

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПЛОДА

Donald Gibb, Sabaratnam Arulkumaran

Контроль организмом плода ЧСС и связанных с ней акцелераций, децелераций и вариабельности базального ритма является комплексным (**рис. 5.1**). Базальная ЧСС плода определяется спонтанной активностью синусового узла (водителя ритма) сердца плода в синоатриальном узле правого предсердия. Эта область миокарда генерирует самую высокую ЧСС. Атриовентрикулярный (АВ) узел, расположенный в АВ-перегородке, имеет меньшую активность и генерирует идиовентрикулярный ритм, наблюдаемый при полной АВ-блокаде сердца. При полной АВ-блокаде сердца желудочки сокращаются с частотой 60–80 уд/мин.

ЧСС регулируется несколькими факторами. Важную роль играет центральная нервная система, при этом корковые и подкорковые воздействия не находятся под произвольным контролем, т.е. мы не можем сами изменять свою ЧСС. Определенную роль играет сосудодвигательный центр в стволе мозга. ЧСС регулируют и другие физиологические факторы: циркулирующие катехоламины, хеморецепторы, барорецепторы, а также их взаимодействие с вегетативной нервной системой [1].

Эфферентный компонент вегетативной нервной системы состоит из симпатического и парасимпатического отделов. От этих отделов идут постоянные импульсы. Симпатические импульсы приводят к увеличению ЧСС, парасимпатические импульсы оказывают противоположный эффект. В стрессовой ситуации ЧСС невольно возрастает благодаря работе адаптивного механизма, готовящего человека к борьбе или бегству. Это реакция симпатического отдела вегетативной нервной системы. Напротив, в расслабленном состоянии ЧСС уменьшается благодаря влиянию парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

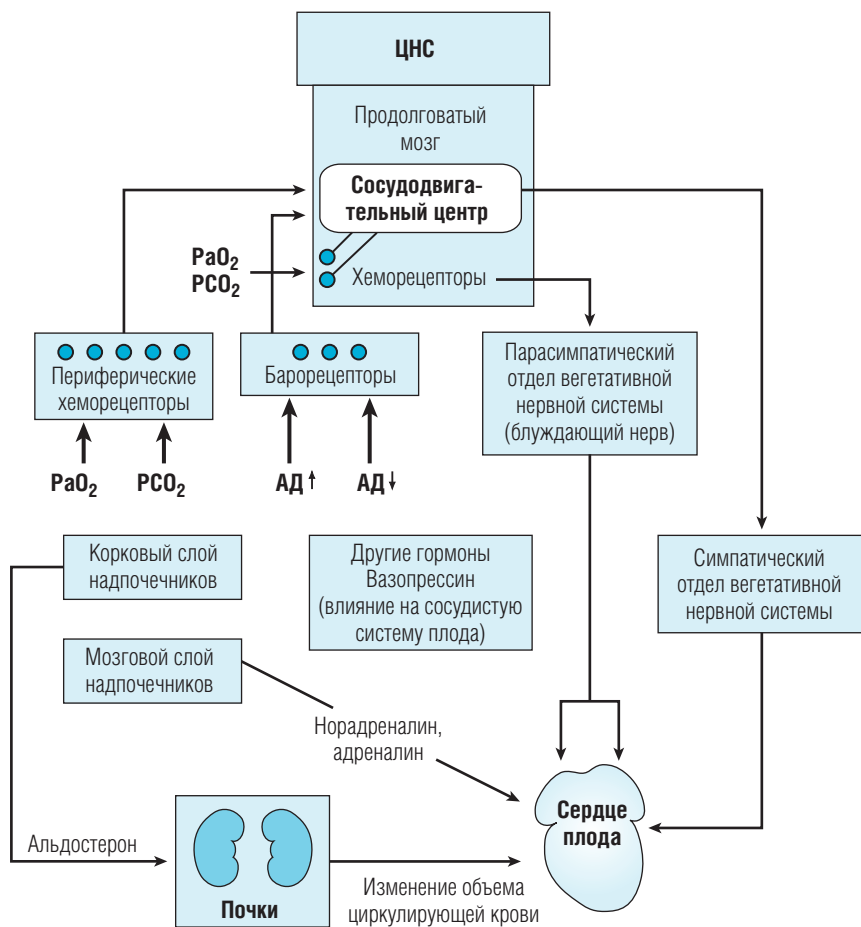


Рис. 5.1 Контроль организмом плода ЧСС. PaO_2 — парциальное давление кислорода; PCO_2 — парциальное давление углекислого газа; АД — артериальное давление; ЦНС — центральная нервная система.

Аппараты для электронного фетального мониторинга вычисляют ЧСС плода после записи ее в течение всего лишь нескольких секунд и экстраполируют результат, основываясь на усредненных интервалах между сокращениями сердца, т.е. принимая условие, что этот интервал всегда постоянен. Однако импульсы вегетативной нервной системы изменяют интервалы между со-

кращениями сердца и, соответственно, ЧСС. В результате базальный ритм становится переменным, что указывает на нормальное функционирование вегетативной нервной системы (**рис. 5.2**). На КТГ, как правило, всегда наблюдается переменность базального ритма. В случае выраженной переменности можно с помощью специального оборудования, используемого для физиологических исследований, зафиксировать отдельные изменения от сердцебиения к сердцебиению (**рис. 5.3**).

Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы оказывают специфическое воздействие на переменность базального ритма. Подавление импульсов от блуждающего нерва таким лекарственным средством, как атропин, вызывает тахикардию и снижает переменность базального ритма. Физиологические механизмы этого процесса сложны и не до конца изучены.

Вегетативная нервная система плода чувствительна к гипоксии при критическом для плода уровне, поэтому нормальное функционирование вегетативной нервной системы — важный показатель благополучия плода. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы плода созревают с различной скоростью. Симпатический отдел созревает быстрее, что приводит к более высокой базальной ЧСС плода в период до 34-й недели гестации, т.е. до 34 недель гестации более высокая ба-

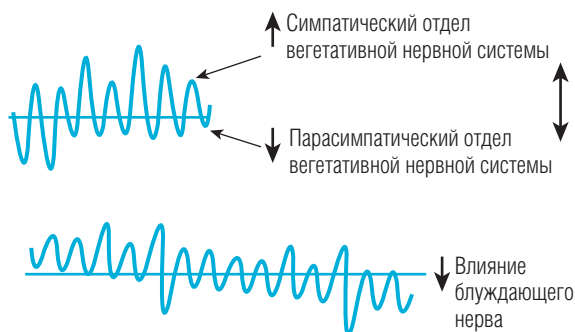


Рис. 5.2 Вариателность базального ритма — признак нормального функционирования вегетативной нервной системы. Двухнаправленная стрелка обозначает взаимовлияние отделов вегетативной нервной системы.

