

УДК: 618.4+618.43]-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БЕЗОПАСНОСТИ И РИСКАХ ПРИМЕНЕНИЯ УТЕРОТОНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В РОДАХ

© Е. В. Шилкина

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск

■ В статье представлен обзор литературы по проблеме безопасности и о рисках применения утеротонических средств в родах. Рассматриваются условия существования плода в перинатальный период, патогенез развития гипоксии плода, в том числе при применении утеротонических средств в родах. Особое внимание уделено освещению подходов мониторингирования маточной активности в интранатальный период. Также в статье представлены различные методы диагностики состояния плода в родах и методы диагностики состояния новорожденных.

■ **Ключевые слова:** утеротоник; родоактивация; асфиксия; дистресс плода; гиперстимуляция; окситоцин; КТГ; плодово-плацентарное кровообращение; гистерография; ST-анализ ЭКГ плода; пульсовая оксиметрия; забор крови из подлежащей части плода.

MODERN UNDERSTANDING OF SAFETY AND RISKS WHEN USING UTEROTONIC AGENTS DURING LABOR

© E. V. Shilkina

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

■ We perform the literature review of safety and risks when using uterotonic agents during labor. We consider the conditions for fetus existence during perinatal period, the pathogenesis of fetal hypoxia, including cases of uterotonic agents using. We pay particular attention to approaches for uterine activity monitoring during intrapartum period. We also consider various methods of fetus diagnosis during labor and methods of the newborns state diagnosing in the article.

■ **Keywords:** uterotonic; uterotonic; labor activation; asphyxia; fetal distress; hyperstimulation; oxytocin; CTG; fetal placental blood circulation; placental blood circulation; hysterography; ST-analysis of fetal ECG; pulse oximetry; blood sampling of fetal presenting part.

ВВЕДЕНИЕ

Гипоксия плода в родах является одной из основных проблем акушерства наряду с кровотечением и травматизмом. Интранатальный период — особо важный период в перинатологии. Именно в это время плод наиболее подвержен воздействию гипоксии, иногда приводящей к неблагоприятным исходам.

В структуре перинатальной смертности среди доношенных детей гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимает одно из первых мест в Республике Беларусь и составляет около 19 %. Среди детей, перенесших асфиксию в родах, у 60–90 % в дальнейшем могут развиваться различные церебральные нарушения: от незначительных дисфункций нервной системы до выраженных изменений нервно-психической деятельности [21].

Одной из основных причин развития гипоксии плода в родах является нарушение маточно-плацентарно-плодового кровообращения. Оно чаще всего возникает из-за патологии сократитель-

ной деятельности матки [11, 31, 35], но может развиваться и при индукции родов. При последней развитие дистресса плода и новорожденного встречается чаще, чем в популяции [1, 4, 26, 39, 65]. В обоих случаях главным лекарственным средством решения акушерских проблем чаще всего выступает окситоцин и/или простагландины.

Применение окситоцина для инициации родов или коррекции аномалий родовой деятельности прочно вошло в акушерскую практику. Утеротонические средства повышают эффективность схваток, обеспечивая родоразрешение через естественные родовые пути, но они могут приводить к нарушению маточно-плацентарного и плацентарно-плодового кровотока, то есть вызывать гипоксию плода в интранатальный период [53, 66, 77, 80]. На сегодняшний день влияние маточных сокращений, индуцированных утеротониками, на состояние плода исследовано недостаточно, хотя априори предполагается, что естественные и искусственно вызванные или поддерживаемые схватки идентичны по своему влиянию на плод.

Окситоцин решает многие проблемы при родоразрешении. Однако его основной эффект, связанный с усилением маточной активности и ускорением родов, сопровождается более высокой частотой развития дистресса плода и осложнений родов. Так, средняя встречаемость дистресса плода при родах через естественные родовые пути колеблется от 0,3 до 9% [39], а при индуцированных родах, в которых окситоцин используется в 3 раза чаще [8], составляет 5,5–17,8% [4, 16, 32]. Слабость родовых сил при индуцированных родах развивается в 18,8%, дискоординация родовой деятельности в 4,5% случаев. В то же время в группе женщин с самопроизвольными родами эти показатели составляют 8,0 и 1,3% соответственно. Частота экстренных кесаревых сечений вследствие осложнений со стороны матери или плода при индуцированных и активированных утеротониками родах достигает 17,8%, в то время как при спонтанных родах данный показатель не превышает 7,8% [32].

То есть применение окситоцина при родоразрешении может быть небезопасным для плода и новорожденного.

Состояние плода в перинатальный период

Условия жизни плода во время беременности и родов значительно отличаются. При физиологической беременности плод растет, развиваются все его органы, совершенствуются, он набирает массу и приобретает механизмы адаптации к внешней среде. С увеличением срока беременности, особенно за 2 недели до родов, матка все чаще и чаще начинает приходить в состояние тонуса, в ее структуре происходят морфофункциональные изменения, необходимые для нормального протекания родового процесса [9, 15], в том числе включающие процессы гипометаболизма (анаэробный гликолиз) [25].

Состояние плода в родах во многом определяется плодово-плацентарным кровообращением [41, 47, 48]. Сократительная деятельность матки влияет на маточно-плацентарный и миометриальный кровоток, которые, в свою очередь, являются важнейшими составляющими родового процесса и кровоснабжения плода в родах [29, 34, 35].

Наиболее развитым слоем миометрия к моменту начала родов является сосудистый слой. На протяжении беременности маточные сосуды растут, объемная плотность артериол возрастает на 100, капилляров на 28, венул на 72%, а их поперечники на 65, 130 и 236% соответственно [9, 76]. Интенсивность кровообращения в матке также возрастает в процессе беременности с 10–20 до 750 мл/мин и может достигать

до 1170 мл/мин, что связано с возрастающими потребностями плода по мере его роста и развития, а также необходимо для формирования морфологически полноценного преобразования схваток и пауз [2, 9].

В механизме инициации родового процесса участвует целый ряд гормонов и биологически активных веществ организма матери и плода [3, 28, 60, 61, 67].

Активность функционального состояния миометрия во время беременности может быть разделена на 4 степени [70].

Степень 0: *ингибция миометрия.* Во время беременности матка находится в состоянии функционального покоя благодаря действию различных ингибиторов сократительной деятельности матки. К ним наиболее часто относят прогестерон, простагландин, релаксин, паратгормон, оксид азота, аденомедуллин, вазоактивный кишечный пептид.

Степень 1: *активация миометрия.* К моменту приближения родов матка начинает более активно реагировать на утеротропины. Эта фаза характеризуется увеличением экспрессии ряда сокращающих белков (включая миометриальные рецепторы к простагландинам и окситоцину), активацией специфических ионных каналов и выработкой коннексина-43 (ключевого компонента щелевых контактов). Увеличение щелевых контактов между соседними клетками миометрия приводит к электрической синхронности и позволяет осуществлять эффективную координацию сокращения.

Степень 2: *стимуляция.* После фазы активации миометрия «подготовленная» матка может начать сокращаться под действием утеротоников, простагландина, окситоцина и др.

Степень 3: *инволюция.* После завершения родов все морфофункциональные изменения, возникшие во время беременности, претерпевают обратное развитие.

Для «выживания» плода в процессе родов организм матери и плода синтезирует более 75 стероидных гормонов, обладающих наркотическими свойствами. Серотонин, ацетилхолин, эндорфины, а также ряд пептидов эндогенной природы, концентрация которых в родах повышается не только в организме матери, но и плода, обладают свойствами вызывать торможение ЦНС и, таким образом, являются основными факторами, приводящими к снижению метаболизма в организме плода в ответ на развивающийся метаболический ацидоз. Пик повышения уровня гормонов и других биологически активных веществ соответствует родам, во время которых, по мнению П. С. Бабкина, плод находится в состоянии интранатальной гибернации [5].

