Analiza KTG oraz badania dopplerowskiego jako podstawy decyzji pilnego ukończenia ciąży lub porodu w sytuacji zagrożenia życia płodu.

ROZPRAWA DOKTORSKA

lek. med. Krzysztof Mostek

Promotor pracy: prof. UM dr hab. n. med. Dariusz Samulak

Katedra Zdrowia Matki i Dziecka

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Poznań 2015

Pragnę podziękować

Promotorowi Panu prof. dr hab. n. med. Dariuszowi Samulakowi

za poświęcony czas oraz pomoc i życzliwość w trakcie pisania pracy

SPIS TREŚCI

Wykaz stosowanych skrótów 5

1. Wstęp 7

1.1. Wprowadzenie 7

1.1.1. Osłuchiwanie czynności serca płodu 7

1.1.2. Rozwój badań kardiotokograficznych i ultrasonografii dopplerowskiej 9

1.2. Badania kardiotokograficzne 12

1.2.1. Klasyfikacja zapisów kardiotokograficznych wg FIGO 13

1.2.2. Terminologia kardiotokograficzna 14

1.2.2.1. Podstawowa czynność serca płodu 14

1.2.2.2. Zmienność podstawowej czynności serca płodu 16

1.2.2.3. Deceleracje 18

1.2.2.4. Akceleracje 22

1.2.3. Testy kardiotokograficzne 22

1.2.3.1. Test niestresowy 23

1.2.3.2. Test skurczowy 24

1.2.4. Klasyfikacja zapisu KTG wg NICE 25

1.2.5. Ocena zapisów kardiotokograficznych w czasie porodu 27

1.3. Badania dopplerowskie 30

1.3.1. Badanie przepływów krwi w tętnicach pępowinowych 33

1.3.2. Badanie przepływów krwi w tętnicy środkowej mózgu 34

1.3.3. Badanie dopplerowskie żyły pępowinowej 37

2. Cel pracy 39

3. Materiał i metoda 40

4. Wyniki 45

5. Dyskusja 67

6. Wnioski 95

Streszczenie 96

The CTG analysis and Doppler tests as a basis of decision making for urgent pregnancy and childbirth competition in fetus life-threating situation – summary 101

Piśmiennictwo 106

Spis tabel 122

Wykaz stosowanych skrótów

AEDV - brak przepływu w fazie późno-rozkurczowej

Apgar - punktacja w skali według Virginii Apgar do oceny stanu noworodka po porodzie

ACOG - Amerykańskie Towarzystwo Ginekologów i Położników

AFI - indeks płynu owodniowego

BE - niedobór zasad

BFHR - podstawowa czynność serca płodu

CPR – wskaźnik mózgowo-pępowinowy

CST - test skurczowy

FIGO - Międzynarodowa Federacja Ginekologów i Położników

FHR - czynność serca płodu

FN - wynik fałszywie negatywny

FP - wynik fałszywie pozytywny

Hbd - tydzień ciąży

IUGR - wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu

KTG - zapis kardiotokograficzny

MCA - tętnica środkowa mózgu

NICE - Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonalenia Opieki Zdrowotnej w Wielkiej Brytanii

NPW - negatywna wartość predykcyjna

NST - test niestresowy

OCT - oksytocynowy test skurczowy

OUN - ośrodkowy układ nerwowy

pCO_2 - prężność dwutlenku węgla

pH - ujemny logarytm stężenia jonów wodorowych

PI - wskaźnik pulsacji

PN - wynik prawdziwie negatywny

pO_2 - prężność tlenu

PP - wynik prawdziwie pozytywny

PWP- pozytywna wartość predykcyjna

REDV- zwrotny przepływ końcowo-rozkurczowy

RI - wskaźnik oporu

SD - odchylenie standardowe

S/D - wskaźnik skurczowo-rozkurczowy

ud./min - uderzenia na minutę

UA- tętnica pępowinowa

UV- żyła pępowinowa

USG - badanie ultrasonograficzne

1. Wstęp

1.1. Wprowadzenie

1.1.1. Osłuchiwanie czynności serca płodu

Podstawowym od wielu lat zadaniem w położnictwie jest zapewnienie optymalnych warunków umożliwiających urodzenie żywego, zdrowego i prawidłowo rozwijającego się noworodka. Cel ten realizowany jest poprzez nieustający rozwój coraz to doskonalszych metod nadzoru płodu umożliwiających coraz lepszą ocenę jego dobrostanu. Podstawową biofizyczną metodą diagnostyki stanu płodu w czasie ciąży i porodu jest badanie czynności jego serca za pomocą osłuchiwania lub monitorowania elektronicznego.

Stwierdzenie obecności tonów serca stało się jednym z najważniejszych odkryć w położnictwie, przyczyniając się do zrozumienia związku pomiędzy zgonem wewnątrzmacicznym płodu a samym przebiegiem porodu. Przez kilkanaście wieków uznawano bowiem teorię głoszoną przez Hipokratesa, że brak postępu porodu jest związany z obumarciem płodu w łonie matki, gdyż jedynie żywy płód może o własnych siłach opuścić macicę. Odkrycie tonów serca przyczyniło się do zmiany tego poglądu, pozwoliło bowiem zwrócić uwagę, że to nie śmierć wewnątrzmaciczna płodu jest przyczyną braku postępu porodu, a często jego skutkiem [1].

W XVII wieku francuscy położnicy: Le Goust, Lussaud i Marsac jako pierwsi poznali fenomen tonów serca, jednak nie wyciągnęli z tego żadnych praktycznych wniosków [2]. Szwajcarski chirurg Franciszek Izaak Mayor opublikował w 1818 roku pracę pt. ,,Bruits du coeur du foetus", w której opisał możliwość wysłuchiwania tonów serca płodu przez przyłożenie ucha do brzucha kobiety ciężarnej [1,2].

Za głównego odkrywcę tonów serca u płodu uważa się francuskiego lekarza Jeana Alexandre`a Le Jumeau Vicomte de Kergaradeca, który 26 grudnia 1821 roku na posiedzeniu Królewskiej Akademii Nauk w Paryżu przedstawił opis czynności serca płodu u ośmiu ciężarnych. Stwierdził, że obecność tonów serca płodu jest objawem żywej ciąży, ustalił różnicę w częstości tętna płodu i matki, ocenił stan płodu na podstawie siły i częstości uderzeń serca płodu, ustalił położenie płodu, opisał możliwość rozpoznania ciąży bliźniaczej i możliwość lokalizacji łożyska na podstawie szmeru łożyskowego [1,2].

Od blisko 200 lat praktyczne zastosowanie w osłuchiwaniu tonów serca znajduje słuchawka Pinarda. W trakcie porodu w ciążach przebiegających fizjologicznie ciągłe osłuchiwanie czynności serca płodu w pierwszym okresie porodu nie jest postępowaniem standardowym. Zaleca się, aby oceniać czynność serca płodu w przerwach międzyskurczowych w czasie 30 - 60 sekund lub podczas trwanie skurczu macicy i przez 30 sekund od jego zakończenia. W przypadku stwierdzenia nieprawidłowości zaleca się zastosować ciągłe monitorowanie kardiotokograficzne. W drugim okresie porodu należy ciągle monitorować czynność serca płodu w czasie skurczów i w przerwach międzyskurczowych [3].

Osłuchiwanie czynności serca płodu oprócz takich zalet jak łatwość w zastosowaniu, nieinwazyjność, dobra tolerancja przez pacjentki oraz niewielkie koszty posiada wady. Należą do nich subiektywizm oceny, brak możliwości dokumentacji stwierdzanych zjawisk oraz brak możliwości ciągłego monitorowania [3].

1.1.2. Rozwój badań kardiotokograficznych i ultrasonografii dopplerowskiej

Pierwszym, który uzyskał ciągły zapis czynności serca płodu, był Ernesto Pestalozza z Padwy. Zapis ten zarejestrowano przy pomocy sfigmografu Dugeona i przedstawiono na X Międzynarodowym Kongresie Medycznym w Berlinie w 1891 roku. Ciągłe doskonalenie technik fonokardiograficznych pozwoliło w 1923 roku Schafferowi i Fleischerowi przedstawić we Wrocławiu tony serca u ośmiomiesięcznego płodu [2].

W połowie lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku została wprowadzona do monitorowania stanu płodu metoda pozwalająca jednocześnie rejestrować zmiany czynność serca płodu, skurcze macicy i ruchy płodu. Jej rozwój wiązał się z osiągnięciem Hona, który w 1960 roku w Los Angeles otrzymał zapis czynności serca płodu dzięki elektrodzie umieszczonej na skórze części przodującej płodu. Dwa lata później Hammacher opracował metodę rejestracji „beat to beat" czynności serca płodu, wykorzystując fale ultradźwiękowe i zjawisko Dopplera. Pierwsze kardiotokogramy zostały skonstruowane niezależnie przez Caldeyro-Barcia w Montevideo i Moslera w Wurzburgu [2].

Współczesne kardiotokografy składają się z głowicy ultradźwiękowej, która rejestruje czynność serca i aktywność ruchową płodu oraz z głowicy tokograficznej, która reaguje w sposób mechaniczny na występujące skurcze macicy. Rejestracja ruchów płodu jest możliwa dzięki czujnikowi ruchu - aktografowi, który jest zintegrowany z głowicą rejestrującą czynność serca płodu. Zapis częstości uderzeń serca płodu i aktywności skurczowej macicy prezentowany jest graficznie w postaci krzywych kreślonych na taśmie skalowanego papieru, natomiast obecność ruchów płodu zaznaczana jest na kardiotokogramie w postaci punktów. Wzajemna korelacja między sygnałami pochodzącymi z tych trzech ośrodków stanowi podstawę do prognozowania stanu płodu. Najnowsze kardiotokografy są urządzeniami elektronicznymi, które wykorzystują techniki mikroprocesorowe. Są wyposażone w moduły,

które pozwalają rejestrować czynność elektryczną serca płodu oraz podstawowe parametry życiowe ciężarnej, w tym elektrokardiografię, a także ciągły pomiar pH śródtkankowego i prężności tlenu w surowicy krwi u płodu [4].

Ultrasonografia obok kardiotokografii należy do podstawowych metod diagnostycznych znajdujących zastosowanie we współczesnym położnictwie. Badanie przy pomocy ultradźwięków wprowadził do diagnostyki medycznej po raz pierwszy w 1958 roku Ian Donald. Od tego czasu ultrasonografia przeszła dziesięciolecia gwałtownego rozwoju, a rozwój nowych technik umożliwił wprowadzenie w aparatach USG głowic wykorzystujących zjawisko Dopplera do oceny szybkości przepływu krwi w naczyniach [7-9].

Po raz pierwszy ultrasonografia dopplerowska została zaprezentowana w położnictwie do oceny krążenia krwi u płodu w 1977 roku przez Fitzgeralda i Drumma. Badacze opisali spektrum przepływu krwi w tętnicy pępowinowej uzyskane za pomocą przystawki emitującej falę ciągłą. Natomiast zjawisko Dopplera zastosowano po raz pierwszy w medycynie znacznie wcześniej, bo już w 1959 roku, celem oceny przepływu krwi w tętnicach obwodowych człowieka [7, 10-12].

Początkowo stosowano jedynie badania dopplerowskie ciągłe, bez systemu czasu rzeczywistego. W 1974 roku wprowadzono do diagnostyki dopplerowskiej dwa wskaźniki: oporu RI (resistance index) przez Pourcelota oraz pulsacji PI (pulsatility index) przez Goslinga. W roku 1980 opisano analizę sposobu oceny uzyskiwanego spektrum przepływu krwi i zastosowania trzeciego ze wskaźników jakościowych: skurczowo-rozkurczowego (S/D), opracowanego przez Drumma. Pozwoliło to na większą obiektywizację wyników badań dopplerowskich. Wraz z rozwojem technik badań ultrasonograficznych w latach osiemdziesiątych XX wieku zaczęto stosować techniki dopplerowskie pulsacyjne z możliwością podglądu w czasie rzeczywistym [11-14].

Do połowy lat osiemdziesiątych ultrasonografia dopplerowska nie znalazła szerokiego zastosowania w praktyce klinicznej ze względu na duży błąd pomiarów, małą dokładność i niską obiektywizację wyników badań. Dopiero praca Campbella z roku 1983 o zastosowaniu badań dopplerowskich do oceny przepływu krwi w krążeniu płodowym oraz maciczno-łożyskowym u ciężarnych z nadciśnieniem tętniczym spowodowała dalszy postęp w rozwoju badań nad przydatnością tej techniki w położnictwie. Campbell wykazał zależność pomiędzy brakiem przepływu późnorozkurczowego w tętnicy pępowinowej, a niedotlenieniem u płodu. W roku 1986 Trudinger spopularyzował jakościowe wskaźniki przepływu krwi w krążeniu płodowym dla oceny stanu płodu. Udowodnił, że spadek ich wartości jest wczesnym objawem niedotlenienia wewnątrzmacicznego płodu i poprzedza wystąpienie nieprawidłowego zapisu KTG. W tym samym roku Wladimiroff zademonstrował w swojej publikacji wzrost przepływu rozkurczowego w tętnicy środkowej mózgu w stanach niedotlenienia płodu [7-8, 10, 15].

Coraz większa ilość badaczy zaczęła zwracać uwagę na różnice w przepływach w naczyniach żylnych, co znalazło później zastosowanie w ocenie stanu wewnątrzmacicznego płodu. Pierwsze badania płodowego przepływu żylnego w USG były opublikowane przez Gilla i Eik-Nesa w latach 80-tych. Opisali oni średni przepływ w wewnątrzbrzusznej części żyły pępowinowej w ciążach fizjologicznych w trzecim trymestrze. Rizzo w 1991 roku udowodnił w swojej pracy, że zmiany przepływu w przewodzie żylnym maja związek z ciężkim niedotlenieniem u płodu. Kolejnym postępem było wprowadzenie kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej, która umożliwiła zobrazowanie kierunku przepływu krwi w naczyniach (Kurjak1987). W połowie lat dziewięćdziesiątych wprowadzono technikę „power Doppler", która pozwoliła uwidocznić naczynia bez konieczności określenia kierunku przepływu krwi [7, 9, 15-18].

W najnowszych ultrasonografach zastosowanie znajduje tzw. duplex Doppler system, który jest połączeniem dwuwymiarowego obrazowania struktur anatomicznych w czasie rzeczywistym z urządzeniami emitującymi wiązkę dopplerowską. Posiadają one opcje fali pulsacyjnej, ciągłej, prezentacji M-mode, obrazowania w systemie kolorowego Dopplera oraz angiografii dopplerowskiej.

1.2. Badania kardiotokograficzne

Jednym z podstawowych badań diagnostycznych stosowanych w czasie ciąży i porodu jest ocena czynności serca płodu. Równoczesna rejestracja czynności serca płodu i czynności skurczowej macicy jest prezentowana graficznie w postaci zapisu kardiotokograficznego (KTG). Prawidłowy zapis KTG pozwala z dużą wiarygodnością określić rezerwy, jakimi dysponuje płód, szczególnie w sytuacjach podejrzenia niewydolności jednostki matczyno-płodowej.

Kardiografia płodowa polega na pomiarze czasu trwania kolejnych cykli pracy serca płodu, które są wyrażone w milisekundach. Czas powstały „od uderzenia do uderzenia" jest następnie przeliczany na częstość uderzeń serca płodu wyrażoną w uderzeniach na minutę. W ten sposób jest zapisana w formie graficznej linia ciągła łamana, która jest wyznaczana przez punkty referencyjne będące nieciągłą funkcją czasu. Tak powstały zapis kardiotokograficzny jest podstawą do prognozowania stanu płodu poprzez analizę zależności między czynnością serca płodu, aktywnością skurczowa macicy i aktywnością ruchową płodu [2-3 ,12, 23].

1.2.1.Klasyfikacja zapisów kardiotokograficznych

W 1987 roku Międzynarodowa Federacja Ginekologów i Położników (FIGO) opublikowała zalecenia dotyczące zasad interpretacji kardiotokogramów oraz podstawowych pojęć kardiotokograficznych. Zaproponowany podział zapisów KTG przedstawia tabela 1 [19].

Tabela 1.

Klasyfikacja zapisów kardiotokograficznych w teście niestresowym (NST) według FIGO [19].

	Wynik prawidłowy	**Wynik podejrzany**	**Wynik patologiczny**
Linia podstawowa (liczba uderzeń na minutę)	110-150	100-110 lub 150-170	< 100 lub > 170
Zmienność (liczba uderzeń na minutę)	5-25	5-10 w ciągu > 40 minut lub > 25	< 5 w ciągu > 40 minut lub rytm sinusoidalny
Akceleracje (liczba na 10 minut)	> 2	Brak w ciągu > 40 minut	Brak
Deceleracje	Brak	Sporadyczne	Powtarzające się lub późne

1.2.2.Terminologia kardiotokograficzna

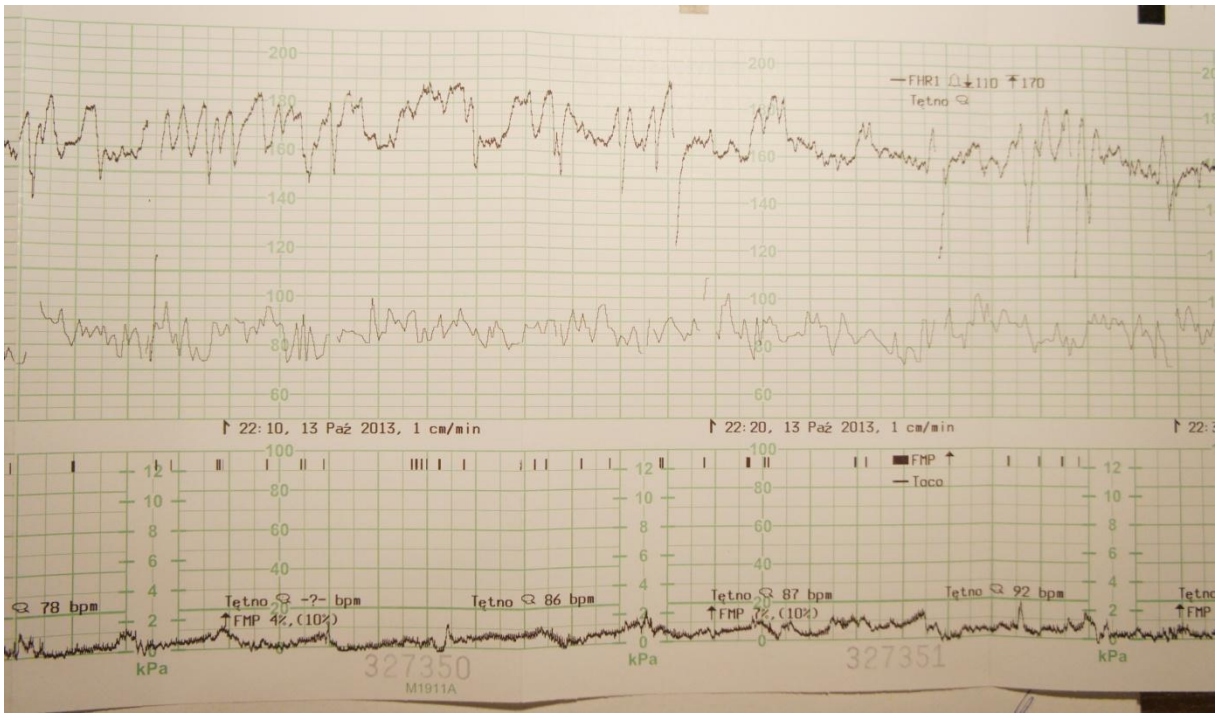
1.2.2.1.Podstawowa czynność serca płodu (BFHR - baseline fetal heart rate)

Podstawowa czynność serca płodu została określona jako średnia częstość uderzeń serca płodu zarejestrowana w czasie co najmniej 10 minut utrzymywania się stabilnego rytmu serca, z wyłączeniem jego krótkotrwałych przyspieszeń i zwolnień. Zakres prawidłowej czynności serca płodu to 110-150 uderzeń na minutę i jest określany jako normokardia [3,22].

Zwolnienie podstawowej czynności serca płodu poniżej 110 uderzeń na minutę trwające co najmniej 10 minut jest określane jako bradykardia. Najczęściej jest spowodowana niedotlenieniem, ale może również występować w przypadku wad serca i zaburzeń rytmu serca płodu. Bradykardia od 100 do 110 uderzeń na minutę jest zwykle dobrze tolerowana przez większość płodów i nie stanowi większego zagrożenia. Natomiast bradykardia poniżej 80 uderzeń na minutę stanowi poważne zagrożenie dla płodu i powoduje szybkie narastanie kwasicy, co może wiązać się z nieodwracalnymi zmianami neurologicznymi. Najczęściej występującymi przyczynami bradykardii u płodu są: ucisk ciężarnej macicy na żyłę główną dolną, niewydolność łożyska (przedwczesne oddzielenie łożyska, nasilona czynność skurczowa macicy), utrzymujące się zaburzenia w krążeniu pępowinowym, przedłużający się ucisk główki płodu, obniżone ciśnienie tętnicze u ciężarnej, hipotermia i hipoglikemia matczyna, toksyczny wpływ leków (szczególnie β-blokerów), wady serca i zaburzenia rytmu serca u płodu (najczęściej bloki przedsionkowo-komorowe) [3,22-23].

Przyspieszenie podstawowej czynności serca płodu powyżej 150 uderzeń na minutę w zapisie trwającym co najmniej 10 minut jest definiowane jako tachykardia. Stwierdzenie tachykardii u płodu jest najczęściej związane ze stanami hipoksji (towarzyszą temu zwykle inne zaburzenia czynności serca płodu), występowaniem zakażenia, zwłaszcza zakażenia

wewnątrzowodniowego, podwyższoną temperaturą u ciężarnej, niedokrwistością u płodu oraz wpływem podawanych leków, zwłaszcza β-mimetyków i środków parasympatykolitycznych. Tzw. tachykardia wyrównawcza może występować jako objaw kompensacyjny po bradykardii lub deceleracji związanych z przejściową hipoksemią u płodu. W ocenie tachykardii należy również brać pod uwagę dojrzałość płodu. W 20 tygodniu ciąży z powodu niedojrzałości autonomicznego układu przywspółczulnego podstawowa czynność serca płodu wynosi ok.155 uderzeń na minutę, a w 30 tygodniu ciąży już ok.144 uderzeń na minutę [2-3, 21-24].



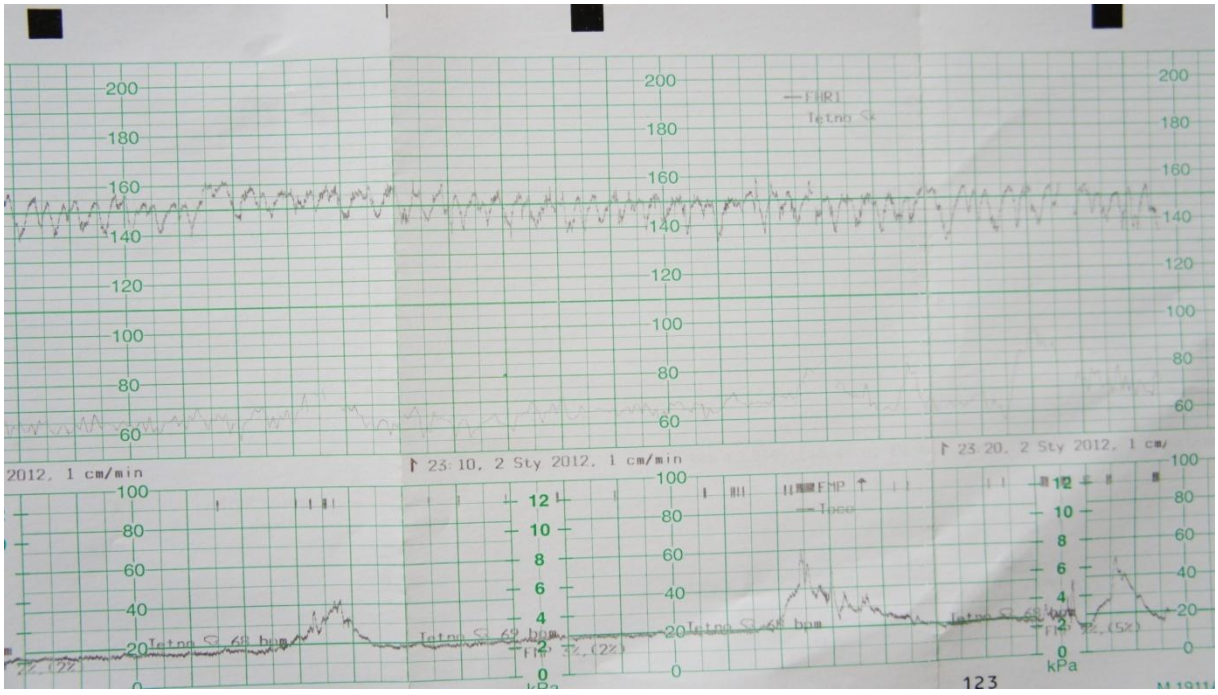
Ryc.1. Tachykardia [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]

1.2.2.2.Zmienność podstawowej czynności serca płodu

Zapis podstawowej czynności serca płodu charakteryzuje się pewną nieregularnością, która polega na zmianie chwilowej szybkości czynności serca płodu powyżej lub poniżej linii podstawowej. Jest ona wynikiem jednoczesnego oddziaływania na serce układu współczulnego i przywspółczulnego oraz struktur ośrodkowego układu nerwowego. Zmienność krótkoterminowa jest to różnica między czasem trwania kolejnych, następujących po sobie cykli pracy serca wyrażona w milisekundach. W przypadku wystąpienia wykładników niewydolności łożyska możemy obserwować obniżanie wartości zmienności krótkoterminowej. Zmiany chwilowej czynności serca płodu trwające do jednej minuty i dokonujące się co kilka sekund określane są jako zmienność długoterminowa lub oscylacja. W praktyce klinicznej we wzrokowej ocenie zapisów kardiotokograficznych za prawidłową amplitudę zmienności długoterminowej przyjmuje się wartości od 6 do 25 uderzeń na minutę. Wartości od 2 do 5 uderzeń na minutę ocenia się jako zmienność zmniejszoną, a poniżej 2 uderzeń na minutę jako brak zmienności. Najczęstszą przyczyną obniżenia zmienności częstości uderzeń serca płodu jest jego sen, mała dojrzałość płodu, depresyjne działanie leków (opioidów, neuroleptyków, leków sedatywnych, siarczanu magnezu, parasympatykolityków), przewlekłe niedotlenienie, wady serca (blok układu bodźco-przewodzącego serca) oraz wady lub uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Zmienność skacząca o amplitudzie powyżej 25 uderzeń na minutę jest wynikiem pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego lub zaburzeń w pępowinowym przepływie krwi. Może występować we wczesnym okresie niedotlenienia i świadczy zazwyczaj o istniejących jeszcze rezerwach metabolicznych płodu. Oscylacja sinusoidalna charakteryzuje się zanikiem zmienności długoterminowej i regularną falistością krzywej przypominającej sinusoidę o amplitudzie od 5 do 30 uderzeń na minutę trwającą co najmniej 10 minut. Taki zapis odzwierciedla stan najwyższego zagrożenia życia

płodu i świadczy o utracie kontroli ośrodkowego układu nerwowego nad czynnością serca płodu. Oscylacja sinusoidalna może również występować w sytuacjach fizjologicznych, jak ssanie kciuka przez płód, ale wówczas czas trwania patologicznego zapisu nie może przekraczać 10 minut [2,3,19,22].

Między zmiennością długo- i krótkoterminową istnieje zależność, mimo że są one wykładnikami różnych zjawisk. Na zmienność krótkoterminową, jak już wspomniano wcześniej, oprócz niedotlenienia wpływają różnego rodzaju leki, wady serca oraz wady OUN płodu, natomiast uważa się powszechnie, że zmienność długoterminowa jest wykładnikiem stanu pobudzenia płodu [19, 20-22, 24-25].



Ryc.2. Zapis sinusoidalny [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]

1.2.2.3.Deceleracje

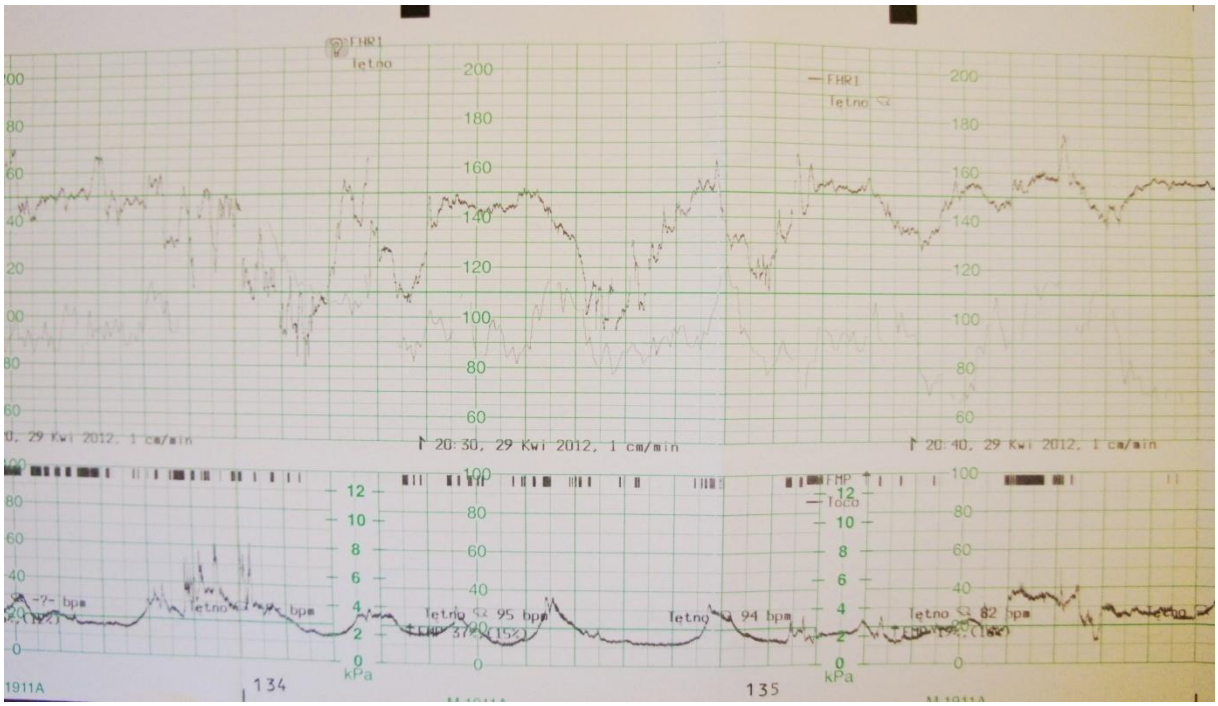
Deceleracje są to krótkotrwałe, przemijające zwolnienia podstawowej czynności serca płodu o co najmniej 15 uderzeń na minutę trwające 10 sekund lub dłużej. Mogą pozostawać w związku przyczynowym z czynnością skurczową macicy lub występować w sposób izolowany niezależnie od zmian napięcia macicy. Deceleracje towarzyszące skurczom macicy podzielono na wczesne, późne, zmienne i złożone [2,3,21-22].

Deceleracje wczesne rozpoczynają się w początkowej fazie skurczu macicy, najmniejszą wartość osiągają na szczycie skurczu, a powrót do podstawowej czynności serca płodu następuje równolegle z ustępowaniem skurczu macicy. Są związane ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego u płodu i pobudzeniem nerwu błędnego [3,20-22].

