

Ucisk główki płodu

DAVID A. MILLER, MD

W tym artykule z serii dotyczącej mitów na temat monitorowania stanu płodu dokonano przeglądu danych naukowych związanych z wpływem ucisku główki płodu.

W pierwszych trzech częściach z tej serii (opublikowanych w listopadzie 2011 roku [Ginekologia po Dyplomie 2012;14(2):28-31], lutym 2012 i marcu 2012 roku [Ginekologia po Dyplomie 2012;14(4):51-54 i 56-58]) dokonaliśmy przeglądu piśmiennictwa dotyczącego nomenklatury standardowego monitorowania płodu oraz udokumentowanych dowodów naukowych dotyczących powszechnie stosowanych metod kategoryzacji deceleracji czynności serca płodu (fetal heart rate, FHR) (tab. 1 i „Hierarchia USPSTF badań naukowych”).^{1,2} Niniejszy artykuł rzuca światło na kolejne elementy teorii dotyczącej monitorowania stanu płodu, które nie są znane większości praktykujących lekarzy, ale ostatnio stały się popularne na arenie prawnej.

Teoria ta stawia pod znakiem zapytania stwierdzenie, że siły mechaniczne działające podczas porodu mogą prowadzić do uszkodzenia mózgu płodu mimo prawidłowego zapisu FHR, prawidłowego wyniku oceny w skali Apgar, prawidłowego wyniku gazometrii płodu i prawidłowego przebiegu okołoporodowego bez cech encefalopatii płodowej. W tej błędnej teorii dalej stanowczo stawiana jest teza, że takie uszkodzenie może pozostać nierozpoznane klinicznie przez ponad rok po urodzeniu. Hipotetyczną przyczyną domniemanego uszkodzenia jest „bezwzględne uszkodzenie” główki płodu przez miednicę matki w trakcie skurczów macicy, co powoduje zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a to z kolei stanowi „miażdżący atak” na mózg płodu, powodując ogniskowe uszkodzenie niedokrwienne mózgu. Proponowane wyjaśnienie dla takiego uszkodzenia to raczej uszkodzenie kory mózgu wywołane ogniskowym niedokrwieniem niż powszechnie akceptowany mechanizm ogólnego niedotlenienia płodu.

Nic dziwnego, że brakuje w piśmiennictwie dowodów popierających tę teorię. A dokładniej opinia, że skurcze macicy mogą wywoływać ogniskowe nieme hipokse-miczno-niedokrwiennie uszkodzenie mózgu, nigdy nie została potwierdzona w żadnym opublikowanym badaniu naukowym. W badaniach opisowych donoszono, że ciśnienie wywierane na główkę płodu w trakcie porodu może być ponad dwa razy większe niż ciśnienie wewnątrz-owodniowe,³ jednak w żadnym badaniu nie wykazano, aby ciśnienie działające na główkę płodu związane ze skurczem zakłócało czynność mózgu noworodka lub wywoływało nieme klinicznie uszkodzenie.

W jednym badaniu opisowym posłużono się metalową rozpórką do żeber w celu zgniatania głów owczych płodów aż do momentu stwierdzenia zmian elektroencefalograficznych.⁴ Autorzy przyznali, że siły, jakich użyli, były większe od sił wywołanych przez skurcze macicy i ich celem nie było zajmowanie się problemem cichego niedokrwienia mózgu lub uszkodzenia mózgu. Dlatego z tego badania nie można wyciągnąć żadnych wniosków, w tym dotyczących hipotetycznego związku między skurczami macicy a uszkodzeniem mózgu płodu.

