

СОСТОЯНИЕ ПЛОДА В ИНТРАНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД.*ГУ «Белорусская академия последипломного образования», Минск*

В силу естественных, филогенетически обусловленных причин состояние плода во время беременности и родов значительно отличается. При физиологической беременности в условиях действия множества благоприятных факторов, включая стабильную гемодинамику, плод полноценно развивается. То есть поступление и выведение веществ через плаценту не нарушено и плод не испытывает гипоксии.

С увеличением срока беременности матка все чаще и чаще начинает приходить в состояние тонуса, а ближе к сроку родов появляются схватки, которые сначала не приводят к структурным изменениям шейки матки, а впоследствии способствуют ее раскрытию [1, 2]. Это означает, что уже во время беременности плод постепенно начинает «учиться» жить в состоянии изменяющейся оксигенации, обучая свои ткани и клетки активировать процесс гликолиза.

В условиях достаточного поступления кислорода метаболизм в тканях плода происходит по аэробному пути, как у взрослого здорового человека. То есть выделение энергии происходит при расщеплении молекулы глюкозы до углекислого газа (CO_2) и воды (H_2O).

Роды – период повышенной нагрузки не только для материнского организма, но и для плода. С развитием регулярной родовой деятельности сокращения матки увеличиваются по частоте и интенсивности, плацентарное кровообращение изменяется в сторону уменьшения интенсивности обменных процессов. Такие изменения приводят к падению парциального напряжения кислорода ($p\text{O}_2$) и увеличению парциального напряжения углекислого газа ($p\text{CO}_2$) в сосудах пуповины [1].

В механизме инициации родового процесса участвует целый ряд гормонов и биологически активных веществ организма матери и плода [7].

Роды сопровождаются падением уровня прогестерона, гормона роста, пролактина [8], повышением уровня эстрогенов и кортикостероидов, окситоцина, простагландинов [4, 5, 7, 9]. Плоду в родах принадлежит активная роль. Он синтезирует основные гормоны родового процесса – простагландины и окситоцин [4, 5, 10, 11].

Для «выживания» плода в процессе родов организм матери и плода синтезирует более 75 стероидных гормонов, обладающих наркотическими свойствами. Серотонин, ацетилхолин, эндорфины, а также ряд пептидов эндогенной природы, концентрация которых в родах повышается не только в организме матери, но и плода, обладают свойствами вызывать торможение ЦНС и, таким образом, являются основными факторами, приводящими к снижению метаболизма в организме плода, в ответ на развивающийся метаболический ацидоз. Пик повышения уровня гормонов и других

биологически активных веществ соответствует концу второго периода родов, то есть к тому этапу, когда, по мнению П.С. Бабкина плод находится в состоянии интранатальной гипбернации [3].

Известно, что кислородная минимизация сопровождается гипометаболизмом, а гипометаболическое состояние влечет за собой снижение потребления кислорода тканями [12].

Еще в 1966 году E.Saling выдвинул гипотезу, согласно которой в процессе гипоксии происходит «централизация» кровообращения плода для обеспечения жизненно важных органов (сердце, мозг, печень и т. д.) кислородом за счет выключения из кровообращения менее важных в данный момент органов (кожа, скелетная мускулатура, легкие, кишечник) [13].

Истинная гипоксия плода в родах встречается не так часто. Чаще всего плод и новорожденный могут находиться в состоянии дистресса. Дистресс плода и новорожденного (от англ. distress – страдание) – любое нарушение функционального состояния плода и новорожденного [14]. Дистресс плода – это более широкое понятие, но часто выступает как синоним гипоксии плода.

При дистрессе и гипоксии поэтапно развивается сначала дыхательный ацидоз, когда снижается парциальное напряжение кислорода (pO_2), увеличивается парциальное напряжения CO_2 (pCO_2) в крови плода, образуется угольная кислота, увеличивается концентрация ионов водорода и снижается рН. В этих условиях клетки всего организма постепенно переходят из состояния аэробного дыхания к получению энергии путем гликолиза. Анаэробный гликолиз служит важным механизмом устойчивости плода к гипоксии.

Гликолиз – ферментативный процесс последовательного расщепления глюкозы до молекул молочной кислоты в анаэробных условиях в клетках, сопровождающийся синтезом АТФ.

