

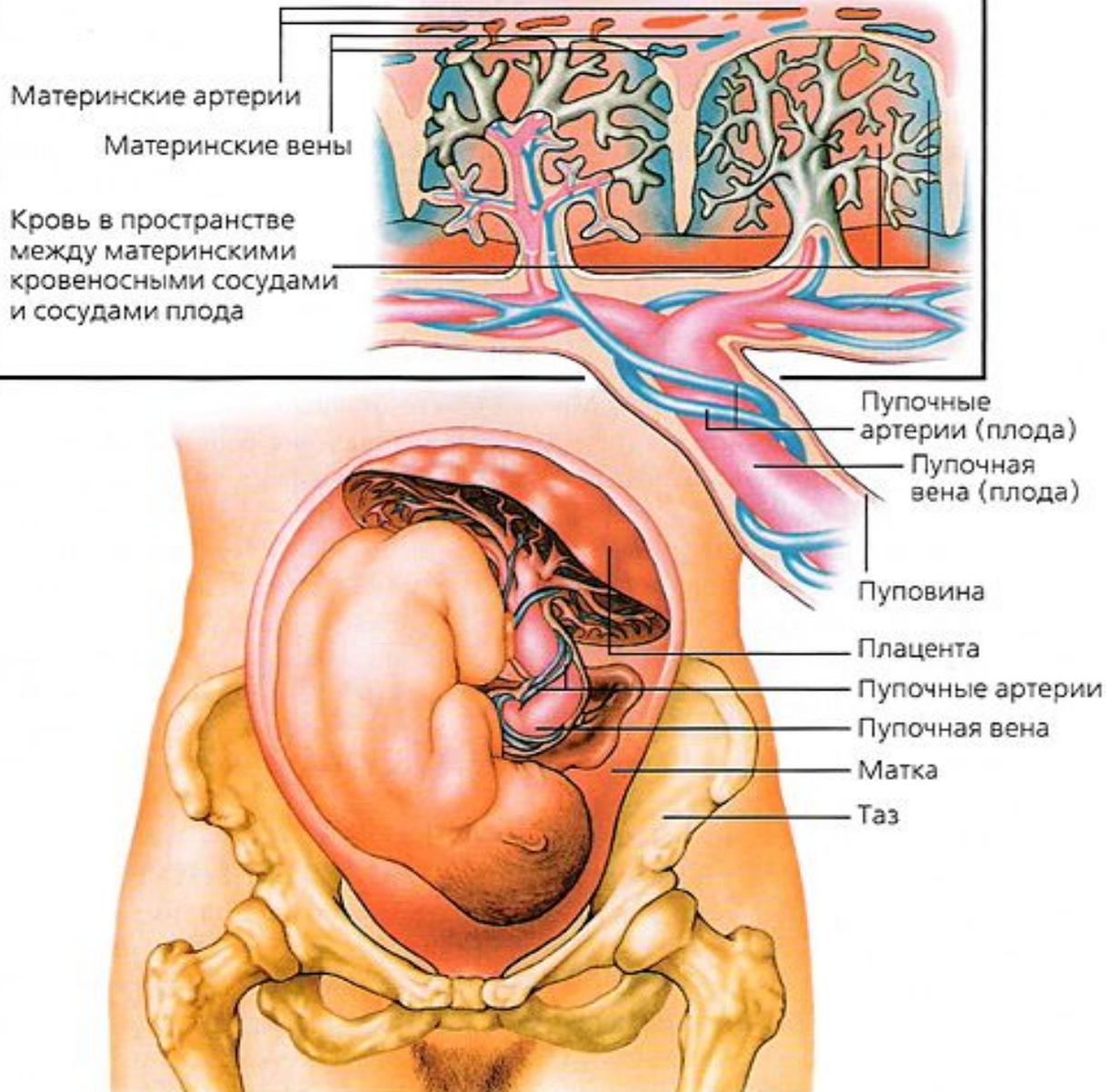
ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Доцент Мудров В.А.

Анатомия плаценты

Схема циркуляции крови в плаценте



Плацента — Это временный орган, который формируется на период беременности; своими ворсинками он с одной стороны связан со стенкой матки, а с другой — пуповиной — с плодом.

ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

Через плаценту осуществляется **газообмен**: кислород проникает из материнской крови к плоду, а углекислый газ транспортируется в обратном направлении.

Через плаценту проникают к плоду **питательные вещества**, необходимые для его роста и развития.

Необходимо помнить, что многие вредные вещества (алкоголь, никотин, наркотические средства, многие лекарственные препараты, вирусы) легко проникают через плаценту и могут оказывать повреждающее действие на плод.

ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

Плацента обеспечивает **иммунологическую защиту** плода, пропуская к нему материнские антитела, что необходимо для борьбы с инфекцией.

Плацента является **эндокринным органом**, в ней синтезируются гормоны, необходимые для сохранения беременности, роста и развития плода.

Плацентарная недостаточность — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается задержка роста и гипоксия плода.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПН одно из наиболее распространённых осложнений беременности, встречается при:

■ невынашивании в 50–77%,

■ при преэклампсии — в 32%,

■ при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией — в 25–45%,

■ у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, — более чем в 60% наблюдений.

ПС у женщин имеющих ПН, составляет среди доношенных новорожденных 10,3%, среди недоношенных — 49%.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

По времени и механизму возникновения

- *Первичная* — возникает до 16 нед беременности и связана с нарушениями процессов имплантации и плацентации.
- *Вторичная* — развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16-й нед беременности) под влиянием экзогенных по отношению к плоду и плаценте факторов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

По клиническому течению:

- **Острая** — чаще всего связана с отслойкой нормально или низко расположенной плаценты, возникает преимущественно в родах.
- **Хроническая** — может возникать в различные сроки беременности.

Компенсированная — нарушены метаболические процессы в плаценте, отсутствуют нарушения маточно-плацентарного и плодовоплацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

Субкомпенсированная и декомпенсированная — определяются нарушения маточноплацентарного и/или плодовоплацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

Степени гемодинамических нарушений в артериях функциональной системы мать-плацента-плод.

Степень I — изолированное нарушение маточноплацентарного или плодовоплацентарного кровотока.

Степень II — нарушение маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока.

Степень III — централизация плодовоплацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока.

■ **Степень IV** — критические нарушения плодовоплацентарного кровотока (нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока).

1 степень или компенсированная форма (минимальный объем поражения).

!Отсутствие гемодинамических нарушений в артериях функциональной системы «мать-плацента-плод».
Отсутствие ЗРП.

Развивается когда имеет место:

- Угроза прерывания беременности при вторичной ПН.
- Привычное невынашивание беременности.
- Предлежание плаценты.
- Олигогидроамнион (относительное маловодие).
- Хроническое многоводие.
- Преэклампсия.
- Проявление экстрагенитальных заболеваний во время данной беременности.

2 степень или субкомпенсированная форма (средний объем поражения)

Задержка роста плода I степени (отставание фетометрических параметров на 1-2 недели от должных для срока гестации).

Задержка роста плода II степени (отставание на 2-4 недели), при отсутствии её сочетания с хронической внутриутробной гипоксией.

- **Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» I степени** (нарушение маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровотока).
- **Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» II степени** (нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока) **при отсутствии задержки роста плода**

3 степень или декомпенсированная форма (максимальный объем поражения).

- **Задержка роста плода II степени** (отставание на 2-4 нед.) **в сочетании с внутриутробной гипоксией.**
- **Задержка роста плода III степени** (отставание фетометрических параметров более чем на 4 недели от должного срока гестации).
- **Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» III степени** (централизация плодово-плацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока).
- **Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» IV степени** (критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (нулевой или реверсный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте), нарушение маточного кровотока).
- **Абсолютное маловодие.**
- **Острое многоводие.**

ЭТИОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПН относят к полиэтиологическим заболеваниям.

Среди причин условно выделяют эндо и экзогенные.

Эндогенные причины.

Они вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной ПН.

■ *Экзогенные причины.*

К ним относят значительное число разнообразных факторов, действие которых приводит к нарушению маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения. В результате их влияния формируется чаще всего вторичная ПН.

Причины первичной плацентарной недостаточности:

генетические факторы;

бактериальные и вирусные инфекции;

эндокринные факторы (гормональная недостаточность яичников и др.);

ферментативная недостаточность децидуальной ткани, которая выполняет роль питательной среды для развивающегося плодного яйца.

- хронический эндометрит

Перечисленные факторы приводят к анатомическим нарушениям строения, расположения, прикрепления плаценты, а также к дефектам ангиогенеза и васкуляризации, нарушению дифференцировки ворсин хориона.

Причины вторичной плацентарной недостаточности.

Она развивается при акушерских заболеваниях и осложнениях беременности:

- Угроза прерывания

- Преэклампсия

- Гестационный СД

- Резус-конфликтная беременность

и т.д.

Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

социально-бытовые факторы:

- возраст матери более 30 и менее 18-ти лет,
- недостаточное питание,
- тяжёлый физический труд,
- психоэмоциональные перегрузки,
- наличие профессиональных вредностей,
- курение, употребление алкоголя и наркотиков;

экстрагенитальные заболевания:

- заболевания сердечно-сосудистой системы,
- почек,
- лёгких,
- болезни системы крови,
- СД и другие.

Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

Акушерско-гинекологические факторы:

нарушение менструальной функции,

бесплодие,

АФС,

невынашивание беременности,

рождение недоношенных детей,

- аномалии развития половой системы,

- миома матки,

- эндометриоз,

- воспалительно-дегенеративные процессы в эндометрии (после абортов, выскабливаний и операций на матке и т.д)

Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

Врождённая и наследственная патология у матери или плода;

Внешние факторы:

- ионизирующее излучение,
- физические и химические воздействия, в том числе лекарственных средств.

ПАТОГЕНЕЗ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Основную роль в патогенезе ПН отводят *нарушению маточноплацентарной перфузии* что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду.



Поскольку развитие структур и функций плаценты происходит поэтапно, патологические изменения, происходящие в плаценте, зависят от:

- ▣ характера

и

- ▣ времени воздействия неблагоприятных факторов.

Этапы нарушения маточно-плацентарного кровообращения:

Нарушение эндovasкулярной миграции трофобласта.

Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона.

Нарушение дифференцировки ворсин плаценты.

Нарушение эндovasкулярной миграции трофобласта в I триместре беременности

приводит к



задержке формирования маточноплацентарного кровообращения с образованием некротических изменений плацентарного ложа, вплоть до его полного отграничения,

и последующей гибели эмбриона.



Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона приводит к



Неполному преобразованию спиральных артерий, что рассматривают одним из основных механизмов редукции маточноплацентарного кровообращения с развитием

гипоплазии плаценты и гипотрофии плода (ЗРП)

Нарушения дифференцировки ворсин плаценты



проявляются их замедленным развитием, преждевременным старением или неравномерным созреванием с наличием в плаценте ворсин всех типов.



нарушаются процессы формирования синцитиокапиллярных мембран и/или происходит утолщение плацентарного барьера за счёт накопления в базальном слое коллагена и отростков фибробластов



затрудняются процессы обмена веществ через плацентарную мембрану.

Нарушение маточноплацентарного кровотока



приводит к ишемии,
нарушению микроциркуляции,
отложению иммунных комплексов в трофобласте,
нарушению его структуры,

нарушению транспорта кислорода и питательных
веществ через плаценту и оставки кислорода к плоду.

