

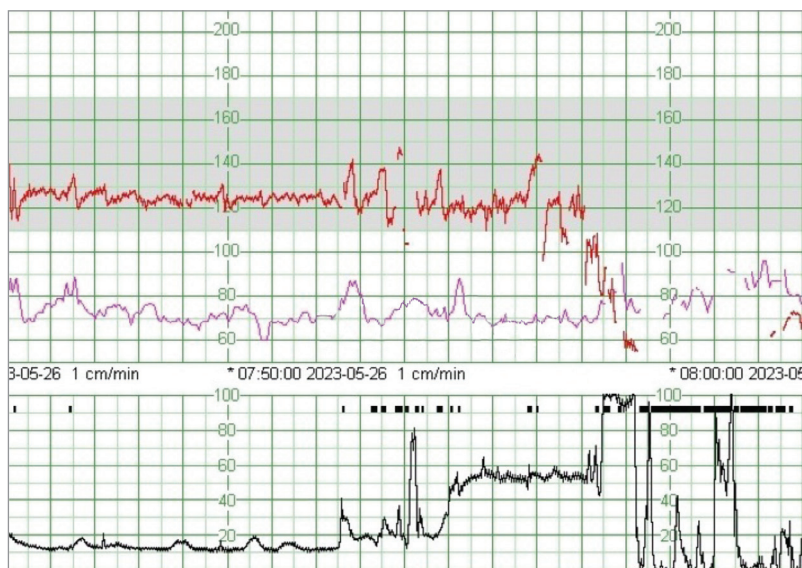
# Hipoksja płodu w czasie porodu

W zapisie KTG mogą występować cechy 4 typów hipoksji. Poświęcono im niniejszy rozdział.

## Ostra hipoksja

Ostra hipoksja jest sytuacją występującą nagle. Polega na gwałtownym i głębokim zmniejszeniu podaży tlenu do płodu. W zapisie KTG uwidacznia się ona nagle występującym zwolnieniem tętna płodu, które trwa >3 minut (tak zwana przedłużona deceleracja). Została ona zilustrowana na rycinie 1.

Nagle odcięcie podaży tlenu skutkuje natychmiastowym zwolnieniem czynności serca płodu, która ma na celu ochronę miokardium przed metabolizmem beztlenowym. Jest to odruch kardioprotekcyjny. Oczywiście pozwala on na ochronę serca przez pewien czas – analogicznie do zaprzestania oddychania przez osobę dorosłą przez kilka minut wykorzystywany jest ten tlenu zgromadzony w powietrzu w płucach i krwi, a po jego wyczerpaniu się człowiek zaczyna się dusić. Również u płodu utrzymywanie się sytuacji braku dostępu tlenu powoduje przejście w metabolizm beztlenowy i następową kwasicę. pH w krwi pępowinowej w ostrej hipoksji obniża się o 0,01/minutę. Oznacza to, że po 10 minutach pH krwi pępowinowej będzie niższe o 0,1. W przypadku braku powrotu podaży tlenu ostatecznie dojdzie do dekompensacji i rozpoczęcia metabolizmu beztlenowego w sercu płodu. Gromadzenie się kwasu mlekowego w miokardium skutkuje wystąpieniem terminalnej bradykardii.



Rycina 1. Przedłużona deceleracja świadcząca o ostrej hipoksji płodu. Zapis czerwony – czynność serca płodu; zapis fioletowy – czynność serca ciężarnej; zapis czarny – czynność skurczowa macicy. Przesuw zapisu KTG 1 cm/min

## **OSTRA HIPOKSJA, OBJAWIAJĄCA SIĘ PRZEDŁUŻONĄ DECELERACJĄ, WYNIKA Z NAGŁEGO ZATRZYMANIA PODAŻY TLENU**

Istnieje 6 przyczyn wystąpienia ostrej hipoksji podczas porodu:

- przyczyny nieodwracalne:
  - wypadnięcie pępowiny
  - oddzielenie łożyska
  - pęknięcie macicy
- przyczyny odwracalne:
  - hipotensja matczyzna (np. podczas zastosowania znieczulenia zewnątrzoponowego)
  - hiperstymulacja macicy
  - ucisk pępowiny.

