


И.О.Макаров, Е.В.Юдина

КАРДИОТОКОГРАФИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Седьмое издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616-073:618.2
ББК 57.16
М15

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Макаров Игорь Олегович, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России.

Юдина Елена Владимировна, докт. мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России.

Макаров, Игорь Олегович

М15 Кардиотокография при беременности и в родах / И.О.Макаров, Е.В.Юдина. – 7-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2023. – 112 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-77-6

В учебном пособии представлены основополагающие данные об основных показателях кардиотокографии, изложены их патофизиологические и клинические характеристики, а также дано их диагностическое значение. Описана методика применения кардиотокографии при беременности и в родах. Изложена методика автоматизированного анализа кардиотокограммы.

Учебное пособие предназначено для интернов, ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного образования по специальности «Акушерство и гинекология», а также врачей смежных специальностей.

УДК 616-073:618.2
ББК 57.16

ISBN 978-5-907632-77-6

© Макаров И.О., Юдина Е.В., 2012
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. История развития пренатального мониторинга состояния плода	7
Глава 2. Физиологические основы пренатального мониторинга	12
2.1. Анатомо-физиологические особенности маточно-плацентарной системы и патогенетические факторы нарушения состояния плода	15
Глава 3. Основные характеристики сердечного ритма плода и механизмы их формирования	25
Глава 4. Методологические аспекты кардиотокографии	45
4.1. Кардиотокография при беременности	45
4.2. Визуальный анализ данных кардиотокографии	48
4.3. Кардиотокография в родах	51
Глава 5. Автоматический анализ кардиотокограммы	55
Глава 6. Клинические наблюдения	70
Тестовые задания	105
Рекомендуемая литература	110

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время неотъемлемой частью комплексной оценки состояния плода во время беременности и в родах является кардиотокография (КТГ).

Мониторинг сердечной деятельности плода значительно расширяет возможности ante- и интранатальной диагностики, позволяет эффективно решать вопросы рациональной тактики ведения беременности и родов.

КТГ представляет собой метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиений и ее изменений в зависимости от сокращений матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода. При беременности выполняют наружную (непрямую) КТГ.

Сердечную деятельность плода регистрируют специальным ультразвуковым датчиком с частотой 1,5–2,0 МГц, работа которого основана на эффекте Допплера. Электронная система кардиомонитора преобразует зарегистрированные изменения интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода в мгновенную частоту его сердечных сокращений – ЧСС (уд./мин). Изменения ЧСС фиксируются прибором в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения на бумажной ленте.

Для проведения исследования наружный ультразвуковой датчик укрепляют на передней брюшной стенке матери в области наилучшей слышимости сердечных тонов плода. При выполнении КТГ одновременно с регистрацией сердечной деятельности плода регистрируют сократительную активность матки тензометрическим датчиком, который фиксируют в области дна матки. Перед началом исследования следует установить базальный уровень записи, который в отдельных моделях приборов определяется автоматически. В современных фетальных мониторах предусмотрен специальный пульт, с помощью которого беременная может самостоятельно фиксировать движения плода. Сокращения матки и движения плода отображаются прибором в нижней части бумажной ленты.

При интерпретации данных КТГ и оценке их взаимосвязи с состоянием плода и новорожденного следует исходить из того, что полученная запись отражает, прежде всего, реактивность автономной нервной системы плода, состояние его миокардиального рефлекса и других компенсаторно-приспособительных механизмов на момент исследования, в зависимости от наличия и степени выраженности фетоплацентарной недостаточности (ФПН).

Изменения сердечной деятельности плода только косвенно свидетельствуют о характере патологических процессов, происходящих в фетоплацент-

тарном комплексе, и о степени сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов.

Нельзя отождествлять результаты, полученные при анализе данных КТГ, только с наличием у плода гипоксии той или иной степени выраженности. Гипоксия плода при ФПН чаще всего обусловлена снижением содержания кислорода в маточно-плацентарном кровотоке (МПК) и нарушением транспортной функции плаценты. Ответная реакция сердечно-сосудистой системы (ССС) плода возникает прежде всего из-за наличия гипоксемии и степени ее выраженности. В ряде случаев возможно также относительно кратковременное нарушение кровотока в сосудах пуповины, например вследствие их прижатия предлежащей частью плода.

В качестве компенсаторной реакции при наличии гипоксемии у плода снижается потребление кислорода тканями и повышается устойчивость к гипоксии. В то же время при различных патологических состояниях возможно снижение способности тканей к утилизации кислорода при нормальном его содержании в крови, что может не вызвать соответствующей реакции ССС плода.

КТГ является всего лишь дополнительным инструментальным методом диагностики, а информация, получаемая в результате этого исследования, отражает лишь часть сложных патофизиологических изменений, происходящих в системе «мать–плацента–плод». Полученную при исследовании информацию сопоставляют с клиническими данными и результатами других исследований.

Результат анализа каждой конкретной КТГ свидетельствует только о степени нарушения реактивности ССС плода на момент исследования и косвенно указывает на наличие гипоксемии на фоне ФПН той или иной степени выраженности.

При расшифровке записи определяют ряд показателей, имеющих нормальные и патологические значения, которые позволяют достоверно оценить реактивность ССС плода.

