

LATVIJAS UNIVERSITĀTE  
MEDICĪNAS FAKULTĀTE

**KORELĀCIJA STARP JAUNDZIMUŠĀ APGARES  
VĒRTĒJUMU, NABASSAITES ASINS GĀZU  
PARAMETRIEM UN KTG**

DIPLOMDARBS

Autors: **Toms Znotiņš**  
Studenta apliecības Nr.: tz12004  
Darba vadītājs: lektore Dr. Zane Krastiņa

RĪGA 2018

# SATURA RĀDĪTĀJS

Satura rādītājs .....	2
Kopsavilkums .....	4
Summary.....	5
1. Ievads .....	6
2. Literatūras apskats.....	7
2.1 Dzemdību fizioloģija.....	7
2.2 Metodes augļa intrauterīnā stāvokļa izvērtēšanai dzemdībās.....	8
2.3 Kardiokogrammu analīze .....	8
2.3.1 Augļa distress un KTG.....	14
2.3.2 KTG klasifikācija .....	14
2.3.3 Vienprātībā kardiokogrammu vērtēšana .....	16
2.4 Augļa oksigenācijas fizioloģija .....	16
2.4.1 Aerobais un anaerobais metabolisms .....	17
2.4.2 Respiratorā un metabolā acidoze.....	17
2.5 Nabassaites asiņu parauga paņemšana .....	17
2.5.1 Paraugu iegūšana un analīze.....	18
2.5.2 Rezultātu interpretācija .....	19
2.5.3 Ar acidēmiju saistītie faktori .....	19
2.5.4 Augļa acidēmijas saistība ar KTG.....	20
2.6 Jaundzimušā novērtējums pēc Apgares skalas.....	20
2.7 Metodes jaundzimušā neiroloģiskā stāvokļa izvērtēšanai.....	22
2.8 Augļa hipoksijas ietekme uz jaundzimušā neiroloģisko stāvokli.....	22
2.8.1 Sārnates klasifikācija.....	22
3. Metodika un materiāli .....	23
3.1.1 Pētījuma mērķis.....	23
3.1.2 Pētījuma jautājums .....	23
3.1.3 Darba uzdevumi .....	23
3.1.4 Pētījuma veids .....	23
3.1.5 Pētījuma populācija.....	23
3.1.6 Izslēgšanas kritēriji.....	23
3.1.7 Pētījuma metode.....	24
3.1.8 Datu analīze.....	25
4. Rezultāti .....	26
4.1 Pētījuma datu apkopojums .....	26
4.1.1 Korelācija starp Apgares vērtējumu un KTG.....	28

4.1.2	Korelācija starp Apgares vērtējumu un nabas artērijas asins gāzu parametriem .....	31
4.1.3	Korelācija starp KTG un nabas artērijas asins gāzu parametriem.....	32
4.1.4	Korelācija starp KTG un dzemdību parametriem .....	34
5.	Diskusija.....	37
6.	Secinājumi.....	39
7.	Pateicības.....	40
8.	Literatūras saraksts.....	42

## KOPSAVILKUMS

**Pētījuma mērķis.** Izpētīt vai pastāv ticama sakarība starp KTG pierakstu dzemdībās un jaundzimušā iznākumu, salīdzinot KTG ar nabassaites asins gāzu parametriem un Apgares vērtējumu 5. minūtē.

**Pētījuma jautājums.** Vai balstoties uz KTG pierakstu dzemdībās, būtu pamatoti ņemt nabassaites asinis jaundzimušā veselības stāvokļa izvērtēšanai gadījumos, kad Apgares vērtējums ir labs ( $>7$  ballēm) un nav citu objektīvu datu par iespējamo hipoksiju.

**Metodika un materiāli.** Paula Stradiņa KUS Perinatālās aprūpes centrā divu mēnešu garumā visās dzemdībās ar gestācijas laiku  $>35+0$  nedēļām tika ņemtas asinis no nabassaites asinsvadiem, lai noteiktu skābju-sārmu līdzsvaru tajās. Pētījuma grupā tika iekļauti jaundzimušie atbilstoši šādiem kritērijiem: 1) viena augļa grūtniecība; 2) vaginālas dzemdības vai neatliekams ķeizargrieziena; 3) gestācijas laika  $>35+0$  nedēļām; 4) nabassaites asinis sekmīgi paņemtas no abiem asinsvadiem (artērijas un vēnas un nav notikusi asiņu sajaukšanās).

