

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и
младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Черкасская Галина Владимировна

**ОЦЕНКА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ
МЕТОДОВ ИНТРАНАТАЛЬНОГО ФЕТАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА**

14. 01. 01 – Акушерство и гинекология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Ковалев Владислав Викторович

Екатеринбург – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Современные представления об этиопатогенезе формирования гипоксии плода в родах.....	11
1.2. История развития мониторинга состояния плода и современные представления о фетальной интранатальной диагностике.....	16
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	25
2.1. Дизайн исследования.....	25
2.2. Методы исследования.....	28
Глава 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
Оценка диагностических возможностей современных методов интранатальной регистрации сердечного ритма плода	40
3.1. Клинико-статистический анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у пациенток, вошедших в ретроспективное исследование.....	40
3.2. Характеристика визуальной оценки кардиотокограмм по данным интранатального кардиотокографического мониторинга сердечного ритма плода у рожениц, вошедших в ретроспективное исследование.....	57
3.3. Клинико-статистический анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у пациенток, вошедших в проспективное исследование.....	63
3.4. Сравнительный анализ диагностических возможностей различных методов фетального мониторинга в родах.....	85
3.5. Решающее правило прогноза возникновения гипоксии плода в родах и алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода.....	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	97

ВЫВОДЫ	106
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	108
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	111

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень её разработанности

Важнейшей задачей современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности. В настоящее время проблема гипоксических состояний плода в родах, и связанных с ними повреждений центральной нервной системы (ЦНС), не потеряла своей актуальности [4, 39].

Одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности являются гипоксические повреждения плода в интранатальном периоде. Так, удельный вес гипоксически - ишемического поражения ЦНС составляет от 20 до 50% в структуре причин перинатальной смертности и до 60 - 70% в структуре причин детской инвалидности [52, 96].

В современном акушерстве одним из наиболее интересным и до конца нерешенным вопросом остается диагностика состояния плода в родах. Снижение перинатальной смертности во многом стало возможным, благодаря интенсивному наблюдению за состоянием плода во время беременности и в родах при помощи современных методов исследования, основанных на анализе его сердечной деятельности [15].

Оценка состояния плода в родах является непростой задачей. В настоящее время, основным методом оценки состояния плода во время родов, является кардиотокография (КТГ). Однако, основная проблема, связанная с применением КТГ, состоит в сложности интерпретации мониторных кривых. Определённый субъективизм при анализе кардиотокограмм, всецело зависящий от опыта и навыков специалиста, нередко приводит к неправильной интерпретации мониторных кривых и, в связи с этим, к неверным тактическим решениям, угрожающим жизни и здоровью ребёнка [9].

Применение доплерографии в качестве скринингового метода диагностики острой гипоксии плода в родах, в настоящее время, не считается оправданным за счет недостаточной специфичности в отношении гипоксического состояния плода. Высокая чувствительность данного метода при его низкой специфичности часто служит

показанием к выполнению операции кесарева сечения "в интересах плода" в связи с предполагаемой гипоксией, что при ретроспективном анализе нередко оказывается неверным (ложноположительный результат) [18].

Некоторые методы диагностики, которые используются при беременности, в родах утрачивают свою точность, но, в то же время, возможным становится применение других методик. В интранатальном периоде возможность доступа к плоду позволяет провести более глубокую оценку его состояния. В последнее время разгораются споры относительно того, насколько точной является методика определения рН крови, полученной из кожи головки плода, в отношении прогноза внутриутробного страдания плода с неврологическими последствиями [59]. По-прежнему, сохраняются споры о клиническом значении фетальной пульсоксиметрии. Проведённые исследования не показали каких-либо преимуществ данного метода по сравнению с методами определения сердечного ритма плода [68].

В современных рандомизированных исследованиях появились данные об эффективности применения наружной кардиотокографии в сочетании с прямой электрокардиографией (ЭКГ) в диагностике гипоксии плода в родах. Представленные в литературе данные, в целом свидетельствуют о достаточно высокой информативности перечисленных методов исследования в оценке состояния плода, но тем не менее, в значительном числе случаев возможна как гипо-, так и гипердиагностика, что в значительной степени связано с трудностями интерпретации, как ЭКГ, так и КТГ – кривых [120, 158].

Таким образом, каждый из перечисленных методов фетального мониторинга не обеспечивает в отдельности адекватной оценки интранатального состояния плода, что диктует необходимость внедрения в клиническую практику комплексного учета данных основных взаимодополняющих методов фетального мониторинга, а также новых компьютерных технологий, что позволит получить более надежную и раннюю информацию о состоянии плода в родах. Это послужило целью проведения данной работы.

Цель исследования

На основе анализа различных видов фетального мониторинга разработать алгоритм диагностики интранатальной гипоксии плода для улучшения перинатальных исходов.

Задачи исследования

1. Провести клинико-статистический анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у пациенток исследуемых групп.
2. Провести сравнительный анализ эффективности диагностики интранатальной гипоксии плода с помощью различных методов.
3. На основе математического анализа полученных результатов разработать решающее правило прогноза возникновения интранатальной гипоксии у плода.
4. На основе современных методов интранатального фетального мониторинга разработать алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска возникновения острой гипоксии плода в родах.

Методология и методы исследования

Настоящее исследование носило характер сравнительного когортного исследования. Методология исследования базировалась на позициях диалектического материализма, основах доказательной медицины [48, 50]. Организация проведения данного исследования одобрена этическим комитетом ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России (от 02.02.2010 г.).

Следующие методы исследования применялись в соответствии с целями и задачами диссертационной работы: общеклинический метод (сбор акушерско-гинекологического и соматического анамнеза), инструментальные (наружная и прямая кардиотокография, доплерометрия сосудов плода) и лабораторные методы (рН – метрия пуповинной крови новорожденного). После формирования базы данных проводилась статистическая обработка полученных данных с помощью программы Statistica 6,0.

Степень достоверности, апробация результатов, личное участие автора

Достоверность результатов работы, обоснованность выводов и рекомендаций базируется на достаточном количестве наблюдений и использовании современных методов статистической обработки материалов исследования, при консультативном участии специалистов в области математического анализа, с использованием программного пакета Microsoft Excel 2007 для Windows XP, Statistica 6,0.

Для количественных показателей определяли M - среднее арифметическое, стандартное отклонение по выборке, ошибку среднего арифметического (m). Для оценки достоверности различий между группами использовался t -критерий Стьюдента для сравнения групп и определения числовых признаков. Различия считались статистически достоверными, если уровень значимости не превышал 0,05 ($p < 0,05$). Если признаки имели неколичественные значения, применялся непараметрический U -критерий Манна-Уитни. Для сравнения дихотомических признаков (типа «да-нет») использовался критерий хи-квадрат. Качественные характеристики представлены в виде процентной частоты (Q) и ошибки процентной частоты (q). Достоверность различий определялась при 5% ($p < 0,05$) и 1% ($p < 0,01$) уровне значимости. Использовались методы корреляционного, регрессионного, дискриминантного анализа для получения обобщенных (по совокупности признаков) параметров, что позволило разработать способ прогноза возникновения гипоксии плода в родах.

Результаты работы были доложены на XIII Всероссийском научном форуме «Мать и Дитя» (Москва, 2012), II конгрессе педиатров Урала (Екатеринбург, 2012), III Конгрессе акушеров-гинекологов Уральского федерального округа и V Российско-Германском конгрессе по гинекологии и акушерству (Екатеринбург, 2013). Также по теме диссертации выполнен 1 стендовый доклад, который был представлен на II конгрессе акушеров-гинекологов Урала (Екатеринбург, 2011).

Автор лично участвовал в получении исходных данных, научных результатов, проведении статистической обработки, интерпретации полученных данных, подготовке публикаций по выполненной работе.

Положения, выносимые на защиту

1. Установлены антенатальные и интранатальные факторы, приводящие к развитию острой гипоксии плода в родах и оказывающие влияние на перинатальные исходы.
2. Общепринятая визуальная оценка кардиотокографических кривых не обеспечивает своевременного выявления острой интранатальной гипоксии плода.
3. Наружная и прямая регистрация сердечного ритма плода в сочетании с компьютерной интерпретацией полученной информации позволяет на ранних этапах родов установить острую интранатальную гипоксию плода.
4. Клиническое применение разработанного алгоритма ранней диагностики интранатальной гипоксии плода обеспечивает своевременную корректировку тактики ведения родов для предупреждения гипоксически-ишемических повреждений центральной нервной системы новорожденного.

Научная новизна

В результате проведенного исследования показаны недостатки традиционной визуальной оценки кардиотокографических кривых. Основная проблема, связанная с применением данного метода диагностики состояния плода в родах, состоит в сложности расшифровки мониторных кривых.

Впервые установлены и научно обоснованы диагностические преимущества фетального интранатального мониторинга с помощью наружной и прямой кардиотокографии с автоматическим анализом сердечного ритма и доплерометрии в сосудах плода в профилактике его гипоксических повреждений. Использование автоматизированной кардиотокографии позволяет получить более точную и объективную оценку состояния плода в родах, также дает возможность получить информацию в цифровом виде, что, в свою очередь, позволяет отсылать полученные результаты для экспертного анализа в различные аналитические центры, организации виртуальных консилиумов.

Впервые показаны медико - технологические, диагностические возможности и преимущества прямой интранатальной кардиотокографии, а именно, стабильность

записи и возможность использования в потугах для выявления острой гипоксии плода и своевременного принятия тактических решений в процессе ведения родов. Показана безопасность применения прямой интранатальной кардиотокографии для матери и плода.

Теоретическая и практическая значимость работы

Расширены представления о возможностях и преимуществах интранатального фетального мониторинга с помощью прямой кардиотокографии.

Разработано и научно обосновано решающее правило прогноза возникновения острой гипоксии плода в родах, на основе которого разработан алгоритм ранней интранатальной диагностики гипоксии плода, что позволяет своевременно пересмотреть тактику ведения родов, предупредить тяжёлые перинатальные осложнения, включая поражения центральной нервной системы плода и новорожденного.

Внедрение результатов исследования в практику

Способ прогнозирования возникновения гипоксии плода в родах и разработанный на его основе алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода, внедрен в практическую работу родового отделения ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Минздрава России.

Материалы и результаты диссертации используются в программе обучения клинических ординаторов и аспирантов на базе учебного центра ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России.

Публикации

Соискатель имеет 7 опубликованных работ, из них по теме диссертации опубликовано 7 научных работ общим объемом 1,2 печатных листов, в том числе 3 статьи в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования

основных научных результатов диссертаций и 4 работы опубликовано в материалах всероссийских и международных конференций и симпозиумов.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 127 страницах машинописного текста, содержит 30 рисунков и 33 таблицы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, глав собственных результатов исследований и их обсуждения, выводов, практических рекомендаций, списка цитируемой литературы, включающего 167 источников, из них 57 отечественных и 110 зарубежных.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные представления об этиопатогенезе формирования гипоксии плода в родах

Термин «гипоксия плода» предложен ВОЗ (1995), но он является не единственным, применяемым в современной научной литературе [39]. Существуют также термины «дистресс плода» и «асфиксия», при этом подразумевают удушье, т.е. недостаток кислорода и накопление углекислого газа в организме. Из этого следует, что термин «асфиксия» является условным, так как кислородная недостаточность не всегда сопровождается отсутствием сердцебиения и гиперкапнией. В настоящее время термин «асфиксия» используется для характеристики состояния новорожденных, родившихся с явлениями кислородной недостаточности [95, 111, 113, 128, 162].

Гипоксию плода классифицируют по длительности течения (хроническая, острая), интенсивности (функциональная, метаболическая, деструктивная), и механизму развития (гипоксическая, циркуляторная, гемическая, тканевая) [39]. Хроническая гипоксия плода развивается при недостаточном снабжении его кислородом в течение длительного периода вследствие экстрагенитальных заболеваний матери, осложненного течения беременности (преэклампсия, плацентарная недостаточность, перманентная угроза прерывания беременности, перенашивание беременности, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, инфицирование плода) [39].

Выделяется несколько причин острой гипоксии плода в процессе родов: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение пуповины, применение общего обезболивания, аномалии родовой деятельности, брадикардия во время родов, аспирация околоплодными водами, а также одной из причин острой асфиксии может являться обвитие пуповины, которое достигает 15 - 40% к общему числу родов [2, 3, 138]. Нередко наблюдается сочетание острой и хронической гипоксии,

что является крайне неблагоприятным прогностическим фактором для плода [16, 20, 21, 42, 140].

К факторам, определяющим реакцию организма на гипоксию, относятся скорость ее развития, выраженность, продолжительность, а также физическое состояние организма и активность его компенсаторных механизмов [55].

Ряд авторов, в частности Н.Г. Павлова и соавт., I. Ingemarsson и соавт. указывают, что одной из наиболее кислородзависимых и поэтому наиболее чувствительных к повреждающему воздействию гипоксии из всех структур организма является нервная ткань, которая и становится первоначальным объектом патологического влияния недостатка кислорода [30, 119, 123].

Гипоксия приводит к возникновению геморрагических и ишемических повреждений головного мозга у новорожденных. Большое значение в развитии поражений головного мозга у детей имеют осложнения родового акта и метод родоразрешения. Ни в одном органе плода не изменяется так резко функциональное состояние в родах, как в головном мозге. В то же время ни один орган плода не страдает так часто в родах в результате нарушений, именуемых гипоксическими, как головной мозг [37]. Эта избирательность, видимо, обусловлена вполне определенными причинами. Одна из них состоит в том, что мозг отличается от других органов спектром синтезируемых и используемых им биологически активных веществ (медиаторы, нейроромоны, нейропептиды, ферменты и др.), в том числе таких, которые местно влияют на кровоток, вызывают вазоконстрикцию или вазодилатацию, активизируют или ингибируют энергетические процессы. В экспериментальных исследованиях показано, что фетальный мозг животного по сравнению с другими органами характеризуется постоянством низкого уровня pO_2 , он не выделяет в кровь молочную кислоту [37]. Более того, при определенных состояниях мозг плода способен потреблять ее из крови [37]. В связи с этими изменениями в организме плода возникает ответ, носящий характер адаптационной реакции [53].

При умеренной гипоксии, когда первым начинает страдать транспорт аминокислот, трансплацентарный перенос кислорода и глюкозы некоторое время

продолжает удовлетворять метаболические потребности организма плода. Только когда приток кислорода к плаценте падает ниже некоторого критического уровня (для плода овцы он составляет 0,6 мМО₂/мин/кг веса) транспорт глюкозы начинает снижаться [103]. С наступлением гипогликемии плода синтез инсулина тормозится и начинается расходование гликогена из запасов печени [83, 84]. Возникает парадоксальная ситуация, когда потоки глюкозы и лактата перенаправляются к плаценте для питания ее за счет запасов плода [122]. Поскольку депо гликогена в печени плода минимально, то продолжающийся дефицит поступления нутриентов усиливает плодовую гипогликемию и ограничивает возможности поддерживать окислительное фосфорилирование как в организме плода, так и в плаценте. Как уже было отмечено, в таких условиях начинает страдать транспорт аминокислот и, в первую очередь, незаменимых [75, 83]. Одновременно на фоне угнетения окислительного фосфорилирования происходит накопление лактата и уменьшение рН крови плода [75]. При этом в наиболее жизненно важных органах - головном мозге и сердце происходит переключение метаболизма с углеводов, как основного энергетического источника, на лактат и кетоны [167]. Так, вынужденное работать при самых неблагоприятных условиях, сердце способно поглощать до 80% лактата, циркулирующего в кровеносной системе плода при гипоксии [88, 150]. Это ведет к довольно длительной и устойчивой компенсации кислотно-щелочного равновесия в крови плода. Последовательность этих метаболических событий была подтверждена не только в эксперименте, но и при исследовании порций крови плода человека, полученных методом кордоцентеза на различных стадиях плацентарной недостаточности [129, 130, 132, 148].

Очевидно, что изменения метаболизма и поступления питательных веществ находят свое отражение в работе почек и качественном составе мочи, являющейся основой формирования околоплодных вод. На фоне плацентарной недостаточности было показано изменение отношения аминокислот глицин/валин и увеличение концентрации мочевины в амниотической жидкости [164].

Степень метаболических нарушений в организме плода коррелирует с увеличением концентрации трансаминаз в его крови, свидетельствующем о

тяжелом поражении печени. Это может быть также связано с уменьшением потока крови, притекающей к печени в результате централизации кровообращения плода и переносом основного потока оксигенированной крови через венозный проток в нижнюю полую вену [53].

Фетальный ацидоз возникает при значительной гипоксии, он имеет два компонента. Накопление углекислоты приводит к респираторному ацидозу, в то время как гипоксия меняет клеточный метаболизм с аэробного на анаэробный, в результате чего образуется молочная кислота. Последняя приводит к метаболическому ацидозу [76].

Доношенный плод устойчив к родовому стрессу, аномалиям родовой деятельности, родостимуляции, механическим воздействиям при акушерских родоразрешающих операциях или ручных пособиях [38, 54]. Однако роды нередко оказывают чрезмерное стрессовое воздействие на плод и иногда являются непосредственной причиной тяжелых осложнений для новорожденного [38, 54, 96, 109, 134].

Важнейшей задачей современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности. В настоящее время, проблема гипоксических состояний плода в родах не потеряла своей актуальности. Одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности являются гипоксические повреждения плода в интранатальном периоде. Так, удельный вес гипоксически - ишемического поражения ЦНС составляет от 20 до 50% в структуре причин перинатальной смертности и до 60 - 70% в структуре причин детской инвалидности [6, 52, 96]. Внутриутробная гипоксия ведёт к повреждению ЦНС, увеличивает частоту соматической и инфекционной заболеваемости, снижает адаптацию новорождённых в раннем неонатальном периоде, вызывает нарушения психомоторного и интеллектуального развития детей [5, 7, 8, 17, 38, 40, 41, 52, 54, 57].

Данные научной литературы свидетельствуют, что снижение перинатальной смертности в стране во многом стало возможным, благодаря интенсивному наблюдению за состоянием плода во время беременности и в родах при помощи современных методов исследования, основанных на анализе его сердечной

деятельности, которые, в свою очередь, стали основанием для своевременного пересмотра тактики ведения родов и перехода к оперативному их завершению [15, 26, 27, 82].

1.2. История развития мониторинга состояния плода и современные представления о фетальной интранатальной диагностике

Еще в XVII в., примерно в 1650-х годах, французский врач Phillipe Le Goust в своем шутовском стихотворении описал, как его друг доктор Marcas выслушивал удары сердца младенца в утробе матери. Никто не обратил внимания ни на само стихотворение, ни на столь необычное открытие, и только спустя два века, в 1818 г., швейцарский хирург Francois Mayor сообщил медицинской общественности о возможности выслушивать сердцебиение плода. F.Mayor писал: «Прикладывая ухо к животу беременной незадолго до родов, с уверенностью можно узнать, жив плод или нет. Если плод жив, то можно слышать совершенно отчетливо удары его сердца, которые легко отличаются от материнского пульса». Эта статья хранится в Университетской библиотеке в Женеве. Через 3 года, 26 декабря 1821 г., французский врач Lijumeau Kergaradec на заседании Медицинской академии в Париже сделал доклад о выслушивании сердцебиения плодов у 8 беременных. Для этой цели им был использован изобретенный к тому времени стетоскоп [9, 11, 74].

К основным показателям сердечной деятельности плода, которые можно регистрировать с помощью акушерского стетоскопа, относятся частота, ритмичность и звучность тонов сердца. При всей доступности и простоте акушерской аускультации с ее помощью невозможно достоверно оценить состояние плода, прежде всего потому, что на качество аускультации оказывают влияние достаточно большое количество факторов: срок беременности, локализация плаценты, количество околоплодных вод, толщина подкожного жирового слоя пациентки, субъективность восприятия звуковых сигналов врачом [14, 74].

Ограниченные возможности аускультации впервые были констатированы почти два века назад, в 1833 г., в книге E.Kennedy «Акушерская аускультация». В 1968 году мультицентровые исследования, организованные Национальным институтом неврологических болезней США и проведенные группой

специалистов под руководством R.Benson, показали, что аускультация не позволяет надежно контролировать состояние плода и влиять на показатели перинатальной заболеваемости и смертности. Был сделан вывод о том, что выслушивание сердцебиения плода не является эффективным методом обнаружения дистресса, так как с помощью аускультации можно лишь определить «...жив плод или мертв» [11, 29, 74, 117].

В настоящее время, как за рубежом, так и в нашей стране, кардиомониторное наблюдение стало наиболее распространенным методом оценки функционального состояния плода. Проведенные сравнительные исследования возможностей обычной акушерской аускультации и КТГ в антенатальном периоде и в родах убедительно продемонстрировали, что КТГ имеет неоспоримые преимущества перед аускультацией в диагностике внутриутробной гипоксии и степени ее тяжести. Однако многие авторы обращают внимание на несовершенство КТГ, и в частности на высокий уровень ложноположительных результатов. Это означает, что при неправильной интерпретации записи КТГ диагноз патологического изменения состояния плода ставится неоправданно, что повышает частоту проведения оперативных родов. Однако возможна и недооценка информации, полученной с помощью КТГ, и, соответственно, рост неблагоприятных перинатальных исходов. Расхождения в интерпретации мониторинговых кривых во время беременности, проведенные различными исследователями, варьируют от 37 до 75% [61, 71]. L. Borgatta и соавт. наблюдали, что различие в трактовке результатов при первой и второй расшифровке тем же экспертом достигает 28% [71]. Указанные расхождения можно объяснить несовершенством визуальной интерпретации кардиотокограмм [71, 97, 105, 114].

Со временем было установлено, что по мере накопления опыта, усложнения расчетов и применения все более сложных математических методик анализа кардиотокограмм существенно возрастает точность диагностики нарушений состояния плода [15, 166]. Дальнейший прогресс в интранатальном мониторинге плода, по мнению ведущего специалиста США в этой области J. T. Parer (2003), должен состоять в разработке стандартизации типов ЧСС плода в родах [19, 61, 133, 135, 136]. Однако эксперты в Северной Америке не смогли достичь

консенсуса в этих вопросах. Необходимы исследования взаимосвязи между классическими типами КТГ и ацидоза в крови артерии пуповины на больших сериях исследований [70, 72, 89, 98, 110]. Кроме того, необходимо разработать алгоритм действий акушера с использованием кардиотокографии при ведении осложненных родов. Известный английский исследователь в этой области S. Arulkumaran (2003) указывает, что внедрение КТГ в рутинную акушерскую практику должно было привести к уменьшению перинатальной смертности и неврологических осложнений у новорожденных из-за интранатальной гипоксии и ацидоза у плода [19, 65, 113]. Так, в 1990 г. 75% всех беременных и рожениц в США проводили электронный мониторинг состояния плода. В связи с широким применением электронного мониторинга плода было отмечено увеличение частоты кесарева сечения в 15 раз из-за «дистресса плода» [19, 58, 108]. Необходимо отметить, что электронный мониторинг был высоко чувствительным, но его специфичность была низкой: при нормальных типах КТГ уровень предсказания рождения детей с оценкой по шкале Апгар 7 баллов и выше составлял 95%, а при наличии патологических типов кривых КТГ прогностический уровень рождения детей с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов составлял лишь 50% [19, 104, 141]. На наш взгляд, очевидно, что увеличение частоты операции кесарева сечения, за указанный период времени, не может быть связано лишь с широким внедрением фетального мониторинга, так как, именно в этот момент, получили бурное развитие организация перинатальной помощи, новые технологии анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении, выхаживания новорожденных и др..

Стремление к объективизации оценки внутриутробного состояния плода привело к попыткам внедрения в клиническую практику различных методов обследования. В 1906 году M. Cremer в Мюнхенском медицинском журнале опубликовал статью, посвященную возможности проведения электрокардиографии плода, в которой предложил регистрировать ЭКГ плода, располагая электроды на передней брюшной стенке матери и во влагалище. Последующие немногочисленные работы, проведенные в разных странах, были посвящены возможности диагностики нарушений состояния плода

с помощью ЭКГ. Однако авторам не удалось выделить на ЭКГ плода изменения, специфичные для дистресса, поэтому вплоть до 1957 г. этот метод применялся в редких случаях и только для подтверждения того, что плод жив [29, 43, 73, 125, 127].

Имеются обстоятельные исследования шведских и английских исследователей по использованию кардиотокографии в сочетании с автоматическим анализом сегмента ST [142]. Отечественными учеными проводились исследования, целью которых было показать эффективность применения наружной кардиотокографии в сочетании с прямой ЭКГ в течение беременности и родов, что позволило выявить диагностические и прогностические признаки гипоксии плода в родах [62, 63, 79, 121, 155].

В настоящее время, разработана новая система STAN S31, которая является высокоинформативной в оценке состояния плода в родах [20, 81, 107, 126]. 20-летний опыт применения мониторов STAN S31 с функцией ST - анализа в большинстве развитых странах (около 50) позволил сократить число оперативных родоразрешений, а также уменьшить число заболеваний, вызванных интранатальной гипоксией и перинатальную смертность. Было установлено, что применение комбинации наружной кардиотокографии в сочетании с прямой электрокардиографией и анализом сегмента ST позволяет раньше установить диагноз гипоксии плода в родах и родоразрешить роженицу в ближайшие 20-30 мин. при условии отсутствия эффекта от лечения гипоксии плода [19, 47, 142, 156].

В то же время, J.A. Westgate и соавт. указывают, что КТГ является более чувствительным методом диагностики гипоксии, так как центральная нервная система плода реагирует на состояние гипоксии раньше, нежели миокард [159, 160]. Вследствие этого, изменения частоты сердечной деятельности, регулируемые центральной нервной системой, возникают раньше, чем изменения на ЭКГ [159]. Следовательно, каждый акушер-гинеколог должен хорошо представлять принципы, лежащие в основе кардиотокографического мониторинга плода, знать физиологические основы реакций сердечно - сосудистой системы (ССС) плода и уметь интерпретировать данные КТГ [13, 23, 31, 43, 44, 46]. По мнению S. Arulkumaran, мониторинг с предлежащей части плода более предпочтителен, чем наружная

КТГ, так как обеспечивает более надежную регистрацию сердечного ритма и предоставляет матери больше свободы движений [20, 51, 60, 59, 65, 112, 126, 135, 160, 163].

Представленные в литературе данные, в целом, свидетельствуют о достаточно высокой информативности функциональных методов исследования в оценке состояния плода. Тем не менее, в значительном числе случаев возможна как гипо-, так и гипердиагностика этих состояний. Все это в значительной степени связано с трудностями интерпретации, как ЭКГ, так и КТГ - кривых. Недостатком применения мониторов STAN S31 с функцией ST - анализа является то, что, если запись прямой ЭКГ производится с автоматическим анализом сердечной деятельности плода, то анализ наружной КТГ приходится также проводить субъективно, что приводит к ряду сложностей, описанных выше. Это указывает на необходимость внедрения в клиническую практику новых компьютерных технологий, использование которых позволит получить более раннюю и надежную информацию о состоянии плода в родах [51, 52, 133].

В 1997 году в родовспомогательных учреждениях России появились кардиотокографы с автоматическим расчетом параметров и анализом интранатальной КТГ в режиме реального времени в первом периоде родов. Кроме этого имеется дополнительная возможность регистрации прямой КТГ плода с помощью инвазивного спиралевидного электрода. Данная компьютерная система впервые вооружила акушера возможностью с высокой степенью надежности без трудоемких ручных расчетов параметров КТГ диагностировать динамику развития интранатального дистресса и гипоксии плода в процессе самопроизвольных родов. Однако, в связи со значительной стоимостью данного оборудования и необходимостью технической подготовки персонала этот метод так и не получил широкого применения в клинической практике [28].

С течением времени в клиническую практику были внедрены аппараты, основанные не на регистрации ЭКГ, а на использовании эффекта Доплера. Fitzgerald и Drumm в 1977 году описали первое применение доплерометрии в акушерской практике. Сначала применение этих аппаратов было ограничено, так как из комплекса

отраженных сигналов сложно было выделить те, которые исходят от движущейся стенки сердца плода. С усовершенствованием датчиков, а также с внедрением формул автокорреляции эта проблема была решена. В настоящее время очень широко распространены ультразвуковые аппараты, работающие с использованием эффекта Доплера и позволяющие получить четкую запись ЧСС плода при расположении датчиков на передней брюшной стенке матери. К сожалению, в настоящее время в повседневной работе врачей родильных отделений отсутствуют высокоинформативные скрининговые методы, позволяющие при минимуме затрат быстро определить степень нарушений состояния плода и адекватно оценить адаптационно - резервные возможности организма плода при интранатальном стрессе. Ряд таких положительных качеств доплерометрии, как неинвазивность, безопасность, относительная простота выполнения и скорость интерпретации, сделали её незаменимой в практике родовспоможения и обеспечили ведущее место в диагностике перинатальной патологии [132, 35, 45, 99, 115].

Так, рядом авторов, проводилось доплерометрическое динамическое наблюдение за кровотоком в средней мозговой артерии (СМА) плода на протяжении первого и второго периодов родов [12, 35]. В ходе данного исследования было установлено, что основным ответным механизмом на гипоксемическое воздействие, выполняющим главенствующую роль в создании защитной системы централизации фетального кровотока, является реакция СМА плода. Полученные результаты верифицировались состоянием новорожденных по оценке по шкале Апгар. Гипоксическое состояние у новорожденных было подтверждено при исследовании кислотно - щелочного состояния (КЩС) пуповинной крови. [12, 35]. Полученные данные о состоянии кровотока в СМА плода во время родов могли бы позволить своевременно оценить состояние плода и рационально подойти к коррекции его нарушений и выбору метода родоразрешения [10, 12, 22, 33, 34, 35, 36, 102, 116]. Однако, Манелис Э.С., Родкина Ю.М. и др. (2002) установили, что ультразвуковая доплерография сосудов плода, артерии пуповины и маточных артерий недостаточно специфична в отношении его

гипоксического состояния [28, 137]. Их довольно высокая чувствительность при низкой специфичности часто служит показанием к выполнению операции кесарева сечения «в интересах плода» в связи с предполагаемой гипоксией, что при ретроспективном анализе нередко оказывается неверным (ложноположительный результат). В настоящее время нет достаточных оснований и убедительных данных, чтобы считать оправданным использование доплерографии в качестве скринингового метода диагностики острой гипоксии плода в акушерской практике [28, 137].

В интранатальном периоде возможность доступа к плоду позволяет провести более глубокую оценку его состояния. Оценка состояния плода в родах является непростой задачей. Некоторые методики, используемые при беременности, в родах утрачивают свою достоверность по сравнению с другими новыми методами [59].