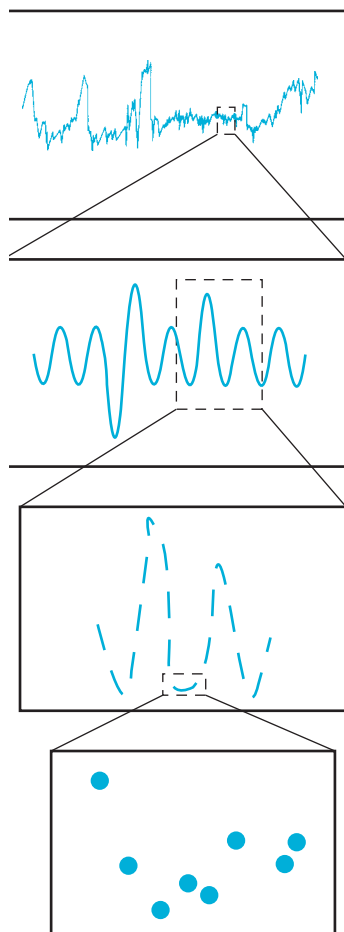


Рис. 5.3 Изменения variability базального ритма от сердцебиения к сердцебиению.

зальная ЧСС плода является нормой¹. Обнадеживающая variability базального ритма свидетельствует о хорошем контроле ЧСС плода его вегетативной нервной системой и, следовательно, низком риске гипоксии.

¹ Интересно, что у плодов мужского пола наблюдается бóльшая ЧСС, чем у плодов женского пола, однако это не имеет диагностической ценности.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ

Важно понимать, как вегетативная нервная система осуществляет контроль ЧСС плода и как работают механизмы децелераций. На **рис. 5.4, 5.5** показано влияние схваток на плод и его кровоток.

Ранние децелерации появляются на начальном этапе сокращения матки, поэтому данный термин предпочтительнее термина «дипы I типа». Ранние децелерации чаще всего связаны с компрессией головы плода. Повышение внутричерепного давления приводит к стимуляции блуждающего нерва и брадикардии. Повышение внутричерепного давления может быть вызвано схваткой (см. рис. 5.5). Децелерация, вызванная компрессией головы плода, наблюдается, как правило, когда происходит опускание головы плода на тазовое дно. Иногда начало второго периода родов можно определить по КТГ. Децелерация вследствие компрессии головы плода наблюдается в ходе вагинального исследования и при амниотомии. Ранние децелерации совпадают со схватками, они симметричны и имеют на КТГ колоколообразную форму (**рис. 5.6**). Однако всегда следует анализировать клиническую ситуацию, чтобы быть уверенным, что происходит именно компрессия головы плода. Если это не так или если кривая ЧСС плода атипична, безобидная в норме ранняя децелерация может оказаться аномальной.

В одном клиническом наблюдении первородящей молодой пациентки с серповидно-клеточной анемией размер живота беременной и КТГ вызвали подозрение на задержку роста плода. Схватки еще не были устойчивыми, голова плода находилась над

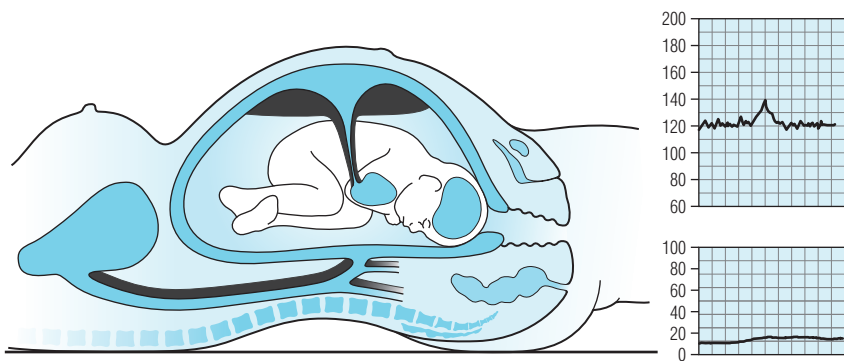


Рис. 5.4 Схематичное изображение плода, плаценты и системы кровообращения.