**Rezultāti.** No 138 jaundzimušajiem, kuri sākotnēji atbilda iekļaušanas kritērijiem, nabassaites asins paraugi sekmīgi tika paņemti 133 gadījumos. Kardiotokogrammas I periodā analizētas 116 gadījumos, II periodā – 91 gadījumā. Mēs konstatējām statistiski ticamu korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm I periodā un Apgares vērtējumiem 1. un 5. minūtēs ( $r=-0,239$ ,  $P=0,01$  un  $r=-0,205$ ,  $P=0,029$  respektīvi). Apgares vērtējums 1. minūtē bija saistīts nabas artērijas pH ( $r=0,187$ ,  $P=0,032$ ), taču ar Apgari 5. minūtē saistību nekonstatēja ( $r=0,091$ ,  $P=0,303$ ). Nabas artērijas pH bija saistīts ar patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību I periodā ( $r=-0,210$ ,  $P=0,029$ ).

Mēs konstatējām izteiktu korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm I periodā un dzemdību indukciju ( $r=0,334$ ,  $P=0,0001$ ). Savukārt patoloģiskās KTG epizodes II periodā bija saistītas ar neatliekamiem ķeizargriezieniem ( $r=0,253$ ,  $P=0,015$ ).

**Secinājumi.** Ņemot vērā to, ka gan KTG, gan nabas artērijas pH korelēja ar Apgares vērtējumiem mēs uzskatām, ka būtu pamatoti apsvērt nabassaites asins paraugu ņemšanu visās dzemdībās, kur KTG pierakstā konstatētas patoloģiskas epizodes. Pētījumā būtu jāiekļauj vairāk bērnu ar acidēmiju, lai varētu izdarīt pārliecinošākus secinājumus.

## SUMMARY

“Correlation between newborn Apgar scores, umbilical cord blood gas parameters and CTG”

Diploma work by Toms Znotins (University of Latvia, Faculty of Medicine)

Supervisor: lecturer dr. Zane Krastina (Pauls Stradins Clinical University Hospital; University of Latvia)

**Objective.** The study aims to investigate whether there is a significant relationship between cardiotocography (CTG) tracing in labour and the outcome of the newborn expressed in Apgar scores and umbilical cord blood gas parameters.

Would it be justified to take umbilical cord samples to assess the health status of the newborn, based on CTG tracing in labour, in cases where the Apgar scores are good ( $\geq 7$  points) and there are no other objective signs on possible hypoxia.

**Materials and methods.** During a period of 2 month at Pauls Stradins CUH, Perinatal care center umbilical blood sampling was performed in all deliveries with gestational age  $\geq 35+0$ . Research group was created out of the following criteria 1) singleton pregnancies; 2) vaginal or emergency caesarean deliveries; 3) gestational age of  $\geq 35+0$ ; 4) umbilical cord blood samples collected from both artery and vein, and samples have not mixed together.

**Results.** From the 138 newborns who were included in the study group umbilical arterial blood was taken in 133 cases. CTG tracings were assessed in 116 cases in I period, 91 cases in II period.

In our study we found a significant correlation between pathological CTG episodes in I period and Apgar scores in 1<sup>st</sup> and 5<sup>nd</sup> minutes ( $r=-0,239$ ,  $P=0,01$ ;  $r=-0,205$ ,  $P=0,029$  respectively). Apgar scores in 1<sup>st</sup> minute were associated with umbilical cord pH ( $r=0,187$ ,  $P=0,032$ .) whereas Apgar scores in 5<sup>th</sup> minute were not ( $r=0,091$ ,  $P=0,303$ ). Pathological episodes in I period CTG tracings correlated with lower umbilical artery pH ( $r=-0,210$ ,  $P=0,029$ ). However only six newborns had umbilical cord acidemia and none of them had pathologic episodes n CTG tracing. We also found a significant correlation between pathological CTG episodes in I period and labor induction ( $r=0,334$ ,  $P=0,0001$ ), whereas pathologic episodes in II period CTGs were associated with emergency caesarean deliveries ( $r=0,253$ .  $P=0,015$ ).

