

Monitorowanie czynności serca płodu – podstawowe zasady

DAVID A. MILLER, MD

W opracowaniu zostanie dokonany przegląd dostępnych danych naukowych. Dostarczy on aktualnych podstaw do opartej na dowodach naukowych interpretacji zapisów czynności serca płodu.

Kiedy 40 lat temu do praktyki klinicznej wprowadzono elektroniczne monitorowanie czynności serca płodu (electronic fetal monitoring, EFM), społeczność medyczna wiedziała bardzo niewiele na temat jego możliwości i ograniczeń. Wczesne badania opisowe dostarczyły wielu teorii, spośród których tylko kilka okazało się później prawdziwymi. Wiele wczesnych wyobrażeń dotyczących EFM miało zaskakująco mało popierających dowodów w piśmiennictwie. Na szczęście medycyna dokonała ogromnego postępu w kierunku standaryzacji nomenklatury EFM oraz interpretacji opartej na dowodach naukowych.

W 1997 roku National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Research Planning Workshop zaproponowała jednoznaczne definicje dla monitorowania czynności serca płodu (fetal heart rate, FHR), które następnie zostały zatwierdzone przez American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN) oraz American College of Nurse-Midwives (ACNM).¹⁻⁴

W 1999 roku komisja Quality of Health Care in America Institute of Medicine stwierdziła, że standaryzacja jest elementem niezbędnym dla bezpieczeństwa pacjentki.⁵ Od tamtej pory na podstawie coraz większej liczby dowodów naukowych wykazano, że standaryzacja może istotnie zmniejszyć liczbę powikłań.^{6,7} W 2008 roku na drugich warsztatach NICHD Research Planning potwierdzono definicje dotyczące FHR zaproponowane w 1997 roku i wprowadzono nowy system klasyfikacji dzielący zapisy FHR na trzy kategorie.⁸

Dodatkowo w 2008 roku w raporcie uzgodnień wyodrębniono liczne cechy FHR, które wymagają dalszych badań w celu oceny istotności klinicznej. Przykłady obejmują deceleracje z dodatkową charakterystyką, takie jak

powolny powrót FHR po zakończeniu skurczu, deceleracje dwufazowe, akceleracje poprzedzające lub następujące po deceleracji (czasami określane jako „ramiona”), przedłużone akceleracje po deceleracji (określane czasami jako „przestrzelenie”) i zmienność FHR w okresie deceleracji. Ponadto w raporcie uzgodnień stwierdzono, że systemy stopniowania deceleracji na podstawie ich głębokości i czasu trwania (tzn. deceleracje łagodne, umiarkowane i ciężkie) wymagają dalszych badań, aby określić ich wartość predykcyjną. Takiej subklasyfikacji nie zawierają standardy nazewnictwa FHR wydane przez NICHD.

Inne postacie FHR analizowane w piśmiennictwie obejmują „wędrującą czynność podstawową”, wykresy: „lambda”, w kształcie „ptaszka”, „pseudosinusoidalny”, „sporadyczne jednostajne akceleracje”, „sporadyczne akceleracje zmienne” „okresowe jednostajne akceleracje” i wykres „odwrócony”, wykres „Hon” oraz zmienne arytmie u płodu.⁹⁻¹⁷

Ten artykuł jest pierwszym z kilku, w których zostaną nakreślone pewne obserwacje dotyczące FHR i zostanie dokonany przegląd dostępnych danych naukowych. Artykuły te mają na celu dostarczenie podstaw do opartych na dowodach naukowych zasad interpretacji zapisu FHR i sposobów postępowania. Dowody naukowe będą stratyfikowane zgodnie z metodą przedstawioną przez US Preventive Services Task Force.¹⁸ Poziom I dowodów związany jest z co najmniej jednym prawidłowo zaplanowanym randomizowanym badaniem kontrolowanym i uważany za najsilniejszy. Dowody II poziomu pochodzą z prawidłowo zaplanowanych badań kontrolowanych bez randomizacji, badań kohortowych lub analitycznych kliniczno-kontrolnych, lub z licznych serii przypadków. Poziomy I i II obejmują dowody analityczne, które są w stanie stwierdzić istnienie istotnych klinicznie związków. Dowody III poziomu pochodzą z opinii uznanych autorytetów, są oparte na doświadczeniu klinicznym, badaniach opisowych bądź raportach komitetów ekspertów. Dowody opisowe III poziomu mogą stworzyć hipotezy, ale nie są w stanie ich sprawdzić, dlatego są uważane za najsłabsze. Na podsta-

Dr Miller, professor of clinical obstetrics, gynecology, and pediatrics, Division of Maternal-Fetal Medicine, Keck School of Medicine, University of Southern California, department of pediatrics, Childrens Hospital Los Angeles. Jest konsultantem Clinical Computer Systems i wspólnie z GE Healthcare zajmuje się promowaniem interdyscyplinarnej edukacji w zakresie monitorowania płodu.