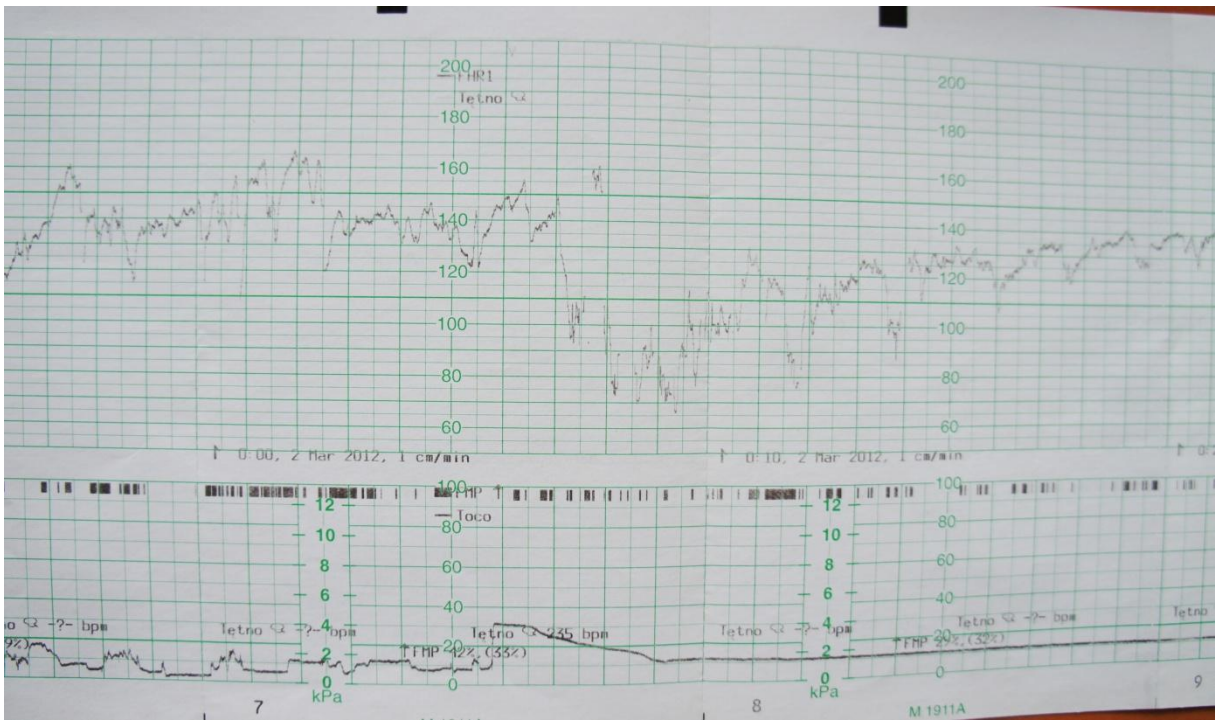
Deceleracje późne mają swój początek po wystąpieniu skurczu macicy i w czasie jego zanikania. Są wykładnikiem niewydolności maciczno-łożyskowej, a za bezpośrednią ich przyczynę uważa się pobudzenie chemoreceptorów aortalnych oraz nerwu błędnego przez hipoksemię we krwi tętniczej płodu, co powoduje z kolei zwolnienie czynności serca. Deceleracje późne są uważane za charakterystyczny objaw ostrej niewydolności maciczno-łożyskowej. Za ciężkie uważa się deceleracje, których amplituda przekracza 45 uderzeń na minutę [3,20-22].

Deceleracje zmienne charakteryzują się różnym czasem trwania i kształtem w stosunku do skurczów macicy. Przyczyną powstania tego typu deceleracji są zaburzenia w pępowinowym przepływie krwi spowodowane uciskiem pępowiny. W konsekwencji dochodzi do pobudzenia baroreceptorów w łuku aorty i w zatoce szyjnej na skutek wzrostu wartości ciśnienia i odruchowego zwolnienia czynności serca płodu [3,20-22].

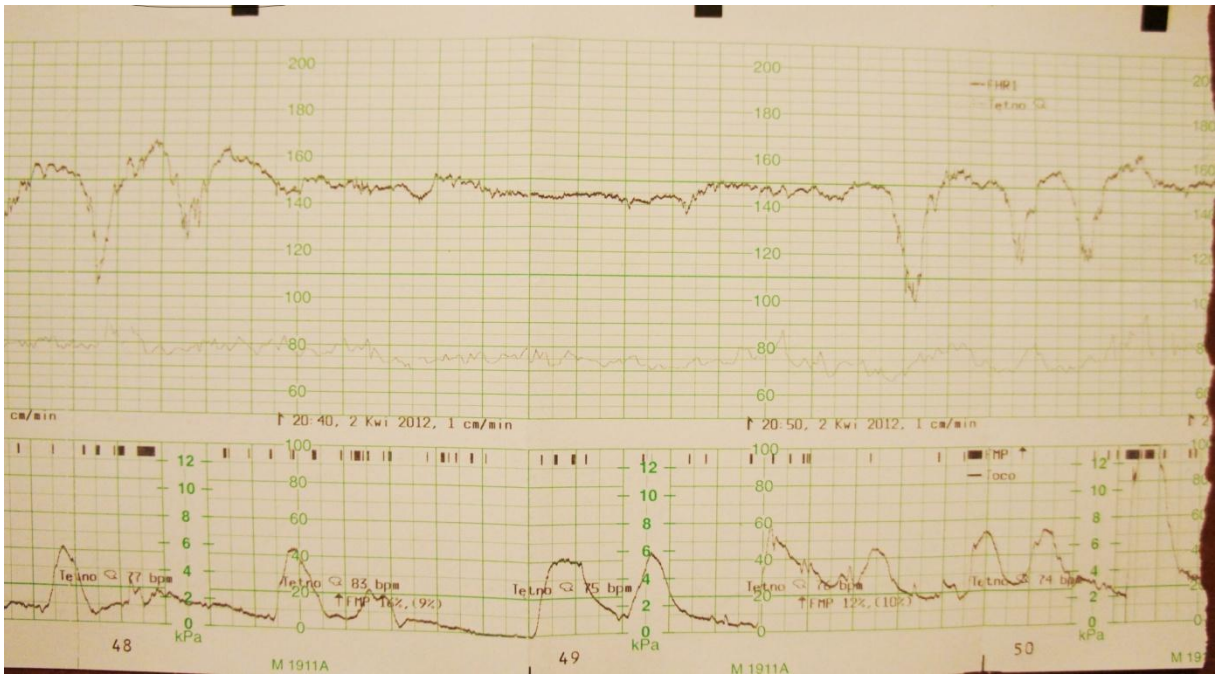
Deceleracja złożona stanowi dowolne połączenie wszystkich typów deceleracji ze sobą [21-22, 24].



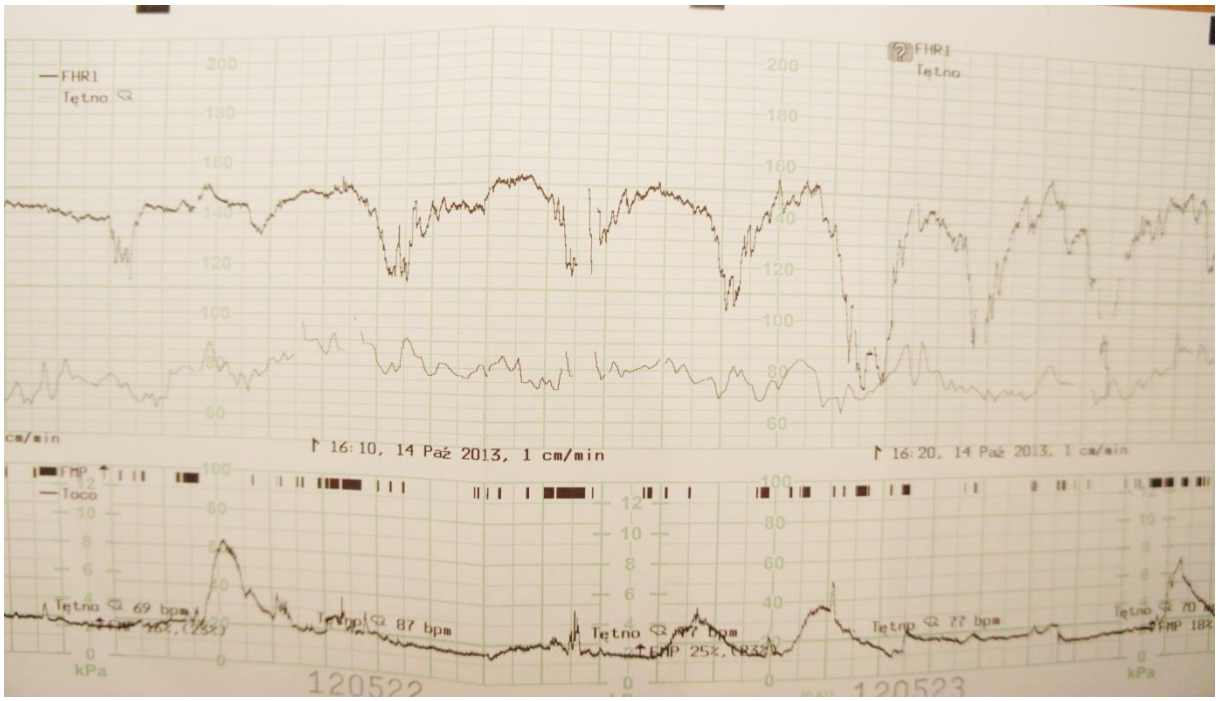
Ryc.3. Deceleracje zmienne [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



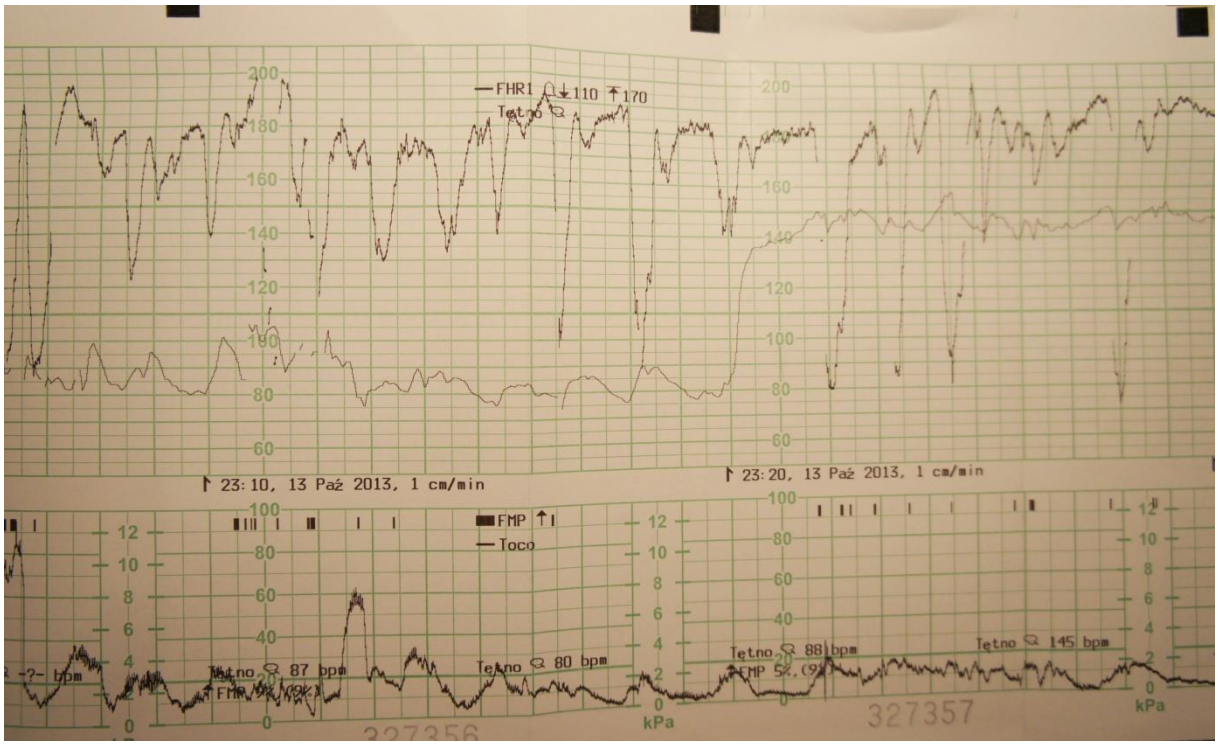
Ryc.4. Przedłużona deceleracja [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



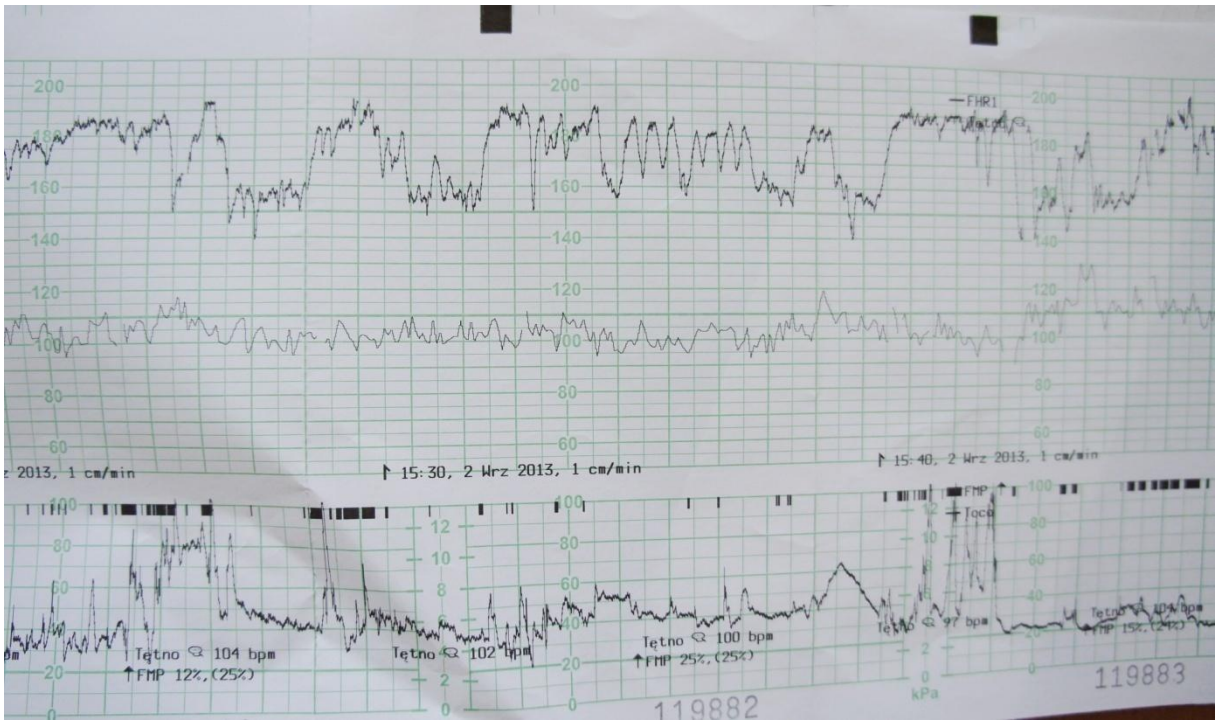
Ryc.5. Deceleracje późne [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



Ryc.6. Deceleracje późne i zmienne [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



Ryc.7. Tachykardia, deceleracje zmienne i późne [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



Ryc.8. Tachykardia, oscylacja skacząca [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]

1.2.2.4.Akceleracje

Akceleracje są to krótkotrwałe, przejściowe przyspieszenia czynności serca płodu o co najmniej 15 uderzeń na minutę trwające 15 sekund lub dłużej, towarzyszące czynności skurczowej macicy lub aktywności ruchowej płodu. Są wynikiem pobudzenia układu współczulnego lub zahamowania układu przywspółczulnego. Pojawienie się akceleracji w zapisie kardiotokograficznym jest wykładnikiem dobrostanu płodu i wyklucza istnienie kwasicy u płodu. Mogą one pojawiać się bez uchwytnej przyczyny zewnętrznej - akceleracje samoistne, mogą być związane z czynnością skurczową macicy - akceleracje periodyczne lub pojawiać się po zadziałaniu bodźca zewnętrznego - akceleracje indukowane. Mniejsza amplituda akceleracji występuje w przypadku płodów niedojrzałych oraz w przypadku tachykardii, natomiast jej brak może być spowodowany snem płodu, stosowaniem niektórych leków, niedotlenieniem, infekcją, uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego lub wadami serca płodu [18, 21-22, 24].

1.2.3. Testy kardiotokograficzne

We współczesnym położnictwie stosuje się dwa rodzaje badań kardiotokograficznych: test niestresowy i testy stresowe.

1.2.3.1.Test niestresowy (NST-non stress test)

Definiowany również jako kardiotokograficzny test akceleracyjno - ruchowy, ma na celu ocenę dobrostanu płodu poprzez ocenę jego samodzielnej aktywności. Badanie wykonuje się przy braku aktywności skurczowej macicy. W celu uniknięcia ucisku ciężarnej macicy na żyłę główną dolną należy pacjentkę ułożyć na lewym boku. Test ten polega na ocenie występowania akceleracji i zmienności w czynności serca płodu w czasie 30 minut zapisu KTG, a kryteria te są podstawą służącą określeniu charakteru jego jako reaktywnego lub niereaktywnego:

-test reaktywny - jest zapisem czynności serca płodu, w którym występują co najmniej dwie akceleracje o amplitudzie powyżej 15 uderzeń na minutę, trwające co najmniej 15 sekund i pozostające w związku czasowym z ruchami płodu. Taki wynik testu świadczy o braku objawów niedotlenienia płodu w czasie następnych siedmiu dni w ciąży przebiegającej bez powikłań;

-test wątpliwy - występuje w przypadku zaobserwowania mniej niż dwóch akceleracji lub akceleracji o nieprawidłowym czasie trwania i amplitudzie. Taki wynik testu jest wskazaniem do jego powtórzenia w ciągu 24 godzin;

-test niereaktywny - w zapisie trwającym 60 minut brak jest akceleracji oraz zmniejszona jest zmienność długoterminowa. Taki wynik testu stanowi wskazanie do wykonania testu skurczowego, który pozwoli nam określić stopień wydolności jednostki matczyno-łożyskowej [26-31].

1.2.3.2.Test skurczowy (CST-contraction stress test)

Polega na ocenie czynności serca płodu przy wystąpieniu czynności skurczowej macicy, która jest wywołana endogenną oksytocyną wydzielaną na skutek drażnienia brodawek sutkowych lub oksytocyną podawaną we wzrastających dawkach we wlewie kroplowym. Test ten zakłada, iż podczas każdego skurczu mięśnia macicy występuje chwilowe pogorszenie utlenowania tkanek płodu. Badanie polega na uzyskaniu trzech skurczów macicy trwających minutę w czasie 10 minut badania. Zapis KTG jest oceniany w zakresie częstości podstawowej uderzeń serca, zmienności podstawowej uderzeń serca płodu oraz występowania deceleracji. Wyróżniamy następujące typy testu oksytocynowego:

-test negatywny - cechuje brak deceleracji czynności serca płodu w przypadku wystąpienia skurczów macicy, prawidłowa zmienność czynności serca płodu i obecne akceleracje po ruchach płodu. Taki wynik świadczy o dobrostanie płodu i braku objawów niedotlenienia wewnątrzmacicznego;

-test pozytywny - charakteryzuje wystąpienie późnych deceleracji w związku z przynajmniej połową wywołanych skurczów macicy. Pozytywny wynik testu koreluje prawie w 100% z objawami niedotlenienia wewnątrzmacicznego i jest wskazaniem do natychmiastowego ukończenia ciąży;

-test wątpliwy - gdy po mniej niż 50% skurczów macicy występują deceleracji późne. Taki wynik zobowiązuje do intensywnego monitorowania stanu płodu i jest wskazaniem do wykonania innych badań diagnostycznych, które pozwolą wykluczyć bądź potwierdzić zagrożenie życia płodu;

-test nieudany - test nie nadaje się do oceny z powodu braku skurczów macicy lub nieczytelnego zapisu czynności serca płodu;

-hiperstymulacja - skurcze macicy występuję częściej niż co 2 minuty i/lub trwają dłużej niż 90 sekund. Należy wówczas przerwać podawanie oksytocyny i monitorować czynność serca płodu i czynność skurczową macicy, a w razie potrzeby podać leki tokolityczne.

Test skurczowy charakteryzuje wysoka wartość predykcyjna w przewidywaniu stanu płodu i stanowi cenną metodę diagnostyczną w ocenie stanów zagrożenia życia płodu [31-32].

1.2.4.Klasyfikacja zapisu KTG wg NICE

W 2001 roku NICE (National Institute of Health and Clinical Excellence) zaproponował kryteria oceny zapisów KTG biorąc pod uwagę cztery jego cechy, tj. podstawową czynność serca płodu, zmienność czynności serca płodu, akceleracje i deceleracje [23]. Klasyfikację zapisów według NICE przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Klasyfikacja zapisu KTG wg NICE [23].

Cecha zapisu KTG	**Podst.FHR (ud./min)**	**Zmienność**	**Deceleracje**	**Akceleracje**
reaktywny	110-160	≥ 5	brak	obecne
niereaktywny	100-109 lub 161-180	< 5 przez > 40 min ale < 90 min	wczesne deceleracje, zmienne deceleracje, pojedyncza przedłużona deceleracja ≤ 3 min	brak akceleracji
nieprawidłowy	< 100 lub >180 lub oscylacja sinusoidalna >10 min	< 5 przez ≥ 90 min	nietypowe zmienne deceleracje, późne deceleracje, pojedyncza przedłużona deceleracja >3 min	

W celu poprawienia przejrzystości w ocenie zapisów KTG zaproponowano nowe kryteria oceny jego wyniku i zalecono klasyfikowanie zapisu na prawidłowy, podejrzany oraz patologiczny. Prawidłowy zapis kardiotokograficzny występuje wtedy, gdy parametry wszystkich czterech cech są w granicach zapisu reaktywnego. Zapis podejrzany występuje w sytuacji, gdy jeden z czterech parametrów czynności serca płodu spełnia kryteria zapisu niereaktywnego, natomiast pozostałe trzy parametry znajdują się w kategoriach zapisu

reaktywnego. Zapis patologiczny występuje wtedy, gdy minimum dwie cechy czynności serca płodu spełniają kryteria zapisu niereaktywnego lub przynajmniej jedna cecha spełnia kryteria zapisu nieprawidłowego.

Oceniając zapis kardiotokograficzny należy zwrócić uwagę również na komponentę tokograficzną zapisu pod kątem nadmiernej stymulacji mięśnia macicy (hyperstymulacji lub skurczów tężcowych) oraz nagłej utraty aktywności skurczowej macicy, które mogą być powodem nieprawidłowych zapisów KTG [24]. Na pogorszenie stanu płodu może mieć wpływ wiele czynników ryzyka, które należy uwzględniać przy planowaniu interwencji lekarskich. Do przyczyn matczynych możemy zaliczyć: stan przedrzucawkowy, rozejście się blizny po cięciu cesarskim, ciąża przeterminowana, odpływanie płynu owodniowego powyżej 24 godzin, cukrzyca, stymulacja porodu, niewydolność łożyska w przypadku jego oddzielenia, choroby układowe matki jak np. toczeń, przewlekłe choroby nerek. Wśród czynników płodowych najczęściej przyczyną nieprawidłowego FHR są: wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu, niedojrzałość płodu, małowodzie, zielony płyn owodniowy, ciąża wielopłodowa, infekcja wewnątrzmaciczna, nieprawidłowe wartości przepływów w badaniach dopplerowskich, defekty metaboliczne płodu oraz czynniki genetyczne. Najczęstszymi czynnikami śródporodowymi podejrzanych i nieprawidłowych zapisów KTG są stymulacja oksytocyną, znieczulenie zewnątrzoponowe, krwawienia z dróg rodnych, gorączka u matki i zielony płyn owodniowy [3].

1.2.5.Ocena zapisów kardiotokograficznych w czasie porodu.

Za prawidłowy wynik testu NST przyjmuje się taki, w którym parametry mieszczą się w następujących zakresach: podstawowa czynność serca w przedziale 110-150 uderzeń na

minutę, występowanie dwóch akceleracji o amplitudzie minimum 15 uderzeń na minutę trwające przynajmniej 15 sekund, brak deceleracji lub pojedyncza deceleracja zmienna o czasie trwania do 30 sekund, prawidłowa zmienność czynności serca płodu (oscylacja od 6 do 25 uderzeń na minutę) lub zmienność czynności serca płodu od 2 do 5 uderzeń na minutę, ale nie trwająca dłużej niż 40 minut. Taki wynik testu świadczy o dobrostanie płodu i pozwala na przewidzenie braku zagrożenia życia płodu w ciągu tygodnia po wykonaniu testu (bez wystąpienia czynności skurczowej macicy) [10].

Mniej niż 10% zapisów wykonywanych w drugim okresie porodu ma charakter prawidłowy, a ich różnorodność powoduje trudności we właściwej interpretacji. Najczęściej obserwuje się w nich deceleracje, bradykardię lub tachykardię. W praktyce klinicznej deceleracje występują w ponad 50% porodów, a ich częstość wzrasta wraz z postępem i czasem trwania porodu [2,3]. Deceleracje są najczęściej reakcja adaptacyjną i obronną płodu na bodźce ze środowiska zewnętrznego. Nie należy w związku z tym traktować wszystkich deceleracji jako objawów zagrożenia życia płodu, gdyż prowadzi to niepotrzebnie do zwiększenia odsetka wykonywanych operacji położniczych. Ich pojawienie się w zapisie powinno zawsze skłonić położnika do wnikliwej oceny sytuacji położniczej i poszerzenia diagnostyki o dodatkowe testy biofizyczne lub biochemiczne.

Zwiększona zmienność czynności serca płodu w drugim okresie porodu, wyrażająca się występowaniem akceleracji między skurczami macicy, może być wynikiem nadmiernego parcia w tym okresie porodu. Najczęściej jest interpretowana jako wynik pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego lub zaburzeń w pępowinowym krążeniu krwi i występuje we wczesnym okresie niedotlenienia płodu. Z kolei zmniejszenie lub zanik zmienności krótko- i długoterminowej jest stałym, niezależnym od etiologii, chociaż późnym objawem hipoksji ośrodkowego układu nerwowego. Wydaje się, że niedotlenienie w większym stopniu

wpływa na zmienność krótkoterminową, którą jednak trudniej jednoznacznie zinterpretować [3,10,23].

Tachykardia występująca w trakcie porodu, szczególnie jeśli występuje obok deceleracji późnych lub zmiennych, znacznie zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia niedotlenienia u płodu. Utrzymująca się podstawowa czynność serca powyżej 150 uderzeń na minutę, ze zmniejszoną zmiennością krótkoterminową, może być wykładnikiem przewlekłego niedotlenienia u płodu. W trakcie długotrwałego pobudzenia płodu powstają akceleracje, które mogą ulec połączeniu i dać mylne złudzenie wystąpienia tachykardii. Dlatego przy ocenie tachykardii należy zawsze brać pod uwagę zachowania płodu [2,3,10,23].

Bradykardia w śródporodowym zapisie KTG świadczy o zagrożeniu płodu. Zmniejszenie podstawowej częstości uderzeń serca płodu może być wynikiem odruchu z baroreceptorów, jako skutek chwilowego podwyższenia się ciśnienia tętniczego krwi, jednak często wynika z nieprawidłowego przebiegu samego porodu. Największe zagrożenie występuje, gdy przyczyną bradykardii jest nieodwracalna hipoksemia i hipoksja, np. przedwczesne oddzielenie łożyska. W takiej sytuacji jedynym możliwym postępowaniem jest natychmiastowe ukończenie ciąży lub porodu. Rokowanie jest dużo pomyślniejsze, jeśli przyczyna bradykardii jest odwracalna, np. przejściowe zaburzenie krążenia pępowinowego. Najczęstszym typem ostrej bradykardii jest tzw. bradykardia końcowego etapu porodu, która jest reakcją odruchową na ucisk główki płodu w kanale rodnym [3,10,17,23].

Zapis czynności serca płodu wykonywany w trakcie porodu jest złożony i często nie daje możliwości jednoznacznego przewidywania wystąpienia niedotlenienia u płodu. Odsetek wyników fałszywie pozytywnych spełniających kryteria patologicznych zapisów KTG i prawidłowego stanu zdrowia noworodka po porodzie jest bardzo duży i posiada niska wartość predykcyjną w przewidywaniu wystąpienia niedotlenienia i uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego u płodu. Znajomość mechanizmów poszczególnych zaburzeń czynności serca

płodu pozwalają w wielu sytuacjach klinicznych podjąć właściwą decyzję o zabiegowym lub operacyjnym ukończeniu porodu. Uważa się, że połączenie kardiotokografii z innymi metodami biofizycznymi znacznie poprawia bezpieczeństwo nadzoru płodu podczas porodu i może przyczynić się do zmniejszenia odsetka porodów operacyjnych przy zapewnieniu maksymalnego bezpieczeństwa matce i dziecku [2,3,10].

1.3.Badania dopplerowskie

Ocena w literaturze wartości predykcyjnych metod biofizycznych stosowanych w diagnostyce niedotlenienia płodu nie jest jednoznaczna. Badanie KTG osiąga nadal nie do końca zadowalającą pozytywną wartość predykcyjną, a mniej niż 10 % zapisów w drugim okresie porodu ma charakter prawidłowy. Występuje wysoki odsetek wyników fałszywie dodatnich w zapisach KTG spełniających kryteria patologicznych przy jednoczesnym prawidłowym stanie noworodka po porodzie. Poprawę wartości prognostycznych w metodach stosowanych w diagnostyce zagrożenia życia płodu w ciąży donoszonej możemy uzyskać poprzez połączenie kardiotokografii z badaniem dopplerowskim [3, 17-18].

Ultrasonografia dopplerowska jest metodą pozwalającą na nieinwazyjne monitorowanie krążenia płodowego, płodowo-łożyskowego oraz maciczno-łożyskowego podczas ciąży. Obok kardiotokografii i profilu biofizycznego Manninga diagnostyka dopplerowska stanowi jedną z ważniejszych metod oceny dobrostanu płodu [35].

W badaniach dopplerowskich istnieją obecnie dwie metody pomiaru przepływu krwi: ilościowa oraz jakościowa. Metoda ilościowa jest aktualnie rzadko stosowana w położnictwie z powodu małej dokładności pomiarów. Została wykorzystana do oceny przepływu w żyle pępowinowej i aorcie zstępującej u płodu, a także do oceny pojemności minutowej serca.

Wymaga do analizy przepływu krwi znajomości średnicy badanego naczynia, co jest trudnym do zrealizowania założeniem, gdyż kształt oraz średnica naczynia ulegają ciągłym zmianom podczas cyklu pracy serca. Trudności pomiarów pogarsza fakt, że średnica naczyń płodowych jest bardzo mała, a optymalna płaszczyzna obrazowania przekroju naczynia nie jest optymalną płaszczyzną dla wykonania badania. Dodatkowo do pomiarów konieczne są stałe, średnie przesunięcia częstotliwości i stały kąt pomiarów [33-34].

