

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования «Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

На правах рукописи

Фисенко Анастасия Максимовна

**Острая гипоксия плода во втором периоде родов. Диагностика и ведение
родов.**

14.01.01- Акушерство и гинекология

Диссертация
На соискание ученой степени
Кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Академик РАН,
Доктор медицинских наук, профессор
Савельева Галина Михайловна

Москва-2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1 Этиология и патогенез острой гипоксии плода во втором периоде своевременных родов.....	12
1.2 Симптомы острой гипоксии плода во II периоде родов, методы диагностики и влияние на состояние, и развитие новорожденного.....	16
1.3 Тактика ведения II периода своевременных родов при симптомах острой гипоксии плода и методы родоразрешения при доношенной беременности..	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	34
2.1. Объем исследования.....	34
2.2. Дизайн исследования	34
2.3. Методы исследования.....	38
2.4. Характеристики методов, используемых в работе.....	39
2.5. Анализ исходов родов.....	46
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	47
3.1 Клинические характеристики течения беременности и родов обследованных пациенток.....	48
3.2 Первый этап исследования.....	55
3.3 Второй этап исследования.....	64
3.4 Влияние вакуум-экстракции на состояние плода, не имеющего симптомов острой гипоксии. Группа С.....	73
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	75
Выводы	92
Практические рекомендации.....	94

Алгоритм ведения второго периода родов при изменениях кардиотокографии.....	95
Список сокращений.....	97
Список литературы.....	98

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

В соответствии с Указом Президента Российской Федерации от 09.12.2007 г. №1351 проблема значительного снижения уровня материнской, перинатальной и младенческой смертности, а также укрепления репродуктивного здоровья населения является одной из приоритетных задач политики правительства Российской Федерации до 2025 года, что тесно связано с демографической политикой и обусловлено достаточном высоким процентом перинатальной заболеваемости и смертности.

М. Lin (2016г) писал, что острая гипоксия плода, как во время беременности, так и во время родов, является опасным осложнением, как в первые часы жизни, так и все последующие. Недостаточное поступление кислорода может быть связано как с заболеваниями матери (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелая преэклампсия, разрывы матки), так и плода (гемолитическая болезнь и др.)

Во время родов, особенно во втором периоде, который наступает после полного открытия шейки матки, возникает много неблагоприятных моментов для плода, которые приводят к острой гипоксии. Происходит препятствие со стороны костей таза роженицы (сдавление головки плода), сжатие пуповины.

По данным И.В. Игнатко (2015г) в результате кислородной недостаточности дети рождаются в асфиксии той или иной степени, которая может приводить к инвалидизации как в ранние периоды жизни, так и отражаться на здоровье в течение всей жизни. Гипоксия плода может являться причиной интранатальной, постанатальной гибели детей и младенческой смертности.

По какой бы причине не возникала гипоксия плода во втором периоде родов, чрезвычайно важной является ранняя диагностика нарушений состояния плода с целью определения тактики ведения родов в интересах сохранения здоровья ребенка.

D.V. Blinov (2011г) писал, что внутриутробная гипоксия и асфиксия новорожденных остаются ведущими причинами смертности и инвалидизации доношенных детей.

Е.Н. Кравченко (2006г), М.Г. Некрасова (2012г), Г.М. Савельева (2011г), М.М. Шехтман (2014г), S. Schiermeier (2008г) писали, что гибель доношенного плода во время родов часто ассоциируются с недооценкой степени акушерского риска и выбором нерациональной тактики ведения родов. Значимую роль играют осложнения ятрогенного характера, вызванные необоснованными амниотомиями, родовозбуждением, родостимуляцией, «программированными родами» при «незрелой» шейки матки.

По данным И.Н. Костина (2012г), в структуре интранатальных факторов риска для плода на первом месте стоит несвоевременное излитие околоплодных вод (59,2%), на втором - острая гипоксия плода (33,3%), на третьем месте - меконияльное окрашивание околоплодных вод (15,8%), далее аномалии родовой деятельности (6,7%).

По данным Д.В. Блинова (2011г) структуру заболеваемости новорожденных и детей первого года жизни определяет гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Реальный путь снижения частоты этой патологии при отсутствии увеличения процента оперативного родоразрешения - объективная диагностика прогрессирующей гипоксии плода и бережное родоразрешение.

По данным О.В. Ереминой, (2014г) внутриутробная гипоксия плода как интегральное последствие плацентарной недостаточности и осложненного течения родов является показанием к абдоминальному родоразрешению в интересах плода в каждом третьем-пятом случае (17-30%) от всех своевременных родов. Зачастую методы диагностики острой гипоксии плода в родах приводят к гипердиагностике и увеличению количества операций кесарева сечения. Сама же операция кесарева сечения сопряжена с высоким риском осложнений со стороны роженицы. Несмотря на рост оперативных

методов родоразрешения перинатальная смертность снижается очень медленно, а заболеваемость новорожденных остается высокой.

Перенесенная в перинатальный период гипоксическая энцефалопатия, по данным Р.А. Olofson (2014г) проявляется в течение всей жизни различными заболеваниями.

Последствия острой гипоксии плода связаны с запоздалой диагностикой и недостаточным использованием методов, которые позволяют на ранних этапах выявить этиологические факторы, которые могут способствовать развитию данного состояния. По данным С.Е. East (2010г), R.M. Grivell (2015г), Н.О. Hamed (2013г), D. Langer (2008г), L. Liu (2015г) E.F. Megann (2013г), R. Martis (2017г), Р.А. Olofsson (2014г) за рубежом широко внедрены профилактические диагностические мероприятия, такие как доплерометрическое исследование сосудов пуповины, исследование метаболитов крови матери, определение устойчивости плода к гипоксии, изучение различных маркеров гипоксии в крови, моче и амниотической жидкости, что позволяет вовремя диагностировать острую гипоксию плода и предотвратить или уменьшить последствия для плода.

В.Н. Демидов (2006г) говорил о том, что наиболее распространённым объективным методом состояния плода во время родов является кардиотокография (КТГ). Наряду с чрезвычайно большим значением КТГ для определения состояния плода N.M. Elkington (2004г), L. Liu (2015г) полагают, что при постоянном мониторинговании сердцебиения плода увеличивается необоснованно частота кесарева сечения. Так как изменения КТГ не всегда определяется гипоксией, но и рефлекторными причинами. В 2015 году Международная Федерация Акушер-гинекологов (FIGO) предложила использовать в практике три типа КТГ (нормальный тип, сомнительный и патологический).

Для объективной оценки изменений кардиотокограммы и выявления гипоксии плода в 1962 году профессор Saling предложил определять в крови, взятой из

предлежащей головки показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС). В настоящее время этот метод в нашей стране не нашел широкого применения несмотря на то, что технические трудности взятия крови практически отсутствуют.

В последние годы созданы инструменты (скарификаторы), которые облегчают взятие крови из головки плода. Также большое значение имеет исследование К Kruger, В. Hallberg, М. Blennow, М. Kublickas, М. Westgren (1999г), которые предложили определять уровень молочной кислоты (Lac), так как он является более чувствительным, нежели показатель Ph крови, взятой из предлежащей части плода.

По данным Г.М. Савельевой (2011г) при выборе тактики ведения родов у рожениц с установленным диагнозом гипоксии плода по данным КТГ и учетом акушерской ситуации чрезвычайно важным является определение расположения головки по отношению к малому тазу. При головке, находящейся выше узкой части плоскости малого таза рекомендуется кесарево сечения (КС), при головке в узкой части малого таза-акушерские щипцы или вакуум-экстракция плода. Поскольку щипцы, используемые в нашей стране, являются довольно травматичными для матери и плода, и многие акушеры потеряли навык использования их, предпочтение отдается при вышеописанной ситуации вакуум-экстракции плода.

Несмотря на большое количество работ по оценке состояния плода в родах, недостаточно отражены ложноположительные показатели кардиотокографии, свидетельствующие об истинной гипоксии плода. При выборе метода родоразрешения в конце второго периода родов (головка плода в узкой части полости малого таза) до настоящего времени ведутся дискуссии о возможности использования вакуум-экстракции при острой гипоксии плода.

Все вышеописанное говорит о том, что достоверная диагностика состояния плода во втором периоде родов и адекватный выбор метода родоразрешения

не только поможет снизить частоту оперативного родоразрешения, но и улучшит перинатальные и отдаленные результаты развития детей.

Цель работы:

Улучшить перинатальные исходы при симптомах острой гипоксии плода во II периоде своевременных родов.

Задачи исследования

1. Определить обоснованность проведения кесарева сечения при острой гипоксии плода, диагностированной только по данным КТГ во втором периоде родов.
2. Оценить значимость сочетанного применения КТГ и динамического определения уровня лактата крови плода для выбора тактики ведения второго периода родов при головке, расположенной выше узкой части малого таза.
3. Сопоставить состояние плода, оцененного на основании данных КТГ и уровня лактата в крови плода при головке, расположенной в узкой части полости малого таза, и новорожденного при различных методах родоразрешения: вакуум-экстракция, самопроизвольные роды.
4. Изучить перинатальные исходы при доношенной беременности в зависимости от типа КТГ, уровня лактата крови плода, метода родоразрешения и длительности острой гипоксии плода во II периоде родов.
5. Оценить целесообразность использования вакуум-экстракции при острой гипоксии плода, при головке, расположенной в узкой части малого таза.
6. Создать алгоритм ведения второго периода родов при острой гипоксии плода, диагностированной на основании данных кардиотокографии и определения уровня лактата, в зависимости от расположения предлежащей части. Оценить эффективность созданного алгоритма.

Научная новизна исследования.

Повышено качество диагностики острой гипоксии плода во втором периоде родов при обнаружении метаболического ацидоза в крови плода.

На основании сочетанного применения КТГ и определения уровня лактата в крови, взятой из предлежащей части, оценены компенсаторные возможности плода во втором периоде родов. При патологическом характере КТГ длительностью более 15 минут и уровне лактата менее 6,0 mM/L или его динамическом увеличении на 1,0 mM/L за 30 минут.

Своевременное оперативное родоразрешение предотвращает развитие церебральных нарушений у детей.

Доказана целесообразность и безопасность операции вакуум-экстракции при острой гипоксии плода и головке, расположенной в узкой части полости малого таза.

Теоретическая и практическая значимость работы.

В результате проведенной работы сформирован алгоритм ведения II периода родов при доношенной беременности и симптомах острой гипоксии плода, что позволило улучшить перинатальные исходы, снизить частоту операции кесарева сечения, расширить показания к проведению вакуум-экстракции. В результате уменьшено количество дней госпитализации матерей и новорожденных, уменьшены финансовые затраты на реабилитацию и лечение новорожденных, перенесших гипоксию в родах.

Внедрение результатов в практику здравоохранения.

Результаты исследования внедрены в клиническую практику родового отделения клинической базы кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России: ГБУЗ Центр Планирования Семьи и Репродукции» ДЗМ (главный врач – к.м.н. О.А. Латышкевич). Материалы работы используются в

учебном процессе при подготовке студентов, ординаторов и аспирантов на кафедре акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Апробация диссертации и публикации.

Основные результаты работы доложены на обучающем семинаре Всемирной школе Эриха Залинга (г. Москва, 2017 и 2019г), на III Международном междисциплинарном саммите «Женское здоровье» (г. Москва, 2019г).

По теме опубликовано 2 научные работы, все – в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки РФ.

Личное участие автора

Автором лично проведена работа по клиническому и инструментальному обследованию тематических пациенток и новорожденных, анализу клинико-лабораторных, инструментальных исследований, статистической обработке полученных данных и анализу результатов исследований.

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 137 страницах печатного текста, иллюстрирована 14 таблицами, 5 схемами и 8 рисунками; состоит из введения, 4 глав, посвященных обзору литературы, материалам и методам исследования, главе результатов собственных исследований, обсуждений полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Библиографический указатель включает 121 источник: 100 – отечественных и 21 – зарубежных авторов.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Изолированное использование кардиотокографии для диагностики острой гипоксии плода во втором периоде родов не всегда свидетельствует о ее наличии и степени тяжести, что требует дополнительного использования объективных методов, отражающих состояние плода.
2. Сочетанное применение кардиотокографии и определения уровня лактата в крови плода, взятой из предлежащей части более точно отражает степень страдания плода, что позволяет выбрать оптимальный метод родоразрешения.
3. Гипоксия плода, выявленная во втором периоде родов при головке, расположенной в узкой части полости малого таза, является показанием для проведения операции вакуум-экстракции.
4. Состояние новорожденного, перенесшего острую гипоксию, подтвержденную данными КТГ и показателями лактата крови, определяется не характером родоразрешающей операции, а длительностью и выраженностью кислородной недостаточности.
5. Своевременное применение вакуум-экстракции при длительности гипоксии менее 15 минут предотвращает рождение детей в состоянии тяжелой асфиксии.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Этиология и патогенез острой гипоксии плода во втором периоде своевременных родов.

Термин гипоксия плода в течение многих лет и по настоящее время используется для обозначения кислородной недостаточности во внутриутробном периоде и во время родов. Асфиксия для родившихся детей является условным обозначением, так как означает удушье, сопровождающиеся недостатком кислорода и накоплением углекислого газа (ацидоз). При рождении детей в асфиксии имеющаяся кислородная недостаточность сопровождается преимущественно метаболическим ацидозом, в частности, накоплением лактата. Гипоксия плода (по определению ВОЗ) – комплекс изменений в его организме под влиянием недостаточного снабжения кислородом тканей и органов или его неадекватной утилизации ими. В МКБ 11 пересмотра (2019г) используется определение дистресс (страдание) плода- недостаточность снабжения кислородом или неадекватной утилизации. Данное определение включает в себя все нарушения функционального состояния плода в том числе и внутриутробную гипоксию. Мы в своей работе используем термин гипоксия плода.

Начало изучения гипоксических состояний положил Yosha Rooth в 1973г, предложивший определять водородный показатель (Ph) у родившихся детей в асфиксии.

В последующем различные исследователи (Rooth Y. 1985г, Персианинов Л.С. 1971г, Савельева Г.М и соавт. 1971г) обнаружили выраженные метаболические изменения у плода и новорожденного под влиянием кислородной недостаточности. В настоящее время исследования изучению патогенеза гипоксии плода продолжаются.

П.Ф Литвицкий (2016г) указывал, что при гипоксии имеет место абсолютная или относительная недостаточность энергообеспечения органов и тканей

организма для их оптимального функционирования и интенсивности пластических процессов в них. По его мнению, это состояние приводит к расстройству жизнедеятельности организма в целом [46,47].

Острая гипоксия плода во время родов— это состояние острого кислородного голодания плода, которое в большинстве случаев развивается в результате осложненного течения родов, как правило, в пределах первого часа, после воздействия причины, которая привела к этому состоянию [3,24,52,85,111].

По данным Л.В. Савиной (2016г) частота гипоксии при беременности и родах достигает 45%. В структуре перинатальной смертности острая гипоксия плода и новорожденного занимает одно из первых мест [80].

Основными этиологическими факторами, которые способствуют развитию острой интранатальной гипоксии плода по данным Л.В. Савиной, Г.Т. Сухих, А.Л. Уракова и E.F. Megann (2013,2016г), является нарушение плацентарно-плодового (пуповинного) кровообращения: вследствие патологии пуповины: истинные узлы, сдавление, тугое обвитие пуповины вокруг шеи и других частей тела, натяжение короткой пуповины, выпадение её петель, разрыв сосудов пуповины при оболочечном прикреплении. Исследования, проведенные С.А. Князевым (2010г) показали, что в 74% острой гипоксии плода во втором периоде своевременных естественных родов приходится на обвитие пуповины вокруг шеи плода [37].

По данным В.И. Айламазяна (2012г.), изолированное однократное обвитие пуповины вокруг шеи практически не оказывает влияние на перинатальный исход. Возможны кратковременны децелерации в конце второго периода родов. В большинстве наблюдений здоровый плод адаптируется к гипоксии за счет метаболических резервов [1,4,36,57,62,69].

Острая гипоксия плода гораздо чаще развивается при многократном обвитии пуповины (особенно тощей или неизвитой) [3].

Кроме патологии пуповины к нарушению обмена газов через плаценту могут приводить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

или предлежание плаценты. Неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты, различные аномалии родовой деятельности (чрезмерно сильная, слабая или дискоординированная родовая деятельность), а также ПИОВ и длительный безводный промежуток (более чем 24 часа), экстрагенитальная патология у матери (артериальная гипотензия или гипертензия) [2,18,32,66,72,75,80,83,87,103,107].

К гипоксии плода может приводить ухудшение оксигенации крови у матери: сердечная или дыхательная недостаточность, острая гипоксия у роженицы, шок, острая анемия и др.

Острая гипоксия плода во втором периоде родов также может развиваться вследствие разрыва матки (гистопатического и механического) [5].

Ряд российских и зарубежных ученых указывает на отрицательное влияние на плод окситоцина, применяемого с целью родовозбуждения и родоактивации (2011г) [31]. Акушерская агрессия, как одна из причин неблагоприятного исхода родов упоминается в работах Г.М. Савельевой (2011г), В.Е. Радзинского, И.Н. Костина (2017г) [70].

Следует отметить, что в зависимости от причины развития острой гипоксии плода выделяют четыре типа кислородного голодания: гипоксический (при сниженном насыщении крови кислородом), циркуляторный (при достаточном насыщении крови кислородом, но нарушении доставки его к тканям), гемический (обусловленный нарушением связывания кислорода гемоглобином или снижением количества гемоглобина в крови) и тканевой (при снижении способности тканей усваивать кислород) [12,14,17,18,19,24,28].

М.Lin, В. Maugou (2016г) указывали, что острая гипоксия плода и ее степень выраженности напрямую связаны с возникновением ответной реакции сердечно-сосудистой системы организма [105].

П.Ф. Ливитцкий (2016г) доказал, что при гипоксии расстройства функций органов и тканей выражены не в одинаковой степени. Это определяется разной

устойчивостью их к гипоксии, а также скоростью ее развития, степенью и длительностью воздействия на организм. Наименьшей резистентностью к гипоксии обладает ткань нервной системы. Поэтому последствия гипоксии для организма в целом определяются степенью повреждения нейронов коры больших полушарий и длительности гипоксии [46].

Как показали исследования И.С. Сидоровой (2013г), патологическое снижение интенсивности кровотока в артериях пуповины при гипоксии обусловлено изменением реологических и коагуляционных свойств крови, процессов микроциркуляции и рядом морфологических нарушений в структуре плаценты, которые свойственны для данного осложнения и способствуют повышению периферического сопротивления сосудов [4,44,55,59,65,71].

Истоки многих заболеваний новорожденных и детей более старшего возраста лежат в прогенезе, внутриутробном или интранатальном периодах. В настоящее время известны основные факторы, приводящие к репродуктивным потерям и заболеваниям плода и новорожденного [1].

Симптомы, которые проявляются при острой гипоксии плода во втором периоде родов, зависят от степени ее выраженности [29,104].

По интенсивности гипоксию следует различать по данным Л.В. Савиной (2016г) на следующие категории: Функциональную гипоксию — легкую форму кислородной недостаточности, которая сопровождается лишь гемодинамическими нарушениями (тахикардия, повышение артериального давления). Метаболическую гипоксию — более сильная кислородная недостаточность, при которой сниженное снабжение тканей кислородом приводит к нарушению метаболизма, и характеризуется обратимостью процессов. Деструктивную гипоксию, что является проявлением тяжелой кислородной недостаточности и вызывает изменения (снижение бикарбоната, вызывающий метаболический ацидоз) в клетках (необратимая гипоксия) [80].

1.2 Симптомы острой гипоксии плода во II периоде родов, методы диагностики и влияние на состояние и развитие новорожденного.

С наибольшей частотой острая гипоксия плода развивается во втором периоде родов [4]. Полное раскрытие шейки матки свидетельствует о начале II периода родов, во время которого головка плода должна пройти замкнутое костное кольцо таза, представляющее определенное препятствие для плода. М.В. Дзигуа (2014г) доказала прямую зависимость между длительностью периода изгнания и внутриутробным состоянием плода. Чем дольше период изгнания, тем выше риск гипоксически-травматического повреждения плода [89].

Современные методы диагностики гипоксии плода в антенатальном и интранатальном периодах очень разнообразны: наблюдение за сердечной деятельностью плода (КТГ), определение фетального гемоглобина у рожениц, снижение содержания плацентарного лактогена, амниоскопия, доплерометрия[21,24,27,28,31,39].

В настоящее время неотъемлемой частью комплексной оценки состояния плода во время родов является кардиотокография (КТГ).

Выслушивание сердечного ритма плода в родах начали проводить еще в 19 веке. Врачи во время родов контролировали состояние плода при помощи специального акушерского стетоскопа. В 1848 г. Килиан предположил, что изменение сердечного ритма плода обусловлено страданием плода. С 1906 года М. Кремеро публиковал статью, в которой сообщалось о возможности регистрации электрокардиограммы плода [75,68,91]. В дальнейшем начали появляться новые, эффективные методы, связанные с техническим прогрессом. В 50-е годы XX века в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР был разработан первый в мире фонокардиограф, потом кардиограф (во втором периоде родов электроды вводились в кожу головки плода и записывался желудочковый комплекс QRS) (Персианинов Л.С., Савельева Г.М., Ильин И.В., Мейтина Р.А., Червакова Т.В. 1971г). Было отмечено, что сердцебиение плода отличается от взрослых вариабельностью ритма, что

послужило исследованием для регистрации кардиотокографии- регистрации кривой, отражающей сердечный ритм в каждое мгновение.

С момента внедрения в практику кардиотокографии появилось огромное количество работ, как в нашей стране, так и за рубежом посвященных интерпретации особенностей сердечной деятельности в норме и при гипоксии плода во время беременности и в родах (JadSpencer (1986г), H.D.Modanlou (1982г), J.G. Nijhuis (1984г). Особенности изменения кардиотокограммы при гипоксии, в частности во втором периоде родов, продолжают изучаться и описываться до настоящего времени.

Интранатальное кардиомониторное наблюдение, является одним из самых информативных методов диагностики, который позволяет оценить влияние сократительной активности матки на состояние плода в родах. Такие показатели КТГ позволяют более точно оценить эффективности проводимого лечения и зачастую помогают изменить тактику ведения родов [26,31,36].

И.О. Макаров (2019г) описывает КТГ как метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиения и изменений в зависимости от сокращений матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода. Кардиотокография считается основным методом оценки состояния плода [3,26]. Основным диагностический признак нарушения функционального состояния плода — характер реакции его сердечного ритма на схватку [36].

По мнению R. Martis (2017г) основными симптомами гипоксии плода являются изменения характера сердцебиения плода: тахикардия (при гипоксии I степени), брадикардия (при гипоксии II степени), аритмия (при гипоксии III степени), ухудшение звучности сердечных тонов (сначала небольшое усиление, затем нарастающее ослабление). Отхождение мекония при головном предлежании плода [33].

В связи с нехваткой кислорода в крови начинают работать приспособительные механизмы, которые при острой гипоксии имеют рефлекторный характер и в

основном влияют на усиление кровотока, благодаря которому усиливается обеспечение плода кислородом. За счет усиления кровотока, у плода повышается ЧСС, ускоряется метаболизм, активизируется анаэробный гликолиз, повышается уровень кортизола и катехоламинов [4].

Л.Н. Шейбак (2016г) отмечал, что гипогликемия при гипоксии в родах и гипоксическом поражении головного мозга плода обусловлена повышенной потребностью головного мозга в насыщении глюкозой, что приводит к снижению содержания сахара в периферической крови [95].

И.С. Сидорова (2006г) подчеркивала, что одним из признаков острой гипоксии во втором периоде своевременных родов при головном предлежании является брадикардия до 90 уд/мин, а также периодическое снижение variability базального ритма; поздние и W-образные variability децелераций с амплитудой до 60 уд/мин [77].

К выраженным признакам гипоксии Grivell (2015г) относил: при головном предлежании брадикардию менее 90 уд/мин; стойкое снижение variability базального ритма; возникновение длительных поздних и U-образных variability децелераций с амплитудой более 60 уд/мин [101].

При доношенной беременности и нормальном состоянии плода частота сердцебиений составляет от 110 до 160 уд/мин (в среднем 140—145 уд/мин) [101]. Частота сердцебиений, превышающая 160 уд/мин, которая регистрируется дольше 10 мин, квалифицируется как тахикардия, в пределах 161—180 уд/мин характеризуется как умеренная тахикардия, а более 180 уд/мин — как выраженная [4,101].

Одной из причин развития тахикардии является гипоксия плода. Тахикардия является компенсаторной реакцией, которая реализуется за счет повышения симпатической активности и увеличения синтеза эпинефрина мозговым веществом надпочечников[101].

Снижение частоты сердцебиений ниже 110 уд/мин, регистрируемое более 10 мин, характеризуется как брадикардия, которая обусловлена активацией

парасимпатической части вегетативной нервной системы плода. Такая симптоматика отмечается при выраженной гипоксии плода с гиперкалиемией и ацидозом, которая приводит к декомпенсации функции миокарда [100].

Акцелерации представляют собой реакцию вегетативной нервной системы плода, а именно ее симпатического отдела, и возникают в ответ на движения плода, сокращения матки, действие внешних раздражителей [4,101,111].

R.M.Grivell (2015г) отмечал, что количество акцелераций уменьшается на начальных стадиях гипоксии. Также характерно появление их патологических видов (многовершинные, высокоамплитудные)[101].

Децелерации по своей сути являются антагонистами акцелераций и характеризуются замедлением ЧСС плода на 15 уд/мин и более, продолжающиеся 15 с и более [4,17,43,62,76,77,111]. Децелерации появляются вследствие нарушения фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока, гипоксии миокарда, расстройства газообмена в межворсинчатом пространстве, сдавления пуповины, гиповолемии, что является следствием активации влияния блуждающего нерва (вагусные влияния) на ритм сердца. Ранние децелерации возникают как компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на сдавливание головки плода, которое может быть обусловлено сокращениями матки или влагалищным исследованием. При воздействии данных факторов запускаются механизмы вагусной стимуляции темпоральных барорецепторов и ЧСС плода снижается. При этом поздние децелерации являются признаком нарушения МПК и прогрессирующей гипоксии плода. Возникновение поздних децелераций обусловлено тем, что при плацентарной недостаточности или гиперактивной сократительной деятельности матки наблюдается снижение МПК, далее возникает нарушение кровообращения в межворсинчатом пространстве, редукция газообмена, что влечёт за собой гипоксию плода и метаболические нарушения, а также подавление функциональной активности миокарда, активацию парасимпатических влияний и проявляется поздними децелерациями [118].