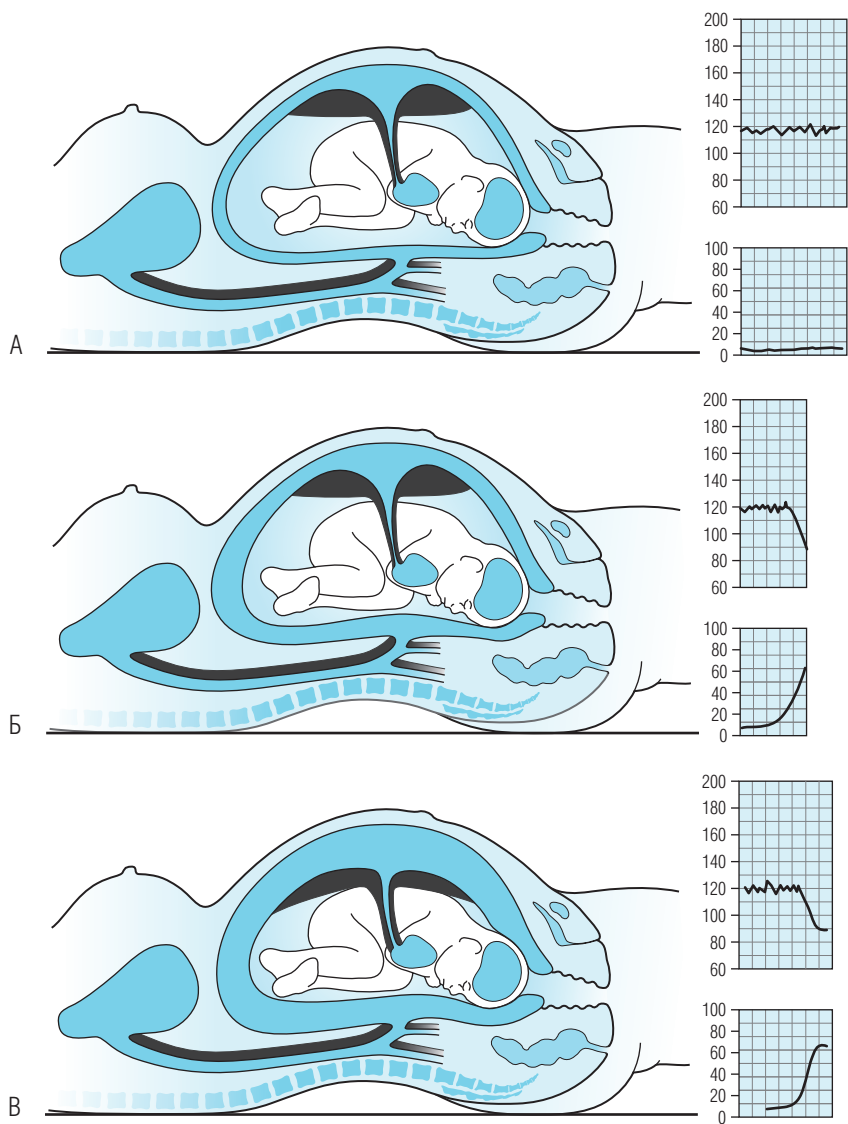


Рис. 5.5 Ранняя децелерация: начало схватки (А); усиление схватки (Б); пик схватки (В). ►

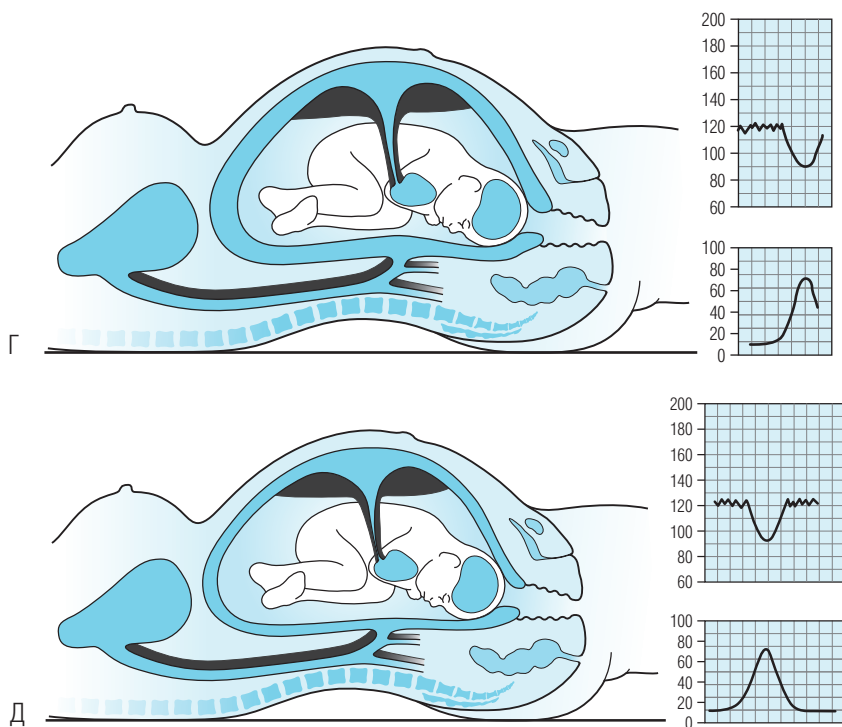


Рис. 5.5 окончание Ранняя децелерация: ослабление схватки (Г); окончание схватки (Д).

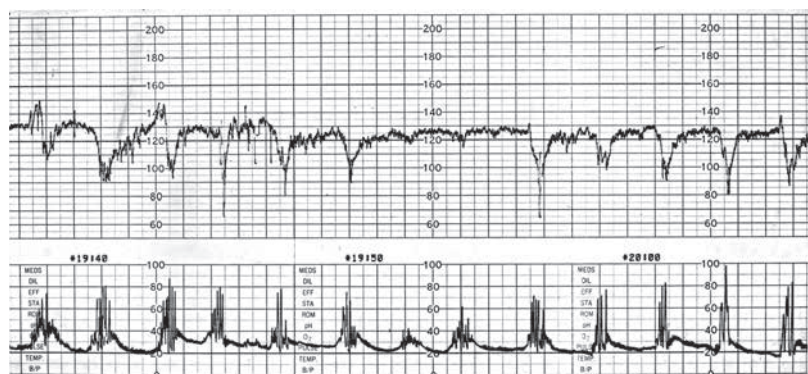


Рис. 5.6 Ранние децелерации.

входом в малый таз и баллотировала. Ординатор заметил на КТГ (рис. 5.7) «ранние» децелерации и хотел начать стимуляцию родов, но присутствовавший при этом консультант порекомендовал незамедлительно провести кесарево сечение (только так надлежит действовать при родоразрешении беременной плодом со значительной задержкой роста и меконием в околоплодных водах). Новорожденный получил оценку по шкале Апгар 5/6 баллов, состояние его в конечном счете нормализовалось. Анализ этой КТГ на следующий день показал, что вторая децелерация, принятая за раннюю, на самом деле отражает плохое восстановление базальной ЧСС плода (атипичная вариабельная децелерация), а отсутствие акцелераций наводит на мысль об уменьшении вариабельности после второй децелерации. Поскольку схватки не были устойчивыми, не было и компрессии головы плода, следовательно, присутствовали факторы риска.

