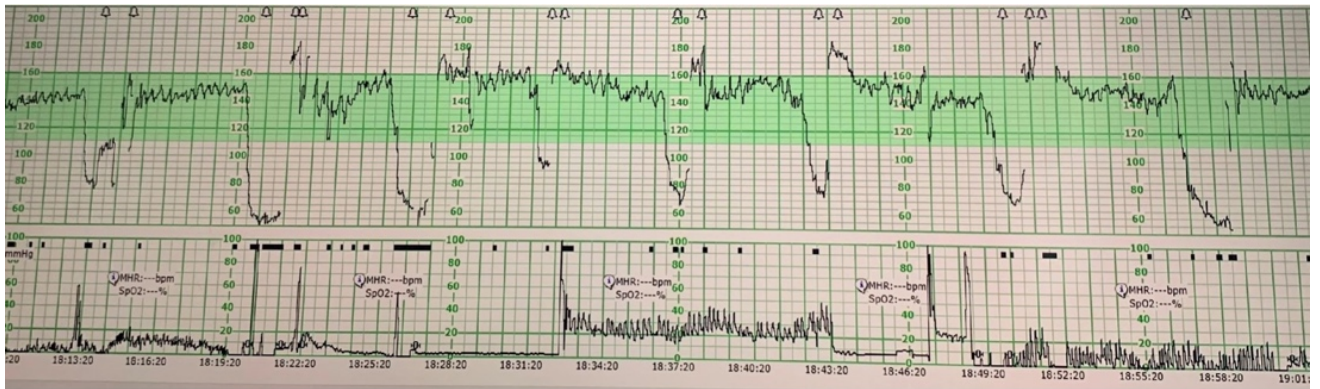
W większości przypadków porodu płód dobrze kompensuje okresy zmniejszonego utlenowania krwi będące konsekwencją ograniczenia przepływu łożyskowego podczas skurczów macicy. Pobudzenie chemoreceptorów wyzwała reakcje mające zmniejszyć zużycie tlenu. Odruchowe zwolnienie czynności serca płodu objawiające się w zapisie KTG deceleracją jest więc procesem chroniącym miokardium. Powrót do rytmu podstawowego, z zachowaną prawidłową oscylacją i cyklicznością zapisu świadczy o kompensacji stresu porodowego i właściwym utlenowaniu narządów centralnych płodu [2, 3, 12].

Dalsza eskalacja stresu hipoksemicznego spowodowana np. nadmierną stymulacją czynności skurczowej macicy wyzwała kolejne reakcje w postaci wyrzutu katecholamin prowadzących do przyspieszenia czynności serca płodu widocznego w zapisie KTG. Płód redukując zużycie tlenu ogranicza swoją ruchliwość, dochodzi do zaniku akceleracji i cykliczności [12, 20]. Deceleracje stają się głębsze i szersze.

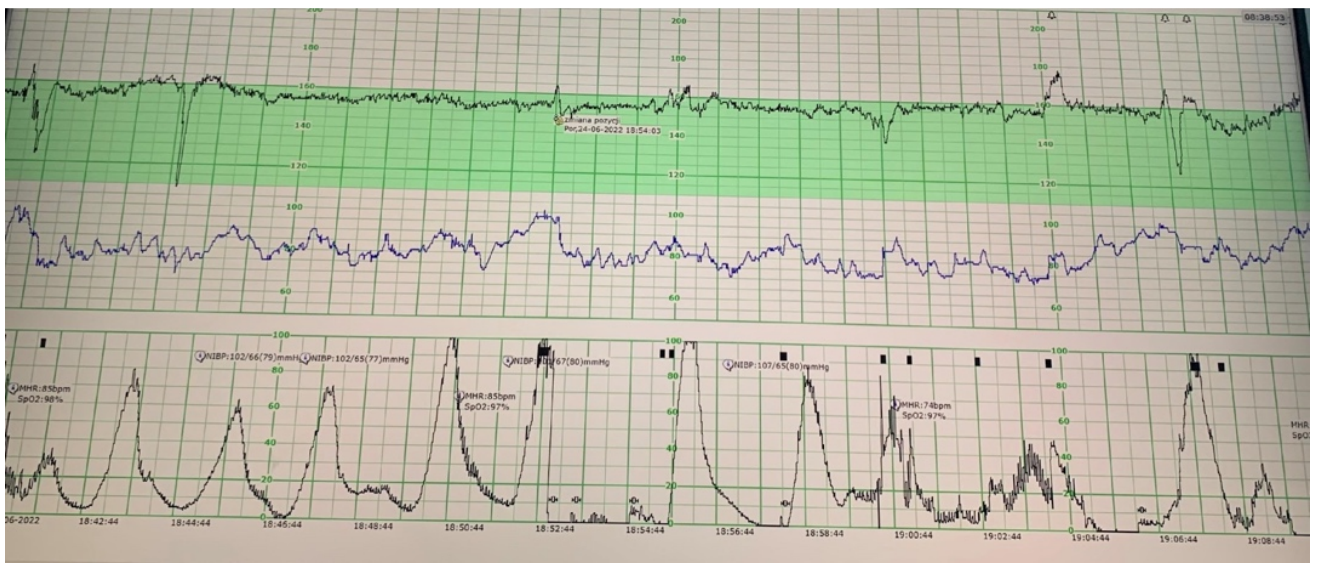
Brak działań poprawiających przepływ łożyskowy i wymianę gazową może być przyczyną wyczerpania mechanizmów kompensacyjnych i rozwoju kwasicy oraz depresji ośrodkowego układu nerwowego płodu. W zapisie KTG widoczna będzie utrata zmienności i milcząca oscylacja (< 5 BPM). Ostatnim etapem narastającego niedotlenia jest kwasica w miokardium objawiająca się niestabilną i stopniowo obniżającą się czynnością serca płodu [12, 20].



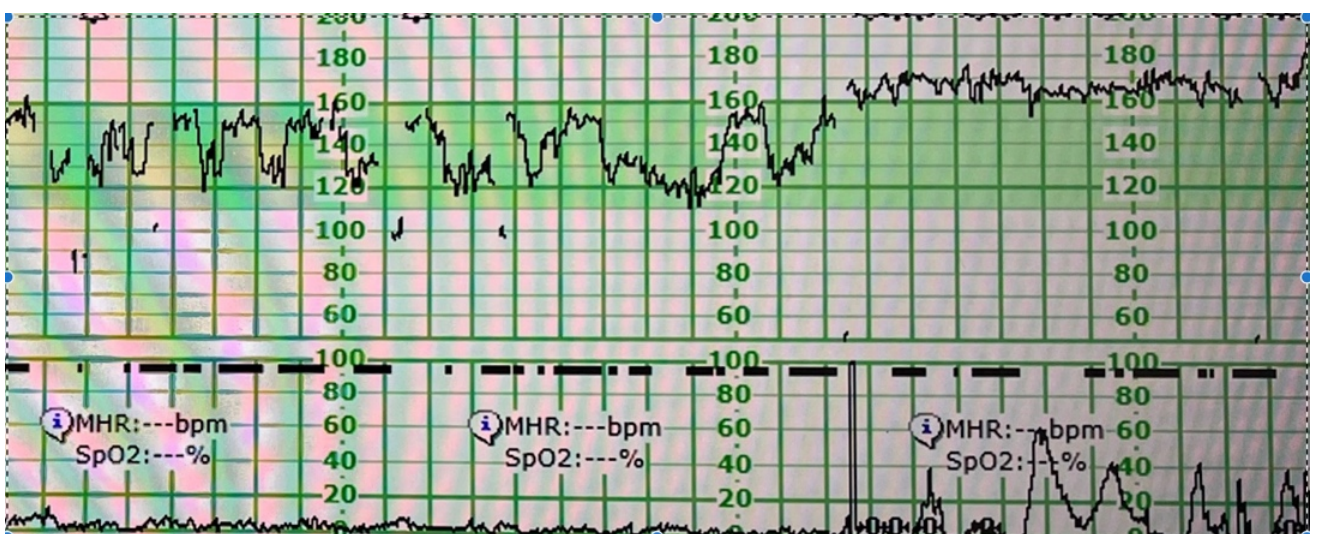
Rycina 5. Mechanizmy adaptacyjne płodu do hipoksji podczas porodu (faza kompensacji)