Неблагоприятным прогностическим признаком являются персистирующие, не прекращающиеся поздние децелерации. Исследования показали, что наличие поздних децелерации на протяжении родов часто предшествует развитию неврологических осложнений у новорожденного [8,55,68,69].

Следствием различной патологии пуповины являются переменные децелерации. Они возникают в связи со стимуляцией блуждающего нерва, в результате временного нарушения кровотока в сосудах пуповины при движениях плода или сокращениях матки. Как уже отмечалось, основным этиологическим фактором возникновения переменных децелераций является пережатие сосудов пуповины, после чего возникает снижение оттока и притока крови к плоду, активируются баро- и хеморецепторы, происходит стимуляция блуждающего нерва, урежается ЧСС, при этом продолжается действие сдавливающего фактора, развивается гипоксия, что усугубляет переменные децелерации [3,4,29,97].

R.M.Grivell(2015г) отмечал, что изменения сердечной деятельности плода только косвенно свидетельствуют о характере патологических процессов, происходящих в фетоплацентарном комплексе, и о степени сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов[101].

N.M Elkington(2004г), M.Mills(2004г), R.M. Grivell(2015г), Z. Alfircvic(2015г) отмечали, что характеристику базального ритма необходимо сочетать с оценкой изменчивости [100,101].

Изменения ЧСС плода, имеющие определенную амплитуду, визуализируются на кардиотокограммах в виде осцилляции сердечного ритма. Изменчивость базального ритма характеризуется мгновенными и пролонгированными (медленными) осцилляциями. Для визуальной оценки результатов КТГ по мнению указанных авторов (Павлова Н.Г. (2010г), Elkington N.M(2004г), Grivell R.M.(2015г)) целесообразно оценивать пролонгированные осцилляции, которые представляют собой циклические отклонения от БЧСС с определенной амплитудой и частотой, которые зависят от состояния плода и

контролируются симпатической частью вегетативной нервной системы. Анализ пролонгированных осцилляции проводят за каждый 10-минутный интервал записи в промежутках между сокращениями матки, действиями внешних раздражителей и без учета преходящих изменений ЧСС [4,58,100,101].

N.M. Elkington(2004г) указывал на целесообразность разделения пролонгированных осцилляции по амплитуде на 4 категории: «немой», или «нулевой», тип вариабельности с амплитудой осцилляции от 0 до 5 уд/мин, слегка ундулирующий тип — 5—9 уд/мин, ундулирующий тип — 10—25 уд/мин, салтаторный, или «скачущий», тип — более 25 уд/мин [100].

По данным литературы, второй период родов характеризуется определенными особенностями показателей КТГ в зависимости от предлежания плода. Средняя частота сердцебиений плода во втором периоде родов находится в пределах от ПО до 170 уд/мин при головном предлежании и от ПО до 180 уд/мин при тазовом предлежании [5].

Во время беременности и родов используются разные классификации для оценки состояния плода.

В настоящее время используется несколько классификаций кардиотокограмм: Американского общества акушеров гинекологов (ACOG), Королевского колледжа акушеров-гинекологов (RCOG) и всемирной федерации акушерства и гинекологии (FIGO) (таблица 1). Все три типа объединяет разделение КТГ на нормальный, сомнительный или патологический тип. Иногда выделяют еще один вид кривой – претерминальную [115].

Таблица 1.

Классификация КТГ по Figo 2015г.

Тип КТГ	Нормальный	Сомнительный	Патологический
Параметры ЧСС			
Базальная ЧСС плода уд/мин	110-160	Не хватает хотя бы одной	Менее 100

Вариабельность базального ритма уд/мин	5-25	характеристики нормы, но без патологических признаков.	Сниженная вариабельность Повышенная вариабельность Синусоидальная кривая
Децелерации	Нет повторяющихся децелераций		Повторяющиеся, поздние или пролонгированные (длительные) децелерации в течение более 30 минут (или более 20 минут при сниженной вариабельности) Пролонгированные децелерации длительностью более 5 минут.

N. Pattison (2010г) отмечал, что кардиотокография на данный момент является самым широко используемым методом диагностики состояния плода, однако достоверность и частота ложно-отрицательных результатов остается предметом дискуссий [112].

Интересные сведения, которые как бы нивелировали значимость КТГ получили R. Martis и соавт. (2017г), на примере трех рандомизированных испытаний, проведенных в Африке, с участием 6241 рожениц. Они сравнили периодическое электронное мониторирование плода со стандартным прослушиванием сердцебиения плода с помощью стетоскопа Пинарда, которое не показало четких различий между состоянием детей при рождении (показатели по шкале Апгар) и перинатальной смертности. Одновременно авторы указывали, что применение электронного (КТГ) мониторирования плода женщинам чаще проводило к кесаревому сечению. Эти же авторы сравнили УЗИ с применением доплера и рутинной аускультацией и также не получили четких различий между группами в отношении перинатальных исходов [108].

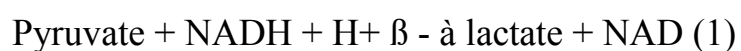
P. Olofsson (2014г) указывал, что сочетанное повреждающее воздействие на плод оказывают гипоксия, ацидоз, метаболические расстройства в сочетании с механическим длительным сдавлением пуповины. Развиваются многочисленные токсические повреждения нервной, эндокринной системы, паренхиматозных органов плода. В крови матери накапливаются продукты паракоагуляции, протеолиза, свободный гистамин и др., проникающие через микроканалы плаценты к плоду [111].

С. Е. East(2010г) отмечает, что показатели крови плода, взятой из пуповины или из подлежащей головки плода, дают наиболее достоверную информацию о его состоянии [99].

Во время родов для исследования капиллярной крови плода ее получают из сосудов кожи головки для оценки показателя Ph. При Ph 7,25 и более состояние плода оценивают как удовлетворительное и роды можно продолжить вести через естественные родовые пути. Если величина Ph от 7,20 до 7,24, то необходимо принять меры для повышения поступления кислорода к плоду. При Ph от 7,24—7,20 и ниже необходимо экстренное абдоминальное родоразрешение[99].

В качестве маркера интранатальной гипоксии плода многие ученые рассматривают конечный продукт гликолиза – молочную кислоту (лактат).

В 1927 году J. Meakins и С. Long определили связь между повышением уровня лактата в крови и наличием признаков тканевой гипоксии у пациентов с циркуляторным шоком, с того момента уровень лактата стали оценивать, как маркер тканевой гипоксии. Лактат является нормальным конечным продуктом гликолиза в соответствии с реакцией:

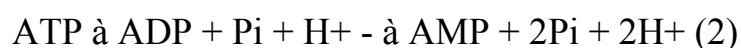


Метаболизация лактата осуществляется в основном в печени путем превращения в пируват. Следовательно, уровень лактата зависит от метаболизма пирувата. Для понимания роли пирувата важна реакция конверсии пирувата в ацетил-коэнзим-А под воздействием

пируватдегидрогеназы, который затем в свою очередь метаболизируется в цикле Кребса (цикл трикарбоновых кислот) с последующим окислительным фосфорилированием с образованием основного универсального источника энергии – аденозинтрифосфата (АТФ). Пируват может быть использован также для регенерации глюкозы путем конверсии в оксалоацетат. Лактат может быть превращен обратно в глюкозу, которая, соответственно, может быть метаболизирована в лактат (цикл Кори). Восстановление глюкозы из лактата является важным механизмом и удаления лактата из системного кровотока после длительной тканевой гипоксии. Также пируват может быть преобразован в аланин и альфа-кетоглутамат. Обратимость этой реакции восстанавливает пируват, который может быть использован для окисления или глюконеогенеза. Из уравнения 1 мы можем сделать заключение, что даже в случае нормального соотношения NAD/NADH и pH клетки, уровень лактата будет расти при избыточном образовании пирувата, нарушении его утилизации или конверсии в ацетил-коэнзим-А. Утилизация пирувата нарушается при дефиците пируватдегидрогеназы. Дисфункция пируватдегидрогеназного комплекса может проявляться также при сепсисе, приводя к повышению уровня пирувата и лактата в крови. Клинически наиболее значимой причиной снижения утилизации пирувата является дефицит клетки по кислороду, так как оба процесса: и окисление пирувата и глюконеогенез требуют наличия кислорода. Следовательно, при дефиците кислорода глюкоза в большей степени конвертируется в лактат с образованием только 2 молей АТФ вместо 34 молей при метаболизации в цикле Кребса [118].

Существует несколько механизмов транспорта лактата через мембрану клетки: обмен на другие анионы (например, Cl^- - или HCO_3^- -) облегчает транспорт лактата через клеточную мембрану; транспорт, связанный с переносом H^+ через мембрану; при наличии градиента pH на мембране клетки поток лактата увеличивается. В соответствии с последним механизмом при ацидозе увеличивается захват лактата клетками (например, скелетной

мускулатуры и кардиомиоцитами). В противоположность этому, при алкалемии происходит выброс лактата из клетки, приводя к повышению уровня лактата в крови. Также при алкалемии играет определенную роль стимуляция фосфофруктозокиназы, приводящая к усилению гликолиза и, соответственно, к продукции лактата. Несмотря на то, что повышение уровня лактата в крови часто сопровождается развитием ацидоза (так называемый лактацидоз), продукция лактата не ведет напрямую к выбросу H^+ ионов, так как H^+ ионы утилизируются при продукции АТФ из АДФ или АМФ[117].



Неспособность клеток утилизировать H^+ ионы, генерируемые при гидролизе АТФ, является основной причиной развития метаболического ацидоза при гипоксических состояниях.

Лактацидоз как клинический синдром был впервые описан Huskabee в 1961 году: это повышение уровня лактата крови вследствие его гиперпродукции или снижения элиминации, или сочетание этих факторов. Cohen и Woods в 1976 году выделили четыре типа лактацидоза: А, В1, В2, В3.

Тип А – наиболее часто встречающийся в клинической практике, является следствием снижения оксигенации тканей, то есть тканевой гипоксии (все виды шока, отравление монооксидом углерода, отек легких, острая асфиксия, застойная сердечная недостаточность и др.).

Расстройства, сгруппированные в тип В, не сопровождаются тканевой гипоксией вплоть до терминальных стадий заболеваний.

В клинической практике уровень лактата в крови применяется для мониторинга уровня тканевой гипоксии: утилизация пирувата зависит от наличия кислорода и соответственно, снижение доставки кислорода к клеткам приводит к повышению продукции лактата и повышению его уровня в крови. Гипоксия тканей определяется как дисбаланс между потребностью в кислороде и его доставкой (DO_2). При снижении доставки кислорода ткани обеспечивают потребность в нем, увеличивая экстракцию кислорода из

артериальной крови. Это выражается в повышении индекса экстракции кислорода ($O_2 ER$) и снижении сатурации смешанной венозной крови ($SvO_2\%$). В норме в тканях экстрагируется около 25% кислорода, доставляемого артериальной кровью [116].

Доставка кислорода к тканям является производной содержания кислорода в артериальной крови (ctO_2) и сердечного выброса (Qt).

$$DO_2 = ctO_2 \times Qt = (ctHb \times SaO_2 \times (1 - FCOHb - FmetHb) + 0.003 \times pO_2) \times Qt \quad (3)$$

$ctHb$ – концентрация гемоглобина

$SaO_2\%$ - сатурация артериальной крови

Снижение каждого компонента в уравнении может привести к снижению DO_2 . Обычно снижение концентрации гемоглобина или уровня сатурации компенсируется повышением сердечного выброса таким образом, что DO_2 остается на уровне потребности и не наступает тканевой гипоксии. При срыве компенсаторных механизмов DO_2 быстро снижается ниже критического уровня, снижается потребление кислорода тканями и повышается уровень лактата в крови. Этот феномен зависимости потребления от доставки был продемонстрирован в экспериментальных работах со снижением $ctHb$, $SaO_2\%$ и Qt [118].

Shibutani, Komatsu et al. в работах 1983 и 1987 г. г. показали, что эффект зависимости потребления от доставки наступает при снижении DO_2 ниже критического уровня в 300 мл/мин. Так как это была группа кардиохирургических больных со сниженными компенсаторными возможностями, снижение DO_2 ниже критического уровня приводило к тканевой гипоксии и повышению уровня лактата.

В отсутствие тканевой гипоксии к повышению уровня пирувата приводит дисфункция пируватдегидрогеназного комплекса. Повышенный аэробный гликолиз увеличивает уровень внутриклеточного пирувата при отсутствии необходимости повышения продукции АТФ. Повышение активности Na^+-K^+ -АТФ-азы в случае нормоксии клетки связано с этим механизмом аэробной

продукции лактата (James J.H, Fang C.H et al, 1996). Описанный механизм важен для понимания повышения уровня лактата у септических больных, а также при врожденных метаболических аномалиях. Распад белков приводит к повышению выброса аминокислот, что может привести к повышению уровня пирувата в процессе глюконеогенеза. Третьим механизмом повышения лактата у септических больных в отсутствие тканевой гипоксии является снижение клиренса лактата (например, при снижении регионального кровотока и дисфункции печени)[118].

Впервые описанное Gaglio в 1886 году измерение уровня лактата требовало 100-200 мл крови и несколько дней для получения результата. Broder и Weil, впервые применив в 1964 году метод спектрофотометрии, существенно сократили время измерения, что позволило оценивать динамику уровня лактата у критических больных. Поистине, революционным оказалось создание специфического лактат-электрода в составе анализатора газов крови и КОС, что позволило получать лактат за 1-2 минуты измерения из 100-150 мкл цельной крови наряду с другими параметрами ургентной диагностики критического больного. Broder и Weil указывали, что важна возможность получения параметра из цельной крови, а не из плазмы или сыворотки, что требовало бы дополнительное время на сепарацию. По данным Н. О. Hammed (2013г) наиболее приемлема для оценки уровня лактата, также как и других параметров ургентной диагностики – артериальная кровь. Однако, допустимо также и взятие смешанной венозной крови. Капиллярная проба может быть альтернативой только в случае невозможности взятия артериальной пробы. При этом должны быть соблюдены правила забора пробы, препятствующие искажению результата. Проба крови по возможности должна быть немедленно исследована. В случае задержки она должна храниться в так называемой «ледяной бане», то есть охлажденной до 1-4 С, что позволяет в несколько раз снизить уровень метаболизма в пробе цельной крови [116].

Многие авторы указывали, что измерение уровня лактата крови должно быть частью оценки любого больного в критическом состоянии. Уровень лактата

крови в качестве маркера сложных метаболических нарушений, является хорошим предиктором в интенсивной практике. По данным Roumen и Redl, опубликованным в 1993 году, лактат оказался лучшим предиктором развития респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности у больных с политравмой, нежели такая известная многокомпонентная шкала оценки критического больного как APACHE. Снижение уровня лактата крови на фоне интенсивной терапии оказалось хорошим показателем ее адекватности[118].

Многоцентровые исследования, проведенные L. Nordström (2004г), R. Ramanah (2005г), С.Е. East (2010г), А. Paris (2012г) показали, что определение лактата крови из подлежащей головки плода в родах является более информативным методом, нежели оценка Ph или кислотно-основного состояния [99,109,114,113]. D. Langeri соавт. (2008) указали на нецелесообразность комбинации методов лактат+Ph из головки плода на примере 2992 женщины в связи с их одинаковой информативностью. Однако, выбирая один из этих методов, стоит учитывать, что для определения рН нужен забор большего объема крови [104].

С.Е. East (2010г), R.Martis(2017г), А. Paris (2012г) указывали, что самым современным методом оценки состояния плода во время родов является [99,108,113].

По мнению R. Martis(2017г), А.Paris (2012г) пульсоксиметрия может проводится в родах при головном предлежании плода, и открытии шейки матки 3 и более сантиметров [4,99,113].

При гипоксии плода сатурация уменьшается на 15—20 % по сравнению с нормой. Степень снижения сатурации крови плода в родах находится в прямой зависимости от тяжести гипоксии [99].

Д.И. Албагаичева (2010г), R. Martis(2017г), отмечали, что при изменении состояния плода прослеживается еще закономерность изменения показателя SpO₂ в зависимости от фаз сокращения матки [9,108].

Для оценки состояния плода во втором периоде родов В.Н. Демидов (2009г) описывал метод инфракрасной термографии головки плода во втором периоде родов, которая позволяет судить о степени гипоксии плода. Показано, что уровень общей и локальной температуры плода во время родов является диагностическим симптомом обеспеченности плода кислородом и оксигенированной кровью. Появление зоны локальной гипотермии над родничками черепа свидетельствует о недостаточном снабжении головного мозга кислородом, т.е. о внутриутробной гипоксии. Следовательно, инфракрасная томография головы плода во втором периоде физиологических родов и тепловизорная видеозапись процесса родов представляют собой оригинальный и безопасный метод оценки состояния здоровья плода и качества акушерского пособия при потугах. Однако, стоит отметить, что данная методика не используется широко в связи с недостаточно изученными показателями для различной степени интранатальной гипоксии.

1.3 Тактика ведения II периода своевременных родов при симптомах острой гипоксии плода и перинатальные исходы.

Прогноз и план ведения родов составляют исходя из многих факторов, которые включают в себя возраст, паритет, состояние здоровья роженицы, течение беременностей, акушерская ситуация, результаты оценки состояния плода. Однако, этот план может неоднократно меняться в зависимости от особенностей течения родов, особенно второго периода. Все исследователи единодушно полагали, что при физиологическом течении родов плод испытывает сильные нагрузки и снижается его обеспечение кислородом (Elkington N.M. (2004г), Liu L. (2015г)).

При осложненном течении родов может происходить пороговое изменение маточно-плацентарного кровотока, при котором плод страдает от гипоксии. Поэтому рядом авторов (Elkington N.M. (2004г)) на протяжении многих лет предлагалось использовать лекарственные средства, способствующие

улучшению оксигинации плода. К этим средствам относили: сосудорасширяющие (эуфиллин)препараты, нормализующие процессы микроциркуляции (реополиглюкин, глюкозоновокаиновая смесь с агапурином или тренталом), средства, улучшающие усвоение глюкозы и нормализующие тканевый метаболизм (актовегин, кокарбоксилаза), средства для защиты плода (седуксен по 0,07 мг/кг массы тела роженицы). Однако все эти средства не давали желаемого эффекта и в настоящее время их применение считается неоправданным и имеет только историческое значение.

L. Liu(2015г) отмечал, что улучшить состояние плода при острой гипоксии возможно лишь либо воздействуя на этиологические причины ее развития, либо при невозможности- экстренное родоразрешение.

При возникновении необходимости ускорить роды во втором периоде родов, когда состояние матери требует выключения потуг или возникает острая гипоксия плода, операцией выбора является наложение акушерских щипцов. В других случаях отмечает Л.И. Анохова (2014г), когда участие матери в потугах не опасно для ее здоровья, перед акушером – гинекологом встает вопрос, какой из двух методов оперативного влагалищного родоразрешения предпочесть: акушерские щипцы или вакуум-экстракция.

Однако, по мнению Л.Н. Васильевой (2013г) акушерские щипцы являются травматичной операцией, как для матери, так и для плода.

По данным И.Н. Медведевой (2017г) частота наложения акушерских щипцов в России составляет приблизительно 1,5-2%. Низкий процент использования акушерских щипцов связан с расширением показаний к кесаревому сечению и использованию их только по экстренным показаниям [49].

Д.Ю. Хофмейр (2010г), А.Н. Стрижаков (2015г), И.В. Игнатко (2015г)отмечают, что показанием к наложению акушерских щипцов в 85% является острая гипоксия плода, остальные 15% занимают такие неотложные состояния как преэклампсия тяжелой степени, стойкая вторичная слабость родовой деятельности и др.Ряд таких специалистов как Д.П. Хофмейр (2010г)

продолжают проводить эту операцию и доказали на практике, что именно акушерские щипцы при острой гипоксии плода во втором периоде родов являются единственным способом спасти ребенка [38].

По мнению Г.М. Савельевой (2013г) наложение щипцов допустимо только при головке плода, находящейся в узкой части плоскости малого таза.

Операция наложения акушерских щипцов имеет риск осложнений, как для матери, так и для плода. Согласно данным американских авторов, наиболее распространенными родовыми повреждениями для матери являются травмы прямой кишки и анального сфинктера, что, по их мнению, связано с включением ротационного компонента. Для новорожденного наиболее значимыми осложнениями авторы считают переломы костей черепа, повреждения мозга, паралич Эрба и др. [45,61,68]. Следует полагать, что щипцы накладывали на головку, находящуюся выше плоскости узкой части полости малого таза.

В последние годы исследователи уделили большое внимание такому методу родоразрешения как, вакуум-экстракция плода (ВЭП). Вакуум-экстракция плода подразумевает извлечение плода за головку за счёт создания отрицательного давления между головкой плода и внутренней поверхностью чашечки вакуум-экстрактора. В настоящее время разработаны щадящие вакуум-экстракторы с мягкой чашечкой, которые не являются столь травматичными для плода и матери, как были вакуум-экстракторы Мальстрома.

По официальным статистическим данным в мире, за последние годы частота применения ВЭП составляет от 2,8 до 16,7 % от общего числа родов. Несмотря на увеличение частоты использования вакуум-экстракции, в России применение этого метода достаточно ограничено. Частота применения вакуум-экстрактора в РФ составляет 2,8% от всего количества родов в 2016 году. По Московской области за 2012 г. этот показатель колеблется от 0,4 до 10,6 %. Преимущество данного метода перед наложением акушерских щипцов

состоит в его простоте и удобстве, низкой травматизации мягких родовых путей матери и головки плода. Проведенный Е.Н Трончук (2014г) анализ выявил, что основным показанием к применению вакуум-экстракции являлась острая гипоксия плода. Важно отметить, что в большинстве случаев причиной страдания плода являлся пуповинный фактор.

Основными условиями для проведения данной операции являются полное открытие маточного зева, возможность активного участия роженицы в процессе родов, положение головки плода в узкой части полости малого таза (Савельева Г.М. 2019г), соответствие размеров таза матери и размеров головки плода.

И.Н. Медведева (2017г) справедливо указывает, что вакуум-экстракция также имеет ряд осложнений: соскальзывание чашечки вакуум-экстрактора, отсутствие продвижения головки плода, травматизация плода (кефалогематомы, кровоизлияния, ссадины, повреждения ЦНС различной степени тяжести), повреждения тканей мягких родовых путей матери [49].

Также замечено, что процент эпизиотомий при ВЭП высок для предупреждения разрывов мягких тканей промежности [15,59].

При страдании плода во втором периоде родов необходимо рассечение промежности для ускорения рождения ребенка. Из оперативных вмешательств в родах обращает внимание высокая частота перинеотомии. Частыми показаниями для перинеотомии является острая гипоксия плода [33].

Для снижения частоты и тяжести перинатальных изменений центральной нервной системы необходимо не только своевременно выявить и устранить причину гипоксии плода, но и предупредить ее [88,107,111]. В публикациях Г.М. Савельевой и соавт. (2005-2011г) [73,74] доказана значимость пренатальной диагностики, интранатальной охраны плода, оптимизации ведения осложненных родов, интенсивного наблюдения и лечения новорожденного. Реальными путями снижения гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных являются первичная и

вторичная профилактика плацентарной недостаточности, своевременная диагностика прогрессирующей гипоксии (дистресса) плода и бережное родоразрешение [25,38,53,90,103].

На сегодняшний день не существует стандартного метода родоразрешения при острой гипоксии плода во втором периоде родов. Перинатальные исходы при острой гипоксии плода во втором периоде родов зависят от длительности перенесенной гипоксии и от выбора метода родоразрешения. Именно поэтому разработка клинической оценки объективных методов диагностики состояния плода в родах и совершенствование старых является приоритетной задачей современного акушерства [85].

Приведенный обзор литературы свидетельствует о продолжающихся поисках объективной оценки КТГ в диагностике наличия и степени гипоксии плода. Работ пока еще недостаточно и выводы противоречивы. Если выявляются явные (как по классификации Figo2015г) признаки гипоксии и головка выше узкой части полости малого таза ни у кого не вызывает сомнения в необходимости быстрого родоразрешения путем операции кесарева сечения. При сомнительном типе КТГ (по классификации Figo) не всегда ясен способ родоразрешения.

Острая гипоксия плода, возникающая при головке в узкой части полости таза, является показанием либо для щипцов, либо для вакуум-экстракции плода. Однако, мнения какой из этих методов более приемлем и безопасен для плода нет. Встает вопрос, о возможности и безопасности использования вакуум-экстракции при острой гипоксии плода.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Объем исследования.

Работа выполнялась в 2016-2019 гг. на кафедре акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РННИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (зав. Кафедрой, академик РАН, профессор, д.м.н. Г.М. Савельева (до 2018г.) академик РАН, профессор, д.м.н. М.А. Курцер (с 2018г). Клинические исследования осуществлялись на базе кафедры Центра Планирования Семьи и Репродукции Департамента здравоохранения г. Москвы (ЦПСИР ДЗ г. Москвы, главный врач- к.м.н. О.А. Латышкевич).

Всего было обследовано 350 рожениц, 350 плодов и новорожденных.

Критериями включения пациенток в исследование являлись: симптомы острой гипоксии плода во втором периоде родов по данным КТГ, одноплодная доношенная беременность (37-41 неделя гестации), головное предлежание плода, спонтанное начало родов, первородящие.

Критериями исключения из исследования были: соматическая патология, преэклампсия, нарушение гемостаза, экстрагенитальные заболевания, врожденные пороки развития плода, синдром задержки роста плода, Rh-сенсibilизация.

2.2 Дизайн исследования.

Исследование было разделено на три этапа.

I этап (Схема 1).

На первом этапе для выявления значимости кардиотокографии в диагностике гипоксии плода было проведено обследование 200 рожениц, у которых во втором периоде родов при головке плода, расположенной выше плоскости узкой части (прижата ко входу в малый таз или в широкой части) определялся патологический или сомнительный тип КТГ. Деление на патологический и сомнительный тип проводилось согласно классификации, предложенной FIGO в 2015г. Далее было проанализировано 200 историй

развития их детей, родившихся без признаков незрелости или переносимости. На этом этапе все эти пациентки были разделены на две группы.

Первую группу составили 100 рожениц, родоразрешенных путем операции кесарева сечения. Показанием для оперативного родоразрешения у них явилась острая гипоксия плода, диагностированная только на основании кардиотокографии. Ретроспективно проанализировано состояние детей при рождении и в раннем неонатальном периоде (до 7-8 суток жизни). Вторую группу составили 100 рожениц с сомнительным или патологическим типом КТГ, которым для подтверждения страдания плода проводился забор крови из предлежащей части для определения уровня Лас. На основании результатов, полученных при сочетанном использовании двух методов, определяли дальнейшую тактику ведения родов: выжидательная или оперативное родоразрешение.