Транспорт кислорода и веществ через плаценту осуществляется по-средством двух основных механизмов:

диффузии и
активного транспорта.

- Способность плаценты к транспорту возрастает с увеличением срока беременности, что обусловлено процессами созревания и дифференцировки трофобласта.
- Транспортная функция зависит от интенсивности маточно-плацентарного и плодовоплацентарного потока, проницаемости плацентарного барьера, состояния систем активного транспорта, уровня плацентарного метаболизма, обмена веществ у матери и плода.

Нарушение диффузии.

Доставка к плоду кислорода и углекислого газа происходит путём **простой или облегченной диффузии** и зависит от интенсивности кровотока в межворсинчатом пространстве.

Снижение оксигенации тканей плаценты приводит к энергетическому дефициту и вследствие этого нарушению систем активного транспорта.

Нарушение активного транспорта.

Посредством которого осуществляется перенос через плацентарный барьер аминокислот, белков, пептидных гормонов, витаминов и других веществ.



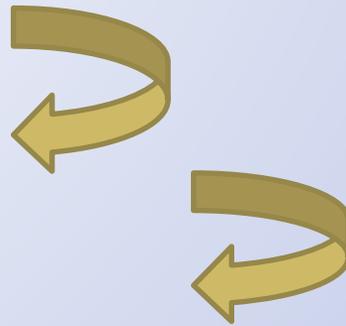
Нарушение доставки кислорода к плоду

В зависимости от выраженности снижения доставки к плоду кислорода выделяют три последовательных этапа этого хронического патологического процесса:

Гипоксемию,

Гипоксию,

Асфиксию.



Гипоксемия

Характеризуется снижением содержания кислорода в артериальной крови плода.

В его организме последовательно развиваются адаптивные реакции.

На начальных этапах в печени активируется глюконеогенез, однако снижается способность накапливать глюкозу в виде гликогена.

- ▣ Ограничивается транспорт глюкозы к плоду, что в условиях дефицита энергии приводит к постепенному нарушению механизмов активного транспорта в плаценте

Гипоксия.

В результате недостаточного содержания внутриклеточного кислорода, необходимого для аэробного метаболизма и выработки достаточного количества энергии, развивается «гипоксический стресс», сопровождающийся выбросом биологически активных веществ и гормонов, включая адреналин и норадреналин



Это приводит к ещё более выраженному перераспределению кровотока в сторону жизненно важных органов:



Активируются баро- и хеморецепторы аорты, возникает вазоконстрикция абдоминального отдела аорты, мезентериальных артерий и сосудов скелетных мышц.



В результате нарастания гипоксии, гипогликемии и дефицита энергии метаболизм глюкозы переходит на анаэробный путь, который не способен компенсировать энергетический дефицит.

Продукты анаэробного гликолиза способствуют развитию метаболического ацидоза.

Асфиксия

Нарастание выраженности патологического процесса (гипоксии)



Утрате механизмов, обеспечивающих централизацию плодового кровотока, вследствие чего нарушается кровоснабжение жизненно важных органов.

В этих условиях поддерживать энергетический баланс жизненно важных органов возможно только непродолжительное время, по истечению которого клетки и ткани этих органов переходят на анаэробный путь метаболизма.

Этот процесс характеризует начало заключительной фазы дефицита кислорода — асфиксии, на фоне которой возникают :

- необратимые изменения в клетках жизненно важных органов,
- наступает окончательная декомпенсация,
- что приводит к гибели плода.

Задержки роста плода (ЗРП)

ЗРП является клиническим проявлением Хр. ПН и встречается в двух формах:

1. Симметричная форма (10-30 % случаев) — развивается с ранних сроков беременности и характеризуется пропорциональным отставанием массы тела и длины плода.

Причины симметричной формы ЗРП:

- внутриутробные инфекции,
- хромосомные аномалии,
- генетические синдромы,
- вредные привычки и нерациональное питание матери,
- гипоксические заболевания у матери (пороки сердца синего типа, бронхиальная астма, пребывание на большой высоте).

Задержка роста плода (ЗРП)

2. Асимметричная форма (развивается в 70-90 % случаев)

Характеризуется:

Отставанием массы тела плода при нормальной длине (гипотрофия),

Задержкой в развитии отдельных органов (чаще печени).

- ▣ Возникает в основном в третьем триместре гестации на фоне осложнения беременности (пэ, многоплодная беременность, пороки развития плаценты, кровотечения в третьем триместре) и экстрагенитальных заболеваний (чаще с патологией сосудов).

Степени тяжести ЗРП:

I степень — отставание в развитии плода до 2 недель;

■ **II степень** — отставание в развитии плода в пределах 2-4 недель;

■ **III степень** — отставание в развитии плода более 4 недель — необратимые изменения, может быть внутриутробная гибель плода.

Клиника ЗРП.

Первые признаки ЗРП могут проявиться в 18-19 или 24-26 недель.

К 28-29 неделям беременности задержка развития плода, как правило, симметрична.

Возникновение ЗРП в 32 недели гестации и более типично для асимметричной формы.

- Первоначально отмечается замедление или отсутствие роста матки (несоответствие гестационному возрасту плода) и прибавки массы тела беременной.
- Затем присоединяются симптомы хронической внутриутробной гипоксии плода.
- Часто задержка развития плода сопровождается явлениями угрозы прерывания беременности.

ДИАГНОСТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ранний доклинический признак ПН – снижение синтеза всех гормонов фетоплацентарной системы:

- эстрогенов,
- прогестерона,
- плацентарного лактогена)

Диагностическими критериями недостаточности функции плаценты является уменьшение экскреции эстриола с мочой ниже 12 мг/сут.

Методы оценки состояния плода

Измерение высоты дна матки (ВДМ) и окружности живота (ОЖ)

В клинической практике применяются два показателя, по которым можно судить о размерах, а значит, о динамике развития плода:

- ВДМ – расстояние от середины верхнего края симфиза до дна матки (в норме приблизительно соответствует сроку беременности);
- ОЖ – окружность живота на уровне пупка.

Подсчет шевелений плода (тест шевелений)

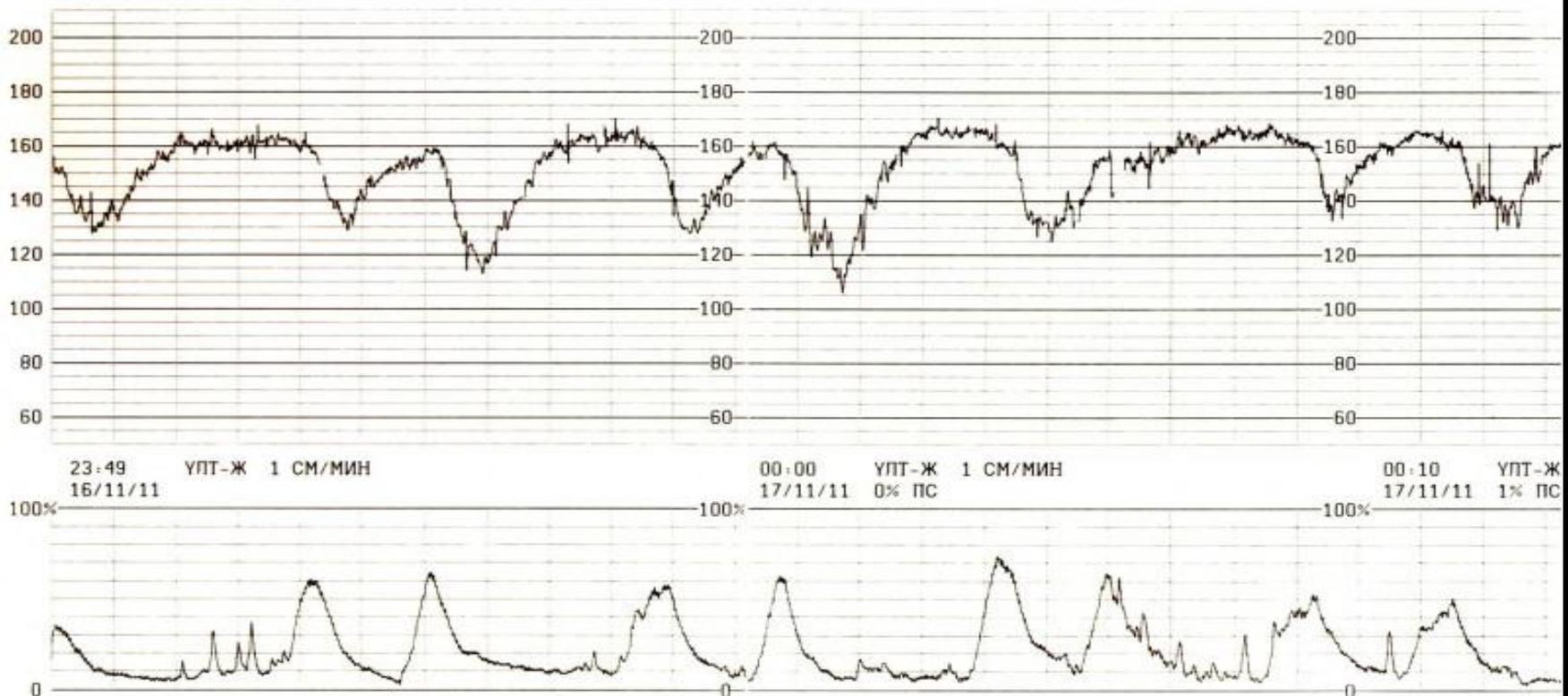
Методика Cardiff: начиная с 9 утра, женщина должна, концентрироваться на движениях плода и зафиксировать, сколько времени уходит, чтобы насчитать 10 движений. Если плод не сделал 10 движений до 9 вечера, женщина срочно должна обратиться к врачу.

Методика Sadovsky: в течение одного часа после приема пищи женщина должна, если возможно, лежа, концентрироваться на движениях плода. Если пациентка не ощутила 4 движения в течение часа, ей следует фиксировать их в течение второго часа. Если спустя два часа пациентка не ощутила 4 движений, она должна обратиться к специалисту.

Методы оценки состояния плода

КТГ (нестрессовый тест, НСТ)

Метод мониторингового контроля числа сердечных сокращений плода с помощью электронной аппаратуры.



УЗИ- методы оценки состояния плода

УЗИ (фетометрия)- Ультразвуковая диагностика ЗРП основана на сопоставлении фетометрических показателей, полученных в результате исследования, с нормативными показателями для данного срока беременности.

УЗИ (плацентография)

Ультразвуковая плацентография позволяет определить локализацию плаценты, оценить её структуру, степень зрелости и величину. Объем амниотической жидкости/амниотический индекс (АИ)

▣ **Допплерометрия (ДМ)**

Оценка скорости кровотока в центральных сосудах плацентарного комплекса

Доплерометрия.

Оценка нарушений маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока

- ▣ **1А степень** – нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохранённом плодово-плацентарном;
- ▣ **1Б степень** - нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохранённом маточно-плацентарном;
- ▣ **2 степень** – одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово плацентарного, не достигающее критических значений (сохранение положительно направленного диастолического кровотока в артерии пуповины)
- ▣ **3 степень** – критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока (отсутствие или ретроградное направление конечно-дастолического кровотока) при сохранённом или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке.