TABELA

Definicje standardów monitorowania tętna płodu

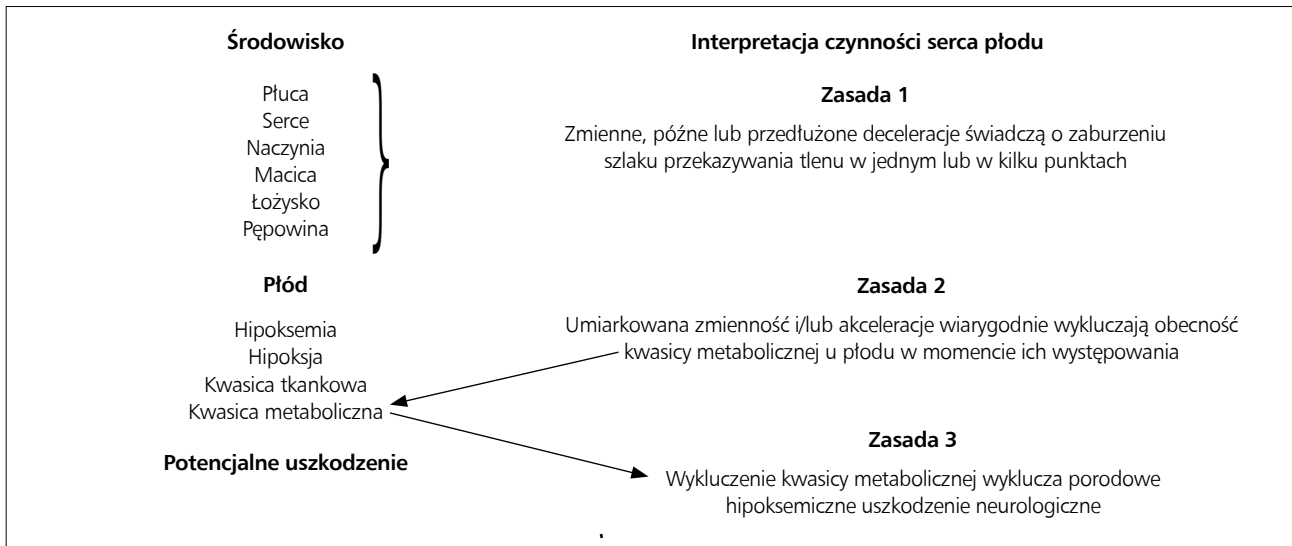
Cecha	Definicja
Czynność podstawowa	Średnia FHR zaokrąglona do 5 uderzeń na minutę w ciągu 10 min, z wyłączeniem akceleracji, deceleracji, okresów zaznaczonej zmienności FHR Czynność podstawowa musi trwać co najmniej 2 min (niekoniecznie ciągle) w każdym 10-minutowym zapisie bądź czynność podstawowa w tym okresie jest nieokreślona
Tachykardia	Podstawowa FHR wynosi > 160 uderzeń na min
Bradykardia	Podstawowa FHR wynosi < 110 uderzeń na min
Zmienność czynności podstawowej	Zmiany podstawowej FHR nieregularne, jeśli chodzi o amplitudę i częstotliwość. Zmienność jest mierzona od szczytu do najgłębszego spadku fluktuacji FHR i jest określana w uderzeniach na minutę. Klasyfikacja zmienności czynności podstawowej: Nieobecna – nie stwierdza się amplitudy wartości Minimalna – stwierdza się amplitudę wartości jednak wynoszącą 5 uderzeń na min lub mniej Umiarkowana (prawidłowa) – amplituda w zakresie 6-25 uderzeń na min Znaczna – amplituda powyżej 25 uderzeń na min Nie rozróżnia się zmienności krótkotrwałej (lub zmienności od uderzenia do uderzenia, lub różnic między odcinkami R-R w elektrokardiogramie) od zmienności długotrwałej, ponieważ w praktyce są one wzrokowo określane jako całość
Akceleracja	Widoczne nagłe przyspieszenie FHR (od początku do szczytu <30 s) W 32 tygodniu ciąży i później szczyt akceleracji wynosi co najmniej 15 uderzeń na min powyżej wartości początkowej lub więcej, trwa co najmniej 15 s, ale <2 min Przed 32 tygodniem ciąży szczyt akceleracji jest co najmniej 10 uderzeń na min powyżej czynności podstawowej i trwa co najmniej 10 s, ale <2 min Przedłużona akceleracja trwa ≥2 min, ale <10 min Jeśli akceleracja trwa ≥10 min, to oznacza zmianę czynności podstawowej
Deceleracja wczesna	Związane ze skurczem macicy widoczne zwykle symetryczne stopniowe zwolnienie FHR (od początku do najniższego punktu ≥30 s) z powrotem do czynności podstawowej Ogólnie najniższy punkt deceleracji przypada na szczyt skurczu
Deceleracja późna	Związane ze skurczem macicy widoczne zwykle symetryczne stopniowe zwolnienie FHR (od początku do najniższego punktu ≥30 s) z powrotem do czynności podstawowej Początek, najniższy punkt deceleracji i powrót do czynności podstawowej występują odpowiednio po początku, szczycie i końcu skurczu
Deceleracja zmienna	Widoczne nagłe (od początku do najniższego punktu <30 s) zwolnienie FHR w stosunku do czynności podstawowej Zwolnienie FHR wynosi co najmniej 15 uderzeń na minutę i trwa co najmniej 15 s, ale <2 min
Przedłużona deceleracja	Widoczne zwolnienie FHR co najmniej 15 uderzeń/min mniej niż wynosi czynność podstawowa, trwa co najmniej 2 min, ale <10 min od początku do powrotu do czynności podstawowej
Okresowa deceleracja	Towarzyszy skurczowi macicy
Epizodyczna deceleracja	Nie towarzyszy skurczowi macicy
Wykres sinusoidalny	Widoczny delikatnie falujący wykres podstawowej FHR, częstotliwość cykli wynosi 3-5 na min, trwa ≥20 min