II этап (Схема 1).

На втором этапе исследования было обследовано и изучено течение родов у 100 рожениц, у которых сомнительный или патологический тип КТГ регистрировался во втором периоде родов при головке плода, расположенной в узкой части полости малого таза. Всем 100 плодам был проведен анализ крови из предлежащей части для определения уровня Лас. Новорожденного оценивали по шкале Апгар, исследование КЩС пуповинной крови, на 3 сутки жизни проводилась нейросонография.

Далее пациентки были разделены на две группы (А и Б) в зависимости от типа изменения кардиотокограммы. Группу А составили 50 пациенток, у которых регистрировался сомнительный тип КТГ; группу Б - 50 рожениц с патологическим типом КТГ. Пациентки были разделены еще на две подгруппы в зависимости от длительности страдания плода. Первую подгруппу составили 42 пациентки, у которых патологический тип КТГ регистрировался менее 15 минут, вторую подгруппу (8)- более 15 минут.

Первые два этапа выполнялись последовательно один за другим, разделены и по смыслу, и по времени: сначала первый, потом второй.

Третий этап осуществлялся одновременно с первым и вторым, поэтому название раздела-«этап» условно, оно введено для удобства восприятия.

III этап (Схема 1).

Гипоксия плода в конце периода изгнания (головка не выше узкой части полости малого таза) вызывает дебаты в отношении показаний к вакуум-экстракции так как многие полагают, что более правильно при этом использовать акушерские щипцы (протокол оказания специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах при наличии живого плода (с помощью акушерских щипцов или с применением вакуум-экстрактора или родоразрешение с использованием другого акушерского пособия)). Но, к сожалению, навык многими акушерами использования акушерских щипцов утерян и имеющиеся в распоряжении врача щипцы являются чрезвычайно грубым инструментом для плода и матери. Встает вопрос на сколько опасно для плода наложение современного вакуум-экстрактора. В связи с этим мы изучали состояние родившихся детей после использования вакуум-экстракции при слабости родовой деятельности.

На третьем этапе исследования было изучено течение 50 своевременных оперативных родов, завершенных путем операции вакуум-экстракции у матерей с упорной вторичной слабостью родовой деятельности. У всех рожениц во втором периоде родов регистрировался нормальный тип КТГ по классификации Figo. Слабость родовой деятельности диагностировали на основании скорости продвижения головки плода по родовым путям матери. В соответствии с протоколом об «Оказании специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах и наличии живого плода». Известно, что при нормальном течении родов головка плода проходит каждую плоскость малого таза не более чем 30-40 минут у первородящих. При отсутствии продвижения подлежащей части за указанный интервал времени,

диагностировали слабость родовой деятельности и начинали проводить родоактивацию окситоцином в течение одного - двух часов. При отсутствии эффекта от введения утеротоника роды завершали путем вакуум-экстракцию плода.

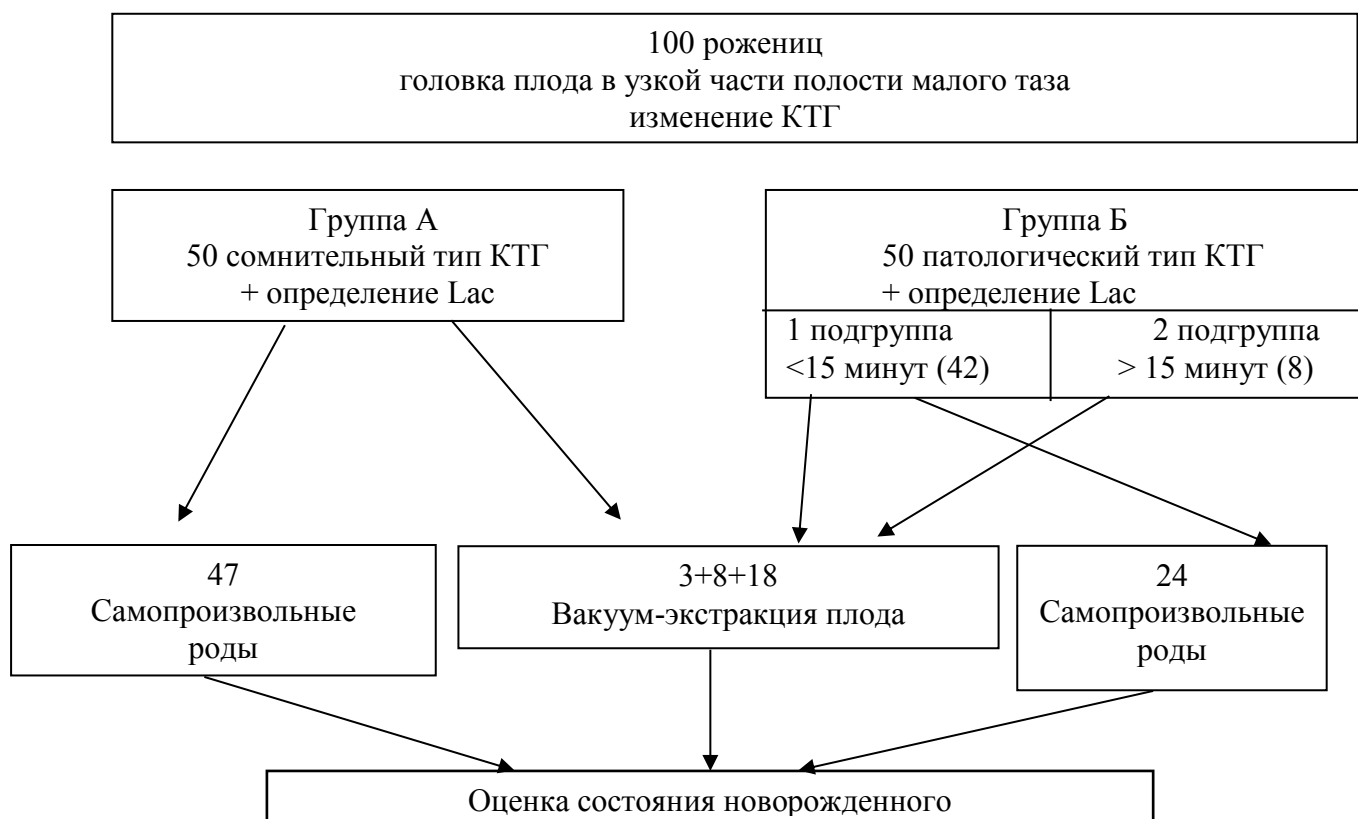
Дизайн исследования представлен на схеме.

Схема 1.

I этап.



II этап.



III этап.**2.3. Методы исследования.**

При общеклиническом обследовании беременных использовали сбор анамнеза, общий осмотр, наружные и внутренние акушерские исследования, лабораторные и инструментальные методы. При сборе анамнеза особое внимание обращалось на возраст, наследственный и семейный анамнез, наличие вредных привычек, профессиональных вредностей, наличие соматической патологии, оперативные вмешательства, перенесенные гинекологические заболевания, характер менструальной функции, паритет, бесплодие в анамнезе.

Методы и общее количество исследований на трех этапах представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Методы и количество исследований.

	Этапы исследования			Итого
	I этап	II этап	III этап	
Анализ архивного материала	100	0	0	100
Клиническое обследование беременных	100	100	50	250
Кардиотокография	200	100	50	250
Ультразвуковое исследование	100	100	50	250
Допплерометрия	100	100	50	250

Определение уровня Лас в крови, взятой из предлежащей части	100	100	0	200
В раннем неонатальном периоде				
КЩС крови новорожденного	200	100	50	350
Нейросонография	0	100	0	100

Как следует из приведенных данных всего обследовано 350 плодов и соответственно 350 новорожденных сразу после родов, в раннем неонатальном периоде.

При поступлении в стационар всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование, а также доплерометрия. В процессе родов всем осуществлялась кардиотокография.

У половины рожениц первого этапа (2 группа) и у всех на втором этапе исследования при сомнительном или патологическом типах КТГ проводился забор крови из предлежащей части (200) для определения уровня молочной кислоты (Лас) в крови плода.

При рождении состояние детей оценивали по шкале Апгар. Всем новорожденным исследовали кислотно-основное состояние крови, взятой из пуповины при рождении.

Общее состояние новорожденных оценивалось на основании ежедневного осмотра, включавшего изучение неврологического статуса. Всем детям в раннем неонатальном периоде проводилось нейросонографическое исследование на 3-4 сутки жизни и стандартные клиничко-лабораторные обследования (КЩС крови).

2.4. Характеристика методов, используемых в работе.

Для установки срока гестации мы использовали анамнестические данные: дату первого дня последней менструации с использованием формулы Негеля, данные первого скринингового исследования, проведенного в первом триместре беременности.

На каждую беременную и новорожденного составляли индивидуальную карту, где указывали данные анамнеза, течение родов, методы родоразрешения, показатели состояния детей при рождении, данные лабораторных методов исследования, результаты нейросонографии.

Кроме количественных оценивались и качественные параметры. Характер их был статистический и динамический. Сформированные данные были внесены в базу данных формата «Excel».

Для обработки данных использовались непараметрические методы математической статистики. В качестве непараметрических методов статистической обработки использовались критерии Уилкоксона-Манна-Уитни, Хи-квадрат, Краскела-Уоллиса ($p \leq 0.05$). Проведено попарное сравнение параметров в группах. Некоторые из этих методов заменяют значение признака рангами.

Для описания распределения, не являющегося нормальными, использовали медиану и квартили. Также использовался анализ корреляции Спирмена. База данных была подвергнута статистической обработке в программе Statistica.

В результате были получены параметры, достоверно различающихся в сравниваемых подгруппах.

Ультразвуковое и доплерометрические исследования проводились при помощи диагностических ультразвуковых приборах LogiqP5 GEUltrasound, сканирующих в реальном масштабе времени и оснащенных доплерометрическими датчиками, позволяющими проводить селективную регистрацию спектров кривых скоростей кровотока в сосудах (Сичинава Л.Г., 1993). При ультразвуковом исследовании проводили фетометрию (бипариетальный размер, окружность головы, окружность живота, длина бедренной кости), плацентометрию (локализация, толщина, степень зрелости плаценты). Степень зрелости плаценты устанавливали по классификации Р. Grannumс соавт. (1979г). Определение количества вод проводили на основании измерения наибольшего вертикального размера свободного

водного кармана по классификации Р. Chamberlain с соавт. (1984г). С помощью доплерометрии проводили исследование кривых скоростей кровотока (КСК). Исследование осуществляли в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии плода. Результаты доплерографии оценивались на основании нескольких показателей: индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ), систоло-диастолическое отношение (СДО). Индекс резистентности рассчитывался на отношении разности между систолической и диастолической скоростями кровотока и максимального ее значения. Пульсационный индекс (ПИ): отношение разницы между максимальной и диастолической скоростями кровотока по данному сосуду к средней величине скорости отношения скорости кровотока по сосуду в систолу и диастолу. Систо-диастолическое отношение рассчитывалось по отношению максимальной систолической к конечной диастолической скорости кровотока.

С целью оценки нарушений гемодинамики использовали классификацию, разработанную А.Н. Стрижаковым в модификации О.Е. Озерской (1997г).

Для кардиотокографического исследования использовался аппарат RXonly U.S. 250сх, фетальные мониторы Oxford Medical (Великобритания).

Были проанализированы следующие параметры КТГ: базальная частота, вариабельность ритма, наличие и амплитуда акцелераций и децелераций. Кардиотокографию проводили каждый час первого периода родов по двадцать минут. Во втором периоде родов проводилось постоянное наблюдение за показателями КТГ плода.

Таблица 3.

Классификация КТГ по Figo 2015г.

Тип КТГ	Нормальный	Сомнительный	Патологический
Параметры ЧСС			

Базальная ЧСС плода уд/мин	110-160	Не хватает хотя бы одной характеристики нормы, но без патологических признаков.	Менее 100
Вариабельность базального ритма уд/мин	5-25		Сниженная вариабельность Повышенная вариабельность Синусоидальная кривая
Децелерации	Нет повторяющихся децелераций		Повторяющиеся, поздние или продолгованные (длительные) децелерации в течение более 30 минут (или более 20 минут при сниженной вариабельности). Продолгованные децелерации длительностью более 5 минут.

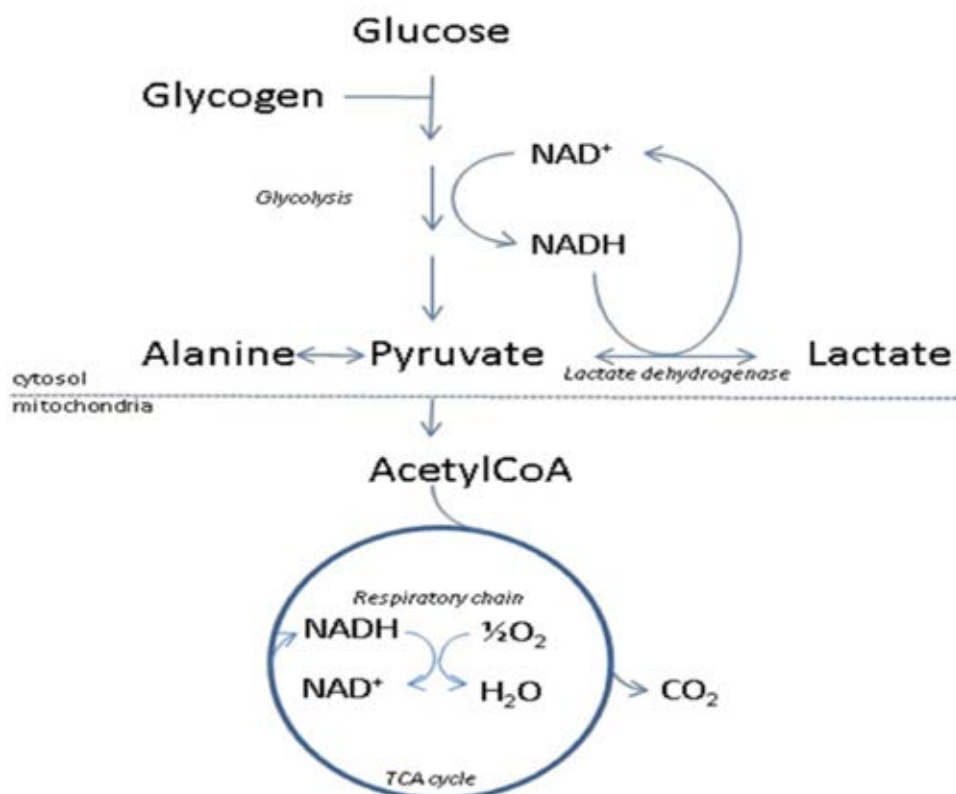
Для оценки степени изменения КТГ мы использовали классификацию, рекомендованную в 2015г Figo (Таблица 3).

Для определения уровня Лас проводился забор крови из подлежащей части плода по методике профессора E. Saling, которая была предложена в 1962г. Нами в исследовании проводилось определение уровня молочной кислоты (Лас) в крови плода, взятой из подлежащей части. Преимуществом данного метода, в отличие от пробы Залинга, является забор минимального количества крови и примитивное, портативное оборудование (Лактатметр-XpressLactateHospitalMeter/ Lac-test Strips/ NovaBiomedicalUK,), а также большая диагностическая ценность определения Лас по сравнению с

показателями Ph. Это обусловлено тем, что при снижении оксигенации тканей из пирувата синтезируется лактат, который накапливается в крови при кислородной недостаточности (Схема 2).

Схема 2

Гликолилиз.



Мы проводили забор крови из подлежащей части во втором периоде родов при головке плода прижатой ко входу в малый таз или находящейся в широкой части полости малого таза (100), а также в узкой части полости малого таза (100). Условиями для взятия крови были: раскрытие шейки матки на 3 см и более, отсутствие плодного пузыря.

Противопоказанием для забора крови было урежение сердцебиения плода 60 и менее ударов в минуту без последующего восстановления сердечного ритма.

При помощи конического цилиндрического амниоскопа визуализировали подлежащую часть плода. После обработки операционного поля ватным

тампоном, скарификатором делался прокол кожи на глубину не более 2 мм и капля крови забирался в гепаринизированный стеклянный капилляр (Рисунок 1).



Рис. 1. Методика забора крови из предлежащей части.

Для определения концентрации молочной кислоты (Lac) проводили тест на аппарате Лактатметр StatStripXpress (NovaBiomedicalUK), нанося на тест-полоску каплю крови (5 мкл).

После забора крови для состояния плода использовались данные Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M, которые выявили корреляцию уровня лактата в крови и метаболических нарушений у плода ($p \leq 0.05$). Показатели представлены в Таблице 4.

Таблица 4.

Соответствие уровня лактата в предлежащей части плода с его состоянием.

Норма	<4,2 mM/L
Преацидоз	4,2-5,9 mM/L
Ацидоз	>6,0 mM/L

При показателях преацидоза нами проводился повторный забор крови из предлежащей части по методике, разработанной Department of Obstetrics and

Gynecology, Skane University Hospital Malmö, Lund University, Sweden. Согласно этой методике повторный забор крови производится через 30 минут при сохраняющихся изменениях типа КТГ.

Родоактивация окситоцином.

Как уже говорилось ранее, диагноз слабость родовой деятельности ставился на основании скорости продвижения головки плода по родовым путям матери. В соответствии с протоколом об «Оказании специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах и наличии живого плода». Родоактивацию окситоцином проводили при помощи аппаратов PerfusorcompactS (насос инфузионный шприцевой/ В. Braun, Германия). 1 мл окситоцина (5 ЕД) растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Обязательно проводили катетеризацию локтевой вены для обеспечения активного поведения роженицы. Введение начинали со скоростью 6 – 8 капель/мин. (0,5-1,0 мЕд/мин). При достижении эффекта в течение 30 минут скорость введения оставалась прежней. В случае отсутствия эффекта скорость введения увеличивают каждые 30 минут на 6 капель (0,5 мЕд / мин). Максимальная скорость введения не должна превышать 40 капель в одну минуту.

Вакуум-экстракция плода.

При проведении операции вакуум-экстракции использовалась вакуумная система родовспоможения «Kivi» с жесткой универсальной чашечкой и индикатором силы тракции, содержащим цифровую и цветную шкалу. Операция проводилась согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ «Оказание специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах при наличии живого плода (с помощью акушерских щипцов или с применением вакуум-экстрактора или родоразрешение с использованием другого акушерского пособия).

В асептических условиях на головку, находящуюся в узкой части полости малого таза накладывалась чашечка вакуум-экстрактора на 3 см кзади от

большого родничка. Создавалось отрицательное давление 500-600 мм рт.ст. Тракциями средней силы головка плода выводилась до теменных бугров. Производилось снятие чашечки вакуум-экстрактора и ручными приемами выводилась головка плода. Производилась эпизиотомия.

2.5 Анализ исходов родов.

Состояние детей оценивали по шкале Апгар сразу после рождения. При удовлетворительном состоянии ребенка оценка на первой минуте составляла 8-10 баллов. При асфиксии легкой степени- 6-7 баллов, 4-5 баллов при асфиксии средней тяжести, 0-3- тяжелой асфиксии. Для состояния плода нами дополнительно оценивались показатели кислотно-основного статуса крови (Ph, Lac) с помощью аппарата RAPIDLAB1265

Параметры КОС оценивались в артерии пуповины строго в течение 30 секунд после родов. Забор крови проводился в гепаринизированный шприц из участка пуповины, расположенного между двумя зажимами. Для оценки показателей КЩС использовались данные LeutherS, Das, Medline. За норму Ph считался $7,26 \pm 0,08$, Lac < 1,6 mM/L

На 3-4 сутки жизни всем новорожденным была проведена нейросонография. **Нейросонографическое исследование** проводилось на аппарате Sonoасех8, датчик mikroconvixc 4-9, линейка L5-12. Эхографическое исследование головного мозга проводилось по разработанной методике, включающей последовательное получение стандартных сечений в коронарной и саггитальной плоскостях через большой родничок. Динамическое наблюдение за состоянием детей осуществлялось в раннем неонатальном периоде в течение первых трех-семи суток жизни в условиях акушерского стационара. После выписки дети наблюдались педиатром и неврологом при необходимости в течение первых двух лет жизни.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Острая гипоксия плода, как отмечено в первой главе, во втором периоде родов является серьезным осложнением для его здоровья и поэтому требует быстрого бережного родоразрешения в зависимости от места расположения головки по отношению к плоскостям таза.

В настоящее время доказано, что при симптомах острой гипоксии плода и головке расположенной выше плоскости узкой части таза- показано кесарево сечение, если в плоскости узкой части- операция наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракция. Одновременно показано, что при использовании кардиотокограммы возможна гипердиагностика, а, следовательно, не оправданная частота родоразрешающих операций, в том числе кесарева сечения. Частота операций кесарева сечения, произведенных в связи с острой гипоксией плода в ГБУЗ ЦПСИР ДЗМ составила от 8,2 до 9,7% от общего количества операций кесарева сечения. (рис 2.)

По статистике в Российской Федерации каждая пятая операция кесарева сечения при доношенной беременности производится в связи с острой гипоксией плода, которая не всегда подтверждается после рождения ребенка.

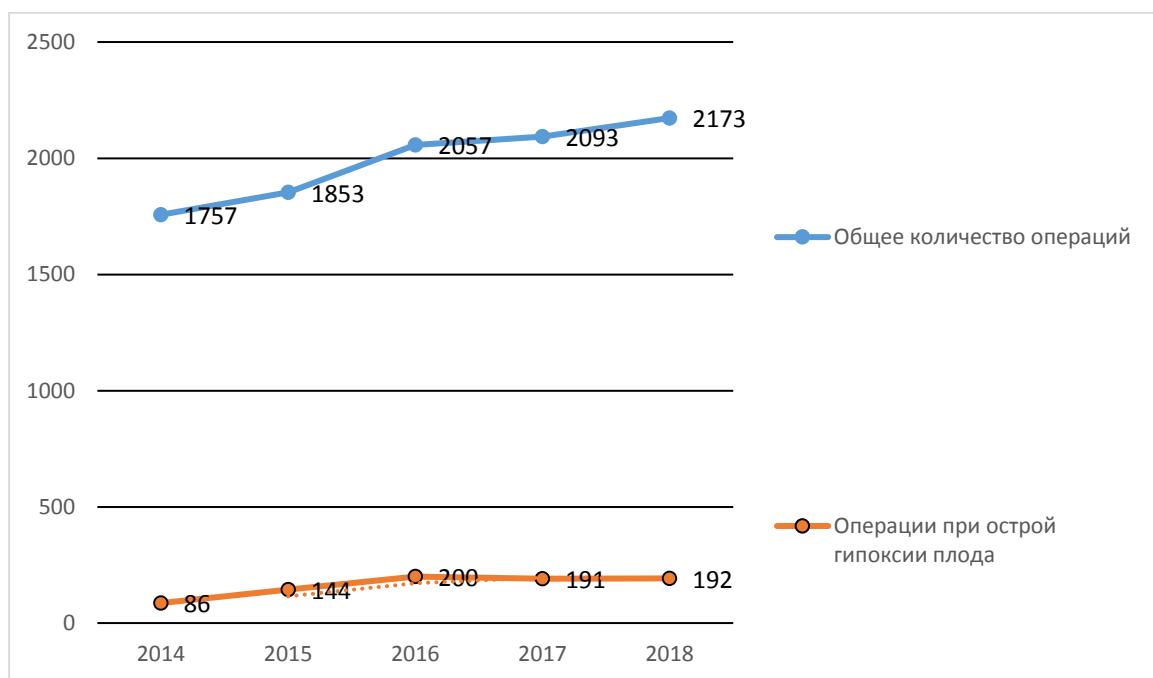


Рис 2. Общее количество операций кесарева сечения, частота кесаревых сечений, проведенных в связи с острой гипоксией плода при доношенной беременности в ГБУЗ ЦПСИР ДЗМ за 5 лет.

3.1. Клиническая характеристика течения беременности и родов у обследованных пациенток.

При сравнительном анализе возраста, антропометрических данных, паритета, акушерского и соматического анамнезов, характера экстрагенитальной и гинекологической патологии у матерей с различным исходом родов не было выявлено достоверных различий. Это позволяет нам правомерно сравнивать обследованных пациенток на всех трех этапах проведенного исследования между собой.

Клиническая характеристика всех пациенток представлена совместно.

Таблица 5.

Возраст пациенток различных групп и этапов исследования.

Возраст	I этап		II этап		Группа С N=50
	1 группа N=100	2 группа N=100	Группа А N=50	Группа Б N=50	
22-25 лет	10	16	5	7	0
26-30 лет	80	70	40	38	41
31-34 лет	10	14	5	5	9

Как следует из данных таблицы 5, возраст пациенток в группах исследования существенно не отличался. Он варьировал от 22 до 34 лет (в среднем 28 ± 6 лет). У беременных не было вредных привычек (табакокурение, наркотическая и алкогольная зависимости), социально-бытовые условия были удовлетворительные, токсическому и радиационному воздействию в течение жизни они подвергнуты не были.

У всех пациенток не было нарушения жирового обмена и не наблюдалось патологической прибавки массы тела во время беременности. В среднем прибавка веса составила $9,43 \pm 2,5$ килограмма.

Таблица 6.

Структура перенесенных гинекологических заболеваний всех обследованных пациенток.

Заболевания	Этапы, группы и количество пациенток				
	I этап		II этап		Группа С N=50
	1 группа N=100	2 группа N=100	Группа А N=50	Группа Б N=50	
Эрозия шейки матки	68	60	28	34	31
Воспалительные заболевания органов малого таза	11	9	5	3	2
Кисты яичников	2	3	-	-	1
Миома матки	3	2	1	-	1

Анализ гинекологического анамнеза позволил установить, что у 92% - не было нарушения менструальной функции. Длительность менструального цикла составляла $28-30 \pm 2$ дней. В структуре гинекологических заболеваний (табл.6) чаще всего (60%) встречались фоновые заболевания шейки матки, реже воспалительные заболевания (11%), но к бесплодию они не приводили ни в одном наблюдении. У всех было проведено необходимое лечение шейки матки.

Беременность у всех наступила самопроизвольно без прегравидарной подготовки.

Таблица 7.

Частота осложнений беременности у обследованных пациенток.