В случае регистрации критических значений кровотока в артериях плодово-плацентарной циркуляции исследуют венозное кровообращение в этой системе. Выполняют доплерографические исследования вен пуповины, венозного протока, нижней полой и яремных вен плода.



Лечение

В настоящее время применение препаратов, регулирующих трофические функции плаценты и плода нецелесообразно, так как нет убедительных данных доказательной медицины в их эффективности при терапии ПН



Прегравидарная подготовка:

Подготовка к беременности должна начинаться за 3-4 месяца до зачатия. Зачатие допустимо не ранее, чем через 2 месяца после перенесённого острого инфекционного заболевания.

Если беременность планируется на осень или зиму, необходимо заранее сделать прививку от гриппа. Через 3 месяца после прививки можно смело беременеть.

Женщине, страдающей хроническими соматическими заболеваниями, планировать беременность можно при наступлении ремиссии в течение 1-5 лет характера заболевания и только после всестороннего обследования у врача, наблюдающего существующую патологию.



К профилактическим мероприятиям также относятся



- Исключение влияния вредных факторов в предгравидарный период, особенно в первые дни и недели беременности: исключение курения, алкоголя, приёма медикаментов (без назначения врача); санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний до беременности (и во время беременности);
- Полноценное сбалансированное питание, нормализация сна и отдыха;
- Проведение профилактических мероприятий трижды в течение беременности у женщин группы риска, особенно в сроки до 12 недель, 20-22 недели и в 30-32 недели. До 12 недель у беременных группы риска необходимо решить вопрос о возможности сохранения беременности и коррекции нарушений, связанных с основным заболеванием.

Следует подчеркнуть, что проблемы недостаточности плаценты невозможно решить только во время беременности. Важный аспект – своевременная диагностика и лечение причин её возникновения в процессе подготовки к следующей беременности. Только индивидуальный подход к каждой отдельной женщине может обеспечить правильную подготовку и планирование беременности, а также успешное течение периода гестации и родов.



Методы профилактики плацентарной недостаточности у женщин из группы риска

- 1) Фолиевая кислота
- 2) Дюфастон
- 3) Микродозированные гестагены (утрожестан)
- 4) Дезагреганты (ацетилсалициловая кислота)
- 5) Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины)
- 6) плазмоферез

Акушерская тактика.

Акушерская тактика определяется:

- 1) Сроком беременности;
- 2) Характером патологии плода;
- 3) Характером патологии матери;
- 4) Формой и степенью ПН.

Острая ПН и Декомпенсированная форма ПН требует немедленного родоразрешения.

Метод родоразрешения определяется причиной, вызвавшей развитие острой фетоплацентарной недостаточности. Наиболее частым методом родоразрешения при этой патологии является кесарево сечение.

При хронической плацентарной недостаточности с сохранением адаптационных реакций плода, возможно пролонгирование беременности до доношенного срока с постоянным мониторингом состояния плода (УЗИ, КТГ и др.),

Мониторинг состояния плода во время родов

- ▣ Аускультация
- ▣ КТГ
- ▣ КТГ+ ЭКГ
- ▣ Забор крови из предлежащей части плода
- ▣ УЗИ в родах

Аускультация

- ▣ Кратность- каждые 15 -30 минут в первом периоде родов, в течение одной полной минуты после окончания схватки, во время потуг – после каждой потуги.
- ▣ После излития ОПВ, после проведения обезболивания и при открытии маточного зева более 8см.
- ▣ Оценка ЧСС плода проводится До начала родовой деятельности, введения медикаментов, проведения обезболивания

Как проводится:

1. Определяется положение плода
2. Находится место наилучшей аускультации
3. Оценивается соответствие материнскому пульсу
4. Пальпаторно определяется наличие схватки
5. Для подсчета средней ЧСС необходимо проводить аускультацию между схватками в течение ≥ 60 секунд.

Показания к записи КТГ

1. При аускультации базальный ритм менее 110 или более 160 уд/мин
2. Выслушивается периодически возникающее урежение частоты сердечных сокращений
3. Имеются интранатальные факторы риска

КТГ

- ▣ Рутинное применение КТГ не оправдано, особенно в группе родов низкого риска, т.к. данная методика имеет высокий процент ложноположительных результатов, а, следовательно, увеличивает частоту вмешательств, в т. ч. оперативных родов.
- ▣ Непрерывная КТГ в родах проводится при наличии медицинских показаний.

Показания для непрерывного интранатального КТГ мониторинга

1. Со стороны матери:

КС в анамнезе, ПЭ, срок > 41 недель, БП > 24ч, индуцированные роды, ГСД, СД, родовое кровотечение, рубец на матке, резус-конфликтная беременность, др. медицинские показания связанные с соматическими заболеваниями матери.

2. Со стороны плода:

ЗРП, преждевременные роды, маловодие, отклоняющиеся от нормы результаты доплерометрии скорости кровотока в артерии пуповины (снижение фетоплацентарного кровотока), многоплодие, ОПВ окрашенные меконием, тазовое предлежание плода

3. Показания, связанные с течением родов:

Стимуляция родовой деятельности окситоцином, ЭПА, вагинальное кровотечение в родах, лихорадка у матери.

Классификация КТГ RCOG

| Классификация КТГ | Базальный ритм | Вариабельность | Децелерации | Акцелерации |
|-------------------|--|----------------------------------|--|-------------|
| Нормальная | 110 - 160 | ≥ 5 | Нет | Есть |
| Сомнительная | 100 – 109 160 - 180 | < 5 до ≥ 40 но < 90 min | <ul style="list-style-type: none">• Ранние• Вариабильные• Одиночные до 3х минут | |
| патологическая | < 100 > 180 Синусоидалный ритм | < 5 и > 90 минут | <ul style="list-style-type: none">• Атипичные вариабильные• Поздние• Одиночные более > 3 минут | |

Классификация КТГ АСОГ

| Классификация КТГ | Базальный ритм | Вариабельность | Децелерации | Акцелерации |
|-------------------|-----------------------------|----------------|---|--|
| Категория 1 | 110 - 160 | 6-25 | ранние | Есть или нет |
| Категория 2 | 100 – 109 160 и выше | <5 | <ul style="list-style-type: none">•Повторяющиеся переменные•Пролонгированные от 2 до 10 минут•Повторяющиеся поздние децелерации с N переменностью•Переменные децелерации с плечиками | Отсутствуют, даже после стимуляции головки плода |
| Категория 3 | <100 Синусоидальный ритм | отсутствует | <ul style="list-style-type: none">• Повторяющиеся переменные и поздние децелерации с низкой переменностью | |

FIGO классификация

| | | | |
|---------------------|---|--|---|
| Нормальная КТГ | ЧСС 110-150 уд в мин | Вариабельность 5-25 Акцелерации | Ранние децелерации Неосложненные вариабельные децелерации <60 сек и <60 уд в мин |
| Сомнительная КТГ | 100-110 уд в мин 150-170 уд в мин Короткие эпизоды брадикардии | 25 без акцелераций < 5 уд в мин >40 мин | Неосложненные вариабельные децелерации <60 сек и >60 уд в мин |
| Патологическая КТГ | 150-170 уд в мин и сниженная вариабельность > 170 уд в мин Персистирующая брадикардия | < 5уд в мин >60 мин Синусоидальный ритм | Осложненные вариабельные децелерации длительностью >60 сек Повторяющиеся поздние децелерации |
| Претерминальная КТГ | Сниженная вариабельность и реактивность КТГ, наличие или отсутствие децелераций или брадикардия плода | | |

Характеристика КТГ

КЛАССИФИКАЦИЯ КТГ

| Классификация КТГ | Базальная ЧСС | Вариабельность / Акцелерации | Децелерации |
|---|---|---|--|
| Нормальная | <ul style="list-style-type: none"> • 110-160 уд/мин | <ul style="list-style-type: none"> • 5-25 уд/мин • ≥ 2 акцелерации/60 мин | <ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие децелераций • Одинаковые по форме ранние децелерации • Вариабельные неосложненные децелерации длительностью < 30 сек и амплитудой < 60 ударов |
| Сомнительная | <ul style="list-style-type: none"> • 100-110 уд/мин • 160-170 уд/мин • < 100 уд/мин в течение < 3 мин | <ul style="list-style-type: none"> • < 5 уд/мин > 40 мин без акцелераций • > 25 уд/мин (сальгаторный тип) | <ul style="list-style-type: none"> • Вариабельные неосложненные децелерации длительностью 30-60 сек и/или амплитудой > 60 ударов |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;">комбинация ≥ 2 сомнительных признаков - КТГ патологическая</div> | | | |
| Патологическая | <ul style="list-style-type: none"> • 150-170 уд/мин и сниженная вариабельность • > 170 уд/мин • < 100 уд/мин в течение ≥ 3 мин | <ul style="list-style-type: none"> • < 5 уд/мин в течение > 60 мин без акцелераций • Синусоидный тип | <ul style="list-style-type: none"> • Вариабельные осложненные децелерации длительностью > 60 сек • Одинаковые по форме поздние децелерации |
| Претерминальная | Отсутствие вариабельности (< 2 уд/мин) без акцелераций, независимо от децелераций/ЧСС | | |

Нормальная КТГ

- Базальная ЧСС 110-160 ударов/минуту (до 33 недель допускается до 160)
- Минимум 2 акцелерации (амплитудой минимум 15 ударов, продолжительностью минимум 15 секунд) каждый час
- Нормальная вариабельность (разброс частоты 5-25 ударов/минуту)
- Ранние децелерации и вариабельные неосложненные децелерации продолжительностью < 30 секунд и амплитудой < 60 ударов допустимы в активную фазу родов
- Максимум 5 схваток за 10 минут

Сомнительная КТГ

Наличие одного из следующих отклонений:

- ▣ Базальная ЧСС 100-110 или 160-170 ударов/минуту
- ▣ Отсутствие акцелераций в течение одного часа
- ▣ Вариабельность < 5 ударов/минуту в течение 45-60 минут
- ▣ Повышенная (сальтаторная) вариабельность > 25 ударов/минуту
- ▣ Вариабельные неосложненные децелерации длительностью 30-60 секунд или амплитудой более 60 ударов
- ▣ Более 5 схваток за 10 минут

Примечание: при одновременном наличии нескольких вышеперечисленных отклонений, КТГ классифицируется как

патологическая

Патологическая КТГ

Наличие одного из следующих отклонений:

- ▣ Базальная частота < 100 или > 170 ударов/минуту
- ▣ Вариабельность < 5 ударов/минуту в течение 60 минут или более
- ▣ Повторяющиеся вариабельные осложненные децелерации (> 60 секунд)
- ▣ Повторяющиеся поздние или комбинированные децелерации
- ▣ Синусоидный тип КТГ