ГЛАВА 1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПРЕНАТАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

История пренатального мониторинга – это, прежде всего, история аускультации. Еще в XVII в., примерно в 1650-х годах, французский врач Phillippe Le Goust в своем шутовском стихотворении описал, как его друг доктор Marsac выслушивал удары сердца младенца в утробе матери. Никто не обратил внимания ни на само стихотворение, ни на столь необычное открытие, и только спустя два века, в 1818 г., швейцарский хирург Francois Mayor сообщил медицинской общественности о возможности выслушивать сердцебиение плода. F.Mayor писал: «Прикладывая ухо к животу беременной незадолго до родов, с уверенностью можно узнать, жив плод или нет. Если плод жив, то можно слышать совершенно отчетливо удары его сердца, которые легко отличаются от материнского пульса». Эта статья хранится в Университетской библиотеке в Женеве.

Через 3 года, 26 декабря 1821 г., французский врач Lijumeau Kergaradec на заседании Медицинской академии в Париже сделал доклад о выслушивании сердцебиения плодов у 8 беременных. Для этой цели им был использован изобретенный к тому времени стетоскоп. Хотя L.Kergaradec не был акушером, он правильно оценил диагностическое значение аускультации сердцебиения плода для практического акушерства. Он первым отметил связь между характером сердечной деятельности плода и его состоянием и сформулировал основные положения клинического использования акушерской аускультации, многие из которых не потеряли своей значимости до настоящего времени.

Согласно данным, полученным L.Kergaradec, выслушивание сердцебиения плода является достоверным признаком беременности, позволяет оценить состояние плода по звучности и частоте сердцебиения, диагностировать многоплодную беременность, оценить положение плода, уточнить локализацию плаценты по шуму плацентарных сосудов.

Спустя почти 30 лет после сообщений F.Mayor и L.Kergaradec доктор M.Killian впервые предположил, что ухудшение состояния плода отражается на ЧСС. Он первым сформулировал показания к наложению акушерских щипцов по данным аускультации плода с помощью акушерского стетоскопа. По мнению M.Killian, немедленное родоразрешение путем наложения щипцов следовало проводить при ЧСС плода <100 и >180 уд./мин, а также при появлении глухого сердцебиения.

В конце XIX в., в 1893 г., F.Von Winckel предложил критерии внутриутробного дистресса, т.е. признаки, позволяющие сделать заключение о нарушении состояния плода. Эти критерии достаточно широко использовались в клинической практике и оставались неизменными вплоть до середины XX в., т.е. до внедрения контроля состояния плода с помощью специальных приборов. По мнению F.Von Winckel, признаками внутриутробного дистресса являлись ЧСС более 160 и менее 100 уд./мин, выделение мекония и резкое снижение двигательной активности плода.

К основным показателям сердечной деятельности плода, которые можно регистрировать с помощью акушерского стетоскопа, относятся частота, ритмичность и звучность тонов сердца. При всей доступности и простоте акушерской аускультации с ее помощью невозможно достоверно оценить состояние плода, прежде всего потому, что на качество аускультации оказывают влияние достаточно большое количество факторов: срок беременности, локализация плаценты, количество околоплодных вод, толщина подкожного жирового слоя пациентки, субъективность восприятия звуковых сигналов врачом.

Ограниченные возможности аускультации впервые были констатированы почти два века назад, в 1833 г., в книге E.Kennedy «Акушерская аускультация». В 1968 г. мультицентровые исследования, организованные Национальным институтом неврологических болезней США и проведенные группой специалистов под руководством R.Benson, показали, что аускультация не позволяет надежно контролировать состояние плода и влиять на показатели перинатальной заболеваемости и смертности. Был сделан вывод о том, что выслушивание сердцебиения плода не является эффективным методом обнаружения дистресса, так как с помощью аускультации можно лишь определить, «... жив плод или мертв».

Стремление к объективизации оценки внутриутробного состояния плода привело к попыткам внедрения в клиническую практику различных методов обследования. Еще в конце XIX в. впервые была зарегистрирована сердечная деятельность плода с помощью фонокардиографии (ФКГ), при которой происходит графическая запись звуковых волн, обусловленных сердечными сокращениями. В 1891 г. E.Pestalozza продемонстрировал первые тонограммы на X Международном медицинском конгрессе в Берлине. В России в середине 1950-х годов в НИИ акушерства и гинекологии АМН СССР (Ленинград) под руководством профессора Н.Л.Гармашевой впервые в мире был сконструирован фонокардиограф, позволяющий одновременно регистрировать как сердечный ритм плода, так и сократительную активность матки. Несмотря на возлагаемые на него надежды, метод ФКГ не получил широкого распространения в практике, поскольку он слишком чувствителен к движениям матери и плода и дает слабое представление о сердечной деятельности плода.

В 1906 г. M.Cremer в Мюнхенском медицинском журнале опубликовал статью, посвященную возможности проведения электрокардиографии (ЭКГ) плода, в которой предложил регистрировать ЭКГ плода, располагая электро-

ды на передней брюшной стенке матери и во влагалище. Этот метод имел ряд ограничений, поскольку прямая ЭКГ с использованием спирального электрода, расположенного на голове плода, могла быть применена только в родах после излития вод. Последующие немногочисленные работы, проведенные в разных странах, были посвящены возможности диагностики нарушений состояния плода с помощью ЭКГ, однако авторам не удалось выделить на ЭКГ плода изменения, специфичные для дистресса, поэтому вплоть до 1957 г. этот метод применялся в редких случаях и только для подтверждения того, что плод жив.