В тканях, лишенных кислорода, митохондриальный гликолиз призван хотя бы частично компенсировать нехватку АТФ. Однако такой процесс приводит к накоплению кислых продуктов (молочная кислота), которые в условиях нарушения кровообращения накапливаются в тканях и приводят к развитию метаболического ацидоза.

Молочная кислота – основной фактор закисления внутриклеточной среды (ацидоза) при гипоксии. Именно закисление среды приводит к усилению неблагоприятного воздействия оксидативного стресса на клетки головного мозга, активации свободных радикалов и повреждению клеток ими. Сможет ли клетка выжить в условиях свободнорадикальной атаки, зависит от системы ее антиоксидантной защиты. Частота оксидативного стресса выше в родах через естественные родовые пути, чем при родах путем операции кесарево сечение [11, 15].

Согласно исследованиям Бабкина П.С. в нормальных родах напряжение кислорода в тканях плода в 2 раза меньше, чем у младенца после начала легочного дыхания: $20,7 \pm 2,01$ против $47,8 \pm 2,3$ мм.рт.ст. [3].

По результатам наших исследований, насыщение крови пуповины кислородом, то есть парциальное напряжение кислорода (pO_2) крови артерии пуповины у детей, родившихся через естественные родовые пути, было на уровне 14 -17 мм рт. ст., в вене - 23 – 27 мм рт. ст. [15].

Эти показатели значительно отличаются от показателей газового насыщения артериальной и венозной крови взрослого человека (80-100 мм.рт.ст в артерии, в вене 40-60 мм.рт.ст.). Т.е. плод по сравнению с взрослым человеком в родах существует в условиях относительной «гипоксии», что вызывает активацию компенсаторных механизмов, в частности увеличение уровня гемоглобина и гематокрита [16].

Несмотря на то, что организм плода и новорожденного гораздо более устойчив к гипоксии, чем организм взрослого человека, все же кислородная недостаточность в 60-90% приводит к повреждению наиболее чувствительных к кислороду нервных клеток. Впоследствии развиваются различного рода церебральные нарушения, от минимальных мозговых дисфункций до стойких расстройств нервно-психического развития ребенка [17]. Это может быть вызвано следующими причинами:

1. Роды вызваны преждевременно, когда плод не готов и его гипоталамус не перешел к этапу синтеза гормонов, способствующих гибернации [3].

2. Отсутствие готовности организма матери к родам с адекватным включением всех морфофункциональных структур в процесс осуществления физиологических родов [20, 22].

В настоящее время наиболее распространенными причинами возникновения острой гипоксии плода в родах при физиологически протекающей беременности являются: прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, сдавления пуповины, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутричерепные кровоизлияния во время прохождения по родовому каналу, затяжные роды, различного рода аномалии родовой деятельности [29], индуцированные роды, приводящие к увеличению случаев применения утеротоников [18, 19].

Так, в настоящее время существует много споров и дискуссий по вопросу избыточного применения окситоцина в родах. Hui Li и др. (Швеция, 2003) выявили, что при проникновении через плацентарный барьер окситоцин, кроме усиления маточных сокращений, сужает сосуды пуповины и снижает поступление кислорода к плоду в родах [20]. Mota-Rojas D. и др. (Мексика, 2005) изучали ведение родов у свиней с назначением окситоцина и без. Исследователи пришли к выводу, что, несмотря на уменьшение продолжительности родов, его назначение с началом родовой деятельности приводит к появлению эпизодов брадикардии у плодов, мекониальному окрашиванию околоплодных вод и увеличению случаев интранатальной гибели [21]. Simpson K.R., Miller L. (США, 2011) констатируют, что окситоцин отнесен Институтом безопасных медикаментов США в короткий список

лекарств, которые имеют риск причинения вреда, а также о высокой частоте ятрогенных ошибок при назначении этого препарата [22].

По нашим данным ретроспективного анализа историй родов УЗ «РДМО» 2009-2010 гг., окситоцин использовался в 3 раза чаще в индуцированных родах, чем в самопроизвольных, а использование анальгетиков проводилось в 2 раза чаще [23]. В результате анализа случаев гипоксии плода и асфиксии новорожденных УЗ «РДМО» за 2010 год было установлено, что такое явление, как гиперстимуляция матки на фоне вводимого окситоцина, обнаружено в 20% случаев. Также установлена прямая связь между степенью выраженности гиперстимуляции матки (количеством схваток за 10 минут) и баллами по шкале Апгар, поставленных новорожденным при рождении. Сделан вывод о том, что чем выше число схваток за 10 минут в активной фазе 1-го периода родов, тем ниже баллы. Дополнительно изучалась плацента, воспалительные изменения в которой также оказывали негативное влияние на степень асфиксии.