Najczęściej wykorzystywana w położnictwie jest analiza jakościowa prędkości przepływu krwi, która pokazuje nam zmiany hemodynamiczne, a nie sam przepływ ilościowy krwi. W metodzie jakościowej prędkość jest charakteryzowana przez szereg wskaźników, które wyrażają stopień pulsacji krzywej cechującej przepływ krwi. Opierają się one na maksymalnym przesunięciu dopplerowskim fali przepływu podczas jednego cyklu pracy serca. Wyrażają maksymalną prędkość w fazie skurczowej i minimalną prędkość podczas rozkurczu. Do obliczenia wartości wskaźników jakościowych nie jest potrzebna znajomość średnicy naczynia tak jak w metodzie ilościowej, gdyż wskaźniki wyrażają stosunki liczbowe, co czyni je niezależnym od kąta pomiaru. Najczęściej stosowanymi wskaźnikami są:

Indeks pulsacji - PI (Pulsatility Index) wg Pourcelota 1974r. [12]

$$PI=(S-D)/V_{śr.}$$

Indeks oporu - RI (Resistance Index) wg Goslinga 1976r. [13]

$$RI=(S-D)/S$$

Indeks skurczowo-rozkurczowy (Systolic-Diastolic Index)

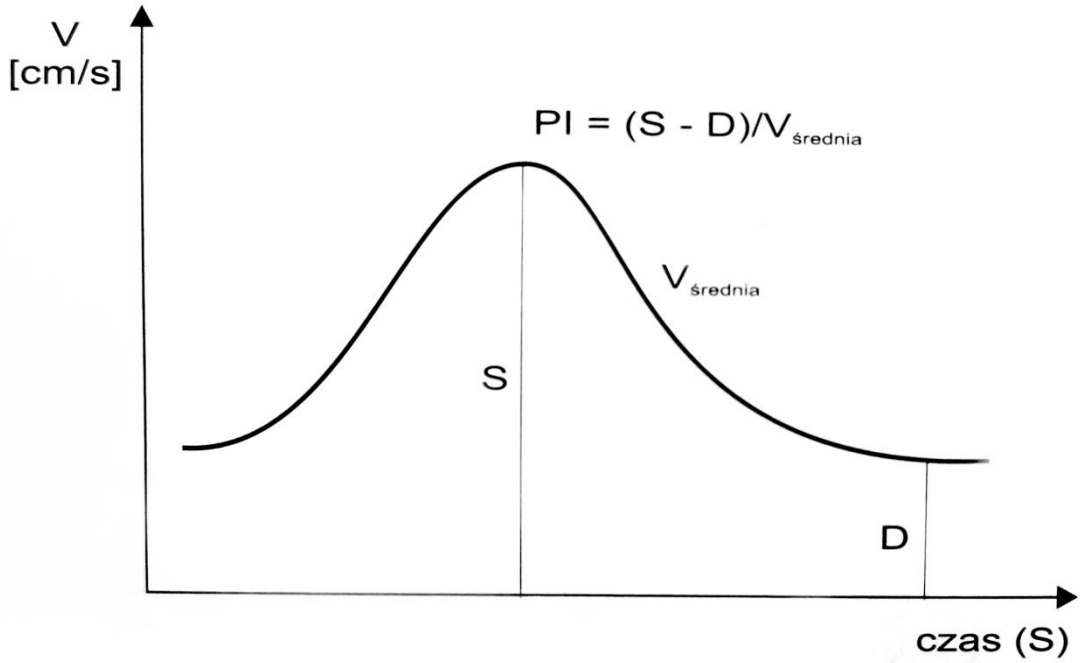
wg Stuarta i Drumma 1980r. [10]

$$SD=S/D$$

S - maksymalna prędkość skurczowa

D - maksymalna prędkość rozkurczowa

$V_{śr.}$- średnia prędkość przepływu



Ryc.9. Analiza krzywej charakteryzującej przepływ krwi [35].

S-maksymalna prędkość skurczowa, D-maksymalna prędkość rozkurczowa, $V_{śr.}$-średnia prędkość przepływu podczas jednego cyklu serca

W przypadku zaniku lub odwrócenia prędkości końcowo-rozkurczowej, gdy dochodzi do znacznego wzrostu oporu w naczyniu, wskaźnik końcowo-rozkurczowy dąży do nieskończoności, a indeks oporu wynosi 1,0. W takich sytuacjach najlepszym wykładnikiem zaburzeń w krążeniu matczyno-płodowym jest indeks pulsacji, który odzwierciedla pole pod krzywą przepływu i rośnie wraz ze wzrostem stopnia zaniku prędkości końcowo-rozkurczowej. Natomiast indeks S/D oraz wskaźnik RI wykorzystują tylko dwa punkty

kształtu fali przepływu krwi, i dlatego ich przydatność w stanach zwiększonego oporu naczyniowego jest zdecydowanie mniejsza [9, 11-12].

Na kształt krzywej fali prędkości przepływu krwi wpływa wiele czynników, takich jak częstotliwość pracy serca, podatność ścian naczyń, ruchy oddechowe i ruchy płodu, lepkości krwi oraz obwodowy opór naczyniowy. Ten ostatni zmienia głównie rozkurczową komponentę prędkości fali przepływu krwi powodując spadek przepływu rozkurczowego i wzrost wartości jakościowych wskaźników przepływu krwi [12, 36].

Celem uniknięcia błędów bardzo ważne jest wykonywanie badań dopplerowskich w ściśle określonych warunkach. Oceny przepływów należy wykonywać w czasie bezruchu płodu oraz przy braku jego ruchów oddechowych, które w skrajnych przypadkach mogą powodować w tętnicy pępowinowej fazowo występujący spadek przepływu na końcu rozkurczu. Stwierdzenie braku lub odwrócenia prędkości końcowo-rozkurczowej jest wskazaniem do powtórzenia pomiarów z zastosowaniem jak najmniejszych kątów padania wiązki dopplerowskiej, ponieważ przesunięcie częstotliwości w technice dopplerowskiej maleje proporcjonalnie do wzrostu kąta pomiaru i zanika, gdy osiąga on 90 stopni [35,37].

Podstawowymi badaniami dopplerowskimi wykorzystywanymi w położnictwie w ocenie dobrostanu płodu i krążenia maciczno-łożyskowego są badania przepływów w tętnicy pępowinowej (UA), tętnicy środkowej mózgu (MCA) i żyle pępowinowej (UV).

1.3.1.Badanie przepływów krwi w tętnicach pępowinowych

Tętnice pępowinowe były pierwszymi naczyniami krwionośnymi, w których wykorzystano techniki dopplerowskie w badaniu przepływu krwi w jednostce matczyno-płodowej. Obecnie są najczęściej ocenianymi naczyniami podczas trwania ciąży. Występowanie zaburzeń

przepływu krwi w tętnicy pępowinowej umożliwia wyselekcjonowanie grupy pacjentek wysokiego ryzyka i stanowi wskazanie do wprowadzenia intensywnego nadzoru. Analiza przepływów krwi w tętnicach pępowinowych jest szczególnie przydatna we wczesnej diagnostyce zmian w hemodynamice płodu związanych z niedotlenieniem wewnątrzmacicznym. Obecnie wykorzystuje się metodę jakościową polegającą na analizie kształtu fali przepływu oraz ocenie wskaźników pulsacji, oporu i wskaźnika skurczowo-rozkurczowego. Prawidłowy przepływ przez tętnice pępowinowe charakteryzuje się niskim oporem naczyniowym, brakiem komponenty późno-rozkurczowej w I trymestrze i obniżającymi się wartościami oporu naczyniowego wraz z czasem trwania ciąży. Wzrost wartości jakościowych wskaźników przepływu krwi w tętnicy pępowinowej jest istotnym wskaźnikiem wzrostu oporu w łożysku i może być wykładnikiem niedotlenienia płodu. W przypadku niewydolności łożyska dochodzi do spadku przepływu w tętnicach pępowinowych w czasie rozkurczu, a w skrajnych przypadkach do braku lub nawet obecności zwrotnego przepływu późnorozkurczowego. Taka sytuacja wskazuje na skrajną ciężką niewydolność łożyska i w zależności od wieku ciążowego stanowi wskazanie do natychmiastowego ukończenia ciąży. Wskaźnik obumarć lub niskich wartości punktacji Apgar w tej grupie wynosi ponad 50% [35, 37-42].

1.3.2.Badanie przepływów krwi w tętnicy mózgowej płodu

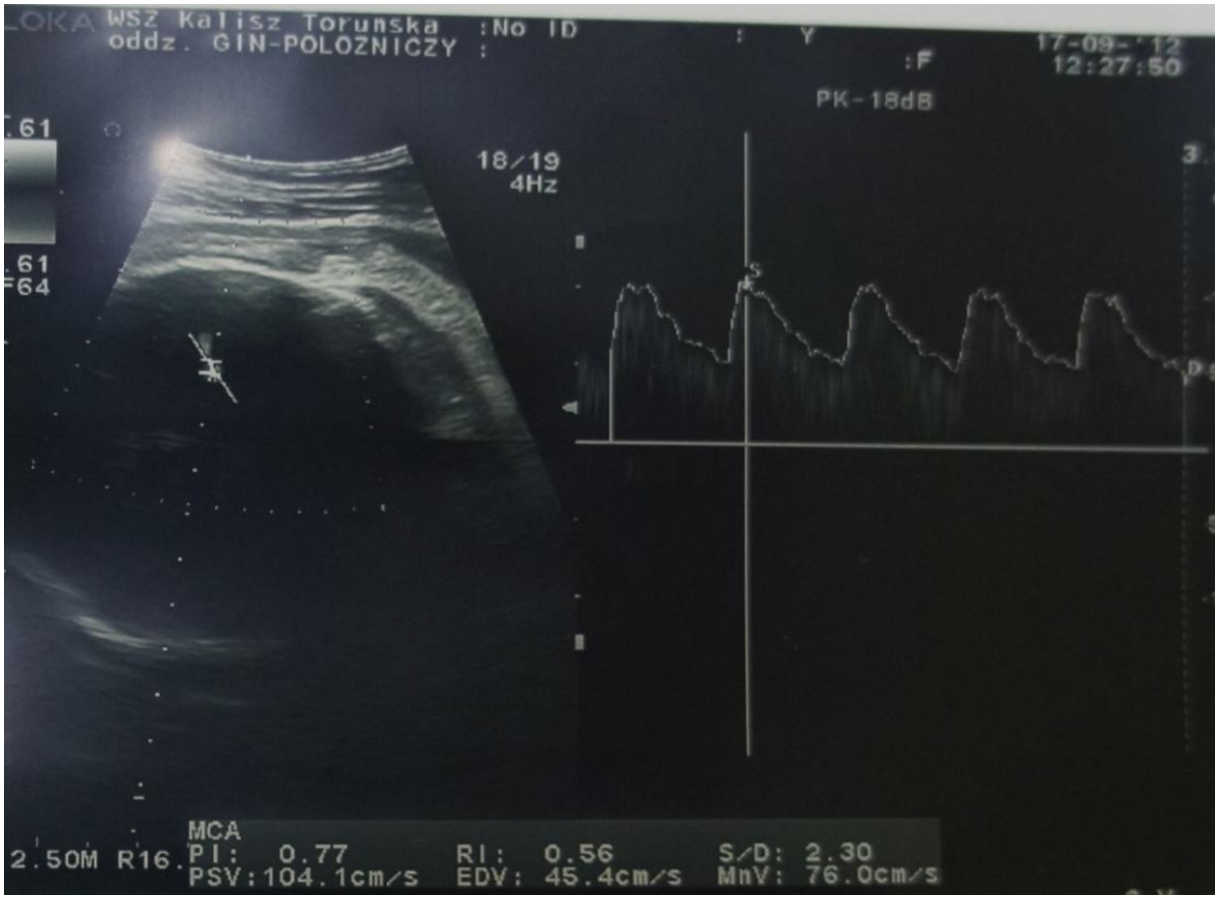
Najczęściej monitorowanym i najlepiej dostępnym technicznie naczyniem do obrazowania krążenia mózgowego płodu i oceny dopplerowskiej przepływu krwi jest obecnie tętnica środkowa mózgu. Ocena przepływu w tym naczyniu obejmuje indeks pulsacji i oporu naczyniowego, wskaźnik mózgowo-pępowinowy oraz maksymalną prędkość skurczową

(PSV). W ciąży o przebiegu fizjologicznym indeks pulsacji w tętnicy środkowej mózgu wykazuje tendencję wzrostową do późnego drugiego trymestru ciąży i obniża się w trzecim trymestrze. Może to wynikać z obniżenia oporu w naczyniach mózgowych płodu i fizjologicznej centralizacji krążenia, które wynikają ze zmniejszenia perfuzji krwi przez łożysko [44-47].

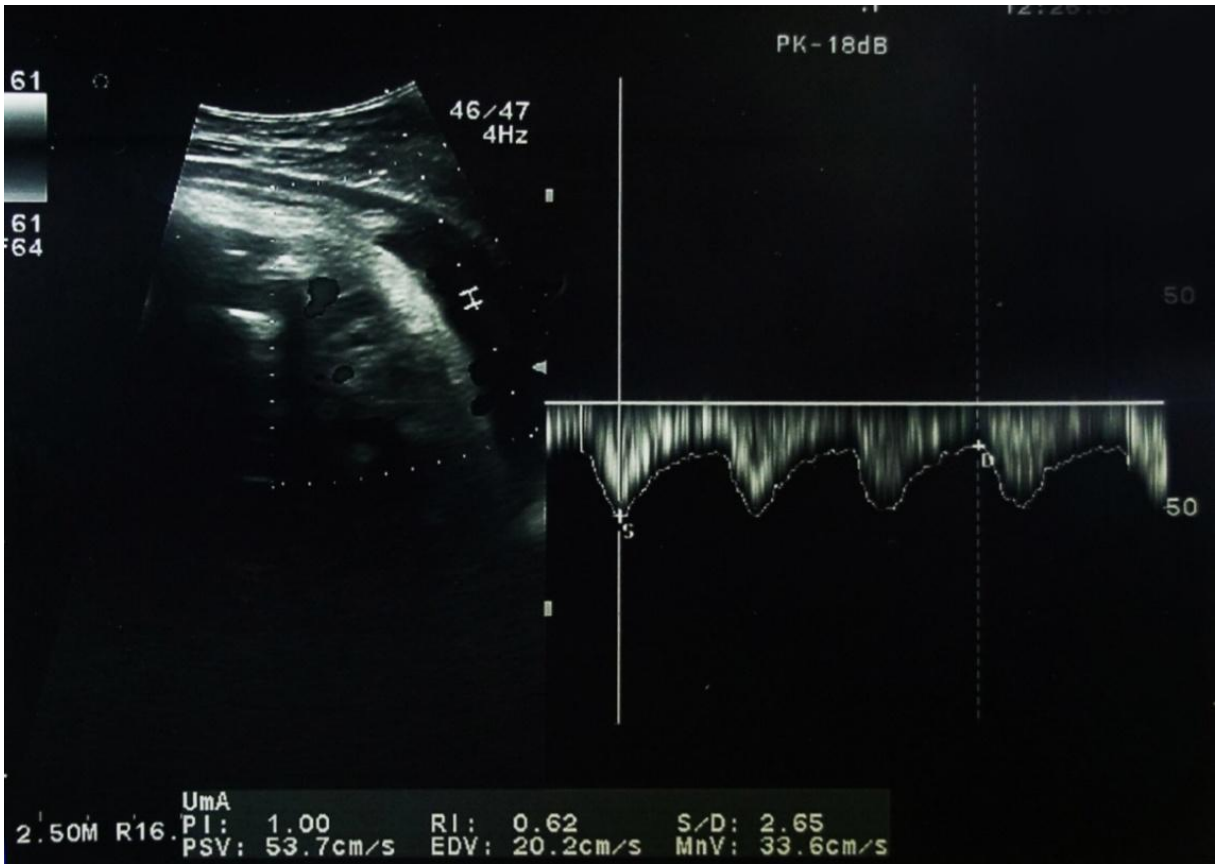
Podczas niedotlenienia płodu następuje redystrybucja krwi do mózgu, serca i nadnerczy, kosztem ograniczenia przepływu przez wątrobę, śledzionę, jelita oraz skórę. Dochodzi do wzrostu prędkości końcowo-rozkurczowej w kształcie krzywej obrazującej przepływ krwi w tętnicy środkowej mózgu. Jest to objaw zmniejszonego oporu naczyniowego (obniżenie wartości PI i RI) i mózgowej centralizacji krążenia, która jest wyrazem przewlekłego niedotlenienia (brain-sparing effect). Naczynia mózgowe, które maja zdolność autoregulacji, ulegają rozszerzeniu w przypadku zmniejszonego ciśnienia perfuzji oraz obkurczeniu w przypadku zwiększonej perfuzji. Uszkodzenie mechanizmu autoregulacji oraz uzyskanie pozornie prawidłowych parametrów przepływu krwi występuje u płodów z ciężkim niedotlenieniem wewnątrzmacicznym. Wartości oporu w tętnicy środkowej mózgu powracają wówczas do wartości prawidłowych nawet w przypadku bardzo podwyższonego oporu w krążeniu płodowo-łożyskowym. Dochodzi wtedy do obrzęku mózgu, niewydolności mięśnia sercowego oraz zaburzonej autoregulacji krążenia mózgowego [44,46,48-51].

Celem zwiększenia dokładności diagnostycznej w ocenie zagrożenia życia płodu zaproponowano wprowadzenie współczynnika między wskaźnikami przepływu w tętnicy środkowej mózgu a wskaźnikami przepływu w tętnicy pępowinowej (CPR- cerebral-placental ratio). Za nieprawidłową wartość współczynnika należy uznać wartość poniżej 1,08. Wskaźnik mózgowo-pępowinowy wykazuje nieprawidłowe wartości w przypadku wzrostu oporu w krążeniu płodowo-łożyskowym przy prawidłowym przepływie krwi przez OUN płodu oraz gdy zarówno w krążeniu płodowo-łożyskowym, jak i mózgowym płodu występuje

większy opór. Zaobserwowano szczególną przydatność oceny CPR w monitorowaniu ciąży powikłanej wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu, w ciąży przeterminowanej, w chorobie hemolitycznej płodu, w nadciśnieniu indukowanym ciążą i w stanie przedrzucawkowym. Wykazano, że nieprawidłowe spektra przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu mogą wyprzedzać o kilka tygodni oznaki zagrożenia życia płodu stwierdzane za pomocą innych badań biofizycznych, w tym kardiotokografii [52-66].



Ryc.10. Wysoki przepływ rozkurczowy (PI MCA 0,77) [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]



Ryc.11. Wartość PI UA 1,00 u tej samej pacjentki. Obliczona wartość CPR 0,77 - objaw centralizacji krążenia [źródło: materiał własny - Oddział Położniczo-Ginekologiczny i Ginekologii Onkologicznej w Kaliszu]

1.3.3.Badanie dopplerowskie żyły pępowinowej

Badanie dopplerowskie przepływu krwi w żyle pępowinowej jest obecnie jednym z najważniejszych badań w ocenie dobrostanu płodu. Powinno być wykonywane w wolnej pętli sznura pępowinowego lub w jego odcinku wewnątrzbrzusznym. W warunkach prawidłowych charakteryzuje się ciągłym, bez pulsacji i bez fali wstecznej przepływem po 13 tygodniu ciąży. Ruchy oddechowe płodu mogą zakłócać płaski kształt krzywej dopplerowskiej, nadając

jej kształt fali, jednak pozostaje ona wtedy bez charakterystycznych wcięć dla pulsacji, która jest objawem nieprawidłowym. Falisty kształt fali przepływu zwiększa się fizjologicznie w czasie wdechu, a zmniejsza w trakcie fazy wydechowej u płodu [67-72].

Objaw pulsacji w żyle pępowinowej obserwujemy w czasie spadku objętości krwi w końcowo-rozkurczowej fazie pracy cyklu serca, co jest najczęściej wykładnikiem późnego niedotlenienia płodu. Może również wystąpić w przypadku wad serca płodu, zakażeń wirusowych, niewydolności krążenia oraz nieimmunologicznego obrzęku płodu [73-78].

2. Cel pracy

Celem pracy jest ocena przydatności zapisów kardiotokograficznych jako metody, która w połączeniu z badaniem dopplerowskim stanowi podstawę do decyzji pilnego ukończenia ciąży lub porodu w sytuacji zagrożenia życia płodu.

Cel realizowano poprzez:

-analizę zapisów kardiotokograficznych,

-analizę badań dopplerowskich,

-ocenę stanu pourodzeniowego noworodka,

-przeprowadzenie analizy statystycznej oraz porównanie czułości i swoistości diagnostycznej, pozytywnej i negatywnej wartości predykcji oraz dokładności badania kardiotokograficznego i ultrasonografii dopplerowskiej.

3. Materiał i metoda

Program badawczy został oparty na badaniach retrospektywnych. W badaniu wykorzystano dokumentację medyczną dotyczącą 481 pacjentek z ciąż pojedynczych, donoszonych (Hbd od 37+1 do 41+5), które rodziły w Oddziale Położniczo-Ginekologicznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kaliszu w latach 2011-2013. Czas trwania ciąży określony był na podstawie daty ostatniej miesiączki i/lub dwukrotnego pomiaru CRL w badaniu ultrasonograficznym wykonanym między 6 a 10 Hbd. Dokonano analizy historii chorób, w tym zapisów kardiotokograficznych, badań dopplerowskich, wyników badań równowagi kwasowo-zasadowej z krwi pępowinowej pobranej po porodzie oraz oceny stanu noworodka po porodzie, a także oceniano ewentualną przyczynę zaistniałej patologii w czasie ciąży lub porodu, w tym na podstawie badania histopatologicznego łożyska.

Pacjentki podzielono na dwie grupy. Do grupy I- badanej (n=241) zakwalifikowano pacjentki, u których na podstawie oceny zapisu KTG i/lub badania dopplerowskiego wystąpiły wskazania do pilnego ukończenia ciąży lub porodu. Grupę kontrolną (grupa II) stanowiły pacjentki (n=240), u których rutynowo wykonywane zapisy KTG i badania dopplerowskie były prawidłowe i których ciąże ukończono w sposób planowy (porodem siłami natury lub cięciem cesarskim). Pacjentki z grupy I zostały podzielone na 2 podgrupy:

- podgrupa Ia (n=99) - u tych pacjentek wykonywane były badania kardiotokograficzne i badania dopplerowskie,
- podgrupa Ib (n=142) - te pacjentki miały wykonywane tylko badania KTG.

W przypadku porodu siłami natury jedyną formą znieczulenia było wziewne stosowanie mieszaniny tlenu i podtlenku azotu, która na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa nie ma wpływu na czynność skurczową macicy w czasie porodu i na stan pourodzeniowy noworodka.

Zapisy kardiotokograficzne wykonywane były aparatem Philips Avalon FM 20 przez co najmniej 30 minut u pacjentek nierodzących, a stwierdzenie zawężonej lub milczącej oscylacji było wskazaniem do przedłużenia badania do 80 minut. W czasie porodu zapis KTG wykonywany był w sposób ciągły. Przyjęto zmodyfikowaną klasyfikację KTG wg NICE z 2001 roku i podzielono zapisy na prawidłowe, podejrzane oraz patologiczne. Za prawidłowy zapis kardiotokograficzny przyjęto taki, w którym parametry wszystkich czterech cech były w granicach zapisu reaktywnego. Zapis podejrzany występował w sytuacji, gdy jeden z czterech parametrów czynności serca płodu spełniał kryteria zapisu niereaktywnego, natomiast pozostałe trzy parametry znajdowały się w kategoriach zapisu reaktywnego. Za zapis patologiczny uznano taki, w którym minimum dwie cechy czynności serca płodu spełniały kryteria zapisu niereaktywnego lub przynajmniej jedna cecha kryteria zapisu nieprawidłowego.

Analizowane zapisy rozpatrywano w dwóch kategoriach: prawidłowe i patologiczne, wyłączono z badania zapisy spełniające kryteria podejrzanych.

Badania dopplerowskie przeprowadzano przy użyciu aparatu ultrasonograficznego ALOKA prosound 7 z głowicą o zmiennej częstotliwości w czasie rzeczywistym z opcją fali pulsacyjnej oraz kodowania kolorem. Kąt pomiaru prędkości fali przepływu wynosił do 30^0. Celem uniknięcia w trakcie badania zmian hemodynamicznych wywołanych uciskiem na żyłę główną dolną ciężarna w trakcie badania przyjmowała pozycję półleżącą na lewym boku. Dokonywano oceny przepływu w tętnicy środkowej mózgu w odległości około 2 mm od jej odejścia od koła tętniczego Willisa. Analizowano wskaźnik pulsacji (PI) wg Pourcelota w tętnicy środkowej mózgu, a otrzymane wartości porównywano z odpowiednimi krzywymi referencyjnymi. Wartości nie mieszczące się w normach określonych przez te krzywe przyjęto za wynik nieprawidłowy.

Oceniano przepływy w tętnicy i żyle pępowinowej wolnej pętli pępowiny w czasie braku ruchów oddechowych oraz ruchów płodu. Analizowano wskaźnik pulsacji (PI) wg Pourcelota w tętnicy pępowinowej oraz kształt fali przepływu krwi w tętnicy pępowinowej i żyle pępowinowej. Oceniane parametry odniesione zostały do określonych norm referencyjnych wskaźnika pulsacji dla danego wieku ciążowego w ciążach fizjologicznych. Za nieprawidłowy wynik przyjęto podwyższenie wartości wskaźnika pulsacji wykraczające poza granice określone przez krzywe referencyjne oraz brak lub odwrócenie przepływu końcowo-rozkurczowego w tętnicy pępowinowej.

Obliczano wskaźnik mózgowo-pępowinowy w każdym analizowanym przypadku ze wzoru iloraz wartości PI w tętnicy środkowej mózgu i wartości PI w tętnicy pępowinowej:

$$CPR = PI\ MCA/PI\ UA$$

- CPR - wskaźnik mózgowo-pępowinowy;
- PI MCA - wskaźnik pulsacji w tętnicy środkowej mózgu;
- PI UA - wskaźnik pulsacji w tętnicy pępowinowej.

Za nieprawidłową wartość wskaźnika mózgowo-pępowinowego przyjęto $CPR < 1,08$.

W żyle pępowinowej za nieprawidłowy przepływ uznano pojawienie się pulsacyjnego kształtu fali.

Wyniki przepływów naczyniowych były rozpatrywane w dwóch kategoriach: wynik prawidłowy badania albo nieprawidłowy.

Na podstawie dokumentacji medycznej dokonano oceny stanu noworodka po porodzie. Analiza oparta została o punktację wg skali V. Apgar w 1 i 5 minucie życia oraz wartości parametrów równowagi kwasowo-zasadowej krwi pępowinowej pobranej z tętnicy pępowinowej bezpośrednio po obustronnym zaciśnięciu sznura pępowinowego na długości około 25 cm. Analizowano wyniki pH (ujemny logarytm z aktywności jonów wodorowych) i BE (niedobór zasad). Jako kryterium złego stanu noworodka po porodzie przyjęto

wystąpienie przynajmniej jednego z następujących parametrów: pH < 7,20, BE < -12 mEq/l lub Apgar < 7 punktów w 1 i/lub 5 minucie życia noworodka. Gazometrię krwi pępowinowej oznaczano aparatem GEM Premier 3000.

Każdorazowo porównywano stan noworodka po porodzie z zapisami KTG i badaniami przepływów dopplerowskich.

Na podstawie zestawienia wskazań i sposobu ukończenia ciąży (pilne lub planowe) oraz stanu noworodków po porodzie zostały określone wskaźniki prognostyczne: czułość, swoistość, negatywna i pozytywna wartość predykcyjna oraz dokładność badania dopplerowskiego i zapisów KTG. Porównano skuteczność obydwu metod na podstawie otrzymanych wyników, co pozwoliło określić ich przydatność dla ustalenia wskazań do terminu i sposobu ukończenia ciąży.

Wskaźniki prognostyczne obliczono na podstawie wzorów:

-czułość - odsetek prawdziwie pozytywnych wyników w grupie noworodków, u których stwierdzono nieprawidłowy stan zdrowia po porodzie (PP×100% / PP+FN),

-swoistość - odsetek prawdziwie negatywnych wyników w grupie noworodków, u których nie stwierdzono wykładników zaburzeń w stanie zdrowia po porodzie (PN×100% / PN+FP),

-pozytywną wartość predykcyjną - odsetek wyników prawdziwie pozytywnych w grupie wszystkich pozytywnych wyników (PP×100% / PP+FP),

-negatywną wartość predykcyjną - odsetek wyników prawdziwie negatywnych w grupie wszystkich wyników negatywnych (PN×100% / PN+FN),

-dokładność - suma prawdopodobieństw: dodatniego wyniku testu u osób, u których rzeczywiście występuje patologia, oraz ujemnego wyniku testu u osób naprawdę zdrowych (PP+PN)×100% / PP+PN+FP+FN.

Do obliczeń wskaźników prognostycznych zastosowano tabelę wg reguły Bayes'a.

Tabela 3. Zastosowanie badań diagnostycznych (KTG i przepływów dopplerowskich) w ocenie stanu noworodka.

	wynik badania dodatni	**wynik badania ujemny**
patologia występuje	P P	F N
patologia nie występuje	F P	P N

- PN - wynik prawdziwie negatywny
- FP - wynik fałszywie pozytywny
- FN - wynik fałszywie negatywny
- PP - wynik prawdziwie pozytywny

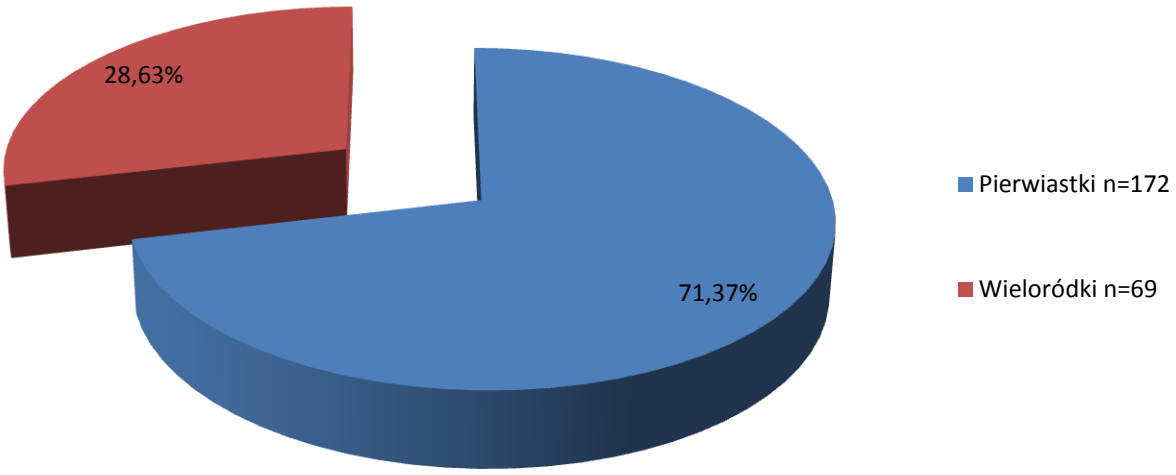
Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej przy użyciu programu GraphPad InStat 3, zastosowano test dokładny Fischera. Hipotezy statystyczne weryfikowane były na poziomie istotności statystycznej $p < 0,05$.