Поздние децелерации запаздывают относительно начала схватки, поэтому их лучше всего описывать именно этим термином, а не термином «дипы II типа». Предполагаемый патофизиологический механизм поздних децелераций показан на рис. 5.8. Ретро-

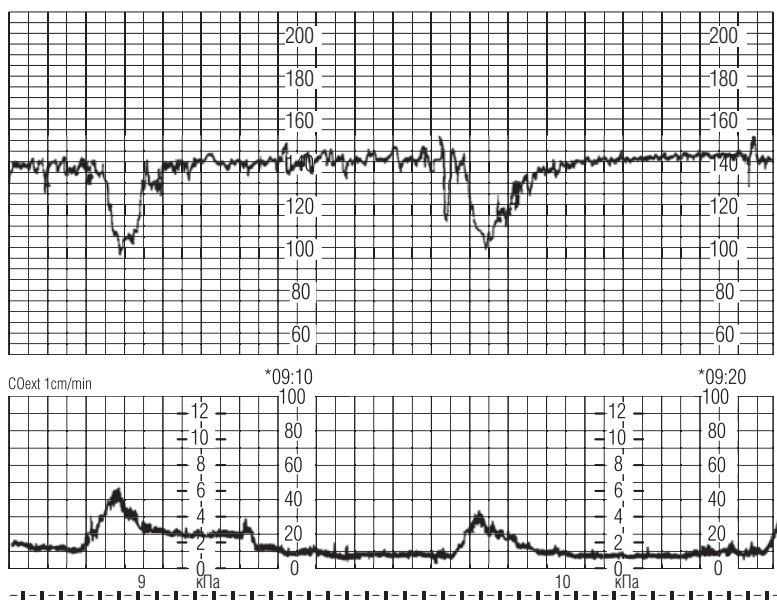


Рис. 5.7 Атипичные вариабельные децелерации, ошибочно принятые за ранние.

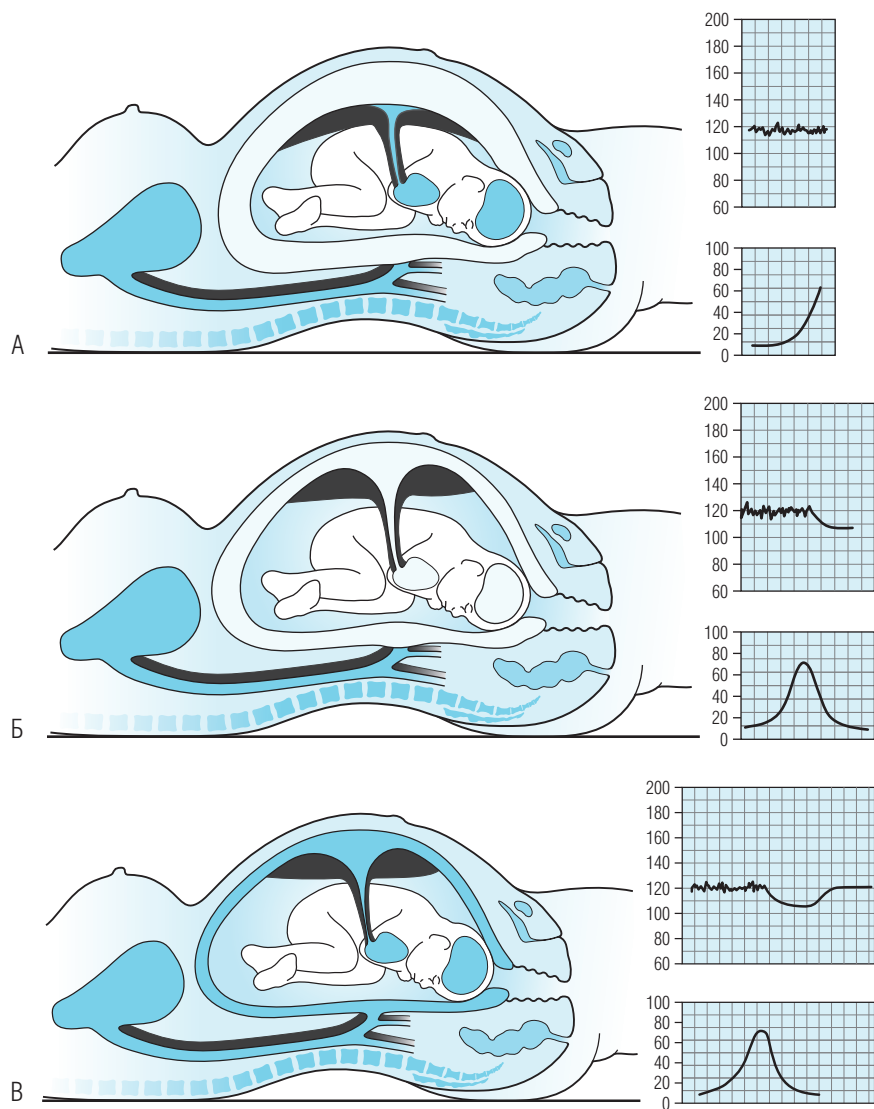


Рис. 5.8 Поздняя децелерация: начало схватки (А); после пика схватки (Б); окончание схватки (В).

плацентарное пространство служит резервуаром оксигенированной крови. Размер этого пространства variabelен и уменьшается при задержке роста плода в результате недостаточного притока крови. Когда начинается схватка, плод использует оксигенированную кровь из этого резервуара. Вследствие снижения кровоснабжения и развития гипоксии возникает децелерация (обычно через 20 секунд после начала схватки), которая продолжается в течение схватки и прекращается лишь спустя некоторое время после нее, когда оксигенация восстанавливается полностью. Скорость восстановления на восходящем «плече» децелерации может отражать скорость кровотока и устойчивость организма плода к внешним воздействиям. У плода, не подверженного гипоксии, во время децелерации повышается variabelность базального ритма благодаря реакции вегетативной нервной системы. При развитии гипоксии наблюдается уменьшение variabelности базального ритма.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ БАЗАЛЬНОГО РИТМА И ДЕЦЕЛЕРАЦИИ — ИСКЛЮЧЕНИЯ ИЗ ПРАВИЛ

Децелерация — это временное снижение ЧСС плода ниже базального уровня более чем на 15 уд/мин, продолжающееся 15 секунд и более. Однако когда variabelность базального ритма составляет менее 5 уд/мин, тогда любое замедление ЧСС плода, даже менее 15 уд/мин, может быть угрожающим (**рис. 5.9**), если другие показатели необнадееживающие.