Rycina 6. Zapis KTG z widocznymi deceleracjami



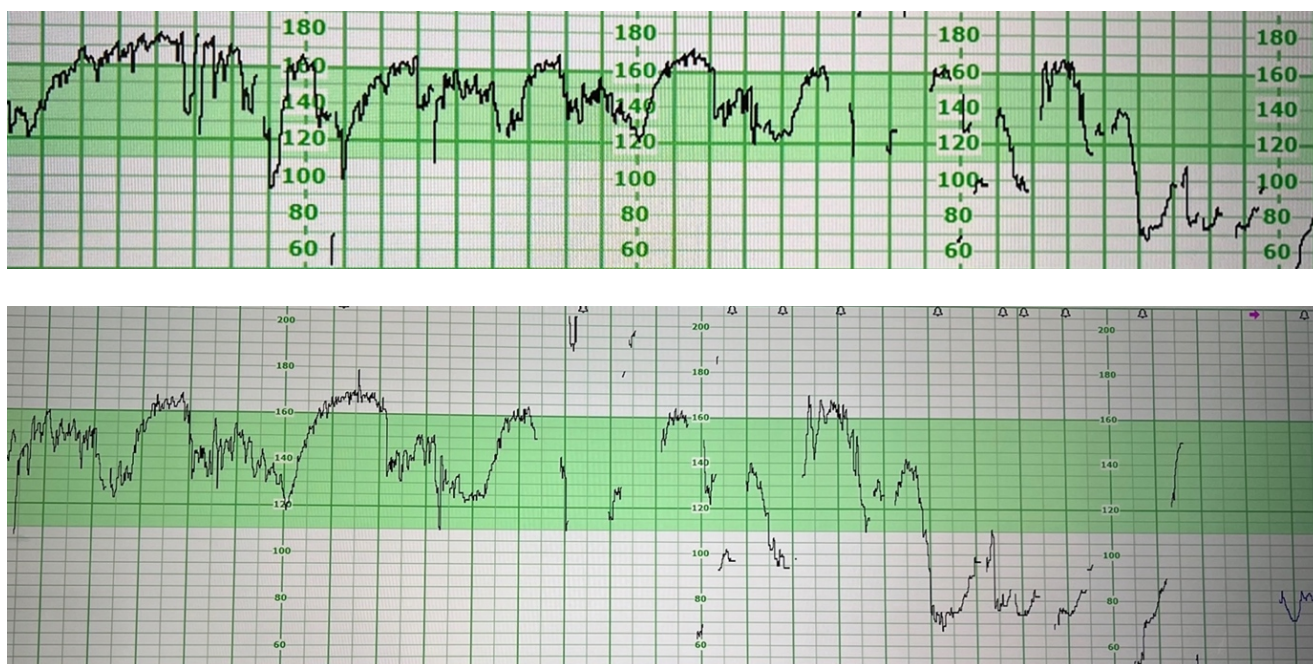
Rycina 7. KTG – zapis zawężony, wzrost FHR, brak akceleracji



Rycina 8. KTG. Wzrost FHR



Rycina 9. Faza dekompensacji u płodu podczas utrzymującej się hipoksji

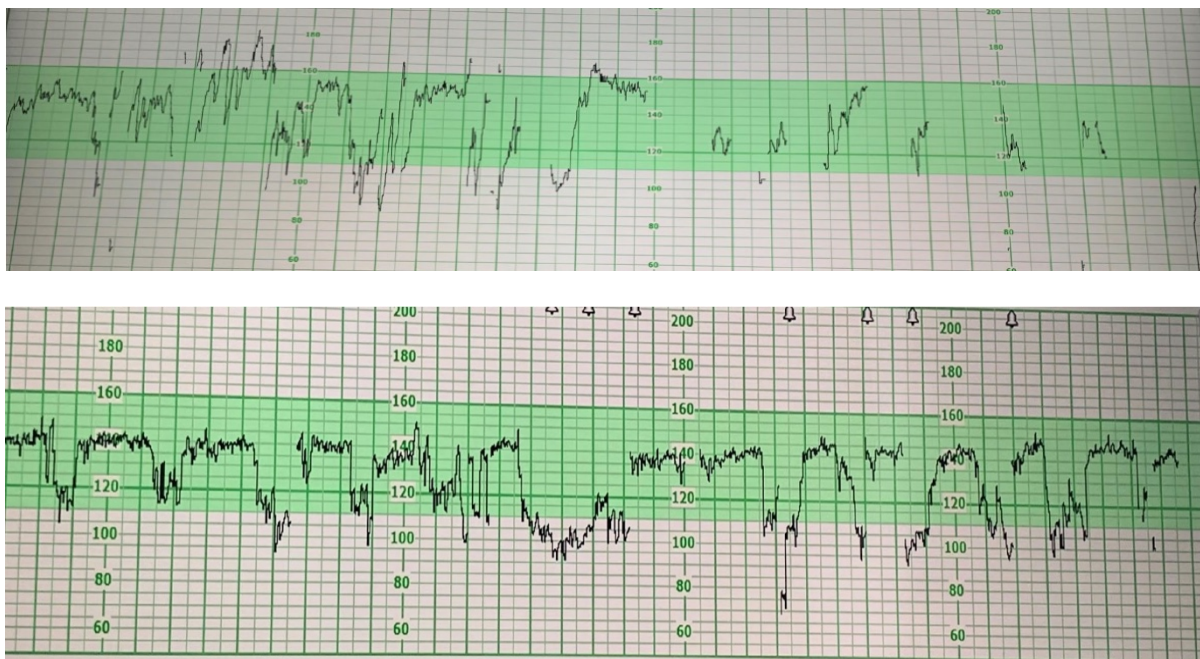


Ryciny 10a i 10b. Zapisy czynności serca płodu – faza dekompensacji, brak stabilnej linii FHR, stopniowy spadek FHR

Hipoksja podostra

Jedną z najczęstszych postaci hipoksji z jaką mamy do czynienia jest hipoksja podostra występująca zazwyczaj w drugim okresie porodu. W konsekwencji odruchu Ferguson’a może dochodzić do nasilenia częstości i siły skurczów macicy, a rozpoczęcie parcia przez rodzącą dodatkowo wpływa na ograniczenie przepływu łożyskowego. Deceleracje trwają ponad 90 sekund przedzielone jedynie 30 sekundowymi okresami podstawowej czynności serca (stosunek 3:1). Płód „spędza większość czasu” w