В конце 1950-х годов Edvard Non, которого в США считают основоположником метода электронного мониторинга состояния плода, сообщил о возможности регистрации ЭКГ плода с передней брюшной стенки матери и о новом принципе обработки результатов исследования. E.Non и соавт. тщательно измеряли каждый интервал R–R на ЭКГ, затем с помощью определенных математических расчетов вычисляли на его основе мгновенную ЧСС и фиксировали этот показатель на разлинованной бумаге так, что получался график. С этого момента E.Non, а также другие исследователи (R.Caldeyro-Barcia в Уругвае, K.Hammacher в Германии) вели работу по сбору кардиограмм, ассоциированных с нормальным состоянием плода и дистрессом. К слову, E.Non и его группа были первыми исследователями, описавшими на ЭКГ типы децелераций, т.е. эпизоды урежения ЧСС плода. Именно они предположили, что гипоксия является основным патогенетическим механизмом поздних децелераций.

С течением времени в клиническую практику были внедрены аппараты, основанные не на регистрации ЭКГ, а на использовании эффекта Допплера. Сначала их применение было ограничено, так как из комплекса отраженных сигналов сложно было выделить те, которые исходят от движущейся стенки сердца плода. С усовершенствованием датчиков, а также с внедрением формул автокорреляции эта проблема была решена. В настоящее время очень широко распространены ультразвуковые аппараты, работающие с использованием эффекта Допплера и позволяющие получить четкую запись ЧСС плода при расположении датчиков на передней брюшной стенке матери. Они позволяют исключить возможное инфицирование плода, связанное с применением спиральных электродов, накладываемых непосредственно на кожу головки плода. В настоящее время прямая ЭКГ плода применяется только по определенным показаниям, например при выраженном ожирении матери или при слишком большой двигательной активности плода, когда наружное расположение датчиков не позволяет получить четкую запись ЧСС.

С накоплением сведений о физиологии и патофизиологии плода и регистрации все большего и большего количества КТГ остро встал вопрос об интерпретации полученных данных. Постепенно, благодаря классическим работам основоположников ЭКГ R.Caldeyro-Barcia (1966), E.Non (1968), K.Hammacher (1967), H.Krebs (1979), были разработаны основные параметры визуальной оценки сердечной деятельности плода в сочетании с оценкой маточных сокращений и двигательной активности плода как во время бе-

ременности, так и в родах. Позднее были предложены различные шкалы для оценки результатов КТГ в баллах, из которых в нашей стране наиболее известны шкала W.Fischer и соавт. (1976), модифицированная шкала H.Krebs (1978) и шкала, предложенная Перинатальным комитетом Международной ассоциации акушеров и гинекологов (FIGO) (1987).

В 1970–80-х годах началась новая эпоха в оценке данных КТГ, поскольку были предприняты первые попытки проведения автоматизированного расчета показателей. В 1970 г. появилось сообщение G.Dawes и C.Redman о том, что ими начата разработка программы автоматического анализа данных антенатальных КТГ в масштабе реального времени, которая впоследствии получила название Система 8000 (System 8000, Oxford Instruments Medical, Великобритания). База данных первой версии программы содержала 8000 КТГ. Программа постоянно совершенствовалась, и к середине 1990-х годов была разработана и внедрена в клиническую практику ее новая версия – Система 8002. В основу этой версии был положен клинико-статистический анализ 70 000 реальных КТГ. Ее принципиальное отличие от предшествующей состояло в том, что полученные данные сравнивались со средними нормативными показателями для того срока беременности, на котором регистрировалась КТГ. Это существенно повысило точность оценки и позволило анализировать данные начиная уже с 24-й недели беременности.

Отечественные исследователи внесли свою лепту в изучение проблемы оценки внутриутробного состояния плода. Широко известны работы проф. Н.Л.Гармашевой, посвященные миокардиальному рефлексу плода, т.е. реакции его ССС в ответ на шевеление, которая лежит в основе визуальной оценки КТГ.

Помимо балльных шкал оценки состояния плода по данным КТГ, предложенных зарубежными авторами, в нашей стране известны разработки отечественных специалистов: шкала Фишера в модификации Г.М.Савельевой, шкала Е.С.Готье, шкала И.О.Макарова.

В России первые попытки автоматической оценки КТГ были предприняты М.А.Пасынковым и А.Т.Буниным (1987), которые провели факторный анализ параметров КТГ с помощью вычислительной техники первого поколения и предложили формулу для расчета интегрального показателя состояния плода в баллах. Несколько раньше, в начале 1980-х годов, в Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии АМН РФ начала работать группа исследователей под руководством проф. В.Н.Демидова. После многолетних исследований в практику была внедрена система расчета диагностического интегрального показателя состояния плода, а в начале 1990-х годов появился анализатор состояния плода во время беременности – монитор с автоматической оценкой показателя состояния плода (ПСП). В последние годы в отечественную клиническую практику все активнее внедряются новые разработки российских ученых, например мониторы с программой автоматической оценки состояния плода в антенатальном периоде и в родах фирмы «Спектромед».

В настоящее время как за рубежом, так и в нашей стране кардиомониторное наблюдение стало наиболее распространенным методом оценки функционального состояния плода. Проведенные сравнительные исследования возможностей обычной акушерской аускультации и КТГ в антенатальном периоде и в родах убедительно продемонстрировали, что КТГ имеет неоспоримые преимущества перед аускультацией в диагностике внутриутробной гипоксии и степени ее тяжести. Однако многие авторы обращают внимание на несовершенство КТГ, и в частности на высокий уровень ложноположительных результатов. Это означает, что при неправильной интерпретации записи КТГ диагноз патологического изменения состояния плода ставится неоправданно, что повышает частоту проведения оперативных родов. Однако возможна и недооценка информации, полученной с помощью КТГ, и, соответственно, рост неблагоприятных перинатальных исходов. Следовательно, каждый акушер-гинеколог должен хорошо представлять принципы, лежащие в основе кардиотокографического мониторинга плода, знать физиологические основы реакций ССС плода и уметь интерпретировать данные КТГ.