Нозология осложнений	Этапы, группы и количество пациенток				
	I этап		II этап		Группа С N=50
	1 группа N=100	2 группа N=100	А группа N=50	Б группа N=50	

Угроза прерывания беременности	10	8	4	6	7
Истмикоцервикальная недостаточность	8	5	3	1	-
Анемия	15	17	5	3	1
Наследственная тромбофилия	3	6	-	1	-

При анализе течения беременности на всех этапах исследования не было выявлено достоверных различий ($p=0,05$) по частоте встречаемости угрозы преждевременных родов, ИЦН, анемий (табл. 7). Всем пациентка с указанными осложнениями в течение беременности проводились УЗИ, доплерометрия и кардиотокография. Ни у одной не было выявлено косвенных признаков гипоксии плода в процессе данной беременности.

В преддверии анализа течения родов следует подчеркнуть, что сравнительная характеристика длительности первого периода родов и их осложнений представлена для всех обследованных пациенток.

Характеристика общей продолжительности родов и длительности безводного промежутка дана только для пациенток, у которых роды прошли через естественные родовые пути.

Таблица 8.

Осложнения родового акта у обследованных пациенток во втором периода родов.

Этапы, группы и количество пациенток					
	I этап		II этап		Группа С N=50
Группы и количество пациенток	1 группа N=100	2 группа N=100	Группа А N=50	Группа Б N=50	
Несвоевременное излитие вод	20	18	7	7	0
Первичная слабость родовой деятельности	4	0	0	0	0

Вторичная слабость родовой деятельности	0	0	0	0	50
---	---	---	---	---	----

Как представлено в таблице 8, на **первом этапе исследования** в первой группе среди наиболее часто встречаемых осложнений родов было несвоевременное излитие околоплодных вод (20): у 7 пациенток – ПИОВ, у 13-раннее. У этих рожениц через 4 ± 2 часа после излития околоплодных вод самостоятельно развивалась регулярная родовая деятельность. У 4 пациенток в первом периоде родов была диагностирована слабость родовой деятельности, в связи, с чем им проводилась родоактивация окситоцином в течение 2-4 часов, что у всех привело к усилению родовой деятельности и полному раскрытию шейки матки.

Во второй группе так же, как и в первой, самым частым осложнением родов явилось преждевременное (4) или раннее (14) излитие околоплодных вод. У всех пациенток после ПИОВ в течение 2 ± 1 часа самостоятельно развилась регулярная родовая деятельность. Слабости родовой деятельности у рожениц второй группы не было в отличие от первой.

На втором этапе исследования осложнением родовой деятельности также явилось несвоевременное (раннее) излитие околоплодных вод (в группе А -7 пациенток, в Б- 5).

Первый период родов у пациенток **Группы С** протекал физиологически. Во втором периоде родов у всех была диагностирована слабость родовой деятельности и всем роженицам, по изложенной в главе 2 методике, проводилась активация родовой деятельности окситоцином.

Таблица 9.

Длительность родов у обследованных пациенток.

	I этап Группа 1 и 2	II этап Группа А и Б	Группа С
Длительность первого периода родов (мин.) (медиана)	550 (480; 620)	555 (490; 620)	542 (475;610)
Длительность родов (мин/часы) (медиана)	605(10) (520; 690)	615(10,2) (530; 700)	672(11,2) (605;740)

Как следует из таблицы 9, длительность первого периода родов достоверно не отличалась у рожениц на всех этапах (табл. 9).

В группе С большая длительность родов обусловлена тем, что в нее были включены только пациентки со вторичной слабостью родовой деятельности, развившейся во втором периоде родов.

Таблица 10.

Длительность безводного промежутка у всех обследованных.

Этапы исследования	I этап Группа 1 и 2	II этап Группа А и Б	Группа С	Достов.
Длительность безводного промежутка (Q1, Q3)	Q1-4,5 Q3-6,2	Q1-5,8 Q3-6,3	Q1-6,8 Q3-7,3	p<0.05
Медиана	5,25ч	5,9ч	6,9ч	

При анализе длительности безводного промежутка на всех этапах исследования достоверных отличий выявлено не было - медиана составила- 5,75 ч(Q1-4,5ч; Q3-7,3ч) (табл. 10).

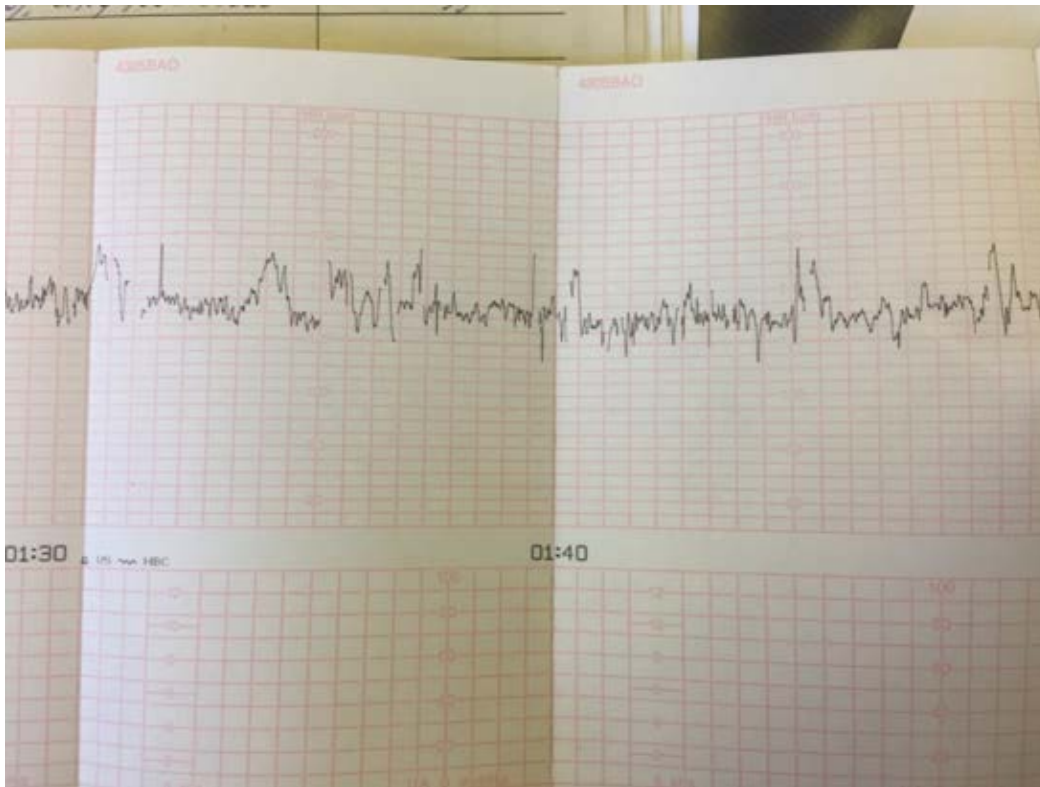


Рис. 3. Нормальный тип КТГ.

У всех обследованных пациенток околоплодные воды были светлые, и их характер не изменялся на протяжении родов. В первом периоде у всех регистрировался нормальный тип КТГ (рис.3).

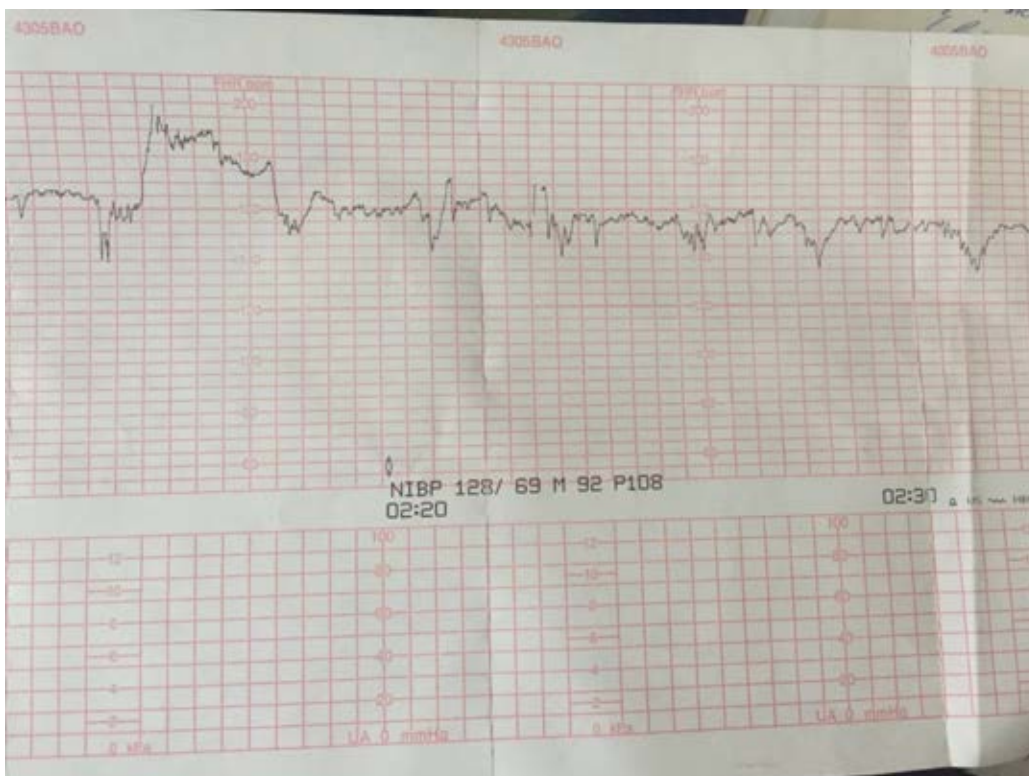


Рис. 4. Сомнительный тип КТГ.

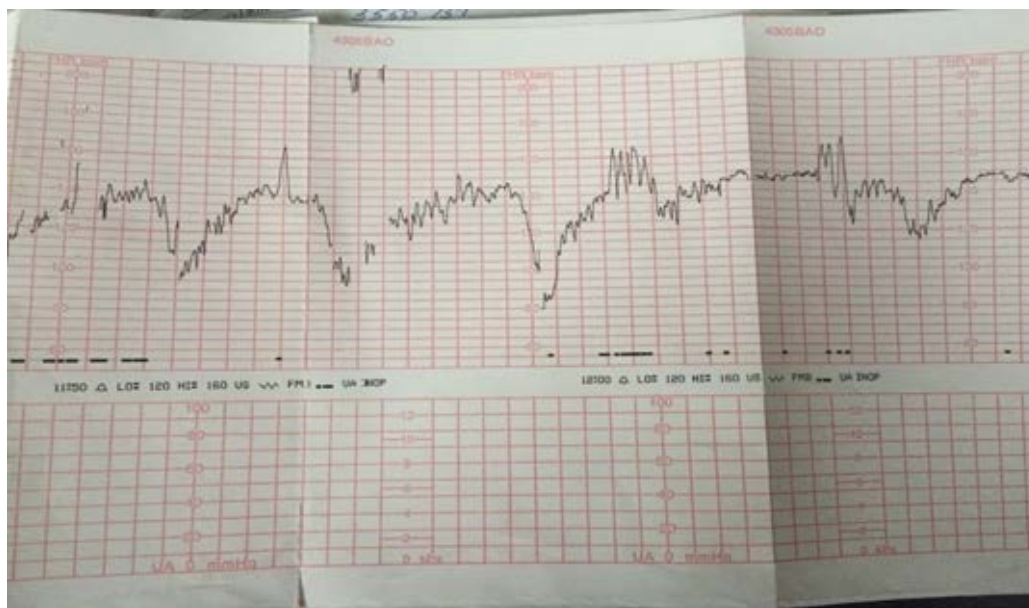


Рис.5. Патологический тип КТГ.

Во втором периоде родов у этих пациенток нормальный тип КТГ изменялся на сомнительный (рисунок 4) или патологический (рисунок 5).

На первом этапе исследования среди 200 обследованных новорожденных (100 составляли 1 группу, 100-2 группу) при оценке антропометрических данных статистически значимых отличий нами выявлено не было.

Таблица 10.

Масса новорожденных (граммы) у обследованных.

Масса тела новорожденного (граммы)	I этап		II этап		Группа С
	1 группа	2 группа	Группа А	Группа Б	
2800-3000	21(21%)	21(21%)	10(20%)	11(22%)	14(28%)
3000-3500	47(47%)	49(49%)	24(48%)	25(50%)	25(50%)
3500-3900	32(32%)	30(30%)	16(32%)	14(28%)	11(22%)

Медиана массы тела новорожденного в нашем исследовании составила 3425гр. (3100; 3810г.), (табл.10).

Медиана роста новорожденных составила 51см (49; 52).

3.2 Первый этап исследования.

На первом этапе исследования в 1 группе во втором периоде родов при головке плода, прижатой ко входу в малый таз или находящейся в широкой части малого таза, у 60% рожениц регистрировался сомнительный и у 40%-патологический тип КТГ. На этом основании всем 100 роженицам был выставлен диагноз острая гипоксия плода и роды были закончены путем операции кесарева сечения.

Нами были сопоставлены данные кардиомониторного наблюдения за плодами (тип и длительность изменений) с состоянием детей при рождении. Анализ полученных данных показал, что при наличии сомнительного типа КТГ в течение 15-20 минут перед подачей в операционную, 60 (60%) детей были извлечены в удовлетворительном состоянии, данных за перенесенную острую гипоксию плода не было. Оценка по шкале Апгар составила 8/9 баллов, показатели КЩС пуповинной крови были в пределах нормы ($\text{Ph } 7.21 \pm 0.08$, $\text{Lac} < 1.6 \text{ mM/L}$). Все новорожденные сразу были приложены к груди, далее находились совместно с матерями и были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 5 сутки жизни.

У 35 (35%) беременных во втором периоде родов регистрировался патологический тип КТГ длительностью от 5 до 15 минут. Все 35 детей извлечены в состоянии асфиксии легкой степени, оценка по шкале Апгар составила 7/8 баллов. Данные КЩС пуповинной крови свидетельствовали о начальных признаках преацидоза ($\text{Ph } 7.21-7.25$, $\text{Lac } 1.6-3.0 \text{ mM/L}$), данные осмотра - о нарушениях мышечного тонуса. Новорожденные находились под наблюдением неонатолога в детском отделении, где им через два часа после рождения проводили повторный забор крови для определения кислотно-щелочного состава: нормализации показателей ни у кого выявлено не было. Это явилось показанием к проведению им инфузионной терапии ($\text{Sol. NaCl } 0.9\% \text{ } 10.0 \text{ мл/кг}$) в течение трех дней. На третьи сутки жизни дети поданы на кормление к матерям, далее все выписаны домой на 4-5 сутки жизни в удовлетворительном состоянии. Мышечная дистония у них сохранилась.

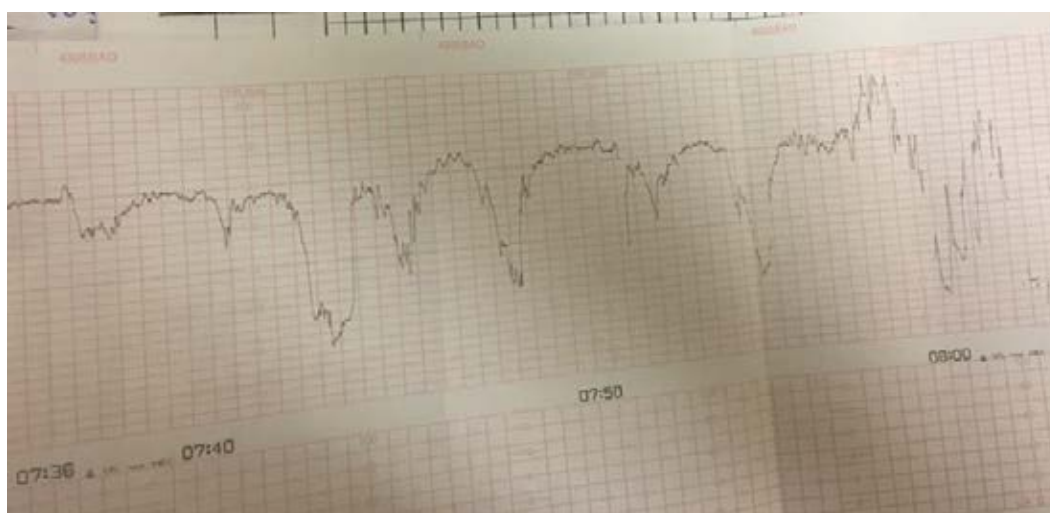


Рис 6. Патологический тип КТГ во втором периоде родов.

При ретроспективном исследовании историй родов 5 матерей, дети которых родились в состоянии тяжелой асфиксии было выявлено, что у 4 из них первый период родов осложнился слабостью родовой деятельности и в связи, с чем им проводилась родоактивация окситоцином в течение 2-4 часов. Во время введения утеротоника регистрировался нормальный тип КТГ. У одной из матерей, чей ребенок родился в состоянии тяжелой асфиксии, осложнений первого периода родов выявлено не было.

Во втором периоде родов у всех 5 плодов появился патологический тип КТГ, который длился более 15 минут (рис. 6), что явилось показанием к окончанию родов путем операции кесарева сечения.

все эти новорожденные (5) извлечены в состоянии тяжелой асфиксии. Оценка по шкале Апгар 3/5- 3/6. Причиной гипоксии у 3 детей было тугое обвитие пуповины вокруг шеи, у 2 явных причин развития кислородного голодания выявить не удалось. По данным КЩС пуповинной крови выявлены признаки ацидоза ($\text{Ph} < 7,1$, $\text{Lac} > 8,1 \pm 2,0 \text{ mM/L}$), при осмотре - отмечались вегетативно-висцеральные нарушения: аритмия дыхания, брадикардия, отсутствовал акт сосания. Всем детям сразу после рождения была начата искусственная вентиляция легких, далее они получали инфузионную, гемостатическую, противосудорожную, антибактериальную терапии в

условиях отделения детской реанимации и интенсивной терапии. Двоим детям потребовалось проведение общей терапевтической гипотермии. Все дети были экстубированы на 3-4 сутки жизни и далее переведены на второй этап выхаживания.

Следовательно, у 100 плодов, которым во втором периоде родов на основании данных КТГ был поставлен диагноз острая гипоксия плода, диагноз после рождения подтвердился только у 40 новорожденных.

Следует подчеркнуть, что здоровыми родились только дети, у матерей которых во втором периоде родов регистрировался сомнительный тип КТГ.

На основании анализа полученных данных можно предположить, что у 60% пациенток можно было избежать проведения операции кесарева сечения при наличии достоверной диагностики состояния плода во втором периоде родов.

В процессе поиска более совершенных методов диагностики острой гипоксии плода, позволяющей выработать дальнейшую тактику ведения родов при головке плода, прижатой ко входу в малый таз или расположенной в широкой части малого таза, у 90 рожениц с сомнительным и 10- с патологическим типом КТГ, мы решили определять уровень молочной кислоты (Lac) в крови плода, взятой из подлежащей части. Эти пациентки составили 2 группу первого этапа исследования (табл. 11). Забор крови мы проводили при длительности сомнительного типа КТГ до 20 минут и через 5-20 минут от момента появления патологического типа.

Таблица 11.

Тип КТГ, уровень лактата и метод родоразрешения при головке плода, расположенной в плоскости входа или в широкой части малого таза

(I этап, 2 группа).

Тип КТГ, количество пациенток	Сомнительный 40	Сомнительный 50	Патологический 10
Уровень лактата	Lac < 4.0 mM/L (Норма)	Lac 4.0-6.0 mM/L (Преацидоз)	Lac > 6,0 mM/L (Ацидоз)

Повторный забор лактата через 30 минут	Не проводили	Уровень лактата не изменился	Повышение лактата на 1 и более ммоль/л	Не проводили
Метод родоразрешения	Самопроизвол. роды	Самопроизвол. роды	Вакуум экстракция	Кесарево сечение

У 40 (40%) из них, при сомнительном типе КТГ продолжительностью до 20 минут уровень лактата был в пределах нормы ($Lac < 4.0 \text{ mM/L}$). Состояние плода расценивали, как удовлетворительное, повторный забор крови далее не проводили и роды у этих пациенток продолжили вести выжидательно через естественные родовые пути, несмотря на продолжающийся в течение 40-50 минут сомнительный тип КТГ. При рождении оценка по шкале Апгар у всех детей была 8/9 баллов. Нарушений КЩС пуповинной крови выявлено не было (Ph и Lac были в пределах нормы ($Ph 7.21 \pm 0.08$, $Lac < 2.0 \text{ mM/L}$)). Дети были приложены к груди в родильном зале, далее находились на совместном пребывании с матерями и выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 3-4 сутки жизни.

У 50 (50%) рожениц с сомнительным типом КТГ при заборе крови из подлежащей части у плода были выявлены признаки преацидоза ($Lac 4.0-6.0 \text{ mM/L}$). Учитывая полученные данные и сохраняющиеся изменения на кардиотокограмме через 30 минут забор крови из подлежащей части повторяли. У 25 плодов показатели уровня лактата остались прежними, и роды были продолжены через естественные родовые пути, несмотря на продолжающийся сомнительный тип кардиотокограммы. Дети родились в удовлетворительном состоянии: оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, КЩС пуповинной крови (Ph и Lac были в пределах нормы ($Ph 7.21 \pm 0.08$, $Lac < 2.0 \text{ mM/L}$)). Новорожденные приложены к груди в родильном зале, дальше находились совместно с матерями и выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 3-4 сутки жизни.

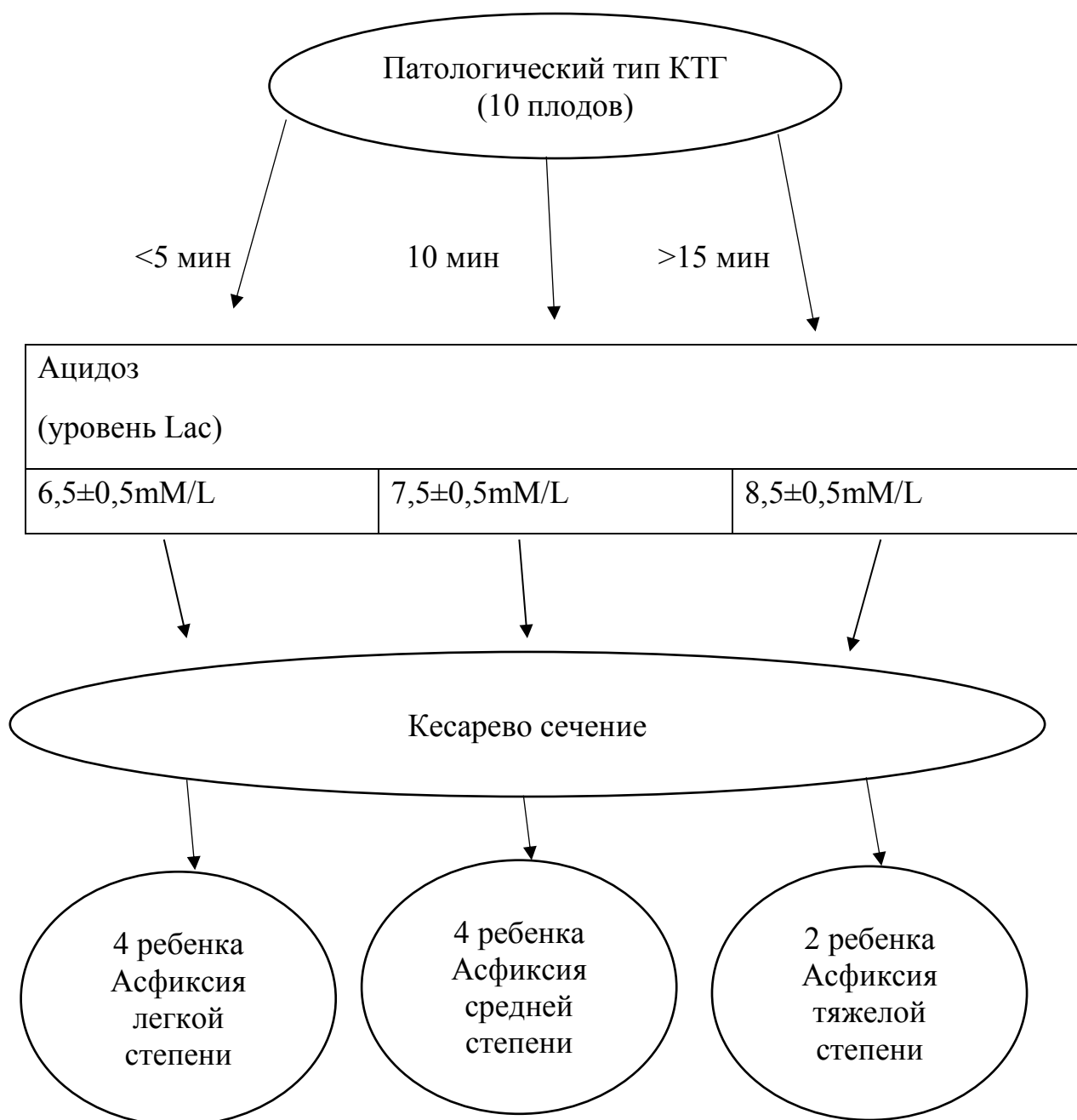
У 25 из 50 рожениц с сомнительным типом КТГ и преацидозом крови плода при повторном анализе крови было отмечено повышение уровня лактата на 1,0

и более mM/L по сравнению с исходным. Учитывая динамический рост лактата на 1,0 и более mM/L, расположение головки плода в плоскости узкой части полости малого таза роды были закончены путем операции вакуум-экстракции плода. Дети извлечены в состоянии легкой асфиксии. Оценка по шкале Апгар была 7/8 баллов. В анализе КЩС пуповинной крови - признаки преацидоза (Ph 7.18-7.2, Lac 5.5-6.1 mM/L), при клиническом осмотре выявлена мышечная дистония. Далее в детском отделении им проводился динамический клинико-лабораторный контроль. Через два часа нормализации показателей КЩС у всех новорожденных не произошло, в связи, с чем им проводили инфузионную терапию (Sol. NaCl 0.9% 10.0 мл/кг) в течение трех дней. Далее новорожденные находились совместно с матерями и были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 5 сутки жизни.

У 10 рожениц (10 %) (табл.11) при патологическом типе КТГ в крови плодов был выявлен ацидоз (Lac>6,0 mM/L). Учитывая полученные данные, расположение головки плода выше плоскости узкой части малого таза, тип КТГ все эти пациентки были родоразрешены путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Для оценки влияния длительности изменения КТГ на уровень лактата плода и состояния детей при рождении мы сопоставили все эти показатели (Схема 3).

Схема 3.

Длительность патологического типа КТГ, уровень Лас и состояние детей, рожденных путем операции кесарева сечения при головке расположенной выше узкой части малого таза.