Методика забора крови из кожи головки плода для определения в ней рН была впервые описана E. Saling в 1961 г.. В 1964 г. автор опубликовал нормативные показатели рН, рСО₂ и рО₂ при различных стадиях физиологически протекающих родов. Работа имела исключительное научное значение. Исследования были продолжены в течение нескольких лет, однако метод не был широко внедрен в клиническую практику в связи с травматичностью многократных инвазивных вмешательств, которые требуются для динамической оценки рН в родах, и повышенным риском инфицирования плода. Данные анализа крови, полученной из кожи предлежащей части, обычно трудно интерпретировать, поскольку не существует абсолютных критериев, определяющих необходимость и объём вмешательства. Результаты данного исследования, как и другая информация о состоянии плода, должны оцениваться в совокупности, чтобы иметь наиболее полное представление о состоянии системы мать - плод на данный момент [77, 78, 100, 106, 143, 149, 157]. Нормальные значения рН крови волосистой части головы плода составляют от 7,25 до 7,35. Если уровень рН выше 7,25, то это указывает, что плод находится в хорошем состоянии и не требуется повторное исследование, если не ухудшаются другие показатели состояния плода; рН от 7,20 до 7,25 предполагает возможность развития гипоксии/ацидемии плода и требует повторного исследования через 15-30 минут; рН ниже 7,2 говорит о высокой вероятности поражения плода, которое требует срочного

вмешательства для устранения причины или ускоренного завершения родов [54]. Определение рН в родах рекомендуется при наличии мекония в околоплодных водах и при регистрации подозрительных или патологических кардиотокограмм [27, 165].

Фетальный рН сочетается с различным характером ЧСС, о чем сообщили Beard и соавт. (1971) [67]. Они показали, что некоторые виды изменений ЧСС не имеют большого влияния на рН. Фактически изменения ЧСС, которые прямо связаны с ацидозом - это переменные децелерации при патологически измененном исходном уровне рН или потеря переменности ЧСС, ассоциированная с децелерациями [67, 124, 148]. Наблюдения Beard и соавт. за случаями поздних децелераций были немногочисленными, но именно этот тип изменения ЧСС теперь считается прогностическим признаком значительного фетального ацидоза [67, 76, 143, 162].

Так F.W. Kubli и соавт. установили наличие обратно пропорциональной зависимости между выраженностью децелераций и численными значениями рН плода [51, 139]. Проведенными исследованиями было доказано, что развитие декомпенсированного метаболического ацидоза у плода возможно в том случае, если более 50% схваток сопровождаются поздними и переменными децелерациями [51, 139, 161].

Тем не менее, не имеется доказательств того, что интенсивный мониторинг ЧСС плода в сочетании с определением рН его крови или без такового уменьшает вероятность оценки по шкале Апгар ниже 7 баллов или числа переводов в отделение интенсивной терапии новорожденных [80, 118]. Так же, J. Westgate отмечает, что определение кислотно-щелочного состояния из предлежащей части плода имеет ряд неудобств, так как является относительно сложным в использовании и позволяет получить только одномоментную информацию [160]. Необходимость высокой технической подготовки персонала и значительная стоимость исследования не позволяют использовать этот метод в широкой клинической практике [59, 76, 90, 91, 106, 118, 150, 161].

С целью повышения точности диагностики внутриутробной гипоксии плода в 90-х годах был разработан метод фетальной пульсоксиметрии с помощью

отражательного датчика, подводимого с помощью зонда к подлежащей части плода. Возможность применения фетальной пульсоксиметрии изучается в течение последних 10 лет, однако её потенциальное клиническое значение по-прежнему является неоднозначным. Сохраняются споры относительно того, насколько точно результаты пульсоксиметрии отражают уровень ацидемии. Проведённые исследования не показали каких-либо преимуществ данного метода по сравнению с другими методами определения ЧСС плода. В настоящее время четкие доказательства пользы фетальной пульсоксиметрии могут быть получены лишь при проведении дополнительных исследований [18, 24, 56, 59, 68, 69, 94].

Методы оценки состояния плода в анте- и интранатальном периоде должны быть абсолютно безопасны, воспроизводимы и доступны в широкой клинической практике. В анте- и интранатальном периоде индикатором внутриутробного состояния плода является реактивность его ССС, которая может быть оценена с помощью КТГ [64, 74, 85, 86, 87, 92, 93, 101].

Таким образом, в изученной нами литературе, так и не удалось встретить четких критериев оценки состояния плода в родах. Каждый из перечисленных методов фетального мониторинга не обеспечивает в отдельности адекватной оценки интранатального состояния плода, что диктует необходимость комплексного учета данных основных взаимодополняющих методов фетального мониторинга, а именно, проведение интранатальной записи наружной и прямой КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода, доплерометрии в родах в сосудах плода с последующим определением рН пуповинной крови после рождения. Это позволит получить более надежную и раннюю информацию о состоянии плода в родах.

Благодаря постоянному прогрессу технических, диагностических и лечебных возможностей современной медицины методы оценки состояния плода в родах будут всегда оставаться развивающейся областью перинатологии [59].

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Работа выполнена в отделении антенатальной охраны плода Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации с 2009 по 2013 годы.

Для решения поставленной цели и задач проведено двухэтапное исследование, в результате чего созданы два информационных массива. Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

I этап работы включал в себя результаты ретроспективного сравнительного когортного исследования 100 диспансерных карт, историй срочных родов и карт развития новорожденных за период 2009 - 2010 годы. Этот информационный массив был создан для изучения диагностических возможностей рутинного визуального метода выявления неблагоприятного состояния плода (стандартная наружная КТГ). В качестве критерия диагностической ценности методики использовался объективный показатель, характеризующий состояние ребенка сразу после рождения - рН-метрия пуповинной крови новорожденного. В зависимости от показателя рН - пуповинной крови новорожденных были сформированы 2 группы:

- **Группа А1** (n=50) – матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $\leq 7,25$;
- **Группа В1** (n=50) - матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $> 7,25$.

II этап включал в себя результаты проспективного сравнительного когортного исследования 188 рожениц, их диспансерных карт, историй срочных родов и карт развития новорожденных за период 2010 - 2012 годы. Этот информационный массив был создан для оценки диагностической значимости применения доплерометрии в сосудах плода, наружной и прямой кардиотокографии с автоматическим анализом сердечного ритма плода для

своевременной диагностики гипоксии в родах. На основании результатов данного исследования нами был разработан алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода.

У 138 рожениц, вошедших в проспективное исследование, фетальный мониторинг осуществлялся с помощью наружной КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода и доплерометрии в сосудах плода. В зависимости от показателя рН - пуповинной крови новорожденных были сформированы 2 группы:

- **Группа А2** (n=45) - матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $\leq 7,25$;
- **Группа В2** (n=93) - матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $> 7,25$.

У 50 рожениц, вошедших в проспективное исследование, фетальный мониторинг осуществлялся при помощи одновременной записи наружной и прямой КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода и так же в зависимости от показателя рН - пуповинной крови новорожденных были сформированы 2 группы:

- **Группа С** (n=18) - матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $\leq 7,25$;
- **Группа Д** (n=32) - матери новорожденных с рН - пуповинной крови при рождении $> 7,25$.

Критерии включения:

- роженицы в сроке доношенной беременности (гестационный возраст 37 - 42 недели);
- роженицы с высоким риском развития острой гипоксии плода в родах (обвитие пуповиной вокруг шеи плода, плацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода, аномалии родовой деятельности);
- одноплодная беременность;
- отсутствие показаний к плановому абдоминальному родоразрешению;
- компенсированное состояние плода.

Критерии исключения:

- срок гестации менее 37 полных недель и более 42 недель;
- врождённые пороки развития плода, установленные антенатально;
- многоплодная беременность;
- неправильное членорасположение плода;
- наличие показаний к плановому абдоминальному родоразрешению;
- декомпенсированное состояние плода на момент начала родов.

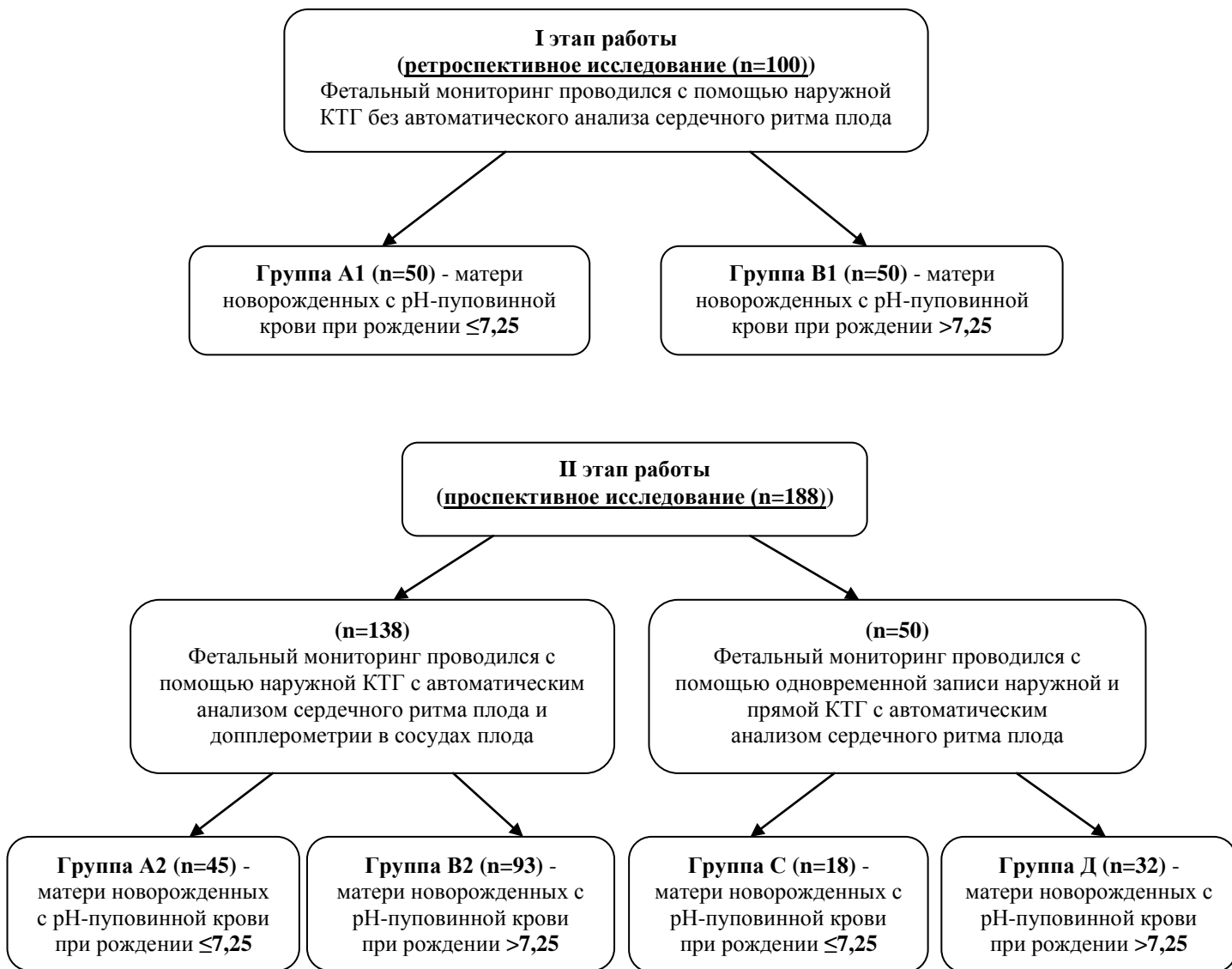


Рисунок 1 - Дизайн исследования

2.2. Методы исследования

Анамнестический метод: информация о социальном и семейном положении, адрес; возраст; вредные привычки; соматический анамнез, включающий сведения согласно Международной классификации болезней (МКБ-10); менструальная функция; гинекологический анамнез; акушерский анамнез; травмы; перенесенные операции.

Лабораторные методы: общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимический анализ крови; коагулограмма; группа крови и резус-фактор: бактериоскопическое и бактериологическое исследование содержимого заднего свода влагалища и цервикального канала шейки матки.

Биофизические методы:

1. Функциональное состояние плода накануне родов оценивали по результатам кардиотокографических кривых, которые расшифровывали согласно шкале W. Fisher с соавт. (1976) и критериям Dawes & Redman (Dawes G.S. et al., 1992) [23]. Наружная кардиотокография накануне родов проводилась с помощью фетального монитора «Sonicaid Care» («Оксфорд-Медикол», Англия).

2. Ультразвуковое исследование накануне родов проводилось на аппарате «Siemens Acuson X300» с использованием трансабдоминального датчика частотой 3,5 МГц и включало в себя: фетометрию; биофизический профиль плода по Manning'у или в модификации Vintzileos'a (1983); исследование плаценты, в частности, определение ее степени зрелости, проводилось по Grannum'у, исследование количества околоплодных вод определяли на основании вычисления индекса амниотической жидкости (ИАЖ) по методике Phelan J. P. с соавт. (1987); доплерометрию кривых скоростей кровотока (КСК) в пуповинной артерии и маточных артериях согласно общепринятой методике ультразвуковой доплерографии в акушерской практике [25].

3. Электрокардиография.

Специальные методы:

1. Оценку фетального кровотока в артерии пуповины и СМА в первом и втором периодах физиологических родов выполняли при помощи ультразвукового аппарата «В-К Medikal – Hawlk» (Дания) с цветным доплеровским картированием. Использовался конвексный трансабдоминальный датчик с диапазоном частот 3,5 МГц. Проведение доплеровских исследований кровотока в различных сосудах плода проводилось согласно общепринятой методике ультразвуковой доплерографии в акушерской практике. Для получения оптимального сечения с целью регистрации КСК в средней мозговой артерии получали среднее аксиальное сечение головки плода на уровне ножек мозга. Затем, в режиме ЦДК добивались получения оптимального изображения сосудов виллизиева круга. После этого помещали контрольный объем на среднюю мозговую артерию, расположенную ближе к датчику и регистрировали типичные КСК в этом сосуде во время схватки и вне схватки.

Допплерометрический контроль кровотока в артерии пуповины проводили в ее средней части на достаточном отдалении от места вхождения, как в плаценту, так и в брюшную полость плода во время схватки и вне схватки.

При исследовании кривых скоростей кровотока в артериальных сосудах плода оценивали пиковую систолическую скорость кровотока (С), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (Д) с последующим расчетом систоло-диастолического отношения (СДО) и индекса резистентности (ИР). Полученные данные сравнивали с нормативными значениями для данного срока беременности [25].

2. КТГ - мониторинг в родах у рожениц, вошедших в ретроспективное исследование, проводился с помощью наружной кардиотокографии. Применялся кардиотокограф «Kranzbuhler» (Германия) без автоматического анализа сердечного ритма плода. Для регистрации ЧСС плода использовался ультразвуковой датчик с частотой 1,5 МГц, который фиксировался на животе беременной в месте наиболее отчетливого звука сердцебиения плода, после предварительного нанесения геля и закреплялся ремешком. Для неинвазивного

мониторинга частоты, длительности и интенсивности схваток использовался внешний датчик сокращений матки, который фиксировался также ремешком в центральном положении между дном матки и пупком без использования геля.

Количественный анализ кардиотокографических кривых, полученных в результате записи сердечного ритма плода в процессе родов, включал следующие характеристики:

- 1) Базальная частота сердечных сокращений (БЧСС) – уд/мин.;
- 2) Амплитуда пролонгированных осцилляций (АПО) – уд/мин.;
- 3) Количество акцелераций (N_a) за 60 мин.;
- 4) Количество децелераций (N_d) за 60 мин.;
- 5) Средняя амплитуда децелераций ($M_{ад}$) – уд/мин.;
- 6) Средняя продолжительность децелераций ($M_{тд}$) – сек..

В визуальном анализе КТГ - кривых за БЧСС принималась частота сердечных сокращений, сохраняющаяся неизменной в течение 10 мин. в промежутках между акцелерациями и децелерациями (рисунок 1). В норме она находится в пределах от 120 до 160 уд/мин. [54].

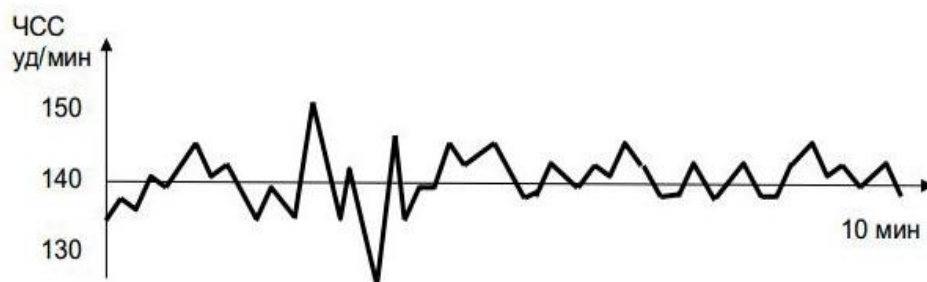


Рисунок 1 – Базальная частота сердечных сокращений

Кроме этого, определялось наличие различных типов децелераций за 60 минутный промежуток. За децелерации принимались медленные урежения частоты сердечных сокращений плода продолжительностью более 15 сек. и амплитудой более 15 уд/мин.. Характер децелераций оценивался согласно классификации Non (1967) [54].

Различали три основных типа децелераций:

1) Ранние децелерации (РД) за 60 мин. – начало урежения сердечного ритма совпадает с началом схватки или с опозданием, но не более чем на 30 сек. (рисунок 2).

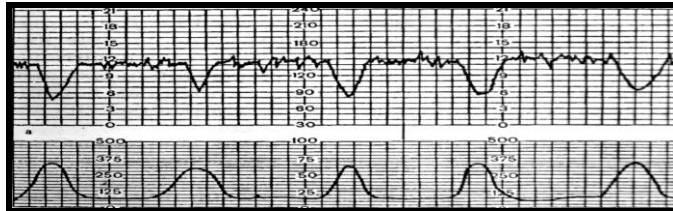


Рисунок 2 – Ранние децелерации

2) Поздние децелерации (ПД) за 60 мин. – начинаются через 30 - 60 сек. после начала схватки (рисунок 3).

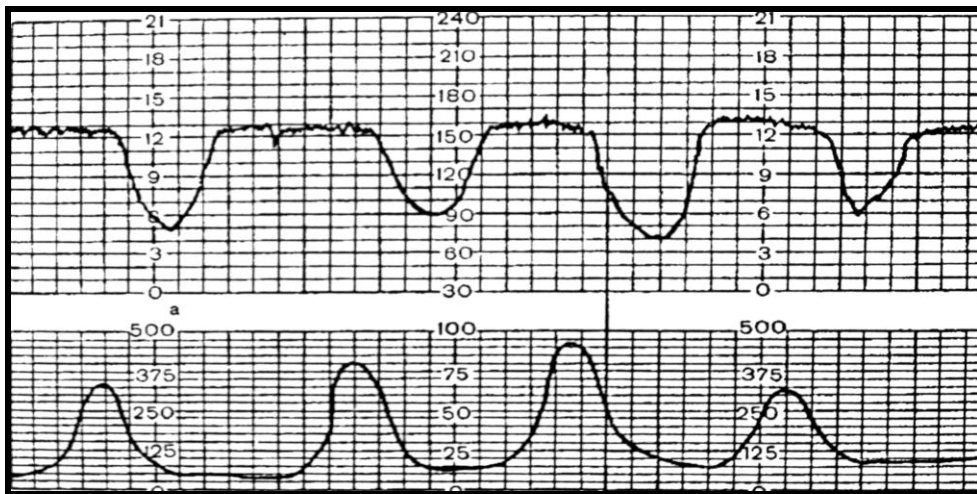


Рисунок 3 – Поздние децелерации

3) Вариабельные децелерации (ВД) за 60 мин. – обусловлены быстрым сдавлением сосудов пуповины, что вызывает внезапную гипертензию и вагусный ответ на раздражение барорецепторов и, как следствие, - брадикардию (рисунок 4).

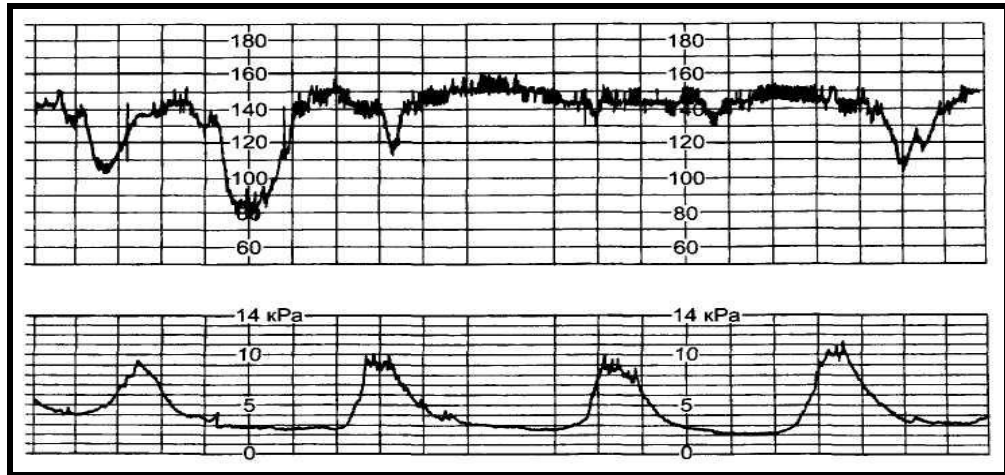


Рисунок 4 – Вариабельные децелерации

При визуальном анализе КТГ представлялось возможным оценивать только пролонгированные осцилляции. Подсчитывалась амплитуда пролонгированных осцилляций. Амплитуда пролонгированных осцилляций представляет собой размах между наибольшей и наименьшей частотой сердцебиений (рисунок 5). В клинической практике наибольшее распространение получила следующая классификация пролонгированных осцилляций по амплитуде: монотонный («немой») тип variability с амплитудой осцилляций до 5 уд/мин., слабо ундулирующий тип – 6-9 уд/мин., ундулирующий тип – 10-25 уд/мин. и сальтаторный («скачущий») тип с амплитудой более 25 уд/мин.. Наличие двух первых вариантов ритма обычно свидетельствует о нарушении состояния плода, ундулирующего о хорошем состоянии плода, сальтаторного – об обвитии пуповиной.

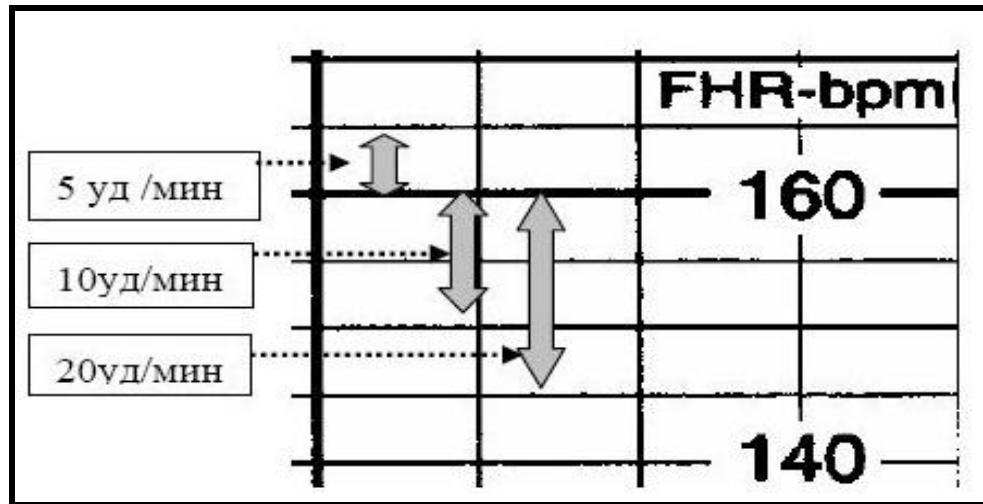


Рисунок 5 – Определение амплитуды осцилляций

При анализе кардиотокограммы принималось во внимание наличие акцелераций. Под акцелерациями подразумевались медленные переходящие учащения частоты сердечных сокращений плода продолжительностью более 15 сек. и амплитудой более 15 уд/мин. [54]. Типичная акцелерация изображена на рисунке 6.

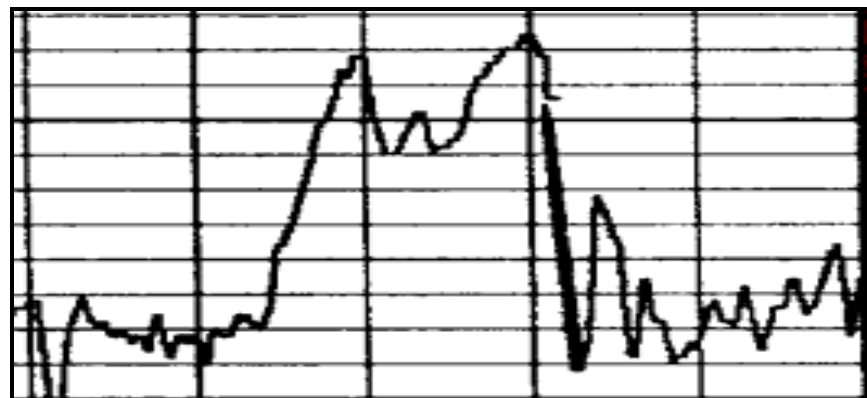


Рисунок 6 – Акцелерация

3. Оценка состояния плода в родах у рожениц, вошедших в проспективное исследование, проводилась с помощью наружной и прямой кардиотокографии с

автоматическим анализом сердечного ритма плода на аппарате «Sonicaid Team IP Trend» (Oxford, Великобритания) (рисунок 7).

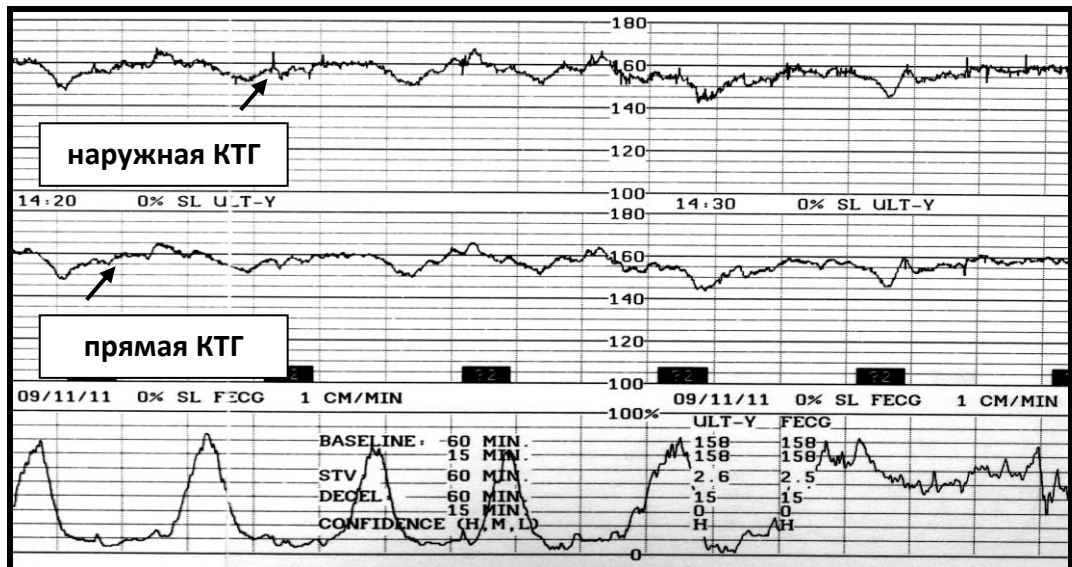


Рисунок 7 - Пример одновременной записи наружной и прямой КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода

Для неинвазивного мониторинга ЧСС плода использовался ультразвуковой датчик с частотой 1,5 МГц, который фиксировался на животе беременной в месте наиболее отчетливого звука сердцебиения плода, после предварительного нанесения геля и закреплялся ремешком. Для неинвазивного мониторинга частоты, длительности и интенсивности схваток использовался внешний датчик сокращений матки, который фиксировался также ремешком в центральном положении между дном матки и пупком без использования геля.

Фетальный мониторинг при помощи прямой регистрации КТГ осуществлялся путем фиксации скальп - электрода «Safelink» на предлежащую головку плода при отсутствии плодного пузыря, наличие открытия шейки матки, либо наличие «зрелых» родовых путей (рисунок 8). Соблюдая правила асептики и антисептики, стерильный одноразовый спиралевидный электрод под контролем руки, введенной во влагалище, закрепляли на предлежащей части плода путем вращения «проводника» по часовой стрелке. Затем закрепляли блок соединения

со скальп - электродом для отведений с головки плода к ноге матери. После этого подключали скальп – электрод к блоку соединения. Скальп – электрод, фиксированный на головке плода, удалялся после рождения ребенка, соблюдая правила асептики и антисептики, путем его вращения против часовой стрелки.



Рисунок 8 – Спиралевидный скальп-электрод

По данным К. Nisvander и А. Evans (1999), осложнения при фиксации скальп - электрода на кожу головки плода встречаются в 1% случаев. Они включают в себя:

- гнойные инфекции кожи и мягких тканей головки плода;
- остеомиелит костей черепа, гонококковый сепсис, истечение СМЖ и менингит у плода наблюдаются редко;
- в редких случаях (0,6 - 0,8%) у плода возможны: скальп - абсцессы, кровотечение, некрозы, сепсис.

Поэтому необходимо строгое соблюдение правил асептики и антисептики при наложении электродов; после родов немедленная обработка места наложения электрода спиртовым раствором.

В процессе регистрации КТГ через 60 минут автоматически рассчитывались следующие показатели: базальная частота (ЧСС – BASELINE, уд/мин.), сумма площадей децелераций (DECEL, мм²), кратковременная вариабельность (STV, мсек) с указанием степени их достоверности (CONFIDENCE - низкая, средняя,

высокая). В последующем эти показатели рассчитывались каждые 15 минут (рисунок 9).

