

Дистрес-синдром плода під час вагітності та пологів (клінічна лекція)

Т.Г. Романенко, І.П. Мельничук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Термін «дистрес плода» поєднує в собі поняття «хронічна та гостра гіпоксія плода» та характеризується порушенням функціонального стану плода внаслідок гострого чи повторного обмеження доступу кисню до плода або до порушення здатності плода використовувати кисень у клітинному метаболізмі (метаболічний ацидоз).

Етіологічні фактори, які можуть призвести до цього порушення, поділяють на:

Преплацентарні – до них відносять стани, які призводять до:

- порушення транспорту кисню до матки та плаценти
- серцево-судинна та легенева патологія матері;
- анемія вагітних $Hb < 100$ г/л;
- гіпертонічна хвороба вагітних, гіпотонія вагітних, пре-еклампсія з перевагою гіпертензивного компонента,
- *циркуляторних розладів у матково-плацентарному комплексі*
- перенесенні раніше запальні захворювання ендометрія та аборти, як наслідок виникнення патологічних змін у спіральних артеріях та в зоні плацентарної площадки;
- діабетична ангіопатія (оклюзивні васкулярні порушення в зоні плацентарної площадки, мікротромби);
- переносена вагітність та прееклампсія (мікротромби, трофобластичні емболі та периферійний вазоспазм в зоні спіральних артерій).

Плацентарні

- первинна плацентарна недостатність (мала плацента, ангіоми плаценти та ін.);
- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;
- гіперплазія плаценти внаслідок інфекційно-токсичного агента в пізні терміни.

Постплацентарні

- пуповинні фактори (випадіння та здавлення петель пупкового канатика, справжній вузол пупкового канатика, туге обвиття пупковим канатиком);
- уродженні аномалії розвитку серцево-судинної системи плода, уроджені порушення нервової регуляції плода.

Ятрогенні причини виникнення дистресу плода

- Положення жінки на спині (коли вагітна лежить на спині матка здавлює черевну аорту та нижню порожнисту вену, порушуючи кровотік).
- Стимуляція окситоцином. При застосуванні речовин, що стимулюють скорочення міометрія, можливі пізні сповільнення ЧСС (пізні децелерації) та погіршення плацентарного кровотоку унаслідок гіпертонусу та неповного розслаблення матки після перейми.
- Перидуральна анестезія. Використання епідуральної анестезії чи каудальної спричинює блокаду симпатичної нервової системи, що може призвести до зменшення венозного звороту та, як наслідок, до зниження серцевого викиду, артеріальної гіпотензії, зниження матково-плацентарного кровообігу та появу пізніх децелерацій. (Необхідне проведення адекватної інфузійної терапії з метою підтримки ОЦК та зниження ймовірності гіпотензії).

Залежно від швидкості перебігу дистресу плода, його поділяють на:

- хронічний дистрес плода – виникає внаслідок постійної дії патогенного фактора (анемія вагітних, внутрішньоутробна інфекція (ВУІ), гіпертонічна хвороба вагітної та ін.);
- гострий дистрес плода – виникає внаслідок гострого порушення матково-плацентарного та плацентарно-плодового кровообігу (відшарування плаценти, пуповинні фактори, гостра гіпотензія матері (анафілактичний шок), розрив матки, тетанія матки).

Розрізняють чотири основних типи гіпоксії плода:

1. Гіпоксія гіпоксична (гіпоксемія) – виникає при зниженому насиченні крові киснем – дихальна форма гіпоксії внаслідок розвитку первинної дихальної недостатності.
 2. Гіпоксія гемічна – виникає внаслідок зниження кисневої ємкості крові через зменшення кількості Hb, порушення зв'язування кисню з Hb чи його руйнування. В акушерській практиці це найчастіше зустрічається у вигляді залізодефіцитної анемії вагітної чи гемолітичної хвороби плода при Rh-конфлікті.
 3. Гіпоксія циркуляторна (застійна) – виникає при достатньому насиченні крові киснем, але порушенні його транспорту до тканин в результаті уповільнення кровообігу (серцево-судинна патологія у вагітної, гіпертензія, пізні гестози).
 4. Гіпоксія гістотоксична (тканинна) – різко знижена здатність тканин застосувати кисень у результаті порушень, що впливають на хімічні реакції тканинного окиснювання. Виникає при значних набряках внаслідок зниження дифузії кисню до тканин.
- В акушерстві найчастіше зустрічається поєднання застійної та тканинної форм гіпоксії.

Патогенез

Ефективність транспорту кисню до тканин плода залежить від концентрації гемоглобіну. Коли еритроцити досягають плаценти, до Hb приєднується O_2 , а вуглекислий газ надходить із крові плода в материнську кров через тонкі капіляри плодової частини плаценти. Насиченість крові плода киснем вища, ніж у дорослої людини, це пов'язано з наявністю вираженої спорідненості фетального гемоглобіну з киснем, в порівнянні з гемоглобіном дорослої людини. Висока швидкість кровотоку та здатність тканин плода поглинати кисень, що міститься в крові, забезпечує адекватне постачання клітин киснем та навіть дозволяє створити в клітинах тканин плода деяку надлишкову його концентрацію.