Как видно из представленной схемы у 4 новорожденных, у матерей которых патологический тип КТГ длился менее 5 минут и признаки ацидоза в крови (Лас $6,5 \pm 0,5 \text{ mM/L}$) родились в состоянии легкой асфиксии. Оценка по шкале

Апгар составила 7/8 баллов. Анализ КЩС пуповинной крови показал наличие преацидоза (Ph 7.18-7.2, Lac 5.5-6.1 mM/L). У всех детей выявлены признаки мышечной дистонии. Динамический контроль кислотно-щелочного состава крови новорожденного через два часа не выявил нормализацию показателей. Детям была назначена инфузионная терапия в течение трех дней. Далее они находились совместно с матерями и на 5 сутки выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

4 (из 10) детей, у матерей которых патологический тип КТГ длился в течение 10 минут, родились в состоянии асфиксии средней тяжести. Причиной гипоксии всех детей явилось тугое обвитие пуповины вокруг шеи. Оценка по шкале Апгар была 5/7 баллов. По результатам КЩС пуповинной крови выявлен преацидоз (Ph 7.0-7.1, Lac $6.0 \pm 1,0$ mM/L). Клинически у всех детей выявлены нарушения мышечного тонуса, снижение безусловных рефлексов, снижение спонтанной двигательной активности. Дети сразу после рождения в условиях детского отделения получали инфузионную (Sol. NaCl 0.9% 10.0 мл/кг) и антибактериальную терапию в течение 3-5 дней. Были выписаны домой в удовлетворительные состояния на 6-7 сутки жизни.

2 ребенка из 10, у которых патологический тип КТГ регистрировался более 15 минут, извлечены в состоянии тяжелой асфиксии. У этих детей причиной гипоксии также явилась патология пуповины (тугое обвитие пуповины вокруг шеи (1), истинный узел пуповины (1)). Оценка по шкале Апгар составила 3/5 баллов. По анализу пуповинной крови подтвердился ацидоз (Ph < 7.0, Lac > 9.0 mM/L). При рождении у них были диагностированы вегетативно-висцеральные нарушения, отсутствовал акт сосания. Сразу после рождения им начата искусственная вентиляция легких в условиях операционной. Дальнейшая инфузионная, антибактериальная и противосудорожная терапии проводились в отделении детской реанимации и интенсивной терапии. После стабилизации состояния на 5-7 сутки жизни все дети были переведены на второй этап выхаживания.

Проведенное исследование показало корреляцию у всех 10 плодов уровня лактата крови плода с их состоянием при рождении. Все они родились в асфиксии. Степень тяжести асфиксии коррелировала с цифрами лактата, которые в свою очередь зависели от длительности патологического типа КТГ. При лактате $6,0 \pm 0,5$ mM/L дети родились в асфиксии легкой степени, при уровне $7,5 \pm 0,5$ mM/L - в асфиксии средней степени, при лактате $8,5 \pm 0,5$ mM/L - в асфиксии тяжелой степени ($p < 0,05$).

Таблица 12.

Средние показатели Ph и Lac пуповинной крови новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения и методы интранатальной диагностики.

Методы диагностики	КТГ	КТГ+ Lac	Значение p
Лактат пуповинной крови Me (Q1;Q3)	7,0 (6,1;7,2)	6,25 (3,7;9,1)	p=0,05
pH Me (Q1;Q3)	7,14 (7;7,19)	7,19 (6,9;7,23)	p>0,05

Применение изолированного использования кардиотокографии либо сочетанного применения КТГ и определения уровня лактата крови плода, взятой из подлежащей части во втором периоде родов при головке, расположенной выше плоскости узкой части, с целью диагностики его состояния, не привело к достоверно значимому улучшению перинатальных исходов. Это подтверждено лабораторными показателями КЩС пуповинной крови. (табл. 12).

Таблица 13.

Состояние новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения
(I этап).

Состояние детей	1 группа КТГ N=100	2 группа КТГ+ Lac N=10	Значение p
Здоровы	60	0	P<0,05
Легкая асфиксия	35	4	P<0,05
Асфиксия средней степени	0	4	P<0,05
Тяжелая асфиксия	5	2	P<0,05

Сводные данные о состоянии детей после сочетанной оценки КТГ и уровня лактата представлены в таблице 13. Определение позволило правильно выбрать способ родоразрешения на основании КТГ и уровня лактата плода, что привело к уменьшению количества детей, рожденных в асфиксии тяжелой степени в два раза по сравнению с изолированным использованием КТГ и увеличить количество здоровых детей, рожденных без признаков асфиксии на 5% (при изолированном использовании КТГ количество рожденных детей составило 60, при сочетанном использовании КТГ и лактата-65).

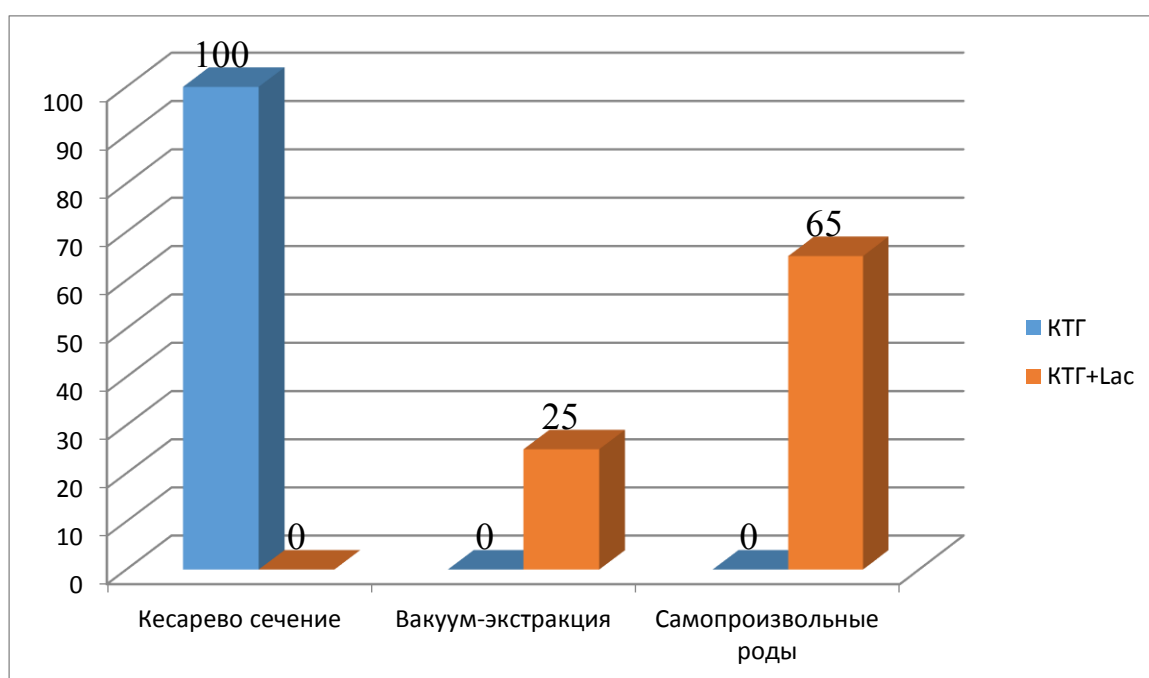


Рис. 7. Метод родоразрешения и диагностики острой гипоксии плода при головке, расположенной выше узкой части полости малого таза.

Проанализировав методы родоразрешения у пациенток двух групп, мы выявили, что сочетанное использование кардиотокографии и определения уровня лактата крови плода по сравнению с изолированным использованием КТГ позволило более точно определить состояние плода и снизить частоту операций кесарева сечения в 10 раз при сомнительном типе КТГ без ущерба для здоровья детей (рис. 7).

3.3. Второй этап исследования.

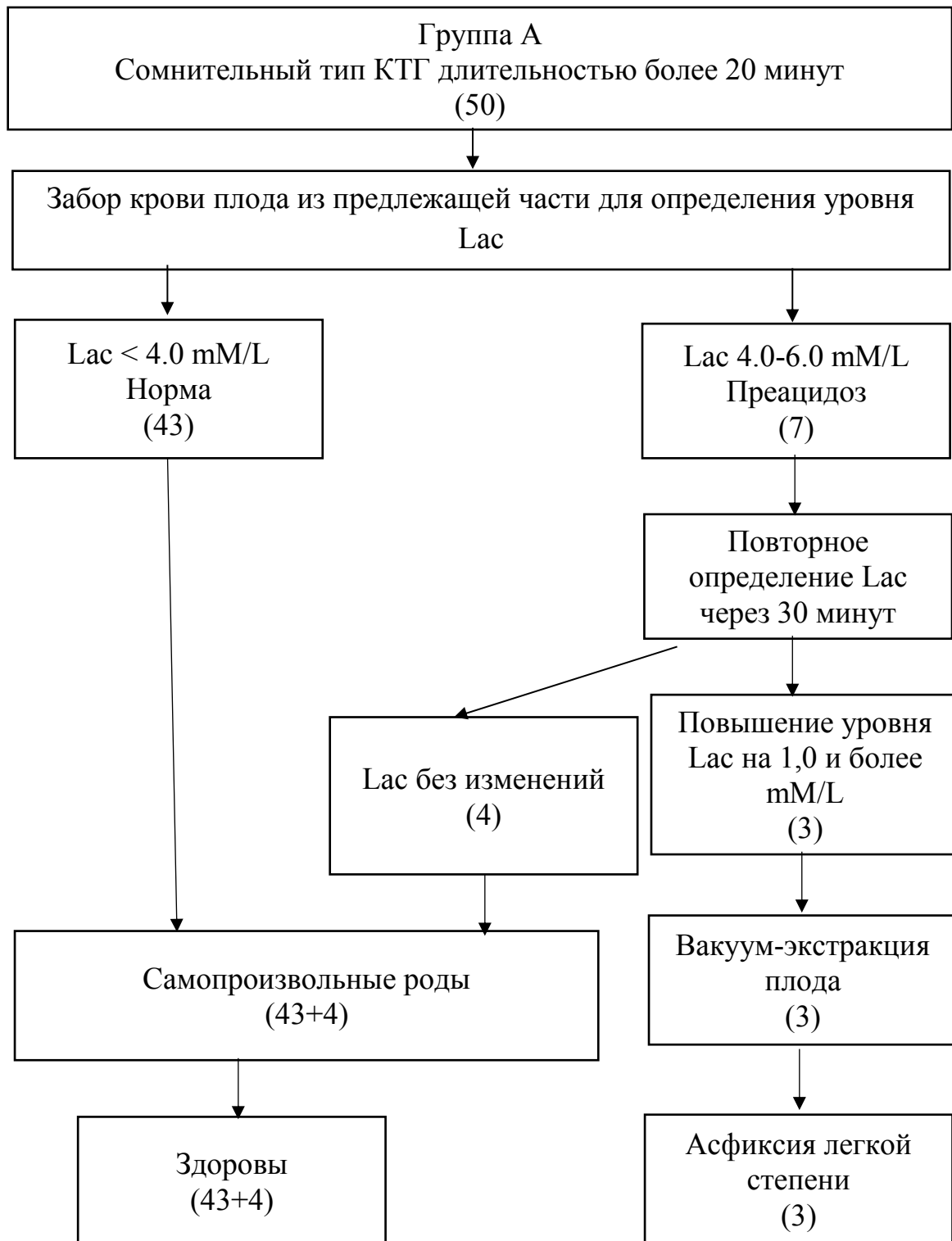
Мы провели и проанализировали течение родов 100 пациенток, диагноз острая гипоксия плода, которым был поставлен во втором периоде родов при головке плода, расположенной в узкой части малого таза на основании сочетанного использования данных КТГ и уровня лактата крови плода, взятой из предлежащей части.

Напомним, что все пациентки (100) были разделены на две группы (А и Б) в зависимости от типа КТГ во втором периоде родов. Группу А составили 50 рожениц с сомнительным типом КТГ, группу Б- 50 с патологическим

У всех пациенток было спонтанное развитие регулярной родовой деятельности, околоплодные воды были светлыми. В первом периоде родов у всех был диагностирован нормальный тип КТГ, который во втором периоде родов изменился: у 50 рожениц на сомнительный и у 50- приобрел патологический характер.

В связи с изменением характера КТГ, всем роженицам был произведен забор крови из предлежащей части для определения уровня лактата.

Алгоритм ведения родов и исходы при сомнительном типе КТГ и расположении головки в узкой части полости малого таза (группа А).



В группе А у 43 из 50 рожениц при сомнительном типе КТГ длительностью более 20 минут показатели лактата крови плода были в пределах нормы ($\text{Lac } 2,0 \pm 2,0 \text{ mM/L}$). Роды у этих пациенток произошли самопроизвольно, несмотря на продолжающийся сомнительный тип кардиотокограммы. Все дети родились в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар составила 8/9 баллов. Показатели Ph и Lac пуповинной крови были в пределах нормы ($\text{Ph} > 7.25$ $\text{Lac} < 2,0 \text{ mM/L}$). Дети были сразу приложены к груди, в последующем находились рядом с матерями. При проведении нейросонографии патологических изменений головного мозга выявлено не было. Новорожденные были выписаны домой на 4 сутки жизни.

У 7 из 50 рожениц, с сомнительным типом КТГ длительностью более 20 минут, выявлены признаки преацидоза в крови плода ($\text{Lac } 4.0-6.0 \text{ mM/L}$). Учитывая полученные данные, продолжающиеся изменения кардиотокографии, через 30 минут этим пациенткам был проведен повторный забор крови из предлежащей части (Схема 4). У 4 из них показатели уровня лактата остались прежними, и роды были завершены через естественные родовые пути, несмотря на сохраняющийся сомнительный тип кардиотокографии. Дети при этом родились в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар была 8/9 баллов, показатели КЩС были в пределах нормы ($\text{Ph} > 7.25$ $\text{Lac} < 2,0 \text{ mM/L}$). При нейросонографии структурной патологии головного мозга ни у кого выявлено не было. Дети выписаны домой на 3 сутки жизни в удовлетворительном состоянии.

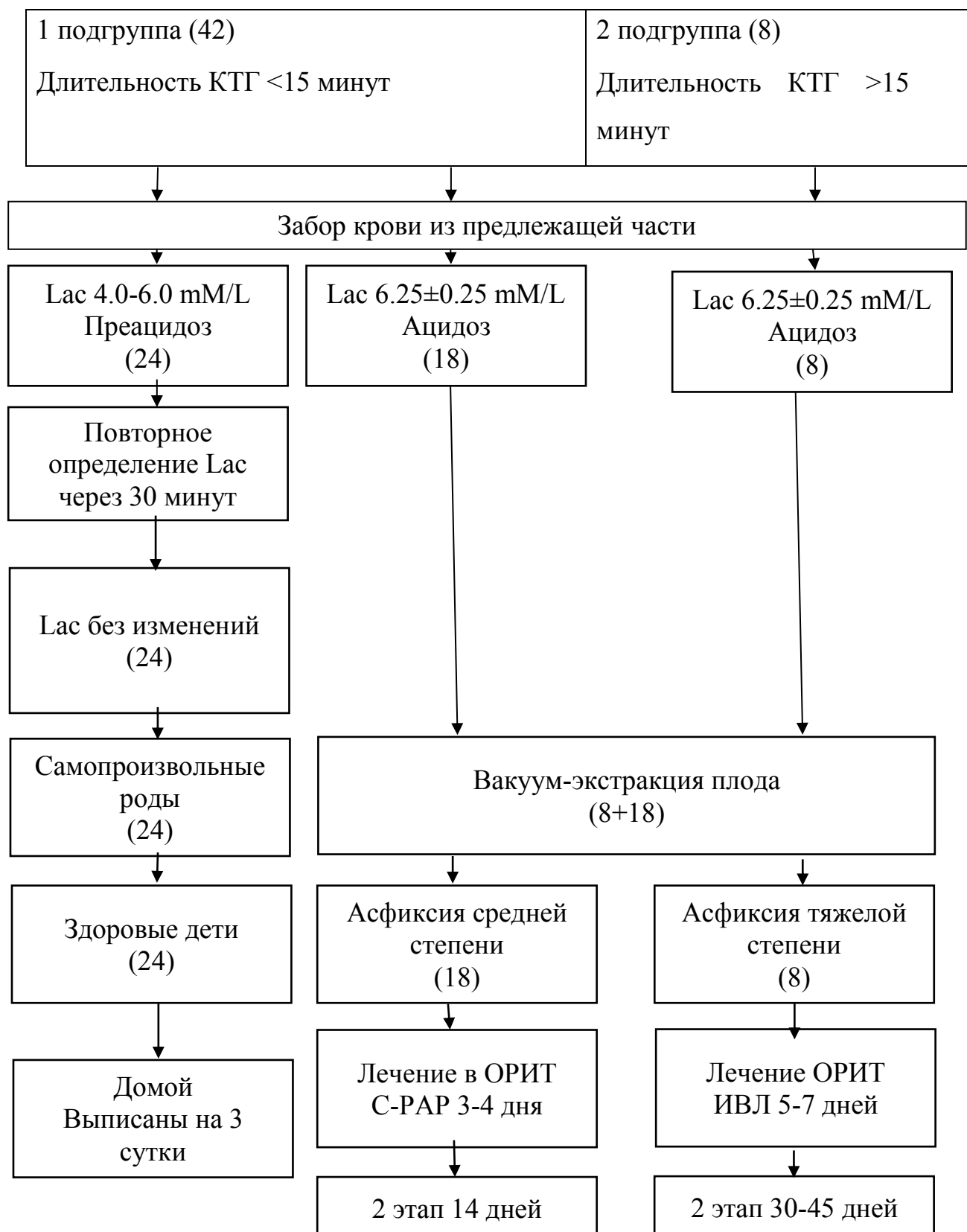
У 3- при повторном заборе крови было отмечено повышение уровня лактата на 1,0 и более mM/L по сравнению с результатами предыдущего забора. Учитывая нарастание уровня лактата в крови плода, роды были закончены путем операции вакуум-экстракции. Дети были извлечены в состоянии асфиксии легкой степени, об этом свидетельствовали данные КЩС пуповинной крови: $\text{Ph } 7,22 \pm 0,1$, $\text{Lac } 4,45 \pm 0,75 \text{ mM/L}$). Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. У всех детей при рождении были выявлены нарушения мышечного тонуса, у 2 в раннем неонатальном периоде диагностировали кефалогематомы.

При нейросонографии структурной патологии головного мозга ни у кого выявлено не было. К выписке мышечная дистония у 3 детей группы А, рожденных путем вакуум-экстракции и перенесших острую гипоксию во втором периоде родов сохранилась.

В группе Б 50 пациенток с патологическим типом КТГ были разделены на две подгруппы, учитывая длительность изменений. Первую подгруппу составили 42 роженицы, у которых изменения КТГ регистрировалось менее 15 минут. Вторую подгруппу - 8 пациенток с патологическим типом КТГ продолжительностью более 15 минут (Схема 5).

Схема 5

Алгоритм ведения родов и исходы при патологическом типе КТГ и расположении головки плода в узкой части полости малого таза (группа Б).



Как представлено в схеме 3 при патологическом типе КТГ, независимо от его продолжительности, были выявлены изменения уровня Лас. У 24 из 50 пациенток первой подгруппы при заборе крови из подлежащей части выявлены признаки преацидоза (Лас 4.0-6.0 mM/L). Через 30 минут всем пациенткам был проведен повторный забор крови из подлежащей части. Показатель лактата оставался на прежнем уровне в связи, с чем роды у всех продолжили вести выжидательно. Дети родились в удовлетворительном состоянии. Оценка по шкале Апгар была 8/9 баллов. Показатели КЩС пуповинной крови в пределах нормы ($Ph > 7.25$, $Lac < 2.0$ mM/L). По данным нейросонографии не было обнаружено структурных изменений головного мозга. Дети были выписаны в удовлетворительном состоянии на 3-4 сутки жизни.

У 18 плодов с патологическим типом КТГ, длительностью менее 15 минут, при первичном заборе крови были выявлены признаки ацидоза (Лас $6,25 \pm 0,25$ mM/L). Это явилось показанием для окончания родов путем операции вакуум-экстракции. Дети извлечены в состоянии умеренной асфиксии- оценка по шкале Апгар составила 5/7 баллов. По данным КЩС пуповинной крови также выявлены признаки ацидоза ($Ph 7.1 \pm 0,1$, $Lac 6,8 \pm 0,7$ mM/L). При рождении их состояние было средней степени тяжести, у 10 плодов выявлено тугое обвитие пуповины вокруг шеи. У всех 18 детей отмечалось нарушение мышечного тонуса и снижение безусловных рефлексов. Сразу после рождения дети в транспортном кювезе переводились в отделение детской реанимации и интенсивной терапии, где получали дыхательную поддержку С-РАР в течение 3-4 суток, инфузионную, гемостатическую и антибактериальную терапии с положительным эффектом.

По данным нейросонографии у всех детей были выявлены умеренные гипоксически-ишемические изменения головного мозга.

После стабилизации состояния, на 7-8 сутки жизни, дети были переведены на второй этап выхаживания, где им продолжалось лечение в течение 14 дней, после чего все дети были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Во второй подгруппе с патологическим типом КТГ длительностью более 15 минут у всех (8) пациенток при заборе крови из подлежащей части выявлены признаки ацидоза ($\text{Lac } 7,7 \pm 0,6 \text{ mM/L}$). Сразу после получения результатов анализа роды у этих пациенток были закончены путем операции вакуум-экстракции. Дети были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии. Оценка по шкале Апгар у них составляла 3/5 баллов. Причиной развития гипоксии явилось однократное или двухкратное обвитие пуповины вокруг шеи и туловища. По данным КЩС пуповинной крови были выявлены признаки ацидоза ($\text{Ph} < 7,1$, $\text{Lac} > 8,1 \text{ mM/L}$), при этом показатели крови Ph и Lac были хуже, чем у детей в первой подгруппе (Ph ниже на 0,1 и более, Lac выше на 0,6 и более mM/L). Сразу после рождения им начата искусственная вентиляция легких, далее проведена инфузионная, гемостатическая, противосудорожная, антибактериальная терапии в условиях отделения детской реанимации и интенсивной терапии. У этих детей отмечались вегетативно-висцеральные нарушения: аритмия дыхания, брадикардия, отсутствовал акт сосания. У 4 детей была кефалогематома. По результатам нейросонографии были выявлены выраженные гипоксически-ишемические изменения. К 5 суткам жизни все дети были экстубированы и после стабилизации состояния в течение 7-10 суток жизни, дети были переведены на второй этап выхаживания, где лечение было продолжено и установлен диагноз: энцефалопатия новорожденного гипоксически-ишемического генеза умеренной степени. Дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии в возрасте 30-45 дней жизни.

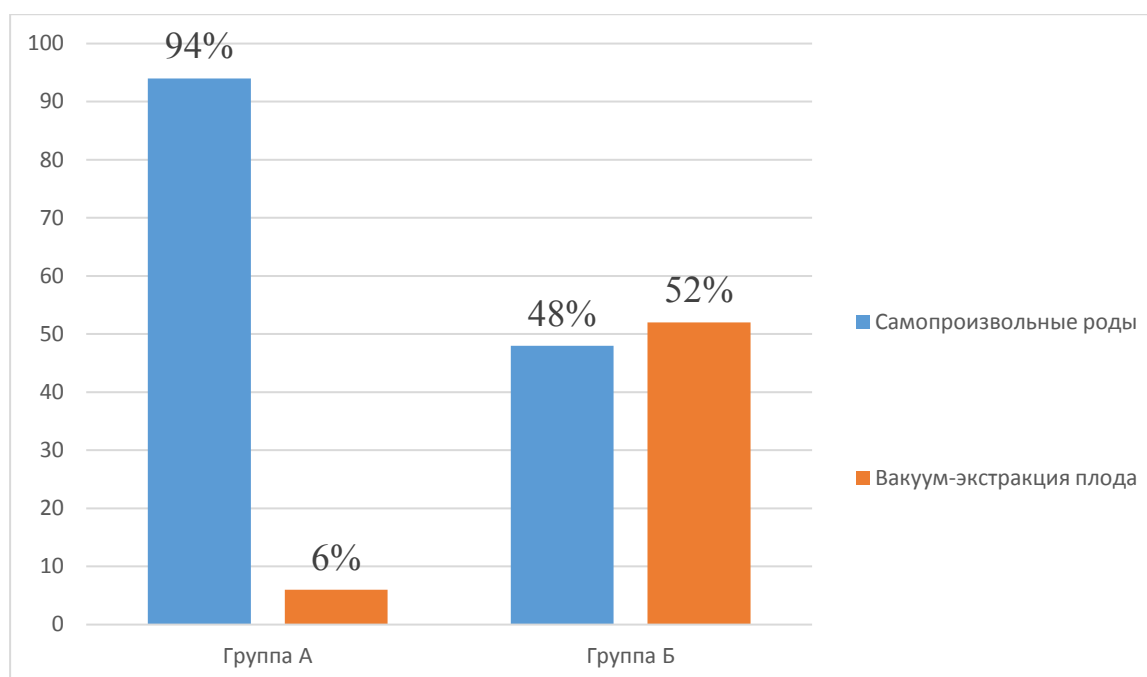


Рис 8. Способ родоразрешения и типы КТГ при головке плода, расположенной в узкой части полости малого таза.

Анализ полученных данных показал, что несмотря на наличие сомнительного типа КТГ самопроизвольные роды в группе А произошли у 94%. В группе Б с патологическим типом КТГ – у 48% пациенток (рис. 8). Эти дети родились в удовлетворительном состоянии, без признаков асфиксии. Следует полагать, что большое значение имели изменения КТГ. Так в группе Б здоровые дети родились только при патологическом типе КТГ длительностью менее 15 минут. При анализе родового акта пациенток группы Б выявлено, что причиной развития гипоксии чаще всего являлось обвитие пуповины вокруг шеи. 26 детей родились в состояние асфиксии и у 18 из них при рождении было выявлено обвитие пуповины вокруг шеи.

Таблица 14.

Показатели КЩС пуповинной крови новорожденных и типы КТГ в интранатальном периоде.

Группы	Группа А	Группа Б		Значение р
		Подгруппа 1	Подгруппа 2	
Тип КТГ и длительность	Сомнительный >20 минут	Патологический <15 мин	Патологический >15 мин	
Лактат (Ме)	3,2 (1,9;4,5)	4,05 (1,1;7,2)	8,55 (8,1;9,1)	p<0,01
pH Ме	7,23 (7,25;7,21)	7,05 (7,1;7,29)	6,95 (6,9;7,09)	p<0,01

Проведенное нами исследование показало, что при появлении патологического типа КТГ во втором периоде родов при головке плода, расположенной в узкой части малого таза необходимо в течение 5-10 минут произвести забор крови плода для определения уровня лактата и при выявлении ацидоза закончить роды путем операции вакуум-экстракции плода. Это позволит предотвратить рождение детей в состоянии тяжелой асфиксии. При статистическом анализе уровня pH, лактата при рождении на втором этапе исследования выявлено, что показатели лактата выше в группе Б, где регистрировался патологический тип КТГ. Стоит отметить, что нами выявлены достоверные различия в уровне Ph и Lac в первой и второй подгруппах группы Б, которые отличались по длительности существования патологического типа КТГ. Показатели Ph ниже, а показатели лактата выше у плодов при патологическом типе КТГ длительностью более 15 минут (табл. 14). Эти показатели коррелировали с состоянием детей при рождении ($p<0.05$).