Претерминальная КТГ

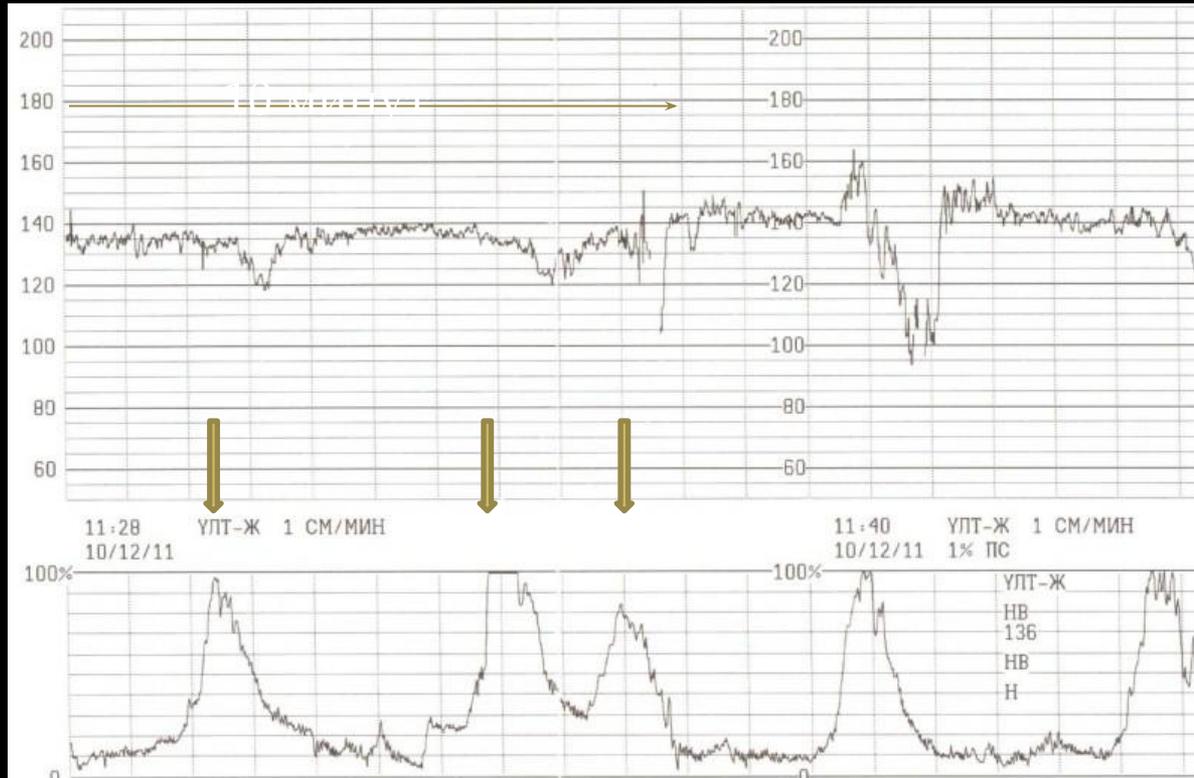
- ▣ Отсутствие вариабельности (< 2 ударов/минуту)

Параметры оценки

- ▣ Сокращения матки
- ▣ Базальная частота
- ▣ Вариабельность ритма
- ▣ Наличие акцелерации
- ▣ Наличие децелерации

Сокращения матки

- В норме не более 5 сокращений за 10 минут



Базальная ЧСС

- Это средняя ЧСС, определяемая в 5-10 минутном интервале
- ▣ В норме 110-160 ударов в 1 минуту
- ▣ Менее 110- брадикардия
- ▣ Более 160- тахикардия

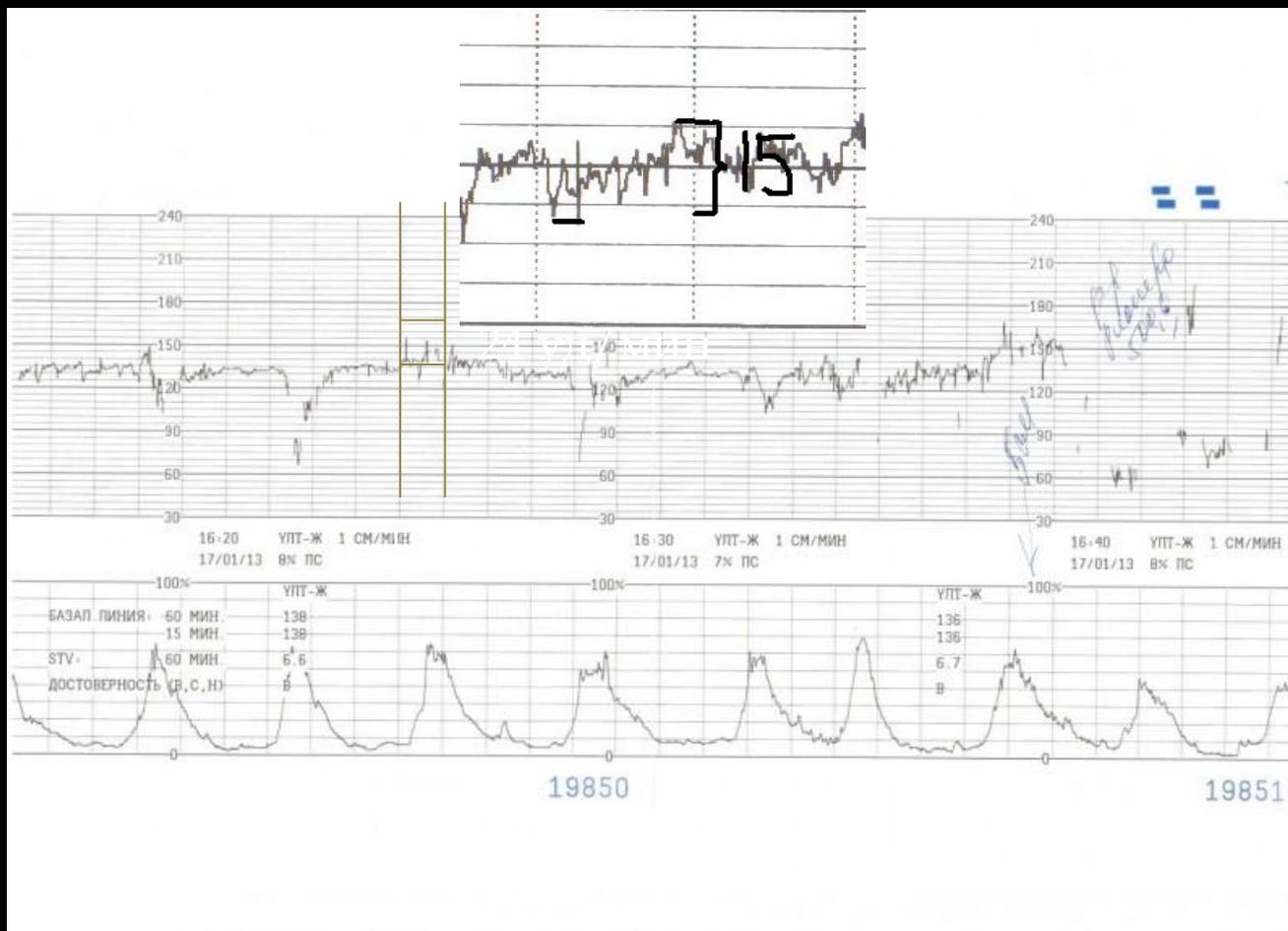
Пример для оценки базального ритма



Вариабельность

- ▣ это незначительное колебание ЧСС
- ▣ определяется изменением осцилляций в минутный отрезок времени (разница между самым высоким и низким пиком)
- ▣ Нормальная - 5-25 ударов в минуту
- ▣ Сниженная 3-5 ударов в минуту более 40 минут
- ▣ Отсутствие менее 3 ударов в минуту более 40 минут
- ▣ Повышенная более 25 ударов в минуту

Оценка вариабельности



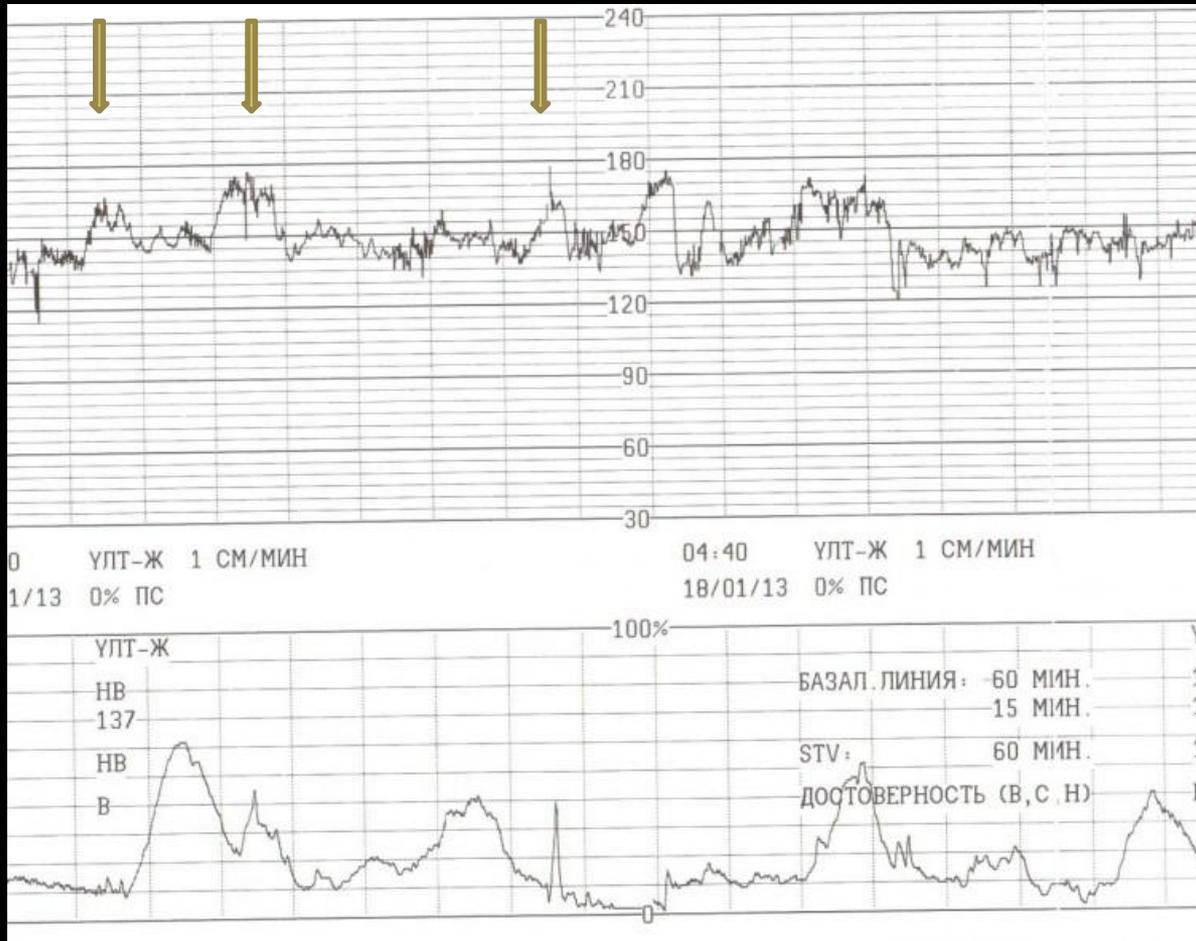
Акцелерации

- Увеличение базальной линии на 15 уд/мин в течение 15 сек и более.
- Наличие 2 акцелерации за 15 мин говорит об отсутствии гипоксии плода