А.Г. Савицкий в своих исследованиях показал, что в случаях родостимуляции при «незрелой» или «недостаточно» зрелой шейке матки резко возрастает риск развития гипертонической дисфункции матки, при которой замедляется или не раскрывается маточный зев, замедляется или останавливается продвижение предлежащей части плода на фоне внешне энергичной родовой деятельности. В результате плод часто испытывает состояние гипоксии, а мать страдает от характерного болевого синдрома. По мнению Савицкого в современном акушерстве большая часть случаев гипертонической дисфункции матки носит ятрогенный характер, и по предварительным подсчетам около 16% всех операций кесарева сечения обусловлены развитием гипертонической дисфункции матки [24]. По данным В.И. Краснопольского этот показатель достигает 12-26,8% [27]. Фаткуллин И.Ф. и др. считают, что при «незрелой» шейке матки нельзя проводить родовозбуждение и усиливать родовую деятельность из-за опасности нарушения сократительной деятельности матки, возникновения гипоксии и травмы плода [28].

В настоящее время диагностика состояния плода во время родов может осуществляться различными методами: периодической аускультацией, электронным мониторингом состояния плода для получения записи кардиотокограммы (КТГ), взятием образца крови плода для определения КОС параметров и лактата, пульсовой оксиметрией, анализом формы зубца Т и ST-сегмента на записи ЭКГ плода, тестом стимуляции плода [42]. Основной целью мониторинга состояния плода в родах является выявление плодов, испытывающих гипоксию и состояние ацидоза.

Для оценки состояния новорожденного и выбора наиболее оптимальной тактики ведения раннего неонатального периода помимо оценки новорожденного по шкале Апгар, используют также исследование КОС параметров крови пуповины.

1. Периодическая аускультация. Исследование сердечного ритма плода в родах можно проводить путем периодической аускультации с помощью

акушерских стетоскопов Пинара или Аллена, а также ручным фетальным доплером. Первый стетоскоп был внедрен в медицинскую практику еще в 1816 году Лаеннеком и активно используется в акушерстве по сей день [25].

Споры об информативности аускультации ведутся по сей день. Так, в руководстве по электронному мониторингу за состоянием плода в родах Королевского Колледжа Акушеров и Гинекологов говорится [44], что для женщин группы низкого риска, то есть здоровых женщин, беременность которых протекала без осложнений, должна использоваться периодическая аускультация для оценки состояния плода в родах. Существуют правила периодической аускультации: каждые 15 минут в активной фазе первого периода родов, не ранее, чем через 60 секунд после окончания схватки и каждые 5 минут во втором периоде родов. Для беременных группы высокого риска, у которых высока вероятность перинатальных осложнений, а также при появлении децелераций и изменении базального ритма при аускультации необходимо применять электронный мониторинг состояния плода. Также электронный мониторинг состояния плода с помощью КТГ необходим при продолжительных родах, а также в индуцированных и с использованием окситоцина родах [37, 42].

Показания для непрерывного электронного мониторинга состояния плода в родах с помощью КТГ (рекомендованы Королевским Колледжем Акушеров и Гинекологов и Национальным Институтом Клинического Качества (NICE, London)) [44]:

1. Показания со стороны матери:

- предыдущее кесарево сечение;
- артериальная гипертензия;
- переносимая беременность (более 42 недель);
- продолжительный период после отхождения околоплодных вод (>2 ч.);
- индуцированные роды;
- диабет;
- кровотечение во время беременности (отслойка плаценты);
- другие соматические заболевания (например, красная волчанка).

2. Показания со стороны плода:

- отставание в развитии плода;
- недоношенность;
- маловодие;
- отклонения от нормальных скоростей в сосудах маточно-плацентарного комплекса;
- многоплодная беременность;
- внутриматочная инфекция.

3. Показания, возникшие в родах:

- назначение окситоцина;
- эпидуральная анестезия;
- лихорадка матери;
- кровотечение из влагалища во время родов;

- окрашенные свежим меконием околоплодные воды;
- отклонения от нормы при периодической аускультации;
- требование матери.