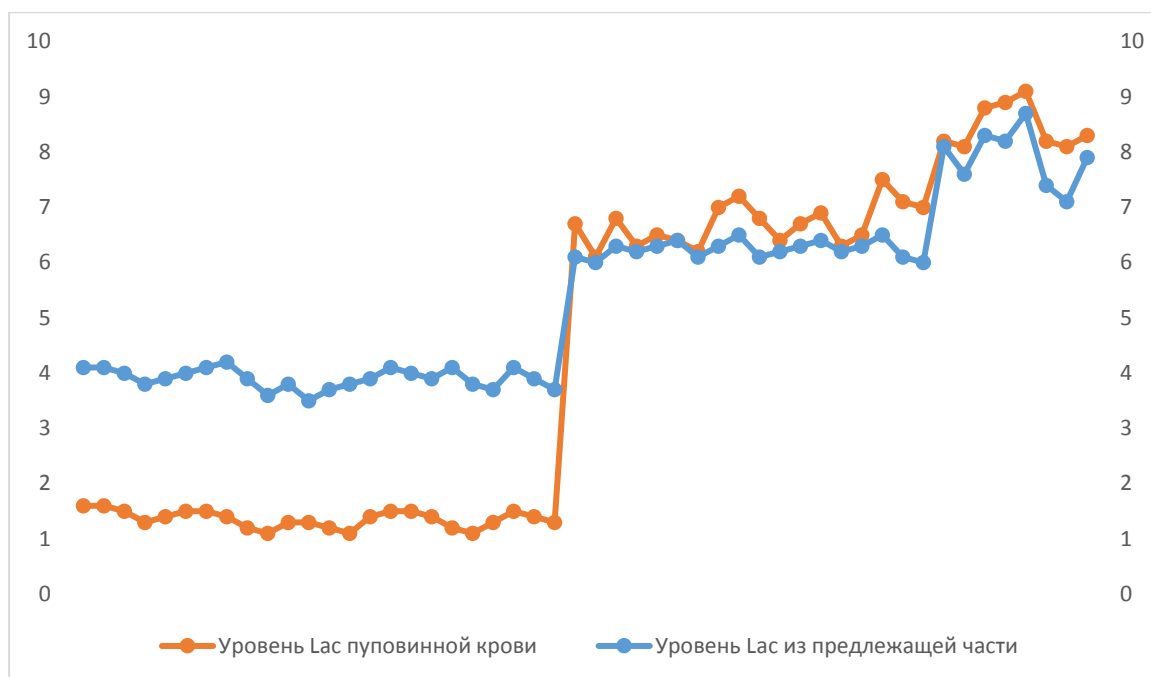


Рис.9 Уровень Лас крови плода, взятой из предлежащей части и уровень Лас пуповинной крови.

При сравнительной оценки уровня лактата, взятой из предлежащей части с уровнем лактата пуповинной крови, обращает на себя внимание прямая связь данных показателей. Чем выше уровень лактата во время родов, тем он выше при рождении, следовательно, тяжесть состояния новорожденного напрямую зависит от уровня лактата крови, взятой из предлежащей части плода (Рис.9).

3.4 Влияние вакуум-экстракции на состояние плода, не имеющего симптомов острой гипоксии. Группа С.

При рождении ребенка в состоянии асфиксии с помощью вакуум-экстрактора встает вопрос от чего пострадал ребенок: от развившейся гипоксии, или его состояние при рождении связано с применением вакуум-экстракции. Для оценки влияния вакуум-экстракции на состояние плода и новорожденного нами было проанализировано 50 родов, а также состояние детей сразу после рождения и в раннем неонатальном периоде. Первый период у этих пациенток протекал физиологически. Во втором периоде родов слабость родовой деятельности была диагностирована при головке плода, расположенной в широкой части (15) и в узкой части (35). Всем роженицам проводилась

родоактивация окситоцином. У 15 пациенток эффект от утеротоника был временным: головка плода опустилась в узкую часть малого таза и дальнейшего продвижения не было в течение 1 часа. У 35 пациенток эффекта от введения раствора окситоцина не было, схватки оставались слабыми, редкими, не эффективными. Головка плода оставалась в узкой части малого таза: дальнейшего ее продвижения не происходило. При этом околоплодные воды оставались светлыми, регистрировался нормальный тип КТГ. В связи с упорной слабостью родовой деятельности всем 50 роженицам произведена вакуум-экстракция плода.

Все дети извлечены в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар составила 8/9 баллов. Данные Ph и Lac пуповинной крови были в пределах нормы (Ph 7.26 ± 0.08 , Lac < 1.6 mM/L). Клинических симптомов поражения ЦНС выявлено не было. У 10 новорожденных были диагностированы кефалогематомы в месте наложения чашечки вакуум-экстрактора. При динамическом наблюдении в условиях родильного дома у всех новорожденных кефалогематомы уменьшились в размерах, исчез отек окружающей ткани, отсутствовали признаки воспаления. Дети получали гемостатическую (Etamsylatum) терапию и местное лечение (TraumeelS).

При нейросонографии, проведенной на 3-4 сутки жизни, структурной патологии головного мозга ни у кого выявлено не было. Все дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 4-5 сутки жизни.

При статическом анализе уровня pH и лактата при рождении, выявлено, что у всех новорожденных показателей КЩС пуповинной крови были в норме, медиана Ph составила 7,25, Lac-1.4 mM/L. Эти статистические данные позволяют сделать вывод, что операция вакуум-экстракция не оказывает негативного влияния на здоровый плод и служит эффективным и безопасным методом родоразрешения. Данный метод позволяет быстро и бережно произвести родоразрешение. Эта операция не оказывает отрицательного влияния на течение раннего неонатального периода и не наносит ущерба здоровью детей при условии, что вакуум-экстракция проводится при головке,

расположенной в узкой части полости малого таза (стреловидный шов в прямом размере или ближе к прямому размеру таза).

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В соответствии с поставленными задачами, для повышения качества диагностики гипоксии плода во втором периоде родов и разработки тактики ведения родов при этом, мы начали свою работу с ретроспективной оценки значимости кардиотокографии. Для этого было проанализировано 100 историй родов, в которых показанием к кесареву сечению являлась острая гипоксия плода во втором периоде родов, диагностированная на основании кардиотокографии.

Данный этап работы обусловлен тем, что кардиотокография имеет, по сведениям многих исследований (Tullio Ghi 2018г, Kant L. 2020г), чрезвычайно большое значение для диагностики гипоксии плода в родах. В это же время не меньшее число авторов указывало на недостаточность этого метода в постановке диагноза гипоксии плода во втором периоде родов (Amorim-Costa C, Costa-Santos C. 2016г). N. Pattison (2010г), A. G. Cahill (2018г) также отмечали, что кардиотокография на данный момент является самым широко используемым методом диагностики состояния плода, однако достоверность и частота ложноотрицательных результатов остается предметом дискуссий. Этому же мнению придерживаются А.М. Приходько и О.Р. Баев (2020г), которые указывали, что кардиотокография обладает недостаточной специфичностью для диагностики острой гипоксии плода во время родов. Еще в 1997 году И.О. Макаров, тщательно изучая значимость КТГ в оценке состояния плода указывал, что применение КТГ в родах сопряжено с определенными проблемами. Он описывал КТГ, как метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиения и изменений в зависимости от сокращений матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода. По мнению автора,

исследование может быть выполнено только при отсутствии шевеления плода, в промежутках между сокращениями матки, при отсутствии стимуляции активности плода под действием внешних раздражителей и т.д. Несоблюдение этих условий может давать наводки, искажающие запись, что затруднит интерпретацию результатов и может стать причиной ложноположительных выводов. По данным Л.Г. Агакишевой (2015г), КТГ позволяет прослеживать изменения частоты сердцебиения плода в зависимости от сократительной деятельности матки и на основании полученных сведений изменять тактику ведения родов.

Учитывая разноречивые литературные данные, мы решили оценить диагностическую значимость КТГ для оценки состояния плода во втором периоде родов. На первом этапе работы мы изучили исход родов для детей, рожденных путем кесарева сечения, показанием к проведению которого явилась острая гипоксия, установленная по данным КТГ (100 наблюдений). Следует подчеркнуть, что диагноз острой гипоксии плода был установлен у них во втором периоде родов и головка плода при этом располагалась выше плоскости узкой части: прижата ко входу в малый таз или в широкой части, когда технически возможно проведение кесарева сечения. Нами было установлено, что после рождения у большинства этих детей диагноз подтвержден не был: 60 (60%) родились в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар составила 8-9 баллов. Показатели КЩС пуповинной крови были в норме. Ни клинических, ни лабораторных данных, указывающих на перенесенную внутриутробную гипоксию выявлено не было. Попытки связать изменения на кардиотокограмме с аномалиями родовой деятельности, патологией пуповины и другими осложнениями родов мы у этих наблюдаемых не смогли: обвития пуповины, которое часто приводит к изменению КТГ, не было. Обращает на себя внимание тот факт, что изменения КТГ согласно классификации Figo, соответствовали сомнительному типу, что означает частоту сердечных сокращений 100-110 ударов в минуту или 150-170 ударов в минуту, короткие эпизоды брадикардии, вариабельность 25 ударов в минуту

без акцелераций, наличие неосложненных переменных децелераций менее 60 секунд и более 60 ударов в минуту.

Важно подчеркнуть, что после обнаружения нами изменений на КТГ - кесарево сечение было произведено достаточно быстро (в среднем через 20 минут), что сделать не сложно, так как у всех оно было произведено под продолжающейся эпидуральной анестезией.

40 новорожденных родились в асфиксии различной степени тяжести: 35 детей в легкой асфиксии, оценка по шкале Апгар у них составила 7-8 баллов. Данные КЩС пуповинной крови свидетельствовали о начальных признаках преацидоза (рН 7.21-7.25, Lас 1.6-3.0 mM/L). У детей, рожденных в состоянии легкой асфиксии наблюдалась нормализация состояния в течение двух-трех часов жизни, после чего они были поданы к матерям и через три-пять дней были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

5 детей родились в состоянии тяжелой асфиксии, оценка по шкале Апгар была 3/5-3/6 баллов. Показатели КЩС пуповинной крови подтверждали тяжесть состояния детей (рН <7.1, Lас > 8.10 mM/L). Причиной гипоксии у 3 детей были тугое обвитие пуповины вокруг шеи, у 2- явных причин кислородного голодания выявлено не было.

У всех 5 пациенток, чьи дети родились в состоянии тяжелой асфиксии, были выявлены осложнения родового акта: у 4- преждевременное излитие околоплодных вод, у 4- слабость родовой деятельности в первом периоде родов. В связи с недостаточностью сократительной деятельности матки им проводилась активация родовой деятельности окситоцином. Нельзя исключить возможное неблагоприятное влияние окситоцина на функциональное состояние плода, которое привело к изменениям на КТГ. Этому мнения придерживаются некоторые российские и зарубежные ученые (Еремина О.В. 2011г, Sherrell Н. 2018г), которые также указывали на отрицательное влияние на плод окситоцина, применяемого с целью родовозбуждения и активации родовой деятельности.

Во всех родах, завершившихся рождением ребенка в тяжелой асфиксии (5 детей) изменения на кардиотокограмме были по классификации Figo патологическим: урежение частоты сердечных сокращений, персистирующая брадикардия (от 100 до 60 ударов в минуту), сниженная вариабельность, вариабельность менее 5 ударов в минуту или более 60 в минуту, синусовый ритм, осложненные вариабельные децелерации длительностью более 60 секунд или повторяющиеся поздние децелерации. Нами установлено, что на тяжесть асфиксии при рождении влияло наличие слабости родовой деятельности в первом периоде родов, проведение активации родовой деятельности окситоцином и длительность регистрации патологического типа КТГ (более 15 минут).

Таким образом, анализируя исход родов для новорожденных после кесарева сечения, произведенного в связи с острой гипоксией плода во втором периоде родов, диагностированной на основании изменения кардиотокограммы, мы установили, что достоверность этого метода составила 40%. У 60% получены ложноположительные результаты. В связи с этим нельзя не согласиться с мнением R.M.Grivell (2015г), который отмечал, что изменения сердечной деятельности плода только косвенно свидетельствуют о характере патологических процессов, происходящих в фетоплацентарном комплексе, и о степени сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов. Наши результаты подтвердили данные Kruger K. Et all (1999г), которые указывали на значительный процент несоответствия результатов КТГ и состояния детей при рождении. Эти несоответствия мы обнаружили только при сомнительном типе КТГ. Наличие патологического типа КТГ во втором периоде родов всегда сопровождается рождением детей в состоянии асфиксии, тяжесть которой зависела от длительности регистрации патологического типа КТГ.

Вышесказанное послужило основанием для следующего этапа работы, заключавшегося в проведении для оценки состояния плода, комплексного обследования: одновременного использования данных КТГ и определения

концентрации молочной кислоты (с помощью лактат теста) в крови, взятой из подлежащей части плода.

Для оценки состояния плода в родах в 60х годах прошлого века было разработано и внедрено в практику определение маркера гипоксии- уровень РН крови в пробах, взятых из подлежащей части (Saling E. 1964). Позже Kruger K. et all (1999г) предложили определять для диагностики кислородного голодания у плода уровень молочной кислоты (Лактат) и доказали, что этот показатель более чувствителен, чем рН крови, и коррелирует со степенью метаболических нарушений у плода. По данным R. Jones (2018г) увеличение лактата в крови является следствием снижения оксигинации тканей. Кроме того, G. Cumminis et all (2018г) показали, что уровень лактата увеличивается в подкожных тканях до того, как снижается рН. Следовательно, он по-видимому, является более ранним маркером метаболического ацидоза.

По данным L.Nordstom Et all(1998г) и R. Jones (2018г) в отличии от КТГ, результаты лактат- теста не зависят от воздействия внешних факторов, а необходимыми условиями для взятия пробы служат раскрытие шейки матки не менее трех сантиметров и отсутствие плодного пузыря. Важное преимущество метода заключается в быстроте получения ответа (он может быть известен уже через 13 секунд после забора крови), а также в минимальном количестве крови необходимом для проведения анализа (пять микролитров).

Основанием для продолжения проведения первого этапа исследования послужила необходимость использования дополнительного метода диагностики гипоксии плода во втором периоде родов с целью уточнения тактики ведения родов. Для этого, мы сформировали вторую группу из 100 рожениц, которым диагностировали гипоксию у плода на основании данных КТГ и уровня лактата. Забор крови проводили при полном открытии шейки матки и головке плода, расположенной выше узкой части малого таза. При этом у 90 рожениц регистрировался сомнительный тип КТГ, и у 10- патологический тип.

Проведенное исследование показало, что у 40 пациенток (40%), при сомнительном типе КТГ продолжительностью до 20 минут, уровень лактата был в пределах нормы ($Lac < 4.0 \text{ mM/L}$) и роды были закончены через естественные родовые пути, несмотря на продолжающийся в течение 40-50 минут изменения на КТГ. Оценка по шкале Апгар у всех детей составляла 8/9 баллов. По данным КЩС пуповинной крови не было выявлено признаков асфиксии. Дети были сразу приложены к груди и находились постоянно совместно с матерями.

У 50 (50%) рожениц с сомнительным типом КТГ при заборе крови из подлежащей части у плодов были выявлены признаки преацидоза ($Lac 4.0-6.0 \text{ mM/L}$). Роды продолжали вести выжидательно. Если изменения на КТГ сохранялись, через полчаса повторяли забор крови у плода. У 25 плодов показатели уровня лактата остались прежними, и роды были продолжены через естественные родовые пути. Эти дети родились в удовлетворительном состоянии: оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Клинических и лабораторных данных, свидетельствующих о перенесенной внутриутробной гипоксии выявлено не было.

У 25 из 50 рожениц с сомнительным типом КТГ и преацидозом в крови плода при повторном анализе было отмечено повышение уровня лактата на 1,0 и более mM/L по сравнению с исходным. На фоне родовой деятельности головка продолжала продвигаться по родовым путям и к моменту повторного забора крови располагалась уже в узкой части малого таза. Учитывая лабораторные данные и наличие условий, роды были закончены у этих рожениц путем операции вакуум-экстракции плода. Дети извлечены в состоянии легкой асфиксии. Оценка по шкале Апгар была 7/8 баллов. По данным КЩС пуповинной крови были выявлены признаки легкой асфиксии ($pH 7.18-7.2$, $Lac 5.5-6.1 \text{ mM/L}$). Осложнений, вызванных применением вакуум-экстрактора, выявлено не было. Дети наблюдались в условиях детского отделения, где в течение двух-пяти часов отмечалась нормализация

их состояния, после чего они были поданы к матерям и через три-пять дней были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

У всех 10 рожениц с патологическим типом КТГ в крови плодов был выявлен ацидоз ($\text{Lac} > 6,0 \text{ mM/L}$). Учитывая расположение головки плода выше плоскости узкой части малого таза, пациентки были родоразрешены путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. У 4 новорожденных, у матерей которых патологический тип КТГ длился менее 5 минут и уровень лактата плодовой крови составлял $6,5 \pm 0,5 \text{ mM/L}$, родились в состоянии легкой асфиксии. Оценка по шкале Апгар составила 7/8 баллов. Анализ КЩС пуповинной крови показал наличие преацидоза ($\text{pH } 7.18\text{-}7.2$, $\text{Lac } 5.5\text{-}6.1 \text{ mM/L}$). 4 детей, у матерей которых патологический тип КТГ длился в течение 10 минут ($\text{Lac } 7.5 \pm 0.5 \text{ mM/L}$), родились в состоянии асфиксии средней тяжести. Оценка по шкале Апгар была 5/7 баллов. По результатам КЩС пуповинной крови выявлен преацидоз ($\text{pH } 7.0\text{-}7.1$, $\text{Lac } 6.0 \pm 1,0 \text{ mM/L}$). Клинически у всех детей выявлены нарушения мышечного тонуса, снижение безусловных рефлексов, снижение спонтанной двигательной активности.

2 ребенка из 10, у которых патологический тип КТГ регистрировался более 15 минут ($\text{Lac } 8.5 \pm 0.5 \text{ mM/L}$), извлечены в состоянии тяжелой асфиксии. Оценка по шкале Апгар составила 3/5 баллов. По анализу пуповинной крови подтвердился ацидоз ($\text{pH } < 7.0$, $\text{Lac} > 9.0 \text{ mM/L}$). При рождении у них были диагностированы вегетативно-висцеральные нарушения, отсутствовал акт сосания.

Нами была выявлена корреляция у всех 10 плодов уровня лактата крови плода с их состоянием при рождении. Степень тяжести асфиксии коррелировала не только с цифрами лактата, но и с длительностью патологического типа КТГ. При лактате $6,0 \pm 0,5 \text{ mM/L}$ и длительностью патологического типа КТГ менее 5 минут дети родились в асфиксии легкой степени, при уровне $7,5 \pm 0,5 \text{ mM/L}$ и длительностью патологического типа КТГ 10 минут - в асфиксии средней степени, при лактате $8,5 \pm 0,5 \text{ mM/L}$ и продолжительностью патологического типа КТГ более 15 минут - в асфиксии

тяжелой степени ($p < 0,05$). Следовательно, именно длительность гипоксии, о которой может свидетельствовать патологический тип КТГ и уровень лактата крови у плода, влияет на метаболизм плода и состояние детей при рождении.

У 6 детей, родившихся в асфиксии средней и тяжелой степени, причиной гипоксии явилась патология пуповины (тугое обвитие пуповины вокруг шеи у 5, истинный узел пуповины-1). Это подтвердило данные С.А. Князева (2010г), который отмечал, что в 74% острой гипоксии плода во втором периоде своевременных естественных родов приходится на обвитие пуповины вокруг шеи плода. В тоже время Р. Olofsson (2014г) указывал, что помимо обвития пуповины, имеет значение сдавление ее тканями родовых путей.

Л.В. Савина, Г.Т. Сухих, А.Л. Уракова и Е.Ф. Megann (2013,2016г), также указывали, что основными этиологическими факторами острой интранатальной гипоксии плода, является нарушение плацентарно-плодового (пуповинного) кровообращения вследствие патологии пуповины: истинные узлы, сдавление, тугое обвитие пуповины вокруг шеи и других частей тела, натяжение короткой пуповины, выпадение её петель, разрыв сосудов пуповины при оболочечном прикреплении.

Все авторы единогласны во мнении, что независимо от причин, которые привели к развитию гипоксии, у плода развивается ацидоз и другие метаболические расстройства, которые приводят к многочисленным токсическим повреждениям нервной, эндокринной системы, паренхиматозных органов плода. В крови матери накапливаются продукты паракоагуляции, протеолиза, свободный гистамин и др., проникающие через микроканалы плаценты к плоду.

Следовательно, определение уровня лактата в крови плода у рожениц с изменениями при кардиотокографии позволяет более точно оценить состояние плода и в зависимости от этого выбрать оптимальный метод родоразрешения. Этот вывод нам позволил сделать анализ методов родоразрешения у пациенток на первом этапе исследования. Применение сочетанного

использования данных КТГ и уровня лактата крови у плода привело к снижению частоты операций кесарева сечения во втором периоде родов при головке плода, расположенной выше плоскости узкой части в 10 раз при сомнительном типе КТГ без ущерба для здоровья детей.

На втором этапе мы обследовали 100 рожениц, у которых симптомы острой гипоксии плода во втором периоде родов развились, когда головка плода располагалась в узкой части полости малого таза. Естественно, что при таком расположении предлежащей части роды у всех прошли через естественные родовые пути. Диагноз острая гипоксия плода, как у пациенток второй группы на первом этапе исследования, ставился на основании сочетанного использования кардиотокографии и определения уровня лактата крови плода, взятой из предлежащей части. Кардиотокограмму также оценивали в соответствии с рекомендацией Figo: сомнительный и патологический типы КТГ. При анализе состояния ребенка после родов мы учитывали не только тип КТГ и уровень лактата крови плода, но и время с момента изменения кардиотокограммы до рождения ребенка. Все пациентки этого этапа исследования были разделены на две группы в зависимости от типа КТГ. Группу А составили 50 рожениц с сомнительным типом, группа Б- 50 с патологическим типом.

В группе А самопроизвольно родили 47 пациенток (94%). Несмотря на изменение на КТГ анализ плодовой крови показал, что уровень лактата был в пределах нормы ($\text{Lac} < 4.0 \text{ mM/L}$). Все дети родились в удовлетворительном состоянии. Оценка по шкале Апгар составила 8/ 9 баллов ($\text{pH} > 7.25$, $\text{Lac} < 2.0 \text{ mM/L}$).

У 3 плодов выявлен преацидоз ($\text{Lac} 4,2-5,9 \text{ mM/L}$) уровень которого увеличился в динамике за 30 минут на 1 и более мМоль/л, что позволило нам диагностировать острую гипоксию плода и закончить роды путем вакуум-экстракции. Эти дети извлечены в асфиксии легкой степени. Оценка по шкале Апгар составила 7/8 баллов. Анализ пуповинной крови выявил изменения КЩС крови у новорожденных ($\text{pH} 7.22 \pm 0.1$, $\text{Lac} 4.45 \pm 0.75 \text{ mM/L}$).

Полученные данные (показатели уровня рН и Lас) коррелировали с аналогичными показателями крови, взятой из подлежащей части плода во втором периоде родов при изменении на КТГ ($p < 0.05$). В течение двух-пяти часов, в условиях детского отделения, состояние детей стабилизировалось. В дальнейшем они находились совместно с матерями и через три-пять дней были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. По данным нейросонографии не было выявлено гипоксически-ишемических изменений головного мозга. Церебральных нарушений и осложнений, после применения вакуум-экстрактора выявлено не было.

Анализ особенностей КТГ в группе А показал, что у всех пациенток регистрировался сомнительный тип КТГ и только дополнительное определение уровня лактата позволило у 94% провести самопроизвольные роды через естественные родовые пути без риска для здоровья новорожденных. А у 6%- своевременно принять решение о необходимости применения вакуум-экстрактора, позволившего предотвратить рождение детей в состоянии тяжелой асфиксии.

В группе Б патологический тип КТГ регистрировался менее 15 минут у 42 рожениц и от 15 до 25 минут у 8 рожениц.

У 24 плодов с патологическим типом КТГ длительностью менее 15 минут, при заборе крови из подлежащей части выявлены признаки преацидоза (Lас 4.0-6.0 mM/L). При динамическом контроле уровень лактата оставался неизменным, в связи, с чем роды у всех продолжили вести выжидательно. Дети (24) родились в удовлетворительном состоянии без нарушений в неврологическом статусе. Оценка по шкале Апгар была 8/9 баллов. Изменений КОС пуповинной крови выявлено не было ($pH > 7.25$, Lас < 2.0 mM/L). По данным нейросонографии, проведенной на третьи сутки жизни, изменений в структуре головного мозга выявлено не было.

У 18 плодов с патологическим типом КТГ, длительностью менее 15 минут, при заборе крови сразу были выявлены признаки ацидоза (Lас 6.25 ± 0.25

mM/L), что явилось показанием к экстренному родоразрешению с применением вакуум-экстрактора. Дети извлечены в состоянии умеренной асфиксии- оценка по шкале Апгар составила 5/6 (10 новорожденных), 6/7 (8) баллов. У 10 детей при рождении была выявлена патология пуповины. Показатели КЩС пуповинной крови соответствовали показателям уровня лактата, взятой из предлежащей части (pH 7.1 ± 0.1 , Lac 6.8 ± 0.7 mM/L). После рождения дети наблюдались в отделение детской реанимации и интенсивной терапии, где получали дыхательную поддержку С-РАР в течение 3-4 суток, инфузионную, гемостатическую и антибактериальную терапии с положительным эффектом. По данным нейросонографии у всех детей были выявлены умеренные гипоксически-ишемические изменения головного мозга. После стабилизации состояния, на 7-8 сутки жизни, дети были переведены на второй этап выхаживания, где им продолжалось лечение в течение 14 дней, после чего все дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Церебральных нарушений у этих детей выявлено не было. Состояние их было связано с длительностью перенесенной гипоксии, продлившейся менее 15 минут.