FHR – czynność serca płodu
Zaadaptowane z Macones GA i wsp.⁸

wie dowodów III poziomu nie można stwierdzić istnienia związku istotnego klinicznie. Bardzo ważne jest rozpoznanie i przyjęcie do wiadomości różnic między dowodami analitycznymi (poziom I i poziom II) oraz opisowymi (poziom III), ponieważ wiele powszechnie przyjętych wyobrażeń dotyczących wartości predykcyjnej monitorowania FHR powstało na podstawie dowodów tego drugiego, a nie pierwszego rodzaju.

Standardy nazewnictwa FHR

Ważne, aby rozpocząć od definicji stosowanych często pojęć. W tabeli podsumowano standardy nazewnictwa FHR, które zostały zaproponowane przez NICHD w 1997 roku, były zatwierdzone przez ACOG i AWHONN w 2005 roku oraz ACNM w 2006 roku i zostały ponownie zatwierdzone w raporcie uzgodnień NICHD w 2008 roku.^{1-4,8}



RYCINA Wpływ dotlenienia na czynność serca płodu

Standardy dotyczące interpretacji FHR

Wspólny model dotyczący interpretacji FHR jest konieczny dla zapewnienia skutecznej komunikacji i pracy zespołowej. Monitorowanie tętna płodu w trakcie porodu ma na celu ocenę dotlenienia płodu. Dotlenienie płodu odzwierciedla przepływ tlenu ze środowiska do płodu oraz występowanie potencjalnych zaburzeń tego transportu. Interpretację porodowego zapisu FHR można podsumować w trzech podstawowych zasadach, które zostały oparte na dowodach naukowych i odpowiadają uzgodnieniom zawartym w piśmiennictwie.

Zasada 1. Tlen przenoszony jest ze środowiska do płodu przez krew matki i płodu; droga obejmuje płuca matki, serce, naczynia, macicę, łożysko i pępowinę. Zakłócenie drogi tlenu w jednym lub kilku miejscach może spowodować deceleracje FHR. Na przykład zakłócenie drogi tlenu przez ucisk pępowiny może spowodować deceleracje zmienne.¹⁹ Zmniejszona perfuzja łożyskowa i przejściowa hipoksemia płodu w trakcie skurczu macicy mogą wywołać odruchowe deceleracje późne.²⁰ Zakłócenie w jakimkolwiek punkcie szlaku może wywołać przedłużoną decelerację. Deceleracje zmienne, późne i przedłużone mają nieco inne mechanizmy patofizjologiczne. Często występującą przyczyną wszystkich istotnych klinicznie deceleracji jest jednak zakłócenie na szlaku przekazywania tlenu w jednym lub kilku miejscach (rycina).

Zasada 2. Zaburzenie dotlenienia płodu trwające wystarczająco długo i wystarczająco dużego stopnia może spowodować uszkodzenie neurologiczne związane z niedotlenieniem. Szlak od prawidłowego dotlenienia płodu do hipoksji powodującej potencjalne uszkodzenie wiedzie przez kolejne etapy patofizjologiczne. Pierwszy etap, hipoksemia, jest określany

jako zmniejszona zawartość tlenu we krwi. Hipoksemia może prowadzić do hipoksji określonej jako zmniejszona zawartość tlenu w tkankach. Hipoksemia może uruchomić metabolizm beztlenowy, wytwarzanie kwasu mlekowego oraz wywołać kwasicę metaboliczną w tkankach. Ostatecznie pH krwi zmniejsza się, powodując kwasicę metaboliczną. NICHD Research Planning Workshop w 2008 wyodrębnił dwie cechy zapisu FHR: umiarkowaną zmienność i/lub obecność akceleracji, które pozwalają wiarygodnie przewidzieć brak kwasicy metabolicznej u płodu w tym czasie, kiedy one występują.