W innych badaniach wykazano zmiany w ciśnieniu perfuzyjnym mózgu płodu, mózgowym przepływie krwi i zużyciu tlenu w mózgu płodu w trakcie ucisku główki płodu.^{5,6} W żadnych z opublikowanych badań o poziomie

Hierarchia badań naukowych USPSTF

Podobnie jak w poprzednich artykułach, opublikowane dowody naukowe zostaną uszeregowane zgodnie z metodą przedstawioną przez US Preventive Services Task Force (USPSTF), podsumowaną w tabeli 1.² Dowody poziomów I i II pochodzą z randomizowanych badań kontrolowanych lub prawidłowo zaplanowanych badań kohortowych, lub badań analitycznych kliniczno-kontrolnych, które obejmują „zwrócenie właściwej uwagi na potencjalne czynniki zakłócające”. Dowody naukowe, które nie spełniają tych standardów, nie spełniają kryteriów USPSTF, aby zaklasyfikować je do poziomu I lub II i dlatego na ich podstawie nie można ustalić istotnego statystycznie związku.

Dr Miller, professor of clinical obstetrics, gynecology, pediatrics, Division of Maternal-Fetal Medicine, Keck School of Medicine, University of Southern California, Department of Pediatrics, Children's Hospital Los Angeles. Pracuje jako konsultant dla Clinical Computer Systems i współuczestniczy w pracach GE Healthcare w zakresie promowania wielospecjalistycznej edukacji dotyczącej monitorowania czynności serca płodu.

TABELA 1

Hierarchia badań naukowych

| | |
|-------------|---|
| Poziom I | Prawidłowo przeprowadzone randomizowane badanie kontrolowane |
| Poziom II-1 | Prawidłowo zaplanowane badanie kontrolowane bez randomizacji |
| Poziom II-2 | Prawidłowo zaplanowane badanie kohortowe lub kliniczno-kontrolne badanie analityczne |
| Poziom II-3 | Liczne serie przypadków z lub bez interwencji, jednoznaczne wyniki eksperymentów bez grupy kontrolnej |
| Poziom III | Opinie uznanych autorytetów oparte na doświadczeniu klinicznym, badania opisowe lub opisy przypadków, raporty komitetów ekspertów |

Adaptowane z US Preventive Services Task Force.²

TABELA 2

Dowody dla teorii dotyczących ucisku główki płodu

| Teoria | Poziom I | Poziom II | Poziom III |
|---|----------|-----------|------------|
| Skurcze macicy są związane z istotnym statystycznie zwiększeniem ryzyka urazu mechanicznego mózgu płodu | X | X | X |
| Skurcze macicy powodują ogniskowe niedokrwienie mózgu wystarczające do spowodowania uszkodzenia mózgu | X | X | X |
| Skurcze macicy powodują ogniskowe niedokrwienie mózgu oraz nieme klinicznie uszkodzenie mózgu | X | X | X |
| Skurcze macicy stanowią czynnik ryzyka porażenia mózgowego | X | X | X |

Oceniany dowód naukowy należy do danego poziomu: X = Nie ✓ = Tak

US Preventive Services Task Force.²

dowodów naukowych I ani II nie powiązano jednak tych zmian z jakimkolwiek patologiami klinicznymi, subklinicznymi lub histopatologicznymi. Co więcej obserwacje poczynione u owczych płodów pozwalają przypuszczać, że odruch Cushinga w odpowiedzi na ucisk główki płodu chroni je przed takim uszkodzeniem.^{7,8}

Dowody poziomu II pochodzące z badań kliniczno-kontrolnych umożliwiły wyodrębnienie różnych perinatalnych czynników ryzyka porażenia mózgowego, w tym wcześniactwa, zakażenia, wad wrodzonych i ciąży wielopłodowej.⁹⁻¹⁴ Żaden z dowodów poziomu II nie powiązał jednak niezależnie porażenia mózgowego z jakąkolwiek

TABELA 3

Kryteria, które muszą być spełnione, aby rozpoznać ostry incydent śródporodowy mogący spowodować porażenie mózgowie*

1. pH krwi pępowinowej <7 i niedobór zasad ≥12 mmol/l
2. Wczesny początek ostrej lub umiarkowanej płodowej encefalopatii u niemowląt urodzonych ≥34 tygodnia
3. Porażenie mózgowie typu spastycznego porażenia czterokończynowego lub typu dyskinetycznego
4. Wykluczenie innych możliwych do zidentyfikowania czynników etiologicznych, takich jak uraz, zaburzenia krzepnięcia, zakażenia lub wady genetyczne