ГЛАВА 2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРЕНАТАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА

Одной из основных задач пренатальной диагностики является контроль состояния плода.

Несмотря на то что анте- и интранатальная гибель – явление относительно редкое, его частота примерно в 10 раз выше, чем внезапная смерть новорожденного. По данным многочисленных международных исследований, в структуре всех перинатальных потерь более 50% приходится на антенатальную гибель. В свою очередь, в структуре антенатальной гибели более 60% составляет асфиксия, вызванная различными нарушениями со стороны плаценты и/или материнского организма. Менее 40% приходится на другие причины: пороки развития и хромосомные аномалии (15%), внутриутробные инфекции (5%), прочие причины (20%). В структуре постнатальных потерь первое место также принадлежит асфиксии в родах и только потом следуют осложнения, связанные с недоношенностью, пороки развития и инфекционные осложнения.

Таким образом, после исключения грубой патологии плода (прежде всего врожденных и наследственных заболеваний) главным вопросом, который врач должен постоянно задавать себе и который в конечном итоге определяет тактику ведения беременности и родов, – каково внутриутробное состояние плода.

Поскольку главной причиной гибели детей до родов и в родах является асфиксия, очевидно, что состояние плода зависит от степени его оксигенации, которая, в свою очередь, определяется эффективностью работы маточно-плацентарной системы.

Прежде чем переходить к обсуждению, что же является индикатором кислородной недостаточности в анте- и интранатальном периоде, и в частности асфиксии, целесообразно напомнить некоторые определения:

- ацидемия – повышение концентрации ионов водорода в крови;
- ацидоз – повышение концентрации ионов водорода в тканях;
- гипоксемия – снижение концентрации кислорода в крови;
- гипоксия – снижение концентрации кислорода в тканях;
- асфиксия – гипоксия с метаболическим ацидозом, т.е. снижение концентрации кислорода одновременно с повышением концентрации ионов водорода в тканях.

Асфиксия – это наиболее тяжелый вариант внутриутробной гипоксии, когда плод страдает не только от недостатка кислорода, но и от избытка углекислого газа и кислых метаболитов, выведение которых нарушено.

2.1. Анатомо-физиологические особенности маточно-плацентарной системы и патогенетические факторы нарушения состояния плода

Плацента – это экстракорпоральная система жизнеобеспечения плода, которая одновременно выполняет функцию многих органов: легких (функция дыхания), почек (функция экскреции), ЖКТ (функция питания), кожи (функция обмена), иммунной системы (барьерная функция), а также эндокринной системы (продукция гормонов стероидной и белковой природы).

Плацента человека имеет гемохориальный тип строения (рис. 2.1).

Во II триместре беременности основной структурной единицей плаценты становится котиледон, который образован стволовой ворсиной, отходящей от хориальной пластинки и делящейся на многочисленные ветви, образующие ворсины второго и третьего порядка, которые, в свою очередь, дают начало терминальным ворсинам, непосредственно участвующим в обмене веществ между матерью и плодом. Центральная часть котиледона образует полость, которая окружена множеством ворсин.

Межворсинчатое пространство со стороны плода образовано хориальной пластиной и расположенными на ней ворсинами, а с материнской стороны

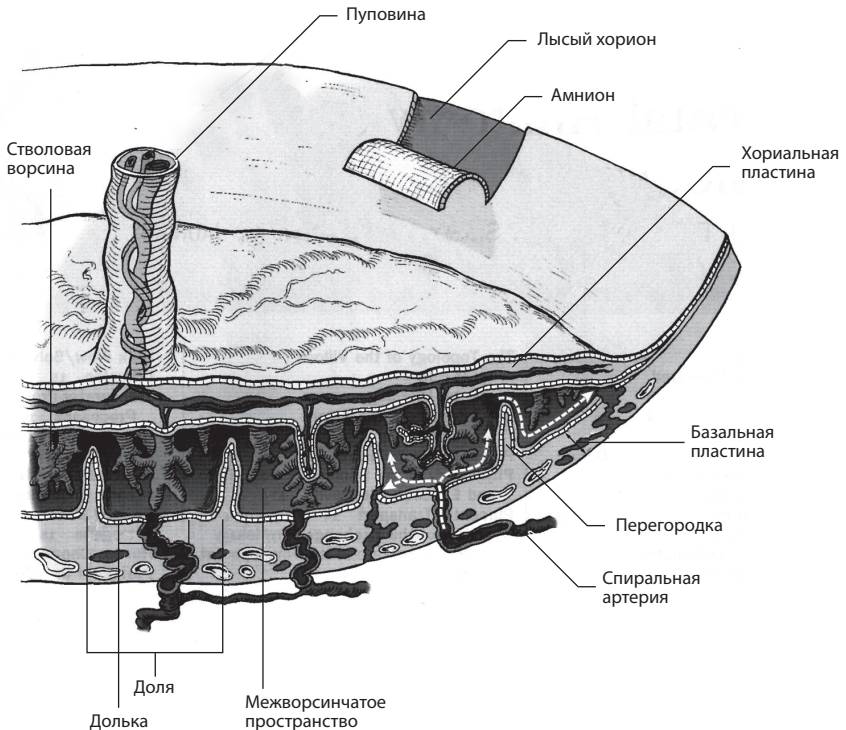


Рис. 2.1. Строение плаценты.