Analiza statystyczna została przeprowadzona w Zakładzie Informatyki i Statystyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

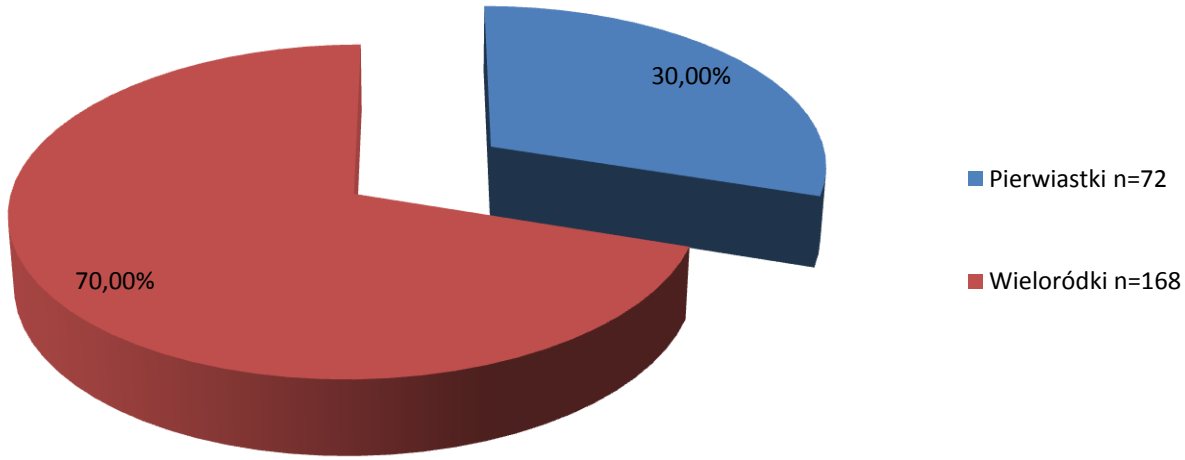
Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu uchwałą nr 391/13 z dnia 09.05.2013 roku.

4. Wyniki

W przeprowadzonym badaniu średnia wieku pacjentek w grupie badanej (n=241) wynosiła 25,8 lat (18-42 lata), a w grupie kontrolnej (n=240) 29,2 lat (19-40 lat). Większy odsetek w obu grupach (kontrolnej i badanej, n=481) stanowiły pierwiastki - łącznie 62,16%, których więcej było również w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej (71,37% vs. 30,00%).



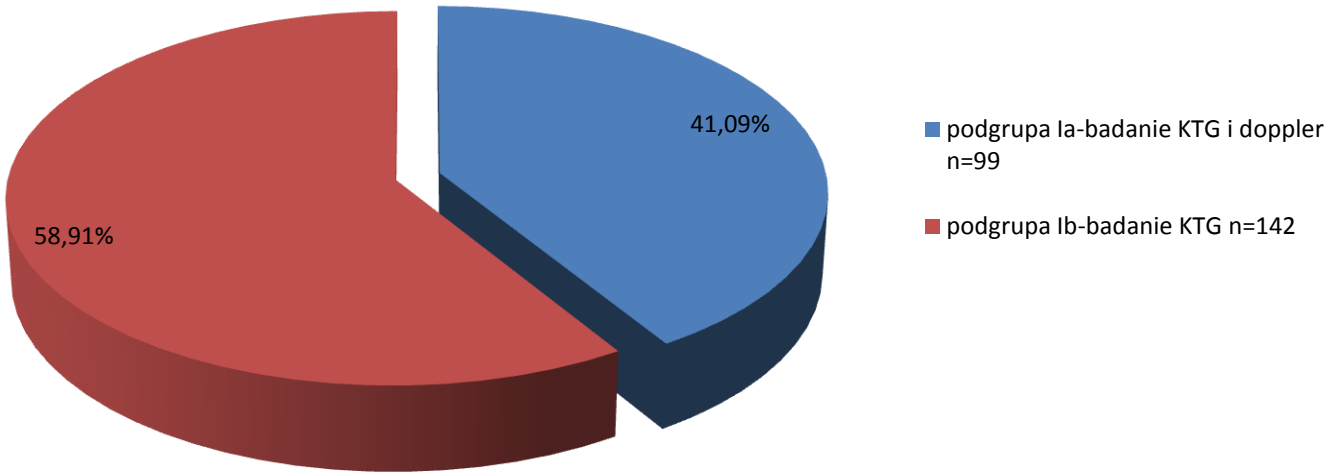
Ryc.12. Liczba pierwiastek i wieloródek w grupie badanej n=241 (grupa I).



Ryc.13. Liczba pierwiastek i wieloródek w grupie kontrolnej n=240 (grupa II).

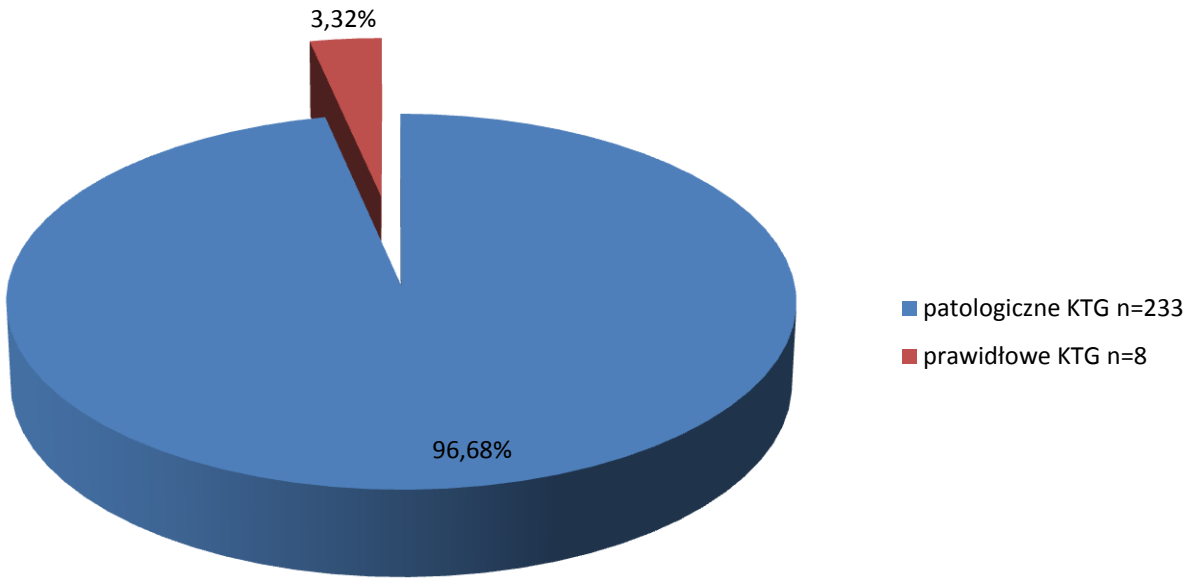
Badania kardiotokograficzne wykonywane były u wszystkich pacjentek z grupy badanej i grupy kontrolnej (n=481).

W grupie badanej (n=241) wyodrębniono podgrupę Ia 41,09% (n=99), u której wykonywane były badania przepływów dopplerowskich i badania kardiotokograficzne. U pozostałych pacjentek z grupy badanej (podgrupa Ib) 58,91% (n=142) wykonywane były badania KTG bez przepływów dopplerowskich.



Ryc.14. Rodzaj badań wykonywanych w grupie badanej.

W grupie badanej (n=241) stwierdzono patologiczne zapisy KTG w 96,68% przypadków (n=233), a prawidłowe w 3,32% przypadków (n=8). U 8 pacjentek z grupy badanej z prawidłowymi zapisami KTG wystąpiły wskazania do pilnego ukończenia ciąży i/lub porodu na podstawie nieprawidłowych przepływów dopplerowskich.



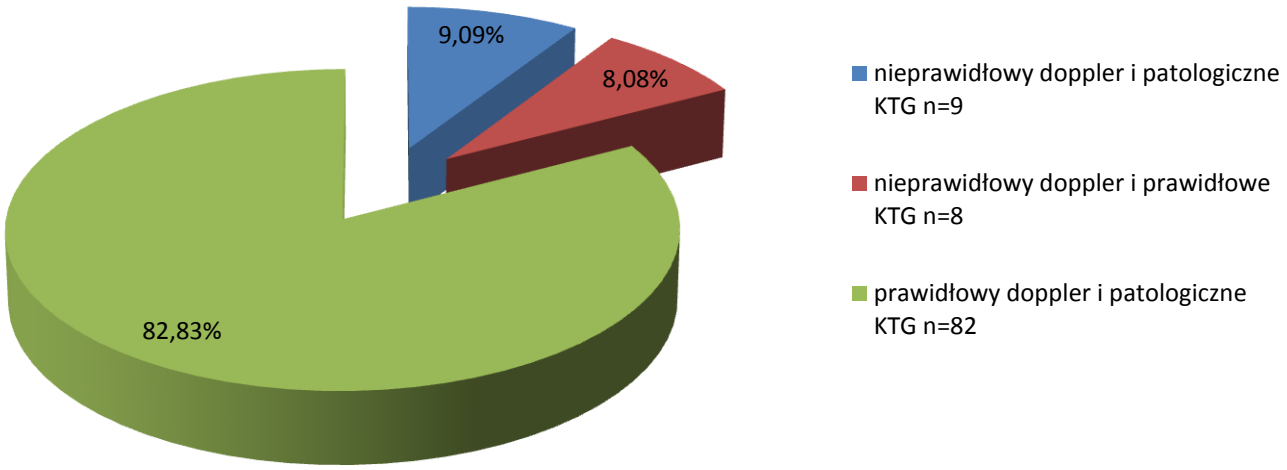
Ryc.15. Liczba pacjentek z prawidłowymi i patologicznymi zapisami KTG w grupie badanej (grupa I).

U pacjentek z patologicznymi zapisami KTG najczęściej stwierdzono występowanie deceleracji zmiennych, deceleracji zmiennych współistniejących razem z deceleracjami późnymi, deceleracji późnych oraz epizodów bradykardii. Najrzadziej w tej grupie stwierdzono występowanie tachykardii współistniejącej z innymi zaburzeniami czynności serca płodu, takimi jak deceleracje późne, deceleracje zmienne, zawężona i milcząca oscylacja oraz izolowanej tachykardii (Tabela 4).

Tabela 4. Częstość występowania nieprawidłowych cech czynności serca płodu w grupie badanej.

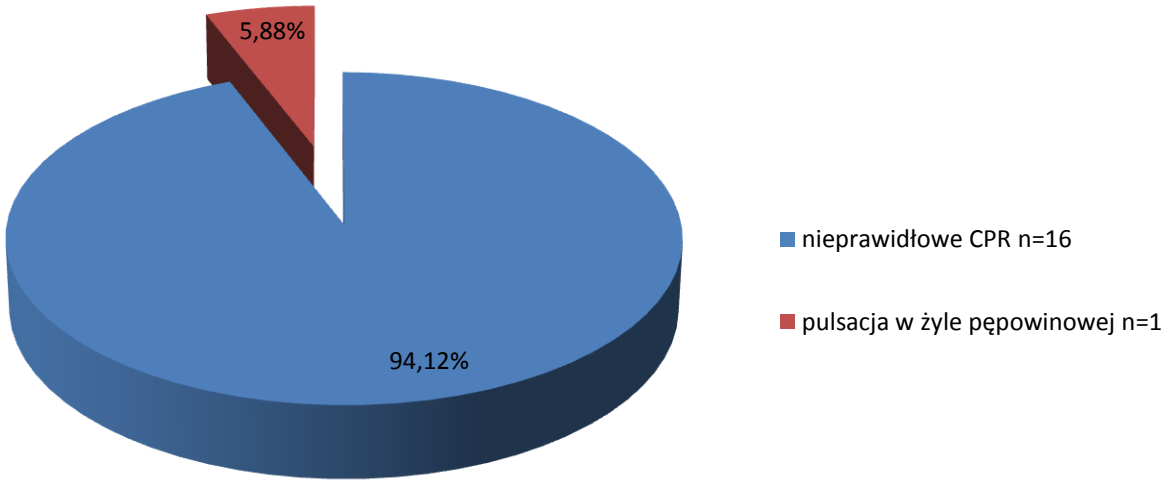
Cecha KTG	liczba (n)	odsetek(%)
Deceleracje zmienne	81	34,76%
Deceleracje zmienne i późne	64	27,47%
Deceleracje późne	19	8,15%
Bradykardia	17	7,30%
Bradykardia i deceleracje zmienne	9	3,86%
Tachykardia i deceleracje zmienne	9	3,86%
Bradykardia i deceleracje późne	6	2,58%
Bradykardia, deceleracje późne i zmienne	6	2,58%
Tachykardia	5	2,15%
Deceleracje zmienne i zawężona oscylacja	4	1,72%
Deceleracje późne i zawężona oscylacja	2	0,86%
Deceleracje późne, zawężona oscylacja i deceleracje zmienne	2	0,86%
Tachykardia, deceleracje zmienne i deceleracje późne	2	0,86%
Zapis sinusoidalny	2	0,86%
Tachykardia, deceleracje zmienne, deceleracje późne i bradykardia	1	0,43%
Tachykardia i deceleracje późne	1	0,43%
Deceleracje późne i oscylacja milcząca	1	0,43%
Oscylacja zawężona > 80 min	1	0,43%
Bradykardia i oscylacja zawężona	1	0,43%
Razem	**233**	**100%**

W podgrupie Ia (n=99), w której wykonywane były zarówno badania dopplerowskie, jak i zapisy KTG, nieprawidłowe przepływy dopplerowskie stwierdzono w 17,17% przypadków (n=17). W 9,09% przypadków (n=9) stwierdzono oprócz nieprawidłowych przepływów również zapisy KTG spełniające kryteria patologicznych, w 8,08% przypadków (n=8) zapisy KTG były prawidłowe, a przepływy dopplerowskie nieprawidłowe. W pozostałych 82,83% przypadków (n=82) stwierdzono prawidłowe przepływy dopplerowskie i patologiczne zapisy KTG.



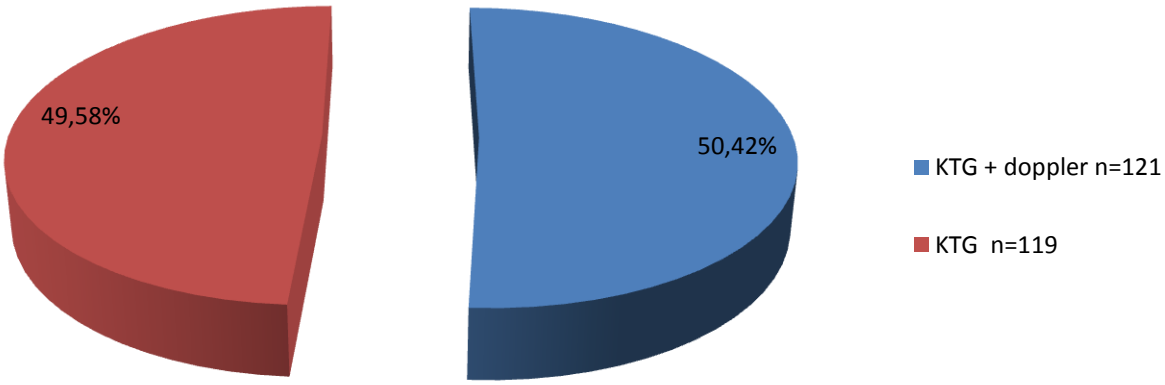
Ryc.16. Charakterystyka podgrupy Ia (pacjentki, u których wykonywano zarówno badania dopplerowskie, jak i zapisy KTG) n=99.

U pacjentek, u których występowały nieprawidłowe przepływy dopplerowskie, stwierdzono w 16 przypadkach nieprawidłowe wartości wskaźnika mózgowo-pępowinowego (CPR<1,08), w 1 przypadku (5,88%) stwierdzono pulsację w żyle pępowinowej.



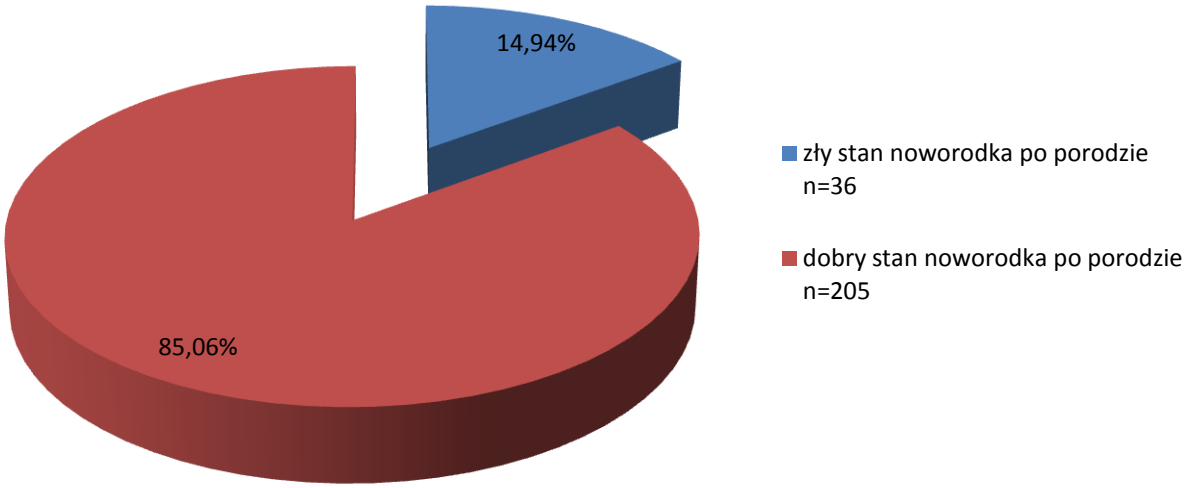
Ryc.17. Charakterystyka nieprawidłowych przepływów dopplerowskich w podgrupie Ia (n=17).

W grupie kontrolnej (grupa II) u 121 pacjentek wykonywano zarówno badania KTG, jak i badania dopplerowskie, a u 119 pacjentek wykonywano badania KTG bez badań dopplerowskich. Zarówno badania KTG, jak i przepływy dopplerowskie, były u wszystkich pacjentek w grupie kontrolnej prawidłowe.

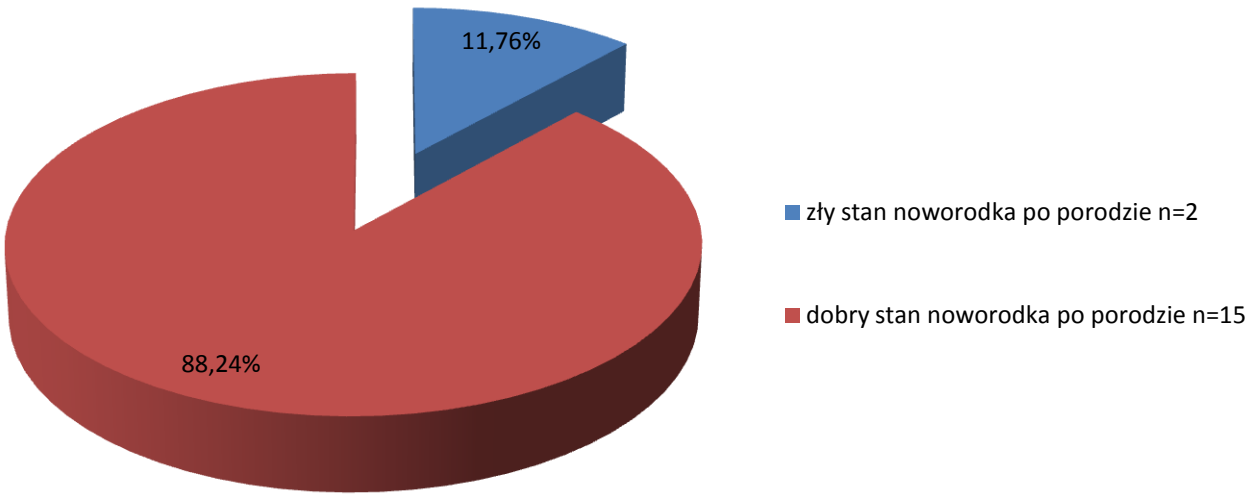


Ryc.18. Rodzaj wykonywanych badań u pacjentek w grupie kontrolnej (grupa II).

W grupie badanej (n=241) stwierdzono zły stan noworodka po porodzie w 14,94% przypadków (n=36), w pozostałych 85,06% przypadków (n=205) noworodki urodziły się w stanie ogólnym dobrym. W grupie pacjentek z nieprawidłowymi przepływami dopplerowskimi (n=17) 15 noworodków urodziło się w stanie dobrym, 2 noworodki urodziły się w stanie złym. U obu pacjentek, u których stwierdzono nieprawidłowe przepływy dopplerowskie, i u których noworodki urodziły się w stanie złym, zapisy KTG były patologiczne.

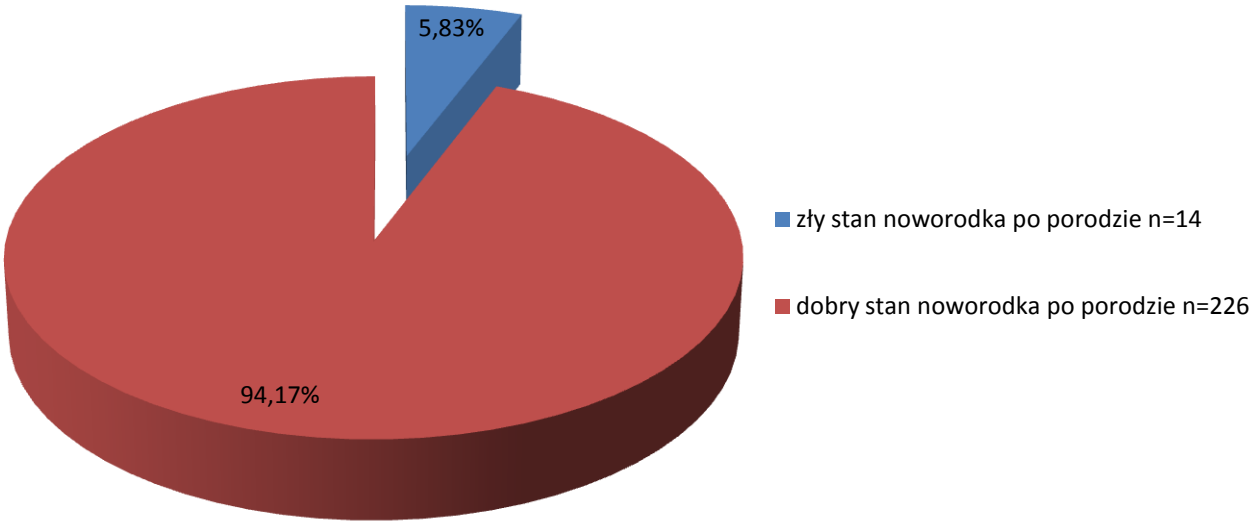


Ryc.19. Stan noworodków po porodzie w grupie badanej (n=241).



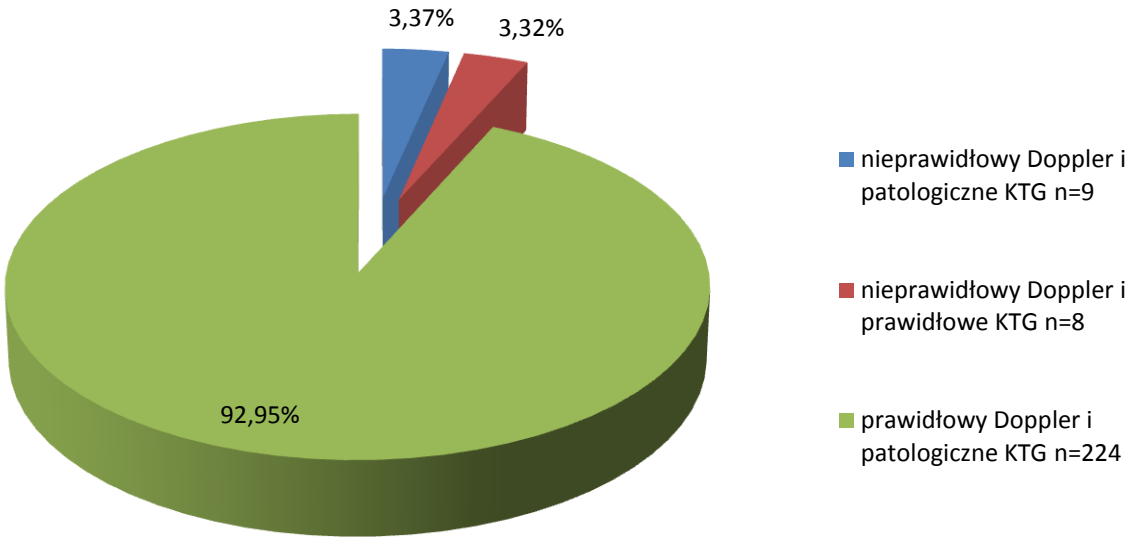
Ryc.20. Charakterystyka noworodków u pacjentek z nieprawidłowymi przepływami dopplerowskimi (n=17).

W grupie kontrolnej (w której zapisy KTG i badania przepływów dopplerowskich były prawidłowe) stwierdzono zły stan noworodków po porodzie w 14 przypadkach (5,83%), w 226 przypadkach (94,17%) noworodki urodziły się w stanie ogólnym dobrym.



Ryc.21. Stan noworodków po porodzie w grupie kontrolnej (n=240).

W grupie badanej (n=241) patologiczne zapisy KTG były podstawą do pilnego ukończenia ciąży i/lub porodu w 224 przypadkach (92,95%). Nieprawidłowe przepływy dopplerowskie były wskazaniem do ukończenia ciąży i/lub porodu u 8 ciężarnych (3,32%). U 9 pacjentek wystąpiły wskazania do pilnego ukończenia ciąży i/lub porodu z powodu zarówno patologicznych zapisów KTG, jak i nieprawidłowych przepływów dopplerowskich (3,73%).

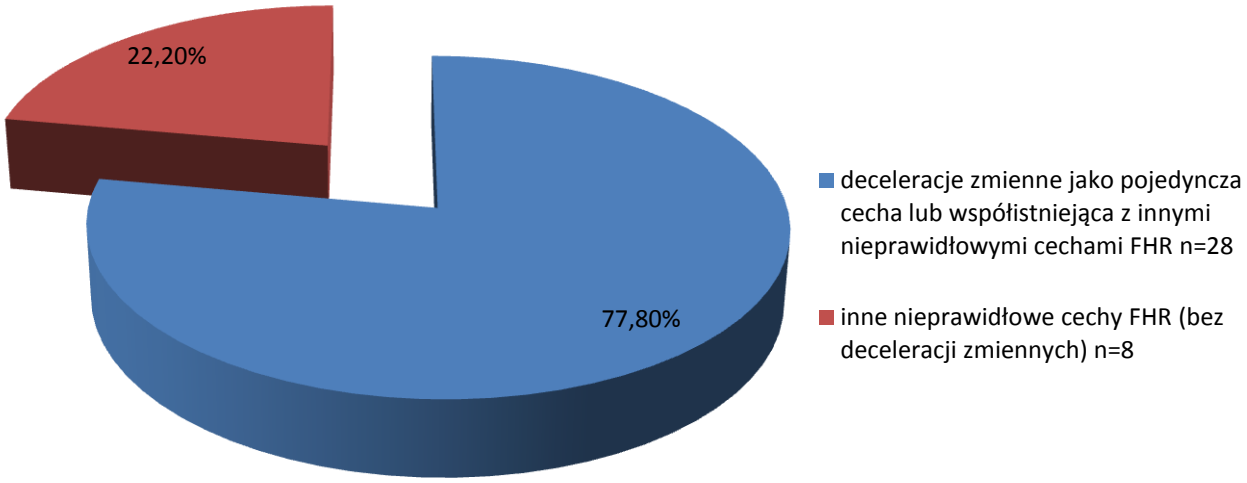


Ryc.22. Wskazania do pilnego ukończenia ciąży i/lub porodu w grupie badanej (n=241).

W grupie pacjentek, w której noworodki urodziły się w stanie złym, w zapisach KTG najczęściej obserwowano deceleracje zmienne jako cecha izolowana (w 41,67% przypadków). W 77,80% przypadków deceleracje zmienne obserwowano razem z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu (Tabela 5).

Tabela 5. Zestawienie nieprawidłowych cech czynności serca płodu przy złym stanie urodzeniowym noworodka.

cecha KTG	liczba (n)	odsetek (%)
deceleracje zmienne	15	41,67%
deceleracje zmienne i późne	7	19,44%
deceleracje zmienne i bradykardia	2	5,56%
deceleracje zmienne i tachykardia	1	2,78%
deceleracje zmienne, późne i tachykardia	1	2,78%
deceleracje zmienne, późne i zawężona oscylacja	1	2,78%
deceleracje zmienne, późne, bradykardia i tachykardia	1	2,78%
bradykardia	2	5,56%
deceleracje późne	2	5,56%
zapis sinusoidalny	2	5,56%
oscylacja zawężona	1	2,78%
bradykardia i deceleracje późne	1	2,78%
	36	**100,00%**

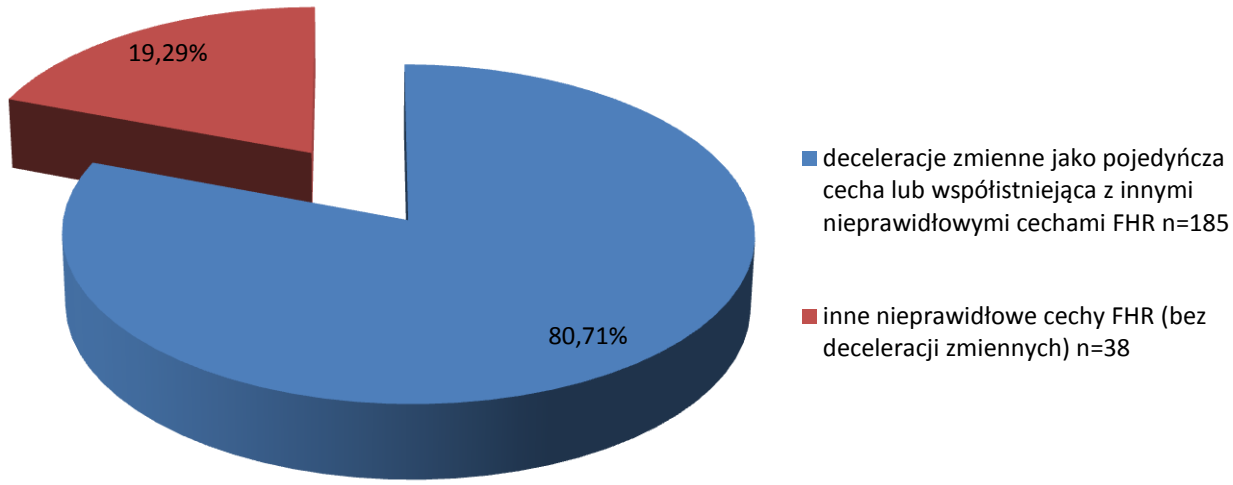


Ryc.23. Odsetek deceleracji zmiennych w zapisach KTG w grupie badanej ze złym stanem urodzeniowym noworodka.

Dokonano również analizy patologicznych zapisów KTG w grupie badanej, w której stan urodzeniowy noworodka był dobry. Największy odsetek wyników fałszywie pozytywnych występował w przypadku deceleracji zmiennych współistniejących razem z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu (w 80,71%), natomiast najczęściej obserwowaną izolowaną nieprawidłową cechą zaburzeń czynności serca płodu w tej grupie pacjentek były same deceleracje zmienne (w 33,50%).