Вариабельные децелерации — наиболее распространенный тип децелераций. Их называют variabelными, т.к. они отличаются по форме, размеру и иногда по времени относительно друг друга. Такие децелерации отражают компрессию пуповины, которая каждый раз пережимается по-разному. Variабельные децелерации чаще всего наблюдаются при уменьшении объема околоплодных вод. Механизм variabelных децелераций показан на **рис. 5.10, 5.11**. Пупочная вена имеет более тонкую стенку, и в просвете этой вены давление ниже, чем в пупочных артериях (*см.* **рис. 5.10**). Во время схватки кровотоки в пупочной вене прерываются раньше, чем в пупочных артериях (*см.* **рис. 5.11А**), и объем циркулирующей крови плода уменьшается. В этой ситуации естественной компенсаторной реакцией вегетативной нервной системы является увеличение ЧСС, поэтому в самом начале variabelной децелерации (в отсутствие дистресса плода) ЧСС незначительно увеличивается. Затем пережимаются пупочные артерии

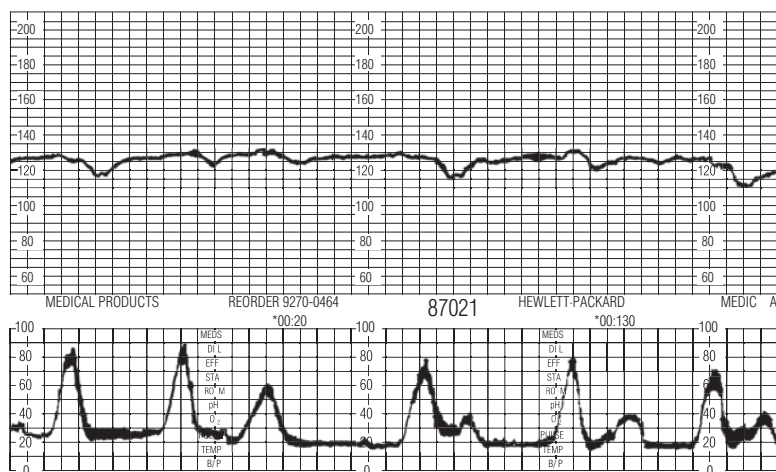


Рис. 5.9 Угрожающее замедление ЧСС плода при вариабельности базального ритма менее 5 уд/мин.

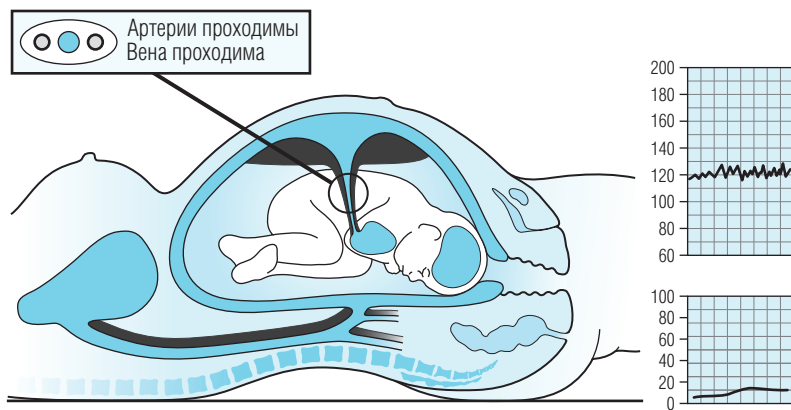


Рис. 5.10 Нормальная циркуляция крови между пуповиной, плодом и плацентой.

(пик децелерации приходится на момент, когда пережаты оба сосуда), и циркуляция крови частично снижается. В результате увеличивается системное давление, стимулируются барорецепторы и происходит резкое снижение ЧСС (см. рис. 5.11Б). Когда давление на пуповину ослабевает, сначала восстанавливается кровоток в артериях с последующим резким увеличением ЧСС (см.