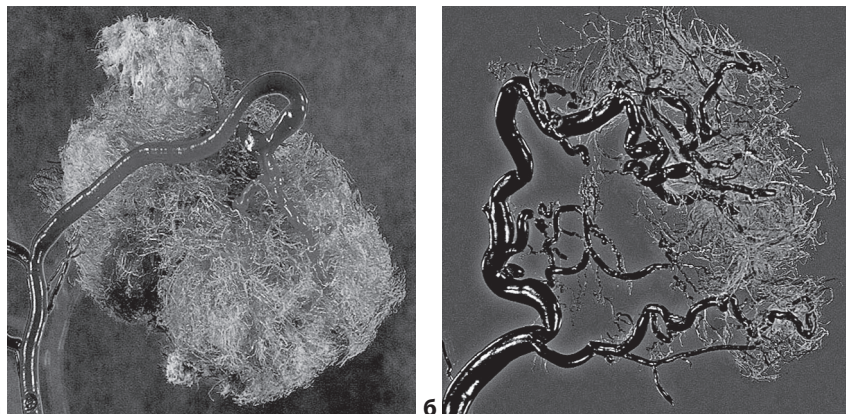


Рис. 2.2. Ворсинчатое дерево при физиологической беременности (а) и при ФПН (б).

Одним из таких приспособительных механизмов является высокий сердечный выброс у плода (в 3–4 раза больше, чем у взрослого человека, из расчета на 1 кг массы тела).

Уровень гемоглобина в крови матери составляет около 12 г/100 мл, а в крови плода – около 15 г/100 мл. Каждый грамм гемоглобина соединяется с 1,34 мл кислорода. Такое увеличение способности крови к переносу кислорода наряду с повышением сродства крови плода к кислороду способствует оптимизации его перехода из материнского кровотока в кровоток плода.

Кровоснабжение плода, в отличие от кровоснабжения новорожденного во внеутробной жизни, имеет следующие особенности (см. рис. 2.3):

- оксигенация крови происходит в плаценте;
- правый и левый желудочки сокращаются скорее одновременно, чем последовательно, при этом сердце, голова и верхняя часть туловища получают кровь из левого желудочка, а плацента и нижняя половина туловища – из обоих желудочков.

У плода до 37 нед. гестации имеет место функциональное преобладание правых отделов сердца над левыми. Правые отделы сердца обеспечивают перфузию плаценты, левые осуществляют церебральное кровоснабжение плода. Рост скоростных и объемных показателей кровотока по мере прогрессирования беременности происходит только до 37 нед., далее (38–40 нед.) повышается активность левого желудочка сердца и снижается активность правого, что объясняется снижением венозного возврата крови, увеличением периферического сосудистого сопротивления.

Отличительными особенностями гемодинамики плода вследствие плацентарного кровообращения являются:

- наличие овального окна между левым и правым предсердиями;
- наличие артериального протока между легочным стволом и дугой аорты;
- легочный круг кровообращения не участвует в процессе газообмена.

- *Пороки развития сердца плода*, сопровождающиеся нарушением сердечной проводимости.
- *Применение β -адреноблокаторов* (пропранолол и др.). Парасимпатическая активация обусловлена блокадой этими препаратами рецепторов эпинефрина в миокарде.
- *Гипотензия у матери* вследствие сдавления нижней полой вены в положении на спине, опосредованно приводящая к урежению ЧСС плода.
- *Выраженная гипогликемия у матери*, способствующая развитию гипоксемии.
- *Длительное сдавление пуповины*, активизирующее парасимпатические влияния.

Характеристику базального ритма дополняют оценкой его вариабельности. При физиологическом течении беременности в результате взаимодействия парасимпатического и симпатического отделов ВНС и их регуляторного влияния на сердечный ритм сердце плода бьется неравномерно (рис. 3.4).

При этом разница в продолжительности последовательных кардиоинтервалов в среднем составляет 20–30 мс (или 2–3 уд./мин). Вследствие этого ЧСС плода в каждый конкретный момент времени отклоняется от базальной ЧСС. Отклонения ЧСС плода от среднего значения, возникающие от удара к удару, имеющие определенную направленность и амплитуду, проявляются на КТГ в виде осцилляций сердечного ритма (рис. 3.5).

Это явление, отражающее регуляторное влияние на сердечный ритм плода со стороны его ВНС, и получило определение «вариабельность базального ритма».

Вариабельность базального ритма является важнейшей характеристикой состояния плода и реактивности его ССС. Ее нормальные параметры свидетельствуют о достаточных компенсаторных возможностях плода.

Если последовательные кардиоинтервалы одинаковы и сердечный ритм напоминает работу метронома, следует предполагать поражение нервной системы плода в результате воздействия повреждающих факторов. Вариабель-

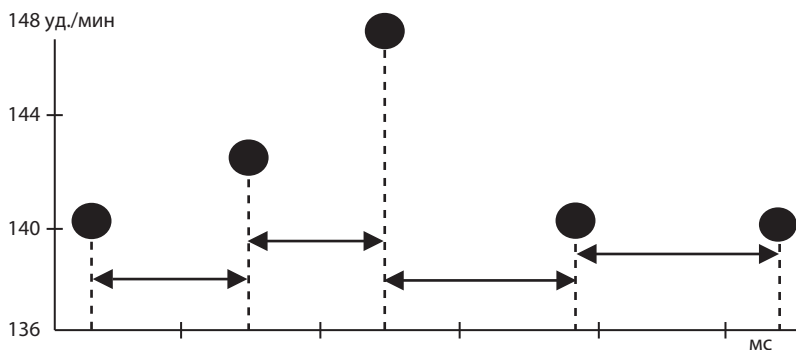


Рис. 3.4. Непостоянство продолжительности последовательных кардиоинтервалов.