Периодическая аускультация в родах считается неинвазивным, дешевым и в тоже время информативным тестом с одной стороны, но требующим постоянного присутствия акушерки рядом с рожаящей женщиной с другой [41]. Кроме того, проведенные исследования в LAC/USC (Los Angeles County / University of Southern California Medical center) показали, что при аускультации большинство акушерок не определяли изменения в вариабельности сердечного ритма, что является серьезным недостатком данной методики, особенно для женщин группы среднего и высокого риска [32].

2. *Электронный мониторинг состояния плода при помощи записи КТГ.* КТГ представляет собой параллельную запись сердцебиения плода и маточной активности. Физиологической основой для мониторинга частоты сердечных сокращений плода является обнаружение развития ацидоза, так как сердечный ритм плода находится под контролем автономной нервной системы. Если плод испытывает гипоксию или ацидоз, автономная нервная система отвечает раньше, чем развиваются необратимые повреждения ЦНС. То есть изменения в сердечном ритме плода могут быть замечены до того, как появятся необратимые изменения в организме плода.

Запись КТГ не является обязательным стандартом в США, даже для женщин группы высокого риска. Тем не менее, только единичные родовспомогательные учреждения отказались от кардиотокографов [39]. Одна из причин такой тактики в США - слишком строгие правила периодической аускультации требуют введения в родильных отделениях дополнительной должности акушерки. [40].

Метод электронного мониторинга состояния плода, то есть КТГ, обладает высокой чувствительностью (почти 100%), но низкой специфичностью (50%). Золотым стандартом для диагностики и подтверждения подозреваемой гипоксии плода считается применение КТГ и забор крови из предлежащей части плода [41].

По мнению Ashis Sau, КТГ не может превзойти периодическую аускультацию у большей части рожаящих женщин. Сравнивая периодическую аускультацию с непрерывным электронным мониторингом состояния плода женщин группы низкого риска, исследователем не было выявлено снижения уровня перинатальной смертности при использовании электронного фетального мониторинга. Установлено, что использование КТГ приводит к снижению ранней неонатальной заболеваемости, но не связано со снижением уровня долгосрочных заболеваний, к которым относится детский церебральный паралич. Отмечено, что использование метода увеличивает количество инструментальных вмешательств, в том числе и количество операций кесарева сечения [25].

Основные рассматриваемые элементы при интерпретации КТГ:

1. Группа риска беременности.

2. Наличие схваток и их частота.
3. Базальный ритм (в норме 110-160 уд/мин в родах при доношенной беременности).
4. Вариабельность базального ритма (в норме от 10 до 25 уд/мин.).
5. Наличие или отсутствие акцелераций в сердечном ритме плода.
6. Наличие или отсутствие децелераций в сердечном ритме плода [25].

Любые изменения на КТГ могут говорить об изменении состояния плода в родах: увеличение частоты сердечных сокращений, снижение вариабельности базального ритма, отсутствие акцелераций или присутствие децелераций, синусоидальный ритм.

КТГ показывает возможный ацидоз и в таких случаях расценивается как тревожное или патологическое. Именно в таких ситуациях можно констатировать основной недостаток КТГ – существование высокой частоты ложноположительных заключений для диагностирования ацидоза по КТГ (более 50%) [46].

3. *Забор крови из предлежащей части плода.* КТГ может диагностировать гипоксию плода, но не может точно определить уровень ацидемии. При тревожных и патологических кардиотокограммах необходимы дополнительные методы исследования состояния плода, в том числе и забор крови из предлежащей части плода для определения КОС параметров.

Образец крови можно получить из волосистой части головы при вскрытом плодном пузыре, раскрытии шейки матки не менее, чем на 3-4 см и плотной фиксации головки плода ко входу в полость малого таза [26].

Данный метод обследования редко используется в акушерской практике не только в РБ, но и за рубежом, в связи с инвазивностью и высокой частотой возник ающих осложнений, таких как травмы родовых путей матери, травмы головки плода, кровотечение у плода, инфицирование [30, 31, 42].

В исследуемом образце крови плода, взятом по предложенной в 60-х годах Бретчестером и Салингом методике, исследуют уровень кислотности (рН), дефицит буферных оснований, уровень лактата, проводится оксиметрия [33].

В то время Бретчестер и Салинг разделили значения рН крови, взятой из головки плода на три категории: нормальное состояние (рН>7.25), преацидоз (рН=7.20-7.25) и ацидоз (рН < 7.20). Исследователи рекомендовали повторить анализ определения рН крови, взятой из кожи головы в течение 20-30 мин, если было обнаружено преацидотическое состояние. В случаях, когда уровень рН крови плода был ниже 7.2, рекомендовали проводить операцию кесарева сечения. Такая тактика ведения беременных женщин сохраняется до настоящего времени [33].