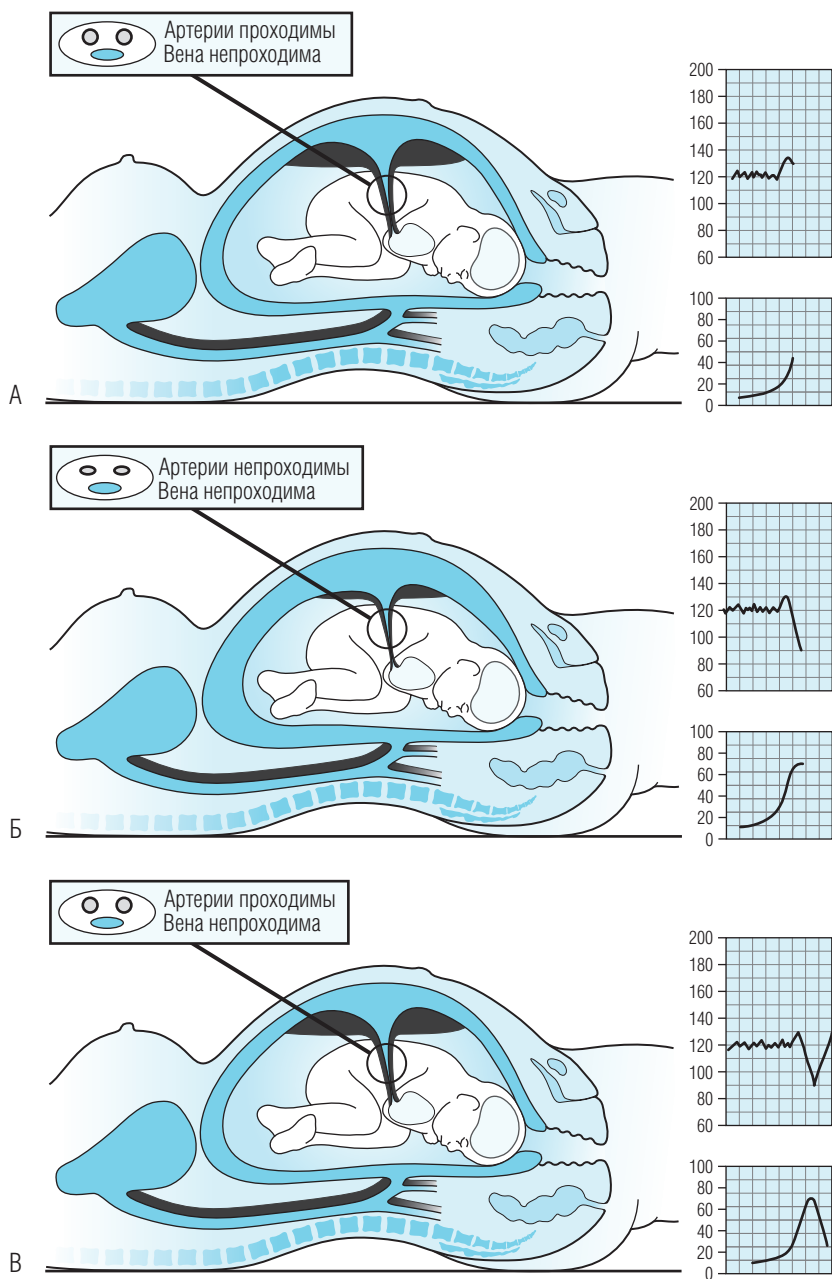


Рис. 5.11 Варибельная децелерация: начало схватки (А); усиление схватки (Б); ослабление схватки (В). ►

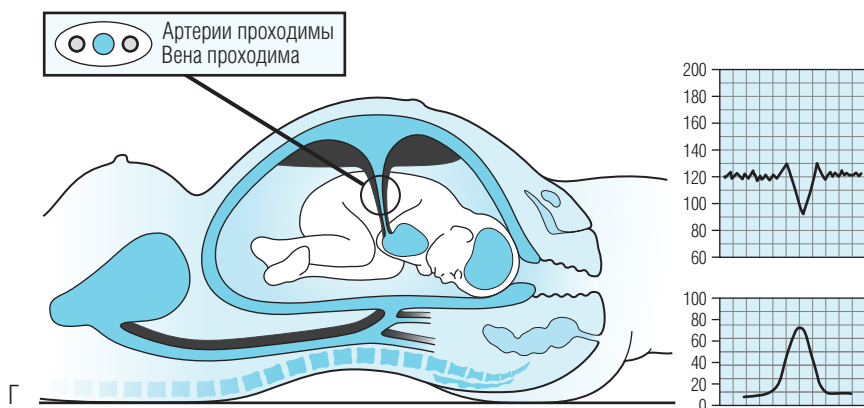


Рис. 5.11 окончание Вариабельная децелерация: окончание схватки (Г).

рис. 5.11В) как компенсаторной реакцией вегетативной нервной системы на системную гипотензию, вызванную оттоком крови. В конечном счете происходит небольшое увеличение ЧСС плода выше базального уровня в конце децелерации (см. рис. 5.11Г). Увеличение ЧСС плода до и после децелерации называют «плечами», которые являются показателем того, что организм плода хорошо справляется с компрессией пуповины.

Механизм компрессии пуповины зависит от того, как она расположена относительно сжимающей ее структуры (вариабельные децелерации могут изменяться даже при изменении положения тела беременной). Нормально развивающийся плод может переносить длительную компрессию пуповины без развития гипоксии, но плод с задержкой роста не обладает такими компенсаторными возможностями.

Проанализируем изменение кривой ЧСС плода по мере развития вариабельных децелераций (**рис. 5.12**):

- нормальное «плечо»;
- увеличение «плеча», или овершут, — предпатологическое состояние;
- потеря «плеча» — патологическое состояние;
- сглаживание вариабельности базального ритма в пределах децелерации — патологическое состояние;
- позднее восстановление (вариабельные и поздние децелерации слились) — патологическое состояние;

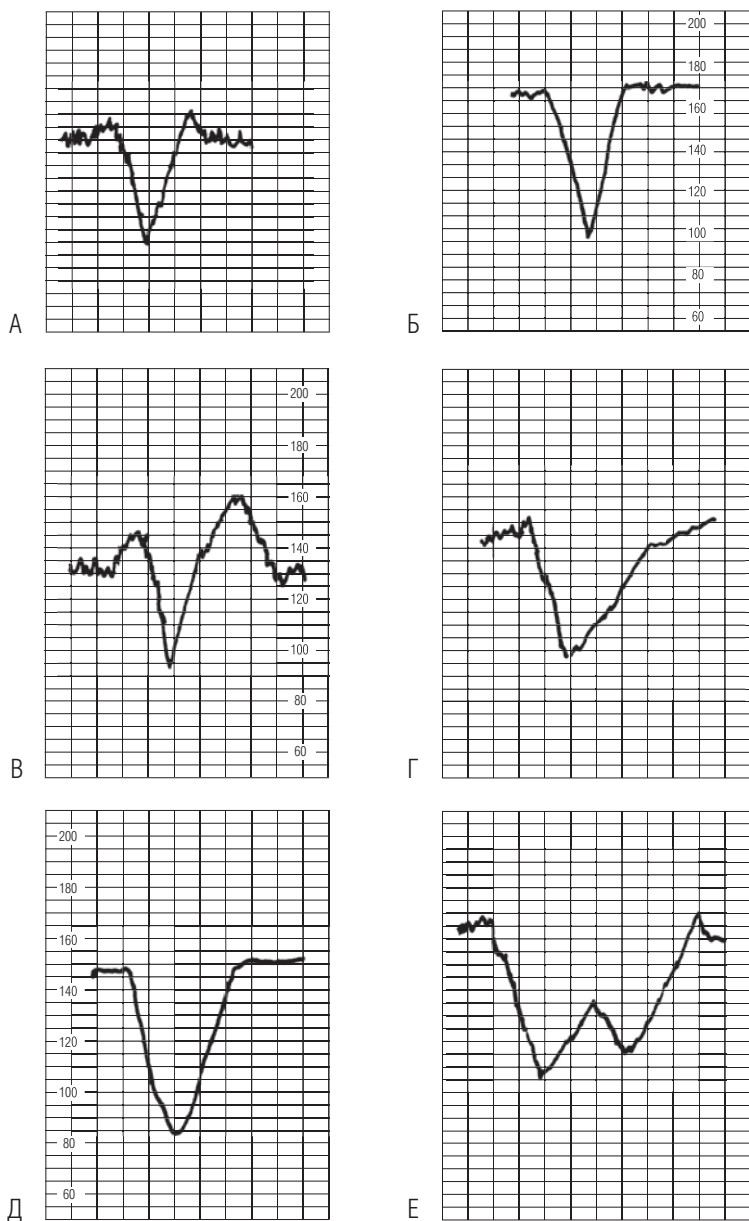


Рис. 5.12 Особенности переменных децелераций: нормальное «плечо» (А); увеличение «плеча», или овершут (Б); потеря «плеча» (В); сглаживание переменной базального ритма (Г); позднее восстановление (Д); двухфазная децелерация (Е).