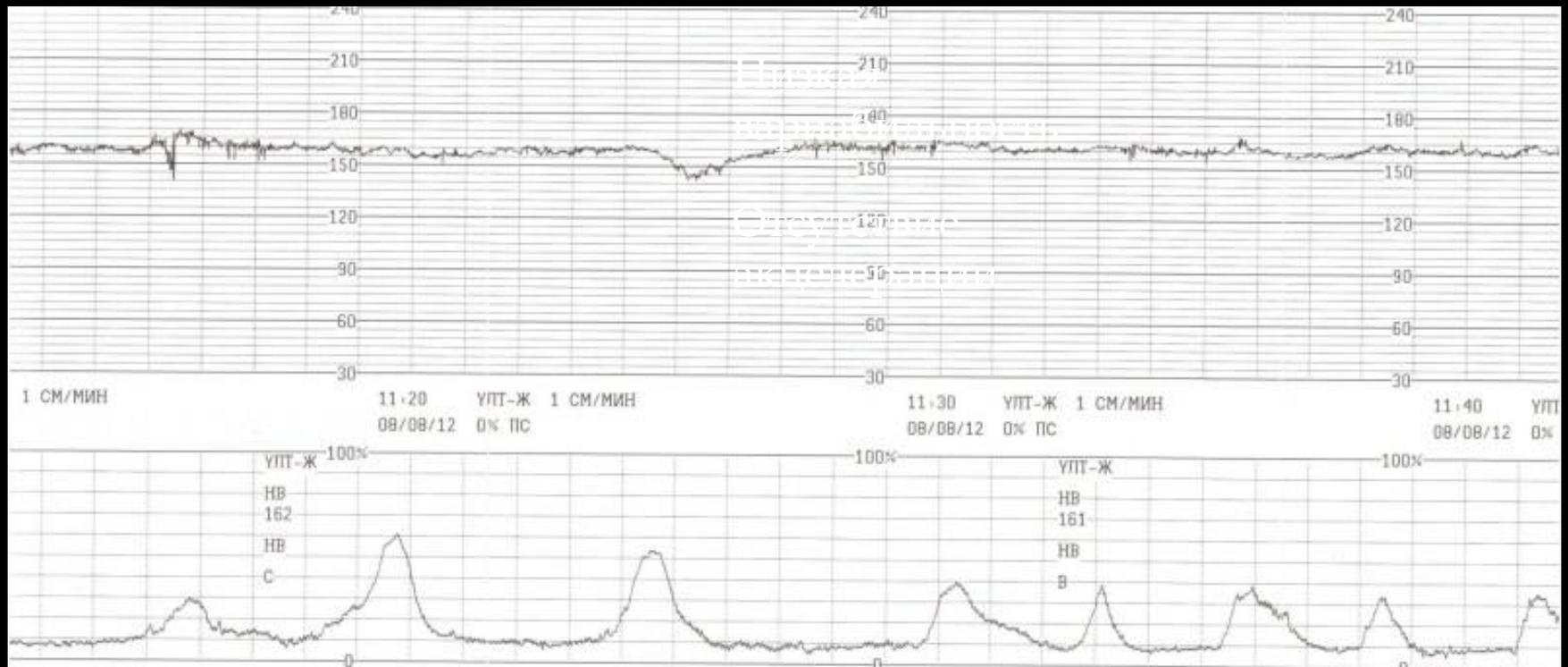
Отсутствие акцелераций

- Отсутствие шевелений плода
- Фаза сна
- Влияние лекарственных препаратов
- Внутриутробная инфекция

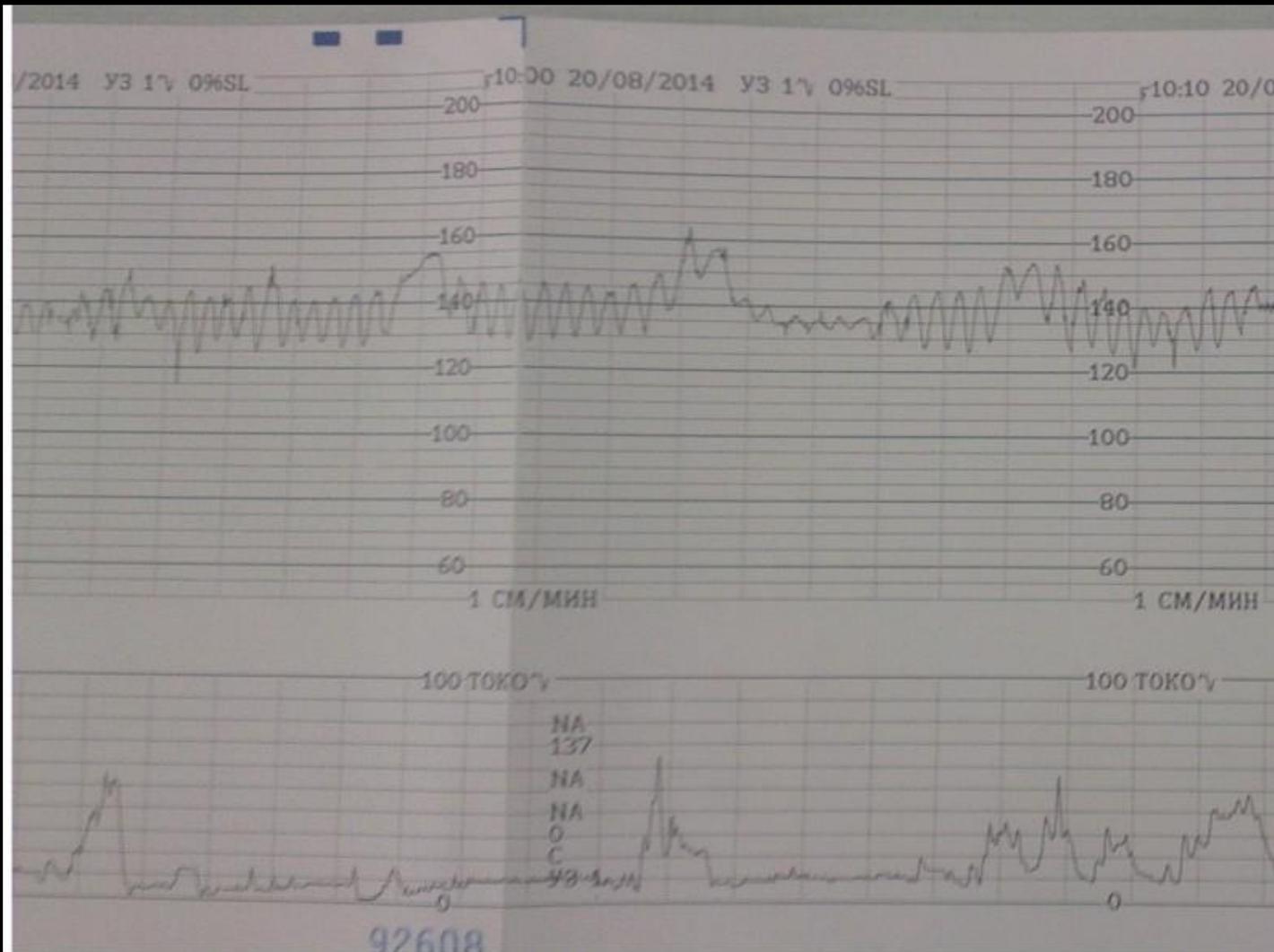
Акцелерации



Период покоя плода? Претерминальная КТГ?



Синусоидный тип КТГ



| | |
|--------------------|----------------|
| ИВР | КОД 45110 |
| ТЕМП ПАЦИЕНТА | 37.0 C |
| Hb | 180 g/L |
| FI02 | 21 % |
| ТИП ОБРАЗЦА | БЕНЗОДИН |
| B.P. | 739.1 mmHg |
| ----- | |
| pH | 7.278 44 |
| PCO2 | 44.9 mmHg |
| PO2 | ***** mmHg |
| Hct | 55 % ↑ |
| Na* | 134.8 mmol/L ↓ |
| K* | 6.04 mmol/L ↑ |
| Ca* | 1.65 mmol/L ↓ |
| АРЕНА 1 ТОЧКИ | |
| PO2 | |
| РАСЧЕТНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ | |
| pH(T) | 7.278 |
| PCO2(T) | 44.9 mmHg |
| PO2(T) | ***** mmHg |
| TCO2 | 22.8 mmol/L |
| HCO3 | 20.6 mmol/L |
| BEe | - 6.5 mmol/L |
| BEecf | - 6.5 mmol/L |
| SBC | ***** mmol/L |
| Заполн | ***** % |
| ctO2 | ***** NL/ML |
| p-aDO2 | ***** mmHg |
| RI | ***** |
| Ca*(7.4) | 1.54 mmol/L |
| REF-20-20141 | 11:34 |

Децелерации

- снижение базальной линии на 15 уд/мин в течение 15 сек и более

Различают:

Ранние децелерации

Поздние децелерации

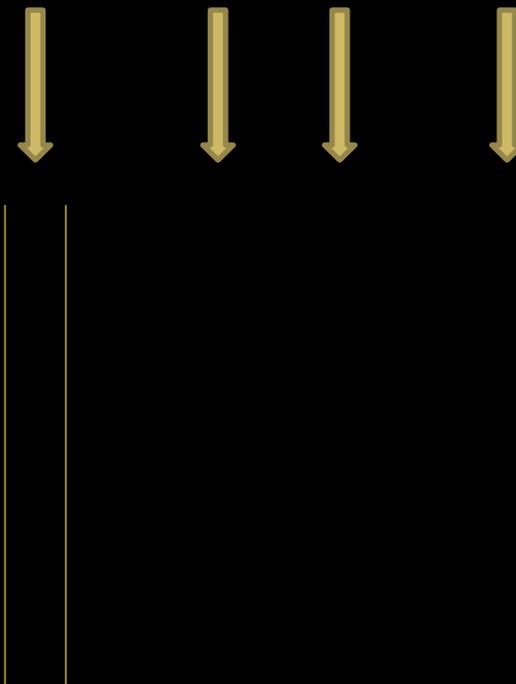
Неосложненные переменные децелерации

Осложненные переменные децелерации

Ранние децелерации

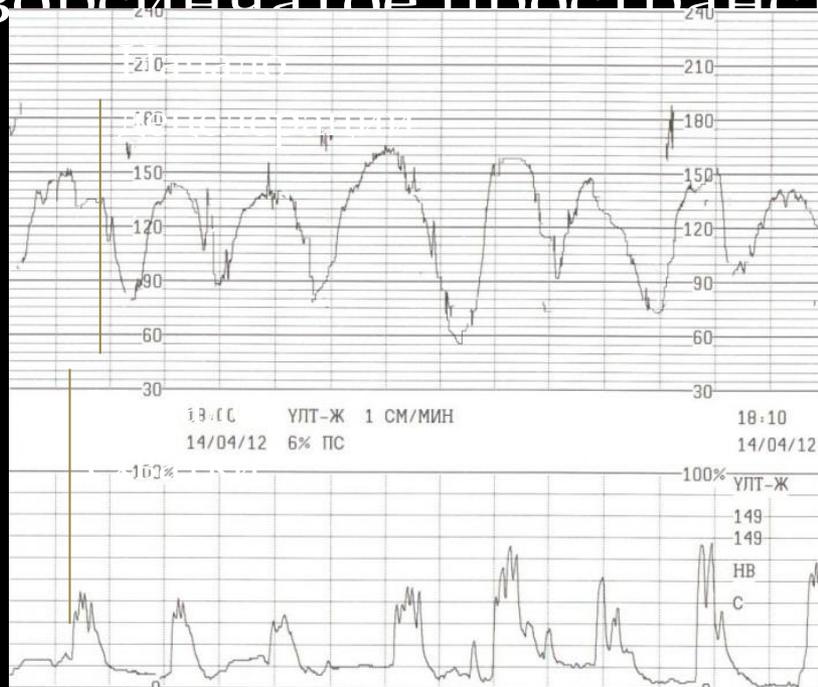
- ▣ Униформные
- ▣ Возникают с началом схватки
- ▣ Зеркальное отображение схваток
- ▣ Связаны со сдавлением головки плода и стимуляцией блуждающего нерва
- ▣ Возникают в конце 1, начале 2го периода родов
- ▣ Снижение ЧСС более чем на 40 уд/мин не отмечается
- ▣ Базальный ритм не ниже 100