Согласно исследованиям П. С. Бабкина в нормальных родах напряжение кислорода в тканях плода в 2 раза меньше, чем у младенца после начала легочного дыхания: $20,70 \pm 2,01$ против $47,8 \pm 2,3$ мм рт. ст. [5].

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

Известно, что кислородная минимизация сопровождается гипометаболизмом, а гипометаболическое состояние влечет за собой снижение потребления кислорода тканями [41].

Еще в 1966 г. Е. Saling выдвинул гипотезу, согласно которой в процессе гипоксии происходит «централизация» кровообращения плода для обеспечения жизненно важных органов (сердце, мозг, печень и т. д.) кислородом за счет исключения из кровообращения менее важных в данный момент органов (кожа, скелетная мускулатура, легкие, кишечник) [78].

Истинная гипоксия плода в родах встречается не так часто. Чаще всего плод и новорожденный могут находиться в состоянии дистресса. Дистресс плода и новорожденного (от англ. distress — страдание) — любое нарушение функционального состояния плода и новорожденного. [41]. Дистресс плода — это более широкое понятие, но часто выступает как синоним гипоксии плода.

Несмотря на то что организм плода и новорожденного гораздо более устойчив к гипоксии, чем организм взрослого человека, все же кислородная недостаточность в 60–90% приводит к повреждению наиболее чувствительных к кислороду нервных клеток. Впоследствии развиваются различного рода церебральные нарушения — от минимальных мозговых дисфункций до стойких расстройств нервно-психического развития ребенка [24]. Это может быть вызвано следующими причинами.

1. Роды вызваны преждевременно, когда плод не готов и его гипоталамус не перешел к этапу синтеза гормонов, способствующих гистерии [5].
2. Отсутствие готовности организма матери к родам с адекватным включением всех морфофункциональных структур в процесс осуществления физиологических родов [81].

В настоящее время наиболее распространенными причинами возникновения острой гипоксии плода в родах при физиологически протекающей

беременности являются: прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, сдавление пуповины, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутричерепные кровоизлияния во время прохождения по родовому каналу, затяжные роды, различного рода аномалии родовой деятельности [39], индуцированные роды, приводящие к увеличению случаев применения утеротоников [26, 27].

Патогенез гипоксии плода при применении утеротоников в родах

В настоящее время выделяют одну из основных причин развития гипоксии плода в родах при физиологически протекающей беременности — гипертонические некоординированные и затянувшиеся сокращения матки (согласно классификации МКБ ВОЗ 10-го пересмотра, 1995 г., в рубрике 062.4) [30]. С ростом числа индуцированных и активированных утеротониками родов гипертонические некоординированные и затянувшиеся сокращения матки в родах все чаще стали иметь ятрогенный генез [29, 30, 31].

Окситоцин был открыт в 1909 г. Генри Дейлом (1875–1968, Лондон). С 1911 г. врачи начали использовать экстракт задней доли гипофиза для стимуляции родовых сокращений [53]. Как химическое соединение был выделен в чистом виде в 1950 г., а синтезирован в 1954 г. биохимиком Винсентом дю Виньо (1901–1978 гг., США), получившим за это Нобелевскую премию в 1955 г. [18]. От других стимуляторов маточной активности, использовавшихся до его внедрения в клиническую практику (касторовое масло, прозерин, пахикарпин, питуитрин, хинин, хлористый кальций, витамин В₁ и пр.), отличался высокой эффективностью и коротким перечнем противопоказаний к применению. По результатам завершения родов через естественные родовые пути живым плодом наши предшественники это лекарственное средство сравнивали с акушерскими щипцами, то есть рассматривали его как символ эпохальных перемен в родоразрешении.

Физиологические сокращения матки, контролируемые эндогенным окситоцином, для здорового плода безвредны, безопасны, так как такой способ воспроизводства предопределен природой и апробирован с момента появления на Земле живородящих млекопитающих. В то же время при применении экзогенного окситоцина возникают осложнения, которых теоретически не должно быть [74].

Гипоксия здорового плода во время родов является следствием недополучения им кислорода

от плаценты, а плацентой — от миометрального кровотока. Последний зависит от сокращений матки [41, 48]. Если они модифицированы окситоцином — он и ответственен за гипоксию плода и новорожденного. Следовательно, экзогенный окситоцин может приводить к нарушению кровотока в матке и снижению кислородного обеспечения плода.

Окситоцин — это продукт задней доли гипофиза, с помощью которого сам организм в естественных условиях регулирует маточную активность. В химическом отношении он является октапептидом и состоит из пентапептидного цикла и боковой цепи, представленной тремя остатками аминокислот [53]. То есть окситоцин относится к соединениям, не имеющим избыточно сложную структуру и сверхсложную технологию синтеза. Она была реализована более 50 лет назад. Поэтому возникает вопрос о возможном патогенезе развития гипоксии плода при применении искусственного аналога окситоцина в родах, который в химическом отношении такой же, как естественный.

Каждая мышечная клетка может сокращаться с силой, которую может создать ее сократительный аппарат. Она одинакова для всех тождественных клеток. Но мышца, как совокупность миоцитов, может сокращаться сильнее и слабее. Сила сокращения зависит от количества «участников» сокращения, но не от изменения силы сокращения каждой клетки. При применении окситоцина в процесс маточного сокращения сначала включается часть «отдыхающего» миометрия, а затем, по мере увеличения дозы стимулятора, и всего. С увеличением времени, а значит, и дозы вводимого окситоцина все большее число миоцитов начинает сокращаться в ритме, задаваемом вводимым стимулятором [35].

Можно предположить, что до определенного этапа родов это — положительный момент в отношении прогресса раскрытия шейки матки и продвижения плода. Но также можно считать, что после полной синхронизации миометральной активности всех отделов матки и всех миоцитов должно наступить изменение условий функционирования матки как органа, обеспечивающего и поддерживающего жизнь плода, а также осуществляющего кислородное обеспечение плода [11].

Поэтому, после того как стимулятор мышечной активности (окситоцин) вызвал сокращение всех клеток, дальнейшее его введение не приведет к усилению сокращения. Оно уже максимальное. Но избыток стимулятора начинает связываться с миоцитами не самого миометрия, а с миоцитами его сосудов, сосудов плаценты и пуповины [73], также вызывая их сокращение, то есть сужение

просвета [46, 62, 77, 80]. А это патофизиологическая основа для нарушения маточно-плацентарно-плодового кровообращения, то есть гипоксии плода и новорожденного.

С этого момента сократительная деятельность матки из «слабой», «аномальной», «неполноценной» становится патологической, поскольку она превращает матку в плодовместилище, губительное для плода.

Отсюда следует, что использование окситоцина и активируемая им маточная активность становятся опасными для плода, когда подавляющее большинство миоцитов миометрия синхронно принимают участие в маточных сокращениях. Это означает истощение контракционно-релаксационного резерва матки и начало уменьшения маточно-плацентарного и плацентарно-плодового кровотоков. Таким образом развивается гиперстимуляция маточной активности [33, 34].

K. R. Simpson и L. Miller (США, 2011) констатируют, что окситоцин отнесен Институтом безопасных медикаментов США в короткий список лекарств, которые имеют риск причинения вреда, а также сообщают о высокой частоте ятрогенных ошибок при назначении этого препарата [81].

На протяжении XX века различные виды измененной родовой деятельности пытались представить в классификациях дисфункции маточной активности И. И. Яковлев (1957, 1961) [42], Caldeyro-Barcia (1950, 1952) [51, 50], Jung (1974) [57]. Начиная с 1970 гг. советскими акушерами было предложено несколько классификаций аномалий родовой деятельности, в которых рассматривались только варианты дискоординации родовой деятельности [23, 37] и не учитывалось использование утеротонических средств. Именно в тот период гипертоническую дисфункцию матки стали отождествлять с дискоординированной родовой деятельностью [22]. На сегодняшний день в русскоязычной литературе не предложены классификационные формы гипертонической дисфункции матки, вызванной применением утеротонических средств, то есть гиперстимуляции маточной активности. Существующие попытки зарубежных коллег представить алгоритм действия по распознаванию гиперстимуляции маточной активности в родах с применением утеротонических средств являются недостаточно полными, так как они основываются только на нормальных значениях частоты, длительности схваток и длительности пауз между схватками. Такие классификации не отражают стадийность развития гиперстимуляции маточной активности, что делает их малоэффективными в работе акушера родильного стационара.