Postępowanie podczas ostrej hipoksji powinno być oparte na analizie możliwych przyczyn i, jeżeli rozpoznana zostaje przyczyna odwracalna, usunięciu jej. W tym celu można posługiwać się tzw. regułą trójkę.

I. Podczas pierwszych 3 minut wystąpienia przedłużonej deceleracji należy:

- ocenić oscylację i cykliczność zapisu przed wystąpieniem deceleracji. Jeżeli przed wystąpieniem objawów ostrej hipoksji oscylacja była zawężona lub nie występowała cykliczność w zapisie KTG, należy zakończyć poród w sposób najszybszy i najbezpieczniejszy dla płodu. Jeżeli zapis KTG przed wystąpieniem deceleracji charakteryzował się prawidłową oscylacją, należy spróbować ustalić przyczynę ostrej hipoksji. W tym celu należy:
  - ocenić napięcie macicy i zbadać wewnątrznie pacjentkę (wypadnięcie pępowiny, oddzielenie łożyska, pęknięcie macicy, hiperstymulacja)
  - ocenić napięcie i częstotliwość czynności skurczowej macicy (pęknięcie macicy, hiperstymulacja)
  - zmierzyć ciśnienie tętnicze i tętno rodzącej (znieczulenie zewnątrzoponowe, oddzielenie łożyska, pęknięcie macicy).

II. 3-6 minuta:

W przypadku rozpoznania przyczyny nieodwracalnej należy ukończyć poród najszybszą i najbezpieczniejszą drogą. Rozpoznanie przyczyny odwracalnej pozwala na podjęcie próby usunięcia jej. I tak:

- w przypadku rozpoznania hipotensji rodzącej należy szybko wyrównać ciśnienie tętnicze, podając płyny dożylnie, oraz ułożyć ją na lewym boku w celu eliminacji zespołu żyły głównej dolnej, możliwe jest również podanie efedryny dożylnie (2,5-5 mg i.v.)
- jeżeli ostra hipoksja wynika z hiperstymulacji macicy, należy zatrzymać podawanie oksytocyny i/lub zastosować tak zwaną resuscytację wewnątrzmaciczną, czyli podać rodzącej lek tokolityczny (tab. 1)
- ucisk pępowiny – należy zmienić pozycję rodzącej, np. na kolankowo-łokciową.

III. 6-9 minuta:

Należy ocenić, czy podejmowane czynności przynoszą efekt w postaci powrotu prawidłowej oscylacji i wyrównania się czynności serca płodu do wartości podstawowej (ryc. 2). Po normalizacji zapisu KTG poród może dalej odbywać się oraz zakończyć drogami i siłami natury.

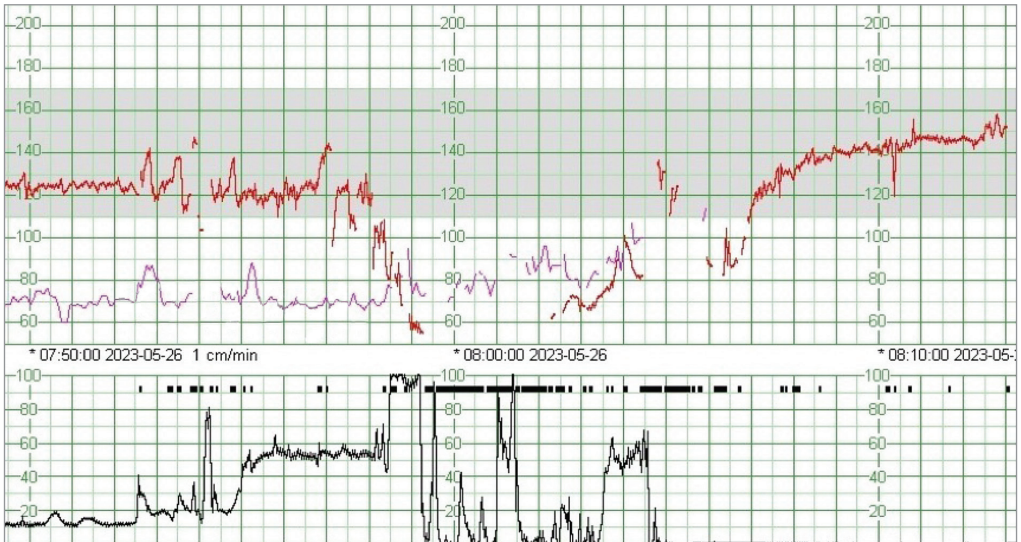
IV. >9 minut:

Jeżeli nie uda się uzyskać poprawy, należy zakończyć poród w trybie natychmiastowym.