**Conclusion.** Taking in account that in our research both CTG tracings in I labor period as well as umbilical cord blood samples correlated with lower Apgar scores, we think that it would be justified to consider taking cord blood samples in all labor situations with pathological episodes in CTG tracing. More cases of acidemia should be included in the research in order to draw more precise conclusions.

## 1. IEVADS

Nabassaites asins gāzu jeb skābju un sārmu līdzsvara analīze ir izmeklējums, kas parāda jaundzimušā metabolo stāvokli dzimšanas brīdī. Šis izmeklējums sniedz objektīvu informāciju par augļa hipoksiju pirms dzemdībām un dzemdību laikā, kā arī zināmā mērā ir prognostisks jaundzimušā stāvokļa rādītājs. Nabassaites asinis jāpaņem 15 – 30 minūšu laikā pēc bērna piedzimšanas no noklemmēta nabassaites segmenta. Pašlaik šis izmeklējums tiek veikts neatliekama ķeizargrieziena un nopietnu dzemdību sarežģījumu gadījumos. Ir valstis, kur to veic visiem jaundzimušajiem. Pētījuma ietvaros noteiktā laika periodā nabassaites asinis tiks ņemtas visās dzemdībās. Pašreiz Latvijā augļa stāvokļa izvērtēšanai dzemdībās pielieto kardiokogrammu analīzi, bet pēc dzemdībām nosaka Apgares vērtējumu. Abos izmeklējumos ir subjektīvā komponente un to rezultāti var atšķirties atkarībā no speciālista, kurš dod slēdzienu. Nabassaites asins gāzu analīze ir vienīgais objektīvais izmeklējums augļa acidozes pierādīšanai.

## 2. LITERATŪRAS APSKATS

### 2.1 Dzemdību fizioloģija

Dzemdības ir fizioloģisks process ar dzemdes kontrakcijām, kuru laikā notiek dzemdes kakla atvēršanās, piedzimst bērns, atdalās placenta ar apvalkiem un nabassaite. (Rezeberga et al., 2016b)

Dzemdības ir dzemdes kakla un ķermeņa mijiedarbība. Grūtniecības laikā dzemdes ķermeņa muskulatūrai jābūt relaksētā miera stāvoklī, bet dzemdes kaklam garam, blīvam, slēgtam. Dzemdībās savukārt dzemdes ķermenī notiek muskulatūras kontrakcijas, bet dzemdes kakls mainās tā, lai auglis varētu izslīdēt tam cauri.

Pārmaiņas dzemdes muskulatūrā grūtniecības, dzemdību un pēcdzemdību periodā nosacīti var iedalīt četrās fāzēs: 0., 1., 2. un 3. fāzēs (ārziemju literatūrā 1., 2., 3. un 4. fāze). 0. fāze – dzemdes muskulatūras miera fāze; tā sākas jau pirms implantācijas, un tai raksturīgs pilnīgs dzemdes muskulatūras atslābums un dzemdes kakla integritātes saglabāšanās. Dzemdes kakla saīsināšanās un dilatācija šajā periodā ir saistīta ar paaugstinātu priekšlaicīgu dzemdību risku.

1. fāze dzemdes muskulatūras aktivēšanās sākas 6 – 8 nedēļas pirms dzemdībām. Šīs fāzes patoloģiska norise var izraisīt priekšlaicīgas dzemdības vai, tieši pretēji, ieilgušu grūtniecību.

2. fāze jeb dzemdību fāze – dzemdības sākas ar regulārām dzemdes kontrakcijām un beidzas ar placentas un augļapvalku piedzimšanu. 3. fāze – pēcdzemdību periods sākas ar placentas piedzimšanu. 2. fāzi iedala trīs periodos: pirmais jeb atvēršanās periods; otrais jeb izstumšanas periods; trešais jeb placentārais periods. Skatīt 2.1. tabulu.