Ранние децелерации



Поздние децелерации

- Униформные
- Начинаются в конце пика схватки или позже
- Указывает на снижение доставки кислорода в межворсинчатое пространство



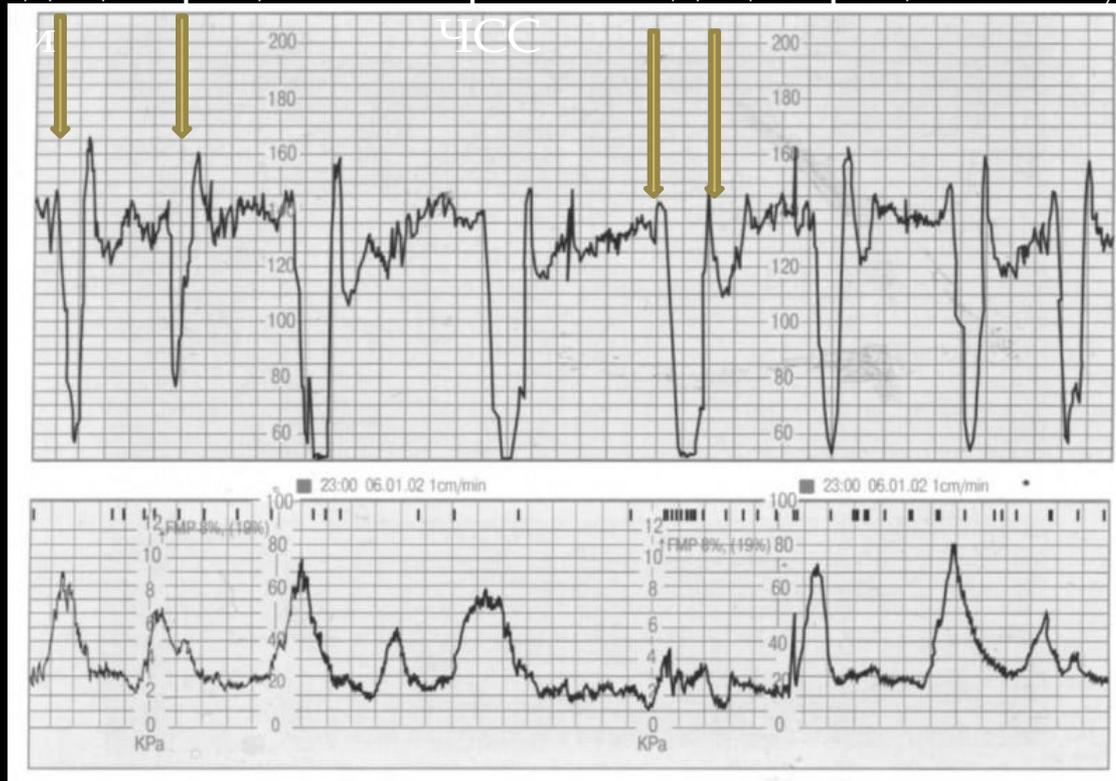
Неосложненные переменные децелерации

- ▣ Неосложненные переменные децелерации <60 сек и >60 уд в мин
- ▣ Повторяющиеся или периодические снижения ЧСС с быстрым восстановлением до нормы
- ▣ Возникают вследствие сдавления пуповины, чаще во 2 периоде родов
- ▣ Наблюдаются пре и постдецелерационные учащения ЧСС

Неосложненные варибельные децелерации

децелерации

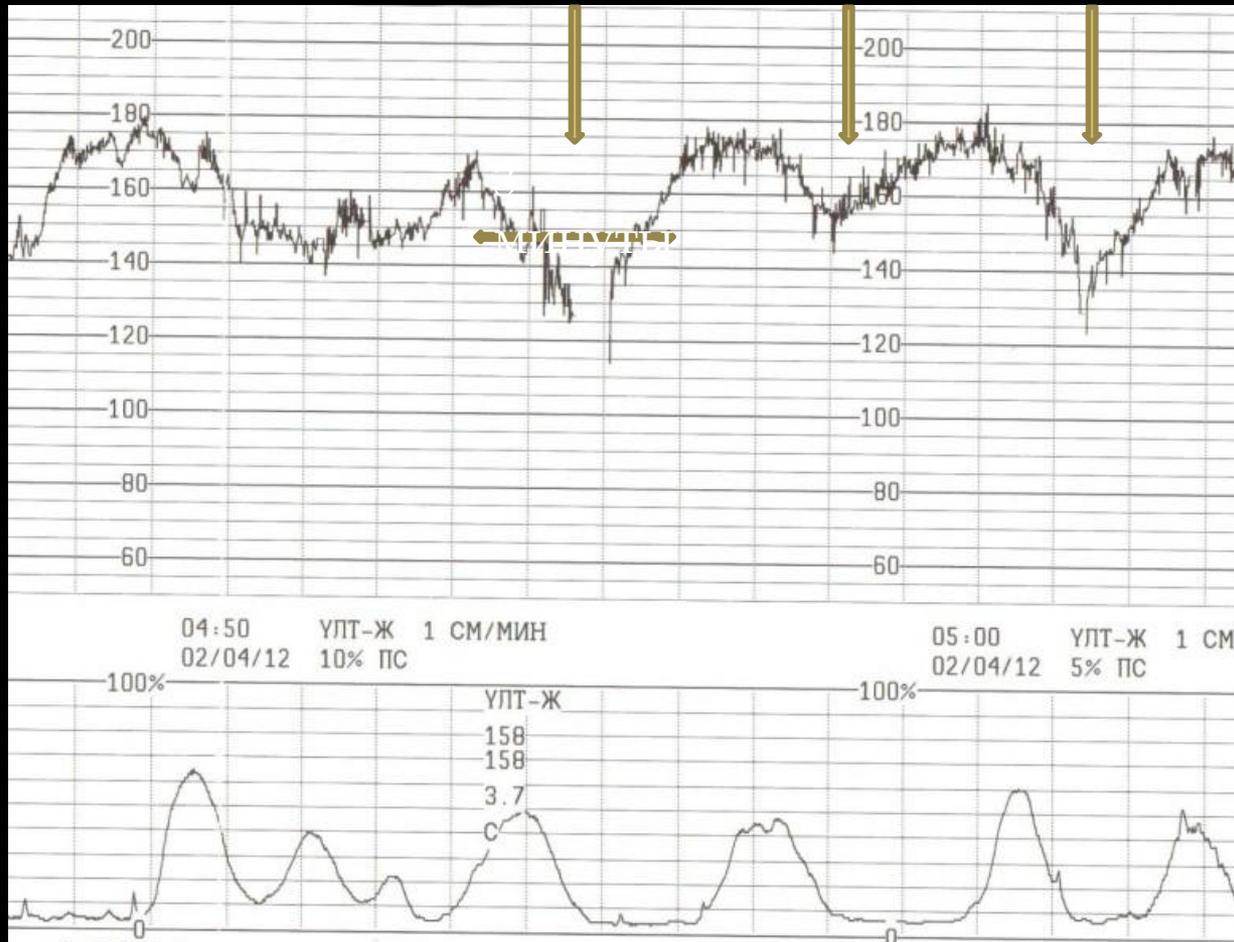
пре и постдецелерационные учащения



Осложненные переменные децелерации

- Связаны со сдавлением пуповины и нарушением гемодинамики
- Снижение амплитуды на 60 уд/мин более, и/или длительностью до 60 секунд
- Медленное восстановление к исходному уровню ЧСС после схватки
- Отсутствие «плечиков»
- Пост децелерационное увеличение базального уровня ЧСС

Осложненные переменные децелерации



Эпизод брадикардии.

- Снижение ЧСС на 15 и более уд/мин в промежутке от 2 до 10 минут



Классификация КТГ

- ▣ Нормальная- все показатели в норме
- ▣ Сомнительная- отклонение 1 показателя от нормы
- ▣ Патологическая- отклонение 2 показателей от нормы и наличие 1 патологического

Характеристика КТГ

КЛАССИФИКАЦИЯ КТГ

| Классификация КТГ | Базальная ЧСС | Вариабельность / Акцелерации | Децелерации |
|---|---|---|--|
| Нормальная | <ul style="list-style-type: none"> • 110-160 уд/мин | <ul style="list-style-type: none"> • 5-25 уд/мин • ≥ 2 акцелерации/60 мин | <ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие децелераций • Одинаковые по форме ранние децелерации • Вариабельные неосложненные децелерации длительностью < 30 сек и амплитудой < 60 ударов |
| Сомнительная | <ul style="list-style-type: none"> • 100-110 уд/мин • 160-170 уд/мин • < 100 уд/мин в течение < 3 мин | <ul style="list-style-type: none"> • < 5 уд/мин > 40 мин без акцелераций • > 25 уд/мин (сальгаторный тип) | <ul style="list-style-type: none"> • Вариабельные неосложненные децелерации длительностью 30-60 сек и/или амплитудой > 60 ударов |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;">комбинация ≥ 2 сомнительных признаков - КТГ патологическая</div> | | | |
| Патологическая | <ul style="list-style-type: none"> • 150-170 уд/мин и сниженная вариабельность • > 170 уд/мин • < 100 уд/мин в течение ≥ 3 мин | <ul style="list-style-type: none"> • < 5 уд/мин в течение > 60 мин без акцелераций • Синусоидный тип | <ul style="list-style-type: none"> • Вариабельные осложненные децелерации длительностью > 60 сек • Одинаковые по форме поздние децелерации |
| Претерминальная | Отсутствие вариабельности (< 2 уд/мин) без акцелераций, независимо от децелераций/ЧСС | | |

Сомнительная КТГ при поступлении

- ▣ Регистрация КТГ производится непрерывно.
- ▣ Рассмотреть вопрос использования скальп-электрода для регистрации КТГ и STAN
- ▣ По возможности, устранить причины возникших отклонений (гиперстимуляция, падение кровяного давления)
- ▣ Если характер КТГ не изменяется, ответственный врач родильного отделения информируется для оценки ситуации и принятия решения, не позднее 40 минут.
- ▣ Если имеются несколько отклонений от нормы одновременно, риск гипоксии плода выше. В таком случае ответственный врач информируется незамедлительно для рассмотрения вопроса о необходимости скальп-лактат пробы.