- двухфазная децелерация (вариабельные и поздние децелерации наблюдаются отдельно) — патологическое состояние.

Если децелерация длится более 60 секунд, а ее амплитуда превышает 60 уд/мин, прогрессирование гипоксии становится весьма вероятным.

Иногда плод может подвергаться воздействию нескольких стрессовых факторов. Например, у плода с задержкой роста могут наблюдаться компрессия пуповины из-за маловодия и поздние децелерации из-за уменьшения количества ретроплацентарной крови при небольшой плаценте с участком инфаркта. Наиболее важным признаком гипоксии является происходящая со временем эволюция кривой ЧСС плода. Изменение частоты и вариабельности базального ритма — ключевые признаки развития гипоксии и ацидоза у плода.

На **рис. 5.13** приведены две КТГ, зарегистрированные с интервалом 60 минут. Несмотря на заметные вариабельные децелерации, частота и вариабельность базального ритма не изменяются. Пока родовая деятельность происходит адекватно, такие КТГ не должны вызывать беспокойства. На **рис. 5.14** также приведены две КТГ, но зарегистрированные с интервалом 20 минут. Кривые ЧСС плода имеют совершенно иные характеристики. Нарастание тахикардии с уменьшением вариабельности базального ритма указывает на развитие у плода гипоксии. Предметом исследования [2] был вопрос: через какое время у плода с ранее нормальной КТГ разовьется ацидоз после изменения ЧСС? Во многих наблюдениях на это ушло более 100 минут, т.е. медицинский персонал имеет достаточно времени, чтобы выявить проблему и действовать эффективно.

Иногда трудно понять, являются ли децелерации ранними, поздними или вариабельными. Речь идет не только о самой децелерации, но и о происходящей со временем эволюции кривой ЧСС плода и особенностях клинической ситуации. Решающее значение имеют базальная ЧСС плода между децелерациями, вариабельность базального ритма и наличие или отсутствие акцелераций.

КЛАССИФИКАЦИЯ КАРДИОТОКОГРАММЫ

В методических рекомендациях NICE и FIGO советуют сначала классифицировать отдельные характеристики кривой ЧСС пло-

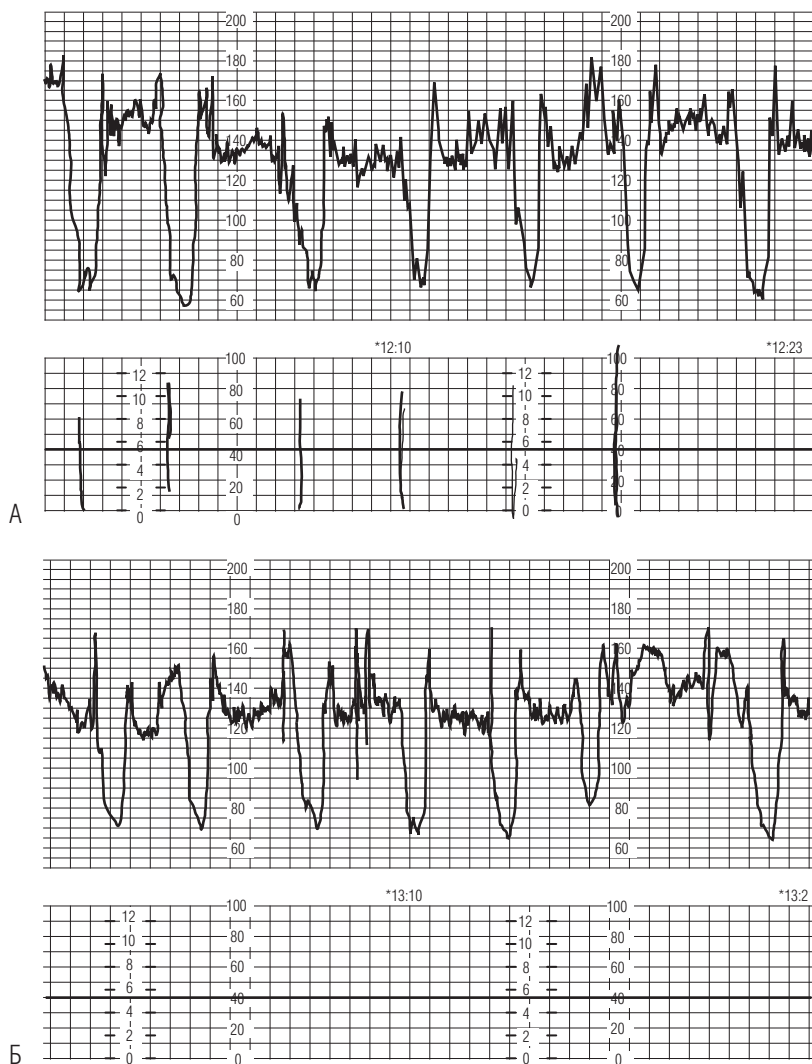


Рис. 5.13 (А, Б) Две КТГ с переменными децелерациями, записанные с интервалом 60 минут. Отсутствуют изменения базальной ЧСС плода и изменчивость базального ритма. При периодических децелерациях с «выпадением» регистрации сердцебиений в течение более 60 секунд необходимо тщательное наблюдение пациентки.