При розвитку гіпоксії в тканинах поряд з аеробним метаболізмом запускається анаеробний або кисеньнезалежний механізм синтезу енергії, який спрямований на підтримку основних функцій органів плода. Щоправда, кількість енергії, яка вивільняється під час анаеробного метаболізму, складає лише 5% від кількості енергії, що отримується при аеробному метаболізмі.

При недостатньому надходженні O_2 до клітин тканин плода розрізняють три послідовних етапи розвитку одного патологічного процесу:

1. Гіпоксемія, яка виражається в зниженні складу кисню в артеріальній крові плода.

2. Гіпоксія, що зумовлена недостатністю внутрішньоклітинного кисню для реалізації аеробного метаболізму та вироблення необхідної кількості енергії.

3. Асфіксія, яка призводить до повного переходу на анаеробний шлях метаболізму, недостатність вироблення енергії, яка необхідна для підтримки функціональної активності клітин, та внаслідок порушення функції органів та систем.

Гіпоксемія, гіпоксія та асфіксія – це три етапи відповіді (реакції) плода на зниження надходження O_2 до крові плода.

Отже, під час **першого етапу** (гіпоксемії) відповіді плода відбувається:

- зниження кисневої ємності крові (до певного етапу це не відображається на функціональній активності клітин органів і систем плода);
- натомість, вмикається низка пристосувально-захисних механізмів, які спрямовані на підтримку гомеостазу плода;
- активація гемодинаміки внаслідок підвищення системного артеріального тиску;
- підвищення судинного тонусу і за рахунок цього скорочення значної частини судинного русла;
- централізація кровообігу, пріоритетне постачання киснем лише життєво важливих органів (серце, головний мозок, надниркові залози).

Клінічно включення цих механізмів може проявлятися тахікардією.

- Ввімкнення енергозберігального механізму (зниження рухової активності плода та рівня його метаболізму) – при тривалому перебігу гіпоксемії призводить до поступового сповільнення росту та появи ознак синдрому затримки розвитку плода (СЗРП).

Усі ці механізми спрямовані на зниження потреби тканин плода в кисні та збереження відносного енергетичного балансу. При тривалому перебігу гіпоксемії можливості адаптації швидко вичерпуються, що в свою чергу призводить до запуску механізмів компенсації, які залежно від вираженості процесу, можуть підтримувати енергетичний баланс системи протягом відносно тривалого часу – тижні або місяці.

Якщо концентрація кисню в крові плода не піднімається і залишається низькою протягом тривалого часу тоді вмикається **другий етап** (гіпоксії) відповіді плода.

Для компенсації гіпоксії вмикаються більш потужні захисні механізми:

- викид антистресорних гормонів та різке підвищення судинного опору кровотоку в периферійних органах і системах;
- повний перехід клітин периферійних органів і систем на анаеробний шлях метаболізму;
- мобілізація глікогену з депо (увімкнення анаеробного глікогенолізу в печінці, серці, нирках);
- повна централізація кровообігу (виникає перерозподіл крові в мозку з переважним постачанням підкіркових відділів, де локалізуються життєво важливі центри);
- характерною рисою на цьому етапі є ацидоз крові ($pH=7,20-7,24$) за рахунок збільшення вмісту CO_2 .

Проте, завдяки таким змінам, енергетичний баланс в цих органах може підтримуватися лише протягом декількох годин. У цей період спостерігається відходження меконію в навколоплідні води. Виникає брадикардія плода → збільшується тривалість діастолі → незначне поліпшення наповнення лівого шлуночка → підтримка сили серцевих скорочень → збереження протягом деякого часу нормального серцевого викиду та систолічного артеріального тиску.

На **третьому етапі** (асфіксії) плода відбувається виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій, що веде до:

- значного зниження напруження кисню та збільшення pCO_2 ;
- прогресування, метаболічного ацидозу ($pH<7,2$);
- зниження судинного тонусу та підвищення проникності судинної стінки;
- з'являються ділянки ішемії нервової тканини з некрозом.

Це вже незворотні зміни, які ведуть до смерті плода.

Основні клінічні прояви дистресу плода:

- зміна характеру серцебиття (ЧСС, зміна звучності тонів серця, аритмії);
- зміна частоти та інтенсивності рухів плода;
- поява меконію в навколоплідних водах;
- зміна показників кислотно-основного стану, електrolітного балансу.