2.1. tabula. Dzemdību periodi (Rezeberga et al., 2016b)

	<b>Sākumpazīme</b>	<b>Būtība</b>	<b>Beigu pazīmes</b>
I periods – atvēršanās periods	Regulāras kontrakcijas – divas kontrakcijas desmit minūšu laikā	1. Dzemdes kakla izlīdzināšanās un atvēršanās 2. Augļa priekšgulošās daļas virzīšanās lejup pa dzemdību ceļiem	1. Dzemdes kakls pilnībā atvērts (10 cm) 2. Atvēršanās sāpes pāriet dziļākās sāpēs. Plīst augļa ūdens pūslis un noplūst ūdens
II periods – izstumšanas periods	1. Dzemdes kakls pilnīgi atvērts. 2. Dzemdes kontrakcijām pievienojas dziļākās sāpes	Augļa izstumšana, auglis, virzoties caur iegurni, veic secīgu kustību kopumu – biomehānismu	Bērna piedzimšana
III periods – placentārais periods	Bērna piedzimšana	1. Placentas atdalīšanās 2. Placentas izdalīšanās vai izdalīšana	Placentas, apvalku un nabassaites piedzimšana

Kopējais I un II perioda ilgums dzemdībās bez epidurālas atsāpināšanas ir deviņas stundas pirmdzemdētājām (līdz 18,5 h) un sešas stundas atkārtoti dzemdējošām sievietēm (līdz 13,5 h). II perioda ilgums vidēji, pēc autoru datiem, ir attiecīgi 50 un 20 min. (Kilpatrick and Laros, 1989).

2.2. tabula. I perioda fāzes (Rezeberga et al., 2016b)

	<b>Sākumpazīme</b>	<b>Būtība</b>	<b>Beigu pazīmes</b>
Latentā fāze	Regulāras dzemdes kontrakcijas, var novērot glotaini asiņainus izdalījumus	Pirmās dzemdības vidēji 8 h, atkārtotas dzemdības vidēji 5 h	Dzemdes kakls nolīdzināts un dilatēts līdz 3-5 cm
Aktīvā fāze	Dzemdes kakla dilatācija līdz 3-5 cm	Pirmās dzemdības vidēji 5 h, atkārtotas dzemdības vidēji 4 h	Dzemdes kakls dilatēts pilnīgi $\geq 10$ cm

## 2.2 Metodes augļa intrauterīnā stāvokļa izvērtēšanai dzemdībās

### 2.3 Kardiokogrammu analīze

Kardiokogrāfija ir metode, ar kuras palīdzību grūtniecības laikā un dzemdībās var pierakstīt augļa sirdstoņus un dzemdes kontrakciju amplitūdu.

#### No vēstures

Ārējā augļa sirds darbības monitorēšana rietumu praksē tika ieviesta pagājušā gadsimta 60. gadu beigās, par pamatu ņemot Hon et al. darba rezultātus. Latvijā tās izmantošana sākās pagājušā gadsimta 90-ajos gados.

Sākotnēji speciālistu vidū nebija vienprātības KTG vērtēšanā un interpretācijā. Lai radītu vienotu KTG vērtēšanas sistēmu 1997. gadā tika noturēts kongress, kurā speciālisti izstrādāja vienotu KTG vērtēšanas sistēmu. 2008. gadā notika šī kongresa 2. sanāksme. Amerikas Savienoto Valstu ginekologu-dzemdību speciālistu kolēģija nedaudz pielāgoja šos kritērijus, ko publicēja savās klīniskajās rekomendācijās. Latvijai aktuālas ir 2014. gadā ieviestās vietējās speciālistu vadlīnijas.

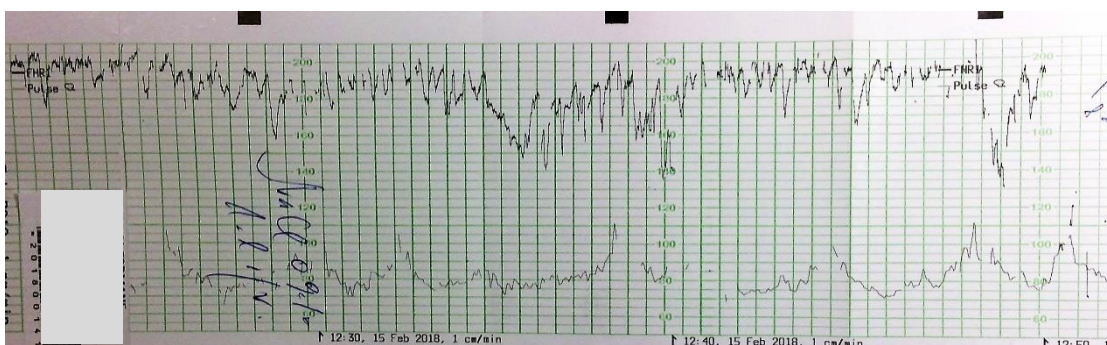
#### Nosakāmie parametri

**Pamatrietms** (bazālais ritms) ir vidējais augļa sirds ritms desmit minūšu novērošanas periodā, izslēdzot periodiskas un epizodiskas pārmaiņas (akcelerecācijas un decelerācijas). (Rezeberga and Bokučova, 2016)