Tabela 6. Zestawienie nieprawidłowych cech czynności serca płodu w grupie badanej przy dobrym stanie urodzeniowym noworodka.

cecha KTG	liczba (n)	odsetek (%)
deceleracje zmienne	66	33,50%
deceleracje zmienne i późne	64	32,49%
deceleracje zmienne i tachykardia	8	4,06%
deceleracje zmienne i bradykardia	8	4,06%
deceleracje zmienne, późne i bradykardia	5	2,54%
deceleracje zmienne i zawężona oscylacja	4	2,03%
deceleracje zmienne, późne i tachykardia	2	1,02%
deceleracje zmienne, późne i zawężona oscylacja	2	1,02%
deceleracje późne	19	9,64%
bradykardia	11	5,58%
tachykardia	4	2,03%
bradykardia i deceleracje późne	2	1,02%
deceleracje późne i zawężona oscylacja	1	0,51%
tachykardia i deceleracje późne	1	0,51%
	197	**100,00%**



Ryc.24. Odsetek deceleracji zmiennych w zapisach KTG w grupie badanej przy dobrym stanie urodzeniowym noworodka.

Na podstawie uzyskanych wyników prawdziwie pozytywnych i negatywnych oraz fałszywie pozytywnych i negatywnych obliczono wskaźniki prognostyczne dla badania KTG oraz badania przepływów dopplerowskich w predykcji stanów zagrożenia życia płodu i złego stanu noworodka po porodzie.

Wskaźniki prognostyczne badania KTG dla złego stanu noworodka po porodzie w grupie badanej i kontrolnej:

- wyniki prawdziwie pozytywne - 36
- wyniki fałszywie pozytywne - 197
- wyniki fałszywie negatywne - 14
- wyniki prawdziwie negatywne - 234.

Tabela 7. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne w zapisach KTG dla grupy badanej i kontrolnej.

	zły stan noworodka	**dobry stan noworodka**	**RAZEM**
KTG patologiczne	36	197	**233**
KTG prawidłowe	14	234	**248**
RAZEM	**50**	**431**	**481**

Z reguły Bayes'a obliczono wskaźniki prognostyczne dla grupy badanej i kontrolnej w zapisach KTG :

- czułość - 72%
- swoistość - 54,29%
- pozytywna wartość predykcyjna - 15,45%
- negatywna wartość predykcyjna - 94,35%
- dokładność - 56,13%.

Wskaźniki prognostyczne badania dopplerowskiego dla złego stanu noworodka po porodzie w grupie badanej i kontrolnej:

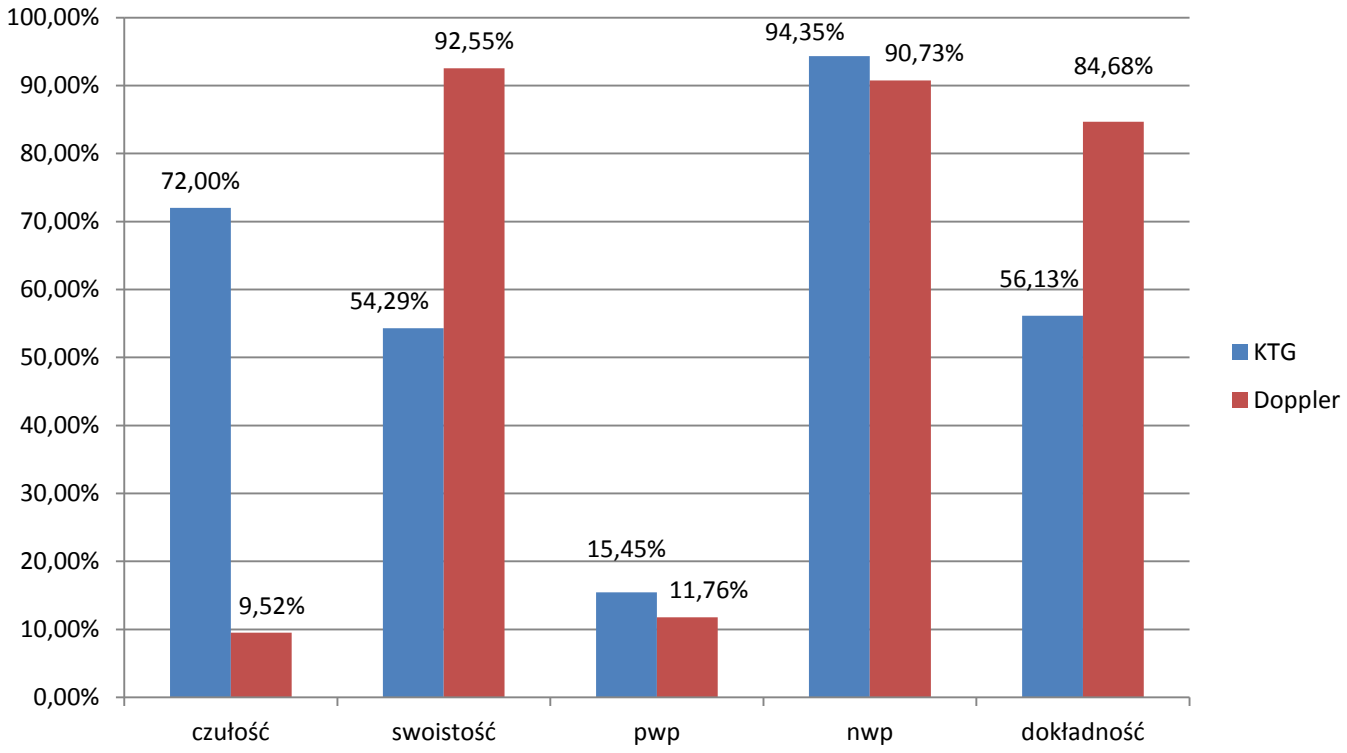
- wyniki prawdziwie pozytywne - 2
- wyniki fałszywie pozytywne - 15
- wyniki fałszywie negatywne - 19
- wyniki prawdziwie negatywne - 186.

Tabela 8. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne w badaniach dopplerowskich dla grupy badanej i kontrolnej.

	zły stan noworodka	**dobry stan noworodka**	**RAZEM**
Doppler nieprawidłowy	2	15	**17**
Doppler prawidłowy	19	186	**205**
RAZEM	**21**	**201**	**222**

Z reguły Bayes'a obliczono wskaźniki prognostyczne dla grupy badanej i kontrolnej w badaniach dopplerowskich :

- czułość - 9,52%
- swoistość - 92,55%
- pozytywna wartość predykcyjna - 11,76%
- negatywna wartość predykcyjna - 90,73%
- dokładność - 84,68%.



pwp - pozytywna wartość predykcyjna

npw - negatywna wartość predykcyjna

Ryc.25. Porównanie czułości, swoistości, pozytywnej wartości predykcyjnej, negatywnej wartości predykcyjnej i dokładności dla grupy badanej i kontrolnej w zapisach KTG i przepływach dopplerowskich.

Porównano również wartości predykcyjne dla złego stanu noworodka po porodzie w grupie pacjentek, u których zapisy KTG i badania przepływów dopplerowskich były jednocześnie prawidłowe albo zapisy KTG były patologiczne i jednocześnie badania przepływów dopplerowskich były nieprawidłowe. Zły stan noworodka po porodzie stwierdzono w 2 przypadkach, gdy zarówno zapisy KTG były patologiczne, jak i badania dopplerowskie były nieprawidłowe. Nie stwierdzono złego stanu noworodka po porodzie przy prawidłowym KTG i prawidłowych przepływach dopplerowskich. W grupie pacjentek z dobrym stanem noworodka po porodzie stwierdzono prawidłowe KTG i prawidłowy Doppler u 205 pacjentek, natomiast u 7 pacjentek z dobrym stanem noworodka po porodzie badanie KTG było patologiczne i Doppler był nieprawidłowy.

Wskaźniki prognostyczne dla złego stanu noworodka po porodzie dla badania KTG i badania dopplerowskiego, gdy jednocześnie wyniki obu badań były prawidłowe albo nieprawidłowe:

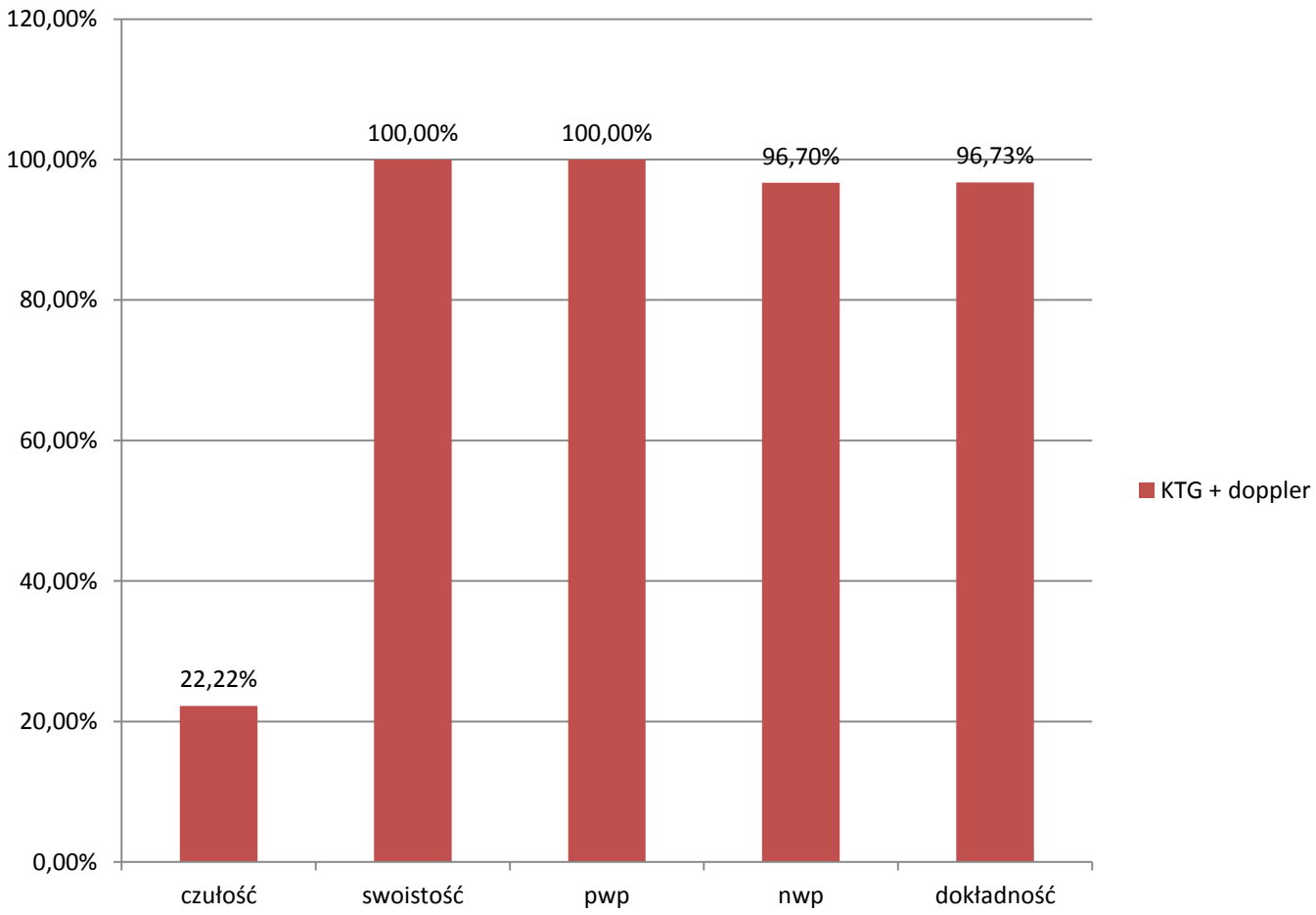
- wyniki prawdziwie pozytywne - 2
- wyniki fałszywie pozytywne - 0
- wyniki fałszywie negatywne - 7
- wyniki prawdziwie negatywne - 205.

Tabela 9. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne dla stanu noworodka po porodzie w grupie pacjentek z jednocześnie prawidłowym albo nieprawidłowym wynikiem badania KTG i przepływów dopplerowskich.

	zły stan noworodka	**dobry stan noworodka**	**RAZEM**
KTG patologiczne i Doppler nieprawidłowy	2	0	**2**
KTG prawidłowe i Doppler prawidłowy	7	205	**212**
RAZEM	**9**	**205**	**214**

Z reguły Bayes'a obliczono wskaźniki prognostyczne dla stanu noworodka po porodzie dla badania KTG i badania dopplerowskiego, gdy jednocześnie wyniki obu badań były prawidłowe albo nieprawidłowe:

- czułość - 22,22%
- swoistość - 100%
- pozytywna wartość predykcyjna - 100%
- negatywna wartość predykcyjna - 96,70%
- dokładność - 96,73%.



pwp - pozytywna wartość predykcyjna

npw - negatywna wartość predykcyjna

Ryc.26. Czułość, swoistość, pozytywna wartość predykcyjna, negatywna wartość predykcyjna i dokładność w grupie pacjentek z jednocześnie prawidłowym albo nieprawidłowym wynikiem badania KTG i przepływów dopplerowskich.

5. Dyskusja

We współczesnym położnictwie kardiotokografia obok badań dopplerowskich i profilu biofizycznego płodu Manninga jest jedną z najważniejszych metod oceny dobrostanu płodu. Badanie to wprowadzone w latach sześćdziesiątych bardzo szybko poszerzyło dotychczas stosowane metody diagnostyki biofizycznej. Wokół kardiotokografii pojawiło się wiele kontrowersji, szczególnie związanych z dużą ilością wyników fałszywie dodatnich [18]. Spencer i wsp. wykazali niską wartość predykcyjną nieprawidłowego zapisu KTG w przewidywaniu okołoporodowego niedotlenienia u płodu [80]. Badacze przeanalizowali w swojej pracy zapisy KTG w grupie pacjentek, których noworodki w okresie ośmiu miesięcy po porodzie wykazywały cechy encefalopatii. Nieprawidłowe KTG stwierdzili u 89% pacjentek w grupie noworodków z encefalopatią noworodkową. Jednak nieprawidłowy zapis wykazano również w grupie 52,8% pacjentek, w której noworodki urodziły się w stanie ogólnym dobrym bez cech encefalopatii poporodowej.

Największe oczekiwania po wprowadzeniu kardiotokografii i zastąpieniu nią dotychczas powszechnie stosowanego osłuchiwania czynności serca płodu przy pomocy słuchawki położniczej związane były przede wszystkim z istotnym obniżeniem częstości powikłań okołoporodowych, takich jak obumarcie wewnątrzmaciczne płodu i kwasica metaboliczna, oraz powikłań noworodkowych, jak wylewy śródczaszkowe, ostre niedotlenienie okołoporodowe, drgawki, martwicze zapalenie jelit, mózgowe porażenie dziecięce czy encefalopatia noworodkowa [18]. Niewielki spadek ilości powikłań okołoporodowych po wprowadzeniu kardiotokografii do monitorowania stanu płodu nie doprowadził jednak do zaniechania stosowania tego badania, a wręcz przeciwnie, stało się ono szeroko uznaną metodą nadzoru płodu w czasie ciąży i porodu [81]. Pomimo braku jednoznacznych dowodów na znamienne zmniejszenie zachorowalności i umieralności okołoporodowej dzięki

zastosowaniu KTG, badanie to charakteryzuje się wysoką wartością prognostyczną wyniku ujemnego, która w licznych opracowaniach sięga wartości 100% [80-84]. Podobne wyniki uzyskałem w swojej pracy, gdzie w grupie kontrolnej, do której przydzielono pacjentki z prawidłowymi zapisami KTG, uzyskałem 94,17% noworodków urodzonych w stanie dobrym (Ryc.21), a negatywna wartość predykcyjna badania kardiotokograficznego wyniosła 94,35% (Tabela 7).

Leveno i wsp. przeprowadzili badania u 35 000 kobiet z ciąż niskiego ryzyka, u których porównywali ciągłe monitorowanie czynności serca płodu z monitorowaniem selektywnym. Stwierdzili, że ciągłe monitorowanie w porównaniu z monitorowaniem selektywnym nie zmniejsza istotnie statystycznie częstości powikłań okołoporodowych, takich jak zwiększona zachorowalność i umieralność okołoporodowa płodów [85]. MacDonald i wsp. przeanalizowali efektywność ciągłego KTG u 13 000 kobiet z ciąż niskiego ryzyka. U połowy z nich monitorowano stale czynność serca płodu przy pomocy kardiotokografu, a u drugiej połowy stosowano jedynie okresowe osłuchiwanie czynności serca płodu. Badania nie wykazały istotnych statystycznie różnic w występowaniu w obu grupach śmiertelności i chorobowości okołoporodowej [86]. Należy jednak podkreślić, że badania te nie były wykonywane u pacjentek z grupy ciąż podwyższonego ryzyka, jak np. obecność zielonego płynu owodniowego, poród przedwczesny czy zahamowanie wewnątrzmacicznego wzrastania płodu.

Porównanie ciągłego monitorowania kardiotokograficznego z okresowym osłuchiwaniem czynności serca płodu w czasie porodu zostało przedstawione w 2006 roku z baz danych Cochrane, MEDLINE, EMBASE i Dissertation Abstracts przez Alfirevica i wsp. [87]. Autorzy przeanalizowali efektywność ciągłego zapisu KTG w porównaniu z okresowym monitorowaniem czynności serca płodu w czasie porodu z 12 prac u ponad 37 000 pacjentek. W odniesieniu do umieralności okołoporodowej noworodków i mózgowego porażenia

dziecięcego badacze nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic między ciągłym, a okresowym monitorowaniem FHR w czasie porodu. Wykazano tylko znamiennie częściej występowanie epizodów drgawek u noworodków po porodzie w grupie pacjentek z selektywnym zapisem KTG. U pacjentek z ciągłym monitorowaniem porodu stwierdzono z kolei znamiennie częściej wykonywanie cięć cesarskich i porodów zabiegowych drogą pochwową. Wyniki badań pokazują, że ciągłe monitorowanie czynności serca płodu w czasie porodu nie jest bardziej efektywne niż okresowe osłuchiwanie, ale dotyczy to ciężarnych z niskim ryzykiem powikłań. Natomiast w grupie pacjentek z ciąż „niefizjologicznych" ciągłe monitorowanie płodu przynosi większe korzyści w predykcji zachorowalności i umieralności okołoporodowej wśród noworodków w porównaniu z monitorowaniem wykonywanym okresowo [88].

Wartości predykcyjne metod biofizycznych stosowanych we współczesnym położnictwie służących przewidywaniu zagrożenia płodu w czasie porodu są różnie oceniane. Najwięcej niezgodności dotyczy oceny zapisów NST. Kontrowersje te spowodowane są różnymi interpretacjami wyników badań przez autorów prac, jak również odmiennymi klasyfikacjami zapisów KTG. Najczęściej badacze stosują klasyfikację NST przyjętą w 1987 roku przez FIGO (Tabela 1) lub wg NICE z 2001 roku (Tabela 2). Jednakże w analizie tego samego zapisu KTG mogą występować różnice spowodowane niezgodną interpretacją między obserwatorami, subiektywizm w ocenie wyniku, a także „niedodiagnozowanie" lub „przediagnozowanie" wyniku badania. Duże znaczenie mają również takie czynniki jak zmęczenie, doświadczenie i stan emocjonalny oceniającego. Jest to powodem podejmowania nieuzasadnionych w pełni decyzji o ukończeniu ciąży lub porodu przez cięcie cesarskie w przypadku stwierdzenia nieprawidłowości w zapisach KTG, albo nie zawsze znajdującego usprawiedliwienie braku decyzji o wykonaniu cięcia cesarskiego lub zabiegowego ukończenia porodu drogą pochwową. Kolejnym problemem powodującym brak jednoznaczności w

wynikach prezentowanych prac w literaturze jest stosowanie różnych definicji i ocen stanu płodu i noworodka.

W prezentowanej pracy przedstawiłem próbę analizy zapisu KTG i wybranych wartości wskaźników badania dopplerowskiego w predykcji złego stanu noworodka po porodzie w ciążach pojedynczych, donoszonych (Hbd od 37+1 do 41+5). Analiza zapisów kardiotokograficznych wykazała, że zły stan noworodka po porodzie występował istotnie statystycznie częściej przy patologicznym zapisie KTG w porównaniu z zapisem prawidłowym (72% vs. 28%, $p<0,05$, Tabela 7). Nie stwierdzono natomiast, by zły stan noworodka występował istotnie statystycznie częściej przy nieprawidłowych przepływach dopplerowskich w porównaniu z prawidłowym Dopplerem ($p > 0,05$, tabela 8). Najczęściej obserwowanymi nieprawidłowymi cechami w czynności serca płodu przy dobrym i złym stanie noworodka po porodzie były deceleracje zmienne jako cecha izolowana oraz deceleracje zmienne współistniejące z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu. Nie stwierdzono istotnej statystycznie korelacji w częstości występowania zarówno samych deceleracji zmiennych, jak i deceleracji zmiennych współistniejących z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu w stosunku do stanu noworodka po porodzie w grupie noworodków urodzonych w stanie dobrym i złym ($p > 0,05$, tabela 5 i 6, ryc. 23 i 24).

Steer i wsp. przeanalizowali u 698 ciężarnych zależność między nieprawidłowymi zapisami KTG wykonywanymi śródporodowo, a obecnością smółki w płynie owodniowym, wartościami pH krwi w tętnicy pępowinowej po porodzie i stanem noworodka ocenianym wg skali Apgar w 1 i 5 minucie po porodzie [89]. Autorzy uzyskali czułość zapisów KTG wynoszącą 80% w predykcji złego stanu noworodka po porodzie przy kryterium pH z krwi tętnicy pępowinowej < 7,17, która to czułość dla pH < 7,085 wzrosła do 83%. Stwierdzono jednak niską wartość predykcyjną badania przy 32% wyników fałszywie pozytywnych.

Badacze ocenili dodatkowo wartość predykcyjną KTG wykonywanego w czasie porodu, gdy zapis analizowany był tylko w pierwszym okresie porodu. Stwierdzili, że czułość zapisów KTG jest wówczas zdecydowanie mniejsza - odpowiednio 47% dla pH < 7,17 i 67% dla pH < 7,085. Uzyskali jednak zdecydowanie mniej wyników fałszywie pozytywnych - 14%. Autorzy pracy stwierdzili, że dla zwiększenia wartości predykcyjnych testów należy oceniać stan noworodka za pomocą kilku parametrów, a nie tylko jednego np. wartości pH z krwi tętnicy pępowinowej lub tylko skali Apgar. W swojej pracy uzyskałem zbliżoną wartość czułości wynoszącą 72%, pomimo zastosowania w ocenie stanu noworodka nieco odmiennych kryteriów niż w cytowanej pracy. Interesujące jest w pracy Steera zmniejszenie czułości przy jednoczesnym zmniejszeniu ilości wyników fałszywie pozytywnych, gdy zapis jest oceniany jedynie w pierwszym okresie porodu. Świadczy to o częstym ,,przediagnozowaniu" nieprawidłowego zapisu KTG, co powoduje zbyt dużą ilość niepotrzebnych interwencji położniczych w drugim okresie porodu.

Odmienne wyniki w swojej pracy uzyskał Curzen i wsp., w której badano zależność pomiędzy stanem pourodzeniowym noworodka ocenianym wg skali Apgar, a zapisem KTG [90]. Analiza obejmowała 6825 porodów. Autorzy pracy uzyskali czułość zapisu KTG 23,2% dla noworodków < 7 punktów w skali Apgar w piątej minucie życia i 35,5% dla noworodków, które wymagały wspomaganej okresowo wentylacji, ale z punktacją w skali Apgar ≥ 7. Swoistość w opisywanym badaniu wyniosła 93,4% dla dzieci z Apgar ≥ 7. Pozytywna wartość predykcyjna KTG dla noworodków, które wymagały okresowo wspomaganej wentylacji wyniosła 8,7% i odpowiednio 18,7% dla tych, które jej nie wymagały, ale zostały ocenione na Apgar < 7. Mniejszą swoistość badania KTG uzyskałem w swojej pracy w porównaniu do badanie Curzena - 54,29% vs. 93,4%, przy zbliżonej pozytywnej wartości predykcyjnej - 15,45% vs. 18,7% i zdecydowanie większej czułości - 72% vs. 23,2%. Duży odsetek wyników fałszywie pozytywnych w pracy Curzena można

tłumaczyć większą czułością nieprawidłowych zapisów KTG do predykcji złego stanu noworodka po porodzie w stosunku do skali Apgar niż innych ocen stanu noworodka, a obecność wyników fałszywie negatywnych innymi niż niedotlenienie zaburzeniami, które mogą powodować depresję u noworodka, takich jak ucisk na główkę płodu, infekcja, uraz płodu lub wpływ znieczulenia.

Nieco odmienne wyniki w swojej publikacji uzyskał Sameshima i wsp.[91]. Badaniu zostało poddanych 5522 noworodków z ciąż niskiego ryzyka. Analizowane parametry obejmowały gazometrię z tętnicy pępowinowej: pH, BE, pO_2, pCO_2 oraz konieczność szybkiego ukończenia porodu z powodu objawów zagrożenia życia płodu w zapisie KTG. Uzyskano czułość nieprawidłowego zapisu KTG w przewidywaniu złego stanu noworodka po porodzie wynoszącą 63% oraz 89% wyników fałszywie pozytywnych dla pH < 7,10 [91]. Jako nieprawidłowe cechy zapisu KTG autorzy oceniali obecność późnych deceleracji po minimum 50% skurczów macicy, występowanie bradykardii < 100 ud./min oraz obecność głębokich deceleracji zmiennych. Gdy do kryterium nieprawidłowego KTG włączono również zawężoną oscylację < 5 ud./min, uzyskano zmniejszenie wyników fałszywie pozytywnych do 63%.

Zbliżone wyniki do pracy Curzena przedstawił Parveen, który dokonał analizy wartości predykcyjnych badania kardiotokograficznego u 960 pacjentek. Jako ,,złoty standard" w ocenie stanu pourodzeniowego noworodka przyjął niedobór zasad (BE) ≤ - 12 mmol/l oznaczony bezpośrednio z krwi tętnicy pępowinowej po porodzie. Autor nie uwzględniał w kryteriach pozostałych parametrów gazometrii krwi pępowinowej, jak również stanu noworodka po porodzie wg skali Apgar. Stwierdził niską czułość dla badania kardiotokograficznego wynoszącą 15,38%, ale za to wysoką swoistość - 86%. Wartość predykcyjna dodatnia wyniosła 11,76%, a ujemna 89% [92]. Wyższą wartość czułości i niższą swoistości uzyskałem w swojej pracy - odpowiednio 72% i 54,29%. Jednak w ocenie stanu

noworodka po porodzie uwzględniałem w porównaniu z prezentowaną pracą oprócz wartości BE również pH i skalę Apgar. Pozwoliło to moim zdaniem uzyskać większe wartości predykcyjne pozytywne i negatywne badania KTG w porównaniu do wyników w pracy Parveena - odpowiednio 15,45% vs. 11,76% i 94,35% vs. 89%.

Ciekawe badania pokazujące zależność między nieprawidłowym zapisem kardiotokograficznym, a wystąpieniem kwasicy metabolicznej i niedotlenieniem okołoporodowym przedstawił Bogdanovic i wsp. [93]. Badacze porównali grupę 68 pacjentek, gdzie u noworodków rozwinęła się encefalopatia poporodowa z grupą 40 pacjentek, u których dzieci urodziły się w stanie ogólnym dobrym bez cech uszkodzenia OUN. Autorzy jako kryteria zapisu KTG przyjęli zalecenia wg FIGO z 1987roku. Stan noworodka oceniano wg skali Apgar w 5 minucie po porodzie, badania neurologicznego po porodzie i badania USG ośrodkowego układu nerwowego. W pracy uzyskano 33,82% wyników fałszywie ujemnych, co wskazywałoby, że tylko w 66,18% przypadków nieprawidłowy zapis KTG potwierdził zagrożenie życia u płodu spowodowane niedotlenieniem. Należałoby się spodziewać, że w pozostałych przypadkach depresja u noworodka rozwinęła się w następstwie infekcji, urazu lub kompresji główki płodu. Najczęściej spotykanymi cechami w zapisach KTG w grupie, w której u noworodków rozwinęła się encefalopatia, były w cytowanym badaniu deceleracje późne (22,05%), tachykardia (16,17%), bradykardia (13,23%), oscylacja milcząca (11,76%) i deceleracje zmienne (10,29%). Nieco odmienne wyniki uzyskałem w swojej pracy, gdzie najczęściej przy złym stanie noworodka po porodzie występowały deceleracje zmienne jako cecha izolowana w 41,67% lub współistniejąca z innymi cechami nieprawidłowego KTG (w 77,80%, Tabela 5, Ryc.23). Deceleracje późne stwierdziłem natomiast w 5,56% jako cecha izolowana i w 36,13% jako cecha współistniejąca z innymi nieprawidłowymi cechami FHR (Tabela 5). Autorzy podkreślają wysoką czułość badania KTG, która w ich pracy wyniosła 66%.

Natomiast występowanie w zapisach KTG takich cech jak tachykardia > 180 ud./min, bradykardia < 100 ud./min, oscylacja milcząca czy deceleracje późne może poprawić czułość badania KTG wg autorów pracy nawet do 80%. W swojej pracy uzyskałem zbliżoną wartość czułości wynoszącą 72%, przyjmując jako kryteria patologicznego zapisu KTG wystąpienie jednej lub kilku następujących cech nieprawidłowej czynności serca płodu: bradykardii, tachykardii, deceleracji późnych i zmiennych lub oscylacji milczącej. W pracy Bogdanovica podkreślana jest niska wartość predykcyjna oceny stanu noworodka wg skali Apgar w przewidywaniu rozwoju encefalopatii, która to encefalopatia została stwierdzona przez autorów tylko w 12% przypadków noworodków < 7 punktów wg Apgar. Podobne niskie wartości predykcyjne oceny noworodka wg Apgar w swoich publikacjach prezentują inni badacze [94-95].

Jonsson i wsp. dokonali analizy u 71 189 żywo urodzonych noworodków. Z grupy tej wyselekcjonowali 80 dzieci, u których w okresie poporodowym rozwinęła się umiarkowana i ciężka encefalopatia. U 51 pacjentek (64%) spośród 80 zapisy KTG były nieprawidłowe, a u 29 były w normie (36%). U 48 noworodków (60%) spośród 80 z cechami encefalopatii potwierdzono wykładniki niedotlenienia okołoporodowego na podstawie badania gazometrii z krwi z tętnicy pępowinowej (pH < 7,00 i/lub BE < -12 mmol/l) [96]. Stąd też wysunięto podobny wniosek jak w pracy Bogdanovica i wsp., że rozwój encefalopatii noworodkowej jest głównie związany z niedotlenieniem w trakcie porodu - w pracy autorów w 60% [93]. Większość badaczy zaprzecza jednak tej opinii, zwracając uwagę na inne przyczyny encefalopatii u noworodków, jak np. zaburzenia rozwojowe, metaboliczne czy infekcja [80, 89, 94-98]. W pracy Jonsson i wsp. najczęstszymi zaburzeniami w grupie pacjentek, w której u noworodków stwierdzono encefalopatię, w zapisach KTG występowały deceleracje zmienne (w 60% przypadków w porównaniu z 22% przypadków w grupie kontrolnej), natomiast deceleracje późne obserwowano u noworodków z cechami niedotlenienia

okołoporodowego w 40% przypadków - w porównaniu w grupie kontrolnej w 3% przypadków [96]. Podobne wyniki uzyskałem w swojej pracy, gdzie deceleracje zmienne były najczęściej spotykanymi cechami w patologicznych zapisach KTG w grupie noworodków urodzonych z wykładnikami niedotlenienia okołoporodowego (Tabela 5).