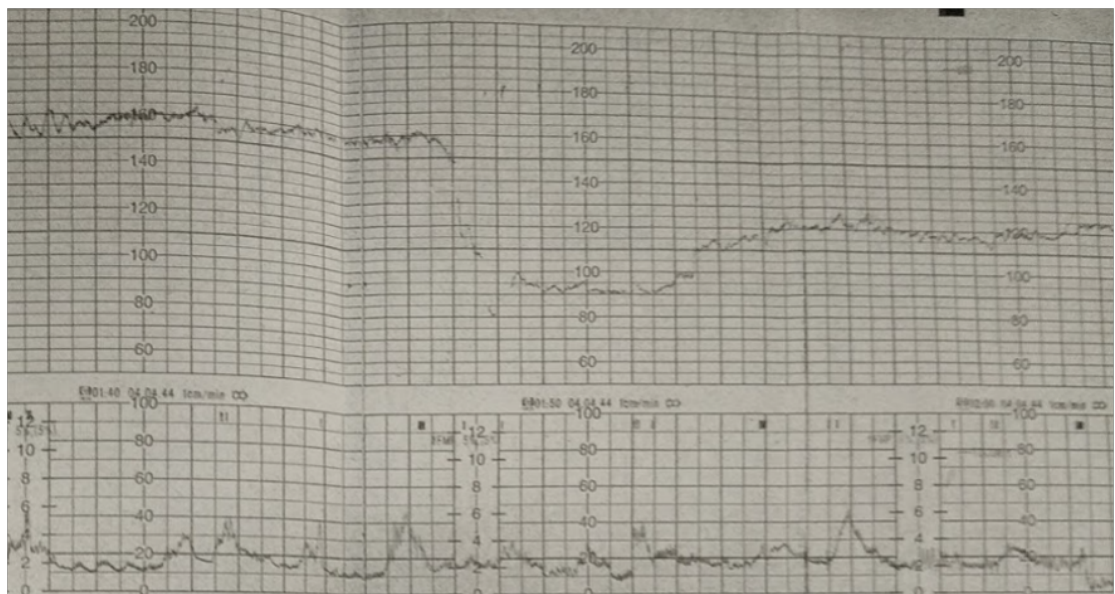
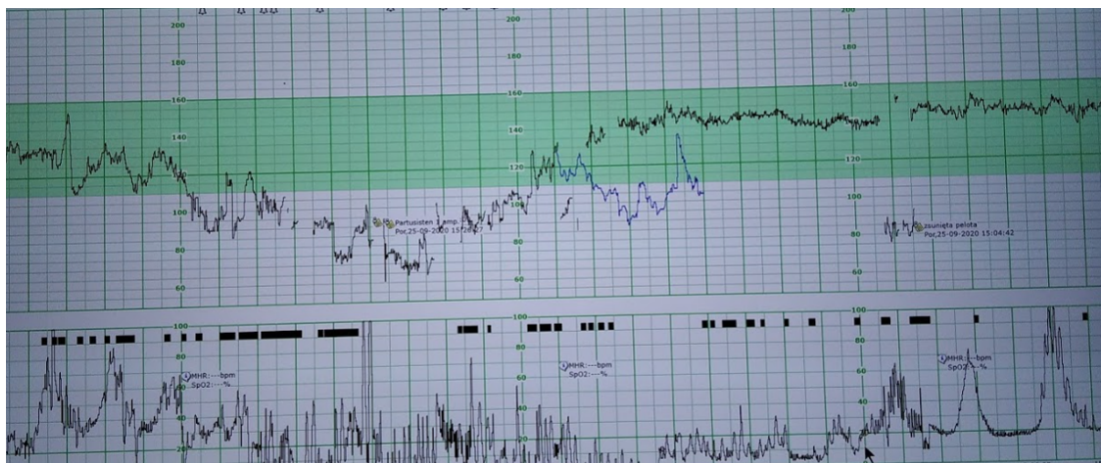
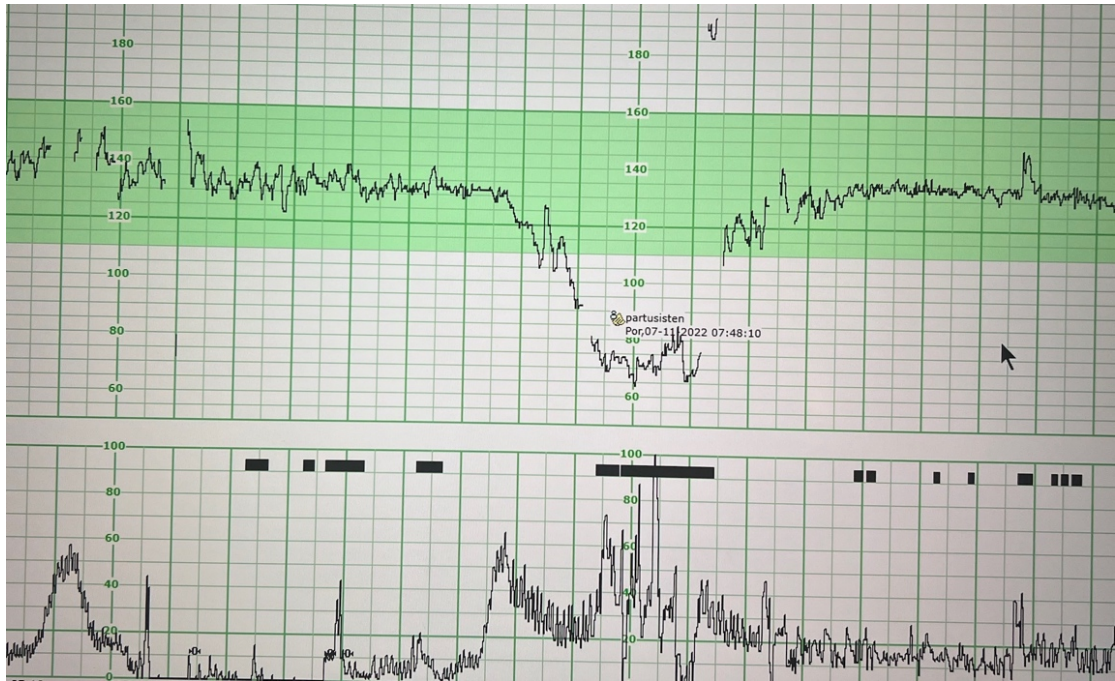
bradykardii, a zapis KTG przyjmuje formę „zygzaka”. Od sumarycznego czasu trwania hipoksji podostrej zależy stan urodzeniowy płodu, gdyż pH w krążeniu płodowym spada o 0,01 w ciągu 2-3min [12].



Ryciny 11a i 11b. Zapisy czynności serca płodu w drugim okresie porodu typu „ZYGZAK”

Hipoksja ostra

Objawem kardiotokograficznym incydentu ostrej hipoksji jest deceleracja przedłużona, gdy czynność serca płodu spada poniżej 80 uderzeń na minutę i stan taki utrzymuje się powyżej 3 minut. Przyczyną ostrej hipoksji mogą być stany nagłe takie jak pęknięcie macicy, oddzielenie łożyska czy wypadnięcie pępowiny. W tych przypadkach szybko dochodzi do dekompensacji i kwasicy u płodu (spadek pH > 0,01/min) [12]. Częściej jednak przyczyną nagłego i przedłużonego zwolnienia czynności serca płodu jest hiperstymulacja mięśnia macicy czy hipotensja u matki. Jeżeli przyczyną zwolnienia nie są stany nagłe, a oscylacja przed i w trakcie deceleracji pozostaje falująca istnieje duże prawdopodobieństwo, że przed upływem 9 min dojdzie do powrotu do prawidłowej czynności serca płodu bez negatywnych konsekwencji dla niego (spadek pH następuje 0,01/min) (ryciny 12a i 12b). W sytuacjach, kiedy już wcześniej obserwowaliśmy w zapisie KTG objawy hipoksji u płodu (przedłużone deceleracje, wzrost FHR, zawężona oscylacja), istnieje tak jak w przypadkach stanów nagłych, duże ryzyko szybkiej dekompensacji i rozwoju kwasicy u płodu (rycina 12c).



Ryciny 12a, 12b, 12c - Zapisy KTG – deceleracja przedłużona

Dodatkowe czynniki kliniczne wpływające na mechanizmy kompensacyjne stresu porodowego u płodu

Smółka w płynie owodniowym (meconium-stained amniotic fluid – MSAF)

Wraz z rozwojem dojrzałości płodu pojawiają się skurcze perystaltyczne i w ciążach po terminie porodu obecność smółki w płynie owodniowym jest dość często występującym zjawiskiem [21, 22]. Zazwyczaj objętość płynu jest prawidłowa, a jego zabarwienie lekko zielone.

Do oddania smółki może także dojść podczas porodu, w wyniku pobudzenia nerwu błędnego podczas ucisku główki w drugim okresie porodu. Nie stwierdzono, aby wpływało to negatywnie na stan urodzeniowy płodu.