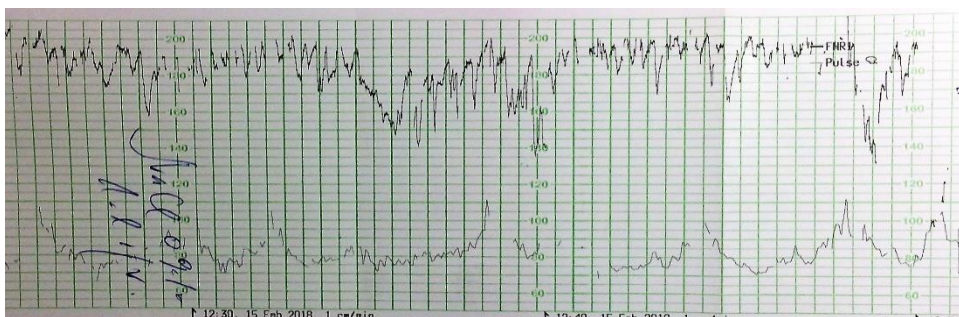
**Bradikardija** ir augļa sirds darbības ritma bazālā līkne  $\leq 110$  x/min ilgāk nekā 10 min laikā.

Augļa bradikardiju novēro pie: 1) augļa galviņas kompresiju pakauša priekšguļas mugurējā veida vai šķērsguļas gadījumā; 2) iedzimtu sirds vadīšanas traucējumu vai nopietnu augļa komplikāciju gadījumā 3) mātes hipotermijas gadījumā operācijas laikā, piemēram, cerebrālas aneirismas operācijas laikā; 4) grūtnieces hipotensijas v. cava kompresijas vai centrālās neiroaksiālās anestēzijas gadījumā; 5) medikamentu iedarbības (MgsSO<sub>4</sub>, nitroglicrīns, labetolols) rezultātā. (Rezeberga and Bokučova, 2016).

**Tahikardija** ir augļa sirdsdarbības ritma bazālā līkne  $\geq 160$  x/min ilgāk nekā 10 min laikā. Novēro, ja mātei ir drudzis, intrauterīna infekcija, horijamnionīts, hipertireoze, ja māte lietojusi narkotikas vai saņēmusi medikamentus ( $\beta$  adrenomimētiķi, atropīns).



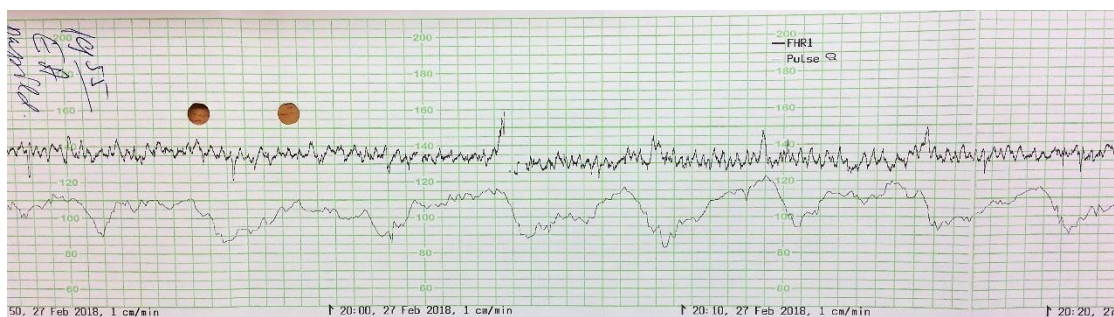
2.1. attēls. Augļa tahikardija un variablas decelerācijas