В крови из предлежащей части плода также определяют:

- парциальное давление углекислого газа (рСО₂ в норме составляет 40-45 мм.рт.ст.);
- парциальное давление кислорода (рО₂ в норме составляет 20-25 мм.рт.ст.);

- дефицит буферных оснований (в норме $BE \pm 10$ ммоль/л).

Зависимость значений рН и уровня буферных оснований представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Зависимость значений рН от уровня дефицита буферных оснований [34]

	рН	BE
Норма	>7.25	<-8 mmol/L
Пограничное состояние	7.21-7.24	-8-12 mmol/L
Патологическое состояние	<7.20	>-12 mmol/L

В настоящее время появляются результаты исследований, которые свидетельствуют о том, что при рН ниже 7,0 и дефиците оснований больше 16 ммоль/л в крови из подлежащей части плода не наблюдается увеличения риска развития неврологических осложнений у новорожденного. Исследование крови головки плода при наличии патологических или тревожных данных КТГ не приводит к снижению показателей младенческой смертности и заболеваемости, но снижает уровень оперативных родов и материнской заболеваемости, путем выявления плодов, не находящихся в состоянии ацидоза [25].

Недостатками метода являются дорогостоящие материалы, а также довольно высокий процент ошибок, когда при патологических значениях рождался здоровый ребенок, а при нормальных показателях – в асфиксии. Таким образом, чувствительность метода 46-88%, а специфичность 60-92,5% [47].

Параллельное определение рН, дефицита буферных оснований и уровня лактата в периферической крови плода дает более точные прогностические данные [45].

Определение уровня лактата в крови из подлежащей части плода было предложено в качестве альтернативы определению рН крови плода. Лактат отображает анаэробное дыхание и, таким образом, гипоксию тканей и метаболический ацидоз. Процедура забора крови похожа на забор крови при определении КОС параметров, но требует меньшего объема крови – 5 нл. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что уровень лактата из подлежащей части плода $>4,8$ ммоль/л является патологическим и требует срочного родоразрешения. Этот уровень очень часто совпадает с рН 7,2–7,25. Значения в пределах от 4,2 до 4,8 ммоль/л должны рассматриваться как сомнительные, а нормальным уровнем лактата в крови плода в родах считается $<4,2$ ммоль/л, когда рН $>7,25$. Метод имеет чувствительность 47-66%, а специфичность 67-76% [42, 47, 50, 52].

4. *Пульсовая оксиметрия плода в родах.* Показанием к применению пульсовой оксиметрии служат легкие и умеренно выраженные патологические признаки на КТГ. Противопоказания – предлежание плаценты, внутриматочная инфекция, ВИЧ, гепатит В и герпес-инфицирование.

Существует как трансвагинальная оксиметрия, когда датчик оксиметра вводится трансцервикально и помещается на головку плода, а также

трансабдоминальная, когда датчик прикрепляется к поверхности передней брюшной стенки [38]. С другой стороны датчик подключается к стандартному монитору регистрации сердечного ритма плода. Метод основан на том, что оксигемоглобин и простой гемоглобин поглощают световые волны различной длины [15]. Критический уровень насыщения кислородом (FSpO₂) крови плода составляет 30%, при котором плод не претерпевает ацидоз [50]. Снижение числа эпизодов сатурации кислорода более 10 за 2 часа до родоразрешения приводит к развитию дистресса плода в 70% наблюдений [25].

Специфичность метода – 87-94%, а чувствительность – 40-43% [6, 52].

На эти показатели влияют такие факторы, как плотность прикрепления датчика к коже головки плода, густота волос плода, маточные сокращения. Поэтому пульсовая оксиметрия не так часто используется в акушерской практике. Philip J. Steer отмечает, что применение пульсовой оксиметрии в родах не так необходимо, как электронный мониторинг плода и анализ формы зубца T и сегмента ST на ЭКГ плода [36, 49].

В то же время Istvan Kis Csitari считает пульсовую оксиметрию надежным методом оценки состояния плода, который может помочь сократить число кесаревых сечений, проведенных в результате неправильной интерпретации КТГ [43, 48].