Мониторинг маточной активности в интранатальный период

С целью предотвращения развития различных форм аномалий родовой деятельности, в том числе и гиперстимуляции маточной активности при применении утеротоников, используют разные методы регистрации сократительной деятельности матки.

До внедрения в повседневную акушерскую практику аппаратных методов регистрации сократительной деятельности матки (СДМ) акушеры использовали *пальпаторный контроль*. Как правило, это разовая процедура, но не мониторинг. Полученная субъективная информация одним врачом только в общих чертах может быть передана другому врачу [48, 50].

В настоящее время самым распространенным методом регистрации маточной активности является *наружная гистерография* (токография) [10, 48, 83, 84]. Тензометрический датчик токографа регистрирует изменения тонуса матки и полученную информацию передает в аппаратный блок для графического отображения на ленте [81].

Наружная гистерография (токография) асептична и безопасна. Однако на ее показатели могут оказывать влияние толщина подкожной жировой клетчатки роженицы, напряжение мышц передней брюшной стенки, правильность наложения датчиков [7, 38, 75].

Наряду с наружной токографией существует *внутренняя токография*, при которой регистрируется не напряжение передней брюшной стенки, а внутриматочное давление вне и во время схватки. Однако как экстраамниальное, так и интраамниальное измерение внутриматочного давления в настоящее время используется редко, вследствие инвазивности методики и связанных с этим опасений [2, 84].

В «докардиотокографическую» эру гиперстимуляция маточной активности, как правило, воспринималась как длительное повышение тонуса матки, возникновение так называемой «бурной сократительной активности матки», появление контракционного кольца и пр. После широкомасштабного внедрения кардиотокографических исследований в акушерскую практику и появления реальной возможности объективной регистрации маточной активности, казалось бы, токографические признаки нормы и патологии сократительной деятельности матки должны были появиться в качестве нормативных документов в каждом родильном зале.

Но в действительности за это время мало что изменилось. В рекомендациях по оценке кардиотокографии в родах Международной ассоциации акушеров и гинекологов [56], Английского

королевского колледжа акушеров и гинекологов [84, 83], Национального института здоровья ребенка и развития человека [20], а также в учебно-методических пособиях Российской Федерации и Республики Беларусь [10, 19, 17] в основном уделяется внимание оценке СРП, но характеристика маточной активности в родах представлена недостаточно или не представлена вовсе.

Методы диагностики состояния плода в родах

Основной целью мониторинга состояния плода в родах является выявление плодов, испытывающих гипоксию и состояние ацидоза.

В настоящее время диагностика состояния плода во время родов осуществляется различными методами, среди которых наиболее распространенными методами являются аускультация СРП, кардиотокография, анализ формы зубца Т и ST-сегмента на записи ЭКГ плода. Для диагностики состояния плода в акушерстве реже используется пульсовая оксиметрия, определение КОС параметров крови плода, тест стимуляции плода [55, 71].

Периодическая аускультация СРП в родах проводится с помощью акушерских стетоскопов Пинара, Аллена или ручным детектором на основе эффекта Допплера. Первый стетоскоп был внедрен в медицинскую практику еще в 1816 г. Лаеннеком и активно используется в акушерстве по сей день [79].

Наиболее распространенным методом выявления дистресса плода в родах на сегодняшний день является *кардиотокография* [63, 64, 86]. Она обладает высокой чувствительностью и прогностической значимостью при отсутствии патологических изменений на КТГ (кардиотокограммах). При неизменном СРП у 99,7% новорожденных оценка по шкале Апгар составляет более 7 баллов. Однако специфичность и прогностическая ценность патологических изменений на КТГ составляют около 50% [58]. То есть при патологических сердечных ритмах плод с вероятностью 1:1 может быть больным и здоровым. Вследствие этого изменения на КТГ иногда недооцениваются, а иногда приводят к бесполезным экстренным родоразрешениям, что увеличивает число кесаревых сечений без существенного уменьшения перинатальных потерь. В настоящее время для преодоления негативных последствий низкой специфичности кардиотокографии в интранатальный период рекомендуется при появлении патологических изменений на КТГ с целью уточнения состояния плода применять дополнительные методы обследования [68].

В ситуациях, когда принято решение о непрерывном мониторингировании сердечного ритма плода, дополнительно рекомендуется проводить *ST-анализ ЭКГ плода* [69, 79, 83]. Для записи ЭКГ плода накладывается скальп-электрод на головку плода и индифферентный электрод на бедро матери. Недавние исследования показали, что анализ ST-сегмента на электрокардиограмме плода связан с уменьшением количества детей, рожденных в состоянии тяжелого метаболического ацидоза, а также со снижением количества оперативных родов и, соответственно, с материнским травматизмом [71, 82]. Исследования М. Valverde также указывают на снижение числа экстренного оперативного родоразрешения при применении электронного мониторингирования и анализа ST-сегмента на электрокардиограмме плода [85].

Однако исследования Westerhuis et al. показали, что мониторинг состояния плода в родах совместно с ST-анализом ЭКГ плода не снижает число случаев рождения детей с гипоксическо-ишемической энцефалопатией, с низкой оценкой по шкале Апгар, число оперативных вмешательств. Однако такой мониторинг влияет на число выявленных случаев метаболического ацидоза крови новорожденных [85, 88].

Кардиотокография сердечного ритма плода, ST-анализ ЭКГ плода способны выявлять ситуации дистресса плода в родах. При тревожных и патологических кардиотокограммах, особенно в странах Запада, распространен *забор крови из подлежащей части плода* для определения кислотности и уровня лактата крови плода, что является «золотым стандартом» диагностики состояния плода на сегодняшний день [25].

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

Образец крови можно получить из волосистой части головы при вскрытом плодном пузыре, раскрытии шейки матки не менее чем на 3–4 см и плотной фиксации головки плода ко входу в полость малого таза [86].

Данный метод обследования редко используется в акушерской практике не только в РБ, но и за рубежом в связи с инвазивностью и высокой частотой возникающих осложнений, таких, как травмы родовых путей матери, травмы головки плода, кровотечение у плода, инфицирование [68, 72, 79].

В исследуемом образце крови плода, взятом по предложенной в 60-х г. Э. Залингом методике, исследуют уровень кислотности (pH), дефи-

цит буферных оснований, уровень лактата, проводят оксиметрию [49, 78].

В то время Э. Залинг разделил значения pH крови, взятой из головки плода на три категории: нормальное состояние ($pH > 7,25$), предацидоз ($pH = 7,20 - 7,25$) и ацидоз ($pH < 7,20$). Исследователи рекомендовали повторить анализ определения pH крови, взятой из кожи головы, в течение 20–30 мин, если было обнаружено предацидотическое состояние. В случаях когда уровень pH крови плода был ниже 7,2, рекомендовали проводить операцию кесарева сечения. Такая тактика ведения беременных женщин сохраняется до настоящего времени [78].

В крови из подлежащей части плода также определяют:

- парциальное давление углекислого газа (pCO_2 в норме составляет 40–45 мм рт. ст.);
- парциальное давление кислорода (pO_2 в норме составляет 20–25 мм рт. ст.);
- дефицит буферных оснований (в норме $BE \pm 10$ ммоль/л).

В настоящее время появляются результаты исследований, которые свидетельствуют о том, что при pH ниже 7,0 и дефиците оснований больше 16 ммоль/л в крови из подлежащей части плода не наблюдается увеличения риска развития неврологических осложнений у новорожденного. Исследование крови головки плода при наличии патологических или тревожных данных КТГ не приводит к снижению показателей младенческой смертности и заболеваемости, но снижает уровень оперативных родов и материнской заболеваемости путем выявления плодов, не находящихся в состоянии ацидоза [49].