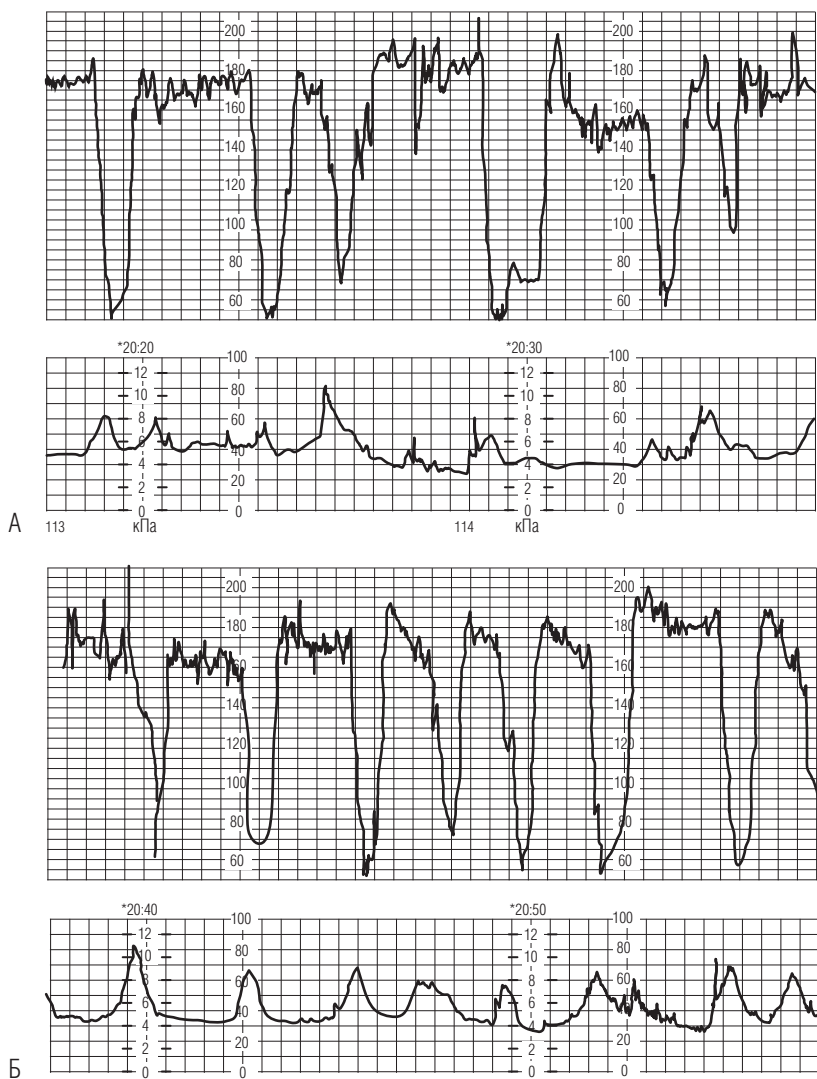


Рис. 5.14 Две КТГ, записанные с интервалом 20 минут. (А) Патологическая КТГ: аномальные переменные децелерации (продолжительность более 60 секунд, амплитуда более 60 уд/мин, тахикардия). (Б) Вид кривой ЧСС плода наводит на мысль о дистрессе плода (тахикардия и сниженная вариабельность базального ритма). кПа — килопаскаль.

да (базальная ЧСС плода, вариабельность базального ритма, децелерации и акцелерации) как *обнадеживающие, необнадеживающие* или *аномальные* (см. главу 6), а затем всю КТГ классифицируют как *нормальную, подозрительную* или *патологическую* (FIGO) (табл. 5.1), *обнадеживающую, необнадеживающую* или *аномальную* (NICE).

Нормальная КТГ свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода. *Подозрительная* КТГ указывает на то, что необходим непрерывный электронный фетальный мониторинг или дополнительные тесты. При *патологической* КТГ нужны дополнительные тесты или экстренное родоразрешение в зависимости от клинической картины.

Если аномальной является одна характеристика кривой ЧСС плода, необходимо принять все возможные корректирующие меры. Иногда уместен непродолжительный мониторинг, если нет таких клинических факторов риска, как задержка роста плода, меконий в околоплодных водах, инфекции.

При наличии клинических факторов риска или двух аномальных характеристик кривой ЧСС плода следует провести дополнительные тесты, например исследование крови из волосистой части головы плода, или экстренное родоразрешение, если корректирующие действия не устраняют аномальных характеристик кривой ЧСС плода.

Если аномальными являются три характеристики кривой ЧСС плода, следует рассмотреть вопрос об экстренном родоразрешении, если в ближайшее время не ожидается родоразрешение

Таблица 5.1 Классификация кардиотокограммы

По FIGO	По NICE	Характеристики кривой ЧСС плода
Нормальная	Обнадеживающая	Все четыре характеристики имеют категорию «обнадеживающая»
Подозрительная	Необнадеживающая	Одна характеристика имеет категорию «необнадеживающая», остальные три — категорию «обнадеживающая»
Патологическая	Аномальная	Две (или более) характеристики имеют категорию «необнадеживающая» либо одна (или несколько) характеристика имеет категорию «аномальная»

через естественные родовые пути, или, чтобы уточнить состояние плода, взять кровь из волосистой части его головы.

Выбор между мониторингом, анализом крови плода или экстренным родоразрешением основан на классификации КТГ, наличии клинических факторов риска, паритете (количестве родов в анамнезе), степени раскрытия шейки матки и скорости прогрессирования родовой деятельности. В **табл. 6.1** описаны рекомендуемые действия при различных КТГ.

Понятие «дистресс плода» должно быть пересмотрено, поскольку патологическая КТГ может быть следствием физиологических, ятрогенных причин или следствием акушерской либо экстрагенитальной патологии. Оценивать ухудшение состояния плода, используя термин «дистресс плода», очень ненадежно. Во всех случаях клиническая картина даст ответ на вопрос о том, действительно ли ухудшается состояние плода. Многие подозрительные на первый взгляд КТГ наблюдаются у плода в нормальном состоянии, организм которого способен адекватно реагировать на стресс. До сих пор неясно, целесообразны ли система подсчета баллов и компьютерный анализ, особенно во время родов. Результаты большого рандомизированного контролируемого исследования, в котором приняли участие 45 000 беременных женщин (исследование INFANT), помогут принять решение о целесообразности компьютерной интерпретации КТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Parer JT. In defense of FHR monitoring's specificity. *Cont Obstet Gynaecol* 1982;19:228–234.
2. Fleischer A, Shulman H, Jagani N, et al. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate tracing. 1. The average for gestation age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:55–60.