5. *Анализ формы зубца T и ST сегмента при записи ЭКГ плода.* В ситуациях, когда принято решение о непрерывном мониторинге сердечного ритма плода (см. выше), дополнительно рекомендуется проводить ST-анализ ЭКГ плода [25, 45]. Для записи ЭКГ плода накладывается скальп-электрод на головку плода и индифферентный электрод на бедро матери. Недавние исследования показали, что анализ ST сегмента на электрокардиограмме плода связан с уменьшением количества детей рожденных в состоянии тяжелого метаболического ацидоза, а также со снижением количества оперативных родов и, соответственно, материнской заболеваемости [31, 36]. Исследования Valverde M. также указывают на снижение числа экстренного оперативного родоразрешения при применении электронного мониторинга и анализа ST сегмента на электрокардиограмме плода [49].

Однако, исследования Westerhuis [et al.] показали, что мониторинг состояния плода в родах совместно с ST-анализом ЭКГ плода снижает число случаев метаболического ацидоза, выявленного в крови, но не в экстрацеллюлярной жидкости новорожденных и не влияет на значения, выставленные по шкале Апгар, число случаев гипоксически-ишемической энцефалопатии или уровень оперативного вмешательства [35].

6. *Определение КОС пуповинной крови.* Исследование КОС параметров крови артерии и вены пуповины необходимо при рождении ребенка с признаками гипоксии и асфиксии. Проведение данного исследования здоровым новорожденным необязательно. Основная цель исследования – определить, был ли ацидоз у плода внутриутробно или нет. Если да, то важно определить, был ли это дыхательный или метаболический ацидоз. Известно,

что быстрое восстановление свойственно новорожденным с дыхательным ацидозом, однако риск развития неврологических осложнений возрастает при выявлении метаболического ацидоза [25].

7. *Тест стимуляции плода* – часто применяемый тест в акушерско-гинекологической практике. Способность плода в ответ на стимуляцию ускорять частоту сердечных сокращений говорит о хорошем функциональном состоянии его нервной системы. Проводить стимуляцию можно при влагалищном исследовании, во время проведения забора крови из головки плода или при простой пальпации, стимулирующей двигательную активность плода. При этом регистрация ускорения сердечного ритма или акцелерации могут быть зарегистрированы как при записи КТГ, так и при простой аускультации. Если отмечены ускорения сердечного ритма плода – то рН крови плода < 7,2 маловероятно. Стимуляция плода – простой и полезный тест определения благополучия состояния плода как в родах, так и в антенатальный период [42].

Для улучшения качества обслуживания женщин в родах очень важно сводить к минимуму количество диагностических вмешательств в родовой процесс, повышая качество отдельных методов диагностики. Следует также не забывать о том, что большая часть гипоксических повреждений начинается еще до родов, и в таких ситуациях интранатальное наблюдение может быть уже малоэффективным [39].

Выводы:

1. Несмотря на многообразие методов оценки состояния плода, в настоящее время не существует единого метода со 100% гарантией представляющего точную информацию о состоянии плода.
2. Использование для диагностики состояния плода в родах только КТГ привело к увеличению операций кесарево сечение, без существенного улучшения показателей неонатальной заболеваемости и смертности.
3. В настоящее время во всем мире одним из основных направлений исследований по повышению специфичности КТГ является поиск наиболее оптимальной комбинации различных методов диагностики состояния плода в родах.

Литературные источники:

1. Зеленко, Е.Н. Параметры КОС крови пуповины в зависимости от способа родоразрешения / Зеленко Е.Н. // Охрана материнства и детства. – 2011 г. - №2(18) – С.93-94.
2. Воскресенский С.Л. Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория / С.Л. Воскресенский. – Минск: ПК ООО «ПОЛИБИГ», 1996 – 185 с.
3. Бабкин П.С. Интранатальная гибернация плода / П.С. Бабкин, И.П. Бабкина. – Воронеж: Издательство ВГУ, 1987 – 120 с.
4. Айламазян, Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2002. – 526 с.
5. Акушерство / под ред. Г.М. Савельевой. – Москва: «Медицина», 2000. – 816 с.
6. Зеленко, Е.Н. Методы оценки состояния плода / Е.Н. Зеленко // Медицинская панорама. – 2006. - №4. – С. 37-42