Недостатками данного способа являются инвазивность, травматичность, ограниченные возможности по многократному применению, технические сложности выполнения, вследствие которых (попадание пузырьков воздуха, образование сгустков в пробе, недостаточный объем взятого материала) около 20% попыток определения КОС в периферической крови плода оказываются неудачными. Кроме этого метод имеет многочисленные противопоказания: наличие у роженицы вируса иммунодефицита человека, вируса гепатитов В, С, любая генерализованная инфекция, инфекционное поражение полового тракта, коагулопатии [68].

Показанием к применению *пульсовой оксиметрии* как дополнительного метода также служат легкие и умеренно выраженные патологические признаки на КТГ. Противопоказания — предлежание плаценты, внутриматочная инфекция, ВИЧ, гепатит В и герпес-инфицирование у роженицы.

Таблица 1

Показатели чувствительности и специфичности самых распространенных методов диагностики состояния плода

Метод	Чувствительность, %	Специфичность, %
КТГ	99,7–100	50
Определение КОС периферической крови плода	46–88	60–92,6
Определение концентрации молочной кислоты в крови плода	47–66	67–76
Пульсовая оксиметрия	87–94	40–43
Анализ формы зубца Т на записи ЭКГ плода	43	74

Существует как трансвагинальная оксиметрия, когда датчик оксиметра вводится трансцервикально и помещается на головку плода, а также трансабдоминальная оксиметрия, когда датчик прикрепляется к поверхности передней брюшной стенки [54, 85, 87]. Полученную информацию датчик передает в аппаратный блок для графического отображения на ленте. Метод основан на том, что оксигемоглобин и простой гемоглобин поглощают световые волны различной длины. Считается, что уровень сатурации кислородом (spO_2) крови плода выше 30% не приводит к развитию ацидемии. Снижение числа эпизодов сатурации кислорода ниже этого значения более 10 за 2 часа до родоразрешения приводит к развитию дистресса плода в 70% наблюдений [13].

На показатели пульсовой оксиметрии влияют такие факторы, как плотность прикрепления датчика к коже головки плода, густота волос плода, маточные сокращения, поэтому пульсовая оксиметрия не так часто используется в акушерской практике. Philip J. Steer [82] отмечает, что применение пульсовой оксиметрии в родах не так необходимо, как электронный мониторинг плода и анализ формы зубца Т и сегмента ST на ЭКГ плода.

В то же время Istvan Kis Csitarí [52] считает пульсовую оксиметрию надежным методом оценки состояния плода, который может помочь сократить число кесаревых сечений, проведенных в результате неправильной интерпретации КТГ.

Стрессовая кардиотокография — метод, в ходе проведения которого анализируются ответные реакции сердечной деятельности и шевелений плода на стрессовые воздействия (функциональные пробы). В настоящее время эти методики используются редко вследствие ограниченной информативности. Но до сих пор упоминаются методы регистрации СРП при влагалищном исследовании, во время проведения забора крови из головки плода или при простой пальпации, стимулирующей двигательную активность плода. Способность плода в ответ на стимуляцию ускорять частоту сердечных сокращений говорит о хорошем функциональном состоянии его нервной системы. Если отмечены ускорения сердечного ритма плода, то рН крови плода <7,2 маловероятна [59].

В таблице 1 представлены показатели чувствительности и специфичности самых распространенных методов диагностики состояния плода в акушерстве.

Как видно из таблицы, на сегодняшний день ни один из методов диагностики состояния плода нельзя рассматривать как высоконадежный, поэтому во всем мире осуществляется поиск дополнительных методов диагностики состояния плода, которые можно применять одновременно с основными методами и тем самым повышать их прогностическую ценность [45, 68, 82, 88].

Методы диагностики состояния новорожденного

Состояние плода в момент рождения является важным прогностическим показателем течения неонатального периода. При этом существующие методики оценки состояния плода и новорожденного существенно отличаются между собой по используемым оценочным критериям. Так, если во время беременности, родов важнейшим показателем уровня здоровья нового организма является сердечный ритм, то после родов основной акцент делается на клинических проявлениях асфиксии и метаболических нарушениях.

Для клинической оценки состояния новорожденного пользуются оценкой по шкале Апгар [39, 40]. С ее помощью определяется тяжесть асфиксии новорожденного. Она также позволяет заподозрить наличие других причин, приведших к ухудшению состояния новорожденного. Для объективной характеристики состояния новорожденного при рождении и дифференцировки асфиксии с другой патологией применяются и лабораторные методы, в частности определение показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови плода.

Роды с применением утеротонических средств относятся к родам повышенного риска. При таких родах в некоторых странах, например в США, Австралии, Новой Зеландии, Канаде, используется определение КОС пуповинной крови с целью установления степени перенесенной гипоксии для последующего прогноза течения неонатального периода и определения тактики дальнейшего его ведения [45].

При гипоксии в организме плода поэтапно развивается сначала дыхательный ацидоз, когда снижается парциальное напряжение кислорода (pO_2), увеличивается парциальное напряжение углекислого газа (pCO_2) в крови плода, накапливается угольная кислота (H_2CO_3), увеличивается концентрация ионов водорода (H^+) и снижается рН. В этих условиях клетки всего организма постепенно переходят из состояния аэробного дыхания к получению энергии путем анаэробного гликолиза. Анаэробный гликолиз служит важным механизмом устойчивости плода к гипоксии, несмотря на то что в результате гликолиза в анаэробных условиях выделяется энергия только в виде 2 молекул аденозинтрифосфата (АТФ), жизненно необходимых в условиях гипоксии.

В тканях, лишенных кислорода, гликолиз компенсирует нехватку АТФ. Однако такой процесс приводит к накоплению кислых продуктов (молочная кислота), которые в условиях нарушения кровообращения накапливаются в тканях и приводят к развитию метаболического ацидоза [43, 44]. Накопление молочной кислоты приводит к инактивации гликолиза, единственного пути получения АТФ клетками и тканями при нехватке кислорода, повышению проницаемости плазматической мембраны клетки, активации лизосомальных ферментов в цитоплазме с последующим повреждением клетки, то есть ее аутолізу. Именно при недостатке кислорода особенно страдают жизненно важные органы (головной мозг, сердце, легкие), которые в первую очередь подвержены гипоксии [31, 57].

Молочная кислота — основной субстрат закисления внутриклеточной среды (ацидоза) при гипоксии. Дополнительным критерием, характеризующим метаболические нарушения КОС, являются буферные основания.

Определение КОС-параметров пуповинной крови применяют крайне редко и чаще в научно-исследовательских целях в связи с недостаточной информированностью врачей о достоинствах методики и некоторых вопросах интерпретации полученных результатов. Так, например, известно, что большинство новорожденных с рН крови артерии пуповины ниже 7,2 имеют нормальную оценку по шкале Апгар. Также 73 % новорожденных с рН крови артерии пуповины 7,1 или меньше имеют нормальную оценку по шкале Апгар на 1-й минуте, а на 2-й минуте — 86 % [45, 49]. То есть, с одной стороны, сдвиг показателей КОС пуповинной крови в сторону ацидоза не всегда сопровождается уменьшением баллов по шкале Апгар, но все же указывает на высокую вероятность попадания новорожденного в группу с диагнозом «асфиксия».

По данным разных авторов, нормальные значения рН крови артерии пуповины в момент рождения колеблются в пределах от 7,11 до 7,36 ед., в среднем составляя 7,27 ед. Соответственно разнятся и нижние границы нормальных значений. Установлено, что значение рН крови артерии пуповины ниже 7,11 ед. сопровождается увеличением частоты случаев заболеваемости и смертности новорожденных [14, 36].