Kodama i wsp. przedstawił w swojej pracy zależność między nieprawidłowym zapisem KTG, a ryzykiem powstania u noworodków uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [99]. Spośród 65 197 losowo wybranych żywych urodzeń badacze wyselekcjonowali 136 dzieci z potwierdzonym uszkodzeniem OUN. Z tej grupy do analizy wyselekcjonowano 58 noworodków z ciąż $\geq$ 34 Hbd, u których zapis kardiotokograficzny wykonywany w czasie porodu był czytelny. Wśród 58 noworodków z potwierdzonym uszkodzeniem OUN wykazano u 15 po porodzie kwasicę metaboliczną na podstawie badań z krwi tętnicy pępowinowej: pH < 7,00 i BE < -12mmol/l. U 10 dzieci z rozpoznaną kwasicą metaboliczną potwierdzono mózgowe porażenie dziecięce. U każdego z tych dzieci w trakcie porodu stwierdzono ciężką bradykardię z podstawową czynnością serca płodu okresowo poniżej 80 ud./min i czasem trwania bradykardii minimum 13 minut. Z grupy pozostałych 43 noworodków z potwierdzonym uszkodzeniem OUN, ale bez rozpoznanej kwasicy metabolicznej, u 35 rozpoznano mózgowe porażenie dziecięce, upośledzenie umysłowe, padaczkę lub zaburzenia słuchu. W grupie bez kwasicy metabolicznej w zapisach KTG nie występowała ciężka bradykardia jak w grupie dzieci z kwasicą. Stwierdzono nieprawidłowe KTG w 74,42% (n=32), a występującymi cechami nieprawidłowego zapisu były deceleracje późne (n=10), deceleracje przedłużone (n=9), deceleracje zmienne (n=3), bradykardia (n=2) i zawężona oscylacja (n=2). Schemat zaburzeń w zapisach KTG u noworodków z kwasicą i bez kwasicy był więc zupełnie inny. Badacze zwrócili także uwagę, że uszkodzenie OUN może wynikać nie tylko z przyczyn okołoporodowych, a zamartwica poporodowa nie powoduje w większości przypadków mózgowego porażenia dziecięcego. W grupie 43

noworodków bez cech kwasicy rozpoznano u 17 wady rozwojowe, u 6 zakażenie wirusem cytomegalii, u 4 zahamowanie wewnątrzmacicznego wzrastania płodu, u 2 zakażenia bakteryjne, a u 2 drgawki o nieznanej przyczynie. W pozostałych przypadkach etiologia uszkodzenia OUN pozostała nieustalona. Podobne wyniki uzyskali autorzy innych prac, podkreślając, że nie więcej niż 10% przyczyn mózgowego porażenia dziecięcego jest spowodowana niedotlenieniem okołoporodowym [80, 94-98, 100-105].

Niezadowalająca wartość predykcyjna NST w wielu badaniach stała się powodem poszukiwania nowych metod analizy KTG. W latach dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia wprowadzono do nadzoru płodu analizę komputerową zapisów KTG [106]. Przegląd badań dotyczących oceny klasycznego NST i komputerowej jego analizy został zaprezentowany w bazie danych Cochrane w 2012roku [107]. Grivell i wsp. dokonali takiej analizy u 2105 pacjentek z 6 badań, w której porównali efektywność komputerowej oceny KTG z tradycyjnym NST. W badaniu wykazano, że wystąpiło istotne statystycznie zmniejszenie częstości śmiertelności okołoporodowej w grupie pacjentek, u których przeprowadzona była komputerowa analiza zapisów KTG. Odmienne wyniki w swojej pracy uzyskał Cheng i wsp., gdzie wykazano, że nie ma istotnej statystycznie różnicy w analizie zapisów KTG przy jego tradycyjnej ocenie w porównaniu z analizą komputerową, pod warunkiem jednak, że zapis KTG jest oceniany przez doświadczonego położnika [108].

Schiermeier i wsp. oceniali czułość i specyficzność komputerowej analizy zapisów KTG w przewidywaniu wystąpienia kwasicy metabolicznej u płodu w grupie 370 kobiet [109]. Zapisy kardiotokograficzne podzielono na prawidłowe, podejrzane i patologiczne wg kryteriów FIGO z 1987 roku. Stan płodu oceniano na podstawie badania pH krwi włośniczkowej pobranej ze skalpu płodu w czasie porodu. Wartości pH $\geq$ 7,25 uznano jako prawidłowe i świadczące o dobrostanie płodu, wartości 7,24 - 7,21 jako zagrożenie wystąpieniem kwasicy metabolicznej, a wartość pH $\leq$ 7,20 już jako wykładnik kwasicy metabolicznej. Przy

wartościach pH ≤ 7,20 sklasyfikowano zapisy KTG w 85% przypadków jako patologiczne, w 10% przypadków jako podejrzane, a w 5% przypadków jako prawidłowe. Autorzy pracy uzyskali przy wartościach pH 7,24 - 7,21 zapisy prawidłowe w 6,3% przypadków, podejrzane w 25,4% przypadków, a nieprawidłowe w 68,3% przypadków. Przy wartości pH ≥ 7,25 obserwowano zapisy prawidłowe w 21,89% przypadków, podejrzane w 34,8% przypadków, a nieprawidłowe w 43,4% przypadków. Badacze wyciągnęli wniosek, że prawidłowy zapis KTG nie zawsze jest wykładnikiem dobrostanu płodu i nie powinien dawać poczucia bezwzględnego bezpieczeństwa. Z kolei nawet podejrzany zapis KTG może z dużym prawdopodobieństwem świadczyć o niedotlenieniu u płodu i być wskazaniem do pilnego poszerzenia diagnostyki w czasie ciąży i porodu, a w niektórych sytuacjach po uwzględnieniu stanu klinicznego być wskazaniem do pilnego ukończenia ciąży lub porodu. Schiermeier i wsp. uzyskali w cytowanej pracy zaskakująco niską swoistość i pozytywną wartość predykcyjną podejrzanego i patologicznego badania KTG. Odpowiednio dla pH < 7,25 i pH ≤ 7,20 swoistość wyniosła 40,2% i 38,4%, natomiast pozytywną wartość predykcyjną dla zapisu patologicznego oceniono na 18,5% dla pH < 7,25 i na 5,2% dla pH ≤ 7,20. Czułość zapisów KTG została określona stosunkowo wysoko - przy wartości pH < 7,25 na 95%, natomiast dla pH ≤ 7,20 na 94%. Najwyższą czułość w detekcji pH ≤ 7,20 uzyskano dla deceleracji zmiennych (62,1%), natomiast najniższą dla zmienności czynności serca płodu. Podobną zależność uzyskałem w swojej pracy, gdzie najczęściej przy złym stanie noworodka po porodzie deceleracje zmienne w zapisie KTG występowały w 77,80% przypadków, późne w 48,75% przypadków, natomiast zawężoną oscylację obserwowałem tylko w 5,56% przypadków (Tabela 5, Ryc.23). Wartość czułości w predykcji depresji okołoporodowej dla KTG podobną jak w badaniu Schiermeiera można w literaturze spotkać w nielicznych pracach [89, 93]. W mojej opinii nie należy zgodzić się z takimi doniesieniami. W prezentowanej pracy, jak i w innych publikacjach czułość zapisów KTG jest zdecydowanie

niższa. W badaniach Baskett i wsp. ocenili wartość NST jako jednego z elementów profilu biofizycznego płodu u 2485 pacjentek z ciąż wysokiego ryzyka. Wykazali niską jego czułość (20,5%) i niską pozytywną wartość predykcyjną (24,9%). Otrzymali istotnie wyższe negatywne wartości predykcyjne: swoistość 90,6% i negatywną wartość predykcyjną 88,2% [26]. Podobne wyniki uzyskali w swoich pracach Curzen i wsp.: niskie pozytywne wartości predykcyjne - czułość 23,2% i pozytywną wartość predykcyjną - 18,7%, a wyższą swoistość - 93,4% [90]. Parveen i wsp. ocenili pozytywne wartości predykcyjne jeszcze niżej. Czułość na 15,38%, a pozytywną wartość predykcyjną na 11,76%. Negatywne wartości predykcyjne w ich pracy były wysokie - swoistość 86%, a negatywna wartość predykcyjna 89% [92]. Wartość predykcyjna negatywna w mojej pracy jest zbliżona do tej, jaką uzyskali w swoich badaniach Baskett [26] i Parveen [92] - odpowiednio 94,35% vs. 88,2% i 89%. Nieco wyższa była czułość i pozytywna wartość predykcyjna KTG w badaniach Platta i wsp. - odpowiednio 27,9% i 44,0%, natomiast negatywne wartości prognostyczne były podobne jak w pracy Basketta i wsp. [26, 30]. Różne wartości predykcyjne w ocenie KTG są moim zdaniem spowodowane odmiennymi kryteriami oceny zapisu KTG i stanu pourodzeniowego noworodka, dlatego też wyniki wielu prac trudno jest ze sobą porównać.

Wprowadzenie do metod nadzoru płodu ultrasonografii dopplerowskiej pozwoliło na dokładniejszą diagnozę stanów zagrożenia płodu i tym samym obniżyło u noworodków zachorowalność i umieralność okołoporodową [60, 110-111]. Badania dopplerowskie pozwalają wyodrębnić grupę pacjentek o zwiększonym ryzyku wystąpienia kwasicy i zamartwicy po porodzie. W diagnostyce niedotlenienia płodu dużą rolę przypisuje się badaniu krążenia mózgowego, a najlepiej dostępnym technicznie naczyniem do jego monitorowania jest tętnica środkowa mózgu.

Brak jest zgodności w literaturze co do korelacji między wartościami pO_2, pCO_2 i pH we krwi pępowinowej, a wartościami wskaźników przepływu w tętnicy środkowej mózgu w badaniach

dopplerowskich. W stanach niedotlenienia płodu dochodzi do wzrostu prędkości końcowo-rozkurczowej i spadku oporu w tętnicy środkowej mózgu. Dubiel i wsp. dokonali analizy u 50 pacjentek między 31 a 42 Hbd z objawami centralizacji krążenia u płodów [112]. Za wykładniki „brain sparing'' w MCA autorzy przyjęli PI MCA < średnia – 2 SD i/lub CPR < 1,08. Nie wykazano istotnej zależności pomiędzy badaniami gazometrycznymi krwi tętnicy pępowinowej, a wartościami wskaźnika mózgowo-pępowinowego i wskaźnika pulsacji w tętnicy środkowej mózgu. Odmienne wyniki uzyskał w swojej pracy Akalin-Set i wsp. [113]. Poddano analizie 32 płody z potwierdzonym u nich rozpoznaniem wewnątrzmacicznego ograniczonego wzrastania (IUGR). U wszystkich stwierdzono istotną korelację pomiędzy pO_2 i pCO_2 we krwi pępowinowej, a współczynnikami przepływu w tętnicy środkowej mózgu. Mari i wsp. porównali wartości PI MCA u płodów eutroficznych i z rozpoznanym IUGR. U 9 spośród 33 płodów z potwierdzonym IUGR autorzy wykazali nieprawidłowe wartości PI MCA. U wszystkich z 9 płodów wystąpiły zaburzenia czynności serca w czasie porodu i konieczność dłuższego pobytu noworodka na oddziale intensywnej terapii [114].

W innej pracy Dubiel i wsp. przedstawili wyniki analizy u 102 pacjentek z nadciśnieniem indukowany ciążą [115]. Stwierdzono istotną zależność statystycznie między spadkiem oporu w tętnicy nadnerczowej, a wartościami pH z żyły i tętnicy pępowinowej. Wykładniki nieprawidłowych wartości PI w tętnicy nadnerczowej wykazano u 64 pacjentek z grupy 102 badanych, natomiast nieprawidłowe PI z tętnicy środkowej mózgu i/lub nieprawidłowy wskaźnik mózgowo-pępowinowy tylko u 32 pacjentek. Ten sam autor zaprezentował wyniki swojej pracy u 221 pacjentek z rozpoznanym nadciśnieniem indukowanym ciążą i objawami centralizacji krążenia u 207 płodów (kryterium PI MCA < średnia - 2 SD) [49]. Rozpoznano w badaniu nieprawidłowe wartości wskaźnika oporu w tętnicy przedniej mózgu w 90 przypadkach, w 65 w tętnicy tylnej mózgu i tylko w 52 w tętnicy środkowej mózgu. Stwierdzono, że badanie przepływów krwi w tętnicy przedniej mózgu charakteryzuje się

większą czułością i negatywną wartością predykcyjną niż monitorowanie tętnicy środkowej i tylnej mózgu. Natomiast pozytywna wartość predykcyjna Dopplera we wszystkich naczyniach OUN była taka sama. Jedynie swoistość była najwyższa w tętnicy środkowej mózgu. Podobne wartości predykcyjne uzyskał w swoich badaniach Mari i wsp. [116]. Autorzy na podstawie wyników swoich prac stwierdzili, że efekt centralizacji krążenia jest szybciej przemijający w tętnicy środkowej mózgu niż w tętnicy przedniej i tylnej mózgu. Jednak ocena przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu jest dużo łatwiejsza technicznie niż w tętnicy przedniej i tylnej. Zbliżone wyniki w swojej pracy uzyskał Cheema i wsp., który analizował korelację między zjawiskiem centralizacji krążenia stwierdzanym na podstawie nieprawidłowego PI MCA, a badaniem gazometrycznym z krwi pępowinowej po porodzie [117]. Badania prospektywne przeprowadzono w grupie 57 pacjentek z ciąż wysokiego ryzyka: stan przedrzucawkowy (n=31), nadciśnienie indukowane ciążą (n=6), IUGR (n=190) i cukrzyca ciążowa (n=9). Ciążę u tych pacjentek ukończono planowym cięciem cesarskim. Grupę kontrolną stanowiło 21 pacjentek, których ciąże ukończono przez planowe cięcie cesarskie ze wskazań niewspółmierność porodowa. Taki sposób ukończenia ciąży w obu grupach wykluczał ewentualny wpływ czynników porodowych na analizowane w pracy parametry. Za wykładniki centralizacji krążenia przyjęto PI MCA < średnia - 2 SD. Analizowano wartości pH, BE, pCO_2, pO_2, SpO_2 (saturację) i HCO_3 (stężenie jonów wodorowęglanowych) z tętnicy pępowinowej lub z tętnicy i żyły pępowinowej po porodzie. Stan pourodzeniowy noworodka oceniany był wg skali Apgar w 5 i 10 min po porodzie. Objawy centralizacji krążenia stwierdzono u 28 płodów. Autorzy pracy nie wykazali istotnych statystycznie korelacji pomiędzy nieprawidłowym PI MCA, a wartościami badanej gazometrii z krwi pępowinowej. Jednak u noworodków z wykładnikami centralizacji krążenia stwierdzono istotnie statystycznie częstsze występowanie hipoglikemii po porodzie i konieczność przyjęcia do oddziału intensywnej opieki noworodków. W innych badaniach

wykazano, że noworodki urodzone z wcześniejszymi wykładnikami ,,brain sparing'' cechowała w późniejszym okresie rozwoju niższy iloraz inteligencji, zaburzenia funkcji poznawczych i trudności w nauce w szkole [118-121]. W badaniu Dubiela nie wykazano istotności różnic w badaniu przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu w zakresie prawidłowych i nieprawidłowych wartości pH (pH < 7,15) z krwi tętnicy pępowinowej po porodzie oraz zwiększonej umieralności okołoporodowej [49]. Tylko 4 przypadki umieralności okołoporodowej spośród 14 dotyczyły płodów z nieprawidłowymi wartościami PI MCA. Podobne wartości predykcyjne uzyskałem w swojej pracy. Badania dopplerowskie wykonywane były w grupie 218 pacjentek. Stwierdziłem nieprawidłowe przepływy dopplerowskie u 17 pacjentek: w 16 przypadkach stwierdziłem CPR < 1,08, w 1 przypadku stwierdziłem pulsację w żyle pępowinowej. Spośród tych 17 pacjentek jedynie w 2 przypadkach stwierdziłem zły stan noworodka po porodzie: u jednej pacjentki z objawem pulsacji w żyle pępowinowej, u drugiej z wartością CPR < 1,08. Wyniki takie mogą sugerować, że zjawisko centralizacji krążenia może być wczesnym wykładnikiem niedotlenienia u płodu, i w przypadku podjęcia decyzji o pilnym ukończeniu ciąży lub porodu przy stwierdzeniu nieprawidłowych przepływów dopplerowskich nie dochodzi jeszcze do depresji okołoporodowej u dziecka. Ponadto u niektórych płodów z wykładnikami centralizacji krążenia, może dochodzić do zmniejszenia zapotrzebowania na tlen, co pozwala utrzymać na właściwym poziomie utlenowania najważniejszych dla życia narządów [117]. W mechanizmie centralizacji krążenia dochodzi do redystrybucji krwi głównie do mózgu, serca i nadnerczy, co zapewnia względną protekcję OUN u płodu. Nie gwarantuje to jednak prawidłowego rozwoju mózgowia po porodzie. Rosa i wsp. przebadali 935 dzieci w wieku 18 m-cy, u których stwierdzono w życiu płodowym ,,brain sparing effect''. Wykazali, że u dzieci z wykładnikami centralizacji krążenia przed porodem obserwuje się statystycznie częstsze

występowanie po urodzeniu zaburzeń emocjonalnych, somatycznych i problemów z uwagą [122].

Wprowadzenie do diagnostyki dopplerowskiej współczynnika mózgowo-łożyskowego (stosunek wskaźnika przepływu w tętnicy środkowej mózgu do wskaźnika przepływu w tętnicy pępowinowej) zwiększyło dokładność monitorowania płodu. Gramellini i wsp. stwierdzili, że wskaźnik mózgowo-pępowinowy cechuje większa istotnie statystycznie dokładność w prognozowaniu złego stanu noworodka w okresie okołoporodowym niż samego wskaźnika pulsacji w tętnicy środkowej mózgu i w tętnicy pępowinowej (dokładność odpowiednio 90,0% dla CPR, 78,8% dla PI MCA i 83,3% dla PI UA) [123]. Ozeren i wsp. oceniali poszczególne wskaźniki dopplerowskie (PI UA, S/D UA, PI MCA/PI UA, PI MCA) u ciężarnych ze stanem przedrzucawkowym i potwierdzonym IUGR [61]. Najwyższą czułość (88%) i dokładność (94%) w przewidywaniu niekorzystnego wyniku okołoporodowego wykazano dla wskaźnika skurczowo-rozkurczowego tętnicy pępowinowej (S/D UA), natomiast najwyższą istotnie statystycznie wartość predykcyjną w przewidywaniu IUGR uzyskano dla PI MCA/PI UA. Arduini i wsp. analizowali 120 pacjentek z potwierdzonym wewnątrzmacicznie ograniczonym wzrastaniem płodu [124]. Wykazali istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem mózgowo-pępowinowym, wskaźnikiem pulsacji w tętnicy środkowej mózgu, a stanem noworodka po porodzie. Sterne i wsp. dokonali analizy u 61 płodów z IUGR [66]. Autorzy pracy wykazali istotną statystycznie zależność między nieprawidłowym współczynnikiem mózgowo-pępowinowym, a wcześniejszą koniecznością ukończenia ciąży, niską masą urodzeniową noworodków i stopniem kwasicy u płodu. Współczynnik mózgowo-pępowinowy obliczano ze stosunku wskaźników skurczowo-rozkurczowych w tętnicy środkowej mózgu i tętnicy pępowinowej, a nasilenie kwasicy u płodu na podstawie wartości pH z tętnicy pępowinowej. Nie wykazano w pracy istotnej

statystycznie zależności między nieprawidłowymi przepływami dopplerowskimi, a zaburzeniami oddechowymi i wylewami krwi do mózgu u noworodków po porodzie.

Porównanie wartości predykcyjnych testów biofizycznych przedstawił w swojej pracy Shalev i wsp. Oceniano u 23 płodów z cechami IUGR test niestresowy, test stresowy (OCT), wskaźnik skurczowo-rozkurczowy w tętnicy pępowinowej oraz profil biofizyczny [125]. Kwasicę u płodu diagnozowano na podstawie wartości pH z żyły pępowinowej pobranej w kordocentezie. Wykazano pozytywną wartość predykcyjną dla OCT, NST i profilu biofizycznego płodu wyższą (57,1%) niż wskaźnika S/D UA (14,3%) w przewidywaniu niedotlenienia u płodu. Połączenie NST i OCT zwiększało pozytywną wartość predykcyjną w badaniu do 66,7%.

Soncini i wsp. wykazali w swojej pracy, że korelacja pomiędzy zmianami występującymi w komputerowej analizie zapisów KTG a przepływami dopplerowskimi w OUN u płodów z IUGR jest uzależniona od oporu w tętnicy pępowinowej [126]. U płodów z prawidłowym oporem w tętnicy pępowinowej i obecnym przepływem końcowo-rozkurczowym nie wykazano korelacji nieprawidłowych wartości PI MCA i CPR w stosunku do nieprawidłowych parametrów zapisu KTG. Natomiast u płodów z brakiem lub odwróceniem przepływu końcowo-rozkurczowego w tętnicy pępowinowej wystąpiła istotna statystycznie zależność w zmniejszeniu zmienności krótko i długoterminowej oraz zmniejszeniu ilości akceleracji. Wskaźnik mózgowo-pępowinowy jest w pewnym sensie odzwierciedleniem podwyższonego oporu płodowo-łożyskowego, dlatego też wielu autorów poddaje w wątpliwość jego wartość w ocenie krążenia krwi w OUN u płodu. Wykazuje on najczęściej nieprawidłowe wartości przy wzroście oporu w krążeniu płodowo-łożyskowym i jednocześnie prawidłowym krążeniu mózgowym albo przy jednocześnie nieprawidłowym krążeniu mózgowym i płodowo-łożyskowym. Ponadto ,,brain sparing effect'' jest uważane przez wielu autorów jako wczesny wykładnik niedotlenienia i to przewlekłego, dlatego też brak

zależności pomiędzy nieprawidłowymi wskaźnikami przepływu w OUN, a patologicznym KTG wydaje się być uzasadniony [5, 35].

Jain i wsp. porównali wartość predykcyjną wskaźnika oporu w tętnicy pępowinowej i wskaźnika mózgowo-pępowinowego obliczanego z wartości RI UA i RI MCA [127]. W pracy grupę badaną stanowiło 151 pacjentek z ciąż powikłanych IUGR i/lub ciąż, u których wystąpiły wykładniki zagrożenia życia płodu i/lub wykładniki niedotlenienia stwierdzane retrospektywnie po porodzie (pilne cięcie cesarskie lub poród zabiegowy drogą pochwową ze wskazań zagrożenie życia płodu, zielony płyn owodniowy, pobyt noworodka na oddziale intensywnej opieki noworodkowej powyżej 24 godzin, zaburzenia oddychania, hipoglikemia, martwicze zapalenie jelit). Wykazano, że nieprawidłowe wartości wskaźnika mózgowo-pępowinowego mają istotną statystycznie zależność z występowaniem IUGR, powikłań okołoporodowych i wykładników zagrożenia życia płodu, a CPR posiada wyższą wartość predykcyjną niż RI UA w ocenianych powikłaniach. Są to odmienne wyniki, jakie uzyskałem w swojej pracy. Nie wykazałem, podobnie jak inni autorzy [49, 112, 117] istotnej statystycznie korelacji pomiędzy nieprawidłowym wskaźnikiem mózgowo-pępowinowym, a złym stanem noworodka po porodzie. Jednak CPR w mojej grupie pacjentek obliczany był z wartości PI w tętnicy pępowinowej i tętnicy środkowej mózgu, a nie jak w pracy Jain'a z wartości RI w obu naczyniach.

W wielu badaniach dokonano oceny przydatność wskaźnika mózgowo-pępowinowego w prognozowaniu stanu noworodka w ciąży przeterminowanej, jednak wyniki prac podobnie jak u płodów z IUGR nie są jednoznaczne. Devine i wsp. oceniali u 49 pacjentek w przewidywaniu złego stanu okołoporodowego noworodka w ciąży po terminie następujące testy biofizyczne: test niestresowy, profil biofizyczny Manninga, wskaźnik mózgowo-pępowinowy i indeks płynu owodniowego (AFI) [63]. Wykładnikiem zagrożenia okołoporodowego u płodu było stwierdzenie kwasicy po porodzie w badaniach

gazometrycznych z naczyń pępowinowych, wykonanie pilnego cięcia cesarskiego ze wskazań zagrożenie życia płodu lub zespół aspiracji smółki u noworodka po porodzie. Najlepszym predyktorem złego stanu noworodka po porodzie okazał się wskaźnik mózgowo-pępowinowy. Autorzy uzyskali czułość 80%, swoistość 95%, pozytywną wartość predykcyjną 80% i negatywną wartość predykcyjną 95% dla wartości pH < 1,05. Pozostałe testy wykazały czułość 40% lub mniejszą. Lam i wsp. badali w grupie 118 ciąż po terminie korelację między wskaźnikiem mózgowo-pępowinowym, wskaźnikiem pulsacji w tętnicy środkowej mózgu, wskaźnikiem pulsacji w tętnicy pępowinowej, objętością płynu owodniowego, a występowaniem zielonego płynu owodniowego [128]. Ten ostatni przyjęto w pracy jako niekorzystny wykładnik rokowniczy dla płodu. Stwierdzono, że wskaźnik pulsacji w tętnicy środkowej mózgu cechował się największą wartością predykcyjną w występowaniu zielonego płynu owodniowego i przewidywaniu złego stanu noworodka po porodzie. Badacze uzyskali odpowiednio dla PI MCA czułość 34,2% i pozytywną wartość predykcyjną 50%. Zdecydowanie wyższe były negatywne wartości predykcyjne: swoistość 93,7% i negatywna wartość predykcyjna 83,5%. Natomiast nie stwierdzono, w przeciwieństwie do wyników uzyskanych w pracy Devine'a, istotnej statystycznie korelacji wskaźnika mózgowo-pępowinowego w predykcji wystąpienia zielonego płynu owodniowego [63]. W swojej pracy uzyskałem podobne jak w pracy Lama i wsp. wartości predykcyjne negatywne - swoistość 92,55% w porównaniu do 93,7% w pracy Lama i negatywną wartość predykcyjną 90,73% w porównaniu do 83,5% w pracy Lama. Uzyskałem jednak zdecydowanie niższą czułość - 9,52% w porównaniu do 34,2% i niższą pozytywną wartość predykcyjną - 11,76% w porównaniu do 50% w badaniu Lama [128]. Brak jednoznaczności w wynikach porównujących wartości predykcyjne badań dopplerowskich w tętnicy środkowej mózgu może wynikać z faktu, że nieprawidłowe przepływy dopplerowskie w MCA mogą wyprzedzać nawet o kilka tygodni wystąpienie wykładników zagrożenia życia płodu

stwierdzanych za pomocą innych metod biofizycznych i biochemicznych. W badaniach Lama i wsp. wykazano w odniesieniu do wskaźnika pulsacji z tętnicy pępowinowej istotną statystycznie zależność urodzenia dziecka o niskiej masie urodzeniowej w stosunku do wieku ciążowego i brak korelacji z występowaniem zielonego płynu owodniowego przy nieprawidłowych PI UA [128]. Zbliżone wyniki w swojej pracy uzyskał Brar i wsp. [129]. Analiza obejmowała grupę 45 pacjentek z potwierdzonym czasem trwania ciąży ≥ 287 dni. Autorzy stwierdzili istotną korelację między nieprawidłowymi wartościami wskaźnika mózgowo-pępowinowego, a niekorzystnym rokowaniem dla płodu (Apgar < 7 punktów w 5 min życia, zielony płyn owodniowy, nieprawidłowy zapis KTG). Nie stwierdzono takiej korelacji w stosunku do oporu w tętnicy pępowinowej (podobnie jak w pracy Lama i wsp. [128]) i w tętnicy macicznej. Urban i wsp. przeprowadzili analizę u 59 pacjentek w ciąży przeterminowanej. Wykazano istotną statystycznie zależność między wskaźnikiem mózgowo-pępowinowym, a nieprawidłowym zapisem KTG [62]. Sprzeczne wyniki z opisanymi przedstawił Dubiel i wsp., którzy nie wykazali zależności między przepływem krwi w tętnicy środkowej mózgu a złym stanem noworodka po porodzie w ciąży po terminie [130]. Figueras i wsp. oceniali w ciążach po 287 dniu trwania zależność pomiędzy wartościami wskaźnika pulsacji w odcinku proksymalnym i dystalnym tętnicy środkowej mózgu, a wartościami pH i pO_2 z tętnicy pępowinowej po porodzie [131]. Wykazano, że wskaźnik pulsacji w odcinku dystalnym nie koreluje z wartościami pH i pO_2 po porodzie, natomiast w odcinku proksymalnym koreluje tylko z pO_2. Nie stwierdzono również korelacji pomiędzy CPR w odcinku dystalnym i proksymalnym, a wartościami pO_2 i pH w tętnicy pępowinowej po porodzie.

Kassanos i wsp. analizowali przydatność przepływów dopplerowskich w tętnicy pępowinowej i tętnicy środkowej mózgu u płodów z nieprawidłowymi zapisami KTG przy jednoczesnym monitorowaniu każdego porodu przy pomocy pulsoksymetrii płodowej [132]. Wiek ciążowy

wszystkich pacjentek był w przedziale 38 - 41 Hbd. Do pierwszej grupy (n=20) włączono pacjentki, u których zapisy KTG były nieprawidłowe i wartości saturacji (SpO_2) > 30%. Do drugiej grupy (n=24) przydzielono pacjentki, u których zapisy KTG były nieprawidłowe, a wartości SpO_2 < 30%. Autorzy stwierdzili istotnie statystycznie niższe wartości wskaźnika pulsacji i oporu w tętnicy środkowej mózgu u płodów z SpO_2 < 30% i jednocześnie istotnie statystycznie wyższe w tej grupie wartości wskaźnika pulsacji i oporu w tętnicy pępowinowej. Badacze zaobserwowali, że w grupie płodów z SpO_2 < 30% wartości wskaźnika pulsacji i oporu w tętnicy środkowej mózgu zaczęły rosnąć, gdy obniżona saturacja utrzymywała się ponad 2 minuty. Zapisy KTG w tej grupie płodów cechowało występowanie w 70% deceleracji zmiennych i późnych, a w 30% zawężonej oscylacji. Zbliżone wyniki uzyskałem w swojej pracy, gdzie przy złym stanie noworodka po porodzie w zapisach KTG najczęściej obserwowałem deceleracje zmienne i późne (Tabela 5). Kassanos i wsp. wykazali w swojej pracy, że zjawisko centralizacji krążenia określone na podstawie wartości CPR < 1 występuje, gdy SpO_2 spadało do 37%. Autorzy kolejno obserwowali obniżenie PI MCA, a następnie RI MCA, kolejnymi zmianami był wzrost PI UA i na końcu wzrost RI UA [132]. W swojej pracy w grupie noworodków z nieprawidłowymi przepływami dopplerowskimi nie stwierdziłem występowania zaburzeń przepływu w tętnicy pępowinowej. Może to wynikać z faktu, że decyzje o ukończeniu ciąży były podejmowane już przy nieprawidłowym przepływie w tętnicy środkowej mózgu i nie czekaliśmy, aż pojawią się zaburzenia przepływu w tętnicy pępowinowej. Podobne wyniki w swoim badaniu uzyskał Olofson i wsp. [133]. Autorzy przeanalizowali 44 pacjentki z ukończonym 43 tygodniem ciąży z ciąż niskiego ryzyka. W grupie płodów z wykładnikami zagrożenia życia stwierdzanymi śródporodowo na podstawie nieprawidłowego zapisu KTG, a także w grupie z zielonymi wodami płodowymi z prawidłowym zapisem KTG nie stwierdzono podwyższonych wartości wskaźnika pulsacji w tętnicy pępowinowej. Zbliżone wyniki w swojej pracy uzyskał Malcus i wsp. [134]. Analiza

prospektywna objęła grupę 102 pacjentek z ciąż powyżej 294 dni trwania. Nie stwierdzono istotnej statystycznie korelacji pomiędzy wartościami indeksu pulsacji w tętnicy pępowinowej, a niekorzystnym stanem noworodka po porodzie. Przepływ krwi w tętnicy pępowinowej charakteryzuje wydolność łożyska, a dopiero w sposób pośredni stan płodu. Autorzy podkreślają, że brak przepływu w fazie późnorozkurczowej lub odwrócenie prędkości końcoworozkurczowej mają zdecydowanie większą wartość predykcyjną w przewidywaniu niedotlenienia u płodu niż wartość indeksu pulsacji [134]. Seyam i wsp. dokonali retrospektywnej analizy u 100 ciężarnych z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrastania płodu. U 16% pacjentek przepływy dopplerowskie w tętnicy pępowinowej były prawidłowe, u 77% stwierdzono zmniejszenie przepływu w fazie późnorozkurczowej, a u 7% brak przepływu (AEDV) lub odwrócenie prędkości końcoworozkurczowej (REDV). U płodów z AEDV i REDV stwierdzono istotnie statystycznie częstsze występowanie niskiej masy urodzeniowej (< 10 percentyla), małowodzia i konieczności pobytu na oddziale intensywnej opieki noworodków. Połączenie badania dopplerowskiego z kardiotokografią i profilem biofizycznym płodu istotnie statystycznie poprawiło rokowania okołoporodowe i zmniejszyło wykładniki niedotlenienia w czasie porodu, a także wydłużyło czas trwania ciąży u płodów z IUGR [40]. W mojej pracy uzyskałem podobne wyniki z połączenia badania KTG i przepływów dopplerowskich. Zastosowanie obu tych metod, pomimo że samo badanie dopplerowskie nie wykazało istotnej statystycznie korelacji w prognozowaniu złego stanu noworodka po porodzie, pozwoliło zwiększyć dokładność diagnostyczną (Ryc.25 i 26).