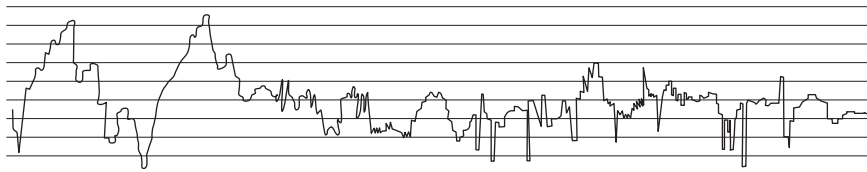


Рис. 3.5. Осцилляции сердечного ритма.

ность базального ритма характеризуется кратковременными (мгновенными) и пролонгированными (медленными) осцилляциями.

Мгновенные осцилляции (син.: кратковременная вариабельность, *short term variation – STV*) отражают различия в продолжительности каждого последующего кардиоинтервала от предыдущего (от удара к удару), контролируются парасимпатическим отделом ВНС и измеряются в миллисекундах. Мгновенные осцилляции являются чувствительным индикатором степени оксигенации тканей плода. Оценка и интерпретация изменений мгновенных осцилляций возможна только при автоматизированной компьютерной обработке полученной записи.

Пролонгированные осцилляции (син.: пролонгированная вариабельность, *long term variation – LTV*) – это циклические изменения базальной ЧСС с эпизодичностью 3–5 циклов в минуту при амплитуде, составляющей в среднем от 5 до 20 уд./мин, которые зависят от состояния плода и контролируются симпатическим отделом ВНС. Изменения пролонгированных осцилляций являются индикатором оксигенации плода и его компенсаторных реакций на стресс.

Следует отметить, что вариабельность контролируется не только ВНС, но отчасти и ЦНС. Доказательством этому служит практически полное отсутствие вариабельности в большинстве случаев у плодов с анэнцефалией или при тяжелом поражении коры головного мозга разной этиологии.

По мере развития беременности вариабельность постепенно увеличивается и к 28 нед. достигает значений, сопоставимых с таковыми для конца III триместра. Об этом следует помнить при оценке КТГ в начале III триместра и не трактовать снижение вариабельности в сроки после 28 нед. как следствие недоношенности и незрелости нервной системы.

Основное значение вариабельности как компонента оценки сердечного ритма состоит в том, что она меняется в условиях гипоксемии. Так, при развитии гипоксемии вариабельность (как *STV*, так и *LTV*) сначала несколько увеличивается, поскольку в условиях умеренного кислородного голодания возрастает активность надпочечников, давление несколько повышается и развивается ответная реакция на сигналы барорецепторов. При нарастании гипоксии и при присоединении ацидемии вариабельность снижается в связи с подавлением функции ЦНС. При этом *STV* реагирует (уменьшается) на гипоксию раньше, чем *LTV*.

Для визуальной оценки результатов КТГ целесообразно анализировать именно пролонгированные осцилляции. Анализ пролонгированных

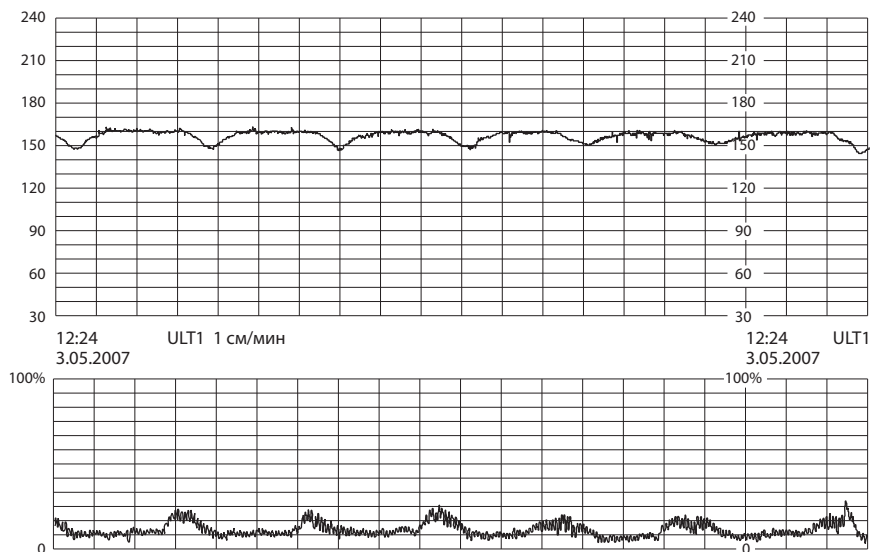


Рис. 3.6. Незначительная вариабельность («немой», или монотонный, тип вариабельности базального ритма). Амплитуда осцилляций на участках между децелерациями значительно меньше 5 уд./мин, или одного горизонтального деления.

осцилляций проводят каждые 10 минут (интервал записи) в промежутках между сокращениями матки, действиями внешних раздражителей и без учета преходящих изменений ЧСС, т.е. акцелераций и децелераций.