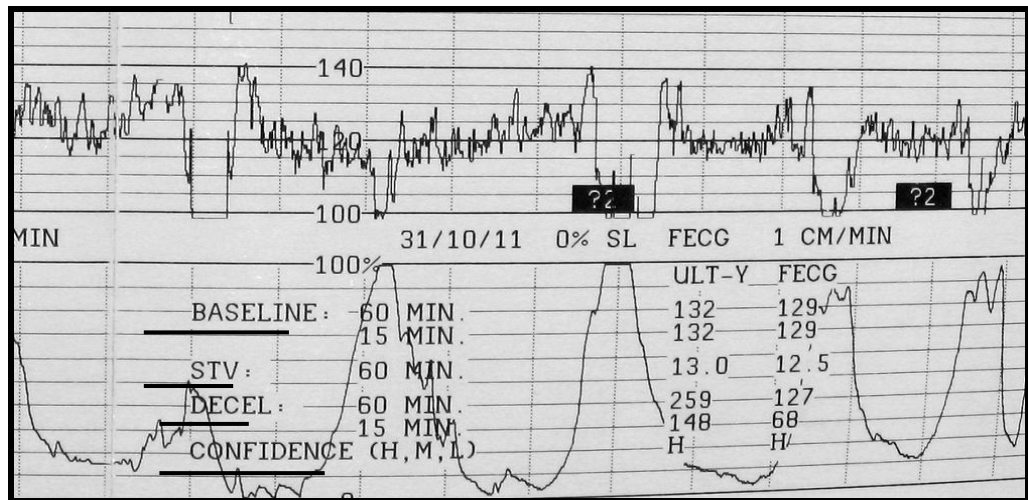


Рисунок 9 - Расчетные показатели интранатальной КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода

Для построения базальной линии ЧСС плода данный анализ использует усредненные пульсовые интервалы за 1/16 минуты. Эта кривая является отправной для расчета ускорений и замедлений ЧСС плода. Базальная ЧСС является частотой сердечных сокращений, усреднённой за все эпизоды низкой variability. Если ни одного эпизода низкой variability нет, то базальная ЧСС рассчитывается на основании статистического анализа. Значение средней частоты должно находиться в пределах 116-160 уд/мин.

Для расчета показателя STV (short-term variation-variability коротких отрезков) данный анализ КТГ рассматривает поминутно. Одноминутные отрезки с децелерацией или с частью децелерации удаляются из рассмотрения, также как и отрезки со значительными пропусками сигнала и с артефактами. Каждый из оставшихся «значащих» одноминутных отрезков ЧСС делится на шестнадцать периодов длительностью 3,75 секунды каждый. Средняя ЧСС для каждого периода определяется и выражается как интервалы пульса в миллисекундах. Рассчитывается разность между соседними периодами. Variability коротких

отрезков рассчитывается, как среднее значение этих соседних интервалов в течение всех значащих минут в КТГ за период, превышающий 60 минут.

Величина децелерации определяется посредством расчета площади отрицательного полупериода, т.е. площади понижения ЧСС относительно базальной линии (рисунок 10). Система анализа сообщает сумму площадей замедления за периоды свыше 60 минут и 15 минут. За децелерацию в анализе принимается понижение ЧСС относительно базальной линии ≥ 10 ударов/мин. в течение более 1 минуты или ≥ 20 ударов/мин. в течение более 30 секунд.

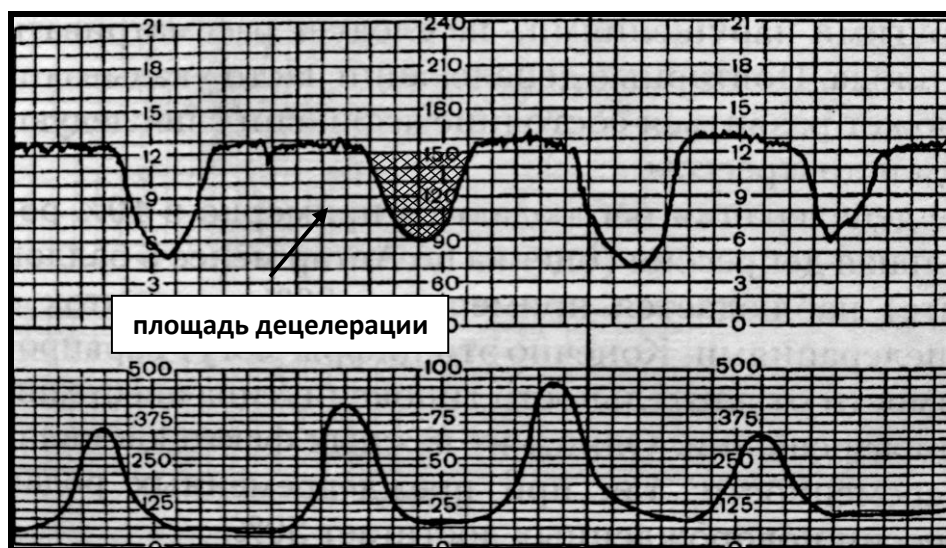


Рисунок 10 – Автоматический анализ площади децелерации

4. Для постнатальной верификации состояния гипоксии и ацидоза плода использовалась рН - метрия пуповинной крови новорожденного. Данный скрининговый метод диагностики гипоксии плода и новорожденного применяется на базе ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России всем новорожденным. Определение рН крови пуповины проводилось сразу после рождения - до первого вдоха новорождённого накладывались две клеммы на пуповину, и только после этого производился забор венозной крови из артерии пуповины [154]. Значение рН в пределах нормы в анализе принимался уровень $\text{pH} > 7,25$ (Макаров И.О., Юдина Е.В., Билявская О.С., 2009). Определение кислотно-основного состава крови новорожденного осуществлялось с помощью газового

анализатора «GemPremier» 3000 (США). Основным компонентом GEM Premier 3000 – это GEM Premier 3000 РАК картридж. Картридж содержит растворы со следующими концентрациями: 1) референтный раствор А (рН 6,9 органический буфер; $p\text{CO}_2=63$ mmHg; $p\text{O}_2=100$ mmHg; $\text{Na}^+=100$ mmol/L; $\text{K}^+=7$ mmol/L; $\text{Ca}^{++}=2,5$ mmol/L; glucose=150 mg/dL; lactate=3 mmol/L); 2) референтный раствор В (рН 7,4 органический буфер; $p\text{CO}_2=34$ mmHg; $p\text{O}_2=180$ mmHg; $\text{Na}^+=140$ mmol/L; $\text{K}^+=3,5$ mmol/L; $\text{Ca}^{++}=1,0$ mmol/L); 3) референтный раствор С (предназначен для низко-кислородной калибровки, очистки сенсоров для глюкозы и лактата, очистки сенсорной камеры. Содержит водный раствор солей Na^+ и K^+ , органический буфер и $p\text{CO}_2$); 4) референтный раствор D ($\text{KNO}_3=1000$ mM/L; $\text{AgNO}_3=1$ mM/L). С помощью системы GEM Premier 3000 определялись в цельной крови следующие параметры: кислотность крови (рН), парциальное давление углекислого газа ($p\text{CO}_2$), парциальное давление кислорода ($p\text{O}_2$), уровень бикарбонатов плазмы крови (HCO_3), концентрация в крови общего CO_2 ($t\text{CO}_2$), насыщение кислородом крови (SO_2), избыток (или дефицит) оснований (BE(B)), избыток оснований во внеклеточной жидкости (BBEecf). Использовались следующие принципы измерения: потенциометрия, амперометрия и проводимость крови. Объем пробы составлял 135-150 мкл (капиллярный забор). Для предотвращения формирования сгустков и формирования гомогенной структуры с пробой крови тщательно перемешивался антикоагулянт (литиевый гепарин). Окончательная концентрация гепарина в пробе должна быть равна приблизительно 25 USP units/ml (IU/ml, единиц/мл).

5. Состояние новорожденного оценивали по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни. Сведения об особенностях раннего неонатального периода предоставлялись неонатологами.

6. Осмотр новорожденного неврологом с проведением нейросонографии осуществлялся на 3-5 сутки жизни ребенка. Нейросонография в неонатальном периоде осуществлялась на ультразвуковом аппарате «Technos MPX» (Китай) с использованием секторального датчика с диапазоном частот 5 МГц.

Методы статистического математического анализа

Статистическая обработка и основные вычисления полученных данных производилась с помощью программного пакета Microsoft Excel 2007 для Windows XP, Statistica 6,0. Для количественных показателей определяли М - среднее арифметическое, стандартное отклонение по выборке, ошибку среднего арифметического (m). Для оценки достоверности различий между группами использовался t-критерий Стьюдента для сравнения групп и определения числовых признаков. Различия считались статистически достоверными, если уровень значимости не превышал 0,05 ($p < 0,05$). Если признаки имели неколичественные значения, применялся непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения дихотомических признаков (типа «да-нет») использовался критерий хи-квадрат. Качественные характеристики представлены в виде процентной частоты (Q) и ошибки процентной частоты (q). Достоверность различий определялась при 5% ($p < 0,05$) и 1% ($p < 0,01$) уровне значимости.

Использовались методы корреляционного, регрессионного, дискриминантного анализа для получения обобщенных (по совокупности признаков) параметров, что позволило разработать способ прогноза возникновения гипоксии плода в родах. Статистическая обработка полученных данных проводилась при участии ведущего специалиста министерства экономики и труда Свердловской области д.т.н. А.Д. Мазурова.

Глава 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка диагностических возможностей современных методов интранатальной регистрации сердечного ритма плода

3.1. Клинико-статистический анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у пациенток, вошедших в ретроспективное исследование

Пациентки групп А1 и В1 преимущественно являлись жительницами города Екатеринбурга и городов Свердловской области. Достоверных различий по району проживания не отмечено, следовательно, по месту жительства группы сопоставимы (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациенток по месту проживания, (абс,%)

Место жительства	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
город Екатеринбург	33 (66)	34 (68)	0,42
города Свердловской области	15 (30)	11 (22)	0,18
сельские районы	2 (4)	3 (6)	0,33
другие области	-	2 (4)	0,08
Примечание: n – количество женщин, p – достоверность различий			

В группу А1 вошли роженицы, средний возраст которых составил $28,56 \pm 4,73$ лет, а в группе В1 - $29,16 \pm 5,39$ лет, ($p=0,28$). Следовательно, по возрастным категориям группы также сопоставимы.

При анализе структуры экстрагенитальной патологии, имеющейся у женщин в исследуемых группах, достоверных различий по частоте встречаемости той или иной нозологии выявлено не было. Структуру сопутствующей экстрагенитальной патологии демонстрирует таблица 2.

Таблица 2 – Структура экстрагенитальных заболеваний у женщин исследуемых групп, (абс,%)

Исследуемые параметры (МКБ-10)	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Класс IV. Болезни эндокринной системы:	9 (18)	9 (18)	>0,05
- нарушение жирового обмена;	4 (8)	4 (8)	>0,05
- аутоиммунный тиреоидит;	1 (2)	2 (4)	>0,05
- гипотиреоз;	2 (4)	2 (4)	>0,05
Класс IX. Болезни системы кровообращения:	20 (40)	28 (56)	>0,05
- гипертоническая болезнь;	1 (2)	3 (6)	>0,05
- ВСД по гипертоническому типу;	2 (4)	4 (8)	>0,05
- ВСД по гипотоническому типу;	7 (14)	12 (24)	>0,05
- ВСД по смешанному типу;	3 (6)	2 (4)	>0,05
- варикозная болезнь.	6 (12)	8 (16)	>0,05
Класс X. Болезни дыхательной системы:	8 (16)	7 (14)	>0,05
- хронический тонзиллит;	2 (4)	1 (2)	>0,05
- бронхиальная астма.	2 (4)	1 (2)	>0,05
Класс XI. Болезни органов пищеварения:	16 (32)	14 (28)	>0,05
- хронический гастрит;	9 (18)	7 (14)	>0,05
- хронический холецистит;	6 (12)	4 (8)	>0,05
- хронический панкреатит;	1 (2)	2 (4)	>0,05
- желчекаменная болезнь.	2 (4)	1 (2)	>0,05
Класс XIV. Болезни мочеполовой системы:	16 (32)	12 (24)	>0,05
- хронический пиелонефрит;	13 (26)	8 (16)	>0,05
- хронический цистит.	2 (4)	2 (4)	>0,05
Примечание: n – количество женщин, p – достоверность различий			

Первое ранговое место в обеих группах занимают заболевания сердечно - сосудистой системы. У рожениц группы А1 болезни системы кровообращения встречались в 40% случаев (у 20 женщин), в группе В1 – в 56% случаев (у 28 женщин), $p > 0,05$. Второе место в структуре соматической патологии в обеих группах разделили болезни органов пищеварения и болезни мочеполовой системы. В группе А1 болезни этих двух систем встречались с одинаковой частотой в 32% случаев (у 16 женщин), тогда как в группе В1 болезни органов пищеварения встречались в 28% случаев (у 14 женщин), а болезни мочеполовой системы в 24% случаев (у 12 женщин), $p > 0,05$.

Таким образом, сравниваемые группы сопоставимы по месту жительства, возрасту и частоте экстрагенитальной патологии.

Изучение особенностей реализации репродуктивной функции выявило достоверные различия у женщин исследуемых групп. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Паритет у женщин ретроспективной группы, (абс,%)

Паритет	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Первородящие	35 (70)	23 (46)	0,01
Повторнородящие	15 (30)	27 (54)	0,01
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Из представленных данных видно, что первородящих рожениц в группе А1, в отличие от группы В1, достоверно больше (35 женщин в группе А1 (70%) и 23 женщин в группе В1 (46%), соответственно ($p < 0,05$)). В свою очередь, в группе В1 достоверно преобладали повторнородящие роженицы, по сравнению с группой А1 (27 женщин в группе В1 (54%) и 15 женщин в группе А1 (30%), соответственно ($p < 0,05$)).

Таким образом, риск рождения детей с признаками интранатальной гипоксии возрастает у первородящих рожениц, по сравнению с повторнородящими.

При анализе показателей акушерско-гинекологического анамнеза (медицинские аборты, самопроизвольные выкидыши, перинатальные потери, привычное невынашивание, бесплодие) у женщин исследуемых групп достоверных различий выявлено не было. Результат оценки акушерско-гинекологического анамнеза у рожениц в исследуемых группах представлен в таблице 4.

Таблица 4 - Характеристика репродуктивной функции женщин исследуемых групп, (абс,%)

Анамнез	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Медицинский аборт	18 (36)	20 (40)	0,34
Самопроизвольный выкидыш	4 (8)	7 (14)	0,17
Привычное невынашивание	2 (4)	3 (6)	0,33
Перинатальные потери	2 (4)	1 (2)	0,28
Бесплодие	8 (16)	3 (6)	0,06
Примечание: n – количество женщин, p – достоверность различий			

У женщин обеих групп основным отягощающим акушерский анамнез фактором было искусственное прерывание беременности в сроке до 12 недель. Частота встречаемости медицинских абортов в анамнезе в группах достоверно не отличалась и составляла в группе А1 в 36% случаев (у 18 женщин), в группе В1 – в 40% случаев (у 20 женщин), $p > 0,05$. По невынашиванию беременности и перинатальным потерям в анамнезе исследуемые группы также практически не отличались. Бесплодие в анамнезе у женщин группы А1 отмечалось чаще, чем в группе В1, но достоверной разницы нет. Таким образом, роженицы в исследуемых группах по акушерско-гинекологическому анамнезу сопоставимы.

Гинекологический анамнез рожениц сравниваемых групп характеризовался различными заболеваниями. Мы проанализировали частоту встречаемости хронического воспаления придатков, опухолей женских половых органов и эндометриоза. Структура гинекологических заболеваний у пациенток исследуемых групп представлена в таблице 5.

Таблица 5 - Частота и характер гинекологических заболеваний в анамнезе пациенток исследуемых групп, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Хронический аднексит	1 (2)	3 (6)	0,16
Миома матки	2 (4)	5 (10)	0,12
Опухоли яичников	-	2 (4)	0,08
Эндометриоз	-	1 (2)	0,16
Примечание: n – количество женщин, p – достоверность различий			

Частота встречаемости воспалительных заболеваний придатков, опухолей женских половых органов и эндометриоза достоверно не отличалась в группах, ($p>0,05$).

В результате проведенного анализа течения беременности выявлено, что среди гестационных осложнений первого триместра у рожениц обеих групп преобладающей патологией стал ранний токсикоз и угроза выкидыша. Среди рожениц группы В1, родивших здоровых детей частота токсикоза составила 24% случаев (у 12 рожениц), а угрозы прерывания беременности в первом триместре 16% случаев (у 8 рожениц). В группе А1 токсикоз развивался в 28% случаев (у 14 рожениц), а угроза выкидыша в 24% случаев (у 12 рожениц). Таким образом, по данным течения беременности первого триместра, у пациенток исследуемых групп достоверные различия отсутствуют, ($p>0,05$).

Спектр осложнений беременности во втором и третьем триместрах у женщин исследуемых групп представлен в таблице 6. Угроза позднего выкидыша диагностировалась у рожениц обеих групп: в 24% случаев (у 12 женщин) в группе

А1 и в 30% случаев (у 15 женщин) в группе В1, соответственно достоверных различий между группами по данному показателю нет, ($p>0,05$).

Течение беременности преэклампсией легкой степени тяжести (по шкале Гоееке в модификации Г.М. Савельевой) осложнялось у пациенток обеих групп с высокой частотой: в 62% случаев (у 31 женщин) в группе А1 и в 70% случаев (у 35 женщин) в группе В1. Преэклампсией средней степени тяжести течение беременности в группе А1 осложнилось в 2% случаев (у 1 женщины), в группе В1 в 8% случаев (у 4 женщин), ($p>0,05$).

Таблица 6 - Частота и характер гестационных осложнений во II и III триместрах беременности, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Угроза позднего выкидыша	12 (24)	15 (30)	0,25
Преэклампсия легкой степени тяжести	31 (62)	35 (70)	0,20
Преэклампсия средней степени тяжести	1 (2)	4 (8)	0,09
ОРВИ	11 (22)	14 (28)	0,25
Анемия I ст.	18 (36)	9 (18)	0,02
ХФПН, компенсированная форма	13 (26)	18 (36)	0,14
ЗВРП I ст.	2 (4)	2 (4)	0,50
Многоводие	5 (10)	4 (8)	0,36
Маловодие	1 (2)	5 (10)	0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p<0,05$ между группами А1 и В1			

Частота острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) во втором и третьем триместрах у женщин обеих исследуемых групп достоверно не различалась. В группе А1 женщины подвергались ОРВИ в 22% случаев (11 беременных), а в группе В1 в 28% случаев (14 беременных), что статистически незначимо ($p>0,05$).

Прогностически значимым для рождения детей с признаками гипоксии оказалось наличие у матери анемии I степени в третьем триместре, которая достоверно чаще встречалась в группе А1 в 36% случаев (у 18 женщин), по сравнению с группой В1 – в 18% случаев (у 9 женщин), ($p<0,05$).

Хроническая фето-плацентарная недостаточность (ХФПН) в стадии компенсации (согласно классификации, предложенной в национальном руководстве по акушерству) в группе А1 была диагностирована в 26% случаев (у 13 женщин), что достоверно не различается с группой В1 – в 36% случаев (у 18 женщин), ($p>0,05$). С одинаковой частотой ХФПН с исходом в задержку развития плода встречалась в обеих исследуемых группах: в группе А1 – в 4% случаев (у 2 женщин) и в группе В1 – в 4% случаев (у 2 женщин), $p>0,05$.

Наличие многоводия и маловодия встречалось у женщин исследуемых групп с разной частотой, однако достоверных различий между группами не наблюдалось. Так, многоводие в группе А1 было обнаружено в 5% случаев (у 10 женщин), в группе В1 - в 4% (у 8 женщин), ($p>0,05$); маловодие - в 1% случаев (у 2 женщин) и в 5% случаев (у 10 женщин), соответственно ($p>0,05$).

Нами было проанализировано течение родового акта и акушерские манипуляции в процессе родов у женщин обеих исследуемых групп. При анализе продолжительности родов, потужного периода и безводного промежутка были получены результаты, которые демонстрирует таблица 7.

Таблица 7 - Средняя продолжительность родового акта, потужного периода и безводного промежутка, ($M\pm m$, мин.)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Общая продолжительность родов	605,88±34,8	474,72±25,84	0,001
Продолжительность потужного периода	10,32±0,54	8,64±0,42	0,007
Продолжительность безводного промежутка	503,12±53,59	380,08±40,41	0,03
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p<0,05$ между группами А1 и В1			

При сравнительном анализе групп, установлены статистически достоверные различия между ними по всем показателям, характеризующим течение родов. Так, общая продолжительность родового акта у рожениц группы А1 составила $605,88 \pm 34,8$ мин., у рожениц группы В1 - $474,72 \pm 25,84$ мин. ($p=0,001$); продолжительность потужного периода у рожениц группы А1 составила $10,32 \pm 0,54$ мин., у рожениц группы В1 - $8,64 \pm 0,42$ мин. ($p < 0,05$); продолжительность безводного промежутка у рожениц группы А1 составила $503,12 \pm 53,59$ мин., у рожениц группы В1 - $380,08 \pm 40,41$ мин. ($p < 0,05$). В свою очередь, длительный безводный промежуток достоверно чаще отмечался в группе А1, чем в в группе В1: в 14% случаев (у 7 рожениц) в группе А1 и в 4% случаев (у 2 рожениц) в группе В1, ($p < 0,05$). На основании полученных нами результатов, можно предполагать, что риск развития острой гипоксии плода в родах возрастает в тех случаях, когда длительность родового акта составляет 10 часов и более, длительность потужного периода 10 минут и более и длительность безводного промежутка – 8 часов и более.

В ходе нашего исследования не было получено данных, подтверждающих значимость быстрых и стремительных родов в развитии интранатального дистресса плода. Так, частота быстрых родов в группе А1 составила 10% случаев (у 5 рожениц), в группе В1 - 16% случаев (у 8 рожениц), разница между показателями недостоверна, $p > 0,05$. Существенной разницы между группами А1 и В1 по частоте стремительных родов также нет: в группе А1 этот показатель составил 2% случаев (у 1 роженицы), тогда как в группе В1 отсутствовал, $p > 0,05$.

Проведенный нами анализ также показал, что нет достоверных различий между группами в способах инициации родовой деятельности. Структура развития родовой деятельности в исследуемых группах представлена в таблице 8.

Таблица 8 - Структура инициации родовой деятельности в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Со схваток	32 (64)	29 (58)	0,27
ПРПП	16 (32)	15 (30)	0,42
Индукция родов	2 (4)	6 (12)	0,07
Примечание: n – количество женщин, p – достоверность различий			

У пациенток групп А1 и В1 родовая деятельность развивалась преимущественно спонтанно - со схваток (в 64% случаев (у 32 рожениц) в группе А1 и в 58% случаев (у 29 рожениц) в группе В1, ($p>0,05$)). Практически в равных долях у рожениц обеих групп произошло преждевременное излитие околоплодных вод: в 32% случаев (у 16 рожениц) в группе А1 и в 30% случаев (у 15 рожениц) в группе В1, ($p>0,05$). Удельный вес индуцированных родов в группе А1 составил 4% случаев (у 2 рожениц), что реже, чем в группе В1 – в 12% случаев (у 6 рожениц), но разница статистически недостоверна, $p>0,05$.

Родоусиление у наших пациенток проводилось раствором окситоцина (глюкоза 5% - 500 мл или 0,9% изотонический раствор хлорида натрия и окситоцин 5 Ед), начальная скорость введения раствора составляла 6-8 капель в минуту и постепенно увеличивалась до 40 капель в минуту под контролем за характером родовой деятельности и состоянием плода (традиционная наружная КТГ). В группе матерей новорожденных с признаками интранатального дистресса удельный вес родоусиления в 9 раз выше, чем в группе матерей здоровых новорожденных: в группе А1 у 9 рожениц (в 18% случаев), в группе В1 у 1 роженицы (в 2% случаев), ($p=0,003$).

На наш взгляд, в регуляции родовой деятельности имеет значение характер обезболивания, применяемого в процессе родов. Структура способов обезболивания родов у женщин исследуемых групп представлена на рисунке 1.

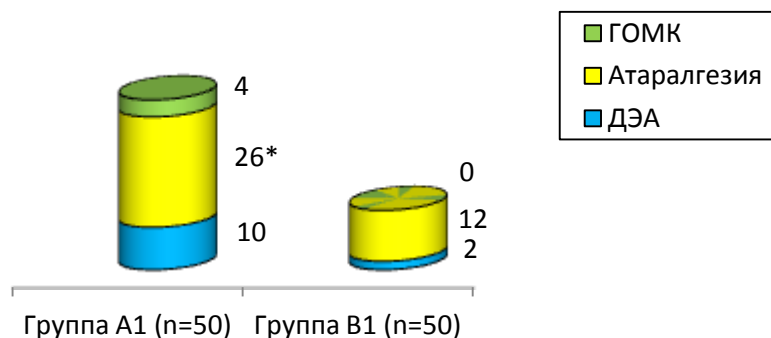


Рисунок 1 - Способы обезболивания родов у женщин групп А1 и В1, %
 (*- различия достоверны, $p < 0,05$)

По результатам проведенного нами исследования выявлено, что наиболее часто в обеих группах применялся такой способ обезболивания родов, как атаралгезия (сочетанное действие анальгезирующих средств и транквилизаторов, у наших рожениц применялось внутримышечное введение промедола 2%-1,0 мл и реланиума 2,0 мл). Причем в группе А1 данный способ применялся достоверно чаще, чем в группе В1: в 26% случаев (у 13 рожениц) в группе А1 и в 12% случаев (у 6 рожениц) в группе В1, ($p < 0,05$). Второе ранговое место в обеих группах принадлежит длительной эпидуральной анальгезии (ДЭА): в группе А1 в 10% случаев (у 5 рожениц), в группе В1 в 2% случаев (у 1 роженицы), ($p = 0,05$). Медикаментозный сон в ГОМКе предоставлялся в 4% случаев (у 2 рожениц) в группе А1, в группе В1 случаев его применения не наблюдалось, ($p > 0,05$).

Родовая деятельность у рожениц исследуемых групп нередко протекала с теми или иными нарушениями. Структура аномалий родовой деятельности в исследуемых группах представлена в таблице 9.

Таблица 9 - Структура аномалий родовой деятельности в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Всего	11 (22)	2 (4)	0,003
Первичная слабость родовой деятельности	5 (10)	2 (4)	0,12
Вторичная слабость родовой деятельности	2 (4)	-	0,08
Дискоординированная родовая деятельность	4 (8)	-	0,02
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Из продемонстрированных в таблице 9 данных видно, что в группе матерей, где рождались дети с гипоксией, в 5,5 раза чаще родовой акт имел осложненное течение, чем в группе матерей со здоровыми детьми (в 22% случаев (у 11 рожениц) в группе А1 и в 4% случаев (у 2 рожениц) в группе В1, ($p < 0,05$)). В обеих группах наиболее часто течение родового акта осложнялось за счет такой аномалии сократительной деятельности матки, как первичная слабость родовой деятельности. В группе А1 данное осложнение встречалось в 10% случаев (у 5 рожениц), в группе В1 – в 4% случаев (у 2 рожениц), $p > 0,05$. Дискоординированная родовая деятельность в группе А1 встречалась в 8% случаев (у 4 рожениц), тогда как в группе В1 данная аномалия родовой деятельности не наблюдалась ни в одном из случаев, ($p < 0,05$).

Из представленных данных таблицы 10 видно, что в группе матерей новорожденных с признаками интранатального дистресса достоверно чаще встречается патология пуповины: в группе А1 – в 10% случаев (у 5 рожениц), в группе В1 – в 2% случаев (у 1 рожениц), ($p < 0,05$). Одной из наиболее частой и одинаковой по частоте встречаемости патологией пуповины в обеих группах является обвитие пуповиной вокруг шеи плода – в 36% случаев (у 18 рожениц) в группе А1 и в группе В1, $p > 0,05$.

Таблица 10 - Виды патологии пуповины в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	р
Патология пуповины	5 (10)	1 (2)	0,04
Обвитие пуповины	18 (36)	18 (36)	0,42
Абсолютная короткость пуповины	2 (4)	1 (2)	0,28
Истинный узел пуповины	2 (4)	-	0,08
Киста пуповины	1 (2)	-	0,16
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Особенности течения родов, сочетающиеся с аномалиями родовой деятельности, как правило, ассоциируются с повышенной частотой материнского травматизма. Результаты анализа частоты родового травматизма у рожениц исследуемых групп приведены в таблице 11.

Таблица 11 - Материнский травматизм в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	р
Разрыв шейки матки	14 (28)	11 (22)	0,25
Разрыв влагалища	22 (44)	11 (22)	0,01
Разрыв промежности, в том числе:			
1 ст.	6 (12)	3 (6)	0,15
2 ст.	1 (2)	3 (6)	0,16
Эпизиотомия	19 (38)	18 (36)	0,42
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Анализ частоты родового травматизма показал, что разрывы влагалища в 2 раза чаще встречались у рожениц группы А1 – в 44% случаев (у 22 женщин), в группе В1 – в 22% случаев (у 11 женщин), ($p < 0,05$). Достоверных различий между группами по удельному весу разрывов шейки матки, промежности нет. Результаты анализа материнского травматизма в исследуемых группах показали отсутствие достоверной разницы между группами по удельному весу

эпизиотомии. Таким образом, рутинное выполнение эпизиотомии, без учета состояния плода, не улучшает перинатальные исходы.

Из проведенного анализа течения родового акта у рожениц исследуемых групп обращает на себя внимание то, что частота влагалищных исследований в группе матерей новорожденных с признаками гипоксии при рождении достоверно выше, чем в группе матерей здоровых новорожденных: в группе А1 – $1,88 \pm 0,13$; в группе В1 – $1,38 \pm 0,1$, ($p=0,001$). Принимая во внимание то, что течение родового акта у рожениц группы А1 имело чаще осложненное течение, чем у рожениц группы В1, то акушеру – гинекологу для определения дальнейшей тактики ведения родов приходилось чаще прибегать к влагалищным исследованиям.

Роженицы, вошедшие в ретроспективное исследование, все были родоразрешены через естественные родовые пути. Операция вакуум-экстракция плода проводилась в группе матерей, где дети родились с уровнем $pH \leq 7,25$ в 2% случаев (у 1 роженицы) - в группе А1 и ни в одном из случаев в группе В1, где дети родились с уровнем $pH > 7,25$, $p > 0,05$.

В ходе нашего исследования был проведен не только клинико-статистический анализ течения беременности и родового акта пациенток, вошедших в ретроспективное исследование, но и перинатальные исходы.

Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар традиционно на первой и пятой минутах. Данные представлены в таблице 12.