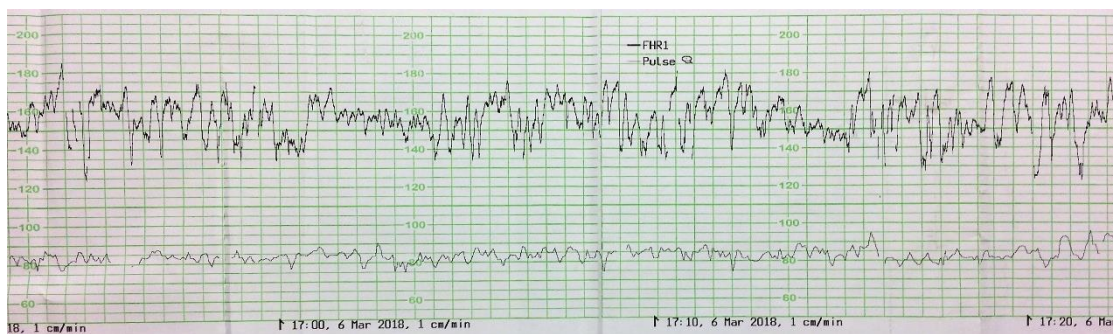
2.2. attēls. Augļa tahikardija un variablas decelerācijas

**Pamatrikta variabilitāte** jeb mainība ir sirdstoņu frekvences variācijas starp atsevišķiem sitieniem jeb svārstībām ap pamatritmu. Tā ir starpība starp sirdsdarbības augstāko un zemāko punktu 1 cm garā pamatlīnijas pierakstā. (Rezeberga and Bokučova, 2016) Variabilitāti sīkāk var iedalīt īsajā (*short-term*) un garajā (*long-term*). *Short-term* variabilitāte ir reālais katra sirdstoņa grafiks attēlojums un to var precīzi noteikt tikai ar STAN metodi (Cunningham et al., 2014b).

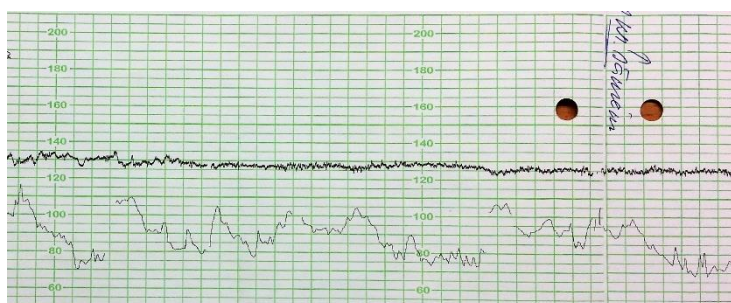
Variabilitāte var būt normāla, samazināta vai palielināta.



2.3. attēls. Normāla variabilitāte



2.4. attēls. Palielināta variabilitāte



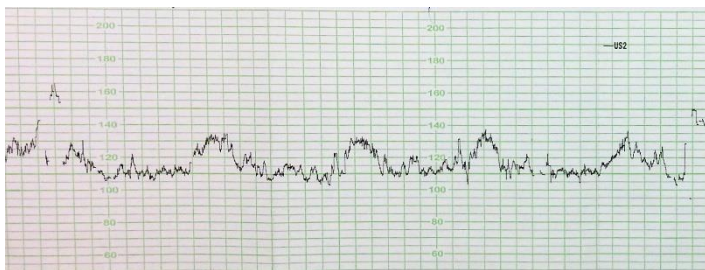
2.5. attēls. Samazināta variabilitāte

Samazināta variabilitāte kombinācijā ar decelerācijām ir augļa acidēmijas pazīme.

Kā cēloni var minēt arī mātes acidēmiju, piemēram, diabētiskās ketoacidozes gadījumā. Jāatzīmē, ka īslaicīga pārejoša augļa hipoksijas epizodes dzemdībās neizraisa samazinātu, bet gan palielinātu variabilitāti.

**Sinusoidāls** ritms ir nemainīga, viļņveidīga pamatlīnija. Vienmērīgo sīnusveida viļņu amplitūda parasti ir 5-10 x/min, bet frekvence 2-5 viļņi minūtē. Iespējamie cēloņi: 1) anēmija; 2) augļa hipoksija; 3) idiopātisks cēlonis. Jo lielāka viļņu amplitūda, jo sliktāka prognoze. Ja auglis sūkā īkšķi, ritmiskās mutes kustības var tikt uztvertas un pierakstītas par sinusa viļņiem. Šai gadījumā mainībai jāatjaunojas pēc 20 – 30 min. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

**Akcelerācijas** ir sirdsdarbības ritma paātrināšanās virs pamatritma, sasniedzot pīķi  $\leq 30$  sek laikā. (Rezeberga and Bokučova, 2016) Sākot no 32. grūtniecības nedēļas norma ir sirds ritma paātrināšanās virs pamatritma  $\leq 15$  x/min, kas ilgst no 15 sek līdz 2 minūtēm. Par prolongētu var uzskatīt akcelerāciju, kas ilgst  $>2$  min, bet  $<10$  min. Mainīts bazālais ritms ir tad, ja akcelerācija ilgst  $\geq 10$  min.