W niewielkim odsetku przypadków obecność smółki w płynie owodniowym może mieć wpływ na dobrostan płodu w trakcie porodu. Szczególnie, kiedy mamy do czynienia z dużym zagęszczeniem smółki. Zawarte w niej substancje mogą wywołać skurcz pępowiny i nagłą bradykardię [21, 22]. Niebezpieczne jest także współwystępowanie MSAF z chorioamnionitis. Obecność smółki powoduje bowiem inaktywację neutrofilów i może nasilać objawy zapalenia. W związku z powyższym wskazane jest prowadzenie wzmożonego nadzoru i zwrócenie uwagi na występowanie tachykardii i gorączki u matki oraz objawów hipoksji u płodu.

Chorioamnionitis - zapalenie wewnątrzrodniowe

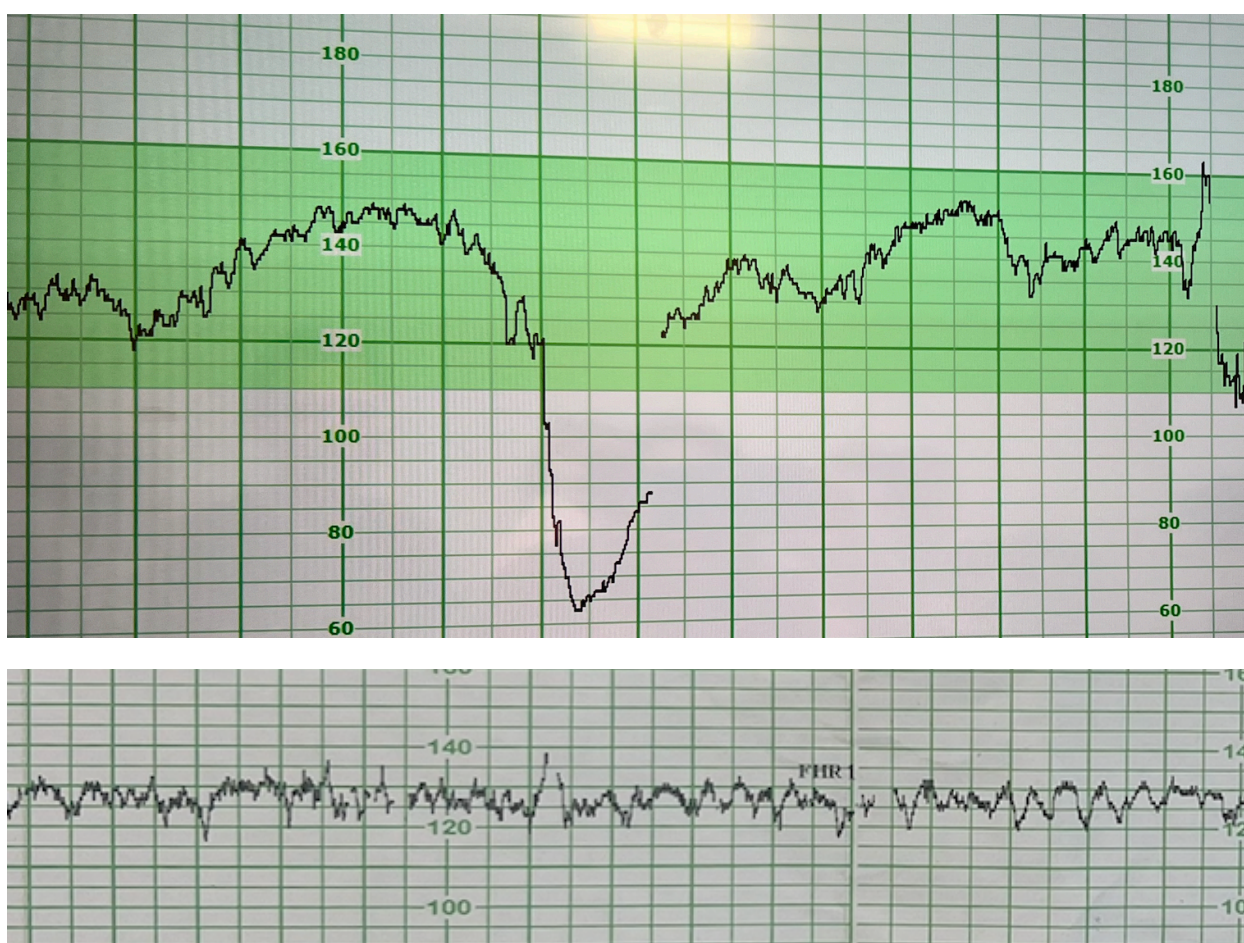
Zapalenie wewnątrzrodniowe jest jedną z istotnych przyczyn powikłań płodowych nie związanych z niedotlenieniem [23, 24, 25]. Równocześnie infekcja w trakcie porodu zwiększa ryzyko niedotlenienia płodu i występowania powikłań neurologicznych. Stan urodzeniowy płodu nie zawsze koreluje z objawami infekcji u matki. Interpretacja śródporodowa zapisu kardiograficznego w sytuacji występowania zapalenia wewnątrzrodniowego jest trudna i niejednoznaczna. Tachykardia z zawężoną oscylacją i brakiem cykliczności nie poprzedzona deceleracjami może wskazywać na duże ryzyko występowania infekcji u płodu [24, 25]. W przebiegu porodu mogą się również jednak pojawiać deceleracje i oscylacja skacząca, szczególnie jeśli u matki występuje gorączka. Dochodzi bowiem do niestabilności płodowych ośrodków regulacji w OUN. W sytuacji chorioamnionitis i niedotlenienia z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego możemy również mieć do czynienia z sinusoidalnym zapisem kardiograficznym.

Ograniczone wzrastanie płodu – (Fetal Growth Restriction – FGR)

Zaburzenia w procesie implantacji i będąca ich konsekwencją zmniejszona powierzchnia wymiany gazów i składników odżywczych w łożysku przyczynia się do ograniczenia we wzrastaniu i rozwoju płodu. W sytuacji porodu zmniejszona rezerwa łożyskowa znacząco nasila stres hipoksemiczny podczas skurczów macicy. Z drugiej strony u hipotroficznego płodu mechanizmy kompensacyjne także są ograniczone. Mniejsze nadnercza płodowe charakteryzują się mniejszym wyrzutem katecholamin, a w konsekwencji w zapisie KTG nie zmanifestuje się wzrost FHR przy nasilającej się hipoksji [26]. Należy więc zdecydowanie większą wagę przywiązywać do pierwszych objawów hipoksji, czyli pojawiających się deceleracji oraz zaniku cykliczności w zapisach KTG. W przypadkach FGR bowiem częściej i szybciej może dochodzić do rozwoju kwasicy i depresji w ośrodkowym układzie nerwowym.