У 8 пациенток с патологическим типом КТГ длительностью более 15 минут, в плодовой крови также выявлены признаки ацидоза (Lac 7.7 ± 0.6 mM/L). Роды были закончены путем операции вакуум-экстракции. Дети были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии. Оценка по шкале Апгар у них составляла 3/5 баллов. Причиной развития гипоксии явилось однократное (5 плодов) или двукратное (3 плода) обвитие пуповины вокруг шеи и туловища. По данным КЩС пуповинной крови были выявлены признаки ацидоза (pH < 7.1 , Lac > 8.1 mM/L), при этом показатели крови pH и Lac были хуже, чем у детей в первой подгруппе (pH ниже на 0,1 и более, Lac выше на 0,6 и более mM/L). Сразу после рождения им начата искусственная вентиляция легких, далее проведена инфузионная, гемостатическая, противосудорожная, антибактериальная терапии в условиях отделения детской реанимации и интенсивной терапии. У этих детей отмечались вегетативно-висцеральные

нарушения: аритмия дыхания, брадикардия, отсутствовал акт сосания. По результатам нейросонографии были выявлены выраженные гипоксически-ишемические изменения. К 5 суткам жизни все дети были экстубированы и после стабилизации состояния в течение 7-10 суток жизни, дети были переведены на второй этап выхаживания, где лечение было продолжено и установлен диагноз: энцефалопатия новорожденного гипоксически-ишемического генеза умеренной степени. Дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии в возрасте 30-45 дней жизни. Необходимо отметить, что тяжесть состояния детей была связана с длительностью перенесенной гипоксии. В группе Б в состоянии асфиксии родилось 52% детей (26) и у 36% (18) причиной асфиксии явилась патология пуповины.

Наше исследование показало, что даже при патологическом типе КТГ возможны самопроизвольные роды, которые заканчиваются рождением здорового ребенка. Полученные данные противоречат мнению E. Froc C., A.Philip R. (2018г) и Fergus P., De-Shuang Huang (2016г), которые утверждали, что патологический тип КТГ всегда свидетельствует о тяжелом страдании плода и приводит к рождению детей в асфиксии различной степени тяжести.

На основании обследования 200 рожениц, плодов и новорождённых, обоснована необходимость определения комплексной оценки состояния плода в родах. Доказана также значимость влияния временного промежутка с начала появления симптомов гипоксии плода по данным КТГ до рождения на состояние новорожденного. Все новорожденные, у которых во втором периоде родов регистрировался патологический тип КТГ длительностью более 15 минут, родились в состоянии тяжелой асфиксии.

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о том, что лактат тест в комплексе в кардиотокографией является достоверными методами диагностики гипоксии плода во втором периоде родов и полностью отражает функциональное состояние плода. КТГ начинают проводить в латентную фазу первого периода (до 3 см открытия), когда для выполнения лактат теста еще отсутствуют необходимые условия, и его результаты

позволяют получить предварительную информацию о состоянии плода и определить необходимость дальнейшего обследования плода.

КТГ необходимо считать скрининговым исследованием состояния плода в родах. Изменения на КТГ (сомнительный или патологический тип) являются показанием для проведения лактат теста.

Следовательно, для обеспечения благоприятного исхода беременности и родов, как для матери, так и для плода, необходима комплексная оценка состояния плода в родах с использованием как КТГ, так и лактат теста. Как показано в нашей работе такое сочетанное обследование приводит к существенному снижению гипердиагностики острой гипоксии плода.

Диагностика состояние плода в родах является важным критерием, от которого зависит дальнейшая тактика ведения родов. Последние годы частота операции кесарева сечения прогрессивно возрастает по разным причинам, одна из которых является максимальное снижение интранатальных рисков. Однако, многие авторы указывают на большое число ближайших и отдаленных осложнений кесарева сечения для матери, например, по данным В.Н. Серова, Л.В. Адамян (2014г) кесарево сечение является основным фактором риска развития послеродовых инфекционных осложнений, увеличивая их в 5-20 раз. По данным этих авторов чрезвычайно важно соблюдение условий для операции.

Также одним из основных осложнений кесарева сечения является врастание плаценты в рубец в последующие беременности. По данным М.А. Курцера (2018г) врастание плаценты отмечается у соматически и гинекологически здоровых беременных с предлежанием плаценты, имеющих в анамнезе 1-2 операции кесарева сечения. В 2017 году частота врастания плаценты в ГБУЗ ЦПСиР ДЗМ составила 1:343 родов.

Известно, что выбор метода родоразрешения при острой гипоксии плода во втором периоде родов определяется расположением головки плода по отношению к плоскости таза. Если головка находится выше плоскости узкой

части таза показано кесарево сечение, если в плоскости узкой части малого таза следует проводить влагалищные операции. Как следует из данных литературы В.И. Краснопольский, В.А. Петрухин (2017г) считают, что при решении вопроса о тактике родоразрешения при острой гипоксии плода методом выбора служит кесарево сечение или акушерские щипцы. Если вопрос о проведении кесарева сечения во втором периоде родов является решенным в настоящее время, то вопрос о влагалищных операциях остается дискуссионным. Долгое время обсуждался вопрос о правомерности применения вакуум-экстракции плода при острой гипоксии во втором периоде родов. Большинство авторов не считали целесообразным использование этой операции при страдании плода. Этим может быть обусловлен низкий процент операций вакуум-экстракции. Частота применения вакуум-экстракции при острой гипоксии плода в РФ согласно В.В. Авруцкой (2006г), Л.Г. Агакишевой (2015г) составляет всего 0,7% от общего числа родов, что обусловлено, негативным отношением к этой операции неонатологов, рожениц, опасаящихся отрицательного влияния на здоровья плода и новорожденного. В тоже время в США путем операции вакуум-экстракции плода заканчиваются каждые 20 роды по данным Е. Richard (2014г). По данным З.Ф. Акинина (2004г), Н.В. Башмаковой (2008г), Л.И. Трубникова, В.Д. Таджиевой (2015г), любая родоразрешающая операция, в том числе и вакуум-экстракция не может быть безразлична для плода и для последующего развития ребенка. В целом работы, отражающие состояние здоровья детей, рожденных путем операции вакуум-экстракции, отдаленные результаты их развития практически отсутствуют.

В связи с вышесказанным нам представлялось важным изучить состояние детей, рожденных путем операции вакуум-экстракции, уделяя особое внимание оценки степени тяжести и безопасности применения ее для ребенка. Одной из задач нашего исследования явилось изучение влияния вакуум-экстракции на состояние плода и новорожденного при острой гипоксии и оценка возможности и безопасности применения данной операции. Мы

решили изучить состояние детей, родившихся с применением вакуум-экстрактора у матерей со слабостью родовой деятельности, то есть при отсутствии исходного внутриутробного страдания у плода. После чего сравнить полученные результаты с исходом родов также с применением вакуум-экстрактора, но при острой гипоксии плода.

Такой анализ, мы полагали, поможет установить обусловлена ли патология (если она имела место) перенесенной гипоксией или она связана с примененным способом родоразрешения и тем самым определить степень безопасности данной операции для плода.

Для этой цели мы выделили в своем исследовании группу С, в которую вошли 50 рожениц со вторичной слабостью родовой деятельности, диагностированной во втором периоде родов на основании скорости продвижения головки плода по родовым путям матери. Длительность первого периода родов у пациенток этой группы составила 8-10 часов, второго периода родов 2-4 часа.

Первый период родов у пациенток группы С протекал физиологически. Во втором периоде родов у всех была диагностирована слабость родовой деятельности и им проводилась активация родовой деятельности окситоцином.

У обследованных пациенток околоплодные воды были светлые, и их характер не изменялся на протяжении родов. У всех регистрировался нормальный тип КТГ.

Во втором периоде родов слабость родовой деятельности была диагностирована при головке плода, расположенной в широкой части (15) и в узкой части (35). Всем роженицам проводилась родоактивация окситоцином. У 15 пациенток эффект от утеротоника был временным: головка плода опустилась в узкую часть малого таза и дальнейшего продвижения не было в течение 1 часа. У 35 пациенток эффекта от введения раствора окситоцина не было, схватки оставались слабыми, редкими, не эффективными. Головка

плода оставалась в узкой части малого таза: дальнейшего ее продвижения не происходило. В связи с упорной слабостью родовой деятельности всем 50 роженицам произведена вакуум-экстракция плода.

Все дети, были извлечены в удовлетворительном состоянии. Масса тела колебалась от 2800 грамм до 3900 грамм. Показатели пуповинной крови соответствовали норме ($pH > 7.25$, $Lac < 2.0 \text{ mM/L}$). Клинических проявлений нарушения неврологического статуса у этих детей не было. Структурной патологии головного мозга по данным нейросонографии также обнаружено не было. У 10 новорожденных были диагностированы кефалогематомы в месте наложения чашечки вакуум-экстрактора. При динамическом наблюдении в условиях родильного дома у всех новорожденных кефалогематомы уменьшились в размерах, исчез отек окружающей ткани, отсутствовали признаки воспаления. Частота травматических повреждений, связанных с применением вакуум-экстракции, таких как кефалогематомы, достоверно не различалась на всех этапах исследования, независимо от причины использования данного метода родоразрешения. Все дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 4 сутки жизни.

Мы пришли к заключению, что своевременное применение вакуум-экстракции при острой гипоксии плода позволяет предотвратить рождение детей в состоянии тяжелой асфиксии и развитии тяжелых форм церебральных нарушений. Имевшие место неврологические отклонения у детей являлись исключительно следствием интранатальной гипоксии, не были связаны со способом родоразрешения. Полученные результаты привели к более широкому внедрению этой операции в клиническую практику ГБУЗ ЦПСИР ДЗМ. Частота вакуум-экстракции в центре за последние пять лет увеличилась в 3,5 раза: с 38 в 2014 году до 108 в 2019 году. Изучая показания к проведению вакуум-экстракции, мы установили, что вакуум-экстракция использовалась в 9 раз чаще при гипоксии плода, чем при слабости родовой деятельности.

Полученные нами данные доказали возможность и целесообразность применения этой операции при острой гипоксии плода во втором периоде родов при головке плода, расположенной в узкой части полости малого таза.

Выводы

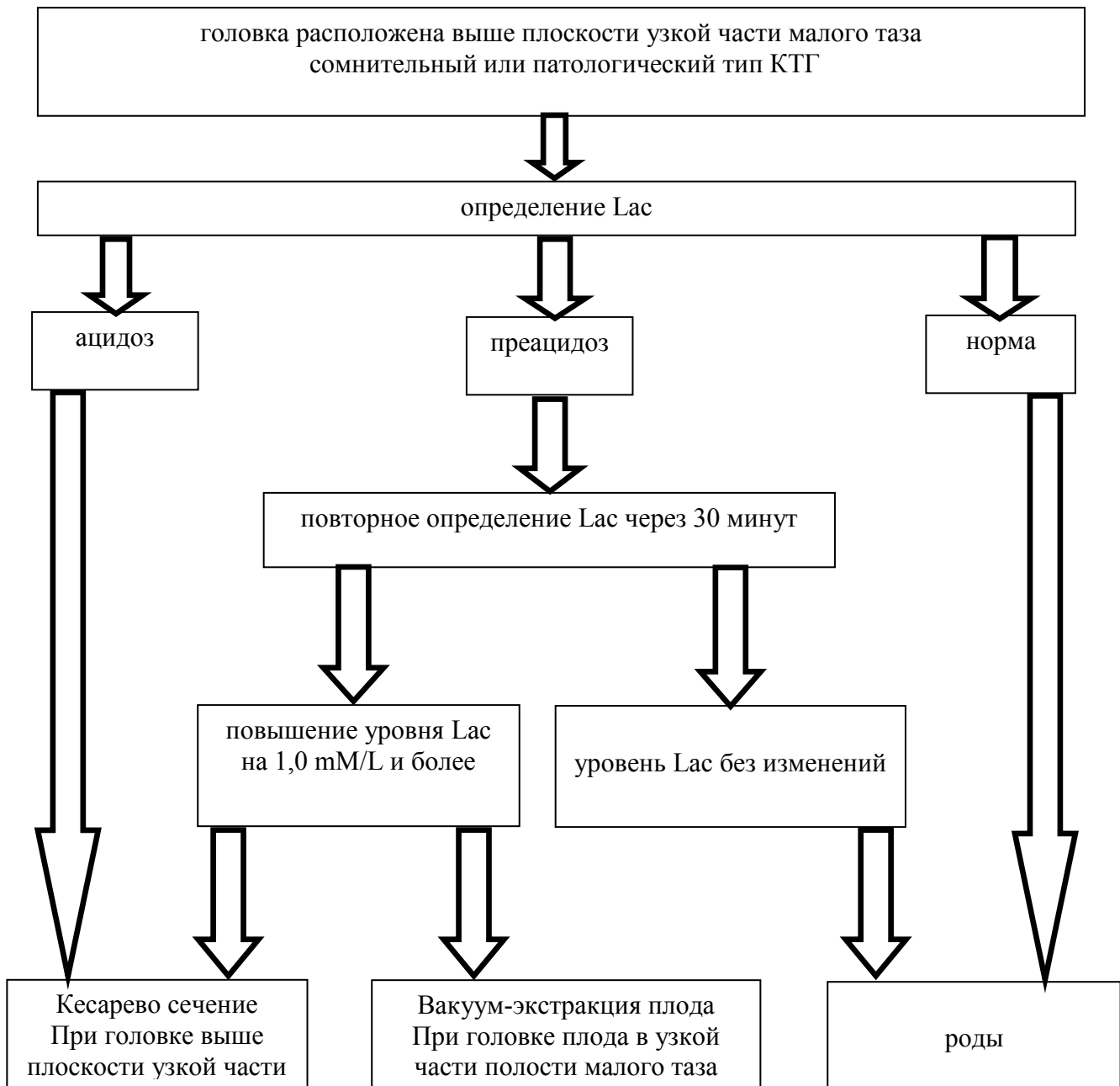
1. Необоснованность проведения кесарева сечения при острой гипоксии плода, диагностированной только по данным кардиомониторного наблюдения, составила 60%.
2. Сочетанное динамическое определение уровня лактата в крови плода с изменениями на КТГ позволяет оптимизировать показания к кесареву сечению во втором периоде родов при головке плода, расположенной выше узкой части малого таза.
3. Нормальный уровень лактата ($< 4,0$ ммоль/л) и отсутствие его динамического роста в течение 30 минут при сомнительном типе КТГ во втором периоде родов свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода и определяет благоприятный перинатальный исход.
4. Перинатальные исходы при острой гипоксии плода во II периоде родов не связаны с методом родоразрешения, а зависят от длительности перенесенной гипоксии ($p < 0,05$).

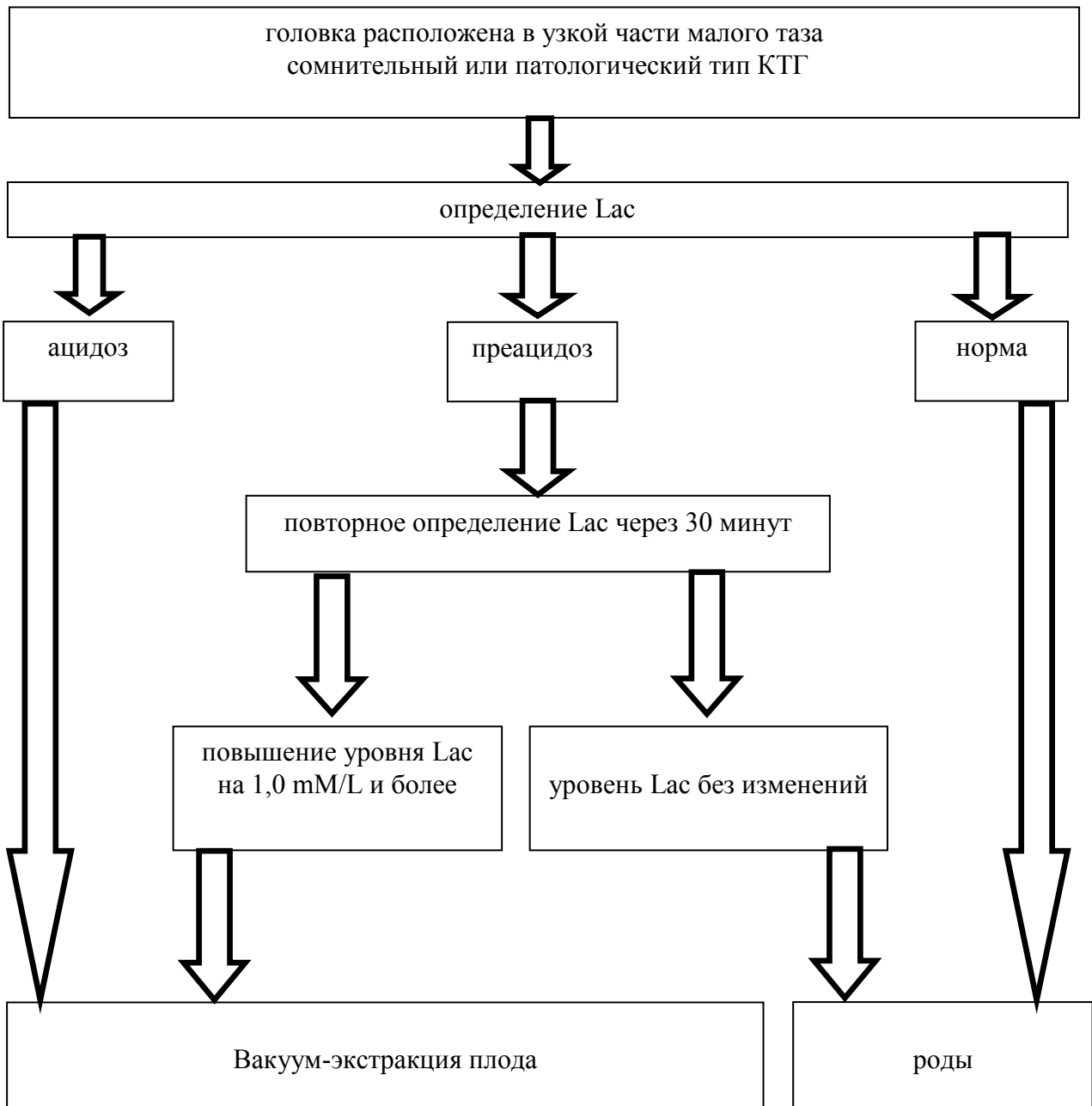
При сомнительном типе КТГ, преацидозе и нарастании уровня лактата (за 30 минут на $1,0$ ммоль/л и более) своевременное применение вакуум-экстракции предотвращает рождение детей в состоянии тяжелой асфиксии. Патологический тип КТГ продолжительностью более 15 минут всегда сопровождается развитием ацидоза у плода и рождением детей в тяжелой асфиксии.
5. Вакуум-экстракция при острой гипоксии является операцией выбора при головке плода, расположенной в узкой части полости малого таза.

6. Разработан алгоритм ведения второго периода родов при острой гипоксии плода, диагностированной на основании КТГ и определения уровня лактата в зависимости от расположения предлежащей части. Внедрение алгоритма позволило уменьшить частоту рождения детей в асфиксии на 5%, а при головке плода, расположенной выше плоскости узкой части малого таза снизить количество операций кесарева сечения в 10 раз.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оценки состояния плода при измененной кардиотокограмме необходимо ввести в клиническую практику определение уровня лактата крови плода, взятой из предлежащей части.
2. Показатель лактата крови плода до 4,0 mM/L исключает наличие гипоксии на момент исследования, несмотря на патологический или сомнительный тип КТГ. Уровень лактата от 4,0 mM/L до 6,0 mM/L свидетельствует о преацидозе, 6,0 mM/L и более об ацидозе.
3. Обнаружение в крови плода преацидоза является показанием для повторного определения (через 30 минут) уровня Лас. При отсутствии роста лактата, несмотря на сомнительный тип КТГ, показана выжидательная тактика.
4. Показаниями к оперативному родоразрешению следует считать: патологический тип КТГ длительностью более 15 минут; повышение уровня лактата крови плода на 1,0 mM/L и более за 30 минут; исходные показатели лактата ≥ 6.0 mM/L.
5. Выбор метода родоразрешения во втором периоде родов и острой гипоксии плода, подтвержденной при сочетанном использовании КТГ и уровня лактата крови, зависит от расположения головки плода: при высоко расположенной – кесарево сечение; при головке в узкой части малого таза - вакуум-экстракция плода.

Алгоритм ведения второго периода родов при изменениях КТГ



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТФ	Аденозинтрифосфат
АМФ	Аденозинмонофосфат
АДФ	Аденозиндифосфат
БЧСС	Базальная частота сердечных сокращений
ВЭП	Вакуум-экстракция плода
ВЖК	Внутрижелудочковое кровоизлияние
ГЭБ	Гемато-энцефалический барьер
ГБ	Гипертоническая болезнь
ДАП	Двигательная активность плода
ДДП	Дыхательные движения плода
ДЦП	Детский церебральный паралич
ЗППР	Задержка психомоторного и предречевого развития
КТГ	Кардиотокография
КДСК	Конечная скорость диастолического кровотока
КИГ	Кардиоинтервалография
ММД	Синдром минимальных мозговых дисфункций
МОК	Минутный объем крови
МПК	Маточно-плацентарный кровоток
МССК	Максимальная систолическая скорость кровотока
ПВЛ	Перивентрикулярная лейкомаляция
ПЗ	Перинатальная заболеваемость
ПИОВ	Преждевременное излитие околоплодных вод
ФПК	Фето-плацентарный комплекс
ЦНС	Центральная нервная система
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭЭГ	Электроэнцефалография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авруцкая, В.В. Патогенетические механизмы гипоксического повреждения мозга при синдроме задержки развития плода /В.В. Авруцкая // Материалы VIII Рос. Форума «Мать и дитя». М., 2006. - С. 10-11.
2. Агакишиева, Л.Г., Особенности сократительной деятельности матки при спонтанных родах без аномалий родовой деятельности / Агакишиева Л.Г., Алиева Э.М. // Медицинские новости. — 2015. — №5. —С. 64-67.
3. Акушерство: нац. рук. / под ред. Э. К. Айламазяна, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой ; АСМОК, Российское о-во акушеров-гинекологов. - крат. изд. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 608 с., 1200с. : ил. - Предм. указ.: с. 601-606.
4. Акушерство. Руководство для практикующих врачей: И. С. Сидорова — Санкт-Петербург, Медицинское информационн, 2013 г.- 1058 с.
5. Акушерство: национальное руководство/под редакцией Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. -1200 с.
6. Абзалова, Н. А. Прогнозирование устойчивости плода к родовому стрессу на основе оценки фетоплацентарного комплекса с учетом вегетативного статуса: дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Абзалова. – Барнаул, 2007. – 160 с.
7. Абрамченко, В.В. Беременность и роды высокого риска / В.В. Абрамченко. – М. : МИА, 2004. – 400 с.
8. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского и др. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1200 с.
9. Албагачиева, Д.И. Проапоптотические факторы в структуре патогенеза гипоксически-ишемического поражения ЦНС у новорожденных детей: дис. ... канд. мед. наук / Д.И. Албагачиева. – М., 2010. – 149 с.
10. Анохова, Л.И. Кесарево сечение в стационаре высокого риска: возрастные аспекты, показания, коэффициент эффективности / Л.И. Анохова, Т.Е.

Белокриницкая и др. // Материалы VIII Международного конгресса. Под редакцией: Сухих Г.Т., Адамян Л.В.. 2014. - С. 9-10.

11. Барашнев, Ю.И. Перинатальные поражения головного мозга у новорожденных и детей раннего детского возраста: патогенетические механизмы и принципы терапии / Ю.И. Барашнев // Здоровоохранение и медицинская техника. - 2005. - № 9. - С. 60-62.

12. Барашнев, Ю.И. Ключевые проблемы перинатальной неврологии / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология - 2007. - № 5. - С. 51-54.

13. Батман, Ю.А. Фетальная пульсоксиметрия в перинатологии / Ю.А. Батман // Здоров'я України. – 2015. - № 2. - С.11-13.

14. Башмакова, Н.В. Роль прогнозирования интранатальных факторов риска / Н.В. Башмакова, Е.Н. Кравченко, В.Г. Лопушанский // Акушерство и гинекология - 2008. - № 3. - С. 57-61.

15. Библиографическое описание документов в списке литературы: методические рекомендации / сост. Н.Г. Трончук, Е.Н. Шиготарова -2-е изд., доп. – Барнаул: Изд-во ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, 2014. – 20 с.

16. Блинов, А. Ю. Основы ультразвуковой фетометрии: практическое пособие для врачей / А. Ю. Блинов, М. В. Медведев. - М.: Реал Тайм, 2012. -136 с.

17. Блинов Д.В. 2016, Белковые маркеры гипоксически-ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде (Электронный ресурс). / DOI: <https://cyberleninka.ru/article/n/belkovye-markery-gipoksicheski-ishemicheskogo-porazheniya-tsns-v-perinatalnom-periodе.html>

18. Брагина, Л. Б. Частота и структура факторов риска внутриутробной гипоксии плода в популяции беременных женщин / Л. Б. Брагина, О. Л. Полянчикова // Материалы 9-го Рос. форума «Мать и дитя» 2-5 октября – М., 2007. – С. 28

19. Блинов Д.В.Общность ряда нейробиологических процессов при расстройствах деятельности ЦНС. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2011; 2: 28-33
20. Блинов Д.В., Сандуковская С.И. Статистикоэпидемиологическое исследование заболеваемости неврологического профиля на примере детского стационара. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010; 2(4): 12-22.
21. Болотских, В.М. Прогностическое значение определения интерлейкинов-6, - 8 и фактора некроза опухоли-[альфа] в сыворотке крови и околоплодных водах у пациенток с преждевременным излитием околоплодных вод / В.М.Болотских, А.В.Селютин, С.А.Сельков // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 3. - С. 32-36.
22. Борзова, Н.Ю. Способ прогнозирования перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных /Н.Ю. Борзова, Н. Ю. Сотникова, С. С. Мание, А. В. Кудряшова, М. Э. Беликова // Изобретения Полезные модели - Официальный бюллетень Российского агентства по патентам и товарным знакам. -2007. - №35. – С. 600.
23. Васильева Л. Н. Состояние новорожденных и родильниц после влагалищных родоразрешающих операций / Л. Н. Васильева, Е. В. Никитина, О. Г. Дражина, Н. М. Шулейко, Т. И. Конькова // Витебский государственный медицинский университет. – 2013. - № 1(21). – с.21-22.
24. Воскресенский, С.Л. Кардиотокография в антенатальном периоде: учеб.-метод. пособие / С. Л. Воскресенский, Е. Н. Зеленко. – Минск: БелМАПО, 2011. - 59 с.
25. Глуховец, Б.И. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. — СПб. : Грааль, 2002. - 448 с.
26. Горбенко, Е. В. Прогнозирование церебральных поражений у плодов рожениц относительного перинатального риска на основе оценки оксидантно-антиоксидантного статуса амниотической жидкости: дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Горбенко. - Барнаул, 2006. – 119 с.