Мероприятия при патологической КТГ

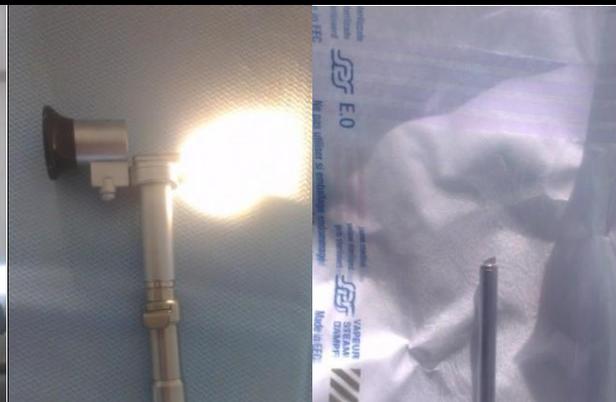
1. Изменение положения матери
2. Оценка температуры, АД, пульса
3. Прекратите введение окситоцина (при использовании)
4. При выражено патологическом характере КТГ оценить необходимость внутривенного введения гинипрала 10 мкг
5. Проведение влагалищного исследования (исключить выпадения пуповины, быстрое опускание головы, ПОНРП)
6. Внутривенное введение растворов
7. Оценка лактата плода или родоразрешение
8. Если клиническая ситуация оценена как не требующая немедленного родоразрешения повторить взятие скальп-лактат пробы если сохраняется патологический характер КТГ (временной интервал зависит от характера КТГ и клинической ситуации, как правило, не более 30 минут)

Забор крови из головки плода

- ▣ При сомнительном КТГ или при наличии факторов риска (мекониальные околоплодные воды, ЗРП)
- ▣ Возможен при открытии шейки матки 5-6см
- ▣ Противопоказан: при ВИЧ, Гепатитах, ВУИ, патологии гемостаза, недоношенность (<34нед)



Набор для определения скальп лактата

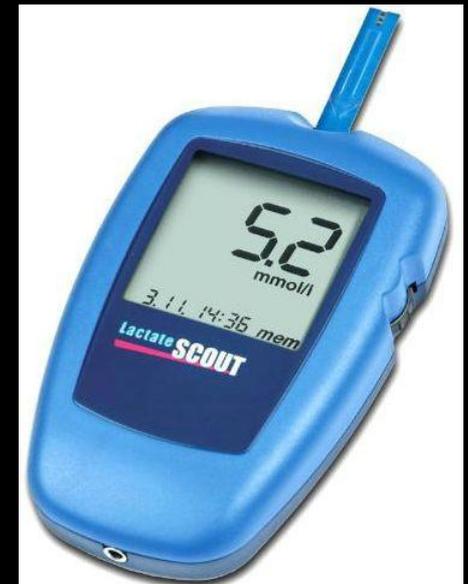


Тактика при определении рН

- ▣ рН > 7.25 нормальные значения
- ▣ рН 7.2-7.25 преацидоз- рекомендовано повторное взятие крови из предлежащей части плода через 60 мин
- ▣ рН < 7.2 ацидоз- рекомендовано экстренное родоразрешение

Уровень лактата

- Для определения характера и длительности гипоксии
- Высокая корреляция с показателем рН
- Требуется 5 мкл крови из предлежащей части
- Нормативные значения
 - $<4,2$ ммоль/л - норма
 - $4,2 - 4,8$ ммоль/л - преацидоз
 - $\geq 4,8$ ммоль/л - ацидоз





Техника взятия пробы:

1. Производится при открытии шейки матки 2 см и более.
Предлежащая часть плода визуализируется с помощью амниоскопа.
2. Кровь, слизь, околоплодные воды в участке забора тщательно просушиваются тампоном.
ПРИМЕЧАНИЕ: Концентрация лактата высока в околоплодных водах.
3. Вставьте тест-полоску в анализатор лактата (LactateScout).
4. Подготовленный участок кожи надсекают скальпелем.
5. Собрать кровь в капилляр. Достаточно заполнить его на 5 мм.
6. Перенести кровь из капилляра на невпитывающую поверхность (используй упаковку от скальпеля). Край тест-полоски прикладывают к капле крови.
ПРИМЕЧАНИЕ: Кровь нельзя переносить непосредственно из капилляра на тест-полоску.
7. При начале анализа раздается звуковой сигнал. Анализ результата занимает
10 секунд



Интерпретация результатов и алгоритм действий: Результаты регистрируются в истории родов непосредственно после проведения каждого теста.

Лактат < 4,2 норма

Если КТГ продолжает оставаться патологической или сложно интерпретируемой, тест на лактат

необходимо повторять, как правило, в пределах 30 минут (при STAN-мониторинге без ST-изменений в течение 60 минут).

Планируй время взятия следующей пробы. Если КТГ нормализуется, запланированное время взятия можно изменить.

Лактат 4,2- 4,8 преацидоз

Новая проба в течение 15-30 минут, в зависимости от клинической ситуации.

Планируй время взятия следующей пробы

Лактат > 4,8 ацидоз

Пациента следует родоразрешить.

Выбор способа родоразрешения и степень срочности зависит от клинической ситуации.

В исключительных случаях возможно проведение мероприятий, направленных на улучшение

оксигенации крови плода. Решение о дальнейшем ведении вагинальных родов принимает

ответственный врач подблока

Применение STAN в родах

- Рекомендуется использовать в группе беременных с повышенным риском асфиксии плода.
- Подозрение на ЗВУР, отклонения при доплерометрии в пупочной артерии или в маточной артерии балльная оценка 3-4
- Переносная беременность
- Маловодие или густые мекониальные околоплодные воды
- Патологическое кровотечение или подозрение на отслойку плаценты (если нет показаний к немедленному родоразрешению)
- Преэклампсия
- Диабет
- Иммунизация
- Стимуляция окситоцином
- Повышение температуры у роженицы и/или подозрение на хориоамнионит
- Кесарево сечение в анамнезе
- Сомнительная КТГ
- Патологическая КТГ когда нет показаний к немедленному родоразрешению

ПРИМЕЧАНИЕ: При сомнительной или патологической КТГ перед подключением STAN необходимо провести контрольную скальп-лактат пробу

STAN не может использоваться при:

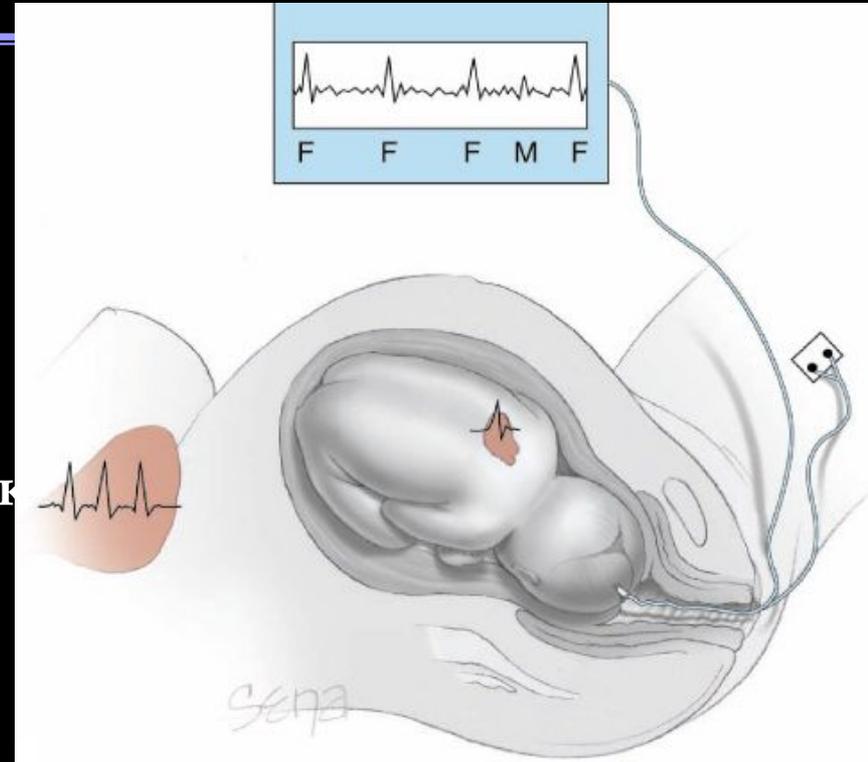
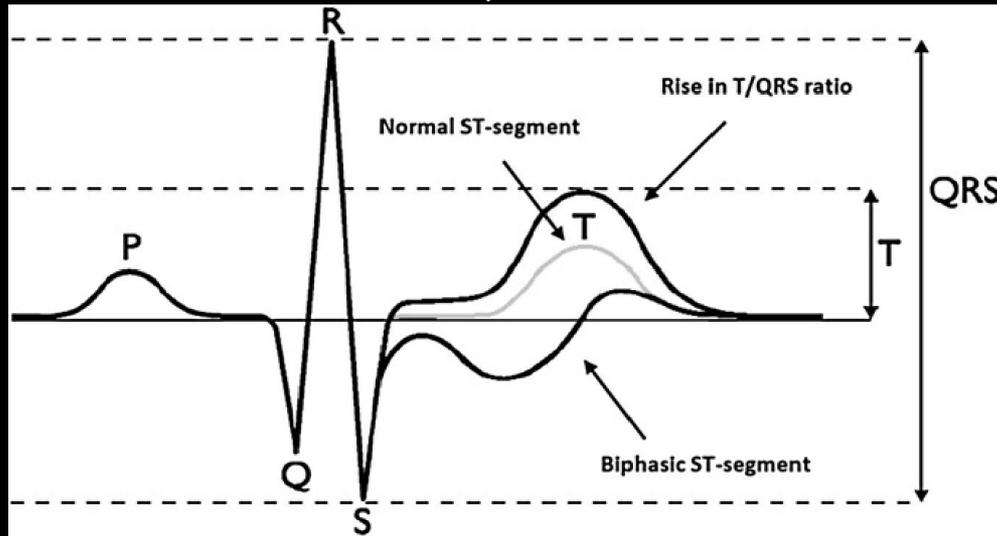
- ▣ При патологической КТГ, когда требуется немедленное родоразрешение
- ▣ Претерминальная КТГ
- ▣ При пороке развития сердца или аритмии у плода

Анаэробный метаболизм

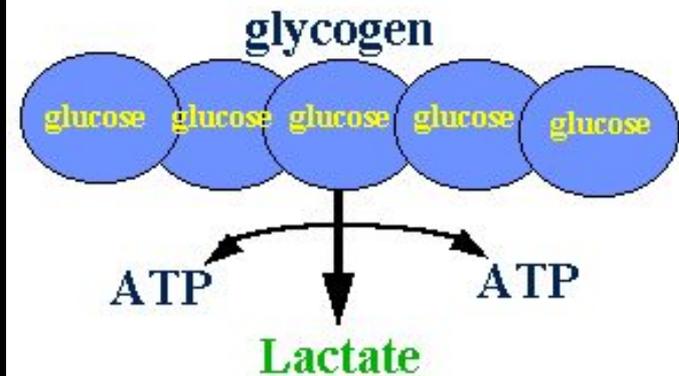
- ↑ ЧСС, ↑ концентрация адреналина, стимулируется гликогенолиз