Таблица 12 - Оценка состояния новорожденных при рождении по шкале Апгар, (в баллах)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	Р
На первой минуте	$6,48 \pm 0,13$	$7,38 \pm 0,09$	<0,0001
На пятой минуте	$7,76 \pm 0,07$	$8,32 \pm 0,09$	<0,0001
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,0001$ между группами А1 и В1			

В группе А1, где дети родились с признаками интранатального дистресса, оценки по шкале Апгар на первой и пятой минутах достоверно ниже оценок у детей без признаков гипоксии – группе В1: в группе А1 оценка по шкале Апгар на первой минуте составила $6,48 \pm 0,13$ баллов, в группе В1 - $7,38 \pm 0,09$ баллов, ($p < 0,0001$); на пятой минуте в группе А1 оценка по шкале Апгар составила $7,76 \pm 0,07$ баллов, в группе В1 - $8,32 \pm 0,09$ баллов, ($p < 0,0001$).

Для постнатальной верификации интранатальной гипоксии плода использовалась рН - метрия пуповинной крови новорожденного. У всех новорожденных был произведен забор венозной крови из артерии пуповины для определения ее газового состава (таблица 13).

Таблица 13 - Газовый состав крови артерии пуповины у новорожденных, ($M \pm m$)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
рН	$7,16 \pm 0,01$	$7,37 \pm 0,01$	<0,0001
pCO ₂ (mmHg)	$52 \pm 1,89$	$32,92 \pm 0,95$	<0,0001
pO ₂ (mmHg)	$14,9 \pm 1,19$	$24,06 \pm 1,17$	<0,0001
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,0001$ между группами А1 и В1			

Из представленных данных таблицы 13 видно, что значение рН у новорожденных группы рожениц А1 достоверно ниже значения показателя рН у новорожденных группы рожениц В1: значение рН - пуповинной крови у новорожденных в группе рожениц А1 составил $7,16 \pm 0,01$ и в группе В1 - $7,37 \pm 0,01$, $p < 0,0001$. Также выявлены достоверные различия между группами по показателю уровня поглощения кислорода в легких – pO₂ и содержания в крови pCO₂. В группе А1 уровень pO₂ в крови новорожденных достоверно ниже, чем в группе В1 ($14,9 \pm 1,19$ mmHg в группе А1 и $24,06 \pm 1,17$ mmHg в группе В1, ($p < 0,0001$)). В группе А1 парциальное давление углекислого газа в крови новорожденных достоверно выше, чем в группе В1 ($52 \pm 1,89$ mmHg в группе А1 и $32,92 \pm 0,95$ mmHg в группе В1, ($p < 0,0001$)). Таким образом, снижение показателя

pH крови новорожденных в группе матерей А1 подтверждает наличие у них ацидоза, а увеличение напряжения углекислого газа и снижение напряжения кислорода в венозной крови является свидетельством гипоксемии и гиперкапнии, что также подтверждает наличие интранатальной гипоксии плода.

В родильном зале новорожденные дети осматривались неонатологом, присутствующим на потугах. На наш взгляд, представляет определенный интерес анализ предварительных клинических диагнозов, которые были установлены неонатологами в первые минуты жизни детей. Состояние новорожденных отражено в таблице 14.

Таблица 14 - Диагноз новорожденных в родильном зале, (абс,%)

Диагноз	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
Период адаптации	4 (8)	19 (38)	0,0001
Асфиксия при рождении легкой степени тяжести	34 (68)	25 (50)	0,03
Асфиксия при рождении средней степени тяжести	7 (14)	-	0,003
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Диагноз «период адаптации» достоверно чаще фигурировал у новорожденных матерей группы В1, чем группы А1: в группе В1 он поставлен в 38% случаев (у 19 новорожденных), а в группе А1 в 8% случаев (у 4 новорожденных), $p < 0,001$.

Асфиксия легкой и средней степени тяжести при рождении достоверно чаще диагностирована у новорожденных матерей группы А1, чем группы В1. Диагноз «асфиксия легкой степени тяжести» в группе А1 был поставлен в 68% случаев (у 34 новорожденных), в группе В1 в 50% случаев (у 25 новорожденных),

$p < 0,05$. Диагноз «асфиксия средней степени тяжести» в группе А1 был поставлен в 14% случаев (у 7 новорожденных), в группе В1 ни в одном из случаев, $p < 0,05$. Детей рожденных с признаками асфиксии тяжелой степени тяжести в исследуемых группах не было. В ряде случаев состояние детей диктовало необходимость интенсивной терапии в период новорожденности. Анализ таких ситуаций в исследуемых группах представлен в таблице 15.

Таблица 15 - Необходимость интенсивной терапии и реабилитации новорожденных, (абс,%)

Показатели	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
«Мать и дитя»	38 (79)	46 (96)	0,01
ПИН	10 (20)	2 (4)	0,01
ОРИТН	-	-	-
ОРРН	5 (10)	2 (4)	0,11
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

Достоверно большая часть новорожденных группы В1 была переведена для совместного пребывания с матерью (на систему «Мать и дитя»): в группе В1 в 96% случаев (46 новорожденных) и в группе А1 в 79% случаев (38 новорожденных), $p < 0,05$. Все эти дети в дальнейшем были выписаны домой из родильного дома. Достоверно чаще, состояние новорожденных группы А1, чем группы В1, требовало перевода их в палату интенсивного наблюдения: 10 новорожденных (в 20% случаев) в группе А1 и 2 новорожденных (в 4% случаев) в группе В1, $p < 0,05$. Случаев перевода детей в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных в обеих группах не было. Реабилитации в ОРРН потребовало состояние детей группы А1 в 10% случаев (у 5 детей) и в 4% случаев (у 2 детей) группы В1, разница статистически незначима, $p > 0,05$. К моменту завершения раннего неонатального периода новорожденные были осмотрены невропатологом, у части из них с целью уточнения диагноза

выполнялась нейросонография (НСГ). Результаты нейросонографического исследования новорожденных представлены в таблице 16.

Таблица 16 - Результаты нейросонографического исследования новорожденных, (абс,%)

Диагноз	Группа А1 (n=50)	Группа В1 (n=50)	p
В пределах нормы	3 (6)	2 (4)	0,33
Церебральная ишемия I ст.	19 (38)	10 (20)	0,02
Церебральная ишемия II ст.	2 (4)	-	0,08
Перивентрикулярная ишемия I ст.	5 (10)	-	0,01
Морфофункциональная незрелость	3 (6)	-	0,04
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А1 и В1			

По данным НСГ наиболее часто в обеих группах была выявлена церебральная ишемия I степени, причем в группе А1 достоверно чаще, чем в группе В1: у 19 детей (в 38% случаев) и у 10 детей (в 20% случаев), соответственно, $p < 0,05$. Достоверно чаще была выявлена морфо-функциональная незрелость (МФН) у детей в группе А1, чем в группе В1: у 3 детей (в 6% случаев) в группе А1 и ни в одном из случаев в группе В1, $p < 0,05$. Также, перивентрикулярная ишемия I степени была диагностирована достоверно чаще у детей в группе А1, чем в группе В1: у 5 детей (в 10% случаев) в группе А1 и ни в одном из случаев в группе В1, $p < 0,05$.

3.2. Характеристика визуальной оценки кардиотокограмм по данным интранатального кардиотокографического мониторинга сердечного ритма плода у рожениц, вошедших в ретроспективное исследование

Визуальный анализ кардиотокографических кривых, полученных в результате записи сердечного ритма плода в процессе родов, включал оценку базального ритма, вариабельности сердечного ритма и характеристику акцелераций и децелераций. Показатели сердечного ритма плода в латентную фазу родов представлены на рисунке 1.

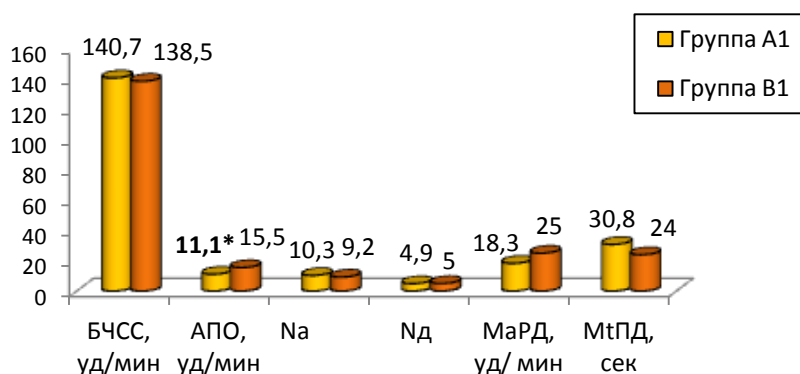


Рисунок 1 – Показатели сердечного ритма плода в латентную фазу I периода родов (*- различия достоверны, $p < 0,05$)

В латентную фазу родов не было зарегистрировано значительных различий между исследуемыми группами по таким изучаемым параметрам, как: базальный ритм, частота и количественные характеристики акцелераций и децелераций ($p > 0,05$). Однако, показатель амплитуды пролонгированных осцилляций (АПО) достоверно различался между группами. У матерей новорожденных с признаками интранатального дистресса показатель АПО достоверно ниже, чем у матерей здоровых новорожденных: в группе А1 – $11,12 \pm 1,24$ уд/мин., в группе В1 – $15,46 \pm 1,92$ уд/мин., ($p < 0,05$). Причем, слабо ундулирующий тип пролонгированных осцилляций (6-9 уд/мин.) у рожениц группы А1 наблюдался

чаще - в 25% случаев (у 12 женщин), чем у рожениц группы В1 - в 6% случаев (у 3 женщин), различия статистически достоверны, ($p < 0,05$). Структура различных типов пролонгированных осцилляций в исследуемых группах представлена на рисунке 2.

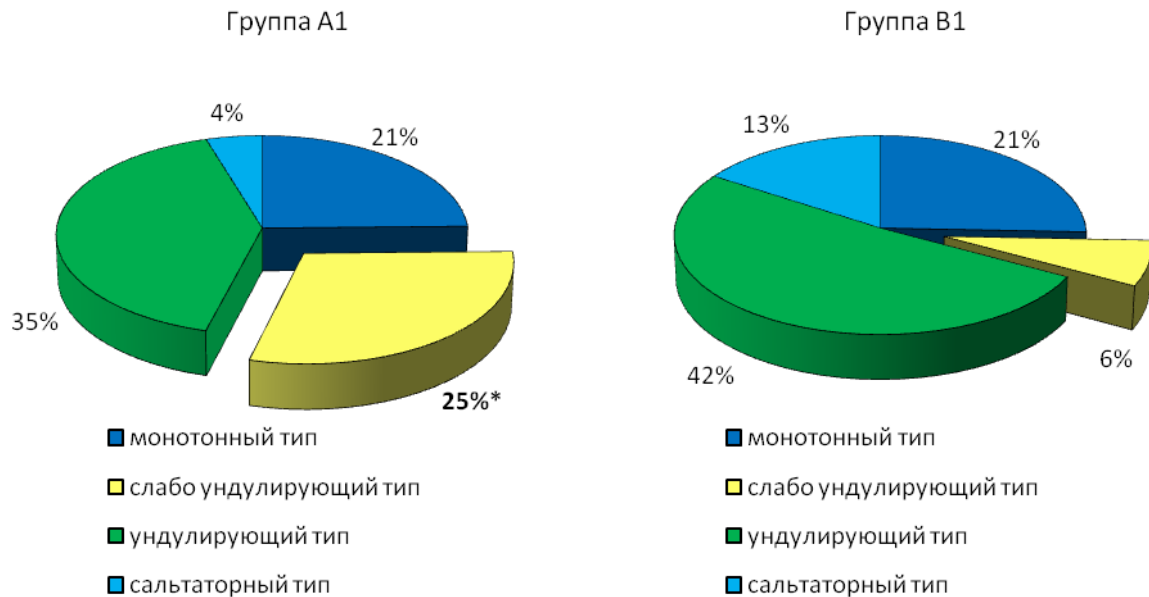


Рисунок 2 - Структура различных типов пролонгированных осцилляций в латентную фазу родов (* - различия достоверны, $p < 0,05$)

Также, проведенный анализ кардиотокограмм в латентную фазу родов показал, что у рожениц группы А1 в 40% случаев (у 19 женщин) отсутствовали акцелерации, а у рожениц группы В1 в 17% случаев (у 8 женщин), разница достоверна ($p < 0,05$).

Анализируя кардиотокографические кривые в активную фазу родов, были выявлены достоверные различия между группами по таким показателям, как: базальный ритм, амплитуда пролонгированных осцилляций и средняя продолжительность поздних децелераций (рисунок 3).

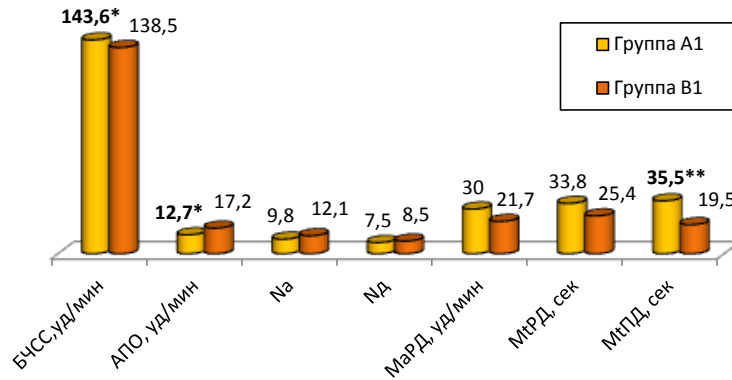


Рисунок 3 – Показатели сердечного ритма плода в активную фазу I периода родов (*- различия достоверны, $p < 0,05$; **- различия достоверны, $p < 0,001$)

У рожениц в группе А1 базальный ритм частоты сердечных сокращений плода составил $143,62 \pm 1,95$ уд/мин., а в группе В1 - $138,52 \pm 1,73$ уд/мин., ($p < 0,05$). Как и в латентную фазу, амплитуда пролонгированных осцилляций в активную фазу родов в группе А1 достоверно ниже, чем в группе В1: $12,69 \pm 1,82$ уд/мин. и $17,22 \pm 1,85$ уд/мин., соответственно ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание, увеличение средней продолжительности поздних децелераций в активную фазу родов в группе матерей новорожденных с признаками гипоксии в отличие от группы матерей здоровых детей: в группе А1 данный параметр составил - $35,5 \pm 2,76$ сек., а в группе В1 - $19,5 \pm 1,7$ сек., разница достоверна, ($p < 0,001$). Монотонный ритм (вариабельность до 5 уд/мин.) в группе матерей новорожденных с признаками интранатального страдания встречался в 13% случаев (у 6 рожениц), а в группе матерей здоровых новорожденных в 2% случаев (у 1 роженицы), что достоверно чаще, ($p < 0,05$) (рисунок 4).

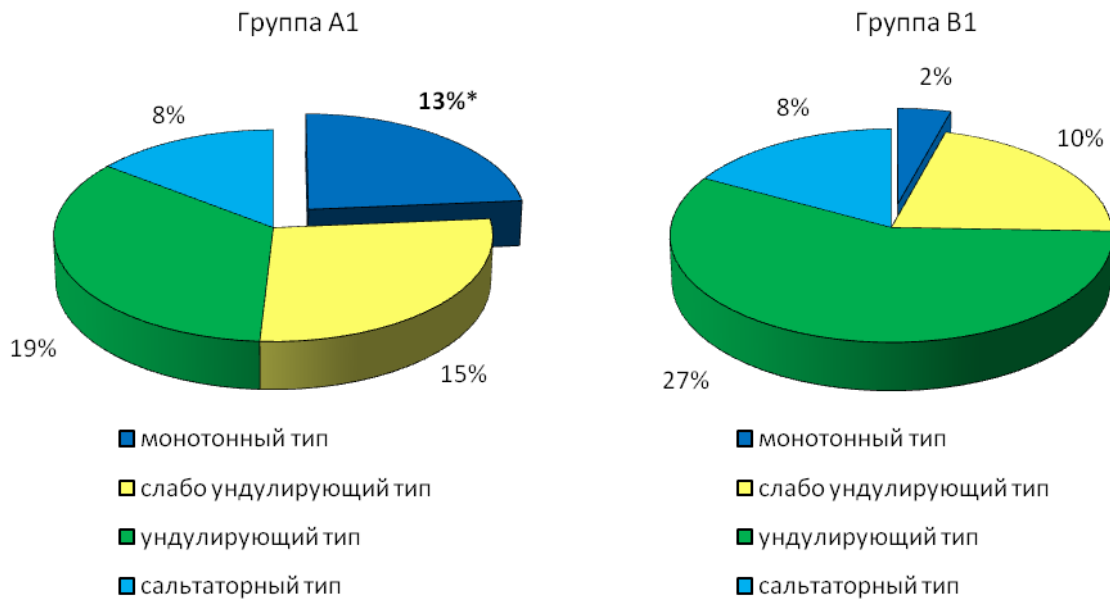


Рисунок 4 - Структура различных типов пролонгированных осцилляций в активную фазу I периода родов (*- различия достоверны, $p < 0,05$)

Во втором периоде родов не было зарегистрировано никаких различий между исследуемыми группами ни по одному из изучаемых параметров КТГ - кривых (рисунок 5).

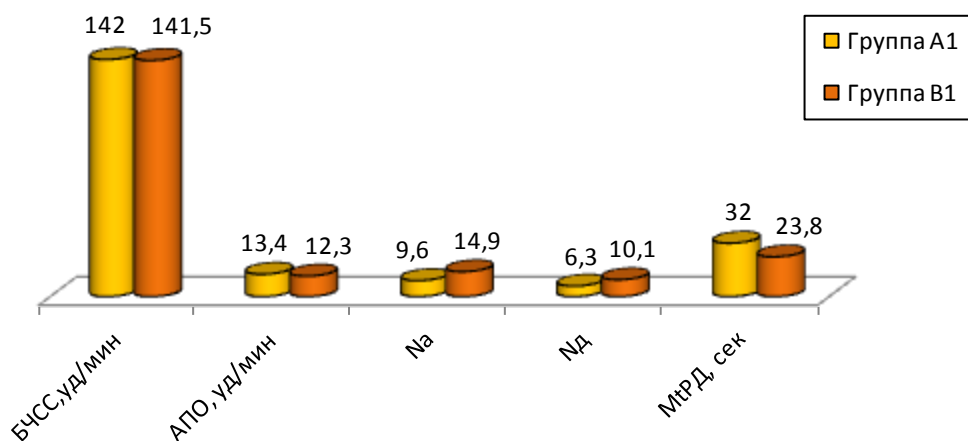


Рисунок 5 – Показатели сердечного ритма плода во II периоде родов

Во втором периоде родов монотонный тип пролонгированных осцилляций у рожениц группы А1 наблюдался в 2% случаев (у 1 роженицы), у рожениц группы В1 ни в одном из случаев, ($p>0,05$); слабо ундулирующий тип - с одинаковой частотой в обеих группах (в 2% случаев (у 1 роженицы) в группе А1 и в 2% случаев (у 1 роженицы) в группе В1, ($p>0,05$)); сальтаторный тип - в 4% случаев (у 2 женщин) в группе А1 и в 2% случаев (у 1 женщины) в группе В1, различия статистически недостоверны ($p>0,05$).

Проведенный анализ кардиотокограмм по частоте встречаемости различных по амплитуде поздних децелераций в течение родового акта показал отсутствие достоверных отличий между группами А1 и В1. По данным КТГ, наличие поздних децелераций с амплитудой до 30 уд/мин. было отмечено одинаково в обеих группах в латентную и активную фазы родов: в латентную фазу родов - в 2% случаях (у 1 роженицы) в группе А1 и в группе В1, ($p>0,05$); в активную фазу - в 4% случаев (у 2 рожениц), в группе А1 и в группе В1, ($p>0,05$). Во втором периоде родов в группе А1 данный показатель наблюдался в 2% случаев (у 1 роженицы), тогда как в группе В1 отсутствовал, ($p>0,05$). Поздних децелераций с амплитудой 30 - 45 уд/мин. на кардиотокографических кривых не было отмечено в течение всего родового акта ни у одной роженицы в обеих группах. Поздние децелерации с амплитудой более 45 уд/мин. на кардиотокографических кривых наблюдались только в 2% случаев (у 1 роженицы) группы В1 во втором периоде родов и ни у одной роженицы группы А1, ($p>0,05$).

Диагноз «острая гипоксия плода», по данным фетомониторинга в родах с помощью наружной КТГ без автоматического анализа сердечной деятельности плода, в группе А1 был поставлен в 4% случаях (у 2 рожениц), в группе В1 – ни в одном из случаев, ($p>0,05$).

Таким образом, проведенный нами визуальный анализ КТГ - кривых показал, что наличие слабо ундулирующего типа variability сердечного ритма плода и отсутствие акцелераций в латентную фазу I периода родов, наличие монотонного сердечного ритма плода и поздних децелераций продолжительностью более 30 сек. – в активную фазу I периода родов, являются

прогностически значимыми признаками страдания плода в родах. Указанные изменения КТГ не были своевременно замечены и правильно интерпретированы врачами, ведущими роды, что подтверждает факт недостаточной диагностической значимости визуальной оценки кардиотокографических кривых.

3.3. Клинико-статистический анализ течения беременности и родов у пациенток, вошедших в проспективное исследование

Пациентки, вошедшие в проспективное исследование, преимущественно являлись жительницами города Екатеринбурга и городов Свердловской области. Достоверных различий по району проживания, в исследуемых группах, выявлено не было (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациенток по месту проживания, (абс,%)

Место жительства	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
город Екатеринбург	32 (71)	68 (73)	0,4	9 (50)	18 (56)	0,41
города Свердловской области	13 (29)	25 (27)	0,4	9 (50)	14 (44)	0,27
Примечание: n – количество женщин; p – достоверность различий						

В исследуемые группы вошли роженицы, средний возраст которых составил от 27 лет до 29 лет. Средний возраст рожениц группы А2 составил $29,4 \pm 5,74$ лет, группы В2 - $28 \pm 5,1$ лет, $p > 0,05$; в группу С вошли пациентки, средний возраст которых составил $27,65 \pm 3,35$ лет и в группу Д – $28,25 \pm 5,22$ лет, $p > 0,05$.

При анализе структуры экстрагенитальной патологии, имеющейся у пациенток исследуемых групп, достоверных различий по частоте встречаемости той или иной нозологии, выявлено не было. Структуру сопутствующей экстрагенитальной патологии демонстрирует таблица 2.

Таблица 2 - Экстрагенитальные заболевания у пациенток исследуемых групп, (абс,%)

Исследуемые параметры (МКБ-10)	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
Класс IV. Болезни эндокринной системы:	7 (15,5)	16 (17,2)	>0,05	6 (33,3)	9 (28,1)	>0,05
- нарушение жирового обмена;	4 (8,9)	9 (9,7)	>0,05	2 (11,1)	5 (15,6)	>0,05
- аутоиммунный тиреоидит;	-	3 (3,2)	>0,05	-	1 (3,1)	>0,05
- гипотиреоз;	3 (6,7)	4 (4,3)	>0,05	4 (22,2)	3 (9,3)	>0,05
Класс IX. Болезни системы кровообращения:	21 (46,7)	37 (39,8)	>0,05	8 (44,4)	13 (40,6)	>0,05
- гипертоническая болезнь;	3 (6,7)	7 (7,5)	>0,05	-	-	>0,05
- ВСД по гипертоническому типу;	3 (6,7)	8 (8,6)	>0,05	1 (5,5)	1 (3,1)	>0,05
- ВСД по гипотоническому типу;	6 (13,3)	11 (11,8)	>0,05	2 (11,1)	5 (15,6)	>0,05
- ВСД по смешанному типу;	3 (6,7)	4 (4,3)	>0,05	1 (5,5)	2 (6,2)	>0,05
- варикозная болезнь.	6 (13,3)	7 (7,5)	>0,05	4 (22,2)	5 (15,6)	>0,05
Класс X. Болезни дыхательной системы:	4 (8,9)	8 (8,6)	>0,05	3 (16,7)	1 (3,1)	>0,05
- хронический тонзиллит;	3 (6,7)	7 (7,5)	>0,05	1 (5,5)	2 (6,2)	>0,05
- хронический бронхит.	1 (2,2)	1 (1,1)	>0,05	-	1 (3,1)	>0,05
Класс XI. Болезни органов пищеварения:	13 (28,9)	32 (34,4)	>0,05	4 (22,2)	14 (43,8)	>0,05
- хронический гастрит;	8 (17,8)	15 (16,1)	>0,05	1 (5,5)	8 (25)	>0,05
- хронический холецистит;	5 (11,1)	12 (12,9)	>0,05	2 (11,1)	3 (9,3)	>0,05
- хронический панкреатит;	-	2 (2,2)	>0,05	1 (5,5)	2 (6,2)	>0,05
- желчекаменная болезнь.	-	3 (3,2)	>0,05	-	1 (3,1)	>0,05
Класс XIV. Болезни мочеполовой системы:	7 (15,5)	22 (23,7)	>0,05	3 (16,7)	7 (21,9)	>0,05
- хронический пиелонефрит;	6 (13,3)	18 (19,4)	>0,05	1 (5,5)	6 (18,8)	>0,05
- хронический цистит.	1 (2,2)	4 (4,3)	>0,05	2 (11,1)	1 (3,1)	>0,05
Примечание: n – количество женщин; p – достоверность различий						

Первое ранговое место в исследуемых группах занимают заболевания сердечно - сосудистой системы. У рожениц группы А2 болезни системы кровообращения встречались в 46,7% случаев (у 21 женщины), в группе В2 – в 39,8% случаев (у 37 женщин), ($p>0,05$), в группе С – в 44,4% случаев (у 8 женщин) и в группе Д – в 40,6% случаев (у 13 женщин), $p>0,05$. Второе место в структуре соматической патологии в группах заняли болезни органов пищеварения. В группе А2 патология пищеварительного тракта встречалась в 28,9% случаев (у 13 рожениц), в группе В2 – в 34,4% случаев (у 32 рожениц), ($p>0,05$), в группе С – в 22,2% случаев (у 4 рожениц) и в группе Д – в 43,8% случаев (у 14 рожениц), $p>0,05$. Болезни эндокринной и мочеполовой систем разделили по частоте встречаемости третье место в исследуемых группах. Заболевания дыхательной системы встречались одинаково редко в данных группах.

Таким образом, исследуемые группы сопоставимы по месту жительства, возрасту и частоте экстрагенитальной патологии.

Течение родов, их продолжительность, характер сократительной деятельности матки и, следовательно, состояние плода и новорожденного во многом определяются паритетом рожаящей женщины. В связи с этим, мы считали важным осуществить анализ этого показателя у пациенток, вошедших в исследуемые группы (таблица 3).

Таблица 3 - Паритет у женщин в исследуемых группах, (абс,%)

Паритет	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
	Абс (%)	Абс (%)		Абс (%)	Абс (%)	
Первородящие	38 (84,4)	54 (58,1)	<0,001	14 (77,8)	20 (62,5)	>0,05
Повторнородящие	7 (15,6)	39 (41,9)	<0,001	4 (22,2)	12 (37,5)	>0,05

Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p<0,001$ между группами А2 и В2

Из представленных в таблице 3 данных видно, что первородящих рожениц в группе А2 достоверно больше, чем в группе В2. В группе В2 первородящие роженицы составили 58,1% (54 женщины), а в группе А2 – 84,4% (38 женщин),

разница высоко достоверна, $p < 0,001$. При этом доля повторнородящих рожениц в группе В2, достоверно больше, чем в группе А2. В группе В2 повторнородящие роженицы составили 41,9% (39 женщин), а в группе А2 – 15,6% (7 женщин), разница достоверна, $p < 0,001$. В группах С и Д достоверных различий по встречаемости первородящих и повторнородящих рожениц не выявлено, $p > 0,05$.

При анализе показателей акушерско-гинекологического анамнеза (медицинские аборт, перинатальные потери, привычное невынашивание, бесплодие) у пациенток исследуемых групп были выявлены достоверные различия. Так, у женщин в группе Д, акушерский анамнез достоверно чаще отягощен привычным невынашиванием, чем в группе С. В 15,6% случаев (у 5 женщин) встречалась данная патология у рожениц группы Д, тогда как у рожениц группы С, не наблюдалась ни в одном из случаев, $p < 0,05$. Наличие перинатальных потерь отягощало анамнез рожениц группы В2 достоверно чаще, чем рожениц группы А2: 11,8% случаев (у 11 женщин) в группе В2 и 2,2% случаев (у 1 женщины) в группе А2, $p < 0,05$. Результаты оценки акушерско-гинекологического анамнеза у рожениц в исследуемых группах представлен в таблице 4.

Таблица 4 - Характеристика репродуктивной функции женщин в исследуемых группах, (абс,%)

Анамнез	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Мед. аборт	12 (26,7)	28 (30,1)	$>0,05$	3 (16,7)	10 (31,3)	$>0,05$
Привычное невынашивание	4 (8,9)	6 (6,5)	$>0,05$	-	5 (15,6)	0,04
Перинатальные потери	1 (2,2)	11 (11,8)	0,03	-	2 (6,25)	$>0,05$
Бесплодие	10 (22,2)	19 (20,4)	$>0,05$	3 (16,7)	4 (12,5)	$>0,05$
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

Гинекологический анамнез рожениц сравниваемых групп характеризовался различными заболеваниями. Мы проанализировали частоту встречаемости

хронического воспаления половых органов, опухолей матки и ее придатков, эндометриоза. Структура гинекологических заболеваний у пациенток исследуемых групп представлена в таблице 5.

Таблица 5 - Частота и характер гинекологических заболеваний в анамнезе пациенток исследуемых групп, (абс,%)

Анамнез	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
Хронический аднексит	1 (2,22)	7 (7,5)	>0,05	3 (16,7)	2 (6,3)	>0,05
Хронический метроэндометрит	1 (2,22)	1 (1,1)	>0,05	2 (11,1)	-	0,02
Опухоли яичников	5 (11,1)	7 (7,5)	>0,05	-	1 (3,1)	>0,05
Миома матки	3 (6,7)	8 (8,6)	>0,05	1 (5,6)	2 (6,3)	>0,05
Эндометриоз	5 (11,1)	2 (2,2)	0,01	-	-	>0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

Частота встречаемости хронического аднексита, хронического метроэндометрита, опухолей яичников и миомы матки достоверно не различалась в группах А2 и В2, $p > 0,05$. Однако, эндометриоз у женщин группы А2 встречался у 5 женщин (в 11,1% случаев), что достоверно чаще, чем в группе В2 – у 2 женщин (в 2,2% случаев), $p < 0,05$. В группе С и Д, также имеются достоверные отличия по частоте встречаемости одного из показателей гинекологического анамнеза - хронический метроэндометрит. У женщин группы С данная патология фигурировала в анамнезе у 2 рожениц (в 11,1% случаев), в группе Д ни у одной из женщин, $p < 0,05$.

Можно предположить, что установленные различия опосредованно оказывали влияние на течение беременности, родов, состояние плаценты и плода, что, в конечном итоге, привело к характерным проявлениям интранатальной гипоксии.