Средний уровень нормальных значений лактата крови артерии пуповины находится в пределах 3–5,5 ммоль/л, а его критический уровень — в пределах 5,75–8 ммоль/л. Нормальное значение истинного дефицита оснований крови (АВЕ) и стандартного дефицита оснований во внеклеточной жидкости (SBE) — 0...–9 ммоль/л [14, 15], критический уровень для определения ацидоза плода, по данным разных авторов, составляет –10...–12 ммоль/л.

В то же время вопросы, связанные с оценкой состояния плода, особенно накануне рождения, остаются недостаточно изученными. Одним из факторов, который накладывает ограничения на единство взглядов акушеров и неонатологов на состояние только что родившегося ребенка, является отсутствие преемственности в методиках оценки.

Плод нельзя оценить клинически. Он защищен от любых вариантов клинического обследования. Может быть взята кровь из подлежащей части плода и подвергнута биохимическому исследованию. В этом случае был бы соблюден принцип преемственности в обследовании плода и новорожденного: их состояние оценивалось бы по общим биохимическим критериям. Но это вмешательство сопряжено с техническими сложностями, этическими проблемами и отсутствием гарантии, что выполненное исследование не будет ошибочным или что оно действительно развеет все сомнения. Кроме того, данную операцию нельзя выполнять много раз. Даже ее двукратное повторение влечет за собой ряд вопросов. Поэтому исследование крови из подлежащей части плода не может быть единственным методом оценки его состояния. Более того, оно не может быть методом ни рутинного, ни динамического обследования плода. Вследствие этого для практических целей оценки состояния плода в случае сомнений пользуются биохимическими параметрами из среды, которую создает сам плод, но которая не является внутренней средой его самого. Таковой являются околоплодные воды. Они продукт жизнедеятельности плода и функционирования плодных оболочек. Как первый, так и второй продуцент — плод-амниотический комплекс, а не внешний по отношению к нему мате-

ринский организм, поэтому околоплодные воды могут выступать в качестве биологической среды, отражающей состояние метаболизма у плода. При этом околоплодные воды после нарушения целостности плодного пузыря, в отличие от крови из подлежащей части, могут быть взяты для исследования многократно, без ущерба для здоровья матери и ее будущего ребенка.

Значение преемственности в оценке состояния плода и новорожденного существенно увеличилось в последние десятилетия, когда значительно интенсифицировалась акушерская помощь в родах, преимущественно за счет применения утеротоников. Данная тенденция приобрела вполне очерченные отрицательные черты, что позволило некоторым исследователям в своих статьях и вступлениях употреблять термин «акушерская агрессия» [26].

Заключение

1. Несмотря на проведенные обширные исследования вопросов диагностики состояния плода, его оценка при использовании утеротонических средств во время родов остается недостаточно изученной, что затрудняет разработку мер профилактики гипоксии плода и новорожденного при различных родоактивирующих мероприятиях.
2. В настоящее время не существует метода имеющего высокую диагностическую информативность и со стопроцентной вероятностью предоставляющего точную информацию о состоянии плода.
3. Использование для диагностики состояния плода в родах только КТГ привело к увеличению операций кесарева сечения, без существенного улучшения показателей неонатальной заболеваемости и смертности.
4. В настоящее время во всем мире продолжается поиск новых методов диагностики состояния плода, в том числе одним из основных направлений исследований по повышению специфичности КТГ является поиск наиболее оптимальной комбинации различных методов диагностики состояния плода в родах [48, 66, 68, 80].

Статья представлена Т. У. Кузьминых,
ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д. О. Отта»,
Санкт-Петербург

Литература

1. Абрамченко В. В. Активное ведение родов: рук. для врачей. СПб.: СпецЛит; 1999.
2. Абрамченко В. В. Методика двухканальной внутренней гистерографии. Казан. мед. журн. 1981; 5: 53–5.
3. Айламазян Э. К. Акушерство: учеб. для мед. вузов. СПб.: СпецЛит; 2007.
4. Амонов И. И. Ретроспективный анализ показаний и исхода индуцированных родов у женщин группы высокого риска. Вест. врача общей практики. 1998; 3: 75–78.
5. Бабкин П. С. Интранатальная гибернация плода. Воронеж: Изд-во ВГУ, 1987.
6. Богданович И. П. Смертность детей в возрасте 0–4 лет в Республике Беларусь: структура, динамика, прогноз. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 2001.
7. Бодяжина В. И., Жмакин К. Н., Кириченко А. П. Акушерство. Курск: А. П. Курск; 1995.
8. Воскресенский С. Л. и др. Клиническое течение индуцированных родов. Мед. панорама. 2011; 6: 55–56.
9. Воскресенский С. Л. Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория. Минск: Полибиг; 1996.
10. Воскресенский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль. Минск: Книжный Дом; 2004.
11. Воскресенский С. Л. Роль схваток и пауз в родах. Мед. панорама. 2008; 8: 18–21.
12. Дуда И. В. Клиническое акушерство. Минск: Высшая шк.; 1994.
13. Зеленко Е. Н. Методы оценки состояния плода. Мед. панорама. 2006; 4: 37–42.
14. Зеленко Е. Н. Параметры кислотно-основного и кислородного статуса крови пуповины. Минск: БелМАПО; 2011.
15. Зеленко Е. Н. Параметры КОС крови пуповины в зависимости от способа родоразрешения. Охрана материнства и детства. 2011; 2: 93–94.
16. Краснопольский В. И. и др. Подготовка шейки матки к программированным родам. Медицинская технология. М.; 2010.
17. Кулаков В. И. и др. Руководство по безопасному материнству. М.: Издательство «Триада-X»; 1998.
18. Лауреаты Нобелевской премии, энциклопедия: пер. с англ. М.: Прогресс; 1992. Т. 2.
19. Медведев М. В. Задержка внутриутробного развития плода. М.: РАВУЗДПГ; 1998.
20. Нисвандер К., Эванс А., ред. Акушерство: справ. Калифорн. ун-та. М.: Практика; 1999.
21. Парамонова Н. С. и др. Неонатология (гипоксия плода и новорожденного): учеб. пособие. Гродно: ГрГМУ; 2005.
22. Персианинов Л. С., Железнов Б. Н., Богоявленская Н. М. Физиология и патология сократительной деятельности матки. М.: Медицина; 1975.
23. Персианинов Л. С., Чернуха Е. А., Старостина Г. Н. Аномалии родовой деятельности: метод. рекомендации. М.; 1977.
24. Печевистая Н. Г. Прогнозирование, диагностика и лечение гипоксии плода и асфиксии новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев; 1992.
25. Потапов В. А. Дистресс плода при беременности и во время родов. Доступен: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=39118> (дата обращения 12.12.2010).
26. Радзинский В. Е., Князев С. А., Костин И. Н. Акушерский риск. М.: ЭКСМО; 2009.