* Muszą być spełnione wszystkie 4 kryteria

Na podstawie American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics.¹⁷

TABELA 4

Agencje federalne i organizacje specjalistyczne, które dokonały przeglądu, zatwierdziły i poparły raport ACOG-American Academy of Pediatrics Cerebral Palsy Task Force

Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services

Child Neurology Society (zalecają zapoznanie się z tym raportem swoim członkom jako cennym narzędziem edukacyjnym)

March of Dimes Birth Defects Foundation

National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services

The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists

Society for Maternal-Fetal Medicine

Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada

Na podstawie American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics.¹⁷

aktywnością macicy. Opinia, że uszkodzenie mózgu płodu może być spowodowane przez siły mechaniczne działające podczas porodu, została zakwestionowana przez dowody poziomu II pochodzące z dużego badania kohortowego porównującego wyniki u noworodków z ponad 380 000 samoistnych porodów drogami natury i ponad 33 000 cięć cesarskich wykonywanych bez czynności skurczowej.¹⁵ U noworodków, które zostały poddane ekspozycji na skurcze macicy o wystarczającej intensywności i sile, aby doprowadzić do porodu drogami natury, nie stwierdzono większego odsetka mechanicznych uszkodzeń mózgu w postaci wewnątrzczaszkowych wylewów niż wśród noworodków niepoddanych ekspozycji na żadne skurcze.

Kluczowa kwestia

- W żadnym badaniu nie wykazano, aby ciśnienie wywierane na główkę płodu związane ze skurczami powodowało zaburzenie czynności mózgu u noworodka lub jego nieme klinicznie uszkodzenie.

Poziom dowodów naukowych leżących u podstaw różnych uzasadnień tej teorii został podsumowany w tabeli 2.² Brak jednoznacznych dowodów sprawia, że teorii tej nie można znaleźć w standardowych podręcznikach położnictwa i neurologii. W podręczniku dotyczącym monitorowania płodu uznano jej istnienie, ale stwierdzono: „Chociaż stała się ona popularną oficjalną teorią, nie ma żadnych podstaw naukowych dla stwierdzenia, że niedokrwienie mózgu spowodowane przez ucisk związany z porodem przy braku niedotlenienia płodu jest przyczyną porażenia mózgowego”.¹⁶

Na temat tej teorii wyraźnie brakuje jakichkolwiek publikacji American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). W 2003 roku ACOG we współpracy z American Academy of Pediatrics Cerebral Palsy Task Force opublikowały kryteria niezbędne do spełnienia sugestii, że okołoporodowa hipoksja płodu mogła być przyczyną porażenia mózgowego (tab. 3). Te kryteria zostały zatwierdzone przez agencje federalne i organizacje wymienione w tabeli 4.¹⁷ Teoretyczny mechanizm urazu opisanego w tym artykule pozostaje w bezpośredniej sprzeczności z tymi kryteriami i dlatego jest niespójny z istniejącymi dowodami naukowymi oraz konsensusem zawartym w piśmiennictwie.

Chociaż w opiece nad pacjentką nie jest możliwe nienatknięcie się na teorię mówiącą, że ucisk główki płodu w trakcie porodu wywołuje „cichy” uraz mózgu u płodu, warto mieć świadomość, że jest ona całkowicie bezwartościowa.

Contemporary OB/GYN, Vol. 57, No 5, May 2012, p. 24. Fetal head compression.