Krwawienie z dróg rodnych

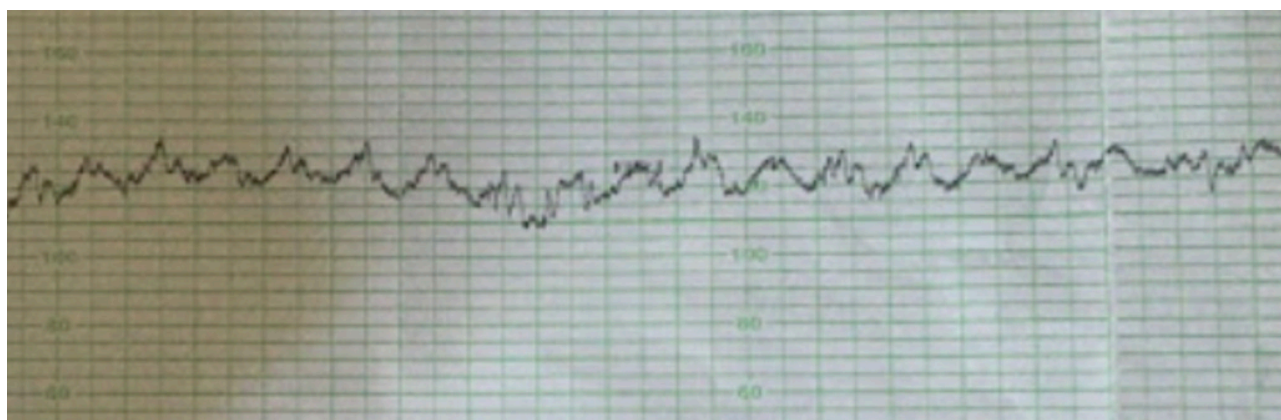
Wystąpienia krwawienia z dróg rodnych podczas porodu może wiązać się zarówno z zachodzącymi fizjologicznie zmianami (rozwieranie szyjki macicy, odpływanie płynu owodniowego) jak również z zagrażającymi życiu matki i płodu stanami nagłymi takimi jak przedwczesne oddzielenie łożyska czy pęknięcie macicy. W zapisie KTG zmiany pojawiają się, gdy dochodzi do hipotensji u matki w wyniku krwawienia lub przerwania krążenia z powodu oddzielenia łożyska czy pęknięcia macicy. Zazwyczaj mamy wówczas do czynienia z wystąpieniem przedłużonej deceleracji lub powtarzającymi się deceleracjami późnymi. Hipotensja u płodu spowodowana krwawieniem z naczyń przodujących czy masywnym płodowo-matczynym przetoczeniem może objawiać się wystąpieniem zapisu pseudosinusoidalnego przypominającego „zęby rekina” [12].



Ryciny 13a i 13b. Różne postacie zapisów czynności serca płodu obserwowane przy przedwczesnym oddzieleniu łożyska

Zapis sinusoidalny

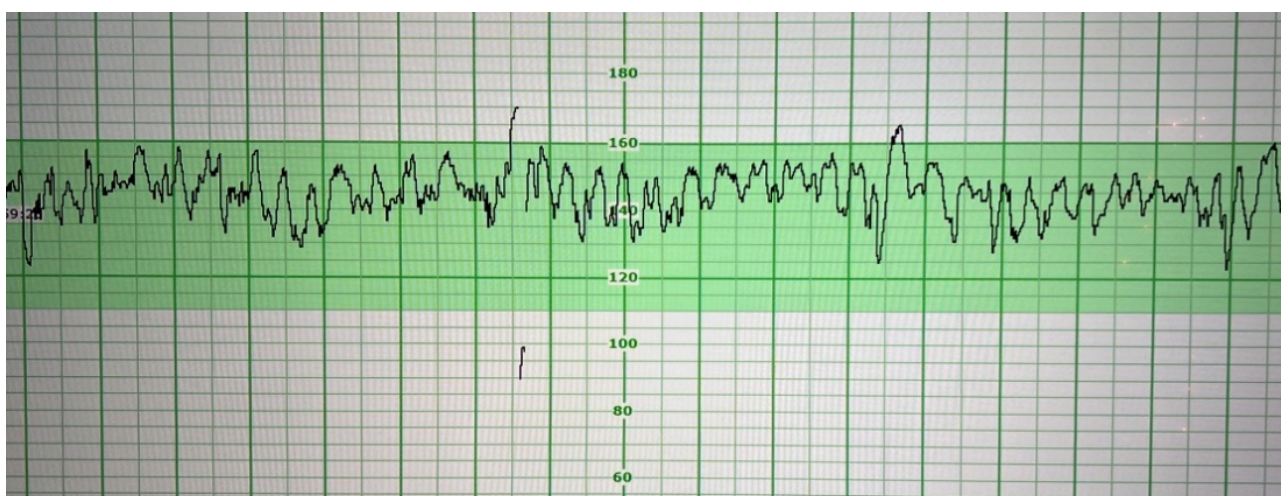
Do patologicznych zapisów KTG należy zapis sinusoidalny charakteryzujący się występowaniem zawężonej oscylacji z amplitudą od 5 do 15 BPM oraz linii podstawowej czynności serca przypominającej płytka sinusoidę z 3 do 5 cykli na minutę [12]. Widoczny jest również brak akceleracji i cykliczności zapisu. Najczęstszą przyczyną jego powstania jest występowanie przewlekłej anemii u płodu w przebiegu choroby hemolitycznej na tle konfliktu serologicznego. Obraz zapisu sinusoidalnego może występować w sytuacjach uszkodzenia lub wady ośrodkowego układu nerwowego jak również, jeśli płód jest pod wpływem działania leków analgetycznych [12]. W sytuacji dekompensacji i rozwinięcia kwasicy w krążeniu płodowym wskutek nagłej lub stopniowo narastającej hipoksji, zapis sinusoidalny może poprzedzać wewnątrzmaciczny zgon płodu.



Rycina 14. Zapis sinusoidalny KTG

Atypowy zapis sinusoidalny/ zapis pseudosinusoidalny

Zapis pseudosinusoidalny przypomina kształtem „zęby rekina” [12]. Fizjologicznie występuje u płodu podczas ssania palca, ale wówczas zdarza się okresowo i nie trwa dłużej niż 30 minut, a zapis poprzedzający i następujący jest prawidłowy. Patologiczną przyczyną atypowego zapisu sinusoidalnego jest hipowolemia i hipotensja u płodu będąca skutkiem nagłego przetoczenia płodowo-matczynego.



Rycina 15. Zapis pseudosinusoidalny czynności serca płodu

Czynniki wpływające na aktywność skurczową macicy

Aktywność skurczowa mięśnia macicy jest jednym z kluczowych elementów wpływających na utlenowanie krwi dochodzącej do płodu podczas porodu. Jatrogenna stymulacja czynności skurczowej powinna więc być modyfikowana w zależności od częstości i siły skurczów macicy, jak również zmian zachodzących w krążeniu płodowym. Należy również zwrócić uwagę na czynniki mogące wpłynąć na nasilenie odpowiedzi na stymulację i podjąć odpowiednie działania.

Amniotomia

Przebicie błon płodowych w celu indukcji lub stymulacji porodu może doprowadzić do wyzwolenia samoistnej czynności skurczowej. Amniotomia nie powinna więc być stosowana w przypadku objawów nasilającej się hipoksji u płodu w zapisie KTG. Należy również odstąpić od jatrogennej stymulacji czynności skurczowej na okres przynajmniej 60 minut po zabiegu.

Znieczulenie zewnątrzoponowe podczas porodu

Zastosowanie znieczulenia zewnątrzoponowego w celu łagodzenia bólu porodowego, powoduje zniesienie bodźców bólowych. Fizjologiczny wyrzut stresowy katecholamin u rodzącej wpływa hamująco na dynamikę czynności skurczowej. Ograniczenie tej reakcji odruchowej może wpłynąć na nasilenie aktywności macicy i intensywności jej skurczów. Dodatkowo pod wpływem podawanych zewnątrzoponowo leków dochodzi do zmniejszenia ciśnienia obwodowego krwi u matki i pogorszenia przepływu w tętnicach macicznych oraz łożysku. Wskazane jest więc zmniejszenie jatrogennej stymulacji czynności skurczowej macicy u znieczulonych rodzących.

Drugi okres porodu

W drugim okresie porodu dochodzi wskutek odruchu Fergusona do zwiększonego uwalniania i wrażliwości na oksytocynę. Równocześnie rozpoczęcie parcia u rodzącej dodatkowo ogranicza przepływ łożyskowy, zwiększając ryzyko hipoksji u płodu. W związku z powyższym należy unikać stosowania jatrogennej stymulacji czynności skurczowej oksytocyną w drugim okresie porodu.