Научные исследования и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одним из основных факторов, определяющим рождение здорового доношенного ребенка, является не только здоровье женщины и нормальные роды, но и благополучно протекающая беременность. В связи с этим мы считали важным осуществить анализ гестационных осложнений в I, II и III триместрах беременности (таблица 6).

Таблица 6 - Частота и характер гестационных осложнений, (абс,%)

Осложнения	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
Токсикоз I половины беременности	8 (17,8)	22 (23,7)	>0,05	5 (27,8)	12 (37,5)	>0,05
Угроза самопроизвольного выкидыша	8 (17,8)	16 (17,2)	>0,05	2 (11,1)	9 (28,1)	>0,05
Угроза позднего выкидыша	10 (22,2)	25 (26,9)	>0,05	5 (27,8)	2 (6,3)	0,01
ОРВИ в I триместре	4 (8,9)	13 (13,9)	>0,05	8 (44,4)	5 (15,6)	0,01
ОРВИ во II триместре	9 (20)	15 (16,1)	>0,05	2 (11,1)	6 (18,8)	>0,05
ОРВИ в III триместре	6 (13,3)	12 (12,9)	>0,05	2 (11,1)	3 (9,4)	>0,05
Преэклампсия легкой степени тяжести	26 (57,8)	52 (55,9)	>0,05	12 (66,7)	19 (59,4)	>0,05
Преэклампсия средней степени тяжести	4 (8,9)	5 (5,4)	>0,05	1 (5,5)	1 (3,1)	>0,05
ХФПН, компенсированная форма	13 (28,9)	25 (26,9)	>0,05	12 (66,7)	10 (31,3)	0,004
ЗВРП I ст.	-	3 (6,7)	>0,05	1 (5,5)	-	>0,05
Маловодие	9 (20)	5 (5,4)	0,004	4 (22,2)	-	0,002
Многоводие	4 (8,9)	9 (9,7)	>0,05	3 (16,7)	2 (6,3)	>0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами С и Д						

В результате проведенного анализа течения беременности выявлено, что среди гестационных осложнений первого триместра у рожениц всех групп

превалирующей патологией стал ранний токсикоз. Вторым осложнением по частоте встречаемости в обеих группах стала угроза самопроизвольного выкидыша, но достоверных различий между группами по данным показателям выявлено не было, $p > 0,05$. Течение беременности в первом триместре достоверно чаще было осложнено ОРВИ у женщин группы С, в отличие от группы Д. В группе С в первом триместре беременности перенесли ОРВИ 8 женщин (в 44,4% случаев), а в группе Д 5 женщин (в 15,6% случаев), разница статистически достоверна, $p < 0,05$. В группах А2 и В2 по данному осложнению достоверных отличий выявлено не было, в 8,9% случаев (у 4 женщин) в группе А2 и в 13,9% случаев (у 13 женщин) в группе В2, $p > 0,05$.

Угроза позднего выкидыша диагностировалась во всех исследуемых группах: в 22,2% случаев (у 10 женщин) в группе А2 и в 26,9% случаев (у 25 женщин) в группе В2, соответственно достоверных различий между группами по данному показателю нет, ($p > 0,05$). У женщин группы С угроза позднего выкидыша достоверно чаще осложняла течение беременности, по сравнению с группой Д: в 27,8% случаев (у 5 женщин) в группе С и в 6,3% случаев (у 2 женщин) в группе Д, $p < 0,05$.

Частота ОРВИ во втором и третьем триместрах у женщин всех исследуемых групп достоверно не различалась. Во II триместре женщины группы А2 перенесли ОРВИ в 20% случаев (9 беременных), в группе В2 в 16,1% случаев (15 беременных), ($p > 0,05$); в группе С в 11,1% случаев (2 беременных) и в группе Д в 18,8% случаев (6 беременных), $p > 0,05$. В III триместре женщины группы А2 перенесли ОРВИ в 13,3% случаев (6 беременных), в группе В2 в 12,9% случаев (12 беременных), ($p > 0,05$); в группе С в 11,1% случаев (2 беременных) и в группе Д в 9,4% случаев (3 беременных), $p > 0,05$.

Течение беременности преэклампсией легкой степени тяжести (по шкале Гоееке в модификации Г.М. Савельевой) осложнялось у женщин всех групп с высокой частотой: в 57,8% случаев (у 26 женщин) в группе А2, в 55,9% случаев (у 52 женщины) в группе В2, ($p > 0,05$); в группе С – в 66,7% случаев (у 12 женщин) и в группе Д – в 59,4% случаев (у 19 женщин), статистически достоверной разницы

не выявлено, $p > 0,05$. Преэклампсией средней степени тяжести течение беременности у женщин группы А2 осложнилось в 8,9% случаев (у 4 женщин), в группе В2 в 5,4% случаев (у 5 женщин), ($p > 0,05$); в группе С в 5,5% случаев (у 1 женщины) и в группе Д в 3,1% случаев (у 1 женщины), ($p > 0,05$).

Хроническая плацентарная недостаточность в стадии компенсации (согласно классификации, предложенной в национальном руководстве по акушерству) у женщин группы А2 была диагностирована в 28,9% случаев (у 13 женщин), что достоверно не различалось с группой В2 – в 26,9% случаев (у 25 женщин), ($p > 0,05$). Однако, в группе С фето-плацентарная недостаточность компенсированной формы была выявлена достоверно чаще, чем в группе Д: в 66,7% случаев (у 12 женщин) и в 31,3% случаев (у 10 женщин), соответственно, $p < 0,05$.

Частота возникновения ХФПН с исходом в задержку развития плода встречалась в исследуемых группах редко: в группе А2 ни в одном из случаев, в группе В2 – в 6,7% случаев (у 3 женщин), в группе С – в 5,5% случаев (у 1 женщины) и в группе Д ни в одном из случаев. По удельному весу данного осложнения исследуемые группы достоверно не различались ($p > 0,05$).

Наличие многоводия встречалось у женщин исследуемых групп с разной частотой, однако достоверных различий не наблюдалось. Так, многоводие в группе А2 встречается в 8,9% случаев (у 4 женщин), в группе В2 в 9,7% случаев (у 9 женщин), ($p > 0,05$); в группе С - в 16,7% случаев (у 3 женщин) и в группе Д - в 6,3% случаев (у 2 женщин), ($p > 0,05$). В группах, где родились дети с признаками гипоксии, достоверно чаще было диагностировано маловодие, так в группе А2 частота маловодия составила 20% случаев (у 9 рожениц), в группе В2 - 5,4% случаев (у 5 рожениц), ($p < 0,05$) и в группе С - 22,2% случаев (у 4 роженицы), в группе Д ни в одном из случаев, ($p < 0,05$).

На основании полученных данных, проведенного нами клинико-статистического анализа осложнений течения беременности, можно предположить, что к антенатальным факторам риска развития интранатальной гипоксии плода относятся: первородящие роженицы, перенесенное в I триместре

беременности ОРВИ, и, как следствие, развитие фето-плацентарной недостаточности компенсированной формы с маловодием, а также наличие угрозы прерывания беременности во II триместре.

В ходе нашей работы было проанализировано течение родового акта и акушерские манипуляции в процессе родов у рожениц, вошедших в проспективное исследование. При анализе продолжительности родов, потужного периода и безводного промежутка были получены результаты, которые демонстрирует таблица 7.

Таблица 7 - Средняя продолжительность родового акта, потужного периода и безводного промежутка, ($M \pm m$, мин.)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Общая продолжительность родового акта	636,3±23,8	599,4±23	>0,05	619,8±70,1	594,5±42,9	>0,05
Продолжительность потужного периода	11,9±0,5	8,8±0,4	<0,0001	11,8±2	9,1±0,7	>0,05
Продолжительность безводного промежутка	570,1±39,3	555,3±32,8	>0,05	483,3±47,2	550,2±47,3	>0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,0001$ между группами А2 и В2						

Из представленных данных таблицы 7 видно, что разница между группами А2 и В2 высоко достоверна по продолжительности потужного периода: продолжительность потужного периода у рожениц группы А2 составила 11,9±0,5 мин., у рожениц группы В2 - 8,8±0,4 мин., ($p < 0,0001$). По остальным показателям статистически достоверных различий в исследуемых группах не выявлено. Таким образом, на основании полученных результатов можно предположить, что продолжительность потужного периода 11 минут и более является прогностически значимым критерием, определяющим рождение ребенка с признаками гипоксии.

В ходе нашего исследования также не было получено данных, подтверждающих значимость того, как пациентка вступила в роды, либо

спонтанно, либо с преждевременного излития околоплодных вод, либо путем родовозбуждения способом амниотомии. Структура инициации родовой деятельности в исследуемых группах представлена в таблице 8.

Таблица 8 - Структура инициации родовой деятельности в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Со схваток	18 (40)	37 (39,8)	>0,05	9 (50)	10 (31,2)	=0,05
ПРПП	16 (35,5)	31 (33,3)	>0,05	4 (23)	10 (31,2)	>0,05
Родовозбуждение амниотомией	11 (24,4)	25 (26,9)	>0,05	5 (27)	12 (37,5)	>0,05
Примечание: n – количество женщин; р – достоверность различий						

У пациенток всех исследуемых групп родовая деятельность развивалась преимущественно спонтанно - со схваток (в 40% случаев (у 18 рожениц) в группе А2; в 39,8% случаев (у 37 рожениц) в группе В2, $p > 0,05$; в 50% случаев (у 9 рожениц) в группе С и в 31,2% случаев (у 10 рожениц) в группе Д, $p = 0,05$). Преждевременное излитие околоплодных вод в группе А2 произошло в 35,5% случаев (у 16 рожениц); в 33,3% случаев (у 31 рожениц) в группе В2, $p > 0,05$; в 23% случаев (у 4 рожениц) в группе С и в 31,2% случаев (у 10 рожениц) в группе Д, $p > 0,05$. Удельный вес индуцированных родов с помощью родовозбуждения способом амниотомии в группе А2 составил 24,4% случаев (у 11 рожениц); 26,9% случаев (у 25 рожениц) в группе В2, $p > 0,05$; 27% случаев (у 5 рожениц) в группе С и 37,5% случаев (у 12 рожениц) в группе Д, разница недостоверна, $p > 0,05$.

У рожениц, вошедших в проспективное исследование, родовая деятельность нередко протекала с теми или иными нарушениями. Структура аномалий родовой деятельности в исследуемых группах представлена в таблице 9.

Таблица 9 - Структура аномалий родовой деятельности в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
Всего	10 (22,2)	18 (19,3)	>0,05	2 (11,1)	9 (28,1)	>0,05
Первичная слабость родовой деятельности	4 (8,9)	13 (13,9)	>0,05	1 (5,5)	7 (21,9)	>0,05
Вторичная слабость родовой деятельности	2 (4,4)	-	0,02	-	-	-
Дискоординированная родовая деятельность	4 (8,9)	5 (5,4)	>0,05	1 (5,5)	2 (6,3)	>0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2						

Из продемонстрированных данных таблицы 9 видно, что аномальное течение родового акта имело место, примерно в одинаковых долях, у рожениц всех исследуемых групп. Первичная слабость родовой деятельности и дискоординированная родовая деятельность осложняли течение родов у рожениц всех исследуемых групп без статистически достоверной разницы, $p > 0,05$. Вторичная слабость родовой деятельности достоверно чаще осложняло течение родового акта у рожениц, где дети рождались с признаками гипоксии: в группе А2 в 4,4% случаев (у 2 рожениц), в группе В2 ни в одном из случаев, $p < 0,05$. Причем, проведенный нами анализ аномалий родовой деятельности в исследуемых группах показал, что течение родов у матерей с детьми, рожденных с признаками гипоксии достоверно чаще осложнялось слабостью потуг: в группе С в 16,7% случаев (у 3 рожениц) и в группе Д ни в одном из случаев, $p < 0,05$; в группах А2 и В2 в равных долях (в 1,1% случаев (у 1 роженицы) и в 2,2% случаев (у 1 роженицы)), $p > 0,05$. Таким образом, на основании проведенного анализа течения родового акта у рожениц, вошедших в проспективное исследование, можно считать, что осложненное течение родов в виде вторичной слабости родовой

деятельности и слабости потуг, является неблагоприятным прогностическим фактором для состояния новорожденного.

В регуляции родовой деятельности важное значение имеет правильный выбор того или иного способа обезболивания родов. Структура способов обезболивания родов у женщин, исследуемых нами групп, представлена на рисунках 1 и 2.

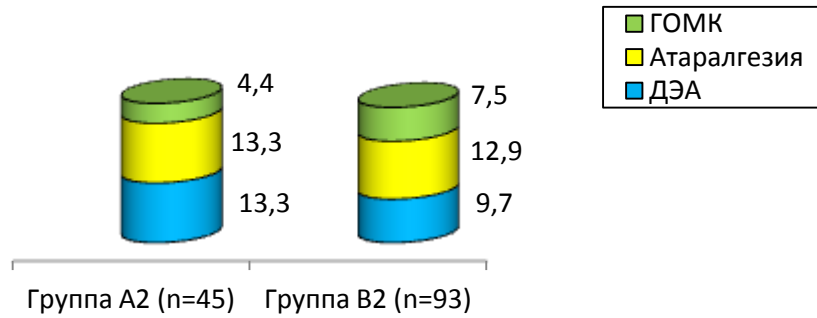


Рисунок 1 - Способы обезболивания родов у рожениц в группах А2 и В2, (%)

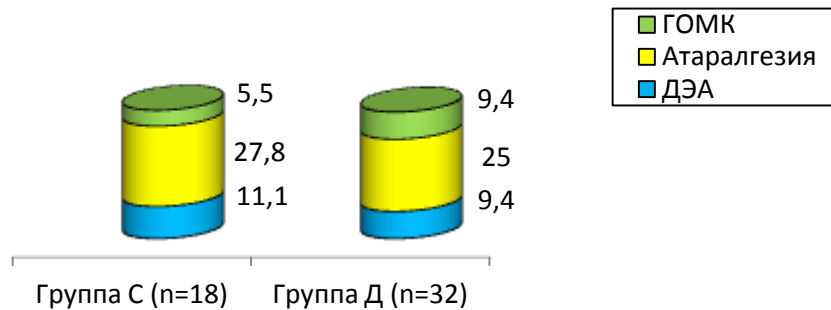


Рисунок 2 - Способы обезболивания родов у рожениц в группах С и Д, (%)

По результатам проведенного нами исследования, наиболее часто у женщин исследуемых групп, применялся такой способ обезболивания в родах, как атаралгезия, но достоверных различий между группами не выявлено, $p > 0,05$. Второе ранговое место в группах принадлежит ДЭА и наиболее редко использовался медикаментозный сон в ГОМКе, достоверных различий по частоте использования данных методов обезболивания родов у женщин, исследуемых

групп, выявлено не было, $p > 0,05$. В группе А2 в 31,1% случаев (у 14 рожениц) в родах не применялось обезболивание, в группе В2 – в 30,1% случаев (у 28 рожениц), $p > 0,05$; в группе С – в 44,4% случаев (у 8 рожениц), в группе Д – в 43,8% случаев (у 14 рожениц), $p > 0,05$.

Как правило, особенности течения родов, сочетающиеся с аномалиями родовой деятельности, ассоциируются с повышенной частотой материнского травматизма. Анализ материнского травматизма в исследуемых группах приведен в таблице 10.

Таблица 10 - Материнский травматизм в исследуемых группах, (абс,%)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Разрыв шейки матки	11 (24,4)	21 (22,6)	$>0,05$	3 (16,7)	3 (9,4)	$>0,05$
Разрыв влагалища	13 (28,9)	27 (29)	$>0,05$	6 (33,3)	16 (50)	$>0,05$
Разрыв промежности: I ст.	1 (2,2)	2 (2,2)	$>0,05$	-	1 (3,1)	$>0,05$
II ст.	3 (6,7)	2 (2,2)	$>0,05$	-	2 (6,3)	$>0,05$
Эпизиотомия	20 (44,4)	42 (45,2)	$>0,05$	13 (72,2)	11 (34,4)	0,002
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами С и Д						

Достоверной разницы между исследуемыми группами по удельному весу разрывов шейки матки, влагалища, промежности I и II степени не выявлено, $p > 0,05$. Однако, проведение эпизиотомии достоверно чаще наблюдалось у рожениц с признаками интранатального дистресса плода: в группе С частота эпизиотомии составила 72,2% случаев (у 13 рожениц), а в группе Д - 34,4% случаев (у 11 рожениц), $p < 0,05$. Выполнение эпизиотомии в 2 раза чаще у

роженец группы С, чем в группе Д, по-видимому, связано с достоверно чаще выполнением в этой группе операции вакуум-экстракции плода. Акушерская тактика у женщин исследуемых групп представлена в таблице 11.

Таблица 11 - Акушерская тактика у женщин исследуемых групп, (абс, %)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Кесарево сечение, всего	5 (11,1)	10 (10,8)	>0,05	-	3 (9,4)	>0,05
Кесарево сечение в связи с аномалиями родовой деятельности	1 (2,2)	8 (8,6)	>0,05	-	2 (6,3)	>0,05
Кесарево сечение по сочетанным показаниям	2 (4,4)	1 (1,1)	>0,05	-	-	-
Кесарево сечение в связи с острой гипоксией плода	2 (4,4)	1 (1,1)	>0,05	-	1 (3,1)	>0,05
Вакуум-экстракция плода	3 (6,7)	1 (1,1)	0,03	4 (22,2)	-	0,002
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

Родоразрешение путем операции кесарева сечения по экстренным показаниям в группе А2 была проведена у 5 рожениц (в 11,1% случаев), в группе В2 у 10 рожениц (в 10,8% случаев), $p > 0,05$; в группе С ни в одном из случаев и в группе Д у 3 рожениц (в 9,4% случаев), $p > 0,05$. Показания к абдоминальному родоразрешению были разнообразны, между группами достоверных различий по тем или иным показаниям выявлено не было. Обращает на себя внимание частота применения вакуум-экстрактора в группах А2 и С, где дети родились с признаками гипоксии. Так, в группе А2, данная манипуляция проводилась на 3 плодах (в 6,7% случаев), в группе В2 на 1 плоде (в 1,1% случаев), $p < 0,05$; в группе С на 4 плодах (в 22,2% случаев) и в группе Д ни в одном из случаев, $p < 0,05$. Острая гипоксия плода в потужном периоде, по данным КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода, в группе А2 была диагностирована у 8

рожениц (в 17,8% случаев), в группе В2 у 1 роженицы (в 1,1% случаев), $p=0,0001$; в группе С у 3 рожениц (в 16,7% случаев) и в группе Д у 1 роженицы (в 3,1% случаев), $p=0,04$. Полученные результаты демонстрируют высокую диагностическую значимость КТГ-мониторинга с автоматическим анализом сердечного ритма плода для своевременной регистрации его внутриутробного страдания в потужном периоде, что ведет к принятию тактических решений акушера-гинеколога, ведущего роды.

В ходе нашего исследования был проведен не только клинико-статистический анализ течения беременности и родового акта пациенток, вошедших в проспективное исследование, но и перинатальные исходы.

Средний вес детей при рождении в исследуемых группах достоверно не различался. В группах А2 и В2 средний вес новорожденных составил $3505,8 \pm 60,23$ гр. и $3598 \pm 45,6$ гр., соответственно, $p > 0,05$; в группах С и Д - $3502,65 \pm 142,74$ гр. и $3431,25 \pm 82,87$ гр., соответственно, $p > 0,05$. Рождение крупных детей наблюдалось достоверно чаще как в группе рожениц без признаков гипоксии новорождённых, так и в группе рожениц с признаками интранатального дистресса при рождении: в группе В2 в 17,2% случаев (у 16 рожениц), в группе А2 в 4,4% (у 2 рожениц), ($p < 0,05$); в группе С в 16,7% случаев (у 3 рожениц), в группе Д ни в одном из случаев, ($p < 0,05$). Однако, средний вес крупных новорождённых в группе С, где дети родились с рН - пуповинной крови $\leq 7,25$ достоверно больше, чем в группе В2, где дети родились с рН - пуповинной крови $> 7,25$: $4310 \pm 55,6$ гр. и $4234 \pm 47,2$ гр., соответственно, ($p < 0,05$). На наш взгляд, рождение детей с признаками гипоксии в группе С связано с осложненным течением родов у рожениц этой группы в виде слабости потуг, что, в свою очередь, часто сопровождает роды при крупном плоде.

Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар традиционно на первой и пятой минутах. Данные представлены в таблице 12.

Таблица 12 - Оценка состояния новорожденных при рождении по шкале Апгар, (в баллах)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
На первой минуте	6,5±0,13	7,3±0,1	<0,0001	6,71±0,17	7,25±0,13	<0,05
На пятой минуте	7,7±0,11	8,0±0,04	=0,0001	7,82±0,13	8,09±0,08	<0,05
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

В группах, где дети родились с признаками интранатального дистресса оценка по шкале Апгар на первой и пятой минутах достоверно ниже оценки, чем у детей без признаков гипоксии: в группе А2 оценка по шкале Апгар на первой минуте составила 6,5±0,13 баллов, в группе В2 - 7,3±0,1баллов, ($p < 0,0001$); на пятой минуте в группе А2 оценка по шкале Апгар составила 7,7±0,11 баллов, в группе В2 - 8,0±0,04 баллов, ($p = 0,0001$). В группе С оценка по шкале Апгар на первой минуте составила 6,71±0,17 баллов, в группе Д - 7,25±0,13 баллов, ($p < 0,05$); на пятой минуте в группе С оценка по шкале Апгар составила 7,82±0,13 баллов, в группе Д - 8,09±0,08 баллов, ($p < 0,05$).

Для постнатальной верификации интранатальной гипоксии плода использовалась рН - метрия пуповинной крови новорожденного. У всех новорожденных был произведен забор венозной крови из артерии пуповины для определения в его крови содержания O_2 и CO_2 , а так же параметров КЩС. Газовый состав пуповинной крови новорожденных представлен в таблице 13.

Таблица 13 - Газовый состав пуповинной крови новорожденных, (M±m)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
рН	7,15±0,02	7,3±0,01	<0,001	7,17±0,02	7,35±0,01	<0,001
рСО ₂ (mmHg)	49,3±1,88	36,4±0,8	<0,001	57,47±3,11	34,13±1,18	<0,001
рО ₂ (mmHg)	13,9±1,05	20,8±0,8	<0,001	12,35±0,98	22,16±1,28	<0,001
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий р<0,001 между группами А2 и В2; группами С и Д						

При анализе газового состава пуповинной крови новорожденных значение рН у новорожденных групп рожениц А2 и С достоверно ниже значения показателя рН у новорожденных групп рожениц В2 и Д: значение рН - пуповинной крови у новорожденных в группе рожениц А2 составил 7,15±0,02 и в группе В2 - 7,3±0,01, (р<0,001); в группе С - 7,17±0,02 и в группе Д - 7,35±0,01, (р<0,001). Также, выявлены достоверные различия между группами по показателю уровня поглощения кислорода в легких – рО₂ и содержания в крови рСО₂. В группе А2 уровень рО₂ в крови новорожденных достоверно ниже, чем в группе В2 (13,9±1,05 mmHg в группе А2 и 20,8±0,8 mmHg в группе В2, (р<0,001)). И группе С уровень рО₂ в крови новорожденных достоверно ниже, чем в группе Д (12,35±0,98 mmHg в группе С и 22,16±1,28 mmHg в группе Д, (р<0,001)). В группе А2 парциальное давление углекислого газа - рСО₂ в крови новорожденных достоверно выше, чем в группе В2 (49,3±1,88 mmHg в группе А2 и 36,4±0,8 mmHg в группе В2, (р<0,001)). И в группе С уровень рСО₂ в крови новорожденных достоверно выше, чем в группе Д (57,47±3,11 mmHg в группе С и 34,13±1,18 mmHg в группе Д, (р<0,001)). Таким образом, низкое значение показателя рН крови новорожденных в группах матерей А2 и С, подтверждает наличие у них ацидоза, а увеличение уровня рСО₂ и снижение уровня рО₂ в венозной крови у этих новорожденных является свидетельством гипоксемии и гиперкапнии, что также подтверждает наличие интранатальной гипоксии плода.

Показатели бикарбонатной буферной системы и щелочного резерва крови новорожденных отображены в таблице 14.

Таблица 14 - Показатели бикарбонатной буферной системы и щелочного резерва крови новорожденных, (M±m)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
НСО ₃ (mmol/l)	12,7±0,5	18,5±0,2	<0,001	15,75±0,98	18,52±0,41	<0,01
ТСО ₂ (mmol/l)	20,8±0,3	20,6±0,3	>0,05	23,11±1,32	19,74±0,53	<0,01
ВЕ(В) (mmol/l)	-12±0,63	-5,5±0,3	<0,001	-8,03±1,32	-5,75±0,49	<0,05
ВВЕcf (mmol/l)	-11,9±0,62	-6,2±0,3	<0,001	-7,14±1,4	-6,92±0,53	>0,05
SO ₂ (%)	11,1±1,32	31,3±1,9	<0,001	9±1,39	35,13±3,16	<0,001
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий р<0,05 и р<0,001 между группами А2 и В2; группами С и Д						

Из представленных данных, выявлено достоверное снижение уровня бикарбонатов плазмы крови новорожденных (НСО₃) в группах А2 и С, по сравнению с группами В2 и Д: 12,7±0,5 ммоль/л в группе А2 и 18,5±0,2 ммоль/л в группе В2, р<0,001; 15,75±0,98 ммоль/л в группе С и 18,52±0,41 ммоль/л в группе Д, р<0,01. Также, достоверно ниже показатель ВЕ(В) крови новорожденных в группах А2 и С, по сравнению со здоровыми новорожденными: -12±0,63 ммоль/л в группе А2 и -5,5±0,3 ммоль/л в группе В2, р<0,001; -8,03±1,32 ммоль/л в группе С и -5,75±0,49 ммоль/л в группе Д, р<0,05. Показатель насыщенности кислородом (SO₂) крови достоверно ниже в группах новорожденных, родившихся с гипоксией, по сравнению со здоровыми детьми: 11,1±1,32% в группе А2 и 31,3±1,9% в группе В2, р<0,001; 9±1,39% в группе С и 35,13±3,16% в группе Д, р<0,001. Содержание в крови общего СО₂ у новорожденных группы С достоверно

выше, чем у новорожденных группы Д: $23,11 \pm 1,32$ ммоль/л в группе С и $19,74 \pm 0,53$ ммоль/л в группе Д, $p < 0,01$. Таким образом, уменьшение в буферной системе уровня бикарбонатов, избыток CO_2 , увеличение содержания кислых продуктов обмена в крови (дефицит оснований) и низкий уровень насыщенности крови кислородом являются подтверждением наличия интранатальной гипоксии (ацидоза) у новорожденных групп А2 и С.

В родильном зале новорожденные дети осматривались неонатологом, присутствующим на потугах. На наш взгляд, представляет определенный интерес анализ предварительных клинических диагнозов, которые были установлены неонатологами в первые минуты жизни детей. Состояние новорожденных отражено в таблице 15.

Таблица 15 - Диагноз новорожденных в родильном зале, (абс,%)

Диагноз	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
Период адаптации	2 (4,4)	23 (24,7)	0,002	1 (5,6)	17 (53,1)	0,0004
Асфиксия при рождении легкой степени тяжести	7 (15,6)	18 (19,4)	$>0,05$	8 (44,4)	8 (25)	$>0,05$
Асфиксия при рождении средней степени тяжести	1 (2,2)	3 (3,2)	$>0,05$	-	1 (3,1)	$>0,05$
Медикаментозная депрессия	2 (4,4)	1 (1,1)	$>0,05$	-	1 (3,1)	$>0,05$
Синдром мекониальной аспирации	2 (4,4)	-	0,02	-	-	-
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

Во всех группах в родильном зале в большинстве случаев поставлен диагноз – период адаптации и достоверно чаще он фигурировал у новорожденных групп В2 и Д: в группе В2 он поставлен в 24,7% случаев (у 23 новорожденных), в группе

А2 в 4,4% случаев (у 2 новорожденных), $p < 0,05$; в группе Д – в 53,1% случаев (у 17 новорожденных), в группе С – в 5,6% случаев (у 1 новорожденного), $p < 0,05$.

Асфиксия легкой степени тяжести при рождении отмечена у всех новорожденных, но достоверных различий между группами по данному показателю нет. Асфиксия средней степени тяжести и медикаментозная депрессия встречалась во всех группах, кроме группы С, но достоверных различий между группами, по данным показателям, также не выявлено. Синдром мекониальной аспирации отсутствовал у новорожденных групп С и Д, а в группе А2 был отмечен у 2 новорожденных (в 4,4% случаев) и в группе В2 ни в одном из случаев, $p < 0,05$.

К моменту завершения раннего неонатального периода новорожденные были осмотрены невропатологом, у части из них с целью уточнения диагноза выполнялась нейросонография. Результаты нейросонографического исследования новорожденных представлены в таблице 16.

Таблица 16 - Результаты нейросонографического исследования новорожденных, (абс,%)

Диагноз	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	р	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	р
Норма	3 (6,7)	1 (1,1)	$>0,05$	1 (5,6)	2 (6,3)	$>0,05$
Церебральная ишемия I ст.	8 (17,8)	6 (6,5)	0,02	6 (33,3)	7 (21,9)	$>0,05$
Церебральная ишемия II ст.	3 (6,7)	2 (2,2)	$>0,05$	1 (5,6)	-	$>0,05$
Перивентрикулярная ишемия I ст.	-	3 (3,2)	$>0,05$	4 (22,2)	1 (3,1)	0,01
Перивентрикулярная ишемия II ст.	-	-	$>0,05$	-	1 (3,1)	$>0,05$
Морфофункциональная незрелость	3 (6,7)	5 (5,4)	$>0,05$	4 (22,2)	2 (6,3)	0,04
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; группами С и Д						

По данным НСГ наиболее часто во всех группах была выявлена церебральная ишемия I степени, причем в группе А2 достоверно чаще, чем в группе В2: у 8 детей (в 17,8% случаев) и у 6 детей (в 6,5% случаев), соответственно, $p < 0,05$. Второе место занимает МФН: у 3 детей (в 6,7% случаев) в группе А2, у 5 детей (в 5,4% случаев) в группе В2, $p > 0,05$; в группе С у 4 (в 22,2% случаев) и в группе Д у 2 детей (в 6,3% случаев), разница достоверна $p < 0,05$. Перивентрикулярная ишемия I степени была диагностирована достоверно чаще у детей в группе С, чем в группе Д: у 4 детей (в 22,2% случаев) в группе С и у 1 ребенка (в 3,1% случаев) в группе Д, $p < 0,05$.