Piśmiennictwo

1. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112(3):661-666.
 2. US Preventive Services Task Force Procedure Manual. AHRQ Publication No. 08-05118-EF; July 2008. <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf08/methods/procmannual.htm>. Current August 2011. Accessed April 12, 2012.
 3. Svenningsen L, Lindemann R, Eidal K. Measurements of fetal head compression pressure during bearing down and their relationship to the condition of the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1988;67(2):129-133.
 4. Mann LJ, Carmichael A, Duchin S. The effect of head compression on FHR, brain metabolism, and function. *Obstet Gynecol.* 1972;39(5):721-726.
 5. O'Brien WF, Davis SE, Grissom MP, Eng RR, Golden SM. Effect of cephalic pressure on fetal cerebral blood flow. *Am J Perinat.* 1984;1(3):223-226.
 6. Aldrich CJ, D'Antona D, Spencer JA, et al. The effect of maternal pushing on fetal cerebral oxygenation and blood volume during the second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102(6):448-453.
 7. Harris AP, Koehler RC, Gleason CA, Jones MD Jr, Traystman RJ. Cerebral and peripheral circulatory responses to intracranial hypertension in fetal sheep. *Circ Res.* 1989;64(5):991-1000.
 8. Harris AP, Helou S, Traystman RJ, Jones MD Jr, Koehler RC. Efficacy of the cushioning response in maintaining cerebral blood flow in premature and near-term fetal sheep. *Pediatr Res.* 1998;43(1):50-56.
 9. Kulak W, Okurowska-Zawada B, Sienkiewicz D, Paszko-Patej G, Krajewska-Kulak E. Risk factors for cerebral palsy in term birth infants. *Adv Med Sci.* 2010;55(2):216-221.
 10. Walstab J, Bell R, Reddihough D, Brennecke S, Bessell C, Beischer N. Antenatal and intrapartum antecedents of cerebral palsy: a case-control study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2002;42(2):138-146.
 11. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child.* 1985;139(10):1031-1038.
 12. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med.* 1986;315(2):81-86.
 13. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ.* 1998; 317(7172): 1554-1558.
 14. Suvanand S, Kapoor SK, Reddaiah VP, Singh U, Sundaram KR. Risk factors for cerebral palsy. *Indian J Pediatr.* 1997; 64(5):677-685.
 15. Townner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, Gilbert WM. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. *N Engl J Med.* 1999;341(23):1709-1714.
 16. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP, eds. *Fetal Heart Rate Monitoring*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p 22.
 17. American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. *Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologist 2003.
- ciąg dalszy piśmiennictwa ze strony 38
47. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection – revisited. *Ostomy Wound Manage.* 2005;51(1):28-34.
 48. Kulaylat MN, Dayton MT. Surgical Complications. In: Sabiston Textbook of Surgery. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM and Mattox KL (Eds.), Saunders, Philadelphia, 328 (2008).
 49. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;41(10):1373-1406.
 50. Okan D, Woo K, Ayello EA, Sibbald G. The role of moisture balance in wound healing. *Adv Skin Wound Care.* 2007;20(1):39-53; quiz 53-5.
 51. Bolton LL, Monte K, Pirone LA. Moisture and healing: beyond the jargon. *Ostomy Wound Manage.* 2000;46(1A Suppl):51S-62S; quiz 63S-64S.
 52. Narducci F, Samouelian V, Marchaudon V et al. Vacuum-assisted closure therapy in the management of patients undergoing vulvectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;161(2):199-201.
 53. Gregor S, Maegele M, Sauerland S, Krahn JF, Peinemann F, Lange S. Negative pressure wound therapy: a vacuum of evidence? *Arch Surg.* 2008;143(2):189-196.
 54. Walsh C, Scaife C, Hopf H. Prevention and management of surgical site infections in morbidly obese women. *Obstet Gynecol.* 2009;113(2 Pt 1):411-415.
 55. Morykwas MJ, Simpson J, Pungler K, Argenta A, Kremers L, Argenta J. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(7 Suppl):121S-126S.
 56. Scherer SS, Pietramaggiori G, Mathews JC, Prsa MJ, Huang S, Orgill DP. The mechanism of action of the vacuum-assisted closure device. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122(3):786-797.
 57. Dodson MK, Magann EF, Meeks GR. A randomized comparison of secondary closure and secondary intention in patients with superficial wound dehiscence. *Obstet Gynecol.* 1992;80(3 Pt 1):321-324.
 58. Schimp VL, Worley C, Brunello S et al. Vacuum-assisted closure in the treatment of gynecologic oncology wound failures. *Gynecol Oncol.* 2004;92(2):586-591.