Діагностика

1. Аускультация серцевої діяльності (з 20 тиж вагітності) – визначення ЧСС плода за 1 хв:

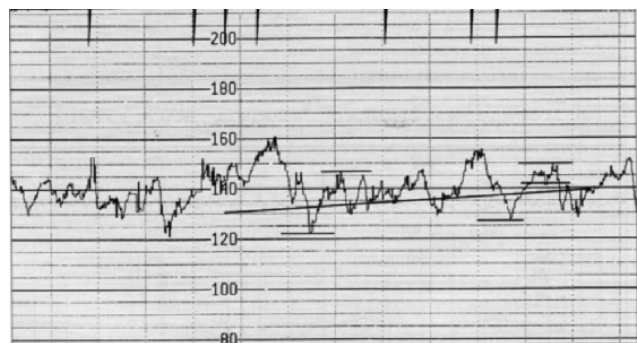
- фізіологічний норматив – 110–170 за 1 хв;
- ЧСС більше ніж 170 за 1 хв та менше ніж 110 за 1 хв свідчить про дистрес плода.

2. Кардіотокографічне дослідження плода (КТГ) – найбільш поширений метод оцінювання стану плода.

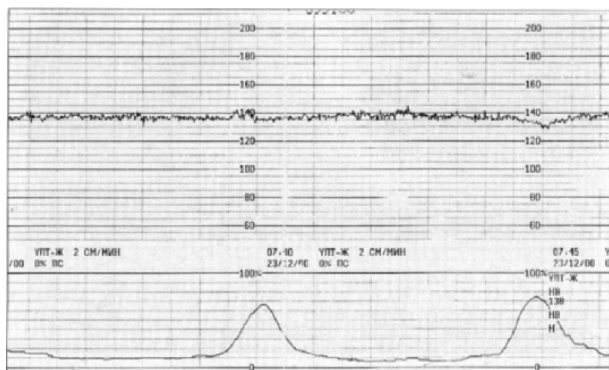
Проводиться моніторна реєстрація ЧСС плода одночасно зі скоротливою діяльністю матки і рухами плода.

Структура й аналіз КТГ

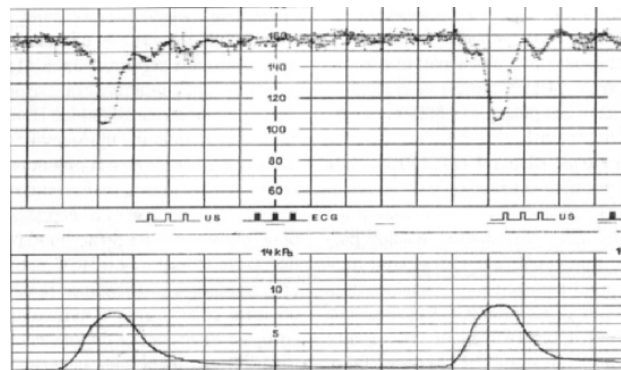
- Базальна (основна) частота серцевих скорочень (БЧСС) плода – середня величина між миттєвими значеннями ЧСС плода без урахування акцелерацій та децелерацій. БЧСС підраховують у інтервалах через 10 хв. Нормальною ж БЧСС плода (нормокардія) вважають частоту від 110 до 170 серцевих скорочень за 1 хв (2 бали), тахікардія – збільшення ЧСС плода більше 170 за хвилину (тахікардія – від 171 до 190 за 1 хв – 1 бал і тахікардія від 191 за 1 хв та більше – 0 балів), брадикардія – зменшення ЧСС плода нижче 110 ударів за 1 хв (помірна брадикардія – від 109 до 100 ударів за 1 хв – 1 бал, брадикардія 99 ударів за 1 хв та менше – 0 балів).
- Варіабельність БЧСС характеризує реактивність симпатичної та парасимпатичної вегетативної системи плода. Виділяють 2 види варіабельності ЧСС – швидкі короткочасні коливання ЧСС від удару до удару (миттєві ЧСС) та повільні хвилеподібні коливання ЧСС. Зниження варіабельності (амплітуди) ЧСС свідчить про розвиток гіпоксії центрів головного мозку (мал. 1, 2).



Мал. 1. Нормальна величина варіабельності серцевого ритму (в межах 5–25 за 1 хв)



Мал. 2. Патологічне зниження величини варіабельності ЧСС (>5 за 1 хв)



Мал. 3. Ранні децелерації серцевого ритму

Таблиця 1

Оцінка КТГ (в балах)