Zasada 3. W 1999 i 2003 roku International Cerebral Palsy Task Force, ACOG i American Academy of Pediatrics opublikowały oświadczenie określające swoiste kryteria, które muszą być spełnione, aby rozważyć ostre niedotlenienie w trakcie porodu jako potencjalną przyczynę uszkodzenia neurologicznego.^{21,22} W obu oświadczeniach dotyczących uzgodnień, popartych przez ponad 20 organizacji międzynarodowych, podsumowano, że istotna kwasica metaboliczna płodu (pH krwi pępowinowej <7,0 i niedobór zasad ≥ 12 mmol/l) to zasadniczy stan poprzedzający ostre porodowe hipoksemiczne uszkodzenie neurologiczne płodu w postaci mózgowego porażenia dziecięcego.

Posługując się wspólnym modelem standardów nazewnictwa FHR oraz podstawowymi zasadami interpretacji, w następnym artykule z tej serii, zostaną podsumowane dowody naukowe dotyczące atypowych deceleracji zmiennych.

Contemporary OB/GYN, Vol. 57, No. 11, November 2011, p. 12. Fetal heart monitoring: basic principles.

PIŚMIENICTWO

1. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Am J Obstet Gynecol. 1997;177(6):1385-1390.

2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 70, December 2005 (replaces Practice Bulletin Number 62, May 2005). Intrapartum fetal heart rate monitoring. *Obstet Gynecol.* 2005;106(6):1453-1460.
3. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). AWHONN Position Statement. Fetal heart monitoring. AWHONN Web site. https://www.awhonn.org/awhonn/content.do?name=05_HealthPolicyLegislation/5H_PositionStatements.htm. November 2008. Accessed October 24, 2011.
4. American College of Nurse-Midwives. Position Statement: Standardized Nomenclature for Electronic Fetal Monitoring. Silver Spring, MD: American College of Nurse-Midwives; 2006.
5. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds; Committee on Quality of Health Care in America, Institute of Medicine. *To Err Is Human: Building a Safer Health System*. Washington, DC: National Academies Press; 2000.
6. Pettker CM, Thung SF, Norwitz ER, et al. Impact of a comprehensive patient safety strategy on obstetric adverse events. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;200(5):492.e1-492.e8.
7. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Meyers JA. Reducing obstetric litigation through alterations in practice patterns. *Obstet Gynecol.* 2008;112(6):1279-1283.
8. Macones GA, Hankins GDV, 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.
9. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP. *Fetal Heart Rate Monitoring*. 3rd ed. Baltimore, Maryland. Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 87, 90-101, 191, 230-231.
10. Kashiwagi S, Miyakoshi K, Ishimoto H, Tanaka M, Yoshimura Y. Checkmark fetal heart rate pattern associated with severe fetal hypoxia: a case report. *Fetal Diagn Ther.* 2003;18(4):237-239.
11. Brubaker K, Garite TJ. The lambda fetal heart rate pattern: an assessment of its significance in the intrapartum period. *Obstet Gynecol.* 1988;72(6):881-885.
12. Neesham DE, Umstad MP, Cincotta RB, Johnston DL, McGrath GM. Pseudo-sinusoidal fetal heart rate pattern and fetal anaemia: case report and review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1993;33(4):386-388.
13. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ, Jordaán HV, Segreti A. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133(7):762-772.
14. Rubinstein TH, Schifrin BS, Shields JR. Conversion of fetal tracing from equivocal to chronic in a patient with subsequent cerebral palsy. *J Perinatol.* 1991;11(3):279-281.
15. Schifrin BS, Hamilton-Rubinstein T, Shields JR. Fetal heart rate patterns and the timing of fetal injury. *J Perinatol.* 1994;14(3):174-181.
16. Schifrin BS. The CTG and the timing and mechanism of fetal neurological injuries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18(3):437-456.
17. Phelan JP, Ahn MO. Fetal heart rate observations in 300 term braindamaged infants. *J Matern Fetal Investig.* 1998;8(1):1-5.
18. US Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services*, 2nd ed. Report of the U.S. Preventive Services Task Force. Washington, DC: Williams and Wilkins; 1996.
19. Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lambs with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;147(4):451-457.
20. Martin CB Jr, de Haan J, van der Wildt B, Jongsma HW, Dieleman A, Arts TH. Mechanisms of late decelerations in the fetal heart rate. A study with autonomic blocking agents in fetal lambs. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1979;9(6):361-373.
21. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999;319(7216):1054-1059.
22. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003.