В ряде случаев состояние детей диктовало необходимость интенсивной терапии в период новорожденности. Анализ таких ситуаций в исследуемых группах представлен в таблице 17.

Таблица 17 - Необходимость интенсивной терапии и реабилитации новорожденных, (абс,%)

Показатели	Группа А2 (n=45)	Группа В2 (n=93)	p	Группа С (n=18)	Группа Д (n=32)	p
«Мать и дитя»	39 (86,7)	81 (87,1)	$>0,05$	13 (72,2)	24 (75)	$>0,05$
ПИН	4 (8,9)	10 (10,8)	$>0,05$	5 (27,8)	6 (18,8)	$>0,05$
ОРИТН	2 (4,4)	2 (2,2)	$>0,05$	-	2 (6,3)	$>0,05$
ОРРН	10 (22,2)	8 (8,6)	0,01	2 (11,1)	4 (12,5)	$>0,05$
Примечание: жирным шрифтом выделены данные, где достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2						

Большая часть новорожденных всех групп была переведена для совместного пребывания с матерью (на систему «Мать и дитя»), все эти дети в дальнейшем были выписаны домой из родильного дома. Состояние 4 новорожденных (в 8,9% случаев) группы А2, 10 новорожденных (в 10,8% случаев) группы В2, ($p > 0,05$); 5 новорожденных (в 27,8% случаев) группы С, 6 новорожденных (в 18,8% случаев)

группы Д, ($p > 0,05$) потребовало перевода в палату интенсивного наблюдения. Двое детей из группы А2 (в 4,4% случаев) и из группы В2 (в 2,2% случаев), ($p > 0,05$); двое детей из группы Д (в 6,3% случаев) и ни одного из группы С, ($p > 0,05$) были переведены в ОРИТН. Реабилитации в ОРРН достоверно чаще потребовало состояние детей группы А2 в 22,2% случаев (у 10 детей), чем группы В2 - в 8,6% случаев (у 8 детей), $p < 0,05$.

3.4. Сравнительный анализ диагностических возможностей различных методов фетального мониторинга в родах

У большей части пациенток, вошедших в проспективное исследование, накануне родов была проведена диагностика состояния плода с помощью наружной КТГ. В группе А2, КТГ накануне родов, была проведена у 34 женщин (в 75,6% случаев), в группе В2 у 63 женщин (в 67,7% случаев), в группе С у 11 женщин (в 61,1% случаев) и в группе Д у 27 женщин (в 84,4% случаев). Результаты проведенного исследования представлены на рисунке 1.

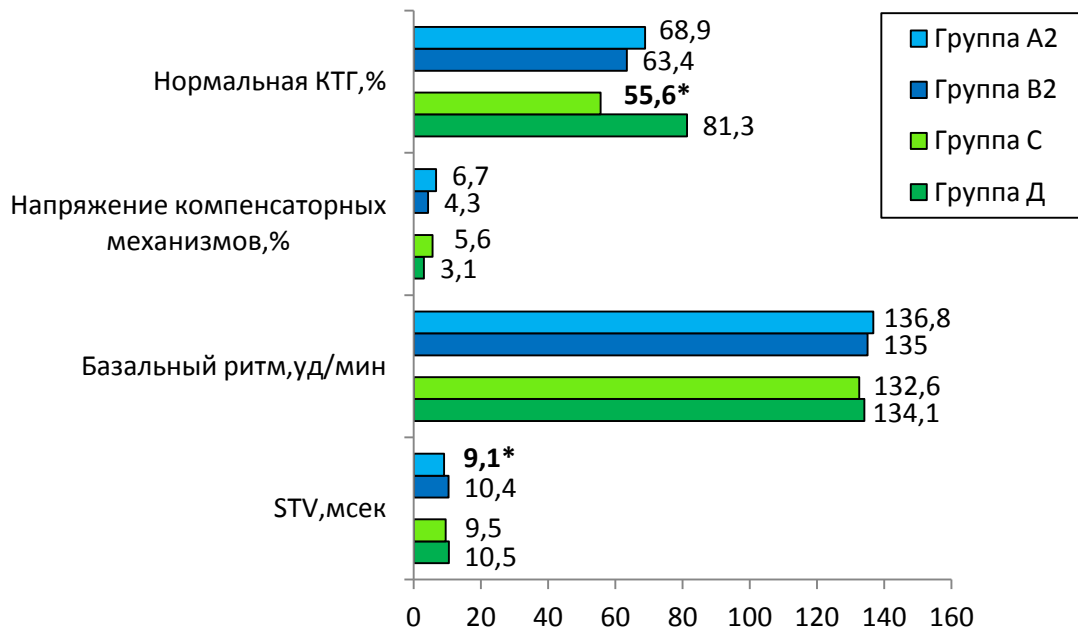


Рисунок 1 – Результаты анализа наружной КТГ накануне родов (*- достоверность отличий $p < 0,05$ между группами А2 и В2; С и Д)

В ходе проведенного исследования было отмечено, что КТГ в пределах нормы достоверно реже встречалось в группе С, где дети родились с признаками гипоксии, чем в группе Д: у 10 пациенток (в 55,6% случаев) в группе С и у 26 пациенток (в 81,3% случаев) в группе Д, $p < 0,05$. Однако достоверных отличий между этими группами по удельному весу встречаемости диагноза «напряжение

компенсаторных механизмов плода» выявлено не было. Показатель STV накануне родов был достоверно ниже в группе А2, где дети родились с рН - пуповинной крови $\leq 7,25$, чем в группе В2: $9,1 \pm 0,42$ мсек и $10,4 \pm 0,3$ мсек, соответственно ($p < 0,05$). При этом данный показатель в обеих группах был в пределах нормы. Учитывая полученные результаты, следует отметить то, что при ведении родов акушеру-гинекологу нужно акцентировать внимание на результатах КТГ, полученных накануне родов.

В группах А2 и В2, как указывалось ранее, фетальный мониторинг в родах проводился при помощи наружной кардиотокографии с автоматическим анализом сердечного ритма плода. Наше исследование не выявило достоверных отличий между исследуемыми группами в течение родового акта по таким показателям сердечного ритма плода, как базальным ритм плода и кратковременная вариабельность. Но при этом, наиболее информативным показателем в диагностике гипоксии плода явился показатель суммы площадей децелераций в активную фазу родов. В группе А2, где дети родились с признаками интранатального дистресса данный показатель достоверно выше, чем в группе В2: $289,2 \pm 45,41$ мм² и $67,5 \pm 7,7$ мм², соответственно ($p < 0,0001$).

Показатели интранатального КТГ в латентную фазу I периода родов представлены на рисунке 2.

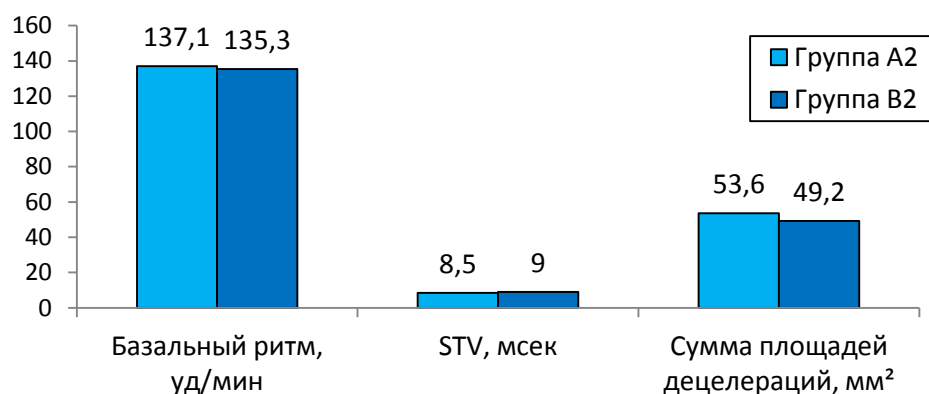


Рисунок 2 - Показатели интранатального КТГ в латентную фазу I периода родов

Показатели интранатального КТГ в активную фазу I периода родов представлены на рисунке 3.

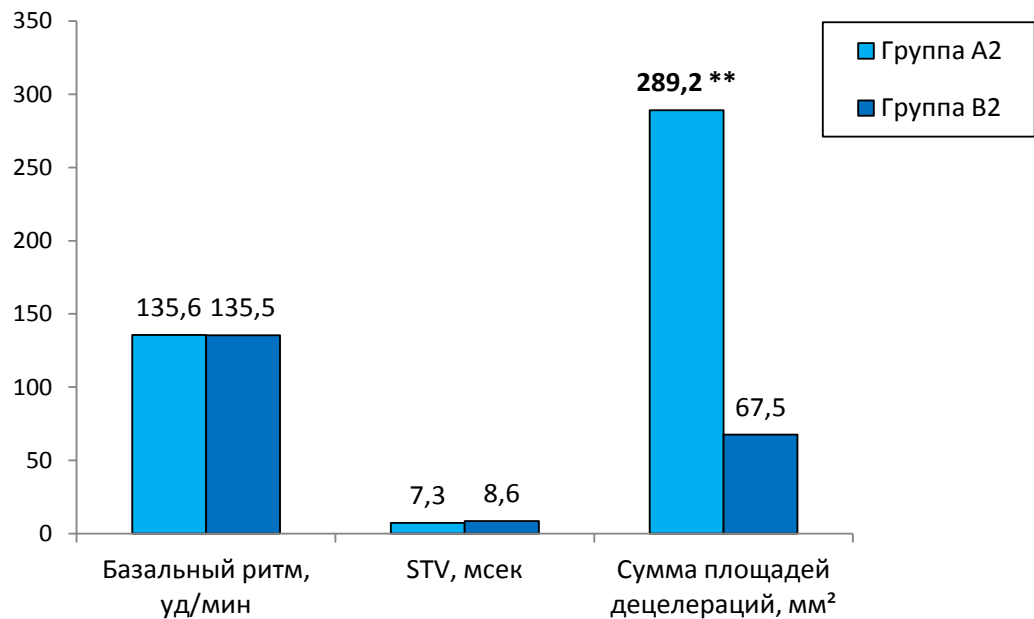


Рисунок 3 - Показатели интранатального КТГ в активную фазу I периода родов (**- достоверность отличий $p < 0,0001$ между группами А2 и В2)

Для оценки состояния плода в родах у женщин в группах А2 и В2, помимо наружной КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода, нами проводился доплерометрический контроль кровотока в артерии пуповины и средней мозговой артерии плода во время схватки и вне схватки. Допплерометрию в артерии пуповины в латентную фазу родов удалось провести у 26 рожениц (в 57,8% случаев) в группе А2 и у 43 рожениц (в 46,2% случаев) в группе В2; в средней мозговой артерии – у 17 рожениц (в 37,8% случаев) в группе А2 и у 27 рожениц (в 29% случаев) в группе В2. В активную фазу родов кровотоков в артерии пуповины удалось оценить у 10 рожениц (в 22,2% случаев) в группе А2 и у 27 рожениц (в 29% случаев) в группе В2; в средней мозговой артерии – у 6 рожениц (в 13,3% случаев) в группе А2 и у 12 рожениц (в 12,9% случаев) в группе В2. Результаты доплерометрического контроля кровотока в артерии пуповины плода представлены на рисунке 4.

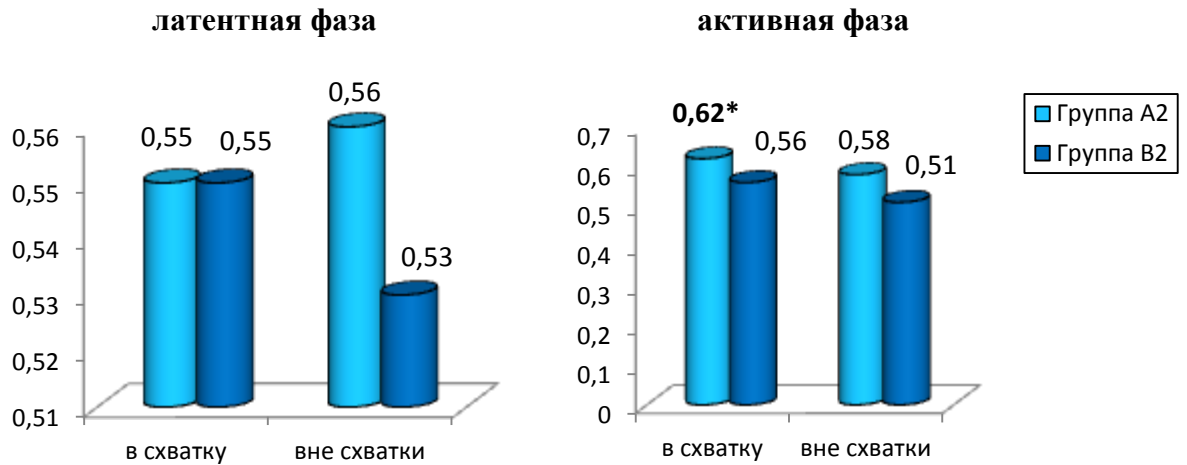


Рисунок 4 – Показатель индекса резистентности в артерии пуповины (*- достоверность различий $p < 0,05$ между группами A2 и B2)

При анализе данных, обращает на себя внимание то, что в ответ на схватку в активную фазу родов, отмечалось достоверное повышение периферического сопротивления в артерии пуповины (спазм) в группе рожениц, где дети родились с рН - пуповинной крови меньше 7,25 – в группе A2, по сравнению с группой B2: индекс резистентности в группе A2 составил $0,62 \pm 0,02$, а в группе B2 $0,56 \pm 0,02$, $p < 0,05$. Но при этом данный показатель в обеих группах был в пределах нормы.

В ходе исследования кровотока в средней мозговой артерии в I периоде родов в схватку и вне схватки достоверных различий по индексу резистентности между группами выявлено не было. На наш взгляд, это связано с тем, что данное исследование нам удалось провести у незначительного числа рожениц. Результаты доплерометрического контроля кровотока в средней мозговой артерии плода представлены на рисунке 5.

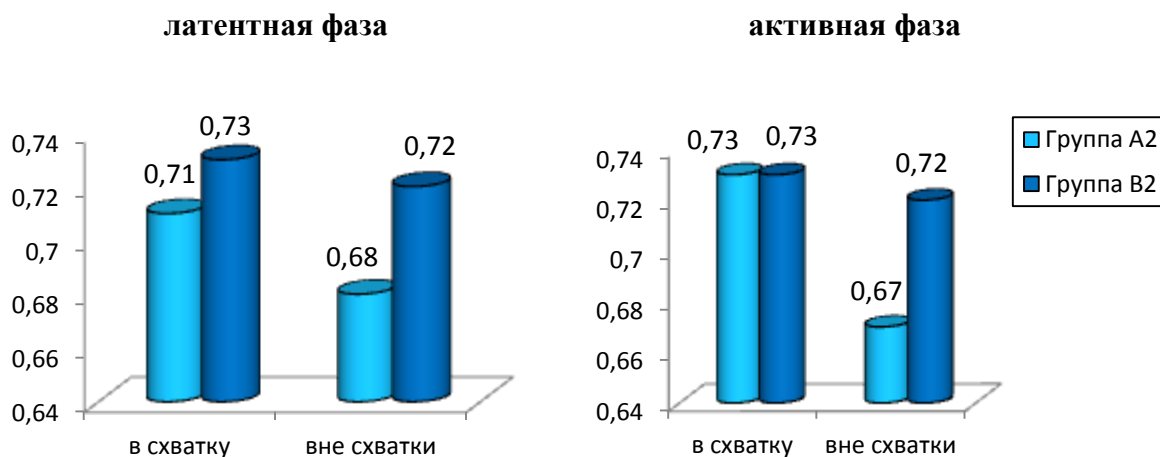


Рисунок 5 – Показатель индекса резистентности в средней мозговой артерии плода

Исходя из анализа полученных результатов, полагаем, что при проведении интранатального КТГ - фетального мониторинга с функцией автоматического анализа сердечного ритма плода, наиболее информативным показателем в диагностике его гипоксического состояния в активную фазу I периода родов, является показатель суммы площадей децелераций.

В группах С и Д фетальный интранатальный мониторинг проводился при помощи одновременной записи наружной (НКТГ) и прямой (ПКТГ) кардиотокографии. В среднем одновременная запись НКТГ и ПКТГ продолжалась в обеих группах в течение 3 часов 30 минут. Фиксация скаल्प – электрода на предлежащую головку плода чаще проводилась при открытии маточного зева на 2 см в группе С – в 44,4% случаев (у 8 рожениц), тогда как в группе Д данная манипуляция наиболее чаще проводилась при условиях открытия шейки матки на 3 см – в 34,4% случаев (у 11 рожениц).

Наш опыт показал, что при проведении у 50 рожениц фетального интранатального мониторинга с помощью прямой КТГ плода, строго соблюдая правила фиксации и удаления скаल्प - электрода с предлежащей головки плода, осложнения, связанные с использованием данного метода, в 100% случаев отсутствовали.

В процессе регистрации КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода через 60 минут распечатывались расчетные показатели: базальная частота, сумма площадей децелераций и кратковременная вариабельность.

На рисунке 6 представлены данные о базальном ритме плода в ходе исследования. Достоверных различий, по исследуемому показателю, между группами выявлено не было, ($p > 0,05$). Также, нет достоверных различий по данному показателю внутри исследуемых групп, в зависимости от способа получения информации (с помощью НКТГ, либо ПКТГ), ($p > 0,05$).

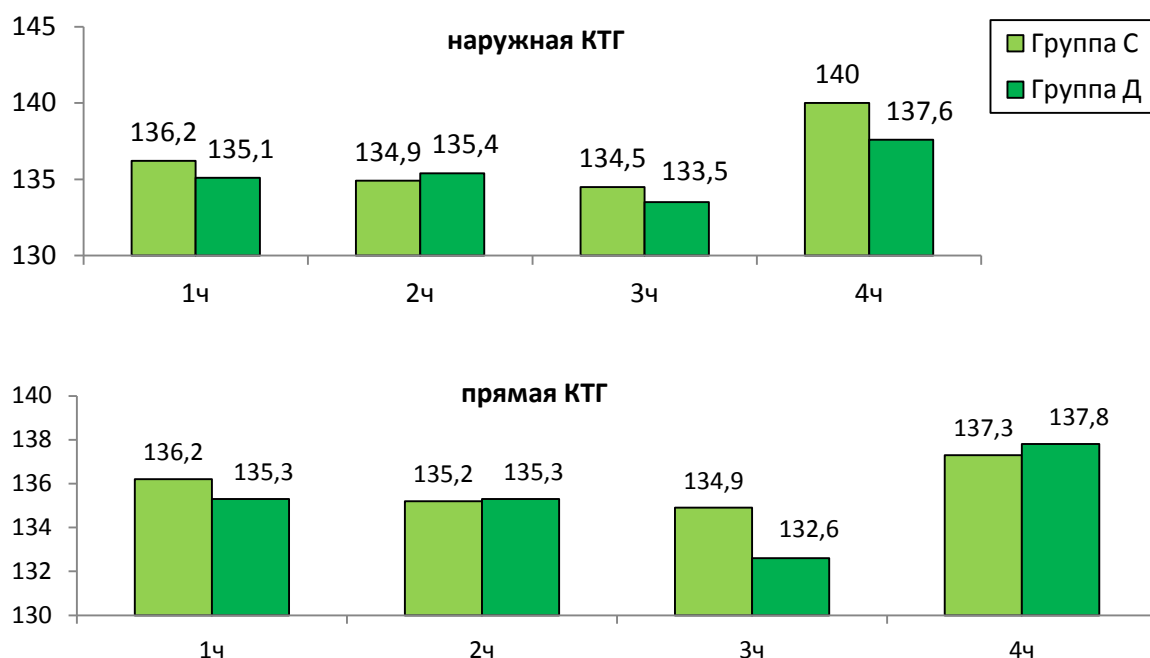


Рисунок 6 - ЧСС плода при одновременной записи наружной и прямой КТГ, (уд/мин.)

В ходе проведенного исследования была выявлена важная роль показателя STV при прямой КТГ. На рисунке 7 представлены данные о показателе STV, полученные в ходе одновременной записи наружной и прямой КТГ. Так, при НКТГ наблюдается наметившаяся тенденция к уменьшению значения данного показателя в группе С, где дети родились с признаками гипоксии, в отличие от группы Д: $7,42 \pm 0,43$ мсек в группе С и $10,9 \pm 1,61$ мсек в группе Д, но достоверных различий не выявлено, $p > 0,05$. А при прямой КТГ, после

одновременного интранатального фетального мониторинга, значение показателя STV в группе С достоверно ниже, чем в группе Д: в группе С показатель STV составил $6,76 \pm 0,46$ мсек, а в группе Д – $9,05 \pm 0,63$ мсек, $p < 0,05$. Через 4 часа КТГ – мониторинга были выявлены достоверные различия как при наружной КТГ, так и при прямой КТГ. При НКТГ показатель STV в группе С составил $6,00 \pm 1,01$ мсек, а в группе Д - $8,79 \pm 0,92$ мсек, $p < 0,05$; при этом и при ПКТГ показатель STV в группе С достоверно ниже и составил $5,88 \pm 0,94$ мсек, чем в группе Д – $8,71 \pm 1,02$ мсек, $p < 0,05$. Основываясь на полученные данные, можно выделить важную роль показателя STV при прямой кардиотокографии в прогнозе развития интранатальной гипоксии. Причем, данный показатель информативен уже при одновременном мониторинге состояния плода в родах.

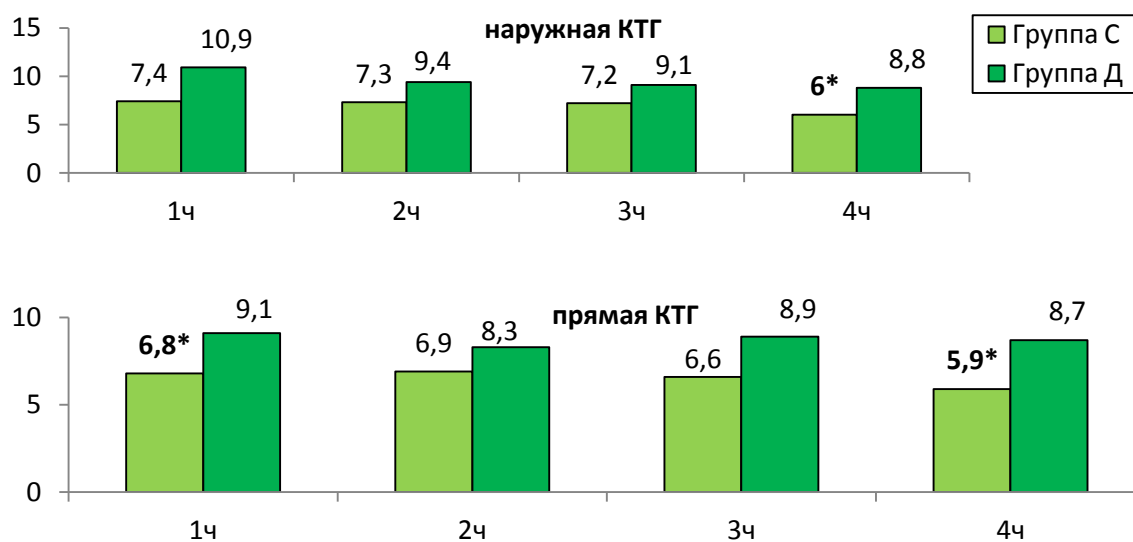


Рисунок 7 - Показатель STV при одновременной записи наружной и прямой КТГ, (мсек) (* - достоверность различий $p < 0,05$)

Анализ показателя суммы площадей децелераций в течение родов представлен на рисунке 8. Анализ данных о показателе суммы площадей децелераций в течение родов не показал достоверных различий как между исследуемыми группами, так и внутри групп в зависимости от способа получения данных (с помощью НКТГ, либо ПКТГ), ($p > 0,05$).

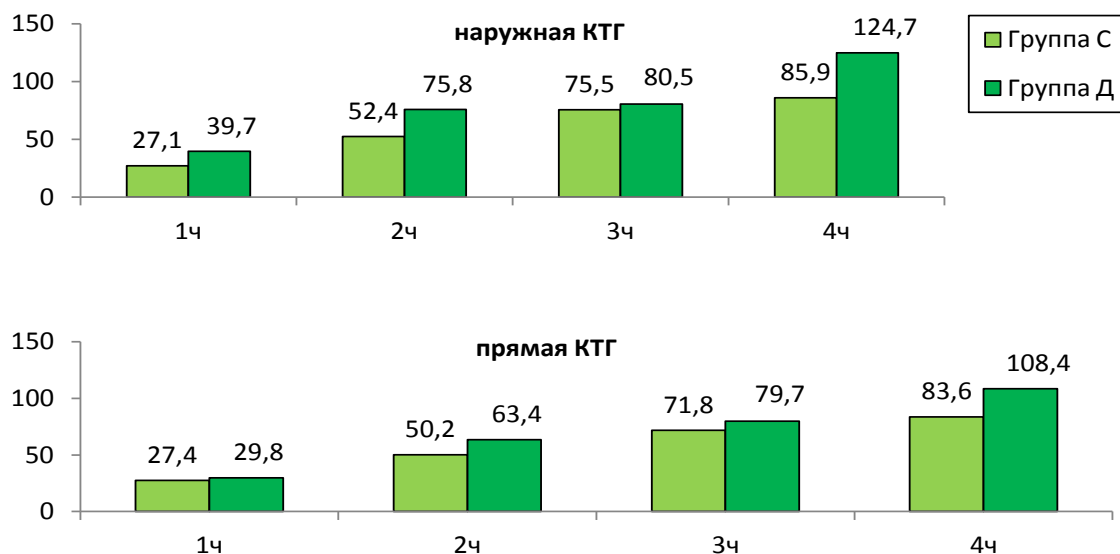


Рисунок 8 - Показатель суммы площадей децелераций при одновременной записи НКТГ и ПКТГ, (мм²)

На рисунке 9 продемонстрирован пример одномоментной записи наружной и прямой КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода. Стрелками указаны эпизоды потери сигнала записи сердечного ритма плода при наружной кардиотокографии, тогда как, при прямой кардиотокографии потеря сигнала отсутствовала.

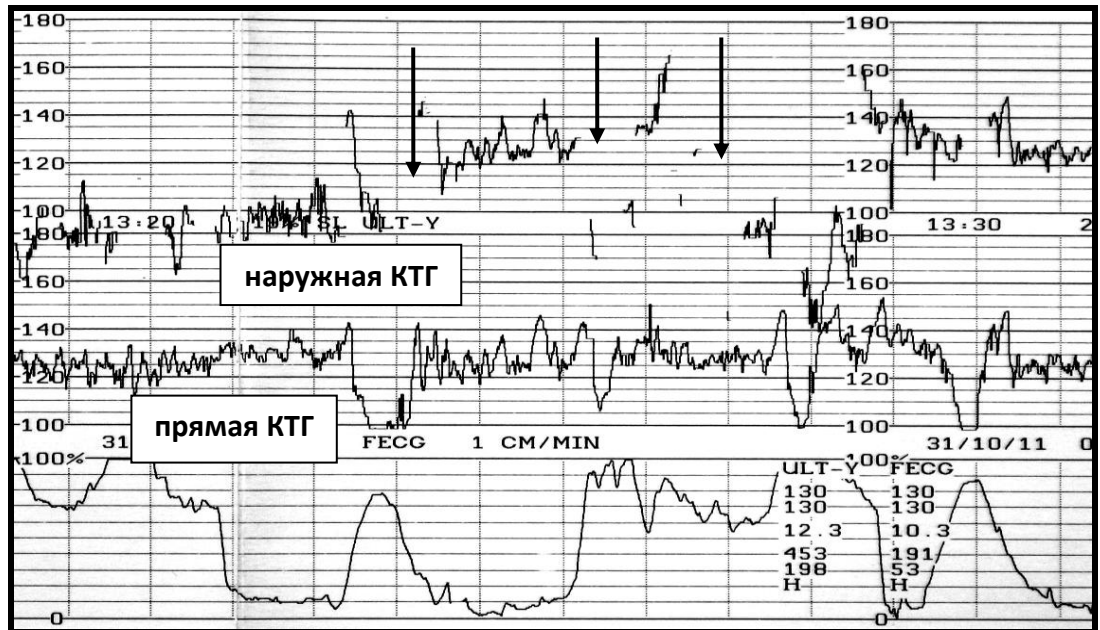


Рисунок 9 - Пример одномоментной записи наружной и прямой КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода

В ходе нашего исследования, был получен следующий результат потери сигнала при НКТГ и ПКТГ: потеря сигнала при регистрации сердечного ритма плода при помощи наружной кардиотокографии составила 12,8%, при записи сердечного ритма плода посредством прямой кардиотокографии – 0,8%, $p < 0,001$. Результат анализа потери сигнала при регистрации сердечного ритма плода у рожениц, вошедших в проспективное исследование, продемонстрирован на рисунке 10.

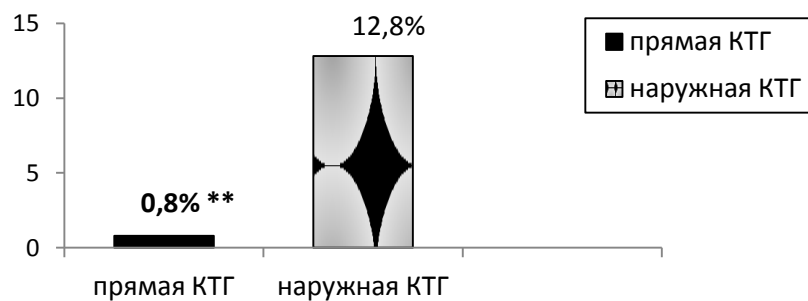


Рисунок 10 - Потеря сигнала при одновременной записи наружной и прямой КТГ (** - достоверность различий $p < 0,001$)

3.5. Решающее правило прогноза возникновения гипоксии плода в родах и алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода

На основании проведенных исследований был разработан алгоритм прогноза возникновения острой гипоксии плода в родах.

Используются данные анамнеза и клинико-лабораторные показатели, вычисляют прогностический индекс D по формуле, разработанной на основании дискриминантного анализа:

$$D = \sum X_i \times K_i + \text{constant} = 2,87 \times X_1 + 1,69 \times X_2 - 2,03 \times X_3 - 0,11 \times X_4 - 0,003 \times X_5 - 0,09 \times X_6 + 1,30$$

Где:

X1 – маловодие (наличие – 1, отсутствие – 0);

X2 – ХФПН, компенсированная форма (наличие – 1, отсутствие – 0);

X3 – нормальное КТГ накануне родов (наличие – 1, отсутствие – 0);

X4 – показатель STV накануне родов (мсек);

X5 – показатель суммы площадей децелераций в активную фазу I периода родов при наружной КТГ через 1 час фетального мониторинга (мм²);

X6 – показатель STV при прямой КТГ через 1 час фетального мониторинга (мсек)

$$\text{Const} = 1,30$$

Необходимо отметить, что показатели X1, X2, X3 и X4 определяются при сборе данных анамнеза.