Jeżeli przed wystąpieniem deceleracji zapis KTG miał prawidłową oscylację i zachowaną cykliczność, a oscylacja również w okresie bradykardii była prawidłowa i wyeliminowano przyczynę

Tabela 1. Schemat stosowania leków w resuscytacji wewnątrzmacicznej płodu

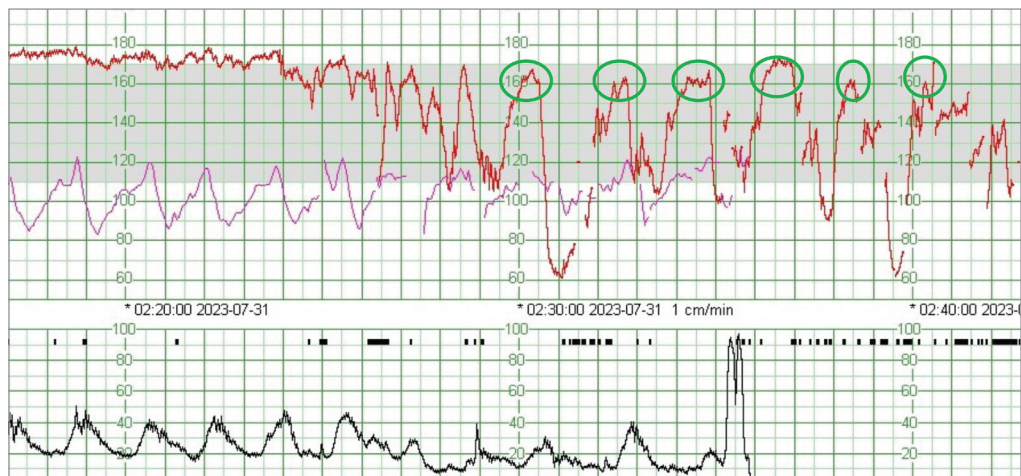
Fenoterol	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PARTUSISTEN INTRAPARTAL 25 mcg w 1 ml (ampułki po 1 ml) podać dożylnie w bolusie</li> <li>• FENOTEROL 50 mcg w 1 ml (ampułki po 10 ml) pobrać 1 ml i dopełnić do 10 ml 0,9% NaCl, podać dożylnie 5 ml w bolusie</li> </ul>
Atosiban	6,75 mcg w 0,9 ml (ampułki po 0,9 ml) dopełnić 4,9 ml 0,9% NaCl, podać dożylnie 5 ml w bolusie w ciągu 1 minuty



Rycina 2. Przedłużona deceleracja świadcząca o ostrej hipoksji płodu, której przyczyna została usunięta (zmiana pozycji ciała rodzącej + resuscytacji wewnątrzmacicznej). Poród zakończył się drogami natury. Noworodek został oceniony na 10 pkt w skali Apgar, pH 7,31). Zapis czerwony – czynność serca płodu; zapis fioletowy – czynność serca ciężarnej; zapis czarny – czynność skurczowa macicy. Przesuw zapisu KTG 1 cm/min

ostrej hipoksji, w 90% przypadków dojdzie do normalizacji zapisu w ciągu 6 minut, a w 95% w ciągu 9 minut.