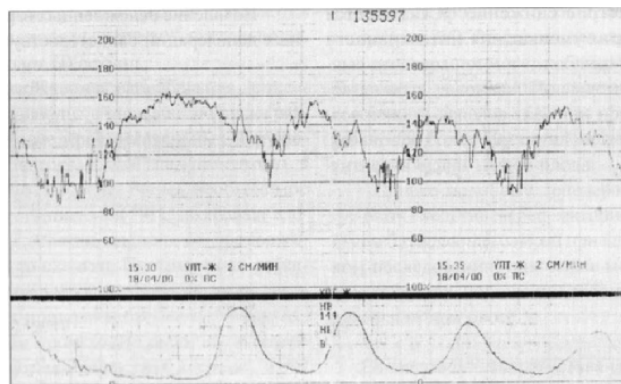
Параметри КТГ	Бали		
	0	1	2
1. Базальний ритм, уд/хв	< 100 > 180	100-119 171-180	110-170
2. Варіабельність: Амплітуда Частота за 1 хв	< 3 < 3	3-6; > 25 3-6	> 6-25 > 6
3. Акцелерації за 30 хв	0	Періодичні, 1-4 спорадичні	5 та більше спорадичні
4. Децелерації за 30 хв	dip II, тяжкі dip III	dip II, середньої тяжкості, dip II легкі	0 dipI dip0

- **Акцелерації** – це тимчасові зміни БЧСС, які характеризуються збільшенням БЧСС протягом понад 15 с (слабкі зміни ЧСС від 10 до 30 за 1 хв, середні – від 30 до 60 за 1 хв, значні – більше ніж 60 за 1 хв. Акцелерації відображають реактивність серцевого ритму плода – здатність ССС плода відповідати на зовнішню дію. Епізоди вираженого підвищення ЧСС з певною періодичністю (періодичні акцелерації) – це відповідь на скорочення матки та рухи плода. При реактивній КТГ повинно реєструватися не менше 2 акцелерацій протягом 20 хв.
- **Децелерації** – це тимчасові зміни БЧСС, які характеризуються зменшенням БЧСС.
 - **Спонтанні децелерації (dip 0)** – короткочасні децелерації, мають тривалість не більше 30 с, амплітуду 20-30 від базального рівня. Практичного значення ці зміни не мають.
 - **Ранні децелерації (dip I)** – починаються відразу після початку перейми та майже дзеркально відображають криву скорочення матки.
 - Не спричинені системною гіпоксією.
 - Не пов'язані з поганими наслідками для плода.
 - Виникають при притисненні голівки плода до кісток таза.
 - Виникають з початком перейми, характеризуються швидким зменшенням та відновленням ЧСС плода.
 - Максимальні на піку перейми.
 - Повертаються до базальної частоти із закінченням перейми (мал. 3).
 - **Пізні децелерації (dip II)** – характеризуються запізненням початку зниження ЧСС та відновленням її до вихідного рівня порівняно з переймою.
 - Зазвичай виникають при гострій чи хронічній матково-плацентарній недостатності.
 - Виникають після піку перейми (їхня тривалість

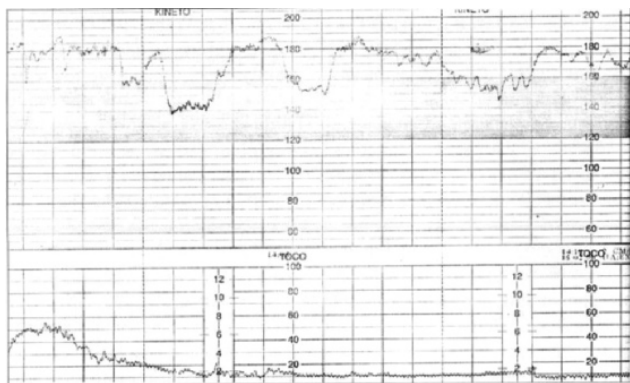
- перевищує тривалість перейми), часто відзначається повільне повернення до базального рівня.
- Зниження ЧСС відбувається внаслідок дії гіпоксемії на міокард плода.
- Супроводжуються метаболічним ацидозом.
- Виникає при гострому порушенні кровотоку у міжворсинчастому просторі (відшарування плаценти, гіпотонія матки, спричинена провідниковою анестезією, при підвищенні скоротливої активності матки, що часто виникає внаслідок гіперстимуляції окситоцином та його похідними) (мал. 4.).

– **Варіабельні децелерації (dip III)** – стійка форма зниження ЧСС, є комбінацією dip I і dip II (мал. 5).
Оцінювання стану плода проводять за шкалою W. Fisher (1976) (табл. 1).

Оцінка 0 балів відображає страждання плода:
1 бал – початкові ознаки гіпоксії;
2 бали – нормальні параметри.



Мал. 4. Пізні децелерації на фоні порушення скоротливої діяльності матки



Мал. 5. Варіабельні децелерації на фоні збільшення базальної ЧСС

Сума балів свідчить про наявність чи відсутність порушень серцевої діяльності плода:

- 8–10 балів – норма;
- 5–7 балів – легкий ступінь гіпоксії;
- 4 бала і менше – тяжкий ступінь гіпоксії плода.

3. Біофізичний профіль плода. Містить у собі тести, що відображують поведінкові реакції плода (дихальні рухи, м'язовий тонус, рухи тіла, реактивність ЧСС при проведенні нестресової КТГ) у комплексі з показниками обсягу навколоплідних вод і ступеня зрілості плаценти. Для оцінювання стану плода використовують шкалу Ф. Менінга.