Показатель X5 (сумма площадей децелераций) определяют на основании полученных результатов фетального мониторинга в течение часа в активную фазу I периода родов при наружной КТГ с помощью аппарата с автоматическим анализом сердечного ритма плода.

Показатель X6 (STV) определяют на основании полученных результатов фетального мониторинга в течение часа при прямой КТГ с помощью аппарата с автоматическим анализом сердечного ритма плода.

Все полученные данные подставляются в формулу и рассчитывается значение прогностического индекса D .

Если $D > 0$, то у роженицы высокий риск развития гипоксии плода в родах.

Если $D < 0$, соответственно, риск развития интранатальной гипоксии у плода низкий.

Чувствительность прогностического индекса D составляет 88,0%; специфичность 77,0%; эффективность 89,0%.

Предложенная медицинская технология позволяет прогнозировать возникновение острой гипоксии плода в родах и оптимизировать дальнейшую тактику ведения родов с целью улучшения перинатальных исходов.

Для практического применения решающего правила прогноза нами разработан алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода (рисунок 1).

Ведущим условием применения данного алгоритма является принципиальная возможность родоразрешения через естественные родовые пути. При положительном решении этого вопроса с началом родовой деятельности у роженицы начинается мониторинг состояния плода с помощью наружной кардиотокографии с автоматическим анализом его сердечного ритма.

При нормальных параметрах кардиотокографической кривой, согласно шкале оценки КТГ по FIGO (Международная ассоциация врачей акушеров и гинекологов (1987)) (базальный ритм 110-160 уд/мин; вариабельность базального ритма 10-25 уд/мин за ≥ 40 мин; наличие ≥ 2 акцелераций за 10 мин; отсутствие децелераций за 10 мин) и при отсутствии других осложнений продолжается дальнейшее консервативное ведение родов.

При появлении подозрительного характера кардиотокограммы согласно шкале оценки КТГ по FIGO (1987) (базальный ритм 100-110 уд/мин, либо 161-170 уд/мин; вариабельность базального ритма 5-10 уд/мин за ≥ 40 мин; наличие 1 акцелерации за 10 мин; наличие 1 децелерации за 10 мин) фетальный мониторинг, помимо наружной КТГ, продолжается с помощью прямой КТГ и рассчитывается риск развития острой гипоксии плода на основе решающего правила прогноза.

При низком риске развития острой гипоксии плода и отсутствии других осложнений продолжается дальнейшее консервативное ведение родов.

При высоком риске развития острой гипоксии плода от акушера-гинеколога, ведущего роды, требуется неотложное принятие тактического решения о родоразрешении. Способ родоразрешения определяется акушерской ситуацией.

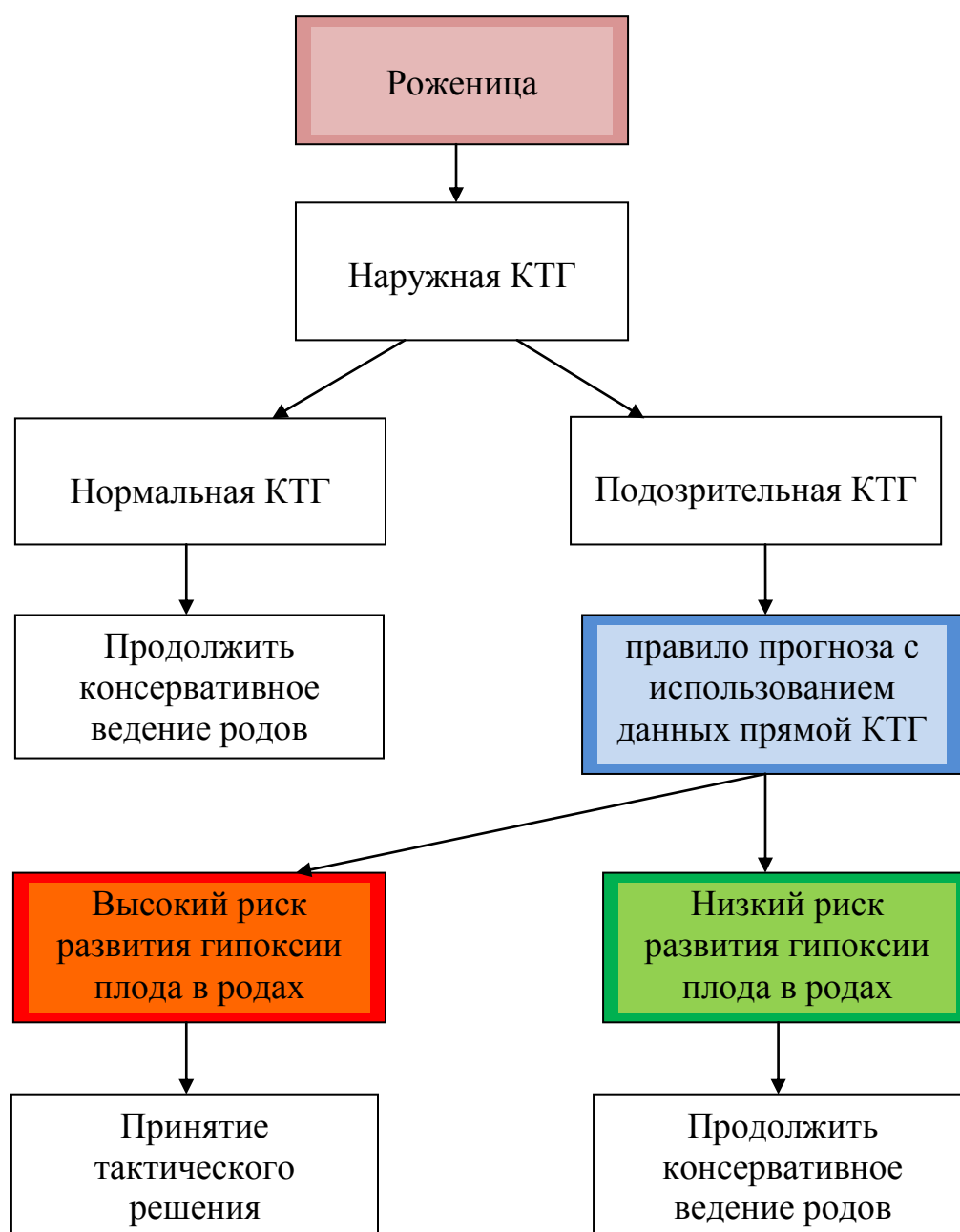


Рисунок 1 - Алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важнейшей задачей современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности. В настоящее время проблема гипоксических состояний плода в родах не потеряла своей актуальности. Одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности являются гипоксические повреждения плода в интранатальном периоде. Так, удельный вес гипоксически - ишемического поражения ЦНС составляет от 20 до 50% в структуре причин перинатальной смертности и до 60 - 70% в структуре причин детской инвалидности [6, 52, 96].

Внутриутробная гипоксия ведёт к повреждению ЦНС, увеличивает частоту соматической и инфекционной заболеваемости, снижает адаптацию новорождённых в раннем неонатальном периоде, вызывает нарушения психомоторного и интеллектуального развития детей [5, 7, 8, 17, 38, 40, 41, 52, 54, 57].

В современном акушерстве одним из наиболее интересным и до конца нерешенным вопросом остается диагностика состояния плода в родах. Снижение перинатальной смертности во многом стало возможным благодаря интенсивному наблюдению за состоянием плода во время беременности и в родах при помощи современных методов исследования, основанных на анализе его сердечной деятельности [15, 26].

Оценка состояния плода в родах является непростой задачей. Некоторые методы диагностики, которые используются при беременности, в родах утрачивают свою точность, но в тоже время, возможным становится применение других методик. В интранатальном периоде возможность доступа к плоду позволяет провести более глубокую оценку его состояния [59].

В изученной нами научной литературе, так и не удалось встретить четких критериев оценки состояния плода в родах. Каждый из перечисленных методов фетального мониторинга не обеспечивает в отдельности адекватной оценки интранатального состояния плода, что диктует необходимость комплексного учета

данных основных взаимодополняющих методов фетального мониторинга, что позволит получить более надежную и раннюю информацию о состоянии плода в родах.

Результаты клинико-статистического анализа течения беременности, родов и перинатальных исходов в исследуемых группах, позволили нам выявить факторы риска, способствующие развитию интранатального страдания плода.

В ходе нашего исследования было выявлено, что риск рождения детей с признаками интранатальной гипоксии больше у первородящих рожениц, чем у повторнородящих. Факт, более высокого риска острой интранатальной гипоксии плода при первых родах, по сравнению с повторными, отмечался многими исследователями, в частности, В.В. Абрамченко (2004), М.А. Курцером (2001), И.В. Юдочкиной (2008) и др.. Очевидно, это связано с особенностями родовой деятельности на фоне структурно менее подготовленных к родам родовых путей у первородящих пациенток. Полученные нами данные на относительно небольшой выборке подтверждают это мнение.

Прогностически значимым для рождения детей с признаками гипоксии оказалось наличие анемии I степени у матери в третьем триместре беременности. Роль данного гестационного осложнения в развитии гипоксии плода согласуется с мнениями ряда авторов, занимавшихся данной проблемой [3].

Роженицы, у которых дети родились с уровнем $pH \leq 7,25$, достоверно чаще перенесли ОРВИ в I триместре беременности, чем роженицы с уровнем $pH > 7,25$ у новорожденных. И, как следствие, проявлением вирусного поражения фето-плацентарного комплекса у таких женщин, течение беременности достоверно чаще осложнялось формированием плацентарной недостаточности и маловодием, которое рассматривается как сопутствующий признак ФПН; угрозой преждевременного прерывания беременности во II триместре и увеличением заболеваемости новорожденных (гипоксическое поражение ЦНС). Это согласуется с данными, полученными в ходе научно-исследовательской работы С.В. Михайловой (2003) [1].

В группе матерей, где рождались дети с признаками гипоксии, родовой акт достоверно чаще имел осложненное течение в виде той или иной аномалии

сократительной деятельности матки, чем в группе матерей со здоровыми детьми. Полученные нами данные, согласуются с существующим в научной литературе мнением о роли аномалий родовой деятельности в увеличении вероятности рождения детей с признаками острой гипоксии [38, 66]. Очевидно, что следует, по-возможности, предупреждать развитие аномалий родовой деятельности, более активно использовать методы лечения этой патологии родов, поскольку осложненное течение родового акта, неизбежно сказывается на состоянии плода и новорожденного.

В ходе нашего исследования было также получено подтверждение того, что применение родоусиления в родах способствует развитию интранатального страдания плода. Так, в группе матерей новорожденных с признаками интранатального дистресса удельный вес родоусиления встречался в 9 раз чаще, чем в группе матерей здоровых новорожденных. Следовательно, необходимо очень тщательно подходить к определению показаний к применению родоусиления в родах, учитывая при этом состояние плода.

По результатам проведенного нами исследования было выявлено, что широкое применение атаралгезии в родах также может способствовать развитию острой гипоксии плода. Возможно, это связано с использованием опиоидных анальгетиков, на фоне введения которых возможно депрессивное влияние на ЦНС плода и новорожденного (отсутствие вариабельности сердечного ритма плода, депрессия дыхания и нейроповеденческие нарушения у новорожденного) [3, 49].

Наше исследование продемонстрировало то, что рождение крупных детей в группе рожениц, где дети родились с $pH \leq 7,25$, встречалось достоверно чаще, чем в группе рожениц, где дети родились с уровнем $pH > 7,25$. В данном случае, гипоксия новорожденных в этой группе, обусловлена осложненным течением второго периода родов в виде слабости потуг, формирование которой объясняется перерастяжением мускулатуры матки, особенно ее нижнего сегмента, большой площадью плаценты и необходимостью значительных усилий для продвижения крупного плода по родовому каналу.

При анализе продолжительности родов, потужного периода и безводного промежутка были получены статистически достоверные различия между пациентками группы А1 и группы В1 по всем исследуемым параметрам. Эти данные вполне укладываются в подмеченный нами ранее феномен: большее число первородящих женщин в группе А1. Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют то, что если длительность родового акта составляет 10 часов и более, длительность потужного периода 10 минут и более, длительность безводного промежутка 8 часов и более, то это способствует риску интранатального повреждения плода.

На основании, проведенного нами ручного анализа кардиотокографических кривых, полученных при помощи традиционной наружной КТГ, наиболее значимыми изменениями сердечного ритма плода в родах явились: снижение variability сердечного ритма плода (слабо ундулирующий тип variability в латентную фазу родов; монотонный тип variability в активную фазу родов); отсутствие акцелераций в латентную фазу родов и продолжительность поздних децелераций более 30 сек. в активную фазу родов. Нами было выявлено достоверное повышение базальной частоты сердечного ритма плода в активную фазу родов у рожениц, где родились дети с уровнем $pH \leq 7,25$, по сравнению с группой рожениц, где дети родились с уровнем $pH > 7,25$. По-видимому, это можно объяснить тем, что плод, как правило, реагирует медленно развивающейся гипоксией, вероятно, вследствие выделения симпатомиметических аминов из мозгового слоя надпочечника. При состоянии минимального стресса учащение частоты сердечных сокращений представляет первичную компенсаторную реакцию на острую гипоксию плода. Когда компенсаторные возможности исчерпаны, то самым ранним сигналом развития интранатального дистресса плода, является появление на кардиотокограмме поздних или variabilityных замедлений ритма сердечных сокращений и снижение variabilityности ЧСС [28].

Диагноз «острая гипоксия плода», по данным фетомониторинга в родах с помощью наружной КТГ без автоматического анализа, в группе рожениц с

уровнем рН-пуповинной крови новорождённых $\leq 7,25$ был поставлен только в 4% случаев (у 2 рожениц из 50), а в группе рожениц без признаков гипоксии у новорождённых – ни в одном из случаев, ($p > 0,05$).

Таким образом, все выше указанное, подтверждает факт недостаточной диагностической значимости визуальной оценки кардиотокографических кривых. А это, в свою очередь, не приводит к пересмотру тактики ведения родов в пользу оперативного родоразрешения. Определённый субъективизм при анализе КТГ, нередко приводит к неправильной интерпретации мониторинговых кривых и, в связи с этим, к неверным тактическим решениям. Поэтому, использование рутинного метода выявления неблагоприятного состояния плода в родах (стандартная наружная КТГ) недостаточно, чтобы своевременно диагностировать острую гипоксию плода [61, 68, 131, 144, 145, 146, 147, 151, 152, 153].

У большей части пациенток, вошедших в проспективное исследование, накануне родов была проведена диагностика состояния плода с помощью наружной КТГ. В ходе проведенного исследования было отмечено, что КТГ в пределах нормы достоверно реже встречалось в группе рожениц, где дети родились с признаками гипоксии, чем в группе рожениц, без признаков гипоксии новорождённых. Однако, достоверных отличий между этими группами, по удельному весу встречаемости диагноза «напряжение компенсаторных механизмов плода», по данным наружной КТГ накануне родов, выявлено не было. Показатель STV накануне родов был достоверно ниже у рожениц в группе А2, где дети родились с рН-пуповинной крови $\leq 7,25$, чем в группе В2, где дети родились без признаков гипоксии. При этом данный показатель в обеих группах был в пределах нормы ($9,1 \pm 0,42$ мсек и $10,4 \pm 0,3$ мсек, соответственно, ($p < 0,05$)).

Учитывая, выше изложенное, акушеру-гинекологу, ведущему роды, необходимо акцентировать внимание на результатах фетального мониторинга с помощью кардиотокографии, проведенной накануне родов.

Для оценки состояния плода в родах в группах А2 и В2, помимо наружной КТГ с автоматическим анализом, нами проводился доплерометрический контроль кровотока в артерии пуповины и средней мозговой артерии плода во

время схватки и вне схватки. Изучая изменения показателей периферического сопротивления в сосудах плода, наиболее значимым был отмечен индекс резистентности в артерии пуповины в ответ на схватку в активную фазу I периода родов. Отмечалось достоверное повышение данного показателя в ответ на схватку в группе A2, где дети родились с рН-пуповинной крови $\leq 7,25$, чем в группе B2, где дети родились с уровнем рН-пуповинной крови $>7,25$: ИР в группе A2 составил $0,62 \pm 0,02$, а в группе B2 - $0,56 \pm 0,02$, $p < 0,05$. При этом данный показатель в обеих группах был в пределах нормы. При анализе полученных данных, мы придерживаемся того же мнения, что и ряд авторов, занимавшихся этой проблемой. Считаем, что рождение детей в группе A2 с признаками ацидоза можно объяснить, как результат гипоксемии, которая является ответной реакцией на спазм сосудов плода во время схватки [35]. В ходе исследования кровотока в средней мозговой артерии в I периоде родов в схватку и вне схватки достоверных различий по индексу резистентности между группами выявлено не было. На наш взгляд, это связано с тем, что данное исследование нам удалось провести у незначительного числа рожениц.

При проведении нами интранатального фетального мониторинга с помощью наружной КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода наиболее информативным показателем в диагностике гипоксии плода явился показатель сумма площадей децелераций в активную фазу I периода родов. В группе A2, где дети родились с ацидемией он составил $289,2 \pm 45,41$ мм², а в группе B2, где дети родились без признаков гипоксии - $67,5 \pm 7,7$ мм², что достоверно выше, $p < 0,0001$.

Во втором периоде родов оксигенация плода постепенно уменьшается, так как плод выталкивается из полости матки и в результате ее ретракции уменьшается плацентарный кровоток. Уменьшение оксигенации сопровождается ацидозом, поэтому затяжной потужной период является фактором риска усугубления кислородного голодания плода. В связи с этим, во втором периоде родов должен осуществляться тщательный контроль за состоянием плода [54]. В ходе нашего исследования диагноз «острая гипоксия плода в потужном периоде», по данным КТГ с автоматическим анализом сердечного ритма плода, в группах рожениц, где дети родились с признаками гипоксии, был поставлен достоверно

чаще, чем в группах, где дети родились без признаков гипоксии (у 8 рожениц (17,8%) в группе А2 и у 1 роженицы (1,1%) в группе В2, $p=0,0001$; у 3 рожениц (16,7%) в группе С и у 1 роженицы (3,1%) в группе Д, $p=0,04$). Данная ситуация потребовала от акушера-гинеколога, ведущего роды, принятия своевременного тактического решения, так, у рожениц групп А2 и С, операция вакуум-экстракция плода проводилась достоверно чаще, чем у рожениц групп В2 и Д (на 3 плодах (в 6,7% случаев) в группе А2 и на 1 плоде (в 1,1% случаев) в группе В2, $p<0,05$; в группе С на 4 плодах (в 22,2% случаев) и в группе Д ни в одном из случаев, $p<0,05$).

Анализируя данные, полученные при интранатальном фетальном мониторинге, посредством одновременной записи сердечного ритма плода при помощи наружной и прямой кардиотокографии в группах С и Д, была выделена важная роль показателя STV при прямой кардиотокографии в прогнозе развития интранатальной гипоксии. Причем, данный показатель информативен уже при одночасовом мониторинге за состоянием плода в родах. Показатель STV, при прямой КТГ, в группе рожениц, где дети родились с уровнем $pH \leq 7,25$, достоверно ниже, чем в группе рожениц с уровнем pH -пуповинной крови новорожденных $>7,25$ ($6,76 \pm 0,46$ мсек в группе С и $9,05 \pm 0,63$ мсек в группе Д, $p=0,01$).

В ходе нашего исследования, была подтверждена высокая информативность исследования сердечного ритма плода при помощи прямой КТГ. Потеря сигнала при регистрации сердечного ритма плода при помощи наружной кардиотокографии составила 12,8%, при записи сердечного ритма плода посредством прямой кардиотокографии – 0,8%, статистические различия между группами С и Д высоко достоверны ($p<0,001$).

При проведении фетального мониторинга с предлежащей части плода у рожениц групп С и Д мы выявили ряд преимуществ данного метода:

- возможность непрерывного фетального мониторинга в реальном режиме времени в течение всего родового акта (с момента наличия условий для фиксации скальп-электрода до момента рождения ребенка);

- не требует положения роженицы на спине, что приводит к сдавлению нижней полой вены и брюшной аорты беременной маткой, к развитию артериальной гипотонии и ухудшению плацентарного кровотока;
- позволяет роженице находиться в «подвижном» режиме, что благоприятно для состояния плода и для развития координированной родовой деятельности;
- потеря сигнала практически отсутствует, что демонстрирует преимущества перед наружной КТГ и дает возможность наиболее объективно провести оценку состояния плода у рожениц с различной степенью нарушения жирового обмена.

Также наш опыт показал, что фиксация скальп-электрода на предлежащую головку плода возможна не только при наличии открытия маточного зева не менее 2 см, как это было ранее отмечено по всем литературным источникам, но и при наличии «зрелых» родовых путей.

В нашей работе продемонстрирована безопасность и доступность выполнения интранатального фетального мониторинга с помощью прямой КТГ. Наш опыт показал, что при проведении фетального интранатального мониторинга с помощью прямой КТГ плода, строго соблюдая правила фиксации и удаления скальп-электрода с предлежащей головки плода, осложнения, связанные с использованием данного метода, в 100% случаев отсутствовали.

Таким образом, в результате проведенного исследования показаны недостатки традиционной визуальной оценки кардиотокографических кривых. Основная проблема, связанная с применением данного метода диагностики состояния плода в родах, состоит в сложности расшифровки мониторных кривых.

Впервые установлены и научно обоснованы диагностические преимущества фетального интранатального мониторинга с помощью наружной и прямой кардиотокографии с автоматическим анализом сердечного ритма и доплерометрии в сосудах плода в профилактике его гипоксических повреждений. Использование автоматизированной кардиотокографии позволяет получить более точную и объективную оценку состояния плода в родах, также дает возможность получить

информацию в цифровом виде, что, в свою очередь, позволяет отсылать полученные результаты для экспертного анализа в различные аналитические центры, организации виртуальных консилиумов.

Впервые показаны медико - технологические, диагностические возможности и преимущества прямой интранатальной кардиотокографии, а именно, стабильность записи и возможность использования в потугах для выявления острой гипоксии плода и своевременного принятия тактических решений в процессе ведения родов. Показана безопасность применения прямой интранатальной кардиотокографии для матери и плода.

Разработанное нами решающее правило прогноза возникновения гипоксии плода в родах, созданное на основании полученных результатов исследования, позволит формировать группы риска по развитию острой интранатальной гипоксии плода. Использование решающего правила прогноза позволит уменьшить число неблагоприятных перинатальных исходов.

ВЫВОДЫ

1. К антенатальным факторам риска развития острой гипоксии плода в родах относятся: первородящие роженицы; острые респираторные вирусные инфекции в I триместре беременности; хроническая фето - плацентарная недостаточность, компенсированной формы; маловодие; угроза прерывания беременности во II триместре; анемия I степени в III триместре; крупный плод.

К интранатальным факторам риска развития острой гипоксии плода относятся: средняя продолжительность родового акта 10 и более часов; продолжительность потужного периода 10 и более минут; продолжительность безводного промежутка более 8 часов; дискоординированная родовая деятельность, вторичная слабость родовой деятельности, слабость потуг; родоусиление раствором окситоцина; атаралгезия.

2. Визуальная оценка кардиотокографических кривых не имеет достаточной диагностической значимости в выявлении острой интранатальной гипоксии плода. Ультразвуковая доплерография сосудов плода и артерии пуповины недостаточно специфична в отношении выявления его гипоксического состояния в родах.

3. Наружная и прямая кардиотокография плода с автоматическим анализом сердечного ритма обладает высокой диагностической значимостью в регистрации гипоксического состояния плода в процессе родов. Фетальный мониторинг с предлежащей части плода является безопасным, доступным и надежным для выполнения методом, так как обеспечивает более стабильную регистрацию сердечного ритма плода.

4. Решающее правило прогноза, созданное на основании полученных результатов, позволяет формировать группы риска по развитию интранатальной гипоксии плода.

5. Решающее правило прогноза развития острой интранатальной гипоксии плода позволяет выявлять данную патологию с чувствительностью 88% и специфичностью 77%, что делает целесообразным его использование в

разработанном нами алгоритме ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Интранатальный фетальный мониторинг с помощью прямой кардиотокографии рекомендуется проводить у рожениц в группе высокого риска по развитию острой гипоксии плода в родах.

2. Для формирования группы риска по развитию острой гипоксии плода в родах рекомендуется использовать разработанное нами решающее правило прогноза развития данной патологии.

3. Рекомендуется использовать в практической деятельности врача акушера-гинеколога предложенный нами алгоритм ведения родов у пациенток, имеющих факторы риска развития острой гипоксии плода, основанный на решающем правиле прогноза развития данной патологии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АПО – амплитуда пролонгированных осцилляций

БЧСС – базальная частота сердечных сокращений

ВД – переменная децелерация

ВСД – вегето – сосудистая дистония

ГОМК – гамма-оксимасляная кислота (оксибутират натрия)

ДЭА – длительная эпидуральная анальгезия

ЗВРП – задержка внутриутробного развития плода

ИАЖ – индекс амниотической жидкости

ИР – индекс резистентности

КСК – кривые скоростей кровотока

КТГ – кардиотокография

КЩС – кислотно – щелочное состояние

МФН – морфо – функциональная незрелость

НКТГ – наружная кардиотокография

НСГ – нейросонография

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции

ПД – поздняя децелерация

ПКТГ – прямая кардиотокография

РД – ранняя децелерация

СДО – систоло-диастолическое отношение

СМА – средняя мозговая артерия

СМЖ – спинномозговая жидкость

ССС – сердечно – сосудистая система

ХФПН – хроническая фето-плацентарная недостаточность

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

BB_{ecf} – избыток оснований во внеклеточной жидкости

$BE (B)$ – избыток (или дефицит) оснований

HCO_3 – уровень бикарбонатов плазмы крови

$M_{ад}$ – средняя амплитуда децелераций

$M_{тд}$ – средняя продолжительность децелераций

$N_{а}$ – количество акцелераций

$N_{д}$ – количество децелераций

SO_2 – насыщение кислородом крови

STV – short-term variation – вариабельность коротких отрезков

tCO_2 – концентрация в крови общего углекислого газа

pCO_2 - парциальное давление углекислого газа

pO_2 – парциальное давление кислорода

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные проблемы репродукции семьи: сб. метод. рекомендаций, пособий для врачей, мед. технологий: в 6 т. / под. ред. Г.А. Черданцева, Н.В. Башмакова, О.Ю. Севостьянова. – Екатеринбург, 2007. – Т. 6. - 192 с.
2. Акушерство и гинекология: учеб. пособие: в 2 т. / под общ. ред. А.Н. Стрижакова.- М.: МЕДпресс-информ, 2008.- 242с.
3. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э.К.Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- С.152-157; С.1139-1140.
4. Айламазян, Э.К. Акушерство / Э.К. Айламазян. – СПб.: «СпецЛит», 2007. – 528с.
5. Бадалян, Л.О. Защита развивающегося мозга - важнейшая задача перинатальной медицины / Л.О.Бадалян.- Ташкент, 1989. – 132с.
6. Барашнев, Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И.Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2002.- № 1.- С.6-9.
7. Барашнев, Ю.И. Индикаторы перинатальных повреждений головного мозга плода и новорожденного / Ю.И.Барашнев, Ю.В.Бессонова // Акуш. и гин. - 1997. - № 2.- С.28-33.
8. Барашнев, Ю. И. Неонатальная неврология : действительность, иллюзии и надежды / Ю.И.Барашнев //Акуш. и гин.- 1993.- № 1. С.14-18.
9. Воскресенский, С.А. Оценка состояния плода. Кардиотокография, доплерометрия, биофизический профиль / С.А.Воскресенский.- Минск: Книжный дом, 2004.- 304с.
10. Ганиковская, Ю.В. Современные проблемы диагностики и лечения нарушений репродуктивного здоровья женщин : сб. материалов науч. – пр. конф. / Ю.В.Ганиковская, О.А.Подгорная. - Ростов-на-Дону, 2005.- С.16-17.

11. Гармашева, Н.Л. Введение в перинатальную медицину / Н.Л.Гармашева, Н.Н.Константинова.- М.: Медицина, 1978.- 294с.
12. Гиляновский, М.Ю. Изменение мозгового кровотока плода при функциональной пробе с задержкой дыхания / М.Ю.Гиляновский, А.В.Орлов, Ю.В.Ганиковская, В.И.Орлов // Российский вестник акуш.- гин. – 2005.- № 1. – С.66 – 69.
13. Гиляновский, М.Ю. Оценка адаптационно-компенсаторных возможностей плода при выборе метода и срока родоразрешения : автореф. дис. ... канд.мед.наук / М.Ю.Гиляновский. - Ростов-на-Дону, 2003. – 20с.
14. Демидов, В.Н. Значение использования акто- и кардиотокографии для выявления состояния плода во время беременности / В.Н.Демидов, А.В.Логвиненко, И.К.Сигизбаева // Недостаточность фетоплацентарной системы.- М.: ВНИЦОЗМиР,1983.- С.36 – 40.
15. Демидов, В.Н. Автоматизированная антенатальная и интранатальная кардиотокография / В.Н.Демидов, И.К.Сигизбаева, О.Ю.Огай и др. // Здравоохранение и медицинская техника. – 2007.- № 9. - С.52–53.
16. Евсеева, З.П. Критерии ранней диагностики фетоплацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода / З.П.Евсеева, К.Ю.Сагамонова, Н.В.Палиева и др. // Российский вестник акуш.-гин. – 2008.- № 3.- С.12-15.
17. Зубарева, Е.А. Комплексная ультразвуковая оценка перинатальных цереброваскулярных нарушений у детей первого года жизни : автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Е.А.Зубарева.- М., 2006.- 49с.
18. Калакутский, Л.И. Аппаратура и методы клинического мониторинга / Л.И.Калакутский, Э.С.Манелис. - М.: Высшая школа, 2004.- 157с.
19. Карагулян, Р.Р. Применение кардиотокографии и прямой электрокардиографии для оценки состояния плода во время родов / Р.Р.Карагулян, В.В.Абрамченко, Р.А.Шеповальников и др. // Известия СПбГЭТУ.- 2004.- С.33-36. - (Сер. "Биотехнические системы в медицине и экологии").