- ↑ концентрация лактата и ионов К, изменяется реполяризация желудочка



ANAEROBIC GLYCOLYSIS

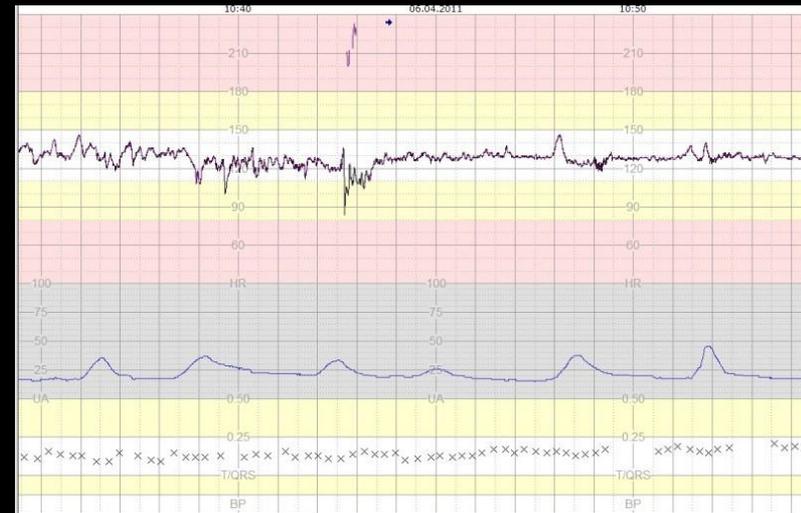
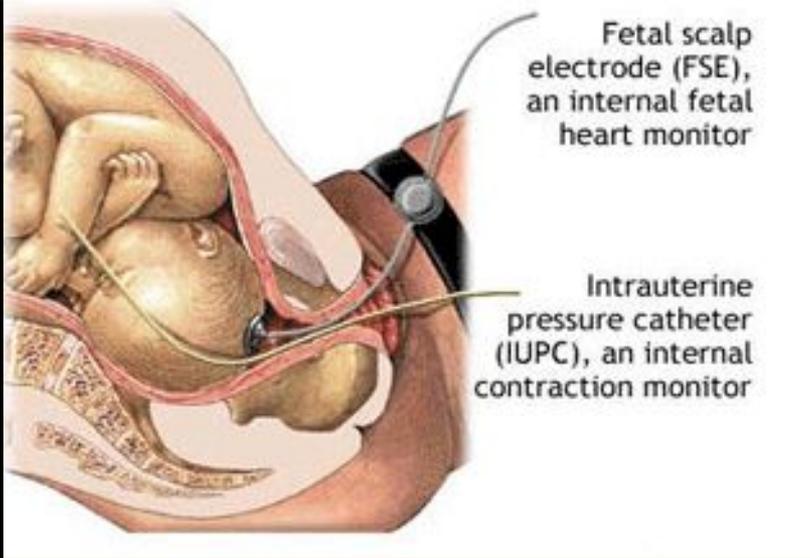
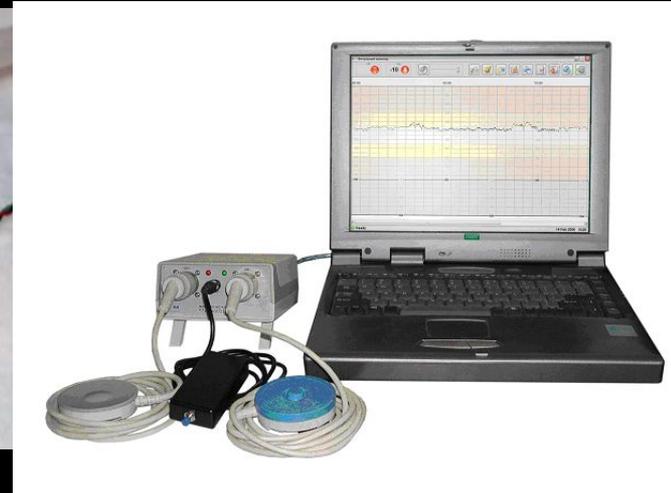
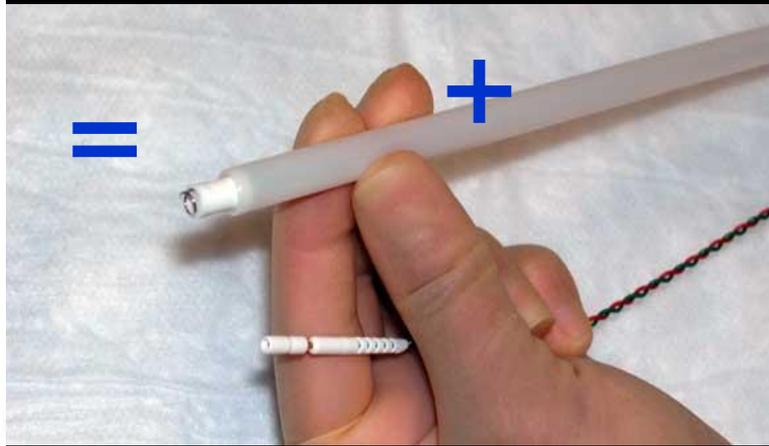


Алгоритм действий

STAN / КТГ АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ

| | Нормальная КТГ | Сомнительная КТГ | Патологическая КТГ | Претерминальная КТГ |
|---------------------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------|
| Эпизодическое T/QRS повышение | • Продолжить мониторинг | • > 0.15 | • > 0.10 | • Немедленное родоразрешение |
| Базальная линия T/QRS повышение | | • > 0.10 | • > 0.05 | |
| Двухфазный ST | | • 3 эпизода двухфазных ST | • 2 эпизода двухфазных ST | |

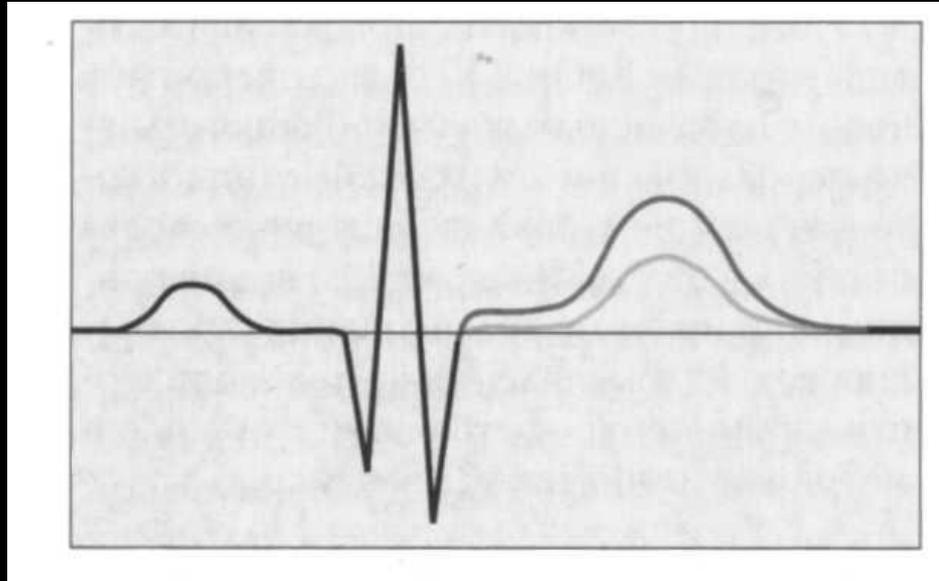
ST-анализатор



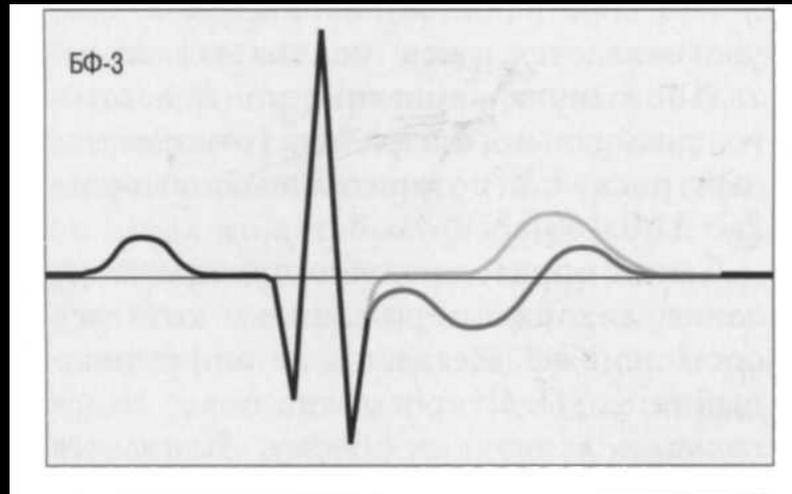
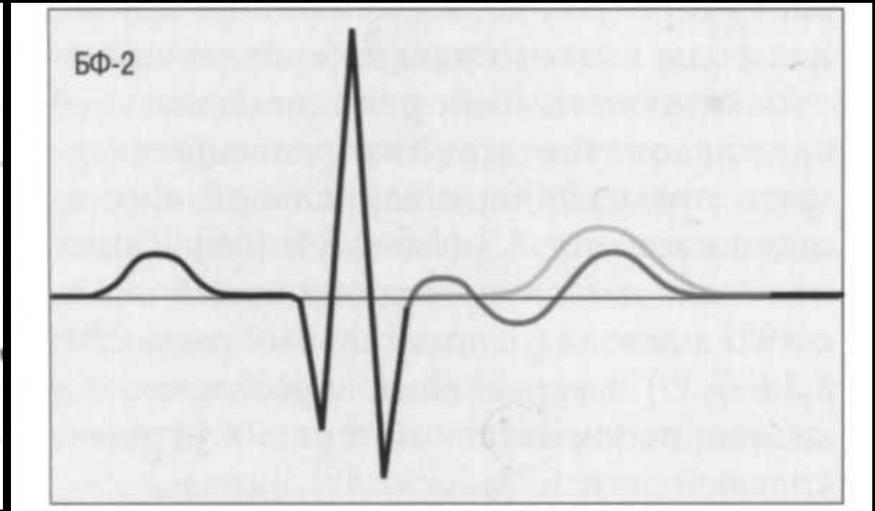
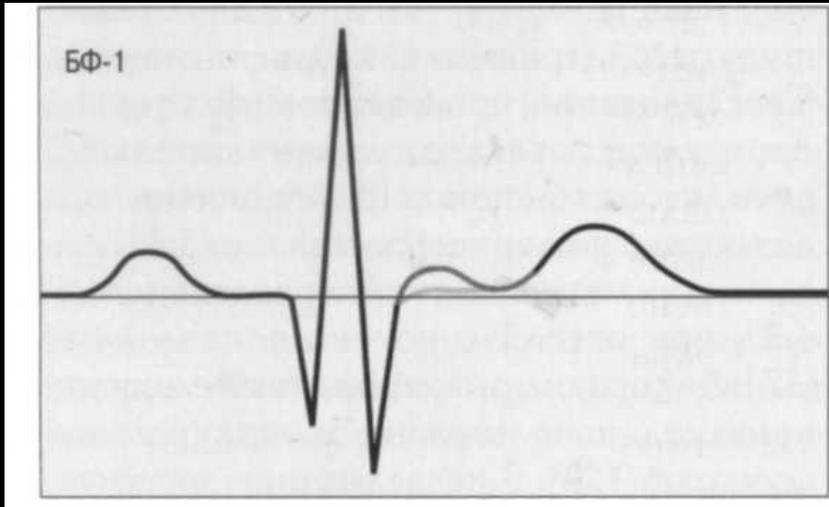
Соотношение T/QRS



Подъем ST



Бифазный ST



Спасибо за внимание!