Należy wspomnieć tu o dwóch elementach postępowania, które stosowane przy braku wskazań mogą przynieść efekt negatywny. Pierwszym jest nawodnienie dożylnie ciężarnej. Jeżeli rodząca nie jest odwodniona i nie ma niedociśnienia, podawanie jej płynów dożylnie powoduje spadek hematokrytu krwi, czyli rozrzedzenie hemoglobiny, które skutkuje zmniejszeniem ilości transportowanego tlenu. W związku z tym jeszcze mniej tlenu jest dostarczane do przestrzeni międzykosmkowej łożyska, co nasila niedotlenienie u płodu. Drugim zabiegiem jest podawanie rodzącej tlenu przez maskę lub wąsy. Jeżeli ma ona prawidłowo wydolny układ oddechowy, saturacja krwi wynosi 96-98% i jest optymalna dla krążenia. Podanie do oddychania czystego tlenu w takiej sytuacji powoduje wzrost saturacji do 100%. Ponieważ nadmiar tlenu jest toksyczny dla komórek, ośrodek oddechowy narzuca zwolnienie rytmu oddechowego oraz zwiększa się napięcie ścian naczyń krwionośnych, prowadząc do ich obkurczenia. Hiperoksja paradoksalnie może więc doprowadzić do nasilenia niedotlenienia w przestrzeni międzykosmkowej łożyska.



Rycina 3. Podostra hipoksja. Elipsami zaznaczono powroty czynności serca płodu do wartości podstawowej pomiędzy kolejnymi deceleracjami, które stają się coraz dłuższe i głębsze. Zapis czerwony – czynność serca płodu; zapis fioletowy – czynność serca ciężarnej; zapis czarny – czynność skurczowa macicy. Przesuw zapisu KTG 1 cm/min

## Podostra hipoksja

Podostra hipoksja jest charakterystyczna dla drugiego okresu porodu. Rozwija się w ciągu kilkunastu–kilkudziesięciu minut. Podczas skurczu macicy dochodzi do zaciśnięcia przez mięśniówkę macicy tętnic spiralnych, co wywołuje powtarzające się zatrzymania podaży utlenowanej krwi do przestrzeni międzykosmkowej. Im dłuższe i częstsze są skurcze, tym częściej i na dłużej występuje spadek stężenia tlenu w przestrzeni międzykosmkowej. Dochodzi do sytuacji, w której przerwa pomiędzy skurczami, zapewniająca napływ utlenowanej krwi, nie wystarcza już do wyrównania niedoborów. Dla osoby dorosłej sytuację analogiczną stanowi wysiłek z ograniczeniem możliwości oddychania. Można wyobrazić sobie człowieka pływającego kraulem, który ma duży dystans do pokonania, a stopniowo może coraz rzadziej wykonać oddech – co 4 wymachy ramion, potem co 6 wymachów ramionami, co 8 wymachów itd. Podostra hipoksja najczęściej jest efektem hiperstymulacji macicy. W zapisie KTG widoczne są kolejne deceleracje, których łączny czas trwania jest dłuższy niż okresów pomiędzy skurczami i deceleracjami. Tętno płodu utrzymuje się zwykle >90 sekund w bradykardii i <60 sekund w zakresie wartości częstości podstawowej. Przykład podostrej hipoksji obrazuje rycina 3.

### PODOSTRA HIPOKSJA ŚWIADCZY O NIEDOSTATECZNYM UTLENOWANIU ŁOŻYSKA W PRZERWACH MIĘDZY SKURCZAMI MACICY

W trakcie podostrej hipoksji pH krwi pępowinowej obniża się o 0,01 w ciągu 2-3 minut, czyli 2-3-krotnie wolniej niż podczas ostrej hipoksji. Postępowanie ma na celu wyrównanie podaży utlenowanej krwi do łożyska. W tym celu należy:

- zatrzymać lub zmniejszyć podawanie leków naskurczowych (oksytocyna, preparaty prostaglandyn)
- unikać pozycji rodzącej na wznak (eliminacja zespołu żyły głównej dolnej)
- zastosować resuscytację wewnątrzmaciczną
- wyrównać hipotensję rodzącej, jeżeli jest obecna, podając nawodnienie dożylnie
- w drugim okresie porodu poprosić rodzącą o zaniechanie parcia przez kilka minut.

Jeżeli zastosowane postępowanie skutkuje wycofaniem się objawów podostrej hipoksji w zapisie KTG, możliwe jest kontynuowanie porodu drogami i siłami natury (łącznie z powrotem do aktywnego parcia). Jeżeli natomiast podostra hipoksja utrzymuje się >30 minut pomimo zastosowanego postępowania lub nawraca, należy zakończyć poród najszybszą i najbezpieczniejszą drogą.