2.6. attēls. Akcelerācijas

Pirms 32. grūtniecības nedēļām, norma ir ritma paātrināšanās par 10 x/min virs pamatritma, kas ilgst no 15 sek līdz 2 minūtēm. (Cunningham et al., 2014b)

**Decelerācijas** ir sirdsdarbības palēnināšanās zem pamatlīnijas  $\geq 15$  x/min, kas ilgst  $\geq 15$  sek un ko var iedalīt trīs grupās. Decelerācijas var būt agrīnas, tipiskas variablas, komplikētas variablas un vēlīnas. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

**Agrīnas decelerācijas** ir augļa sirdsdarbības ritma palēnināšanās zem bazālā ritma, kas sākas reizē ar dzemdes kontrakciju. Zemākais punkts sakrīt ar kontrakcijas augstāko punktu, tā atgriežas pie pamatlīnijas kontrakcijas beigās. No decelerācijas sākuma līdz zemākajam līmenim  $\geq 30$  sek. Decelerācija reti ir zemāka par 30 x/min zem bazālā ritma. (Rezeberga and Bokučova, 2016). Agrīnas decelerācijas tiek uzskatītas par normālu parādību dzemdību 1. perioda aktīvajā fāzē, un liecina par vieglu pārejošu hipoksiju un nav saistītas ar sliktu iznākumu (acidēmiju un zemiem Apgares vērtējumiem) (Cunningham et al., 2014b).

Uzskata, ka tās rodas dēļ augļa galviņas saspiešanas dzemdes kontrakciju laikā, kas izraisa dura mater kairinājumu, un reflektori sirds ritma paātrināšanos caur n.vagus. Izpētīts, ka galviņas kompresija var izraisīt arī variablas decelerācijas, līdzīgi kā pie nabas saites kompresijas. (Cunningham et al., 2014b)

**Vēlīnas decelerācijas** ir augļa sirds ritma palēnināšanās zem bazālā ritma, kas sākas 20 – 30 s ( $\geq 30$  s) pēc dzemdes kontrakcijas sākuma, zemāko punktu sasniedzot pēc kontrakcijas

kulminācijas. Amplitūda parasti ir 30 – 40 x/min zem bazālā ritma. Pēc vēlīnām decelerācijām neseko akcelerācijas. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

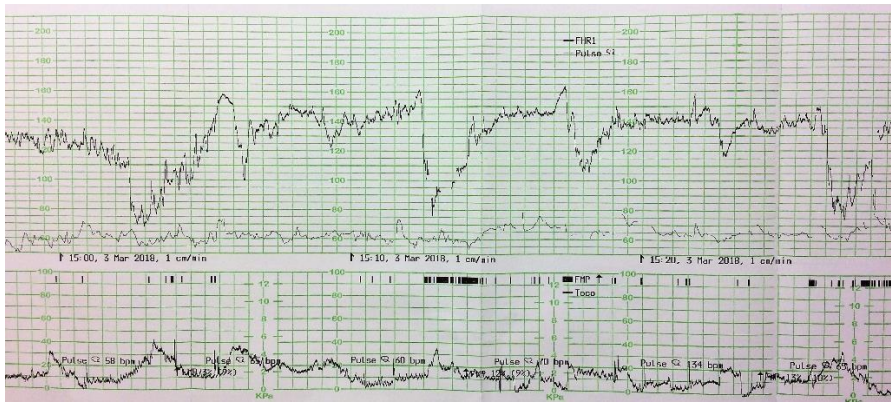
Vēlīnas decelerācijas fizioloģiskais mehānisms ir uteroplacentārās un fetoplacentārās asinsrites nepietiekamība. Augļa apgāde ar skābekli kontrakciju laikā atkarīga no skābekļa rezerves uteroplacentārā telpā. Ja ir uteroplacentārās vai fetoplacentārās cirkulācijas nepietiekamība, rodas skābekļa trūkums. Tas aktivizē parasimpātisko nervu sistēmu, un sirdsdarbība palēninās, taču tas notiek pēc kontrakcijas kulminācijas, jo pāriet laiks, kamēr cirkulējošās asinis nonāk no placentas līdz ķīmijreceptoriem aortas lokā.