27. Гунин, А.Г. Система оценки риска естественных родов для плода и новорожденного / А.Г. Гунин, А.В. Самойлова, А.Б. Демаков // Проблемы репродукции. - 2012. - №2. – С. 90-92.
28. Гунин, А.Г. Методы оценки состояния плода в родах / А.Г. Гунин, М.М. Милованов, Т.Г. Денисова // Здоровоохранение Чувашии. – 2014. – Режим доступа: <http://jurnal.giduv.com> (дата обращения 19.10.2017.)
29. Демидов, В.Н. Значение автоматизированной антенатальной кардиотокографии в снижении перинатальной смертности / В.Н. Демидов, И.К. Сигизбаева, О.Ю. Огай // Материалы III Международного конгресса по репродуктивной медицине. – М., 2009. – С. 36-37.
30. Долидзе, М.Ю. Современные методы оценки состояния плода в родах / М.Ю. Долидзе, М.В. Усынин, Н.Д. Трещева Н.Д. и др. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. LXIII, вып. 5. – С. 83-88.
31. Доношенные дети, подвергшиеся реанимации / В.Е. Радзинский, И.Н. Костин, Т.В. Златовратская и др. // Акушерство и гинекология - 2007. - № 3. - С. 42-47.
32. Еремина, О.В. Методы изучения сердечной гемодинамики плода в родах: от стетоскопа до оксиметрии / О.В. Еремина, Е.М. Шифман, О.Р. Баев и др. // Акушерство и гинекология - 2011. - №7-1. - С. 11-15.
33. Еремина, О.В. Исследование крови из предлежащей части плода в оценке его состояния в родах / О.В. Еремина, Е.М. Шифман, О.Р. Баев и др. // Акушерство и гинекология - 2011. - №8. - С. 15-20.
34. Еремина, О.В. Совершенствование диагностики и тактики ведения родов при интранатальной гипоксии плода :дис. ... канд. мед. наук / О.В. Еремина. - Москва, 2014. – 157 с.
35. Жежа, С.В. Состояние плода в родах в зависимости от положения тела роженицы и ее гемодинамики: дис. ... канд. мед. наук / С.В. Жежа. – Челябинск, 2013. – 131 с.

36. Златовратская Т.В., Братчикова Т.В., Котайш Г.А., Литвиненко И.А., Карпова Е.В. – 2010. Акушерские щипцы: вчера, сегодня завтра...[Электронный ресурс]/DOI:<https://cyberleninka.ru/article/n/akusherskie-schipty-vchera-segodnya-zavtra.html> (19.07.2017 г.)
37. Иванова Н.А., Власова Т.А., Гуменюк Е.Г., 2008/ Осложнения интранатального периода и перинатальное поражение ЦНС у новорожденного [Электронный ресурс] DOI: <https://cyberleninka.ru/article/n/oslozhneniya-intranatalnogo-perioda-i-perinatalnoe-porazhenie-tsns-u-novorozhdenno.html> (19.07.2017 г.)
38. Игнатко, И.В. Декомпенсированная плацентарная недостаточность и критическое состояние плода / И.В. Игнатко, М.А. Карданова, Ю. И. Толкач и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии – 2015. – Т.14, №5. – С. 36-46.
39. Клиническая неонатология: А. И. Хазанов — Москва, Нестор-История, 2014 г.- 408 с.\
40. Князев С. А., 2005. Интранатальные компоненты перинатального риска [Электронный ресурс]/DOI: <https://cyberleninka.ru/article/n/intranatalnye-komponenty-perinatalnogo-riska.html> (19.07.2017 г.)
41. Князев, С.А. Интранатальные компоненты перинатального риска / С.А. Князев // Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2010. – №4.– С. 112-115.
42. Кокрановское руководство: Беременность и роды / Д.Ю. Хофмейр, Д.П. Нейлсон, З. Алфирович и др. / под общ. ред. Г.Т. Сухих; пер. с англ. В.И. Кандрора, О.В. Ерёминой. – М. :Логосфера, 2010. – 440 с.
43. Костин И.Н. , Лаврова Н.Ю., Князев С.А., Смирнова Т.В., Кузнецова О.А. 2010 Интранатальные факторы риска и неонатальные исходы (Электронный ресурс)/ DOI:<https://cyberleninka.ru/article/n/intranatalnye-factory-riska-i-neonatalnye-ishody-1.html> (19.07.2017)
44. Колгушкина, Т.Н. Основы перинатологии / Т.Н. Колгушкина. – М. : МИА, 2007. – 320 с.

45. Колыбина, П.В. Фетальная пульсоксиметрия – новый тренд в диагностике интранатальной гипоксии плода / П.В. Колыбина, А.А. Ившин // Проблемы современной науки и образования. – 2016. - №13 (55). – С. 132-134.
46. Комарова, Г.В. Современные аспекты диагностических возможностей различных методов интранатального фетального мониторинга (Обзор литературы) / Г.В. Комарова, В.В. Ковалев // Уральский медицинский журнал. – 2010. - №5. – С. 89-95.
47. Кореновский, Ю.В. Биохимические маркеры гипоксических перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных (обзор литературы) / Ю.В. Кореновский, С.А. Ельчанинова // Клиническая лабораторная диагностика . - 2012. – №2.- С. 3-7.
48. Кравченко, Е.Н. Динамика и структура перинатальной смертности в крупном административном центре Западной Сибири / Е. Н. Кравченко // Здравоохранение РФ. - 2006. - № 6. - С. 42-44.
49. Кравченко, Е. Н. Профилактика интранатальных повреждений плода при осложненных родах: дис. ... д-ра мед. наук / Е. Н. Кравченко. – Омск, 2009. – 300 с.
50. Кулаков, В.И. Новорожденные высокого риска, новые диагностические и лечебные технологии / В.И. Кулаков, Ю.И. Барашнев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 524 с.
51. Литвицкий П.Ф. Гипоксия / П.Ф.Литвицкий //Вопросы современной педиатрии.- 2016.- № 1.- С.45-58.
52. Литвицкий П.Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П.Ф.Литвицкий. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 776с.
53. Луканская, Е.Н. Особенности кислотно-основного, газового метаболического состояния крови пуповины при хронической и острой гипоксии плода / Е.Н. Луканская // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2013. - №1 (25).- С.76-83.

54. Медведева И. Н. Вакуум-экстракция плода: версии и контраверсии / И.Н. Медведева, К.С. Святченко. М: ООО "Эко-Вектор". – 2017. №1. Том 66. С. 21-26.
55. Макаров, И.О. Кардиотокография при беременности и в родах / И.О. Макаров, Е.В. Юдина. – М. : МЕД пресс-информ, 2012. – 112 с.
56. Мельник, Е.В. Биохимические параметры околоплодных вод при дистрессе плода в родах / Е.В. Мельник, О.Л. Малолеткина, Е.В. Шилкина // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. LXV, вып. 5. – С. 33-40.
57. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей / А.П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.
58. Мифтахутдинова Д. К., Терегулова Л.Е., Галимова И.Р., 2015. Протокол ультразвукового исследования в родах [Электронный ресурс]/DOI:<https://cyberleninka.ru/article/n/protokol-ultrazvukovogo-issledovaniya-v-rodah.html> (19.07.2017 г.)
59. Некрасова, М.Г. Прогнозирование аномалий родовой деятельности по показателям биоактивных регуляторов сократительной активности матки: 100 автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Г.Некрасова. – Ростов-на-Дону, 2012. – 18 с.
60. Наурузова, З.М. Выбор оптимальной тактики оценки интранатального состояния плода и ведения родов при развившейся дискоординации родовой деятельности :дис. ... канд. мед. наук / З. М. Наурузова. - Волгоград, 2009. - 145 с.
61. Неонатология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с.
62. Оксидативный стресс в генезе акушерских осложнений / Л.В. Ванько, В.Г. Сафронова, Н.К. Матвеева и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 264 с.
63. Павлова, Н.Г. Кардиотокография: учебно-методическое пособие / Н.Г. Павлова, И.Ю. Коган, Н.Н. Константинова / под ред. Э.К. Айламазяна. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 28 с.

64. Павлова, Н.Г. Значение экспериментально-клинического подхода к изучению взаимодействий в функциональной системе мать-плацента-плод / Н.Г. Павлова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX, вып. 5. – С. 7-11.
65. Подтетенев, А.Д. Аномалии родовой деятельности / А.Д. Подтетенев, Н.В. Стрижова. - М. : МИА, 2006. - 128 с.
66. Полянин, А.А. Оценка кардиотокограмм при беременности и в родах / А. А. Полянин, И. Ю. Коган, Н. Г. Павлова// СПб: Н-Л, 2002. – С. 16.
67. Пономарева, Н. А. Профилактика, диагностика и лечение перинатальных ишемически-гипоксических повреждений: дис. ... д-ра мед. наук / Н. А. Пономарева. – М., 2008. – 304 с.
68. Патологическая физиология : рук. для практических занятий студ. медицинских вузов / В. П. Куликов, Р. И. Кирсанов, М. В. Оробей [и др.] ; под ред. В. П. Куликова. — Барнаул : ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, 2013. — 332 с.
69. Патологическая физиология : курс лекций : учеб. пособие / под ред. Г. В. Порядина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 592 с.
70. Патологическая физиология: учебник: в 2-х томах. Том 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. 2013. — 640 с.
71. Протопопова, Н.В. Состояние фетальной гемодинамики и закономерности ее изменений в условиях антенатальной гипоксии и внутриутробной задержки развития плода /Н.В. Протопопова, Е.В. Одареева, Н.Н. Бондаренко // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т.114, №7. – С. 39- 44.
72. Радзинский В.Е., Ураков А.Л., Уракова Н.А., Гаускнехт М.Ю. Оценка устойчивости плода к внутриутробной гипоксии в период задержки дыхания беременной женщиной// Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – №. 1. – С. 119–127.

73. Ревина, Н.Е. Вариабельность сердечного ритма как показатель вегетативного регулирования сердца при эмоциональном напряжении человека / Н.Е. Ревина // Вест. Рос. АМН. 2006. - № 2. - С. 41-45.
74. Ремнёва, О.В. Перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы: факторы риска, профилактика и прогноз: дис. ... д-ра мед. наук / О.В. Ремнёва. – Санкт-Петербург, 2013. – 259 с.
75. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка: / М. Энкин, М. Кейрс, Д. Нейлсон и др.; пер. с англ. под ред. А.В. Михайлова. – 3-е изд. – СПб. :Петрополис, 2003. – 455 с.
76. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия v.2.0/ В.Е. Радзинский. - ООО «Медиабюро Статус презенс», 2017. - 872 с.
77. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных / А.Ю. Ратнер. - М. : Бином. Лаборатория, 2005. - 386 с.
78. Савельева, Г.М. Улучшение перинатальных исходов одна из основных проблем современного акушерства / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. — Том 8, № 2. - С. 56- 60.
79. Савельева, Г.М. Интранатальная охрана здоровья плода. Достижения и перспективы / Г.М. Савельева, М. А. Курцер, П.А. Клименко и др. // Акушерство и гинекология - 2005. - № 3. - С. 3-7.
80. Савельева, Г. М. Оправдана ли агрессия при ведении родов? / Г. М. Савельева, Е. Я. Караганова, М. В. Третьякова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2011. – Т. LX, вып. 3. – С. 24-31.
81. Савельева, Г.М Гипоксические перинатальные повреждения центральной нервной системы и пути ее снижения / Г. М. Савельева, Л. Г. Сичинава //Рос. вестн. перинатол. и педиатрии.–1995.–№3.– С. 19–23.
82. Семенников, М.В. Клинико-лабораторные критерии диагностики внутриутробной гипоксии плода и прогнозирование перинатальных исходов у беременных: дис. ... канд. мед. наук / М. В. Семенников. – Челябинск, 2007. – 136 с.

83. Сидорова, И.С. Руководство по акушерству: учебное пособие / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. – М. : «Медицина», 2006. – 1032 с.
84. Стандартизация диагностики и клиническая классификация хронической плацентарной недостаточности / А.Н. Стрижаков, Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии – 2014. – Т.13, №3. – С. 5-12.
85. Стрижаков, А.Н. Критическое состояние плода: определение, диагностические критерии, акушерская тактика, перинатальный исход / А.Н. Стрижаков, И.В. Игнатко, М.А. Карданова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии – 2015. – Т.4, №4. – С. 5-14.
86. Савина Л.В. Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных / Л. В. Савина, Т. А. Дудниченко, Е. И. Кахиани, Н. А. Татарова, С. В. Рищук, Н. В. Дармограй, Л. П. Жибура, Д. С. Россолько, Н. Н. Воронова // Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова. – 2016. - С. 5- 30.
87. Стрижаков, А.Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдова, И.В. Игнатко // М.: Медицина. 2010. - 936 с.
88. Сухих, Г.Т. Внедрение достижений современной науки в акушерско-гинекологическую практику / Г.Т. Сухих // Материалы XI Рос. форума «Мать и дитя». М., 2010. - С. 3-4.
89. Тришкин, А.Г. Функциональная диагностика фетоплацентарной недостаточности / А. Г. Тришкин, Н. В. Артымук, Л. Б. Николаева // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2009. – № 2. – С. 83-86.
90. Трухачева, Н.В. Практическое руководство по статистической обработке экспериментальных данных / Н.В. Трухачева, Н.П. Пупырев. – Барнаул, 2010. – 249 с.
91. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Касаткин А.А., Гаускнехт М.Ю., Гайсина Л.Ф., Чуркин А.В. Способ оценки компенсаторной реакции организма на острую гипоксию.// Заявка России № 2012156124. Заявл. 24.12.2012. Опубликовано 26.07.2014. Бюлл. № 18.

92. Ураков А.Л., Уракова Н.А. Устойчивость плода к гипоксии и родам// Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – № 4. – С. 221–223.
93. Уракова Н.А. Комплексная ультразвуковая и инфракрасная диагностика гипоксии плода при беременности и родах// Проблемы экспертизы в медицине. – 2013. – № 3. – С. 26–29.
94. Уракова Н. А., Ураков А. Л. Диагностика внутриутробной гипоксии головного мозга новорожденного с помощью тепловизорной видеозаписи.// Медицинская техника. – 2014. – № 3. – С. 1–6.
95. Физиологическое акушерство. Учебник: М. В. Дзигуа — Санкт-Петербург, ГЭОТАР-Медиа, 2014 г.- 430 с.
96. Фадеева, Н.И. Плацентарная недостаточность: профилактика, диагностика, подходы к родоразрешению, перинатальные исходы / Н.И. Фадеева, О.В. Ремнева, С.Д. Яворская. - Барнаул: ООО «Издательство «ВН- Добрый День», 2011.- 120 с.
97. Черкасская, Г.В. Оценка диагностических возможностей различных методов интранатального фетального мониторинга: дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Черкасская. - Челябинск, 2014.- 127 с.
98. Шамарин, С.В. Классическая кардиотокография (Обзор литературы) / С. В. Шамарин, В.И. Бычков // Научно-медицинский вестник центрального черноземья. – 2009. - №38. – С. 74-79.
99. Шаршенов, А.К. Современные взгляды на роль абдоминального родоразрешения снижении перинатальных потерь / А.К. Шаршенов, Л.Д. Рыбалкина, А.К. Джакыпова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2004. - №2.-С. 41-44.
100. Шилкина, Е.В. Прогнозирование гипоксии плода в срочных родах при применении утеротонических средств :дис...канд. мед. наук / Е.В. Шилкина. – Минск, 2014. – 114 с.

101. Шейбак Л.Н. Современные подходы к диагностике гипогликемии у новорожденных // Медицинские новости. 2016. №6 (261).
102. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 2014. – 816 с.
103. American College of Obstetricians and Gynecologists; Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice bulletin no. 127: Management of preterm labor. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet. Gynecol.* 2012; 113(6): 1308-17.)
104. Amorim-Costa C, Costa-Santos C, Ayres-de-Campos D, Bernardes J.// Longitudinal evaluation of computerized cardiotocographic parameters throughout pregnancy in normal fetuses: a prospective cohort study.// *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2016;95:1143-1152.
105. Bickler, Philip E. MD, PhD*; Feiner, John R. MD*; Lipnick, Michael S. MD*; Batchelder, Paul BS†; MacLeod, David B. FRCA‡; Severinghaus, John W. MD// * Effects of Acute, Profound Hypoxia on Healthy Humans: Implications for Safety of Tests Evaluating Pulse Oximetry or Tissue Oximetry Performance// *Anesthesia & Analgesia*: January 2017 // Volume 124 - Issue 1 - p 146-153 // doi: 10.1213/ANE.0000000000001421
106. Blinov D.V. Epilepsiyaiparoksizmal'nyesostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions. 2011; 2: 28-33.
107. Branka M.Yli MD, Ingemar Kjellmer MD// Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during labour//*Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*
Volume 30, January 2016, Pages 9-21
108. Cahill A.G., Tuuli M.G., Stout M.J., López J.D., Macones G.A.//A prospective cohort study of fetal heart rate monitoring: deceleration area is predictive of fetal acidemia.//*Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218 (523. e521-523. e512)

109. Ciobanou A., Jabak S., De Castro H., Frei L., Akolekar R., Nicolaides K.// Biomarkers of impaired placentation at 35–37 weeks' gestation in the prediction of adverse perinatal outcome.// *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019; 54: 79-86
110. Diogo Ayres-de-Campos, Sabaratnam Arulkumaran for the FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel//FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring //International Journal of Gynecology & Obstetrics//Volume 131, Issue 1, October 2015, Pages 5-8
111. Dunn L., Flatley C., Kumar S.//Changes in maternal placental growth factor levels during term labour.//*Placenta.* 2018; 61: 11-16
112. East, C.E. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace / C. E. East, L.R. Leader, P. Sheehan et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2010. – Vol. 17, N 3. – CD006174.
113. E.Froc C.-A.Philip R.-C.Rudigoz C.Huissoud M.Cortet C.Dupont//Formation à l'analyse du rythme cardiaque foetal : évaluation d'un programme d'enseignement in situ au sein du réseau périnatal Auvergne-Rhône-AlpesFetal heart rate analysis: Evaluation of an in situ training program on cardiotocography interpretation during labor in the Auvergne-Rhône-Alpes region (France) //Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie //Volume 46, Issue 9, September 2018, Pages 645-652
114. Elkington, N.M. Transient pathological cardiotocography secondary to maternal drug abuse / N.M. Elkington, M. Mills, P. Soothill // J Obstet. Gynecol. - 2004. Vol. 24, N 2. - P. 182-183.
115. Grivell, R.M. Antenatal cardiotocography for fetal assessment / R.M. Grivell, Z. Alfrevic // Cochrane Database Syst. Rev. – 2015. – Vol. 9, N 1. – CD007863.
116. Hamed, H. O. Intrapartum fetal asphyxia: study of umbilical cord blood lactate in relation to fetal heart rate patterns / H. O. Hamed // Arch Gynecol Obstet. – 2013. – Vol.288. №6. – P. 1067-1073.

117. Inês Nunes MD^c, Diogo Ayres-de-Campos MD, PhD // Computer analysis of foetal monitoring signals // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology // Volume 30, January 2016, Pages 68-78
118. Isis Amer-Wählin MD, PhD; Austin Ugwumadu // Fetal electrocardiography ST-segment analysis for intrapartum monitoring: a critical appraisal of conflicting evidence and a way forward // American Journal of Obstetrics and Gynecology Volume 221, Issue 6, December 2019, Pages 577-601.e11
119. Jessica M. Turner, M, Murray D. Mitchell, Sailesh S. Kumar, // The physiology of intrapartum fetal compromise at term // American Journal of Obstetrics and Gynecology VOLUME 222, ISSUE 1, P17-26, JANUARY 01, 2020
120. Jones R., Heep A., Odd D. // Biochemical and clinical predictors of hypoxic-ischemic encephalopathy after perinatal asphyxia. // *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018; 31: 791-796
121. Kellum JA lactate and pHi: Our continued search for markers of tissue distress. *Crit Care Med* 1998; 26(11): 1783-1784.
122. Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M. Predictive value of fetal scalp blood lactate concentration and pH as markers of neurologic disability. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 1072-8.
123. Langer, D. Oximetry, fetal ECG and Oxford monitoring (compared to scalp pH) / D. Langer, C. Vayssiere // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* – 2008. - Vol. 37 (Suppl.1). – P.72-80.
124. Lin M, Mauroy B, James JL, Tawhai MH, Clark AR. A multiscale model of placental oxygen exchange: the effect of villous tree structure on exchange efficiency. *Journal of Theoretical Biology* 2016 Nov; 408: 1-12.
125. Liu L., Oza S., Hogan D., Perin J., Rudan I., Lawn J.E. et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000-13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet.* 2015; 385 (9966): 420. doi: 10.1016/s0140-6736(14)61698-6 (2015).

126. Magann, E.F. The effects of an increasing gradient of maternal obesity on pregnancy outcomes / E.F.Magann, D.A.Doherty, A.T.Sandlin et al. // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. – 2013. – Vol. 25. – P.12 - 47.
127. Martis, R. Intermittent auscultation (IA) of fetal heart rate in labour for fetal well-being (Protocol) / R. Martis, O. Emilia, D. S. Nurdianti et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2017. – Vol. 2. - CD008680.
128. Mette ØstergaardThunbo, MarianneSinding, // Postpartum placental CT angiography in normal pregnancies and in those complicated by diabetes mellitus//Placenta Volume 69, September 2018, Pages 20-25
129. Mullner M, Sterz F, Domanovits et al. The association between blood lactate concentration on admission, duration of cardiac arrest and functional neurological recovery in patients resuscitated from ventricular fibrillation. Intensive Care Med 1997; 23: 1138-1143
130. Mullner M, Sterz F, Domanovits et al. The association between blood lactate concentration on admission, duration of cardiac arrest and functional neurological recovery in patients resuscitated from ventricular fibrillation. Intensive Care Med 1997; 23: 1138-1143
131. Nordstrom, L. Fetal scalp and cord blood lactate / L. Nordstrom // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynecol. - 2004. – Vol. 18, N 3. – P. 467- 476.
- 132.Norris T, Johnson W, Farrar D, Tuffnell D, Wright J, Cameron N. Small-for-gestational age and large-for-gestational age thresholds to predict infants at risk of adverse delivery and neonatal outcomes: are current charts adequate? An observational study from the Born in Bradford cohort. BMJ Open 2015 Mar;5(3):e006743.
133. Olofsson, P. A critical appraisal of the evidence for using cardiotocography plus ECG ST interval analysis for fetalsurveillance in labor. Part II: the meta-analyses / P. Olofsson, D. Ayres-de-Campos, J. Kessler et al. // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2014. – Vol. 93, N 6. – P. 571-586; discussion 587-588.

134. Pattison, N. Cardiotocography for antepartum fetal assessment / N. Pattison, L. McCowan // Cochrane Database Syst Rev. – 2010. – Vol.20. – №1. –CD001068187.
135. Paris, A. Interest of lactate micro-dosage in scalp and umbilical cord in cases of abdominal fetal heart rate during labor. Prospective study on 162 patients / A. Paris, S. Maurice-Tison, F. Coatleven et al. // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2012. – Vol. 41, N 4. – P. 324-332.
136. PaulFergus· De-ShuangHuang· HaniHamdan// Prediction of Intrapartum Hypoxia from Cardiotocography Data Using Machine Learning //Applied Computing in Medicine and Health//Emerging Topics in Computer Science and Applied Computing 2016, Pages 125-146
137. Pereira, Susana^{a,*}; Chandraharan, Edwin^b// Recognition of chronic hypoxia and pre-existing foetal injury on the cardiotocograph (CTG): Urgent need to think beyond the guidelines// Porto Biomedical Journal: July 2017 - Volume 2 - Issue 4 - p 124-129
138. Pinas A, Chandraharan E.// Continuous cardiotocography during labour: analysis, classification and management.// Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016;30:33-47.
139. Ramanah, R. Fetal scalp lactate microsampling for non-reassuring fetal status during labor: a prospective observational study / R. Ramanah, A. Martin, M.C. Clement et al. // Fetal Diagn. Ther. – 2010. – Vol. 27, N 1. – P. 14-19.
140. Rajeev Ramanah· Sikiyah Omar·AliciaGuillien// Predicting umbilical artery pH during labour: Development and validation of a nomogram using fetal heart rate patterns//European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology Volume 225, June 2018, Pages 166-171
141. Shashikant L. Sholapurkar, MD, DNB, MRCOG//Scientific pathophysiology of intrapartum fetal hypoxemia and cardiotocography pattern recognition–realignment is a basic prerequisite!// American Journal of Obstetrics and Gynecology VOLUME 222, ISSUE 3, P282-283, MARCH 01, 2020
142. Schiermeier, S. Sensitivity and specificity of intrapartum computerised FIGO criteria for cardiotocography and fetal scalp pH during labour: multicentre,

observational study / S. Schiermeier // BJOG. –2008. – Vol.115, №12. – P.1557-1563

143. Sherrell H., Dunn L., Clifton V., Kumar S.//Systematic review of maternal Placental Growth Factor levels in late pregnancy as a predictor of adverse intrapartum and perinatal outcomes.// *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018; 225: 26-34

144. Sholapurkar S.L.//Myths at the core of intrapartum cardiotocography interpretation- -Risks of false ideology, Prospect theory and way forward.// *Clin Obstet Gynecol Reprod Med.* 2019; 5: 1-9

145. Toffaletti JG Blood Lactate: Biochemistry, Laboratory Methods and Clinical Interpretation. *CriticalReviewsinClinicalLaboratorySciences* 1991; 28 (4): 253-268.

146. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. //Am J Obstet Gynecol. 2020 Jan;222(1):17-26.// doi: 10.1016/j.ajog.2019.07.032. // Epub 2019 Jul 24. PMID: 31351061.

147. TullioGhi·Edwin Chandraharan·StefaniaFieni·AndreaDall'Asta·//Full length article. Correlation between umbilical vein-to-artery delta pH and type of intrapartum hypoxia in a cohort of acidemic neonates: A retrospective analysis of CTG findings//European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology
Volume 231, December 2018, Pages 25-29