Для діагностики функціонального стану плода застосовують такі біофізичні методи:

- біофізичний профіль плода (БПП);
- модифікований БПП поєднує нестресовий тест з індексом амніотичної рідини;
- доплерометрію швидкості кровотоку в артерії пупкового канатика – відображає стан мікроциркуляції у плодовій частині плаценти, судинний опір якої відіграє основну роль у фетоплацентарній гемодинаміці (А).

4. За допомогою **доплерометрії** виконують дослідження кровотоку в системі мати–плацента–плід. Проводять топічну діагностику гемодинамічних порушень на найбільш

ранніх етапах. Для характеристики матково-плацентарного кровообігу вимірюють об'ємну швидкість кровотоку в маткових артеріях, для визначення плодово-плацентарного кровотоку досліджують ці самі параметри в судинах пупкового канатика, аорті плода, внутрішній сонній артерії та в артерії meningea media плода.

Діагностичні критерії

1. Нормальний кровотік – високий діастолічний компонент на доплерограмі по відношенню до ізолінії, співвідношення амплітуди систоли до діастоли становить не більше 3.

2. Патологічний кровотік:

2.1. Сповільнений кровотік – зниження діастолічного компонента, співвідношення амплітуди систоли та діастоли становить більше 3.

2.2. Термінальний кровотік (свідчить про високу вірогідність антенатальної загибелі плода)

2.2.1. Нульовий – кровотік у фазі діастоли припиняється (на доплерограмі відсутній діастолічний компонент).

2.2.2. Негативний (реверсний, зворотний) – кровотік у фазі діастоли набуває зворотного напрямку (на доплерограмі діастолічний компонент нижче ізолінії).

5. Амніоскопія – метод дослідження плодового міхура шляхом огляду його в нижній частині за допомогою амніоскопа. При огляді оцінюють стан навколоплідних вод. У нормі навколоплідні води будуть білі, світлі з пластівцями змазки. Зеленуватий колір навколоплідних вод, згущення вод домішками меконію свідчить про порушення функції плаценти, гіпоксію плода. Цей метод є мало інформативним, оскільки не завжди можна оцінити ступінь важкості стану плода, та має певні протипоказання до його застосування: передлежання плаценти, (амніоскопія може спричинити розвиток сильної кровотечі), підозра на передлежання, запальні захворювання піхви, шийки матки або навколоплідних оболонок (кольпіт, цервіцит, хоріоамніоніт).

6. Такі методи, як пряма і непряма електрокардіографія плода, рН-метрія крові з передлеглої частини плода використовують у сучасних умовах значно рідше через низьку інформативність та технічну складність.

Таблиця 2

Оцінка результатів визначення показників біофізичного профілю плода

Параметри	Бали		
	2	1	0
Нестресовий тест (реактивність серцевої діяльності плода після його рухів за даними КТГ)	5 і більше акцелерацій ЧСС амплітудою не менше 15 за 1 хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хв спостереження	2-4 акцелерації ЧСС амплітудою не менше 15 за 1 хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хв спостереження	1 акцелерація або відсутність її за 20 хв спостереження
Дихальні рухи плода (ДРП)	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю 60 с і більш за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю від 30 до 60 с за 30 хв спостереження	ДРП тривалістю менше 30 с або їхня відсутність за 3 хв спостереження
Рухова активність плода	Не менше 3 генералізованих рухів за 30 хв спостереження	1 або 2 генералізованих рухи за 30 хв спостереження	Відсутність генералізованих рухів
Тонус плода	Один епізод і більше розгинань із поверненням у згинальне положення хребта та кінцівок за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду розгинання із поверненням у згинальне положення за 30 хв спостереження	Кінцівки в розгинальному положенні
Об'єм навколоплідних вод	Води визначаються у матці, вертикальний діаметр вільної ділянки вод 2 см і більше	Вертикальний розмір вільної ділянки вод більше 1 см, але не менше 2 см	Тісне розташування дрібних частин плода, вертикальний діаметр вільної ділянки менше 1 см
Оцінка БПП	7-10 балів - задовільний стан плода; 5-6 балів - сумнівний тест (повторити через 2-3 дні) 4 бала і нижче - патологічна оцінка БПП (вирішити питання про термінове розродження)		

NB! Проте метод діагностики – рН-метрія крові з пердеглой частини плода є найдостовірнішим методом діагностики дистресу плода в пологах та широко застосовують за кордоном. Рівень доказовості А.