27. Радзинский В.Е., ред. Руководство к практическим занятиям по акушерству. М.: Изд-во МИА; 2007.
28. Савельева Г.М., ред. Акушерство: учебник. М.: Медицина; 2002.
29. Савицкий А.Г. Гипертоническая дисфункция матки в первом периоде родов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2008.
30. Савицкий А.Г. Гипертоническая дисфункция матки в современном акушерстве: вопросы патогенеза, терминологии и идентификации. Журн. акушерства и женских болезней. 2006; 2: 32–42.
31. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2003.
32. Сидоренко В.Н. Исход индуцированных родов. Доступен: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1062&catid=91:s-12009&Itemid=52. (дата обращения: 01.12.2012).
33. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (стремительные роды, контракционное кольцо, тетанус матки). Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. 1998; 1: 98–106.
34. Сидорова И.С., Онищенко Н.О. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности. М.: Медицина; 1987.
35. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МедПресс; 2000.
36. Чернуха Е.А. Родовой блок. М.: Триада-X; 2005.
37. Чернуха Е.А. Родовой блок. М.: Триада-X; 1999.
38. Черстой Е.Д. и др. Болезни плода, новорожденного и ребенка: нозология, диагностика, патологическая анатомия: справ. пособие. Минск: Выш. шк.; 1996.
39. Шабалов Н.П. Неонатология М.: МЕДпресс-информ, 2004, Т. 1.
40. Шишко Г.А. и др. Асфиксия новорожденного (оценка состояния и первичная реанимация). Минск: БелМАПО, 2006.
41. Шмидт Р., Тевс Г., ред. Физиология человека: в 3 т.: пер. с англ. М.: Мир; 1996. Т. 2.
42. Яковлев И.И. О сущности аномалий родовой деятельности и рекомендуемые акушерские мероприятия. Акушерство и гинекология. 1961; 5: 13–4.
43. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. Obstet. Gynecol. 2006; 5: 1319–22.
44. ACOG technical bulletin. Umbilical artery blood acid-base analysis Number 216 — November 1995. (Replaces No. 127, April 1989). Int. J. Gynecol. Obstet. 1996; 3: 305–10.
45. Armstrong L. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2007; 6: F430–F434.
46. Bakker P.C. et al. Uterine activity: implications for the condition of the fetus. J. Perinat. Med. 2008. 1: 30–7.
47. Bakker P.C., H.P. van Geijn. Uterine activity: implications for the condition of the fetus. J. Perinat. Med. 2008. 1: 30–7.
48. Bakker P.C., S. Van Rijswijk, H.P. van Geijn. Uterine activity monitoring during labor. J. Perinat. Med. 2007. 6: 468–77.
49. Bretscher J. PH values in the human fetus during labour. J. Bretscher, E. Saling. Am. J. Obstet. Gynecol. 1967. 7: 906–11.
50. Caldeyro Barcia R., Uterine contractility in obstetrics. II World Congr. Fed. Obstet. Gynecol., Montreal, 22–28 July. 1958: 1–44.
51. Caldeyro Barcia R., Alvarez H. Abnormal uterine active in labor. J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 1952. 5: 646–56.
52. Csitari I.K., Pasztuhov A., László A. The reliability of fetal pulse oximetry: The effect of fetal oxygen saturation below 30% on perinatal outcome. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2008. 2: 160–4.
53. Dulton L. Oxytocin. Chemical & Engineering News. Available at: <http://pubs.acs.org/cen/email/html/8325oxytocin.html>. (accessed 05.06.2012).
54. East C.E. et al. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: A multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). Am. J. Obstet. Gynecol. 2006. 3: 606 e1–606 e16.
55. Egarter C., Schatten C. Medizinische Methoden der Geburtseinleitung. Gynakologe. 2004. 4: 321–9.
56. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Am. J. Obstet. Gynecol. 1997. 12: 1385–90.
57. Jung H. Physiologic der Wehentätigkeit. Gynäkologe. Berlin, 1974. 2: 59–64.
58. Keegan K.A. The nonstress test/K.A. Keegan. Clin. Obstet. Gynecol. 1987. 4: 921–935.
59. Leslie K., Arulkumaran S. Intrapartum fetal surveillance. Obstet. Gynaecol. Reprod. Med. 2011. 3: 59–67.
60. Liggins G.C. Initiation of spontaneous labor. Clin. Obstet. Gynecol. 1983. 1: (47–55).
61. Liggins G.C. Prostaglandins and the onset of labour. Acta Obstet. Gynecol. Jap. 1982. 8: 1087–93.
62. Lingman G., Laurin J., Marsal K. Circulatory changes in fetuses with imminent asphyxia. Biol. Neonate. 1986. 2: 66–73.
63. Liston R. et al. Fetal health surveillance in labour. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2002. 4: 342–55.
64. Liston R., Crane J., Hamilton E. et al. Fetal health surveillance in labour. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2002. 3: 250–76.
65. Martin J.A. et al. Births: final data for 2001. Nat. Vital Stat. Rep. 2002; 51 (2).
66. Mota-Rojas D. et al. Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia. Anim. Reprod. Sci. 2006. 1/2: 123–43.
67. Moxhon E., Lecomte P. Mecanismes endocriniens du deslancement du travail. Contracept. Fertil Sex. 1983. 2: 71–126.
68. Nordström L. Fetal scalp and cord blood lactate. Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2004. 3: 467–76.
69. Noren H., Carlsson A. Reduced prevalence of metabolic acidosis at birth: an analysis of established STAN usage in the total population of deliveries in a Swedish district hospital. Am. J. Obstet. Gynecol. 2010. 6: 546e1–546 e7.
70. Norwitz E.R. Physiology of parturition. Available at: <http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=pregc>

- omp/17144&selectedTitle=8~150&source=search_result#15. (accessed 15.03.2013).
71. Olofsson P. Current status of intrapartum fetal monitoring: cardiotocography versus cardiotocography + ST analysis of the fetal ECG. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2003. Suppl. 1: 113–118.
 72. Pachydakis A., Belgaumkar P., Sharmah A. Persistent scalp bleeding due to fetal coagulopathy following fetal blood sampling. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2006. 1: 69–70.
 73. Phaneuf S. et al. Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labor. *J. Reprod. Fertil.* 2000. 1: 91–7.
 74. Pulkkinen M. Analysis uterus contractility. ed. R. Garfield.: Norway-Massachusetts; 1990: 295–308.
 75. Reynolds S. et al. A multichannel strain-range tokodynamometer as instrument for standing pattern of uterine contractions in pregnant women. *Bull. Jone Hopkins Hosp.* 1948; 1: 446–52.
 76. Reynolds S. Physiology of the uterus. Clinical correlation. 2nd. ed. New York; Harber, 1949.
 77. Rooks J.P. Oxytocin as a «high alert medication»: a multilayered challenge to the status quo. *Birth.* 2009. 4: 345–8.
 78. Saling E. Foetal and neonatal hypoxia in relation to clinical obstetric practice. Baltimore: Willimas and Wilkins, 1968.
 79. Sau A., Langford K. Ante- and intrapartum assessment of the fetus. *Anesth. Intensive Care Med.* 2004. 7: 228–30.
 80. Simpson K.R., Knox G.E. Oxytocin as a high-alert medication: implications for perinatal patient safety. *MCN Am. J. Matern. Child Nurs.* 2009. 1: 8–15.
 81. Simpson K.R., Miller L. Assessment and optimization of uterine activity during labor. *Clin. Obstet. Gynecol.* 2011. 1: 40–9.
 82. Steer P.J. Has electronic fetal heart rate monitoring made a difference? *Sem. Fetal Neonatal Med.* 2008. 1: 2–7.
 83. The use of electronic fetal monitoring/National Institute for Clinical Excellence. London: RCOG Press; 2004.
 84. The use of electronic fetal monitoring. Evidence-based Clinical Guideline Number 8. London: National Institute for Clinical Excellence; 2001.
 85. Valverde M. et al. Effectiveness of pulse oximetry versus fetal electrocardiography for the intrapartum evaluation of nonreassuring fetal heart rate. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2011. 2: 333–37.
 86. Vasanthi, Nirmala Jayashankar, Madupriya. Intrapartum fetal monitoring controversies. *Apollo Med.* 2006. 1: 54–9.
 87. Vintzileos A. et al. Transabdominal fetal pulse oximetry with near-infrared spectroscopy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005. 6: 129–33.
 88. Westerhuis M.E. et al. Cardiotocography Plus ST Analysis of Fetal Electrocardiogram Compared With Cardiotocography Only for Intrapartum Monitoring: A Randomized Controlled Trial. *Obstet. Gynecol.* 2010. 6: 1173–80.
 4. Abramchenko V.V. Metodika dvukanal'noj vnutrennej gisterografii. [Two-channel internal hystero-graphy technique] *Kazan. med. zhurn.* 1981; № 5: 53–55. (in Russian).
 3. Ajlamazjan Je.K. Akusherstvo: ucheb. dlja med. vuzov. [Obstetrics: a textbook for medical universities] SPb.: SpecLit; 2007. (in Russian).
 4. Amonov I.I. Retrospektivnyj analiz pokazanij i ishoda inducirovannyh rodov u zhenshhin gruppy vysokogo riska. [A retrospective analysis of induced labor indications and outcomes in women with high risk] *Vest. vracha obshej praktiki.* 1998; № 3: 75–78. (in Russian).
 5. Babkin P.S. Intranatal'naja gibernacija ploda. [Intrapartum fetal hibernation] Voronezh: Izd-vo VGU; 1987. (in Russian).
 6. Bogdanovich I.P. Smernost' detej v vozraste 0–4 let v Respublike Belarus': struktura, dinamika, prognoz. Avtoref. dis... kand. med. nauk. [The mortality rate of children aged 0–4 years in the Republic of Belarus: the structure, dynamics, forecast: the dissertation of the candidate of medical sciences] Minsk, 2001. (in Russian).
 7. Bodjazhina V.I., Zhmakin K.N., Kirjushhenkov A.P. Akusherstvo. [Obstetrics] Kursk: A.P. Kursk, 1995. (in Russian).
 8. Voskresenskij S.L. i dr. Klinicheskoe techenie inducirovannyh rodov. [The clinical progress of induced labor] *Med. panorama.* 2011. № 6: 55–56. (in Russian).
 9. Voskresenskij S.L. Biomehanizm rodov: diskretno-volnovaja teorija. [Biomechanism of labor: the discrete-wave theory] Minsk: Polibig; 1996. (in Russian).
 10. Voskresenskij S.L. Ocenka sostojanija ploda. Kardiotokografiya. Dopplerometriya. Biofizicheskij profil'. [The assessment of the fetal status. Cardiotocography. Doppler. Biophysical profile] Minsk: Knizhnyj Dom; 2004. (in Russian).
 11. Voskresenskij S.L. Rol' shvatok i pazv v rodah. *Med. panorama.* [The role of the contractions and pauses during labor] 2008; 8: 18–21. (in Russian).
 12. Duda I.V. Klinicheskoe akusherstvo. [Clinical obstetrics] Minsk: Vysshaja shk.; 1994. (in Russian).
 13. Zelenko E.N. Metody ocenki sostojanija ploda. [The methods of fetal assessment] *Med. panorama.* 2006; 4: 37–42. (in Russian).
 14. Zelenko E.N. Parametry kislotno-osnovnogo i kislorodnogo statusa krovi pupoviny. [The acid-base and oxygen status of umbilical cord blood parameters] Minsk: BelMAPO, 2011. (in Russian).
 15. Zelenko E.N. Parametry KOS krovi pupoviny v zavisimosti ot sposoba rodorazreshenija. [The cord blood acid-base parameters, depending on the type of labor] *Ohrana materinstva i detstva.* 2011; 2: 93–4. (in Russian).
 16. Krasnopol'skij V.I. i dr. Podgotovka shejki matki k programirovannym rodam. Medicinskaja tehnologija. [The cervix preparation for programmed labor. Medical technology] M.; 2010. (in Russian).
 17. Kulakov V.I. i dr. Rukovodstvo po bezopasnomu materinstvu. [The guidelines for safe motherhood] M.: Izdatel'stvo «Triada-H»; 1998. (in Russian).
 18. Laureaty Nobelevskoj premii, jenciklopedija: per. s angl. [Nobel laureates: encyclopedia, translation from English] M.: Progress; 1992. T. 2. (in Russian).