ALGORYTMY POSTĘPOWANIA W PRZYPADKACH PODEJRZENIA HIPOKSJI U PŁODU

Płód zazwyczaj jest dość dobrze zaadaptowany do stresu hipoksemicznego podczas porodu. Dzięki mechanizmom wyrównawczym nie dochodzi więc do niedotlenienia i uszkodzenia narządów, kiedy w trakcie skurczów macicy zmniejsza się wymiana gazowa w łożysku. Stymulowane przez odruchy z chemoreceptorów działania układów przywspółczulnego i współczulnego intensyfikują zmiany w układzie krążenia proporcjonalnie do ograniczenia przepływu w łożysku. Niestety dość niejasną granicą jest moment, w którym dochodzi do dekompensacji prowadzącej do rozwoju kwasicy i niedotlenienia centralnych organów. W związku z powyższym rolą śródporodowego monitorowania płodu jest wychwycenie oznak nasilającego się stresu hipoksemicznego i zastosowanie działań mających na celu jego ograniczenie. Biorąc pod uwagę patofizjologię zmian kluczową kwestią jest poprawa przepływu

łożyskowego. Najskuteczniejszym działaniem jest zwiększenie okresów relaksacji mięśnia macicy pozwalające na lepsze utlenowanie krwi dopływającej do płodu. W tym celu **należy zastosować leki tokolityczne oraz ograniczyć stymulację czynności skurczowej**, jeśli jest używana (tabela 4). Nie wpływa natomiast na poprawę utlenowania krwi płodowej podanie tlenu matce, która ma prawidłową saturację [27]. Doprowadzamy bowiem wówczas do obkurczenia naczyń obwodowych, w tym tętnic macicznych, zmniejszając tym samym przepływ łożyskowy i nasilając hipoksemiczny stres u płodu. Również nawadnianie matki, u której nie stwierdzamy hipotensji ani cech odwodnienia, może negatywnie wpłynąć na jej równowagę jonową i wywołać zaburzenia u płodu [27]. W ciąży dochodzi do znacznego zwiększenia objętości osocza i nawodnienie dożylnie hamuje wydzielanie czynnika antydiuretycznego (ADH) prowadząc do spadku osmolarności osocza, a jednocześnie zwiększa ryzyko przewodnienia, hiponatremii i obrzęku płuc. Zlecenie nawodnienia jako reakcja na stwierdzone nieprawidłowości w zapisie KTG opóźnia również podjęcie interwencji, która może skutecznie wpłynąć na poprawę stanu płodu.

Tabela 4. Schematy pilnej tokolizy śródporodowej

SCHEMATY PILNEJ TOKOLIZY ŚRÓDPORODOWEJ
PARTUSISTEN INTRAPARTAL 25mcg/1ml podać dożylnie bolus
FENOTEROL 50 mcg/1 ml należy pobrać 1 ml, rozcieńczyć 0,9% NaCl do 10 ml – podać dożylnie połowę strzykawki, czyli 5 ml
ATOSIBAN 6,75mg rozcieńczyć 4,9ml 0,9% NaCl - podać dożylnie w ciągu 1 min

Postępowanie w ostrej hipoksji

Objawem ostrej hipoksji u płodu jest wystąpienie w zapisie KTG **deceleracji przedłużonej**. Przyczyną jej powstania może być nagłe zatrzymanie lub duże ograniczenia w przepływie łożyskowym, do których dochodzi w przypadkach **przedwczesnego oddzielenia łożyska, wypadnięcia pępowiny czy pęknięcia macicy**. Wówczas bardzo szybko rozwija się u płodu kwasica i należy podjąć natychmiastowe działania mające na celu niezwłoczne zakończenie porodu.

Jeżeli wykluczmy stany nagłe jako przyczynę przedłużonej deceleracji nasze działania zależą od sytuacji klinicznej i zapisu kardiokograficznego przed zwolnieniem czynności serca płodu. Najczęstszą przyczyną wystąpienia objawów ostrej hipoksji jest **nadmierna aktywność skurczowa macicy**. Należy więc niezwłocznie **wstrzymać stymulację**, jeśli była stosowana oraz podać **szybkodziałające leki tokolityczne**. Równocześnie warto **zmienić pozycję ciała matki** uwalniając ewentualny **ucisk pępowiny** i poprawiając przepływ w dużych naczyniach u matki. **Hipotensja u rodzącej** również może odpowiadać za spadek przepływu łożyskowego. Wskazane jest, aby po jej potwierdzeniu **podać szybki bolus płynów i/lub efedrynę**. **Nie należy podawać tlenu ze względu na ryzyko obkurczenia tętnic macicznych i zmniejszenie przepływu łożyskowego**.

W sytuacji, w której zapis KTG przed wystąpieniem spadku był prawidłowy, podstawowa czynność serca była stabilna, a jej wartość odpowiednia do wieku ciążowego, występowała cykliczność i właściwa oscylacja, w przeważającej liczbie przypadków (90%) po zastosowaniu tokolizy i wyrównaniu hipotensji u matki powinno w ciągu 6-9 min dojść do normokardii [12]. Pojedynczy incydent przedłużonej deceleracji nie powinien mieć wpływu na utlenowanie narządów płodu i jeśli następowy zapis kardiograficzny jest prawidłowy należy kontynuować prowadzenie porodu drogami natury unikając jatrogennej stymulacji czynności skurczowej.

Natomiast w przypadkach, w których w poprzedzającym zapisie KTG widoczne były objawy nasilającego się stresu hipoksemicznego (powtarzające się deceleracje, wzrost FHR, zawężona oscylacja, brak akceleracji i cykliczności,) deceleracja przedłużona może świadczyć o dekompensacji i należy podjąć działania zmierzające do niezwłocznego zakończenia porodu w związku z wysokim ryzykiem kwasicy i niedotlenienia centralnych organów [12].



Rycina 16. Algorytm postępowania w przypadku objawów ostrej hipoksji

Postępowanie w hipoksji podostrej

Z wystąpieniem hipoksji podostrej mamy najczęściej do czynienia w drugim okresie porodu, w którym bardziej intensywne skurcze macicy (skutek odruchu Fergusona), a także skurcze partu powodują, iż płód więcej czasu przebywa w bradykardii niż w normokardii (stosunek 3:1). W kardiokardiofografii uwidoczni się **zapis typu „ZYGZAK”**. Niejednokrotnie sygnał może zanikać lub głowica odbierać tętno matki, ze względu na zaawansowane położenie płodu w kanale rodny. Nie powinno to jednak stanowić przyczyny zaprzestania monitorowania czynności serca płodu, a wprost przeciwnie poszerzyć je o monitorowanie tętna matki.

Należy pamiętać, iż w przebiegu hipoksji podostrej do spadku pH o 0.01 dochodzi w ciągu 2-3 minut, czyli jeśli płód w dotychczasowym przebiegu porodu nie wykazywał objawów stresu

hipoksemicznego to po okresie 40 min może rozwinąć kwasicę [12]. W przypadkach zmniejszonej rezerwy łożyskowej (np. hipotrofii płodu, wcześniactwa, infekcji) dekompensacja nastąpi szybciej. Nasze postępowanie zależy więc od czynników klinicznych, dotychczasowego przebiegu porodu oraz zaawansowania płodu w kanale rodnym. Jeśli położenie główki płodu nie wskazuje na szybki poród należy **wstrzymać stymulację czynności skurczowej**, jeśli była stosowana, **podać leki tokolityczne oraz zaprzestać parcia** na przynajmniej 10 - 15 min. W sytuacji braku poprawy i utrzymujących się objawów podostrej hipoksji po kolejnych 15 minutach należy zakończyć poród. Natomiast w przypadkach, gdy dojdzie do normalizacji czynności serca płodu (po zweryfikowaniu, iż nie monitorujemy tętna matki) można kontynuować poród unikając jatrogennej stymulacji czynności skurczowej oraz zbyt wczesnego parcia.