Тактика ведення вагітності з дистресом плода

- Лікування супутніх захворювань вагітної, які призводять до виникнення дистресу плода.
- Поетапне динамічне спостереження за станом плода.
- Амбулаторне спостереження і пролонгування вагітності до доношеного терміну можливо при нормальних показниках біофізичних методів діагностики стану плода.
- При сповільненому діастолічному кровотоку в артеріях пупкового канатика слід провести дослідження біофізичного профіля плода (БПП):
 - за відсутності патологічних показників БПП необхідно провести повторну доплерометрію з інтервалом 5–7 днів;
 - за наявності патологічних показників БПП слід проводити доплерометрію щонайменше 1 раз на 2 дні та БПП щоденно.
- Виявлення погіршення показників плодового кровотоку (виникнення постійного нульового або негативного кровообігу в артеріях пупкового канатика) є показанням для екстреного розродження шляхом операції кесарева розтину.
- Госпіталізація вагітної до пологового будинку чи відділення патології вагітних показана, якщо за даними дослідження БПП і/або доплерометрії кровотоку має місце:
 - патологічна оцінка БПП (6 балів і нижче);
 - повторна (через добу) сумнівна оцінка БПП (7–8 балів)
 - сповільнений діастолічний кровотік в артеріях пупкового канатика;
 - критичні зміни кровотоку у артеріях пупкового канатика (нульовий та реверсний).

Лікування

• До 30 тиж вагітності лікування супутніх захворювань у жінки, які призвели до виникнення дистресу плода.

Медикаментозне лікування повинно бути спрямоване на покращання матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу, інтенсифікацію газообміну, корекцію реологічних властивостей крові, ліквідацію гіповолемії, гіпопротейнемії, посилення антиоксидантного захисту, оптимізацію метаболічних та обмінних процесів.

- покращання метаболічних та обмінних процесів в матково-плацентарному та плодово-плацентарному кровообігу;
- засоби, які поліпшують загальний матково-плацентарний кровотік – спазмолітики, судинорозширювальні. **NB!** За умови відсутності кровотечі;
- стабілізатори капілярної проникності;
- антигіпоксанти;
- вітамінні препарати та препарати заліза при залізодефіцитних станах;
- корекція гіповолемії;
- покращання реологічних властивостей крові та мікроциркуляції в плаценті.

Після 30 тиж вагітності найбільш ефективним і виправданим методом лікування дистресу плода є своєчасне оперативне розродження (А).

Розродження

1. Через природні пологові шляхи можливо проводити (під кардіомоніторним контролем за станом плода) при: нормальному або сповільненому кровотоку у артеріях пупкового канатика, якщо немає дистресу плода (оцінка БПП – 6 балів і нижче);

2. Показанням для екстреного розродження шляхом кесарева розтину після 30 тиж вагітності є:

- критичні зміни кровотоку в артеріях пупкового канатика (нульовий та реверсний);
- гострий дистрес плода (патологічні брадикардія та децелерації ЧСС) незалежно від типу кровотоку (нормальний чи сповільнений) у артеріях пупкового канатика під час вагітності;
- патологічний БПП (оцінка 4 бали і нижче) за відсутності біологічної зрілості шийки матки.

Дистрес плода в пологах

Основний метод діагностики дистресу плода під час пологів є аускультация серцебиття плода та КТГ. Аускультация серцебиття плода під час пологів проводиться за повну хвилину кожні 15 хв протягом активної фази та кожні 5 хв протягом другого періоду пологів. Обов'язковим є проведення аускультатії до та після кожної перейми чи потуги. За наявності аускультативних порушень серцебиття проводять КТГ-дослідження.

КТГ-критерії дистресу плода в пологах:

- реєстрація однієї або кількох патологічних ознак;
- тахікардія або брадикардія;
- стійка монотонність ритму (зниження варіабельності БЧСС), ширина запису 5 уд/хв і менше;
- варіабельні та особливо пізні децелерації з амплітудою понад 30 уд/хв.;
- уповільнення серцевого ритму плода на піку децелерації нижче 70 уд/хв. Незалежно від виду та амплітуди децелерації щодо БЧСС;
- перехід пізніх чи варіабельних децелерацій в стійку брадикардію.

Показанням для екстреного розродження з досягнення хоча б одним показником КТГ рівня, який свідчить про дистрес плода, що підтверджено записом на плівці.

Ще однією поганою прогностичною ознакою дистресу плода в пологах є наявність меконію в навколоплідних водах при розриві плодового міхура.

Наявність незначних домішок меконію не свідчить про дистрес плода, але є поганою прогностичною ознакою щодо його ймовірного виникнення в другий період пологів та потребує ретельного спостереження за роділлемою.

Натомість, наявність густого меконію в навколоплідних водах свідчить про дистрес плода. А наявність густого меконію в навколоплідних водах в поєднанні з патологічними змінами серцевого ритму плода є показанням до термінового розродження.

Тактика ведення пологів та шляхи розродження.