Визуальная интерпретация вариабельности базального ритма осуществляется по амплитуде пролонгированных осцилляций, определяющих условную «ширину записи», т.е. расстояние от пиков в сторону урежения ЧСС. При этом незначительная вариабельность («немой», или монотонный, тип вариабельности) характеризуется амплитудой осцилляций от 0 до 5 уд./мин (рис. 3.6); умеренная (ундулирующий, или волнообразный, тип вариабельности) – 6–25 уд./мин (рис. 3.7); выраженная (сальтаторный, или «скачущий», тип) – более 25 уд./мин (рис. 3.8). Самым неблагоприятным типом является незначительная вариабельность.

Увеличение вариабельности базального ритма (амплитуды осцилляций) обусловлено:

- начальными проявлениями гипоксемии на фоне чрезмерного проявления активности парасимпатического отдела ВНС;
- повышением активности плода и сократительной деятельности матки.

Причинами снижения вариабельности базального ритма (уменьшение амплитуды осцилляций) являются:

- выраженная гипоксия, сопровождающаяся ацидозом и приводящая к угнетению функции ЦНС плода;
- прием беременной наркотических препаратов, транквилизаторов, барбитуратов, подавляющих активность центральных механизмов регу-

Таблица 4.2

Шкала оценки КТГ по FIGO (1987)

Показатель КТГ	Нормальные КТГ	Подозрительные КТГ	Патологические КТГ
Базальный ритм, уд./мин	110–160	100–110 161–170	<100 >170
Вариабельность базального ритма, уд./мин	10–25	5–10 за ≥ 40 мин	<5 или >40 либо синусоидальный ритм
Акцелерации, за 10 мин	≥ 2	1	Отсутствуют
Децелерации	Отсутствуют	1	≥ 2

изменению данного показателя (наименьший балл). Полученные баллы суммируют. Результат следует разделить на 6 и при необходимости округлить до целого числа.

Полученный при расчете индекс свидетельствует о реактивности ССС плода на момент исследования и не является диагнозом: 5 баллов – реактивность в пределах нормы; 4 балла – начальное, 3 балла – умеренное, 2 балла – выраженное, 1 балл – тяжелое, 0 баллов – критическое нарушение реактивности.

Результаты оценки данных КТГ с помощью предложенной шкалы коррелируют с данными эхо- и доплерографического исследования по выявлению признаков ФПН. Признаки компенсированной формы ФПН наиболее часто сочетаются с начальным нарушением реактивности ССС плода. У беременных с признаками субкомпенсированной формы ФПН чаще всего наблюдается умеренное нарушение реактивности, при наличии декомпенсированной формы – выраженное; критической ФПН – как выраженное, так и тяжелое нарушение реактивности ССС плода. Представленная шкала оценки КТГ может быть использована как составная часть комплексной диагностики для определения выраженности ФПН только во время беременности.

Следует подчеркнуть, что КТГ представляет собой дополнительный инструментальный метод диагностики. Результаты однократного исследования дают только косвенное представление о состоянии плода в момент КТГ, которые могут иметь значение не более чем в течение суток после ее проведения. В силу различных обстоятельств характер реактивности ССС плода может изменяться и за более короткое время. Степень выраженности нарушений реактивности не всегда может совпадать с тяжестью ФПН. Однако полученные результаты целесообразно рассматривать во взаимосвязи с различными формами ФПН. Необходимы предварительное эхографическое исследование и функциональная оценка состояния фетоплацентарного комплекса путем доплерографии.

Дальнейшее динамическое наблюдение при помощи КТГ должно сочетаться с другими методами комплексной диагностики.

Таблица 4.3

Шкала оценки реактивности ССС плода во время беременности

Баллы	Базальная ЧСС, уд./мин	Вариабельность базального ритма, уд./мин	Количество акцелераций за 20 мин (относительно количества движений плода и сокращений матки – n)	Вид акцелераций	Количество децелераций за 20 мин (относительно количества движений плода и сокращений матки – n)	Амплитуда децелераций, уд./мин
5	110–160	10–25	>n/2 или 3	Нормальные (амплитуда – до 30 уд./мин)	Отсутствуют или 2	Отсутствуют или до 15
4	161–180	5–9	n/2	Высокоамплитудные (>30 уд./мин)	>2, но ≤n	15–30
3	>180	>25	<n/2	Многовершинные и/или комплексы АДА	>n	31–45
2	101–109 (нестабильная)	Переменяющаяся или трудно интерпретируемая	<n/3 или <3	Неполное восстановление базального ритма после акцелерации	Вариабельные децелерации	46–60
1	70–100	<5	Отсутствуют (стабильный ритм)	Отсутствуют (стабильный ритм)	Монотонный ритм. Неполное восстановление ритма	61–80
0	<70	Синусоидальный ритм	Синусоидальный ритм	Синусоидальный ритм	Увеличение продолжительности децелераций на 90–100% или синусоидальный ритм	>80 (макс. урежение ЧСС <70 уд./мин). Синусоидальный ритм

ГЛАВА 5. АВТОМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАРДИОТОКОГРАММЫ

Основная цель анализа КТГ – получить максимально объективную информацию о состоянии плода. Оценка КТГ всегда складывается из трех составляющих, независимо от того, проводится ли она визуально или с применением какой-либо системы автоматического анализа. Этими составляющими являются:

- поиск базовых элементов КТГ;
- качественная и количественная оценка и описание каждого базового элемента в сопоставлении с шевелениями и периодами активности матки;
- интерпретация полученных данных с учетом клинической ситуации.