Rycina 17. Algorytm postępowania w przypadku objawów podostrej hipoksji

Postępowanie w hipoksji stopniowo narastającej

W przypadku stopniowo narastającej hipoksji najważniejsze wydaje się jej wczesne rozpoznanie. W tym celu zawsze należy analizować cały zapis kardiograficzny, a nie wrywkowe fragmenty. Zawężona oscylacja może bowiem być częścią cykliczności w zapisie, a wzrost FHR spowodowany wyrzutem katecholamin znajdować się w zakresie normokardii. Warto również brać pod uwagę dodatkowe czynniki jak zielony płyn owodniowy, chorioamnionitis, FGR czy wcześniactwo, które ograniczają wydolność mechanizmów kompensacyjnych u płodu. Jeśli w zapisie kardiograficznym widzimy cechy narastającego stresu hipoksemicznego (powtarzające się coraz szersze deceleracje, zanik cykliczności, zawężona oscylacja i wzrost FHR) należy podjąć działania mające na celu przywrócenie rezerwy łożyskowej, głównie poprzez zmniejszenie częstości skurczów macicy. Podczas analizy zapisu należy udokumentować stwierdzane objawy kompensacji stresu hipoksemicznego i podjęte interwencje. Ponowna ocena powinna zostać przeprowadzona po 30 – 60 minutach.

Przy nieskuteczności przeprowadzonych interwencji i/lub wystąpienia objawów dekompensacji (zapis sinusoidalny, niestabilna linia podstawowa FHR, deceleracja przedłużona) wskazane jest zakończenie porodu.

Postępowanie w hipoksji przewlekłej

Porodowa czynność skurczowa macicy dla płodu, który już w przebiegu ciąży zmagał się z ograniczeniem wymiany gazów i substancji pokarmowych w związku z niewydolnością łożyska stanowi dodatkowy czynnik ryzyka wystąpienia nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego nerwowego. W takich przypadkach próba porodu drogami natury nie jest zalecana.

DODATKOWE BADANIA W OCENIE DOBROSTANU PŁODU

Pobranie krwi ze skalpu płodu (Fetal Scalp Blood Sampling – FBS)

Metoda pobierania krwi ze skalpu płodu za pomocą amnioskopu w celu oceny pH i stężenia mleczanów została wprowadzona przez Ericha Salinga w 1962r - jeszcze przed powszechnym stosowaniem kardiokografii [28]. Niestety ocena równowagi kwasowo-zasadowej w peryferyjnych naczyniach skóry głowy **nie odzwierciedla właściwie aktualnego statusu utlenowania narządów centralnych**. Wykazuje niską korelację z gazometrią i stanem urodzeniowym noworodka [28-30]. Inwazyjność metody oraz duże ryzyko zanieczyszczenia próbki zasadowym płynem owodniowym dodatkowo podważają zasadność jej stosowania. Obecnie **pobieranie krwi ze skalpu płodu nie jest zalecane w ocenie śródporodowego dobrostanu płodu**.

Pulsoksymetria płodowa

Jedną z uzupełniających do KTG metod monitorowania dobrostanu płodu podczas porodu jest pulsoksymetria płodowa [31, 32]. Czujnik może być umieszczany na policzku płodu po przerwaniu ciągłości błon płodowych. Obecność smółki czy krwi w płynie owodniowym niestety zaburza odczyt. W ramach adaptacji do hipoksemicznego stresu porodowego płód obniża saturację nawet do 30%. Rzadko powyżej tej wartości dochodzi do rozwoju kwasicy i zwykle koreluje z dobrym stanem urodzeniowym płodu. **Wyniki randomizowanych badań klinicznych nie wskazują, aby dodatkowe zastosowanie pulsoksymetrii płodowej podnosiło efektywności oceny stanu płodu za pomocą kardiokografii**.

Elektrokardiografia płodowa (analiza płodowego EKG) - (ST analyser – STAN)

Zastosowanie analizy EKG płodowego jako wsparcia kardiokografii było przedmiotem randomizowanych badań, których wyniki wskazały na jego potencjał w ograniczaniu przypadków kwasicy metabolicznej u płodu [33-39]. **Nadrzędnym celem EKG płodowego jest ocena utlenowania centralnych narządów płodu, pomagająca w różnicowaniu pomiędzy stresem hipoksemicznym, który jest dobrze kompensowany mechanizmami adaptacyjnymi, a występowaniem anaerobowego metabolizmu zależnego od stymulowanej wydzielanymi katecholaminami glikogenolizy, aby utrzymać energetyczny balans w miokardium**. W trakcie procesu glikogenolizy dochodzi do uwolnienia jonów potasu i hiperkalemii odpowiedzialnej za uniesienie załamka T i podniesienie indeksu T/QRS – co w komputerowej analizie STAN zostaje zaznaczone jako „T/QRS ST event”. Odcinek ST obrazuje okres po depolaryzacji (skurczu miokardium), a przed repolaryzacją, kiedy nie dochodzi do transportu jonów do komórek mięśnia serca. Wtórnie do hipoksji dochodzi do zaburzenia kurczliwości serca objawiającego się uniesieniem lub obniżeniem odcinka ST – co w komputerowej analizie STAN zostaje określone jako „dwufazowy ST”. Analizę dokonuje się rejestrując epizodyczne uniesienia T/QRS, wzrost linii podstawowej indeksu T/QRS oraz występowanie epizodów dwufazowego odcinka ST. Kryteria rozpoznawania niedotlenienia oraz rekomendowane postępowanie zależą od zmian w zapisie

kardiotokograficznym. Pomimo niewątpliwych zalet komputerowa analiza ECG płodowego ma wiele ograniczeń. W celu właściwej oceny porównawczej konieczne jest jej podłączenie w trakcie prawidłowego zapisu, więc nie można rozpocząć monitorowania, jeśli zapis już wykazuje zmiany patologiczne. Z drugiej strony uniesienia T/QRS występują również w stanach fizjologicznego uwolnienia katecholamin np. podczas ruchów płodu, stąd nie bierze się ich pod uwagę przy prawidłowym zapisie KTG. Elektrokarдиография płodowa ze względu na małą dostępność odpowiedniej aparatury i oprogramowania uniemożliwia obecnie jej powszechne stosowanie w śródporodowym monitorowaniu dobrostanu płodu.

POPORODOWA OCENA GAZOMETRII W KRWI PĘPOWINOWEJ

Pomiar gazometrii we krwi pępowinowej stanowi obiektywną ocenę stanu urodzeniowego płodu i umożliwia weryfikację objawów hipoksji podczas porodu oraz podjętych interwencji [40-42]. **Wskazane jest, aby dokonywać oceny gazometrii we krwi pępowinowej po każdym porodzie. Wartości wskazujące na kwasicę metaboliczną, gdy $\text{pH} \leq 7$, a niedobór zasad $\geq 12 \text{ mEq/l}$ wiążą się z wyższym ryzykiem rozwinięcia poporodowej encefalopatii niedokrwienno-niedotlenieniowej.** Noworodki z nieprawidłową gazometrią powinny zostać poddane wnikliwej obserwacji w kierunku objawów neurologicznych. W sytuacji wystąpienia zmiennych stanów przytomności, hipotonii, nieprawidłowej reakcji na bodźce czy drgawek mogą zostać zakwalifikowane w ciągu 6 godzin od porodu do zastosowania hipotermii leczniczej [43]. Dzięki jej włączeniu w przypadkach umiarkowanej ciężkiej encefalopatii zwiększa się szansa przeżycia i zmniejsza ryzyko wystąpienia poważnego upośledzenia rozwoju neurologicznego.

KARDIOTOKOGRAFIA ŚRÓDPORODOWA – REJESTRACJA SYGNAŁU

Rejestracja sygnału jest istotnym czynnikiem w ocenie śródporodowego zapisu kardiotokograficznego, szczególnie w aspekcie analizy retrospektywnej. Równocześnie monitorowanie dobrostanu płodu nie powinno uniemożliwiać aktywności ruchowej rodzącej podczas porodu. W związku z powyższym warto stosować urządzenia z głowicami telemetrycznymi. W przypadkach trudności z uzyskaniem sygnału na przykład u kobiet z otyłością można skorzystać z elektrod skalpowych.