Ott i wsp. porównali wartości predykcyjne testu niestresowego i wskaźnika mózgowo-pępowinowego w grupie 447 pacjentek [135]. Współczynnik mózgowo-pępowinowy obliczano ze wskaźnika skurczowo-rozkurczowego w tętnicy środkowej mózgu i tętnicy pępowinowej. Za nieprawidłową wartość przyjęto CPR < 1,00. Do niekorzystnych wykładników stanu noworodka po porodzie zaliczono posocznicę, martwicze zapalenie jelit,

wylewy śródczaszkowe, hipoglikemię oraz konieczność przyjęcia na oddział intensywnej opieki noworodkowej. Autorzy stwierdzili istotnie częstsze występowanie powikłań u noworodków w grupie pacjentek z niereaktywnym NST i z CPR < 1 - odpowiednio 60% w porównaniu z grupą pacjentek z NST reaktywnym i CPR > 1 - odpowiednio 11,3%. W grupie pacjentek z NST reaktywnym i CPR < 1 ilość powikłań u noworodków wynosiła 37,5%, a w grupie z NST niereaktywnym i CPR > 1 wynosiła 52,4%. Połączenie obu metod badania znacznie poprawiło predykcję nieprawidłowego stanu noworodka po porodzie. Podobne wyniki uzyskałem w swojej pracy. Połączenie badania KTG z Dopplerem pozwoliło zwiększyć dokładność w predykcji złego stanu noworodka po porodzie do 96,73% w porównaniu z dokładnością samych zapisów KTG i badań dopplerowskich - odpowiednio 56,13% i 84,68% (Ryc.25 i 26). Natomiast w grupie pacjentek z patologicznymi zapisami KTG i nieprawidłowymi wynikami badań dopplerowskich nie stwierdziłem noworodka urodzonego w stanie ogólnym dobrym (Tabela 9). Jednak wyniki obu prac trudno porównać, gdyż pacjentki w badaniu Otta stanowiły grupę heterogenną pod względem czasu trwania ciąży - były to pacjentki zarówno z ciąż w terminie, jak również z ukończonym 42 Hbd i z porodami przedwczesnymi.

Ciekawą pracę analizującą korelację profilu biofizycznego płodu i wskaźnika mózgowo-pępowinowego w stosunku do zapisu KTG przedstawił Habek i wsp. [136]. Badaniem objęto grupę 58 pacjentek w ciążach pojedynczych od 28 do 42 Hbd z rozpoznanym wewnątrzmacicznie ograniczeniem wzrastania płodu. Wskaźnik mózgowo-pępowinowy obliczano z indeksów oporu tętnicy środkowej mózgu i tętnicy pępowinowej. Za nieprawidłowy CPR przyjęto < 1, a za zły stan noworodka po porodzie uznano wystąpienie co najmniej trzech z czterech parametrów: Apgar $\leq$ 7, pH z krwi pępowinowej < 7,20, konieczność wykonania pilnego cięcia cesarskiego z powodu niedotlenienia u płodu oraz dłuższy pobyt noworodka na oddziale intensywnej terapii z powodu takich powikłań jak

wcześniactwo, martwicze zapalenie jelit, krwawienia dokomorowe lub posocznica. Autorzy nie stwierdzili istotnej statystycznie korelacji między nieprawidłowym lub wątpliwym zapisem KTG, a wartościami CPR < 1, natomiast dla CPR ≥ 1 wykazano istotną statystycznie zależność dla prawidłowych zapisów KTG. Stwierdzono również istotną statystycznie korelację pomiędzy wartością CPR, a stanem pourodzeniowym noworodka. Dla wskaźnika oporu z tętnicy pępowinowej badacze uzyskali czułość 93,1%, swoistość 77,9%, pozytywną wartość predykcyjną 84% i negatywną wartość predykcyjną 99,8%. Na podstawie tych wyników stwierdzono, że nieprawidłowe wartości indeksu oporu z tętnicy pępowinowej mogą wykryć prawie wszystkie przypadki płodów z nieprawidłowymi zapisami KTG, ale z dużym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich.

Pattinson i wsp. oceniali wartości predykcyjne indeksu oporu w tętnicy pępowinowej w predykcji wystąpienia zaburzeń czynności serca u płodu [137]. Autorzy uzyskali wysoką czułość - 93,1% i negatywną wartość predykcyjną - 99,8% przy swoistości 77,9% i niskiej pozytywnej wartości predykcyjnej - 8,40%. Analizując stan noworodków po porodzie uzyskano w cytowanej pracy w stosunku do podwyższonego RI UA czułość 45,5%, swoistość 91,7%, pozytywną wartość predykcyjną 16,7% i negatywną wartość predykcyjną 97,7%. Badania te wykazały wysoką ilość wyników fałszywie dodatnich. Należy jednak pamiętać, że ocena oporu w tętnicy pępowinowej informuje nas o stanie płodu w sposób pośredni. Dlatego też wielu autorów poddaje w wątpliwość wartość diagnostyczną PI UA i RI UA w predykcji złego stanu noworodka po porodzie [133-134].

Bekedam i wsp. dokonali analizy wskaźnika pulsacji w tętnicy pępowinowej u 70 płodów z IUGR [138]. Stwierdzono nieprawidłowe wartości PI UA w 29 przypadkach. U 93% z grupy nieprawidłowego PI UA wystąpiły deceleracje późne po średnio 17 dniach od stwierdzenia nieprawidłowych przepływów dopplerowskich. U 17 płodów spośród 29 stwierdzono brak przepływu w fazie późnorozkurczowej na średnio 12 dni przed wystąpieniem deceleracji w

zapisie KTG. U tych dzieci zaobserwowano opóźnienie rozwoju i większą śmiertelność okołoporodową. Wiktor i wsp. w swoich badaniach w grupie pacjentek z EPH gestozą stwierdzili istotną statystycznie korelację przy wartości S/D > 3 w tętnicy pępowinowej z występowaniem w zapisach KTG deceleracji późnych i zawężonej oscylacji [139]. U tych noworodków występowała mniejsza masa urodzeniowa, niższa punktacja w skali Apgar i wyższy odsetek cięć cesarskich ze wskazań zagrożenie życia płodu. Soregaroli i wsp. stwierdzili w grupie płodów z IUGR i nieprawidłowym spektrum przepływu w tętnicy pępowinowej (AEDV, REDV) istotnie częstsze występowanie zespołu zaburzeń oddychania u noworodków, krwawień dokomorowych, martwiczego zapalenia jelit i retinopatii wcześniaczej [38]. W tej grupie stwierdzana była również zwiększona umieralność okołoporodowa i liczba porodów przedwczesnych. Weiner i wsp. przeanalizowali korelację między wskaźnikiem skurczowo-rozkurczowym tętnicy pępowinowej a pO_2, pH i pCO_2 uzyskanym z tętnicy pępowinowej pobranym na drodze kordocentezy [140]. Autorzy stwierdzili istotną statystycznie korelacje między S/D UA > 3,5 a kwasicą u płodów po 25 Hbd. Przed ukończonym 25 Hbd takiej korelacji w badaniu nie wykazano. Ferrazzi i wsp. wykazali istotną statystycznie zależność pomiędzy PI UA a pH, pCO_2 i poziomem mleczanów pobranych między 30 a 35 Hbd z tętnicy i żyły pępowinowej w trakcie cięcia cesarskiego w ciążach wysokiego ryzyka [141]. W swojej pracy nie stwierdziłem w badaniach dopplerowskich nieprawidłowego spektrum przepływu w tętnicy pępowinowej u żadnego z płodów. Być może wynika to z progresji zmian, jakie obserwował w badaniach dopplerowskich Kassanos i wsp., gdzie u płodów z objawami centralizacji krążenia i wykładnikami niedotlenienia w pierwszej kolejności dochodzi do obniżenia wskaźników w tętnicy środkowej mózgu, a dopiero później do wzrostu wartości indeksów w tętnicy pępowinowej [132].

Turan i wsp. dokonali analizy badań biofizycznych w predykcji zagrożenia płodu u 56 pacjentek z rozpoznanym IUGR [142]. Za wykładniki niedotlenienia przyjęto pH z tętnicy pępowinowej < 7,20. Oceniano komputerową analizę zapisów KTG, profil biofizyczny płodu i przepływy dopplerowskie w tętnicy środkowej mózgu, tętnicy pępowinowej, żyle pępowinowej i przewodzie żylnym. Największą czułość i specyficzność w detekcji zagrożenia niedotlenieniem u płodu autorzy wykazali dla nieprawidłowego spektrum w żyle pępowinowej i przewodzie żylnym - odpowiednio 73% i 90%. Podobne wyniki w swoich pracach przedstawił Hecher [67, 74] i Borowski [143]. Badacze podkreślają, że pojawienie się pulsacji w żyle pępowinowej jest objawem niewydolności krążenia i uszkodzenia mięśnia sercowego. Dlatego w przypadku stwierdzenia tego nieprawidłowego obrazu w badaniu dopplerowskim bardzo często obserwuje się patologiczne zapisy KTG. Podobnie analizując w swojej pracy wyniki badań dopplerowskich stwierdziłem w jednym przypadku objaw pulsacji w żyle pępowinowej. U tej samej pacjentki w zapisie KTG występowały głębokie deceleracje zmienne i późne. Z cytowanego przypadku urodzono noworodka w stanie ogólnym złym. W badaniu Turana autorzy podkreślają, że połączenie kilku metod diagnostycznych pozwala zwiększyć czułość w diagnostyce zagrożenia płodu nawet do 90% [142].

W podsumowaniu prezentowana przeze mnie praca przedstawia próbę oceny badania kardiotokograficznego i badań dopplerowskich w predykcji zagrożenia płodu w sytuacji, kiedy nieprawidłowe wyniki badań mogą być podstawą decyzji do pilnego ukończenia ciąży lub porodu. Nie starałem się wykazać, aby kardiotokografia była konkurencyjna dla badań dopplerowskich, i na odwrót. KTG jest metodą szczególnie przydatną w monitorowaniu krótkotrwałym w ciążach powikłanych zwiększonym oporem w łożysku, a także w trakcie samego porodu, gdzie pomaga przewidzieć moment i sposób ukończenia ciąży w przypadkach nawet niewielkich zaburzeń w przepływach krwi w łożysku. Jest więc szczególnie przydatnym narzędziem w pracy położnika w stanach ostrego niedotleniania

płodu, gdzie dostarcza nam informacji o integralności ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego i występujących pod ich wpływem zmian w częstotliwości pracy serca płodu. W badaniach KTG uzyskuje się zbyt dużo wyników fałszywie pozytywnych, w związku z tym rozpoznanie zagrożenia życia płodu ustalone na podstawie KTG powinno być weryfikowane za pomocą innych metod, takich jak przepływy dopplerowskie czy analiza gazometrii ze skalpu płodu. Badania dopplerowskie znajdują z kolei szczególne zastosowanie w stanach przewlekłego niedotlenienia wewnątrzmacicznego informując nas o integralności w jednostce maciczno-łożyskowej i łożyskowo-płodowej. Dlatego też ich przydatność w ocenie stanu płodu w trakcie porodu jest ograniczona, a ,,złotym standardem" pozostaje nadal badanie kardiotokograficzne. Jednym z największych problemów w ocenie dobrostanu płodu jest brak jednoznacznych kryteriów, które by charakteryzowały prawidłowe i nieprawidłowe zapisy kardiotokograficzne, jak i badania przepływów dopplerowskich. Najwięcej kontrowersji dotyczy wątpliwych czy podejrzanych zapisów KTG, które nie są już prawidłowe, a jeszcze nie można ich sklasyfikować jako patologiczne. W badaniach dopplerowskich najwięcej niejednoznaczności dotyczy obliczania wskaźnika mózgowo-pępowinowego, a także różnych punktów odcięcia dla jego nieprawidłowych wartości. Jedni autorzy określają CPR ze stosunku wskaźników oporu, inni pulsacji, a w niektórych pracach obliczenia wykonywane są z indeksów skurczowo-rozkurczowych. Kolejnym problemem jest analiza stanu płodu po porodzie. Skala oceny noworodka wg Apgar jest powszechnie stosowana, jednak jest bardzo subiektywna. Sporo zamieszania występuje też w kryteriach biochemicznych. Jedni autorzy preferują oceną wg pH, inni poziomu mleczanów, jeszcze inni wg ciśnienia parcjalnego tlenu i dwutlenku węgla. Wielu za istotne wykładniki stanu noworodka po porodzie przyjmuje długość jego pobytu na oddziale intensywnej opieki noworodkowej, obecność krwawień dokomorowych czy wystąpienie posocznicy. Dlatego też trudno jest porównać wyniki z prezentowanych badań. Nie bez znaczenia jest w wielu sytuacjach ,,przediagnozowanie'' w

ocenie zapisów KTG wynikające z obawy przed skutkami prawnymi. Pewne cechy w badaniu KTG mogą, ale nie muszą świadczyć o zagrożeniu płodu. W mojej pracy w zapisach KTG najczęściej występującymi zaburzeniami w czynności serca płodu były deceleracje zmienne, które występowały równie często w grupie noworodków urodzonych w stanie dobrym, jak i złym.

Duże nadzieje wiąże się z zastosowaniem nowych metod w diagnostyce niedotlenienia płodu, takich jak elektrokardiografia płodowa czy spektrofotometria w podczerwieni. Metody te zdobywają coraz większe uznanie w diagnostyce niedotlenienia płodu. W pierwszej z nich analizujemy odcinek ST, który jest przydatny w diagnostyce niedotlenienia płodu. W drugiej metodzie poprzez umieszczenie na główce płodu elektrody możemy oceniać utlenowania OUN. Jednak na razie metody te pozostają głownie w sferze badań klinicznych.

6. Wnioski

1. KTG wykonywane śródporodowo cechuje się wysoką negatywną wartością predykcyjną i niską pozytywna wartością predykcyjną.
2. KTG w połączeniu z badaniem dopplerowskim daje większą możliwość przewidywania złego stanu noworodka po porodzie.
3. Badania przepływów dopplerowskich wykonywane w czasie porodu mają ograniczone zastosowanie i nie wykazują istotnej statystycznie korelacji w stosunku do nieprawidłowego stanu noworodka po porodzie.
4. Obecność w badaniu dopplerowskim pulsacji w żyle pępowinowej koreluje zawsze ze złym stanem noworodka po porodzie i wiąże się zawsze z nieprawidłowym zapisem KTG.

Streszczenie

W prezentowanej pracy przedstawiam próbę oceny badania kardiotokograficznego i badania przepływów dopplerowskich w predykcji niekorzystnego rokowania okołoporodowego u płodu, jako podstaw decyzji do pilnego ukończenia ciąży lub porodu w sytuacji zagrożenia życia płodu.

Z chwilą wprowadzenia KTG do monitorowania w czasie porodu, umieralność okołoporodowa noworodków uległa zmniejszeniu. Zaobserwowano jednak znaczny wzrost niepotrzebnych interwencji położniczych (cięć cesarskich i porodów zabiegowych drogą pochwową), które były spowodowane zbyt dużym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich przy ocenie KTG. Wprowadzenie obok elektronicznego monitorowania czynności serca płodu innych metod jego nadzoru, takich jak np. badanie przepływów dopplerowskich, może pomóc w interpretacji nieprawidłowych zapisów kardiotokograficznych i zmniejszyć ilość wyników fałszywie pozytywnych.

Program badawczy został oparty na badaniach retrospektywnych przeprowadzonych w latach 2011-2013 w Oddziale Położniczo-Ginekologicznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kaliszu. W badaniu wykorzystano dokumentację medyczną dotyczącą 481 pacjentek z ciąż pojedynczych, donoszonych, od 37+1 do 41+5 Hbd. Czas trwania ciąży określony był na podstawie daty ostatniej miesiączki i/lub dwukrotnego pomiaru CRL w badaniu ultrasonograficznym wykonywanym między 6 a 10 Hbd. Przeprowadzono analizę historii chorób pacjentek, w tym zapisów kardiotokograficznych, badań dopplerowskich, wyników badań równowagi kwasowo-zasadowej oraz oceny stanu noworodka po porodzie.

Pacjentki zostały podzielone na dwie grupy. Do grupy I zakwalifikowano 241 pacjentek, u których na podstawie analizy zapisu KTG i/lub badania przepływów dopplerowskich

wystąpiły wskazania do pilnego ukończenia ciąży lub porodu. W grupie I wyodrębniono dwie podgrupy:

-podgrupa Ia - tu zakwalifikowano 99 pacjentek, u których wykonywano zarówno KTG, jak i badania przepływów dopplerowskich,

-podgrupa Ib - tu zakwalifikowano 142 pacjentki, u których wykonywano tylko badania KTG.

Do grupy II przydzielono 240 pacjentek, u których przeprowadzane zapisy KTG i badania przepływów dopplerowskich były prawidłowe. W tej grupie zarówno badania KTG jak i przepływy dopplerowskie wykonywano u 121 pacjentek, natomiast badanie KTG jako jedyne wykonywano u 119 pacjentek.

Zapisy KTG przeprowadzane były aparatem Philips Avalon FM 20 przez co najmniej 30 minut u pacjentek nierodzących, a stwierdzenie zawężonej lub milczącej oscylacji było wskazaniem do przedłużenia zapisu do 80 minut. W czasie porodu zapis KTG wykonywany był w sposób ciągły.

Przyjęto zmodyfikowaną klasyfikację KTG wg NICE z 2001 roku i podzielono zapisy na prawidłowe, podejrzane i patologiczne. Za prawidłowy zapis uznano taki, w którym parametry wszystkich czterech cech były w granicach zapisu reaktywnego. Zapis podejrzany występował, gdy jeden z czterech parametrów czynności serca płodu spełniał kryteria zapisu niereaktywnego, natomiast pozostałe trzy parametry znajdowały się w kategoriach zapisu reaktywnego. Za zapis patologiczny uznano taki, w którym minimum dwie cechy czynności serca płodu spełniały kryteria zapisu niereaktywnego lub przynajmniej jedna cecha kryteria zapisu nieprawidłowego. W badaniu nie oceniano zapisów podejrzanych, analizowano tylko zapisy prawidłowe i patologiczne.

Badania dopplerowskie przeprowadzano przy użyciu aparatu ultrasonograficznego ALOKA prosound 7 z głowicą o zmiennej częstotliwości w czasie rzeczywistym z opcją fali pulsacyjnej oraz kodowania kolorem przy kącie pomiaru prędkości fali przepływu do 30^0.

Analizowano wskaźnik pulsacji (PI) w tętnicy środkowej mózgu (MCA), a otrzymane wartości porównywano z odpowiednimi krzywymi referencyjnymi. Wartości nie mieszczące się w normach określonych przez te krzywe referencyjne dla danego wieku ciążowego przyjęto za wynik nieprawidłowy. Analizowano wskaźnik pulsacji (PI) w tętnicy pępowinowej oraz kształt fali przepływu krwi w tętnicy pępowinowej i żyle pępowinowej. Oceniane parametry odniesione zostały do określonych norm referencyjnych PI dla danego wieku ciążowego w ciążach fizjologicznych. Za nieprawidłowy wynik przyjęto podwyższenie wartości wskaźnika pulsacji wykraczające poza granice określone przez krzywe referencyjne oraz brak lub odwrócenie przepływu końcowo-rozkurczowego w tętnicy pępowinowej. Za prawidłowy przepływ w żyle pępowinowej przyjęto przepływ ciągły bez pulsacji i fali zwrotnej.

Obliczano wskaźnik mózgowo-pępowinowy w każdym analizowanym przypadku ze wzoru iloraz wartości PI w tętnicy środkowej mózgu i wartości PI w tętnicy pępowinowej:

$$CPR = PI\ MCA/PI\ UA$$

- CPR - wskaźnik mózgowo-pępowinowy
- PI MCA - wskaźnik pulsacji w tętnicy środkowej mózgu
- PI UA - wskaźnik pulsacji w tętnicy pępowinowej.

Za nieprawidłową wartość wskaźnika mózgowo-pępowinowego przyjęto $CPR < 1,08$.

Wyniki przepływów naczyniowych były rozpatrywane w dwóch kategoriach: wynik prawidłowy badania albo nieprawidłowy.

Na podstawie dokumentacji medycznej dokonano oceny stanu noworodka po porodzie. Analiza oparta została o punktację wg skali V. Apgar w 1 i 5 minucie życia oraz wartości parametrów równowagi kwasowo-zasadowej krwi pępowinowej pobranej z tętnicy pępowinowej po porodzie. Za kryterium złego stanu noworodka po porodzie przyjęto stwierdzenie przynajmniej jednego z następujących parametrów: $pH < 7,2$, $BE < -12$ mEq/l

lub Apgar < 7 punktów w 1 i/lub 5 minucie życia noworodka. Gazometrię krwi pępowinowej oznaczano aparatem GEM Premier 3000. Analizowano wyniki pH (ujemny logarytm z aktywności jonów wodorowych) i BE (niedobór zasad).

W każdym analizowanym przypadku porównywano stan noworodka po porodzie z zapisem KTG i badaniami przepływów dopplerowskich.

Na podstawie stanu noworodka po porodzie zostały określone wskaźniki prognostyczne: czułość, swoistość, negatywna i pozytywna wartość predykcji oraz dokładność badania dopplerowskiego i zapisów KTG. Porównano skuteczność obydwu metod na podstawie otrzymanych wyników, co pozwoliło określić ich przydatność dla ustalenia wskazań do terminu i sposobu ukończenia ciąży.

Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej przy użyciu programu GraphPad InStat 3, zastosowano test dokładny Fischera. Hipotezy statystyczne weryfikowane były na poziomie istotności statystycznej $p < 0,05$.

Analiza zapisów kardiotokograficznych wykazała, że zły stan noworodka po porodzie występował istotnie statystycznie częściej przy patologicznym zapisie KTG w porównaniu z zapisem prawidłowym (72% vs. 28%, $p < 0,05$, Tabela 7).

Nie stwierdzono natomiast, by zły stan noworodka po porodzie występował istotnie statystycznie częściej przy nieprawidłowych przepływach dopplerowskich w porównaniu z prawidłowym Dopplerem ($p > 0,05$, Tabela 8).

Badano istotność występowania poszczególnych parametrów KTG w grupie noworodków urodzonych w stanie dobrym i złym. Najczęściej obserwowanymi nieprawidłowymi cechami w czynności serca płodu przy dobrym i złym stanie noworodka po porodzie były deceleracje zmienne jako cecha izolowana (odpowiednio 33,50% i 41,67%, Tabela 5 i 6) oraz deceleracje zmienne współistniejące z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu (odpowiednio 80,71% i 77,80%, Ryc.23 i 24).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie korelacji w częstości występowania zarówno samych deceleracji zmiennych, jak i deceleracji zmiennych współistniejących z innymi nieprawidłowymi cechami czynności serca płodu w stosunku do stanu noworodka po porodzie w grupie noworodków urodzonych w stanie dobrym i złym ($p > 0,05$, Tabela 5 i 6, Ryc.23 i 24).

Wskaźniki prognostyczne dla grupy badanej i kontrolnej w zapisach KTG przedstawiały się następująco: czułość - 72%, swoistość - 54,29%, pozytywna wartość predykcyjna - 15,45%, negatywna wartość predykcyjna - 94,35%, dokładność - 56,13%.

Wskaźniki prognostyczne dla grupy badanej i kontrolnej w badaniach dopplerowskich przedstawiały się następująco: czułość - 9,52%, swoistość - 92,54%, pozytywna wartość predykcyjna - 11,76%, negatywna wartość predykcyjna - 90,73%, dokładność - 84,68%.

Wyniki uzyskane w mojej pracy świadczą o niskiej czułości i wysokiej swoistości badania KTG i badań dopplerowskich w przewidywaniu niekorzystnego stanu noworodka po porodzie. U każdego płodu występują odmienne uwarunkowania i czynniki, a także różne interakcje między nimi, które preferują odpowiedni rodzaj mechanizmów kompensacyjnych ze strony samego płodu, jak i jednostki maciczno-łożyskowej. Niewątpliwie wczesne rozpoznanie patologii u płodu może zapobiec najczęstszemu zagrożeniu okołoporodowemu, jakim jest zamartwica noworodka. Duża ilość wyników fałszywie pozytywnych w badaniach kardiotokograficznych powinna być każdorazowo weryfikowana za pomocą innych metod nadzoru płodu.

Summary

The aim of the foregoing paper is to present the evaluations of cardiotocography and Doppler ultrasound in predicting the negative perinatal prognosis as the basis for an urgent termination of pregnancy or childbirth in fetus life-threating situations.

The moment CTG started to be used in monitoring the baby during birth, perinatal mortality has decreased. The number of unnecessary obstetric interventions has however increased (C-sections or instrumental vaginal birth), which were caused by a high percentage of false-positive CTG results. Adding other methods of supervision, such as Doppler ultrasound to the electronic monitoring of the baby's heartbeat may help in interpreting pathological cardiotocography records and decrease the number of false-positive results.

The current research program is based on the research conducted in the years 2011-2013 at the Gynaecology and Obstetrics Department of the Provincial Integrated Hospital in Kalisz. The research was based on a medical documentation of 481 patients with single full-term pregnancies from 37+1 to 41+5 week of pregnancy. The pregnancy term was determined based on the date of the last period and/or twice measurement CRL ultrasound between 6 and 10 Hbd. The patients' histories were analyzed, including CTG records, Doppler examinations, results of acid-base balance and evaluation of the postnatal condition of the baby.

Patients were divided into two groups. Group I included 241 patients, which after the analysis of CTG records and/or Doppler examinations needed an urgent termination of pregnancy or childbirth. Group one consisted of two subgroups:

- subgroup Ia - included 99 patients, who underwent both CTG and Doppler examinations,
- subgroup Ib - included 142 patients, who underwent only the CTG examination.

Group II included 240 patients, who had proper results of the CTG and Doppler examinations. CTG and Doppler examinations were conducted on 121 patients, whereas only CTG on a group of 119 patients.

CTG examination was recorded with Philips Avalon FM 20 for at least 30 minutes in patients not in labour, and the occurrence of narrow or silent oscillation was an indication that the examination should be extended for another 80 minutes. During birth CTG was performed continuously.

A modified CTG classification according to NICE of 2001 was used and the records were divided into proper, suspicious and pathological. The record was considered proper if all four parameters were within the reactive record. The record was dubious when one of four fetal heart rate parameters met the criteria of a non-reactive record, while the remaining three were within the reactive record. The record was considered pathological if minimum two fetal heart rate parameters met the criteria of a non-reactive record or at least one parameter was considered pathological. The foregoing research concentrated only on proper and pathological records.

The Doppler examinations were conducted with the ALOKA prosound 7 ultrasound with the head of a variable real-time frequency with an optional pulse wave and colour coding with the wave speed measuring angle of up to 30^0. The pulsatility index (PI) in the middle cerebral artery (MCA) was analyzed and the results obtained were compared with respective reference curve. Values, which were not within the standards specified by the foregoing curves for a given pregnancy week were considered pathological. The pulsatility index (PI) in the umbilical artery was analyzed as well as the shape of the wave in the blood flow in the umbilical artery and the umbilical vein. The evaluated parameters were compared with respective PI reference standards for a given week of pregnancy in physiologic pregnancy. The result was considered pathological if the values of the pulsatility index exceeded the

limits set by the reference curves and there was no end-diastolic flow in the umbilical artery or the flow was reversed. A proper flow in the umbilical vein was a continuous flow without pulsation and regurgitation jet.

A cerebral-umbilical index in each analyzed case was calculated using the formula of the quotient of the PI value in the middle cerebral artery and the PI value in the umbilical artery:

$$CPR = PI\ MCA/PI\ UA$$

- CPR - cerebral-umbilical index
- PI MCA - pulsatility index in the middle cerebral artery
- PI UA - pulsatility index in the umbilical artery.

CPR < 1.08 is considered as the pathological index of the cerebral-umbilical index.

Only the proper and pathological results of the vascular flows were investigated.

Using the medical documentation a postnatal condition of the baby was evaluated. The analysis was based on the Apgar score in the 1st and 5th minute of the baby's life and parameters of the acid-base balance of the umbilical blood collected from the umbilical artery after birth. The condition of the baby was considered pathological if at least one of the foregoing parameters was observed: pH < 7.2, BE < - 12mEq/l or Apgar < 7 points in the 1st and/or 5th minute of the baby's life. Blood gases of the umbilical cord were marked with GEM Premier 3000 equipment. pH (negative logarithm of hydrons) and BE (alkali shortage) results were analyzed.

In each analyzed case the postnatal condition of the baby was compared with the CTG record and Doppler examinations.

Based on the postnatal condition of the baby the following prognostic values were determined: sensitivity, specificity, negative and positive prediction value and the accuracy of the Doppler examination and CTG records. Efficiency of both methods was compared based

on the obtained results, which allowed to determine their fitness for determining the date of labour and method of terminating the pregnancy.

The obtained results underwent a statistical analysis with the use of the GraphPad InStat 3 program and Fisher exact test. Statistical hypotheses were verified on the level of statistical significance $p < 0.05$.

Analysis of the cardiotocography records showed that the pathological postnatal condition occurred statistically more frequently with pathological CTG records as compared to proper CTG records (72% vs. 28%, $p < 0.05$, table 7).

It was not however proved that the pathological postnatal condition occurred statistically more frequently with pathological Doppler examinations as compared to the proper ones ($p > 0.05$, Table 8).