References

1. Abramchenko V.V. Aktivnoe vedenie rodov: ruk. dlja vrachej. [Active management of labor: a guide for doctors] SPb.: SpecLit; 1999. (in Russian).

19. Medvedev M.V. Zaderzhka vnutritrobnogo razvitija ploda. [Intrauterine growth restriction] M.: RAVUZDPG; 1998. (in Russian).
20. Nisvander K., Jevans A., red. Akusherstvo: sprav. Kaliforn. un-ta. [Obstetrics: Handbook University of California] M.: Praktika; 1999. (in Russian).
21. Paramonova N.S. i dr. Neonatologija (gipoksija ploda i novorozhdenno): ucheb. posobie. [The Neonatology (hypoxia of the fetus and newborn): teaching handbook] Grodno: GrG-MU; 2005. (in Russian).
22. Persianinov L.S., Zhelezov B.N., Bogojavlenskaja N.M. Fiziologija i patologija sokratitel'noj dejatel'nosti matki. [Physiology and pathology of uterine activity] M.: Medicina; 1975. (in Russian).
23. Persianinov L.S., Chernuha E.A., Starostina G.N. Anomalii rodovoj dejatel'nosti: metod. rekomendacii. [The abnormalities of labor activity: the method. recommendations] M.: 1977. (in Russian).
24. Pechevistaja N.G. Prognozirovanie, diagnostika i lechenie gipoksii ploda i asfiksii novorozhdenykh: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.. [The prognosing, diagnosis and treatment of fetal hypoxia and newborn asphyxia: the dissertation of the candidate of medical sciences] Kiev; 1992. (in Russian).
25. Potapov V.A. Distress ploda pri beremennosti i vo vremja rodov. [Fetal distress during pregnancy and labor] Available at <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=39118> (accessed 12.12.2010). (in Russian).
26. Radzinskij V.E., Knjazev S.A., Kostin I.N. Akusherskij risk. [Obstetrical risk] M.: JeKSMO; 2009. (in Russian).
27. Radzinskij V.E., red. Rukovodstvo k prakticheskim zanjatijam po akusherstvu. [The guide to practical training in obstetrics] M.: Izd-vo MIA; 2007. (in Russian).
28. Savel'eva G.M., red. Akusherstvo: uchebnik. [Obstetrics: a textbook] M.: Medicina; 2002. (in Russian).
29. Savickij A.G. Gipertonicheskaja disfunkcija matki v pervom periode rodov: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. [The hypertonic dysfunction of the uterus in the first stage of labor: the dissertation of the doctorate of medical sciences] SPb.; 2008. (in Russian).
30. Savickij A.G. Gipertonicheskaja disfunkcija matki v sovremennom akusherstve: voprosy patogeneza, terminologii i identifikacii. [The hypertonic uterine dysfunction in modern obstetrics: pathogenesis, terminology and identification] Zhurn. akusherstva i zhenskikh boleznej. 2006; 2: 32–42. (in Russian).
31. Savickij G.A., Savickij A.G. Biomehanika fiziologicheskoi i patologicheskoi rodovoj shvatki.. [The biomechanics of physiological and pathological labor contraction] SPb.: JeLBI-SPb; 2003. (in Russian).
32. Sidorenko V.N. Ishod inducirovannykh rodov. [The outcome of induction labor] Available at http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1062&catid=91:s-12009&Itemid=52. (accessed 01.12.2012). (in Russian).
33. Sidorova I.S. Gipertonicheskaja disfunkcija matki (stremitel'nye rody, kontrakcionnoe kol'co, tetanus matki). [The hypertensive dysfunction of the uterus (rapid labor, contraction ring, tetanus of the uterus)] Vestn. Ros. assoc. akusherov — ginekologov. 1998; 1: (98–106). (in Russian).
34. Sidorova I.S., Onishhenko N.O. Profilaktika i lechenie diskordinirovannoj rodovoj dejatel'nosti. [The prevention and treatment of noncoordinative labor activity] M.: Medicina; 1987. (in Russian).
35. Sidorova I.S. Fiziologija i patologija rodovoj dejatel'nosti. [The physiology and pathology of labor activity] M.: MedPress; 2000. (in Russian).
36. Chernuha E.A. Rodovoj blok. [Obstetrical block] M.: Triada-H; 2005. (in Russian).
37. Chernuha E.A. Rodovoj blok. [Obstetrical block] M.: Triada-H; 1999. (in Russian).
38. Cherstvoj E.D. i dr. Bolezni ploda, novorozhdenno i rebenka: nozologija, diagnostika, patologicheskaja anatomija: sprav. posobie. [Diseases of the fetus and newborn child: nosology, diagnostics, pathological anatomy: a handbook] Minsk: Vysh. shk.; 1996. (in Russian).
39. Shabalov N.P. Neonatologija [The Neonatology] M.: MEDpress-inform, 2004, T. 1 (in Russian).
40. Shishko G.A. i dr. Asfiksija novorozhdenno (ocenka sostojanija i pervichnaja reanimacija). [Newborn asphyxia (assessment and resuscitation)] Minsk: BelMAPO, 2006. (in Russian).
41. Shmidt R., Tevs G., red. Fiziologija cheloveka: per. s angl. [The human physiology: translation from English] M.: Mir; 1996. T. 2. (in Russian).
42. Jakovlev I.I. O sushhnosti anomalij rodovykh sil i rekomenduemye akusherskie meroprijatija. [About the essence of abnormalities of labor intensity and recommended obstetric measures] Akusherstvo i ginekologija. 1961; 5 (13–14). (in Russian).
43. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. Obstet. Gynecol. 2006; 5: 1319–22.
44. ACOG technical bulletin. Umbilical artery blood acid-base analysis Number 216 — November 1995. (Replaces No. 127, April 1989). Int. J. Gynecol. Obstet. 1996; 3: 305–10.
45. Armstrong L. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2007; 6: F430–F434.
46. Bakker P.C. et al. Uterine activity: implications for the condition of the fetus. J. Perinat. Med. 2008. 1: 30–7.
47. Bakker P.C., H.P. van Geijn. Uterine activity: implications for the condition of the fetus. J. Perinat. Med. 2008. 1: 30–7.
48. Bakker P.C., S. Van Rijswijk, H.P. van Geijn. Uterine activity monitoring during labor. J. Perinat. Med. 2007. 6: 468–77.
49. Bretscher J. PH values in the human fetus during labour/J. Bretscher, E. Saling. Am.J. Obstet. Gynecol. 1967. 7: 906–11.
50. Caldeyro Barcia R., Uterine contractility in obstetrics. II World Congr. Fed. Obstet. Gynecol., Montreal, 22–28 July. 1958: 1–44.
51. Caldeyro Barcia R., Alvarez H. Abnormal uterine active in labor. J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 1952. 5: 646–56.