1. Gracia-Perez-Bonfils A, Edwin Chandrharan E. Fetal Oxygenation. Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press 2017.
2. Xodo S, Londero AP. Is It Time to Redefine Fetal Decelerations in Cardiotocography? *J. Pers. Med.* 2022, 12, 1552
3. Gracia-Perez-Bonfils A, Chandrharan E. Physiology of Fetal Heart Rate Control and Types of Intrapartum Hypoxia. Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press 2017.
4. Recommendations of the Polish Gynecological Society concerning application of cardiotocography in obstetrics *GinekPol.* 2014,85,713-716
5. Ayres-de-Campos D, Spong K, Chandrharan E, FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography . *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 131 (2015) 13–24
6. Chandrharan E, Arulkumaran S. Prevention of birth asphyxia: responding appropriately to cardiotocograph (CTG) traces. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2007; 21(4): 609–24.
7. Ayres-de-Campos D, Arteiro D, Costa-Santos C, Bernardes J. Knowledge of adverse neonatal outcome alters clinicians' interpretation of the intrapartum cardiotocograph. *BJOG.* 2011; 118(8): 978–984
8. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GML. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 5: CD006066.
9. Reif P, Schott S, Boyon C, et al. Does knowledge of fetal outcome influence the interpretation of intrapartum cardiotocography and subsequent clinical management? A multicentre European study. *BJOG* 2016; 123: 2208–2217.
10. Ledger S, Chandrharan E. Physiology-Based CTG Training Does It Really Matter? Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press. 2017.
11. Muhammad S, Lowe V, Chandrharan E. Correlation between intrapartum re-oxygenation ratio and observed abnormalities on the CTG trace. *Singapore J Obstet Gynaec.* 2013; 44: 86.
12. Physiological CTG Interpretation. Intrapartum Fetal Monitoring Guideline 2018
13. Amorim-Costa C, Costa-Santos C, Ayres-de-Campos D, Bernardes J. Longitudinal evaluation of computerized cardiotocographic parameters throughout pregnancy in normal fetuses: a prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016; 95:1143–1152.
14. Hurtado-Sánchez, M.F.; Pérez-Melero, D.; Pinto-Ibáñez, A. et al. Characteristics of Heart Rate Tracings in Preterm Fetus. *Medicina* 2021,57,528.
15. Afors K, Chandrharan E. Use of Continuous Electronic Fetal Monitoring in a Preterm Fetus: Clinical Dilemmas and Recommendations for Practice. *Journal of Pregnancy* Volume 2011, Article ID 848794, doi:10.1155/2011/848794
16. Piñas Carrillo A, Chandrharan E. Intrapartum Monitoring of a Preterm Fetus. Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press. 2017.
17. Sherman DJ, Frenkel E, Kurzweil Y, et al. Characteristics of maternal heart rate patterns during labor and delivery. *American College of Obstetricians and Gynecologists.* 2002;99:542–7.
18. Nurani R, Chandrharan E, Lowe V, et al. Misidentification of maternal heart rate as fetal on cardiotocography during the second stage of labor: the role of the fetal electrocardiograph. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica.* 2012; 91: 1428–32.
19. Paquette S, Moretti F, O'Reilly K, Ferraro ZM, Oppenheimer L. The incidence of maternal artefact during intrapartum fetal heart rate monitoring. *J Obstet Gynaecol Canada.* 2014;36(11):962–8
20. Chandrharan E. Applying Fetal Physiology to Interpret CTG Traces. Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press. 2017.
21. Bolten , Chandrharan E. The Significance of 'Non-Significant' Meconium Stained Amniotic Fluid (MSAF): Colour versus Contents *JAMMR*, 30(5): 1-7, 2019;
22. Chandrasekaran N, Chandrharan E. Meconium: Why is it harmful? Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology, ed. Edwin Chandrharan. Published by Cambridge University Press. 2017.

23. Peebles DM, Wyatt JS. Synergy between antenatal exposure to infection and intrapartum events in causation of perinatal brain injury at term. *BJOG*. 2002; 109: 737–739.
24. Sukumaran S, Pereira V, Mallur S, Chandraharan E. Cardiotocograph (CTG) changes and maternal and neonatal outcomes in chorioamnionitis and/or funisitis confirmed on histopathology *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 260 (2021) 183–188
25. Galli L, Dall’Asta A, Whelehan V, et al. Intrapartum cardiotocography patterns observed in suspected clinical and subclinical chorioamnionitis in term fetuses *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2019, 45, (12): 2343–2350
26. Ugwumadu A. Recognition of Chronic Hypoxia and the Preterminal Cardiotocograph. *Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology*, ed. Edwin Chandraharan. Published by Cambridge University Press. 2017.
27. Chandraharan E. Maternal “Oxygen and Fluids Therapy” to Correct Abnormalities in the Cardiotocograph (CTG): Scientific Principles vs Historical (Mal) Practices. *JAMMR*, 32(8): 10-16, 2020
28. Chandraharan E. Fetal scalp blood sampling during labour: is it a useful diagnostic test or a historical test that no longer has a place in modern clinical obstetrics? *BJOG*. 2014; 121(9): 1056–1060
29. Al Wattar BH, Lakhiani A, Sacco A et al. , Evaluating the value of intrapartum fetal scalp blood sampling to predict adverse neonatal outcomes: A UK multicentre observational study *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 240 (2019) 62–67
30. Hilal ZH, Mrkvicka J, Rezniczek GA et al. Accuracy of intrapartum fetal blood gas analysis by scalp sampling A retrospective cohort study *Medicine* (2017) 96:49
31. Mills C, Chandraharan E. Peripheral Tests of Fetal Well-being. *Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology*, ed. Edwin Chandraharan. Published by Cambridge University Press. 2017.
32. Leszczynska-Gorzalak B, Poniedzialek-Czajkowska E, Oleszczuk J. Intrapartum cardiotocography and fetal pulse oximetry in assessing fetal hypoxia *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2002, 76,9:14
33. Sacco A, Muglu J, Navaratnarajah R, Hogg M. ST analysis for intrapartum fetal monitoring. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2015; 17:5–12.
34. Lopes-Pereira J, Costa A, Ayres-De- Campos D, et al. Computerized analysis of cardiotocograms and ST signals is associated with significant reductions in hypoxic-ischemic encephalopathy and cesarean delivery: an observational study in 38,466 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 2019; 220: 269.e1-8.
35. Landman AJEMC, Immink-Duijker ST, Mulder EJH, et al. Significant reduction in umbilical artery metabolic acidosis after implementation of intrapartum ST waveform analysis of the fetal electrocardiogram. *Am J Obstet Gynecol* 2019; 221: 63.e1-13.
36. Blix E, Brurberg KG, Reiherth E, et al. STwaveform analysis vs. cardiotocography alone for intrapartum fetal monitoring: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2015; 95: 16–27.
37. Belfort MA, Saade GR, Thom E, et al. A Randomized Trial of Intrapartum Fetal ECG ST-Segment Analysis. *N Engl J Med.* 2015; 373: 632–41.
38. Amer-Wählin I, Hellsten C, Norén H, et al. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet.* 2001; 358: 534–8.
39. Westerhuis ME, van Horen E, Kwee A, et al. Inter- and intra-observer agreement of intrapartum ST analysis of the fetal electrocardiogram in women monitored by STAN. *BJOG*. 2009;116(4):545–51.
40. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis *BMJ* 2010;340:c1471
41. Yeh P, Emary K, Impey L. The relationship between umbilical cord arterial pH and serious adverse neonatal outcome: analysis of 51 519 consecutive validated samples. *BJOG* 2012; 119: 824–831.
42. Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement *BMJ* 1999, 319, 16
43. Polskie Towarzystwo Neonatologiczne. Standardy opieki medycznej nad noworodkiem w Polsce 2019. Warszawa: Medi Press