20. Карагулян, Р.Р. Диагностическое значение прямой электрокардиографии плода в родах : автореф. дис. ... канд.мед.наук / Р.Р.Карагулян.- СПб., 2004.- 28с.
21. Краснопольский, В.И. Система оценки степени тяжести фетоплацентарной недостаточности у беременных и рожениц / В.И.Краснопольский, Л.С.Логутова, В.А.Петрухин, С.В.Новикова и др. // Российский вестник акуш.- гин. - 2008.- № 5. - С.87-95.
22. Крымшોકалова, З.С. Оценка маточно-фето-плацентарной гемодинамики при задержке внутриутробного роста плода / З.С.Крымшોકалова, В.И.Орлов, О.А.Подгорная, Е.В.Щекатурина // Российский вестник акуш.-гин. - 2008.- №3.- С.67-70.
23. Макаров, И.О. Кардиотокография при беременности и в родах / И.О. Макаров, Е.В. Юдина.- М.: МЕДпресс-информ, 2012.- 112с.
24. Манелис, Э.С. Фетальная экспресс-пульсоксиметрия / Э.С.Манелис, Л.И.Калакутский, Ю.М.Родкина // Охрана здоровья матери и ребенка – 2002 : материалы IV Всероссийского науч. форума .- М., 2002.- С.233-234.
25. Медведев, М.В. Основы доплерографии в акушерстве / М.В. Медведев. – М.: Реал Тайм, 2010. – 80с.
26. Медведев, М.В. Задержка внутриутробного развития плода / М.В.Медведев, Е.В.Юдина.- М.: РАВУЗДПГ, 1998.- 192с.
27. Михайлов, А.В. Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного / А.В.Михайлов, Р.Туннел. - СПб., 2001.- 144с.
28. Орлов, В.И. Кардиотокография и доплерометрия в современном акушерстве / В.И.Орлов, Т.Л.Боташева, В.Ф.Кузин и др.- М.: ЮНЦ РАН, 2007.- С.113-114; С.238-239.
29. Павлова, Н.Г. Кардиотокография : учеб.- методическое пособие / Н.Г.Павлова, И.Ю.Коган, Н.Н.Константинова. -СПб.: Издательство Н-Л, 2009.- 27с.

30. Павлова, Н.Г. Неврология плода – возможности и перспективы исследования / Н.Г.Павлова, Н.Н.Константинова // Журнал акуш. и женских болезней. - 2003. - № 2. - С.86–94.
31. Персианинов, Л.С. Основы клинической кардиологии плода / Л.С.Персианинов, И.В.Ильин, В.Л.Карпман и др.- М., 1967.- 237с.
32. Петина, Ю.В. Интранатальная диагностика плода при ведении родов с перенесенной беременностью / Ю.В.Петина.- М., 2000.- С.41-43.
33. Подгорная, О.А. Изучение изменения мозгового кровотока плода в процессе родов / О.А.Подгорная, Ю.В.Ганиковская, А.В.Орлов // Современные проблемы диагностики и лечения нарушения репродуктивного здоровья женщин : сб. материалов науч. – пр. конф.- Ростов-на-Дону, 2005.- С.22-23.
34. Подгорная, О.А. Метод прогнозирования перинатальных гипоксических поражений ЦНС в родах / О.А.Подгорная, М.Ю.Гиляновский, А.В.Орлов // Мать и дитя : материалы IX Всероссийского науч. форума.- М., 2007.- С.196-197.
35. Подгорная, О.А. Роль доплерометрии СМА в оценке состояния плода при физиологическом течении родов и в раннем неонатальном периоде / О.А.Подгорная, А.В.Орлов, З.С.Крымшокалова, З.С.Шомахова // Российский вестник акуш.-гин.- 2008.- №3.- С.52-55.
36. Подгорная, О.А. Состояние мозгового кровотока плода в динамике родов / О.А.Подгорная, В.И.Орлов, З.С.Шомахова // Мать и дитя : материалы VIII Всероссийского науч. форума.- М., 2006. - С.202-203.
37. Рагузин, А.В. Устойчивость напряжения кислорода в мозге плода к изменениям оксигенации материнского организма / А.В.Рагузин, В.В.Тихонов // Бюл. экспер. биол. и мед.- 1999.- № 7.- С.12—14.
38. Савельева, Г.М. Акушерство /Г.М.Савельева.- М., 2000.- 449с .
39. Савельева, Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Г.М.Савельева.- М.: МИА, 2006.- 720.

40. Савельева, Г.М. Гипоксические перинатальные повреждения центральной нервной системы и пути их снижения / Г.М.Савельева, Л.Г.Сичинава // Росс. вестн. перинатолог. и педиатр.-1995.- № 3.- С.19-23.

41. Саютина, С.Б. Факторы риска и прогнозирование развития перинатальных гипоксически-ишемических поражений нервной системы у новорожденных / С.Б.Саютина, В.В.Шпрах, Н.Ю.Рожкова и др. //Росс. вестн. перинатолог. и педиатр.-2001.-№ 1.- С.31-32.

42. Сидорова, И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С.Сидорова, И.О.Макаров.- М.: Медицинское информационное агентство, 2005.-292с.

43. Сидорова, И.С. Методы исследования при беременности и в родах. Стандартные и новые технологии / И.С.Сидорова, И.О.Макаров.- М.: МЕДпресс-информ, 2005.- 126с.

44. Сидорова, И.С. Течение и ведение беременности по триместрам / И.С.Сидорова, И.О.Макаров.- М.: Медицинское информационное агентство, 2007.- 298с.

45. Стрижаков, А.Н. Спорные и нерешенные вопросы ультразвуковой диагностики фетоплацентарной недостаточности / А.Н.Стрижаков.- М., 2001.- 254с.

46. Стрижаков, А.Н. Антенатальная кардиология / А.Н.Стрижаков, А.Т.Бунин, М.В.Медведев.- М., 1991.- 213с.

47. Тищенко, Е.П. Ведение родов при наличии мекония в околоплодных водах: автореф. дис. ... канд.мед.наук / Е.П.Тищенко. - М., 2000. - 22с.

48. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. - М.: Медиа Сфера, 1998. - 352с.

49. Хаустова, М.Ю. Обезболивание родов в регуляции родовой деятельности. Эффективность различных методов эпидуральной аналгезии: автореф. дис. ... канд.мед.наук / М.Ю.Хаустова.- М., 2002.- 27с.

50. Царегородцев, Г.И. Диалектический материализм и теоретические основы медицины / Г.И. Царегородцев, В.Г. Ерохин. – М.: Медицина, 1986. – 288с.

51. Цидвинцева, Л.Н. Комплексное исследование состояния плода при беременности и в родах / Л.Н.Цидвинцева // Акуш. и гин. - 2006. - № 1.- С.24-27.
52. Цидвинцева, Л.Н. Определение информативности автоматизированной КТГ в оценке состояния плода во время родов : автореф. дис. ... канд.мед.наук / Л.Н. Цидвинцева.- М., 2007. - 23с.
53. Цывьян, П.Б. Внутриутробное программирование заболеваний человека: от адаптации к патологии / П.Б.Цывьян, Н.В.Башмакова , Т.В.Маркова и др. – Екатеринбург, 2007.- С.11-12.
54. Чернуха, Е.А. Родовой блок / Е.А.Чернуха.- М., 2005.- С.138-153.
55. Шевченко, Ю.Л. Гипоксия : адаптация, патогенез, клиника / Ю.Л.Шевченко.- СПб., 2000.- 383с.
56. Эдокова, А.Б. Функциональное состояние плода в родах при фетоплацентарной недостаточности : автореф. дис. ... д-ра мед.наук / А.Б.Эдокова.- М., 2001.- 46с.
57. Яцык, Г.В. Недоношенные дети (история, современность, будущее) / Г.В.Яцык.- М., 1989.- 145с.
58. Acker, D. Clinical pearls in application of electronic fetal heart rate monitor / D. Acker // Accessed.- 2008.- Vol.17.- P.234-239.
59. Alan, H.D. Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment / H.D. Alan .- Paris, 2008.- P.776.
60. Alfirevic, Z. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour / Z. Alfirevic, D. Devane, G.M.L. Gyte // Cochrane Database Syst. Rev . – 2006.- Vol.3.- P.60-66.
61. American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin. Intrapartum fetal heart rate monitoring: Nomenclature, interpretation, and general management principles // Obstet. Gynecol.- 2009.- Vol.114.- P.192-202.
62. Amer-Wahlin, I. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial / I. Amer-Wahlin, C. Hellsten, H. Noren // Lancet.- 2001.- Vol.358.- P.534-538.

63. Amer-Wahlin, I. ST analysis of the fetal electrocardiogram during labor: Nordic observational multicenter study / I. Amer-Wahlin, P. Bordahl, T. Eikeland // *J. Matern. Fetal. Neonat. Med.*- 2002.- Vol.12.- P.260-266.
64. Anceschi, M.M. Antepartum computerized CTG and neonatal acid base status at birth / M.M. Anceschi, J.J. Piazzese, A. Vozzi et al. // *Int. J. Gynecol. Obstet.*- 1999.- Vol.65.- P.267.
65. Arulkumaran, S. Continuous intrapartum monitoring prevalence of use and evidence supporting its benefits / S. Arulkumaran // *Int. J. of Gyn. Obstet.* - 2003.- Vol.83.- P.3- 6.
66. Bakher, P.C. Elevated uterine activity increases the risk of fetal acidosis at birth / P.C. Bakher, P.H. Kurver, D.J. Kulil et al.// *A. J. Obstet. Gynecol.*- 2007. - Vol.196.- P.313-316.
67. Beard, R.W. The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labor / R.W. Beard, G.M. Filshie, C.A. Knight et al.// *Br. J. Obstet. Gynaecol.*- 1982.- Vol.78.- P.865-881.
68. Bloom, S.L. Fetal pulse oximetry and cesarean delivery. National Institute of child health and human development maternal-fetal unit Network / S.L. Bloom, C.Y. Spong, E. Thom et al. // *N. Engl. J. Med.*- 2006.- Vol.355.- P.2195-2202.
69. Bloom, S.L. Fetal pulse oximetry: duration of desaturation and intrapartum outcomes / S.L. Bloom, R.G. Swindle, D.D. McIntire // *Obstet. Gynecol.*- 1999.- Vol.93.- P.1036-1040.
70. Boog, G. Acute fetal distress / G. Boog // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*- 2001.- Vol.30, №5.- P.393-432.
71. Borgatta, L. Reliability and reproducibility nonstress test readings / L. Borgatta, P.E. Sbrout, M.Y. Divon // *Am. J. Obstet. & Gynecol.*- 1998.- Vol.159, № 3.- P.554-558.
72. Borruto, F. Prevention of cerebral palsy during labour: role of foetal lactate / F. Borruto, C. Comparetto, A. Treisser // *Arch. Gynecol. Obstet.*- 2008.- Vol.278, № 1.- P.17-22.

73. Bulletin, P. Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles / P. Bulletin // *Obstet. Gynecol.*-2009.- Vol.114.- P.192-202.
74. Cabaniss, M.L. Fetal Monitoring Interpretation / M.L. Cabaniss, M.G. Ross. - Philadelphia: Williams & Wilkins, 2009. – P.499.
75. Cetin, I. Fetal amino acids in normal pregnancies and in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation / I. Cetin, A.M. Marconi, C. Corbetta et al. // *Early Hum Dev.*-1992.- Vol.29.- P.183-186.
76. Charles, R. Whitfield dewhurst is textbook of obstetrics and gynaecology for postgraduates / R. Charles.- Paris, 2003.-P.413-420.
77. Clark, S.L. Intrapartum fetal surveillance: the role of fetal scalp blood sampling / S.L. Clark, R.H. Paul // *Am. J. Obstet. Gynecol.*-1985.- Vol.1, №153.- P.717–720.
78. Clark, S.L. The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal scalp blood sampling / S.L. Clark, M.L. Gimovsky, F.C. Miller // *Am. J. Obstet. Gynecol.*-1984.- Vol.148,№ 3.- P.274–277.
79. Costa, A. Prediction of neonatal acidemia by computer analysis of fetal heart rate and ST event signals / A. Costa, D. Ayres-de-Campos, F. Costa et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2009.- Vol.201.- P.464-466.
80. Cowan, F. Outcome after intrapartum asphyxia in term infants / F. Cowan // *Semin. Neonatol.*- 2000.- Vol.5.- P.127-140.
81. Devoe, L.D. United States multicenter clinical usage study of the STAN 21 electronic fetal Baschat A.A. Fetal responses to placental insufficiency: an update / L.D. Devoe, M.G. Ross // *Obstet. Gynecol.*- 2004.- Vol.111.- P.1031-1041.
82. Downs, T. Fetal eart rate pattern notification guidelines and suggested management algorithm for intrapartum electronic fetal heart rate monitoring / T. Downs, E. Zlomke // *The permanente Journal* Fall.- 2007.- Vol.11, № 4.- P. 22-28.
83. Economides, D.L. Blood glucose and oxygen tension levels in small for gestational age fetuses / D.L. Economides, K.H. Nicolaidis // *Am.J. Obstet. Gynecol.*-1989.- Vol.160.- P.385-389.

84. Economides, D.L. Metabolic and endocrine findings in appropriate and small for gestational age fetuses / D.L. Economides, K.H. Nicolaides // *J. Perinat. Med.*-1991.- Vol.19.- P.97-105.
85. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of child health and human development research planning workshop // *Am. J. Obstet. Gynecol.* -1997.- Vol.177.- P.1385-1390.
86. Elimian, A. Intrapartum assessment of fetal wellbeing: a comparison of scalp stimulation with scalp pH sampling / A. Elimian, R. Figueroa, N. Tejani // *Obstet. Gynecol.*- 1997.- Vol.89, № 3.- P.373–376.
87. Fetal heart rate: monitoring, interpretation and management / *J. Gynaecol. Obstet.*- 1995.- Vol.55, №1.- P.65–74.
88. Fisher, D.J. Fetal myocardial oxygen and carbohydrate consumption during acutely induced hypoxemia / D.J. Fisher, M.A. Heymann, A.M. Rudolph // *Am.J.Physiol.*- 1982.- Vol.242.- P.657-661.
89. Fleischer, A. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate tracing. I. The average for gestational age fetus / A. Fleischer, H. Schulman, N. Jagani // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 1982.- Vol.144, №1.- P.55–60.
90. Flynn, A.M. The continuous measurement of tissue pH in the human fetus during labor using a new application technique / A.M. Flynn, A.S. Kelly // *J. Br. J. Obstet. Gynaecol.*- 1980.-Vol. 87.- P.666-668.
91. Freeman, R. Clinical management of fetal distress / R. Freeman, T. Garite, M. Nageotte .- *Fetal heart rate monitoring.*-2nd ed. -Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1991.- P. 110–142.
92. Freeman, R.K. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management / R.K. Freeman // *Obstet. Gynecol.*- 2002.- Vol.100.- P.813-826.
93. Freeman, R.K. Fetal heart rate monitoring / R.K. Freeman, T.J. Garite, M.P. Nageotte.-Philadelphia: Williams & Wilkins, 2009.-P.463.

94. Garite, T.J. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns / T.J. Garite, G.A. Dildy // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2000.- Vol.183.- P.1049-1058.
95. Gluckman, P.D. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: pathophysiology and potential strategies for intervention / P.D. Gluckman, C.S. Pinal, A.J. Gunn // *Sem. Neonatol.*-2001.- Vol.6.- P.109-120.
96. Graham, E. M. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy / E.M. Graham, K.A. Ruis, A.L. Hartman et al. // *Am. J.Obstet.Gynecol.*- 2008. - Vol.6. - P.587-595.
97. Helfand, M. Factors involved in the interpretation of fetal heart monitor tracings / M. Helfand, K. Marton, K. Ueland et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 1985.- Vol.151.- P.737-744.
98. Helwig, J.T. Umbilical cord blood acid base state: what is normal? / J.T. Helwig, J.T. Parer, S.L. Kilpatrick // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 1996 .- Vol.174, №6.- P.1807–1814.
99. Hofstaetter, C. Venous Doppler velocimetry in the surveillance of severely compromised fetuses / C. Hofstaetter, S. Gudmundsson, M. Hansmann // *Ultrasound. Obstet.Gynecol.*- 2002.- Vol.20.- P.233-239.
100. Huch, A. Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labor / A. Huch, R. Huch, H. Scheider et al. // *Br. J. Obstet. Gynaecol.*- 1987.- Vol.84.- P.1-39.
101. Intrapartum fetal heart rate Monitoring // *Obstet. Gynecol.*- 2005.- Vol.106, № 6.- P.1453–1460.
102. Johnson, P. Middle cerebral artery Doppler in severe intrauterine growth restriction / P. Johnson, T. Stojilkovic, P. Sarkar // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* - 2001. - Vol.17. - P.416-420.
103. Jones, C.T. The effects of hypoxia on glucose turnover in the sheep / C.T. Jones, J.W. Ritchie, D. Walker // *J. Dev. Physiol.*- 1983.- Vol.5.- P.223-235.

104. Kaiser, P. National risk management perinatal patient safety transfer project. situational awareness in electronic fetal monitoring / P. Kaiser // Video/DVD training modules & Facilitator resource guide.- 2005.- Vol.7.- P.2345-2357.

105. Krebs, H.B. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns / H.B. Krebs, R.E. Petres, L.J. Dunn // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1989.- Vol.133.- P.762.

106. Kuhnert, M. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp-pH: results of the German multicenter study / M. Kuhnert, G.B. Seelbach // Am. J. Obstet. Gynecol.- 1998.- Vol.178, №2.- P.330-335.

107. Kwee, A. Fetal heart monitor for fetal surveillance during labor: an observational study in 637 patients / A. Kwee, H. Vander // J. Matern.Fetal. Neonatal. Med. -2004.- Vol.15, № 6.- P.400-407.

108. Leung, A.S. Uterine rupture after previous cesarean delivery: maternal and fetal consequences / A.S. Leung, E.K. Leung, R.H. Paul // Am. J. Obstet. Gynecol.- 1993.- Vol.169, №4.- P.945–950.

109. Low, J.A. Intrapartum fetal asphyxia: clinical characteristics, diagnosis, and significance in relation to pattern of development / J.A. Low, S.R. Pancham, W.N. Piercy // Am. J. Obstet.Gynecol.- 1987.- Vol.129, № 8.- P.857–872.

110. Low, J.A. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis / J.A. Low, R. Victory, E.J. Derrick // Obstet. Gynecol.- 1999.- Vol.93, № 2.- P.285–291.

111. Low, J.A. The prediction and prevention of Intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies / J.A. Low, H. Pickersgill, H. Killen et al.// Am. J. Obstet. Gynecol.- 2001.-Vol.184.- P.724-730.

112. Luttkus, A.K. Fetal scalp pH and ST analysis of the fetal ECG as an adjunct to CTG. A multi-center, observational study / A.K. Luttkus, H. Noren, J.H. Stupin // J. Perinat. Med. -2004.- Vol.32, № 6.- P.486-494.

113. Macones, G.A. The 2008 National Institute of child health and human development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions,

interpretation, and research guidelines / G.A. Macones, G.D. Hankins, C.Y. Spong // *J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs.*- 2008.- Vol.37, № 5.- P.510-515.

114. Macones, G.A. The 2008 National Institute of child health and human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines / G.A. Macones, G.D. Hankins, C.Y. Spong // *Obstet. Gynecol.*- 2008.- Vol.112.- P.661-666.

115. Madazli, R. Doppler assessment of umbilical artery, thoracic aorta and middle cerebral artery in the management of pregnancies with growth restriction / R. Madazli, S. Uludag, V. Ocak // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* -2001.-Vol.80. - P.702-707.

116. Mari, G. Middle cerebral artery peak systolic velocity /G. Mari, A.Z. Abuhamad, E. Cosmi et al. // *J. Ultrasound. Med.* - 2005. -Vol.24.- P.425-430.

117. Martin, J.A. Births: final data for 2002 / J.A. Martin, B.E. Hamilton, P.D. Sutton et al. // *Natl. Vital. Stat. Rep.*- 2003.- Vol.52.-P.1-113.

118. McNamara, H.M. Continuous intrapartum pH, pO₂, pCO₂, and SpO₂ monitoring / H.M. McNamara, G.A. Dildy // *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.* -1999.- Vol.26, №4.- P.671-693.

119. Myers, R.E. Two patterns of braindamage and their conditions of occurrence / R.E. Myers//*Am.J.Obstet.Gynecol.*- 1972.-Vol.15, №112.- P.246–276.

120. Neilson, J.P. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour / J.P. Nelson // *Cochrane Database Syst. Rev.*- 2006.- Vol.19.- P.3-16.

121. Nicholson, J. M. The impact of the interaction between increasing gestational age and obstetrical risk on birth outcomes: evidence of a varying optimal time of delivery / J.M. Nicholson, L.C. Kellar, G.M. Kellar // *J.Perinatol.*- 2006.- Vol.26. - P.329-402.

122. Nicolini, U. Effects of fetal intravenous glucose challenge in normal and growth retarded fetuses / U. Nicolini, C. Hubinont, J. Santolaya et al. // *Horm.Metab.Res.*-1990.- Vol.22.- P.426-430.

123. Nielson, P.V. Intraand inter-observer variability in the assessment of intrapartum cardiotocograms / P.V. Nielson, B. Tigsby, C. Nickelsen // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*- 1987.- Vol.66.- P.421-424.
124. Nijhuis, J.G. Are there behavioural states in the human fetus? / J.G. Nijhuis, H.F.R. Prechtl, C.B. Martin // *Early Hum Dev.*- 1982.-Vol.6, №2.- P.177–195.
125. Noren, H. Fetal electrocardiography in labor and neonatal outcome: Data from the Swedish randomized controlled trial on intrapartum fetal monitoring / H.Noren, I. Amer-Wahlin, H. Hagberg et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2003. - Vol.188, № 1. - P.183–192.
126. Noren, H. In clinical practice--the outcome of 2 years of regular use in the city of Gothenburg / H. Noren,S. Blad, A. Carlsson // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2006.- Vol.195, №1.- P.7-15.
127. Ojala, K. A comparison of intrapartum automated fetal electrocardiography and conventional cardiotocography a randomised controlled study / K. Ojala, M. Vaarasmaki, K. Makikallio // *BJOG.* -2006.- Vol.113, №4.- P.419-423.
128. Osbom, D. Asphixia / D. Osbom // *B.M.L.*- 1998.- Vol.315.-P. 1234-1239.
129. Owens, J.A. Effect of restriction of placental growth on fetal uteroplacental metabolism / J.A. Owens, J. Falconer, J.S. Robinson // *J. Dev. Physiol.*-1987.- Vol.9.- P.225-238.
130. Owens, J.A. Endocrine and substrate control of fetal growth: placental and maternal influences and insulin-like growth factors / J.A. Owens // *Reprod. Fert. Devel.*- 1991.- Vol.3.- P.501-507.
131. Paolini, C.L. Monitoring system / C.L. Paolini // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 200.- Vol.195, № 3.- P.729-734.
132. Paolini, C.L. Placental transport of leucine, phenylalanine, glycine, and proline in intrauterine growth restricted pregnancy / C.L. Paolini, A.M. Marconi, S. Ronzoni // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*-2001.- Vol.86.- P.5427-5432.
133. Parer, J.T. A framework for standardized management of Intrapartum fetal heart rate patterns / J.T. Parer, R. Ikeda // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2007.- Vol.197.- P.2611-2616.

134. Parer, J.T. Fetal acidemia and electronic fetal heart patterns: is there evidence of an association? / J.T. Parer, T. King, S. Flanders // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*- 2006.- Vol.19, № 5.- P.289–294.
135. Parer, J.T. Fetal heart rate monitoring: is it salvageable? / J.T. Parer, T. King // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2000.- Vol.182.- P.982-987.
136. Parer, J.T. Handbook of fetal heart rate monitoring / J.T. Parer.- 2nd ed.- Philadelphia, PA: Saunders, 1997.- 241p.
137. Pattinson, R.C. The role of Doppler velocimetry in the management of high risk pregnancies / R.C. Pattinson, K. Norman, H. Odendaal // *J.Br.J.Obstet.Gynaecol.*- 1994. -Vol.101.- P.114-120.
138. Pilu, G. Sonographic demonstration of nuchal cord and abnormal umbilical artery waveform heralding fetal distress / G. Pilu, P. Falco, M. Guazzarini et al. // *Ultrasound. Obstet. Gynec.*- 1998.- Vol.12, № 2.- P.125—127.
139. Rinehart, B.K. Randomized trial of intermittent or continuous amnioinfusion for variable decelerations / B.K. Rinehart, D.A. Terrone, J.H. Barrow et al.// *Obstet. Gynecol.*- 2000.- Vol.96.-P.571-574.
140. Roberts, J.M. Preeclampsia. Recent insights /J.M. Roberts, H.S. Gammil // *Hypertension.*- 2005.- Vol.46.- P.1243-1249.
141. Robinson, B. A review of NICHD standardized nomenclature for cardiotocography: the importance of speaking a common language when describing electronic fetal heart monitoring / B. Robinson // *Rev. Obstet. Gynecol.*- 2008.- Vol.1.- P.56-60.
142. Ross, M.G. ST-segment analysis of the fetal electrocardiogram improves fetal heart rate tracing interpretation and clinical decision making /M.G. Ross, L.D. Devoe, K.G. Rosen // *Matern. Fetal. Neonatal. Med.*- 2004.- Vol.15, №3.- P.181-185.
143. Saling, E. A new method for examination of the child during labor. Introduction, teaching and principles / E. Saling // *Arch Gynakol.*- 1962.- Vol.197.- P.108.
144. Sameshima, H. Unselected low risk pregnancies and the effect of continuous intrapartum fetal heart rate monitoring on umbilical blood gases and cerebral

palsy / H. Sameshima, T. Ikenoue, T. Ikeda et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2004. - Vol.190, №1.- P.118–123.

145. Siristatidis, C. Intrapartum surveillance of IUGR fetuses with cardiotocography and fetal pulse oximetry / C. Siristatidis, E. Salamalekis, N. Vitoratos et al. // *Neonatology.*-2000.- Vol.83.- P.3.

146. Skupski, D.W. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis / D.W. Skupski, C.R. Rosenberg, G.S. Eglinton // *Obstet.Gynecol.*-2002.-Vol.99.- P.129-134.

147. Smith, C.V. Intrapartum fetal assessment of fetal well-being: a comparison of fetal acoustic stimulation with acid–base determinations / C.V. Smith, H.N. Nguyen, J.P. Phelan // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 1986.- Vol.155, №4.- P.726–728.

148. Soothill, P.W. Prenatal asphyxia, hyperlacticaemia, hypoglycaemia and erythroblastosis in growth retarded fetuses / P.W. Soothill, K.H. Nicolaides, S. Campbell // *BMJ.*- 1987.- Vol.249.- P.1051-1053.

149. Soutter, W.P. Bedside estimation of whole blood lactate / W.P. Soutter, F. Sharp // *Br .J. Anaesth.*- 1988.- Vol. 50.- P.445-450.

150. Spahr, R. Substrate utilization in adult cardiac myocytes / R. Spahr, I. Probst, H.M. Piper // *Basic Res. Cardiol.*-1985.- Vol.80.- P.53-56.

151. Spencer, J.A.D. Antenatalcardiotocography / J.A.D. Spencer // G. Chamberlain. - *Modern antenatal care of the fetus.*-Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990.- P.163-188.

152. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrapartum fetal heart rate monitoring. - Washington, DC: The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2005.- P.1-9.

153. Thorngren-Jerneck, J. Low 5-minute Apgar score; a population based register study of 1 million births / J. Thorngren-Jerneck, A. Herbst // *Obstet. Gynecol.*- 2001.- Vol.98, № 1.- P.65–70.

154. Umbilical cord blood collection/analysis [Internet resource]. – Australia, 2004. – Access mode: http://kemh.health.wa.gov.au/development/manuals/O&G_guidelines/sectionb/5/b5.14.1.pdf.

155. Vayssiere, C. A French randomized controlled trial of ST-segment analysis in a population with abnormal cardiotocograms during labor / C. Vayssiere, E. David, N. Meyer // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2007.- Vol.197, №3.- P.299 - 306.
156. Vayssiere, C. Fetal electrocardiogram ST-segment analysis and prediction of neonatal acidosis / C. Vayssiere, R. Haberstick, V.D. Sebahoun // *Int. J. Gynaecol. Obstet.*- 2007.- Vol.97, №2.- P.110-114.
157. Victory, R. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term / R. Victory, D. Penava, O.Da Silva et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2004.- Vol.191, № 6.- P.2021–2028.
158. Westerhuis, M.E.M.H. Intrapartum fetal monitoring by ST-analysis of the fetal ECG / M.E.M.H. Westerhuis // *Utrecht.*- 2010.- Vol.1.- P.11.
159. Westgate, J.A. Antecedents of neonatal encephalopathy with fetal acidemia at term / J.A. Westgate, A.J. Gunn, T.R. Gunn // *Br. J. Obstet. Gynecol.*- 1999.- Vol.106, №8.- P.774–782.
160. Westgate, J.A. ST waveform changes during repeated umbilical cord occlusions in near-term fetal sheep / J.A. Westgate, L. Bennet, C. Brabyn // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2001.- Vol.184.- P.743-751.
161. Wiberg-Itzel, E. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomized controlled multicentre trial / E. Wiberg-Itzel // *BMJ.* –2008.- Vol.336.- P.1284-1287.
162. Williams, K.P. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia / K.P. Williams, F. Galerneau // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2003.- Vol.188, №3.- P.820–823.
163. Wohlfart, B. A simple model for demonstration of ST-changes in ECG / B. Wohlfart // *Eur. Heart. J.* -1987.- Vol.8.- P.409-416.
164. Wolfe, H.M. Increased neonatal urinary ammonia: a marker for in utero caloric deprivation? / H.M. Wolfe, R.J. Socol, M.P. Dombrowski et al. // *Am. J. Perinatol.*- 1989.- Vol.6.- P.4-7.
165. Xu, H. Abnormal fetal heart rate tracing patterns in patients with thick meconium staining of the amniotic fluid: association with perinatal outcomes / H. Xu,

M. Mas-Calvet, S.Q. Wei et al. // Am. J. Obstet. Gynecol.- 2009.- Vol.200.- P.2831-2837.

166. Young, B.K. Intrapartum fetal heart rate assessment / B.K. Young // Accessed.- 2008.- Vol.17.- P.134-139.

167. Zhang, H. Predictive value of umbilical artery lactate levels and fetal heart rate monitoring for fetal distress / H. Zhang, J. Zhang, W. Wu et al. // Gynecol. Obstet.- 2002.- Vol.37, №11.-P.666-668.