1. Уникати положення роділлі на спині.
2. Припинити введення окситоцину, якщо він був раніше призначений.
3. Якщо причиною патологічної частоти серцебиття плода є стан матері необхідно провести відповідне лікування.
4. Якщо стан матері не є причиною патологічного серцевого ритму плода, а ЧСС плода залишається патологічною протягом трьох останніх переймів, треба провести внутрішнє акушерське дослідження для визначення акушерської ситуації та з'ясування можливих причин дистресу плода.
5. При визначенні дистресу плода необхідне термінове розродження:
 - у перший період пологів – кесарів розтин;
 - у другий період пологів:
 - при головному передлежанні – вакуум-екстракція або акушерські щипці, якщо голівка знаходиться у площині виходу з малого таза. Якщо голівка знаходиться вище, то розродження проводять шляхом операції кесарева розтину.
 - при сідничному – екстракція плода за тазовий кінець, якщо сіднички плода знаходяться на тазовому дні. Якщо

Оцінка результатів КТГ під час пологів та тактика ведення пологів

Показник	Градації	Оцінка стану плода	Рекомендація	
Перший період пологів				
Базальна ЧСС, уд/хв	Нормокардія	110-170	Задовільна	Спостереження
	Тахікардія	171-180	Припустима	Моніторинг ЧСС
		>180	Дистрес	Кесарів розтин
	Брадикардія	109-100	Припустима	Моніторинг ЧСС
<100		Дистрес	Кесарів розтин	
Варіабельність, уд/хв.	Хвилеподібна	10-25	Задовільна	Спостереження
	Звужена	5-9	Припустима	Моніторинг
	Моторна	3-4	Припустима	Моніторинг
		2 і менше	Дистрес	Кесарів розтин
Децелерації, амплітуда, уд/хв	Ранні	відсутні	Задовільна	Спостереження
		<50	Припустима	Моніторинг ЧСС
		>50	Дистрес	Кесарів розтин
	Пізні	відсутні	Задовільна	Спостереження
		>30	Припустима	Моніторинг ЧСС
		<30	Дистрес	Кесарів розтин
	Варіабельні	відсутні	Задовільна	Спостереження
		<50	Припустима	Моніторинг ЧСС
		>50	Дистрес	Кесарів розтин
Критерії БЧСС та варіабельність у другий період пологів ті самі, а в тактиці ведення при дистресі застосовують екстракцію плода				
Другий період пологів				
Децелерації, амплітуда, уд/хв	Ранні	Відсутні	Задовільна	Спостереження
		<60	Припустима	Моніторинг ЧСС
		>60	Дистрес	Екстракція плода
	Пізні	відсутні	Задовільна	Спостереження
		<45	Припустима	Моніторинг ЧСС
		<45	Дистрес	Екстракція плода
	Варіабельні	відсутні	Задовільна	Спостереження
		<60	Припустима	Моніторинг ЧСС
		>60	Дистрес	Екстракція плода

сіднички плода знаходяться в широкій частині площини входу в малий таз, то розродження необхідно провести шляхом кесарева розтину.

Внутрішньоутробна реанімація

Дистрес плода часто потребує негайного розродження через природні пологові шляхи чи шляхом кесарева розтину. Проте, зазвичай, часу вистачає для того, щоб провести внутрішньоутробну реанімацію, яка часто дозволяє, якщо, бодай, не виправити ситуацію, то виграти деякий час, який необхідний для підготовки до операції.

1. Покращання маткового кровотоку – пізні децелерації з'являються внаслідок порушення кровотоку в міжворсинчастому просторі. Гіпоксію плода можна звести до мінімуму, посиливши матковий кровотік шляхом:

- Зміни положення жінки – всі пацієнтки з підозрою чи дистресом плода повинні лежати на боці для уникнення синдрому нижньої порожнистої вени.
- Інфузійної терапії для компенсації зменшення ОЦК – при явних ознаках дистресу необхідна внутрішньовенна

інфузія рідини, якщо інфузію вже проводить, то необхідне її посилення. При пізніх децелераціях іноді корисна інфузія лактатумісних розчинів.

- Релаксації матки – припинення введення будь-яких утеротоніків, при вираженому гіпертонусі матки вводять спазмолітики чи проводять токоліз за допомогою гініпалу.
- 2. Покращання матково-плацентарного кровообігу.
- Зміна положення жінки – з боку на бік чи в положенні Тренделенбурга або навіть в колінно-ліктьовому положенні – дане положення є дуже ефективним при випадінні петель пупкового канатика та здавленні їх голівкою плода. Зміна положення на колінно-ліктьове чи колінно-грудне покращує серцебиття плода та дає час на підготовку до кесарева розтину.

3. Покращання оксигенації плода – збільшення концентрації кисню у вдихуваному вагітної повітря призводить до незначного збільшення рО₂ у плода. Хоча рО₂ плода збільшується незначно, вміст кисню може сильно підвищитись завдяки високій спорідненості НbF плода до кисню.