## Stopniowo postępująca hipoksja

---

Najczęstszym typem hipoksji, występującej podczas pierwszego okresu porodu, jest ta stopniowo postępująca. Rozwija się w sytuacji zmniejszonej wydolności łożyska, zbyt dużych potrzeb tlenowych i energetycznych płodu, których nie jest w stanie pokryć łożysko (płód zbyt duży do wieku ciążowego, ciąża po terminie porodu), rozwijającej się infekcji wewnątrzmacicznej czy zmniejszonej podaży tlenu i składników odżywczych ze strony ciężarnej (sepsa, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niedokrwistość). Charakteryzuje się wieloma cechami w zapisie KTG. Zwykle rozwija się w ciągu kilku godzin. W stopniowo postępującej hipoksji występują kolejno:

- **OBJAWY ŚWIADCZĄCE O KOMPENSACJI NIEDOTLENIENIA PRZEZ PŁÓD:**
  - I. Deceleracje – które są dowodem na zaistnienie niedostatecznej podaży tlenu (ryc. 4 A)
  - II. Zaniknięcie cykliczności i akceleracji (ograniczenie zużycia tlenu i glukozy przez mięśnie szkieletowe) (ryc. 4 B)
  - III. Zwiększenie reakcji kardioprotekcyjnych – wydłużenie i pogłębienie deceleracji (ryc. 4 C)
  - IV. Próba zwiększenia utlenowania kluczowych narządów poprzez wyrzut katecholamin z nadnerczy płodu (redystrybucja i centralizacja krążenia) – widoczny w zapisie KTG w postaci przyspieszenia podstawowej czynności serca płodu o co najmniej 10% (ryc. 4 D)
- **OBJAWY ŚWIADCZĄCE O DEKOMPENSACJI PŁODU:**
  - V. Zawężenie oscylacji, wynikające z niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego (ryc. 4 E)
  - VI. Stopniowe obniżanie częstości serca płodu, które jest wyrazem terminalnej niewydolności serca i bradykardii („schody do śmierci”) (ryc. 4 F).

Etapy od I do IV świadczą o adaptacji płodu, natomiast etapy V i VI o jego dekompensacji. Wyrzut katecholamin jest więc ostatnim etapem odwracalnego niedotlenienia płodu.

### ZAWĘŻENIE OSCYLACJI W TRAKCIE STOPNIOWO POSTĘPUJĄCEJ HIPOKSJI ŚWIADCZY O DEKOMPENSACJI PŁODU

W przypadku stopniowo postępującej hipoksji kolejne zmiany występują w zapisie KTG w określonej kolejności. Obecność zawężonej oscylacji i reakcja przyspieszenia czynności serca w związku z wyrzutem katecholamin wiąże się z 30% ryzykiem kwasicy u płodu. Działanie w stopniowo postępującej hipoksji polega na prawidłowym rozpoznaniu poszczególnych jej etapów, ocenie możliwości kompensacyjnych płodu przez cały pozostały czas porodu i podjęciu czynności, które mogą poprawić utlenowanie płodu lub zakończyć poród przed wystąpieniem zmian etapu dekompensacji, aby uniknąć nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i zgonu płodu.