The significance of particular CTG parameters in a group of babies born in a proper and pathological condition was examined. The most frequently observed disturbance of the fetal heart rate with the proper and pathological condition of the baby after birth were variable decelerations as an isolated feature (33.50% and 41.67% respectively, Table 5 and 6), as well as variable decelerations coexisting with disturbances of the fetal heart rate (80.71% and 77.80% respectively, Fig. 23 and 24).

There was no statistically significant correlation between the frequency of variable decelerations and variable decelerations coexisting with other disturbances of the fetal heart rate in relation to the postnatal condition of the baby in a group of babies born with the proper and pathological condition ($p > 0.05$, Table 5 and 6, Fig. 23 and 24).

Prognostics indexes for the examined and control group in CTG records were as follows: sensitivity - 72%, specificity - 54.29%, positive prediction value - 15,45%, negative prediction value - 94.35%, accuracy - 56.13%.

Prognostics indexes for the examined and control group in the Doppler examinations were as follows: sensitivity - 9,52%, specificity - 92.54%, positive prediction value - 11,76%, negative prediction value - 90.73%, accuracy - 84.68%.

The results presented in my paper are the evidence that there is low sensitivity and high specificity of CTG records and Doppler examinations in predicting the pathological condition of the baby after birth. With every fetus there are different conditions and factors, as well as various reactions between them, which prefer a specific type of compensatory reflexes and uteroplacental unit. Early recognitions of fetal pathology may undoubtedly prevent the most frequent perinatal threat, i.e. fetal asphyxia. Large number of false-positive results in the cardiotocography records should be verified every time with other methods of fetal supervision.

Piśmiennictwo

1. Waszyński E.: Historia odkrycia tonów serca płodu. Gin. Prakt. 1994; 7:40.
2. Bręborowicz G. H.: Biofizyczna diagnostyka płodu i noworodka. OWN 1998; 12-15.
3. Bręborowicz G. H.: Diagnostyka biofizyczna i biochemiczna w medycynie perinatalnej. PZWL 2012, tom IV; 57-71, 197-205.
4. De Wit A. C., Nijhuis J. G.: Validity of the Hewlett-Packard autograf in detecting fetal movements. Ultrasound Obstet. Gynecol., 2003, 22: 152-156.
5. Brązert J., Szaflik K., Pietryga M., Borowski D., Dubiel M.: Ultrasonografia dopplerowska w położnictwie i ginekologii. Poznań, OWN; 2004.
6. Donald I.: New problems in sonar diagnosis in obstetrics and gynecology. Am. J. Obstet. Gynecol., 1974, 118: 299-303.
7. Spaczyński M.: Ultrasonografia dopochwowa w położnictwie i ginekologii, Poznań 1993: 192.
8. Nowicki A.: Podstawy ultrasonografii dopplerowskiej. PWN, Warszawa 1995: 248.
9. Fitzegerald D. E., Drumm J. E.: Non-invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound: a neu metod.1977., Br. Med. J. 2: 1450-1451.
10. Bręborowicz G.H.: Ciąża wysokiego ryzyka, wyd. III. OWN, Poznań 2010.
11. Pourcelot L.: Applications cliniques de l'examen Doppler transcutane.In: Velocimetric ultrasonor Doppler. Red. P. Peroneau. P. Inserm, Paris. 1974; 213-240.
12. Gosling R. G., Dunbar G., King D. H. at all: The quantitative analysis of occlusive peripheral arterial disease by a non-intrusive ultrasonic technique. Angiology. 1971; 22: 52-55.
13. Bernaschek G., Deutinger J. ,Kratochwil A.: Endosonography in Obstetrics and Gynecology. Springer-Verlag. 1990: 187.

14. Kurjak A., Alfirevic Z., Miljan M.: Convectional and color Doppler in the assessment of fetal and maternal circulation. Ultrasound Med. Biol., 1998, 14: 337-342.
15. Campbell S.,Griffin D.R.,Pearce J.M.: New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. Lancet. 1983, 1: 675-677.
16. Harrington K.,Campbell S.: Doppler ultrasonography in Obstetrics. Edward Arnold. 1995: 148.
17. Nelson K.B., Dambrosia J.M., Ting T.Y., Grether J.K.: Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. N. Eng. J. Med. 1996 Mar 7; 334 (10): 613-618.
18. Beard RW, Filshie GM, Knight CA.: The significance of changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labour. J Obstet. Gynaecol. Br Commonw 1971; 78:865-881.
19. FIGO News: Guideline for the use of fetal monitoring. Int. J. Gynaecol. Obstet., 1987, 25: 159.
20. ACOG: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. ACOG Pract.Bull.,2009, 106: 192-202.
21. Goupil F.i wsp.: Antepartum fetal heart rate monitoring. II. Deceleration patterns. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1981, 11: 239-249.
22. National Institute of Clinical Health and Excellence: Intrapartum care. NICE clinical guideline 55, 2007.
23. Royal College of Obstetricians and Gynaecologist, (2001): The use and interpretation of CTG in intrapartum fetal surveillance. Evidence-Based Clinical Guideline No.8, RCOG Press, London.
24. Chandracharan E., Arulkumaran S. (2007): Prevention of birth asphyxia: responding appropriately to cardiotocograph (CTG) traces. Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 21(4), 609-624.

25. Ingemarsson I., Arulkumaram S. (1989): Reactive FHR response to sound stimulation in fetuses with low scalp blond pH. BJOG 96:562-565.
26. Baskett T.F., Gray J.H., Prewett S.J., Young L.M., Allen A.C.: Antepartum fetal assessment using a fetal biophysical profile score. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984 Mar. 148 (5): 630-633.
27. Bręborowicz G.H. i wsp.: Komputerowa analiza zmienności czynności serca oraz profilu biofizycznego płodu w czasie ciąży w aspekcie oceny stanu płodu i noworodka. Rozprawa habilitacyjna, Poznań, 1986.
28. Brown R.,Patrick J.: The nonstress test: how long is enough? Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141: 646-651.
29. Chandraharan E., Arulkumaran S.: Intrapartum assessment of fetal health. W: Current Obstetrics & Gynaecology, red. G. M. Mukherjee. Jaypee Brothers, 2007.
30. Platt L.D., Eglinton G.S., Sipos L., Broussard P.M., Paul R.H.: Further experience with the fetal biophysical profile. Obstet. Gynecol., 1983 Apr; 61 (4): 480-485.
31. Sorokin Y. i wsp.: The association between fetal heart rate patterns and fetal movements in pregnancies between 20 and 30 weeks' gestation. Am. J. Obstet. Gynekol., 1982, 143: 243-249.
32. East C. E., Colditz P. B.: Intrapartum oximetry of the fetus. Anesth. Analg., 2007, 105: 59-65.
33. Eik-Nes S. H. ,Brubakk A. O., Ulstein M. K.: Measurement of human fetal blood flow. BMJ. 1980; 28: 283-284.
34. Maulik D., Nanda N. C., Saini V.D.: Fetal Doppler echocardiography: methods and characterization of normal and abnormal hemodynamics. Am. J. Cardiol. 1984; 53: 572-578.

35. Pietryga M., Brązert J.: Praktyczna ultrasonografia w położnictwie i ginekologii. Exem. Poznań. 2012.
36. Legarth J., Thorup E.: Characteristics of Doppler blond-velocity waveforms in a cardiovascular in vitro model. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1989; 49: 459-467.
37. Borowski D., Szaflik K., Czuba B.: Badanie przepływu krwi w tętnicach pępowinowych.[w]Ultrasonografia dopplerowska w położnictwie i ginekologii. Red. Brązert J., Szaflik K., Pietryga M., Borowski D., Dubiel M., OWN Poznań 2004; 33-38.
38. Soregaroli M., Bonera R., Danti L., Dinolfo D., Taddei F., Valcamonico A., Frusca T.: Prognostic role of umbilical artery Doppler velocimetry in growth restricted fetuses. J. Maternal Fetal Neonatal. Med. 2002; 11 (3): 199-203.
39. Sezik M., Tuncay G., Yapar E. G.: Prediction of adverse neonatal outcomes in preeclampsia by absent or reversed end-diastolic flow velocity in the umbilical artery. Gynecol. Obstet. Invest. 2004; 57; 2: 109-113.
40. Seyam Y. S., Al-Mahmeid M. S., Al-Tamini H. K.: Umbilical artery Doppler flow velocimetry in intrauterine growth restriction and its relation to perinatal outcome. Int. J. Gynecol. Obstet. 2002; 77 (2): 131-137.
41. Divon M. Y.: Umbilical artery Doppler velocimetry: clinical utility in high-risk pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 1996, 174: 10-14.
42. Copel J.A.: Doppler Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Raven Press. New York. 1995.
43. Borowski D., Szaflik D., Oszukowski P., Kozarzewski M., Wyrwas D., Hincz P.: Analiza wskaźników PI UA, PI MCA i CPR w przebiegu ciąży fizjologicznej między 20 a 42 tygodniem ciąży. Ginekologia Polska.2001.
44. Mari G., Deter R.L.: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for-gestational-age fetuses. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992, 166: 1262-1270.

45. Wijngaard van den J.A.G.W., Groenenberg I. A. L., Wladimiroff J. W., Hop W. C. J.: Cerebral Doppler Ultrasound of the human fetus. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1989, 96: 845-849.
46. Vyas S., Nicolaides K. H., Bower S., Campbell S.: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxaemia. Br. J. Obstet. Gynecol. 1990, 197: 797-803.
47. Gill R.W., Kossoff G., Warren P., Garret W.: Umbilical venosus flow in normal and complicated pregnancy. Ultrasound in Medicine and Biology. 1984, 10: 349-364.
48. Cohn H. E., Sacks E. J., Heymann M. A., Rudolph A. M.: Cardiovascular responses to hypoxemia and academia in fetal lambs. Am. J. Obstet. Gynecol. 1974, 120: 817-824.
49. Dubiel M., Gunnarsson G. O., Gudmundsson S.: Blood restribution in the fetal brain during chronic hypoxia. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2002 Aug; 20 (2) :117-121.
50. Weiner Z., Farmakides G., Schulman H., Penny B.: Central and peripheral hemodynamic changes in fetuses with absent end-diastolic velocity in umbilical artery: Correlation with computerized fetal heart pattern. Am. J. Obstet. Gynecol. 1994, 170: 509-515.
51. Dubiel M., Korszun P., Bręborowicz G.H., Gudmundsson S.: Ocena dopplerowska przepływu krwi w tętnicach trzewnych płodu.[w];Ultrasonografia dopplerowska w położnictwie i ginekologii. Red. Brązert J., Szaflik K., Pietryga M., Borowski D., Dubiel M.OWN, Poznań 2004: 59-62.
52. Gramellini D., Folli M. C., Raboni S., Vadora E., Merialdi A.: Cerebral-umbilical Doppler ratio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstet.Gynecol.1992, 79: 416-420.
53. Arias F.: Accuracy of the middle cerebral to umbilical artery resistance index ratio in the prediction of neonatal outcome in patients at high risk for fetal and neonatal complications. Am. J. Obstet. Gynecol. 1994, 171: 1541-1545.

54. Ott W. J.: Comparison of the non-stress test and middle cerebral to umbilical artery systolic/diastolic velocity wave form ratio for the prediction of neonatal compromise. J. Matern. Fetal. Invest. 1996, 6: 73-76.
55. Baschat A. A., Gembruch U.: The cerebroplacental Doppler ratio revisited. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2003, 21 (2): 124-127.
56. Mari G., Detti L., Oz U., Zimmerman R., Duerig P., Stefos T.: Accurate Prediction of Fetal Hemoglobin by Doppler Ultrasonography. Obstet. Gynecol. 2002; 99: 589-593.
57. Piazze J., Padula F., Cerekja A., Cosmi E. V., Anceschi M. M.: Prognostic value of umbilical middle cerebral artery pulsatility ratio in fetuses with growth restriction. Int. J. Gynaecol. Obstet. 2005; 91: 233-237.
58. Simanaviciute D., Gudmundsson S.: Fetal middle cerebral to uterine artery pulsatility index ratios in normal and preeclamptic pregnancies. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2006; 28: 794-801.
59. Wladimiroff J. W., Van Bel F.: Fetal and neonatal cerebral blood flow. Semin. Perinatol. 1990; 11: 335-346, cyt. [w]: Dubiel M., Gudmundsson S., Gunnarsson G., Marsal K. Middle cerebral artery velocimetry as a predictor of hypoxemia in fetuses with increased resistance to blood flow in the umbilical artery. Early human Develop. 1997; 47: 177-184.
60. Rozpravka P., Ostro A.: Differentiated evaluation of blood flow middle cerebral artery in relation to the fetal well-being. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001; 18 (S1): 41-41.
61. Ozeren M., Dinc H., Ekmen U., Senekayli C., Aydemir V.: Umbilical and middle cerebral artery Doppler indices in patients with preeclampsia. Eur. J. Obstet. Gynecol. 1999 Jan.; 82 (1): 11-16.
62. Urban R., Lemancewicz A., Urban J., Alifier M., Krętowska M.: Dopplerowskie wskaźniki mózgowo-łożyskowe a wynik okołoporodowy w ciąży przeterminowanej. Ginekol. Pol. 2000 Apr; 71; 4: 317-321.

63. Devine P.A., Bracero L.A., Lysikiewicz A., Evans R., Womack S., Byrne D.W.: Middle Cerebral to Umbilical Artery Doppler Ratio in Post-Date Pregnancies. Obstet. Gynecol. 1994 Nov; 84 (5): 856-860.
64. Arduini D., Rizzo G.: Prediction of fetal outcome in small for gestational age fetuses: Comparison of Doppler measurements obtained from different fetal vessels. J. Perinatal. Med. 1992; 20: 29-38.
65. Fuchs T., Zalewski J., Zimmer M., Florjański J., Pańczak K.: Ocena współczynników mózgowo-łożyskowych w ciążach powikłanych wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu i ich korelacja ze stanem pourodzeniowy noworodków. Ginekol. Pol. 2000; 4: 304-310.
66. Sterne G., Shields L. E., Dubinsky T.J.: Abnormal fetal cerebral and umbilical Doppler measurements in fetuses with intrauterine growth restriction predicts the severity of perinatal morbidity. J. Clin. Ultrasound 03/2001; 29 (3): 146-151.
67. Hecher K., Campbell S., Doyle P., Harrington., Nicolaides K.: Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation. Arterial, intracardiac, and venosus blood flow velocity studies. Circulation. 1995; 91: 129-138.
68. Rizzo G., Capponi A., Talone P.E., et al.: Doppler indices form interior vena cava and ductus venosus in predicting pH and oxygen tension in umbilical blond at cordocentesis in growth-retarded-fetuses. Ultrasound Obstet.Gynecol.1996;7:401-410.
69. Hecher K., Bilardo C.M., Stigter R.H., at al: Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001; 18: 564-570.
70. Nakai Y., Miyazaki Y., Masuoka Y.: Pulsatili umbilical venosus flow and its clinical significance. Br. J. Obstet. Gynecol. 1992, 99: 977-980.
71. Rizzo G., Capponi A., Arduini D., et al: Ductus venosus velocity waveforms in appropriate and small for gestational age fetuses. Early Hum.Dev. 1994: 39: 15-16.

72. Rizzo G., Capponi A., Arduini D., et al.: The value of fetal arterial, cardiac and venosus flows in predicting pH and blood gases measured in umbilical blood at cordocentesis in growth retarded fetuses. Br. J. Obstet. Gynecol. 1995; 7: 401-410.
73. Kiserud T., Rasmussen S., Skulstad S.: Blood flow and the degree of shunting through the ductus venosus in the human fetus. Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 147-153.
74. Hecher K., Campbell S.: Characteristics of fetal venosus blood flow under normal circumstances and during fetal disease. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 1996. 7: 68-83.
75. Hofstaetter C., Gudmundsson S., Haansmann M.: Venosus Doppler velocimetry in the surveillance of severely compromised fetuses. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2002, 20: 233-239.
76. Mitra S.C.: Umbilical venous Doppler waveform without fetal breathing: its significance. Am. J. Perinatol. 1995, 12: 17-19.
77. van Splunder I. P., Huisman T. W. A., Stijnen T., et al: Presence of pulsations and reproducibility of waveform recording in the umbilical and left portal vein in normal pregnancies. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994, 4: 49-53.
78. Reed K.L., Chaffin D.G., Anderson C.F.: Umbilical venous Doppler velocity pulsations and interior vena cava pressure elevations in fetal lambs. Obstet. Gynecol. 1996, 87: 617-620.
79. Apgar V.: A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr. Res. Anesth. Analg., Jul.-Aug.; 32 (4): 260-267.
80. Spencer J.A., Badawi N., Burton P., Keogh J., Pemberton P., Stanley F.: The intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term: a case-control study. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1997 Jan; 104 (1): 25-28.
81. Saling E.: Intensive monitoring of the fetus sub-partu-value and false interpretation. Geburtshilfe Frauenheilkd. 1995 Nov; 55 (11) :628-633.

82. Sikora J.: Cyfrowa analiza kardiotokogramu w klinicznej prognozie stanu płodu. Klin. Perin. Gin., 2001; 21: 9-177.
83. Impey L., Teynolds M., MacQuilla K., Gates S.: Admission cardiotocography: a randomized controlled trial. Lancet, 2003, 361: 465-470.
84. Banta H.D., Tracker S.B.: Assesing the costs and benefis of electronic fetal monitoring. Obstet. Gynecol. Surv., 1979: 34; 627-642.
85. Leveno K.J., Cunnigham F.G., Nelson S. et all.: A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34 955 pregnancies. New. Engl. J. Med. 1986; 315: 615-619.
86. MacDonald D., Grant A., Sheridan-Pereira M., Boylan P., Chalmes I.: The Dublin randomized control of intrapartum fetal heart rate monitoring. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985: 52: 524-539.
87. Alfirevic Z., Devane D., Gyte GM.: Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. Cochrane Dabatase Syst. Rev. 2006 Jul 19; (3): CD006066.
88. Blix E.: The admission CTG: is there any evidence for still using the test?. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2013 Jun; 92 (6): 613-619. doi: 10.1111/aogs. 12091. Epub 2013 Mar 9.
89. Steer P.J., Eigbe F., Lissauer T.J., Beard R.W.: Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH, and Apgar scores. Obstet. Gynecol. 1989 Nov; 74 (5): 715-721.
90. Curzen P., Bekir J.S., McLintock D.G., Patel M.: Reliability of cardiotocography in predicting baby's condition at birth. Br Med J (Clin Res Ed), 1984 Nov 17; 289 (6455): 1345-1347.

91. Sameshima H., Ikenoue T., Ikeda T., Kamitomo M., Ibara S.: Unselected low-risk pregnancies and the effect of continuous intrapartum fetal heart rate monitoring on umbilical blood gases and cerebral palsy. Am. J. Obstet. Gynecol., 2004 Jan., 190 (1): 118-123.

92. Parveen S**.:** Umbilical cord arterial blood base excess as gold standard for fetal well being screening test validity at term delivery. J Pak Med Assoc. 2010 May; 60 (5): 347-350.

93. Bogdanovic G., Babovic A., Rizvanovic M., Ljuca D., Grgic G., Djuranovic-Milicic J.: Cardiotocography in the prognosis of perinatal outcome. Med Arch. 2014; 68 (2): 102-105.

94. Salustiano E.M., Campos J.A., Ibidi S.M., Ruano R., Zugaib M.: Low Apgar scores at 5 minutes in a low risk population: maternal and obstetrical factors and postnatal outcome. Rev Assoc Med Bras. 2012 Sep-Oct; 58 (5): 587-593.

95. Futrakul S., Praisuwanna P., Thaitumyanon P.: Risk factors for hypoxic-ischemic encephalopathy in asphyxiated newborn infants. J Med Assoc Thai. 2006 Mar; 89 (3): 322-328.

96. Jonsson M., Agren J., Ohlin A., Norden-Lindeberg S., Hanson U.: Neonatal encephalopathy and the association to asphyxia in labor. Am J Obstet Gynecol 2014; 211.

97. Adamson S. J., Alessandri L. M., Badawi N., Burton P.R.,. Pemberton P.J.,. Stanley F.: Predictors of neonatal encephalopathy in full-term infants. BMJ. 1995 Sep 2; 311 (7005): 598-602.

98. Schneider H.: Significance of intrapartum hypoxia for cerebral long-term morbidity. Geburtshilfe Neonatol. 1996 Mar-Apr; 200 (2): 43-49.

99. Kodama Y., Sameshima H., Ikeda T., Ikenoue T.: Intrapartum fetal heart rate patterns in infants (> or =34 weeks) with poor neurological outcome. Early Hum Dev.2009 Apr; 85 (4): 235-238.

100. Blair E., Stanley F.J.: Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. J. Pediatr., 112 (1988): 515-518.

101. Nelson K.B.: What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? J. Pediatr., 112 (1988): 572-574.

102. Paneth N, Keilly J. : The frequency of cerebral palsy: a review of population studies in industrial nations since 1950. Stanley F. J., Alberman E. (Eds.), The epidemiology of the cerebral palsies. Lippincott, Philadelphia (1984): 46-56.

103. Borruto F., Compareretto C., Treisser A.: Prevention of cerebral palsy during labour: role of foetal lactate. Arch. Gynecol. Obstet. 2008 Jul.; 278 (1): 17-22.

104. MacLennan A.: A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement.BMJ. 199 Oct. 16; 319 (7216): 1054-1059.

105. Thomas P. Sartwelle: Electronic Fetal Monitoring: A Defense Lawyer's View. Rev. Obstet. Gynecol. 2012; 5 (3-4): 121-125.

106. Daves G.S., Redman C.W.: Computerised and visual assessment of the cardiotocograph. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1993, 100: 701-702.

107. Grivell R.M., Alfirevic Z., Gyte G.M., Devane D.: Antenatal cardiotocography for fetal assessment. Cochrane Database Syst. Rev. 2012 Dec. 12.

108. Cheng L.C., Gibb D.M., Ajayi R.A., Soothill P.W.: A comparison between computerized (mean range) and clinical visual cardiotocograpfic assessment. Br. J. Obstet .Gynaecol. 1992 Oct; 99 (10): 817-820.

109. Schiermeier S., Pildner von Steinburg S., Thieme A., Reinhard J., Daumer M., Scholz M., Hatzmann W., Schneider K.T.: Sensitivity and specificity of intrapartum computerized FIGO criteria for cardiotocography and fetal scalp pH during labour: multicentre, observational study. BJOG. 2008 Nov; 115 (12): 1557-1563.

110. Gagnon R., Van den Hof M.; Diagnostic Imaging Committee, Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. The use of fetal Doppler in obstetrics. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2003 Jul; 25 (7): 601-614; 615-616.

111. Baschat A. A., Gembruch U., Harman C.R.: The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001 Dec; 18 (6): 571-577.

112. Dubiel M., Gudmundsson S., Gunnarsson G., Marsal K.: Middle cerebral artery velocimetry as a predictor of hypoxemia in fetuses with increased resistance to blood flow in the umbilical artery. Early Hum Dev. 1997 Jan 20; 47 (2): 177-184.

113. Akalin-Sel T., Nicolaides K.H., Peacock J., Campbell S.: Doppler dynamics and their complex interrelation with fetal oxygen pressure, carbon dioxide pressure, and pH in growth-retarded fetuses. Obstet. Gynecol. 1994 Sep; 84 (3): 439-444.

114. Mari G., Deter R.L.: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for-gestational-age fetuses. Am. J. Obstet. Gynecol., 1992 Apr; 166 (4): 1262-1270.

115. Dubiel M., Bręborowicz G.H., Marsal K., Gudmundsson S.: Fetal adrenal and middle cerebral artery Doppler velocimetry in high-risk pregnancy. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2000 Oct; 16 (5): 414-418.

116. Mari G., Deter R.L., Carpenter R.L.: Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assesment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. N. Eng. J. Med., 2000 Jan, 6; 342 (1): 9-14.

117. Cheema R., Dubiel M., Gudmundsson S.: Sings of fetal brain sparing are not related to umbilical cord blood gases at birth. Early Hum Dev.2009 Jul; 85 (7): 467-470.

118. Scherjon S., Briet J., Oosting H., Kok J.: The discrepancy between maturation of visual-evoked potentials and cognitive outcome at five years in very preterm infants with and without hemodynamic signs of fetal brain-sparing. Pediatrics, 105 (2) 2000: 385-391.

119. Ley D., Tideman E., Laurin J., Bjerre I., Marsal K.: Abnormal fetal aortic velocity waveform and intellectual functions at 7 years of age. Ultrasound Obstet. Gynecol. 8 (3) 1996:160-165.

120. Ley D., Laurin J., Bjerre I., Marsal K.: Abnormal fetal aortic velocity waveform and minor neurological dysfunction at 7 years of age. Ultrasound Obstet. Gynecol., 8 (3) 1996: 152-159.

121. Ley D., Marsal K.,Dahlgren J., Hellstrom A.: Abnormal retinal optic nerve morphology in young adults after intrauterine growth restriction. Pediatrics Res, 56 (1), 2004: 139-143.

122. Roza S.J., Steegers E.A., Verbung B.O., Jaddoe V.W., Moll H.A., Hofman A., Verhulst F.C., Tiemeier H.: What is spared by fetal brain-sparing? Fetal circulatory redistribution and behavioral problems in the general population. Am. J. Epidemiol 2008 Nov 15; 168 (10): 1145-1152.

123. Gramellini D., Folli M.C., Raboni S., Vadora E., Merialdi A.: Cerebral-umbilical Doppler ratio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstet. Gynecol.1992 Mar; 79 (3): 416-420.

124. Arduini D., Rizzo G.: Prediction of fetal outcome in small for gestational age fetuses: comparison of Doppler measurements obtained from different fetal vessels. J. Perinat. Med. 1992; 20 (1): 29-38.

125. Shalev E., Zelel Y., Weiner E.: A comparison of the nonstress test, oxytocin challenge test, Doppler velocimetry and biophysical profile in predicting umbilical vein pH in growth-retarded fetuses. Int. J. Gynecol. Obstet. 1993 Oct; 43 (1): 15-19.

126. Soncini E., Ronzoni E.,Macovei D., Grignaffini A.: Integrated monitoring of fetal growth restriction by computerized cardiotocography and Doppler flow velocimetry. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2006 Sep-Oct; 128 (1-2): 222-230. Epub 2006 Jan. 23.

127. Jain M., Farooq T., Shukla R.C.: Doppler cerebroplacental ratio for the prediction of adverse perinatal outcome. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2004 Sept.;86(3): 384-385.

128. Lam H., Leung W.C., Lee C.P., Lao T.T.: The use of fetal Doppler cerebroplacental blood flow and amniotic fluid volume measurement in the surveillance of postdated pregnancies. Acta Obstet. Gynecol. Scand.2005 Sep; 84 (9): 844-848.

129. Brar H.S., Horenstein J., Medearis A.L., Platt L.D., Phelan J.P., Paul R.H.: Cerebral, umbilical and uterine resistance using Doppler velocimetry in postterm pregnancy. J Ultrasound Med 1989 Apr; 8(4): 187-191.

130. Dubiel M., Gudmundsson S., Gunnarsson G., Pirhonen J., Marsal K.: Middle cerebral artery velocimetry in the evaluation in of post term pregnancies. Arch. Perinatal. Med. 1996; 1:17-23.

131. Figueras F., Lanna M., Palacio M., Zamora L., Puerto B., Coll O., Cararach V., Vanrell J.A.:Middle cerebral artery Doppler indices AT different sites: prediction of umbilical cord gases in prolonged pregnancies. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2004 Oct; 24 (5): 529-533.

132. Kassanos D., Siristatidis C., Vitoratos N., Salamalekis E., Creatsas G.: The clinical significance of Doppler findings in fetal middle cerebral artery during labor. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2003 Jul 1; 109 (1): 45-50.

133. Olofsson P., Saldeen P., Marsal K.: Association between a low umbilical artery pulsatility index and fetal distress in labor in very prolonged pregnancies. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1997 May; 73 (1): 23-29.

134. Malcus P., Marsal K., Persson P-H: Fetal and uteroplacental blood flow in prolonged pregnancies. A clinical study. Ultrasound in Obstet. & Gynecol.1991 Jan; 40-45.

135. Ott W.J.: Comparison of the non-stress test with the evaluation of centralization of blood flow for the prediction of neonatal compromise. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1999 Jul; 14 (1): 38-41.

136. Pattinson R., Dawes G., Jennings J., Redman C.: Umbilical artery resistance index as a screening test for fetal well-being.: Prospective revealed evaluation. Obstet.Gynecol.1991 Sep; 78 (3 Pt 1): 353-358.

137. Habek D., Salihagić, Jugović D, Herman R.: Doppler cerebro-umbilical ratio and fetal biophysical profile in the assessment of peripartal cardiotocography in growth-retarded fetuses. Fetal Diagn. Ther. 2007; 22 (6): 452-456.

138. Bekedam D.J., Visser G.H., van der Zee A.G., Snijders R.J., Poelmann-Weesjes G.: Abnormal velocity waveforms of the umbilical artery in growth retarded fetuses: relationship to antepartum late heart rate decelerations and outcome. Early Hum Dev. 1990 Oct; 24 (1): 79-89.

139. Wiktor H., Sikorski M., Czekierdowski A., Drop A., Żrubek H., Kołodziej I.: Przydatność kliniczna oceny przepływu krwi w tętnicy pępowinowej u ciężarnych z gestozą EPH. Gin. Poł. 1997; 68: 278-281.

140. Weiner C.P.: The relationship between the umbilical artery systolic/diastolic ratio and umbilical blood gas measurements in specimens obtained by cordocentesis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990 May; 162 (5): 1198-1202.

141. Ferrazi E., Pardi G., Bauscaglia M., Marconi A.M., Gementi B., Bellotti M., Makowski E.L., Battaglia F.C.: The correlation of biochemical monitoring versus umbilical flow velocity measurements of the human fetus. Am. J. Obstet. Gynecol. 1988 Nov; 159 (5): 1081-1087.

142. Turan S., Turan O.M., Berg C., Moyano D., Bhide A., Bower S., Thilaganathan B., Gembruch U., Nicolaides K., Harman C., Baschatt A. A.: Computerized fetal heart rate analysis, Doppler ultrasound and biophysical profile score in the prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2007 Oct; 30 (5): 750-756.

143. Borowski D, Kaczczmarek P., Krason A., Janiak K., Szaflik K.: Pulsacja w żyle pępowinowej u płodów z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu. Kliniczna Perinatologia i Ginekologia.1997,Tom XXI: 128-133.

Spis tabel

Tabela 1. Klasyfikacja zapisów kardiotokograficznych w NST według FIGO.

Tabela 2. Klasyfikacja zapisu KTG wg NICE.

Tabela 3. Zastosowanie badań diagnostycznych (KTG i przepływów dopplerowskich) w ocenie stanu noworodka.

Tabela 4. Częstość występowania nieprawidłowych cech czynności serca płodu w grupie badanej.

Tabela 5. Zestawienie nieprawidłowych cech czynności serca płodu przy złym stanie urodzeniowym noworodka.

Tabela 6. Zestawienie nieprawidłowych cech czynności serca płodu w grupie badanej przy dobrym stanie urodzeniowym noworodka.

Tabela 7. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne w zapisach KTG dla grupy badanej i kontrolnej.

Tabela 8. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne w badaniach dopplerowskich dla grupy badanej i kontrolnej.

Tabela 9. Wyniki prawdziwie i fałszywie pozytywne oraz prawdziwie i fałszywie negatywne dla stanu noworodka po porodzie w grupie pacjentek z jednocześnie prawidłowym albo nieprawidłowym wynikiem badania KTG i przepływów dopplerowskich.