Сведения об авторах

Романенко Тамара Григорьевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: romanenko.tamara@yandex.ru

Мельничук Ирина Петровна – Ирпенский родильный дом, 08200, Киевская область, пгт Ирпень, ул. Ленина, 22

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Михайлов А., Тунел Р. Клінічний посібник по асфіксії плода та новонародженого. – Санкт-Петербург «Петрополіс». – 2001. – С. 33–92.
2. Dellinger E.H., Boehm F.H., Crane M.M. Electronic fetal heart rate monitoring: early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress // Am J Obstet Gynecol. – 2000. – V. 182. – P. 214–220.
3. Наказ МОЗ України № 900 від 27.12.2006 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги» Дистрес плода при вагітності та під час пологів.
4. Garilo F.J., Dildy G.A., Macnamara H. et al. multicenter randomized trial of fetal pulse oximetry // Am J Obstet Gynecol. – 2000. – V. 183 – P. 1049–1058.
5. Kulier R., Hofmeyr G. Tolytics for suspected intrapartum fetal distress // Cochrane Database Syst Rev. – 2000. – Issue no.3.
6. Сичинава Л.Г. Савельева Г.М. Акушерство и гинекология. Перевод с английского дополненный. – М.: ГЭОТАР, 1997. – С. 301–308.
7. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография доплерометрия, биофизический профиль. – Минск, 2004.

Статья поступила в редакцию 13.09.2014

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

(один или несколько правильных вариантов ответов на каждый вопрос)

1. Що з наведеного нижче є ятрогенною причиною виникнення дистресу плода?

- Застосування перидуральної анестезії
- Справжній вузол пупкового канатика
- Ведення пологів у вертикальному положенні жінки
- Залізодофіцитна анемія вагітної II–III ступеня.

2. Гемічна гіпоксія плода виникає внаслідок...

- Зниження кисневої ємкості крові, через зменшення кількості Hb, порушення зв'язування кисню з Hb чи його руйнування
- Зниження насичення крові O₂
- Порушення транспорту кисню до тканин в результаті уповільнення кровообігу при достатньому його насиченні в крові
- Різкого зниження здатності тканин застосовувати кисень в результаті порушень, що впливають на хімічні реакції тканинного окиснення.

3. Гістотоксична гіпоксія плода виникає внаслідок...

- Різкого зниження здатності тканин застосовувати кисень в результаті порушень, що впливають на хімічні реакції тканинного окиснення
- Зниження кисневої ємкості крові через зменшення кількості Hb, порушення зв'язування кисню з Hb чи його руйнування
- Зниження насичення крові O₂
- Порушення транспорту кисню до тканин в результаті уповільнення кровообігу при достатньому його насиченні в крові.

4. Які форми гіпоксії плода найчастіше зустрічаються в акушерській практиці?

- Циркуляторна та гістотоксична
- Тканинна та гемічна
- Гіпоксична та гемічна
- Застійна та гемічна.

5. При стимуляції пологів окситоцином дистрес плода може виникнути внаслідок...

- Погіршення плацентарного кровотоку внаслідок гіпертонусу та неповного розслаблення матки після перейми
- Зниження серцевого викиду, артеріальної гіпотензії, зниження матково-плацентарного кровообігу та появи пізніх децелерацій

- Оклюзійних васкулярних порушень в зоні плацентарної площадки та утворення мікротромбів
- Усе наведене вище є вірним.

6. Чим характеризується анаеробний тип метаболізму при дистрес-синдромі плода?

- Значно меншою кількістю вивільнення енергії, що складає 5% від енергії, яка вивільняється при аеробному типі метаболізму
- Значно більшою кількістю вивільненої енергії, що витрачається на ввімкнення компенсаторних механізмів
- Вивільненням та депонуванням молочної кислоти в тканинах периферійних органів плода
- Підвищенням рухової активності плода.

7. Які зміни в організмі плода є незворотними при дистрес-синдромі?

- Зниження судинного тону та підвищення проникності судинної стінки. Поява ділянок ішемії нервової тканини з некрозом
- Викид антистресорних гормонів та різке підвищення судинного опору кровотоку в периферійних органах і системах
- Ввімкнення енергозберігального механізму (зниження рухової активності плода)
- Централізація кровообігу – пріоритетне постачання киснем лише життєвоважливих органів (серце, головний мозок, надниркові залози).

8. Які методи діагностики дистресу плода під час пологів є основними?

- Аускультация серцебиття плода та КТГ-моніторинг
- Допплерометрія плода
- УЗД з БПП
- Амніоскопія.

9. Які децелерації вважають проявом дистресу плода?

- Пізні та варіабельні децелерації
- Тільки пізні децелерації
- Тільки ранні децелерації
- Спонтанні та ранні децелерації.

10. Що називають децелераціями?

- Це тимчасові зміни БЧСС, які характеризуються зменшенням БЧСС