Для того чтобы понять преимущества и недостатки разных методов оценки КТГ, следует вспомнить особенности визуального анализа, во время которого проводят оценку базовых элементов КТГ: базального ритма, его вариабельности, акцелераций и децелераций.

Казалось бы, нет ничего проще, чем оценка базального ритма. Хорошо известно, что базальный ритм, или базальная ЧСС, – это средняя величина ЧСС, которая определяется не менее чем за 10 мин исследования без учета периодов движения плода, сокращений матки, акцелераций и децелераций.

На рисунке 5.1 серым фоном выделены те фрагменты КТГ, которые не могут быть включены в расчет базальной ЧСС (акцелерации, децелерации, эпизоды сокращений матки и шевелений плода). Пунктирные линии ограничивают установленные статистически нормативные значения базальной ЧСС. Очевидно, что на всех участках, доступных для расчета базальной ЧСС, показатели КТГ находятся в соответствующем норме диапазоне, и поэтому не столь важно, будет ли величина базальной ЧСС определена как 135 или 147 уд./мин, т.е. визуальный анализ в этой ситуации вполне оправдан.

Иной является ситуация при анализе КТГ, представленных на рисунке 5.2. В обоих случаях пунктирными линиями отмечены верхняя и нижняя границы нормы для базальной ЧСС. При визуальном анализе ни в том, ни в другом случае нельзя с уверенностью утверждать, присутствует тахикардия (см. рис. 5.2, *а*) или брадикардия (см. рис. 5.2, *б*). Установить наличие брадикардии или тахикардии принципиально важно, поскольку во всех оценочных шкалах при регистрации изменений базальной ЧСС итоговое количество баллов существенно снижается и, соответственно, качественно меняется оценка состояния плода. Приведенный пример доказывает необходимость проведения более объективного анализа КТГ, чем позволяет их визуальная оценка.

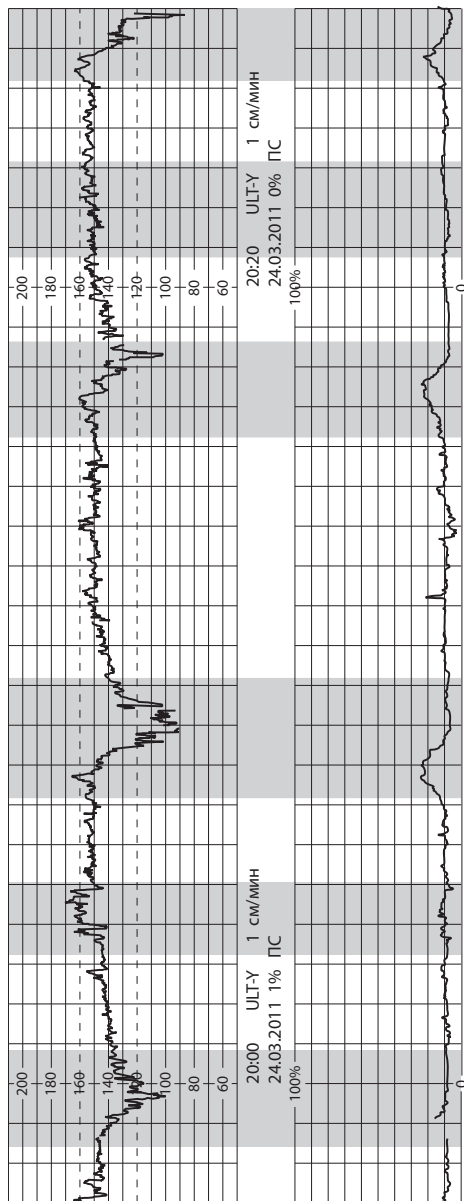


Рис. 5.1. Нормальная базальная ЧСС, зарегистрированная при КТГ. Регистрация КТГ произведена с соблюдением правил определения базальной ЧСС: продолжительность более 10 мин, качество записи удовлетворительное, шевеления плода отмечены. *Пунктирными линиями* выделены границы нормальной базальной ЧСС.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильные ответы

1. Патологические изменения, которые происходят при наличии ФПН, приводят к:

1. Ограничению газообмена и метаболизма в фетоплацентарном комплексе
2. Нарушению процессов созревания плаценты
3. Снижению синтеза и дисбалансу гормонов плаценты и их предшественников материнского и плодового происхождения
4. Расширению спиральных артерий

2. К факторам патогенеза ФПН относят:

1. Недостаточность инвазии цитотрофобласта
2. Патологическое изменение МПК
3. Поражение плацентарного барьера
4. Увеличение объема циркулирующей крови

3. Основной структурной единицей плаценты являются:

1. Стволовые ворсины
2. Ворсины второго порядка
3. Ворсины третьего порядка
4. Терминальные ворсины
5. Котиледоны

4. Гемодинамическое нарушение МПК при ФПН характеризуется следующими признаками:

1. Снижением кровотока по артериям пуповины
2. Затруднением оттока крови из межворсинчатого пространства
3. Сужением сосудов артериальной сети плодовой части плаценты
4. Нарушением притока крови к межворсинчатому пространству

5. Гипоксемия – это:

1. Повышение концентрации ионов водорода в крови
2. Повышение концентрации ионов водорода в тканях
3. Снижение концентрации кислорода в крови
4. Снижение концентрации кислорода в тканях
5. Снижение концентрации кислорода одновременно с повышением концентрации ионов водорода в тканях