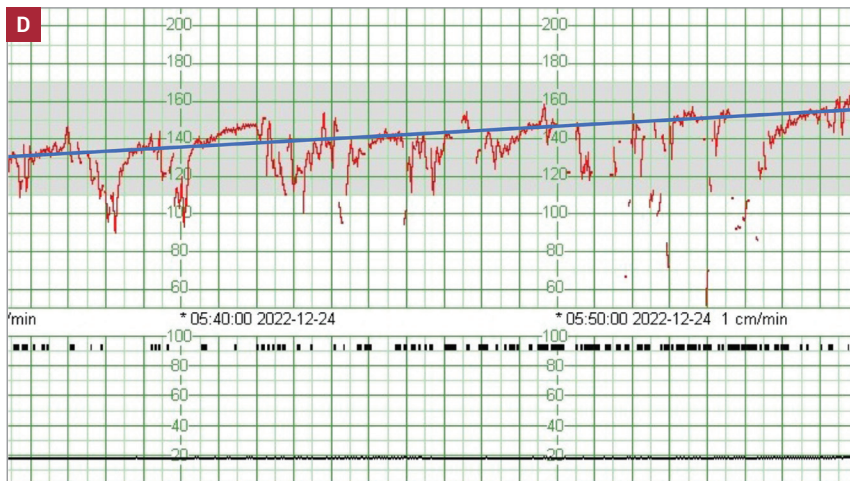
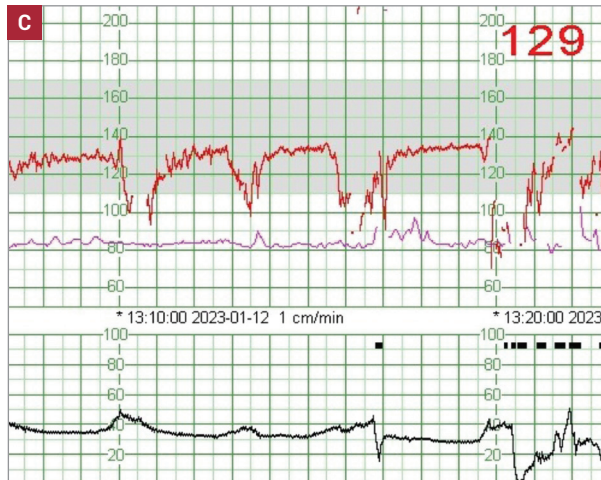
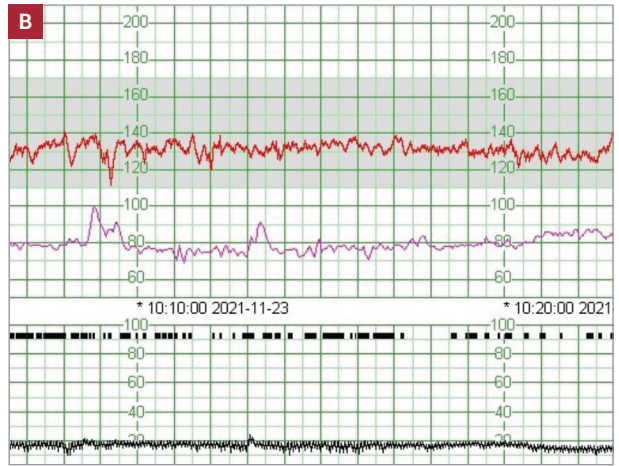
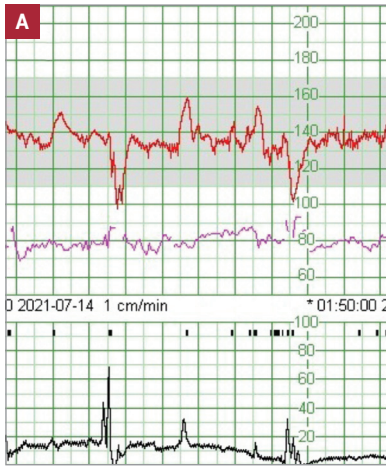
Na stopniowo postępującą hipoksję może również nałożyć się dodatkowo podostra wraz z rozpoczęciem parcia przez rodzącą w drugim okresie porodu.