52. Csitári I.K., Pasztuhov A., László A. The reliability of fetal pulse oximetry: The effect of fetal oxygen saturation below 30% on perinatal outcome. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2008. 2: 160–4.
53. Dulton L. Oxytocin. *Chemical & Engineering News*. Available at: <http://pubs.acs.org/cen/email/html/8325oxytocin.html>. (accessed 05.06.2012).
54. East C.E. et al. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: A multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). *Am. J. Obstet. Gyn.* 2006. 3: 606 e1–606 e16.
55. Egarter C., Schatten C. Medizinische Methoden der Geburtseinleitung. *Gynäkologe*. 2004. 4: 321–9.
56. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997. 12: 1385–90.
57. Jung H. Physiologic der Wehentätigkeit. *Gynäkologe*. Berlin, 1974. 2: 59–64.
58. Keegan K.A. The nonstress test/K.A. Keegan. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1987. 4: 921–935.
59. Leslie K., Arulkumaran S. Intrapartum fetal surveillance. *Obstet. Gynaecol. Reprod. Med.* 2011. 3: 59–67.
60. Liggins G.C. Initiation of spontaneous labor. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1983. 1: (47–55).
61. Liggins G.C. Prostaglandins and the onset of labour. *Acta Obstet. Gynecol. Jap.* 1982. 8: 1087–93.
62. Lingman G., Laurin J., Marsal K. Circulatory changes in fetuses with imminent asphyxia. *Biol. Neonate*. 1986. 2: 66–73.
63. Liston R. et al. Fetal health surveillance in labour. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2002. 4: 342–55.
64. Liston R., Crane J., Hamilton E. et al. Fetal health surveillance in labour. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2002. 3: 250–76.
65. Martin J.A. et al. Births: final data for 2001. *Nat. Vital Stat. Rep.* 2002; 51 (2).
66. Mota-Rojas D. et al. Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia. *Anim. Reprod. Sci.* 2006. 1/2: 123–43.
67. Moxhon E., Lecomte P. Mécanismes endocriniens du deslancement du travail. *Contracept. Fertil. Sex.* 1983. 2: 71–126.
68. Nordström L. Fetal scalp and cord blood lactate. *Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2004. 3: 467–76.
69. Noren H., Carlsson A. Reduced prevalence of metabolic acidosis at birth: an analysis of established STAN usage in the total population of deliveries in a Swedish district hospital. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2010. 6: 546e1–546 e7.
70. Norwitz E.R. Physiology of parturition. Available at: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=pregcomp/17144&selectedTitle=8~150&source=search_result#15. (accessed 15.03.2013).
71. Olofsson P. Current status of intrapartum fetal monitoring: cardiotocography versus cardiotocography + ST analysis of the fetal ECG. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2003. Suppl. 1: 113–118.
72. Pachydakis A., Belgaumkar P., Sharmah A. Persistent scalp bleeding due to fetal coagulopathy following fetal blood sampling. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2006. 1: 69–70.
73. Phaneuf S. et al. Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labor. *J. Reprod. Fertil.* 2000. 1: 91–7.
74. Pulkkinen M. Analysis uterus contractility. ed. R. Garfield.: Norway-Massachusetts; 1990: 295–308.
75. Reynolds S. et al. A multichannel strain-range tokodynamometer as instrument for standing patterns of uterine contractions in pregnant women. *Bull. Jone Hopkins Hosp.* 1948; 1: 446–52.
76. Reynolds S. Physiology of the uterus. Clinical correlation. 2nd. ed. New York: Harber; 1949.
77. Rooks J.P. Oxytocin as a «high alert medication»: a multilayered challenge to the status quo. *Birth*. 2009. 4: 345–8.
78. Saling E. Foetal and neonatal hypoxia in relation to clinical obstetric practice. Baltimore: Williams and Wilkins, 1968.
79. Sau A., Langford K. Ante- and intrapartum assessment of the fetus. *Anesth. Intensive Care Med.* 2004. 7: 228–30.
80. Simpson K.R., Knox G.E. Oxytocin as a high-alert medication: implications for perinatal patient safety. *MCN Am. J. Matern. Child Nurs.* 2009. 1: 8–15.
81. Simpson K.R., Miller L. Assessment and optimization of uterine activity during labor. *Clin. Obstet. Gynecol.* 2011. 1: 40–9.
82. Steer P.J. Has electronic fetal heart rate monitoring made a difference? *Sem. Fetal Neonatal. Med.* 2008. 1: 2–7.
83. The use of electronic fetal monitoring/National Institute for Clinical Excellence. London: RCOG Press, 2004.
84. The use of electronic fetal monitoring. Evidence-based Clinical Guideline Number 8. London: National Institute for Clinical Excellence; 2001.
85. Valverde M. et al. Effectiveness of pulse oximetry versus fetal electrocardiography for the intrapartum evaluation of non-reassuring fetal heart rate. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2011. 2: 333–37.
86. Vasanthi, Nirmala Jayashankar, Madupriya. Intrapartum fetal monitoring controversies. *Apollo Med.* 2006. 1: 54–9.
87. Vintzileos A. et al. Transabdominal fetal pulse oximetry with near-infrared spectroscopy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005. 6: 129–33.
88. Westerhuis M.E. et al. Cardiotocography Plus ST Analysis of Fetal Electrocardiogram Compared With Cardiotocography Only for Intrapartum Monitoring: A Randomized Controlled Trial. *Obstet. Gynecol.* 2010. 6: 1173–80.

■ Адреса автора для переписки

Шилкина Екатерина Викторовна — ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории при кафедре акушерства и гинекологии. ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования». 220013, Республика Беларусь, Минск, ул. П. Бровки, д. 3, корпус 3. **E-mail:** kate_shilkina@list.ru.

Shilkina Yekaterina Victorovna — Leading researcher in the research laboratory at the Department of Obstetrics and Gynecology. Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education. 220013, Minsk, Brovki St., 3, buiild. 3, Republic of Belarus. **E-mail:** kate_shilkina@list.ru.