7. Liggins G.C. Initiation of spontaneous labor // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 26, N 1. P. 47-55
8. Wladimiriff J.W., Lo R. T. H., de Meijer M. H. M., Lamberts S. W. J., Shalekamp M.A.D. Maternal prolactin, cortisol, growth hormone and noradrenalin profiles during labor and following delivery. // *Europ. J. Obstet. Gynaecol.* 1983 Vol. 14, N 6. P. 365-369.
9. Liggins G.C. Prostaglandins and the onset of labour // *Acta obstet. Gynecol. Jap.* 1982. Vol. 34, N 8 P. 1087-1093.
10. Boylan P., Lewis P.J. Fetal breathing in labor // *Obstet. & Gynec.* 1980. Vol. 56, N 1. P. 35-38.
11. Moxhon E., Lecomte P. Mecanismos endocrínicos del desencadenamiento del trabajo // *Contracept. Fertil. Sex.* 1983. Vol. 11. N 2. P. 71-126
12. Шмидт Р. Физиология человека. Том 2. Кровь, кровообращение, дыхание. Под редакцией Р.Шмидта и Г. Тевса С. – М.: «Мир», 1996. – 288 с.
13. Lingman G., Laurin J., Marsal K. Circulatory changes in fetuses with imminent asphyxia. *Biol Neonate*, 1986; 49: 66-73.
14. Потапов В.А. Дистресс плода при беременности и во время родов. [Электронный ресурс] // <http://www.medlinks.ru> – 2009. – Режим доступа: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=39118>
15. Зеленко, Е.Н. Параметры КОС крови пуповины при физиологических родах / Зеленко Е.Н., Шилкина Е.В. [и др.] // *Охрана материнства и детства.* – 2011 г. - №2(18) – С.94-96.
16. Трифонов Е.В. Пневмопсихосоматология человека. [Электронный ресурс] // <http://www.tryphonov.ru/tryphonov/index.htm> – 2009. – Режим доступа: <http://www.tryphonov.ru/tryphonov2/terms2/partab.htm>
17. Печевистая, Н. Г. Прогнозирование, диагностика и лечение гипоксии плода и асфиксии новорожденных [Текст] : автореферат диссертации ... канд. мед наук: 14.00.01 / Наталия Григорьевна Печевистая; Киев. НИИ педиатрии, акушерства и гинекологии им. П.М. Буйко, 1992. - 22 с.
18. Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н. Акушерский риск. — М.: ЭКСМО, 2009. — 288 с.
19. Радзинский В.Е. Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: Изд-во МИА, 2007. — 240 с.
20. Hui Li Acute increase of umbilical artery vascular flow resistance in compromised fetuses provoked by uterine contractions/ Hui Li, Saemundur Gudmundsson, Per Olofsson. *Early Human Development* 74 (2003) 47–56).
21. Mota-Rojas D. Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia. /Mota-Rojas D, Trujillo ME, Martínez J, Rosales AM, Orozco H, Ramírez R, Sumano H, Alonso-Spilsbury M. // *Anim Reprod Sci.* 2006 Mar;92(1-2):123-43. Epub 2005 Jul 14.
22. Simpson K.R. Assessment and optimization of uterine activity during labor. / Simpson KR, Miller L. // *Clin Obstet Gynecol.* 2011 Mar;54(1):40-9.
23. Воскресенский С.Л. Клиническое течение индуцированных родов / С.Л. Воскресенский, Тесакова М.Л., Шилкина Е.В. [и др.]// *Медицинская панорама.* – 2011 г. - №9.
24. Савицкий А.Г. Гипертоническая дисфункция матки как следствие «акушерской агрессии» / А.Г. Савицкий.// *Журнал акушерства и женских болезней.*-2007. – Т.LVII, спецвып.3, С.34-36
25. Sau A. Ante- and intrapartum assessment of the fetus / Ashis Sau, Kate Langford // *Anesthesia and intensive care medicine* – 2004. – P. 228-230
26. Нисвандер К. Акушерство: справочник Калифорнийского университета / К. Нисвандер, А. Эванс. – Москва: «Практика», 1999.