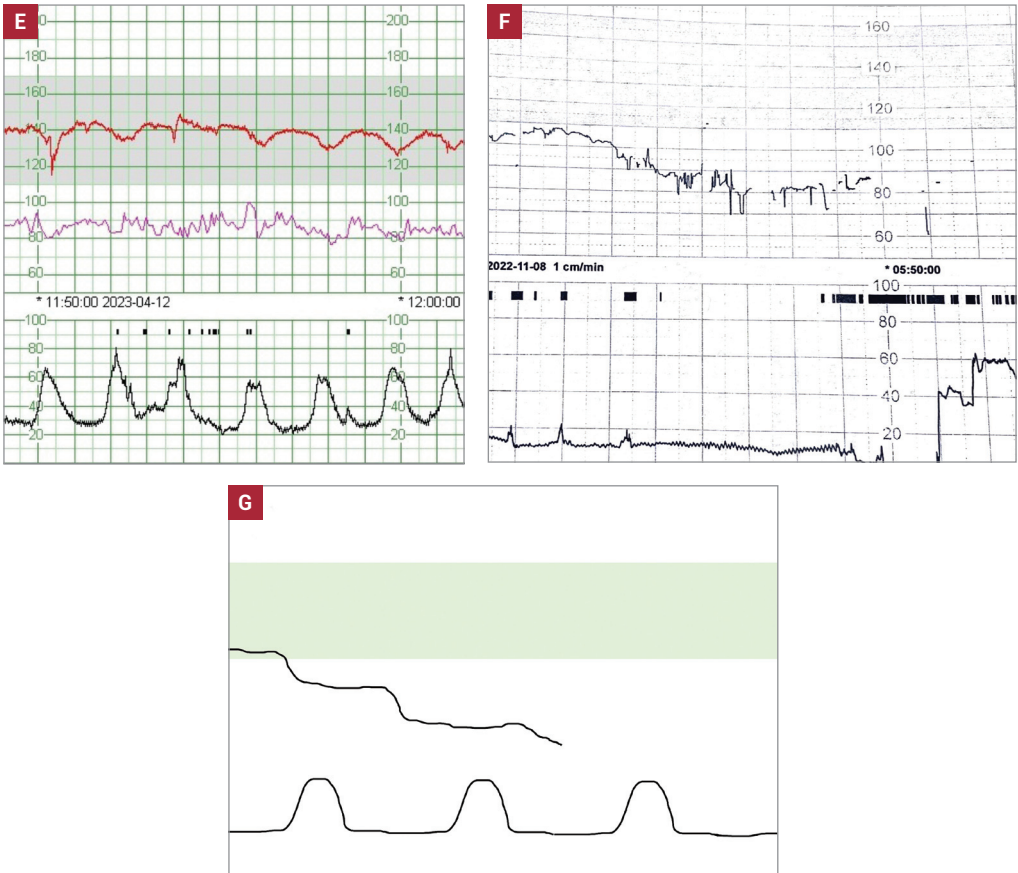
## Przewlekła hipoksja

---

Przewlekła hipoksja jest stanem, który trwa całymi dniami lub tygodniami w czasie ciąży, przed rozpoczęciem się porodu. Najczęściej wynika z przewlekłej niewydolności łożyska. W zapisie KTG występują charakterystyczne cechy:

# Fizjologiczna interpretacja KTG





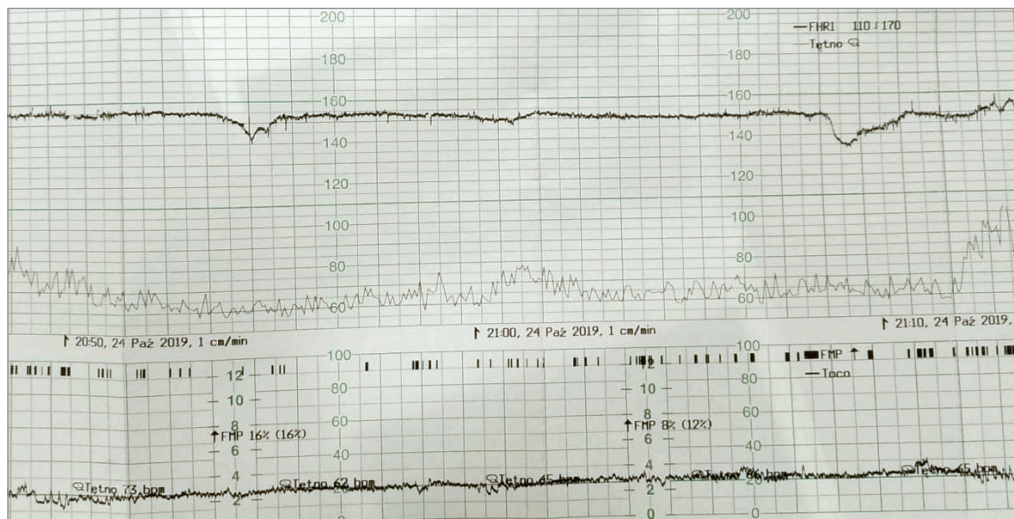
Rycina 4. Stopniowo postępująca hipoksja. A – deceleracje; B – brak akceleracji i cykliczności zapisu; C – wydłużenie i pogłębienie deceleracji; D – przyspieszenie podstawowej częstości pracy serca; E – zawężenie oscylacji; F – stopniowa terminalna bradykardia; G – schemat ilustrujący stopniową terminalną bradykardię. Rycina E: zapis czerwony – czynność serca płodu; zapis fioletowy – czynność serca ciężarnej; zapis czarny – czynność skurczowa macicy; rycina F: zapis górny – czynność serca płodu; zapis dolny – czynność skurczowa macicy. Przesuw zapisu KTG 1 cm/min

- podstawowa czynność serca jest wyższa, niż wynika to z zaawansowania ciąży
- oscylacja zawężona, bardzo rzadko występują pojedyncze akceleracje, brak cykliczności
- płytkie misczkowate lub późne deceleracje.

Zapis KTG wskazujący na przewlekłą hipoksję prezentuje rycina 5.

### PRZEWLEKŁA HIPOKSJA ŚWIADCZY O BRAKU REZERW KOMPENSACYJNYCH PŁODU I PRZEWLEKŁEJ NIWYDOLNOŚCI ŁOŻYSKA

W przypadku niewydolności łożyska i przewlekłej hipoksji płodu nie jest możliwy poród drogami i siłami natury bez narażenia go na uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego i zgon. Płód nie ma żadnych rezerw i możliwości kompensacji stresu związanego z czynnością skurczową macicy. Nie należy narażać go na dodatkowe czynniki stresowe (poród samoistny, czynność skurczowa indukowana oksytocyną) i powinno się zakończyć ciążę drogą cięcia cesarskiego. Ponieważ



Rycina 5. Przewlekła hipoksja. Zapis górny – tętno płodu; zapis dolny – czynność skurczowa macicy. Przesuw zapisu KTG 1 cm/min

deceleracje mogą pojawiać się nawet wobec czynności skurczowej macicy o niewielkim natężeniu (skurcze ciążowe Braxtona-Hicksa), uzasadnione jest zastosowanie tokolityku w resuscytacji wewnątrzmacicznej przed porodem.

### PIŚMIENICTWO

1. Fawole B, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for fetal distress. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Dec;12(12):CD000136. doi: 10.1002/14651858.CD000136.pub2. PMID: 23235574; PMCID: PMC7045413.
2. Gull I, Jaffa AJ, Oren M, et al. Acid accumulation during end-stage bradycardia in term fetuses: how long is too long? *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103(11):1096-101. doi: 10.1111/j.1471-0528.1996.tb09589.x. PMID: 8916995.
3. Intrapartum Fetal Monitoring Guideline | Physiological CTG. Dostęp: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&escr=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjxJev6uf\\_AhWdcWwGHei-BA8QFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Fphysiological-ctg.com%2Fresources%2FIntrapartum%2520Fetal%2520Monitoring%2520Guideline.pdf&usq=AOvVaw0rLMtsV-baOmQNA7vPTYR\\_&opi=89978449](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&escr=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjxJev6uf_AhWdcWwGHei-BA8QFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Fphysiological-ctg.com%2Fresources%2FIntrapartum%2520Fetal%2520Monitoring%2520Guideline.pdf&usq=AOvVaw0rLMtsV-baOmQNA7vPTYR_&opi=89978449)
4. Jia YJ, Chen X, Cui HY, et al. Physiological CTG interpretation: the significance of baseline fetal heart rate changes after the onset of decelerations and associated perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2021;34(14):2349-54. doi: 10.1080/14767058.2019.1666819. Epub 2019 Sep 18. PMID: 31533502.
5. Jia YJ, Ghi T, Pereira S, et al. Pathophysiological interpretation of fetal heart rate tracings in clinical practice. *Am J Obstet Gynecol* 2023;228(6):622-44. doi: 10.1016/j.ajog.2022.05.023. PMID: 37270259.
6. Williams KP, Galerneau F. Fetal heart rate parameters predictive of neonatal outcome in the presence of a prolonged deceleration. *Obstet Gynecol* 2002;100(5 Pt 1):951-4. doi: 10.1016/s0029-7844(02)02240-8. PMID: 12423859.