27. Краснопольский В.И., Радзинский В.Е., Башмакова Н.В. и др. Подготовка шейки матки к программированным родам. Медицинская технология. – М., 2010. – 20 с.
28. Фаткуллин И.Ф., Гафиатуллина Ф.И., Хайруллина Г.Р., Егорова Т.Г. Подготовка шейки матки к родам у женщин с перенесенной беременностью. — Казань: «Казанский медицинский журнал», 2009.
29. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. – Москва: «Медпресс-информ», 2004. – Том I - 607 с.
30. Pachydakis A. Persistent scalp bleeding due to fetal coagulopathy following fetal blood sampling / A. Pachydakis, P. Belgaumkar, A. Sharmah. // International Journal of Gynecology and Obstetrics – 2006. № 92, P. 69—70
31. Olofsson P. Current status of intrapartum fetal monitoring: cardiotocography versus cardiotocography + ST analysis of the fetal ECG / Per Olofsson // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology – 2003. №110, P.113–118
32. Sze-Ya Yeh A Taiwanese-American's View of 40 Years of Electronic Fetal Monitoring / Sze-Ya Yeh // J. Exp. Clin. Med. - 2009. №1, P.6–7.
33. Bretscher J. PH values in the human fetus during labour / J. Bretscher, E. Saling // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1967. №97, P.906–911.
34. Premila S. Intrapartum fetal surveillance / S. Premila, S. Arulkumaran // Obstetrics, Gynaecology and reproductive medicine – 2007. - №11, P. 12-17.
35. Westerhuis M. Cardiotocography Plus ST Analysis of Fetal Electrocardiogram Compared With Cardiotocography Only for Intrapartum Monitoring: A Randomized Controlled Trial / Westerhuis [et al.] // Obstetrics & Gynecology: 2010. Vol. 115, N.6. P.1173-1180
36. Steer Philip J., Has electronic fetal heart rate monitoring made a difference? / Philip J. Steer // Seminars in Fetal & Neonatal Medicine – 2008. – №13, P.2-7
37. The use of electronic fetal monitoring. Evidence-based Clinical Guideline Number 8. // London: National Institute for Clinical Excellence, 2001.
38. Vintzileos A. Transabdominal fetal pulse oximetry with near-infrared spectroscopy / Vintzileos A. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. 2005. Vol. 192, N.6. P.129.e33
39. Boehm F.H., Intrapartum fetal heart rate monitoring / F.H. Boehm // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 1999. - №26, P. 623– 639.
40. Morrison J. Intrapartum fetal heart rate assessment: monitoring by auscultation or electronic means / J.C. Morrison [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1993. - №1168, P. 63–66.
41. Vasanthi, Intrapartum fetal monitoring controversies / Vasanthi [et al.] // Apollo Medicine. – 2006. - №1, P. 54-59.
42. Leslie K. Intrapartum fetal surveillance / Karin Leslie, Sabaratnam Arulkumaran // Obstetrics, Gynaecology and reproductive medicine – 2011. - №21, P. 59-67.
43. Christine E. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: A multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial) / Christine E. [et al.] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2006. № 194, P.606.e1-606.e16
44. National Institute for Clinical Excellence: The use of electronic fetal monitoring. / London: RCOG Press; 2004.
45. Noren H. Reduced prevalence of metabolic acidosis at birth: an analysis of established STAN usage in the total population of deliveries in a Swedish district hospital // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2010. № 202, P.546.e1-546.e7
46. Воскресенский С.Л. Кардиотокография в антенатальный период: Учебно-методическое пособие. Минск: БелМАПО, 2011. – 59с.
47. Nordstrum L. Fetal scalp and cord blood lactate // Best. Pract. Clin. Obstet. Gynaecol. 2004. Vol. 18, №3, P. 467-476

48. Csitari I. The reliability of fetal pulse oximetry: The effect of fetal oxygen saturation below 30% on perinatal outcome / Istvan Kis Csitari [et al.] // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2008. №136, P. 160-167
49. Valverde M. Effectiveness of pulse oximetry versus fetal electrocardiography for the intrapartum evaluation of nonreassuring fetal heart rate / M. Valverde [et al.] // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2011. Vol. 159, P. 333-337
50. Hinshaw K. Peripartum and intrapartum assessment of the fetus / K. Hinshaw, A. Ullal // // *Anesthesia and intensive care medicine* – 2010. –№11, P. 324-327
51. Stiller R. How well does reflectance pulse oximetry reflect intrapartum fetal acidosis? / R. Stiller, R. Mering, V. Kunig [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002. Vol. 186, N.6. P. 1351 – 1357
52. Gorenberg D.M., Pattilo C., Hendi P. et al. Fetal pulse oximetry: Correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 189, N.1. P. 136-138

E.V. Shilkina

FETUS CONDITION IN INTRAPARTUM PERIOD

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

Summary

This paper provides an overview of factors influencing on fetus condition in intrapartum period and methods of their measurement and correction.