Vēlīnu decelerāciju cēloņi var būt: 1) akūta uteroplacentāra nepietiekamība (placentas atslāņošanās, dzemdes hipertensija, mātes hipotensija); 2) hroniska uteroplacentārā nepietiekamība, kas radusies mātes sistēmiskas patoloģijas dēļ (cukura diabēts, hipertensija, nieru slimības un saistaudu slimības); 3) fetoplacentārās asinsrites nepietiekamība (augļa augšanas aizture, anēmija).

**Variablas decelerācijas** ir straujas sirdstoņu ritma palēnināšanās ar mainīgu atjaunošanās fāzi. Sirdsdarbības ritms mazinās zem bazālā ritma  $\geq 15$  x/min un ilgst  $\geq 15$  s, bet  $< 2$  min. No decelerācijas sākuma līdz zemākam līmenim pāriet  $< 30$  s ( $\geq 30$ ). Variablas decelerācijas ir visbiežākais decelerāciju veids dzemdībās, kas saistītas ar nabassaites kompresiju.

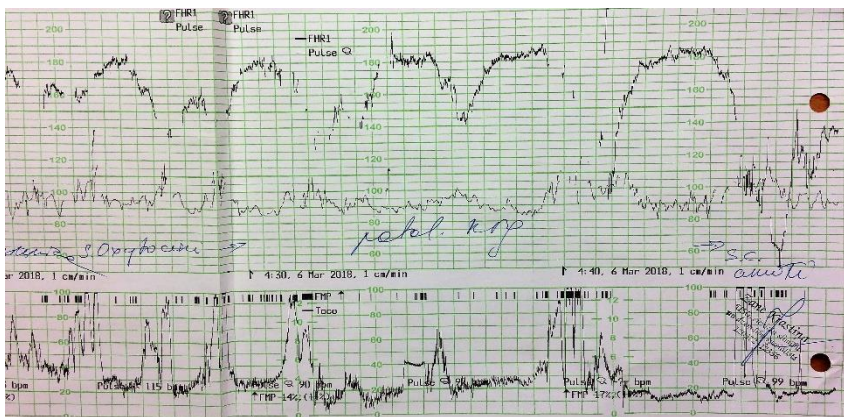
Decelerācijas ir variablas ilguma ziņā un pret dzemdes kontrakcijām. Pirms un pēc variablas decelerācijas novēro transitīvu akcelerāciju. (Rezeberga and Bokučova, 2016) Ir divu veidu variablas decelerācijas.

Mainīga decelerācija rodas nabassaites nospiešanas dēļ. Nabassaites vēnai ir plānāka siena, tāpēc tā tiek nospiesta pirmā, mazinot cirkulējošo asiņu daudzumu. Baroreceptori aktivē simpātisko nervu sistēmu, kā rezultātā sirdsdarbība īslaicīgi paātrinās. Pēc tam tiek nospiesta arī nabassaites artērija, paaugstinot augļa sistolisko asinsspiedienu. Baroreceptori aktivē parasimpātisko nervu sistēmu, un sirdsdarbība palēninās (sākas decelerācija). Dzemdes kontrakcijai mazinoties un samazinoties spiedienam uz nabassaiti, vispirms plūsma atjaunojas nabas artērijā, kā rezultātā augļa sistoliskais asinsspiediens samazinās un sirdsdarbība reflektori paātrinās (decelerācija izlīdzinās). Kamēr nav atjaunojusies venozā pieplūde, hipotensija aktivē simpātisko nervu sistēmu un sirdsdarbība vēl vairāk paātrinās. Atjaunojoties venozai pieplūdei, sirdsdarbība atgriežas pie pamatlīnijas. Akcelerāciju pirms un pēc variablas decelerācijas sauc par decelerācijas pleciem. To atrade liecina, ka auglim nav hipoksijas, tas tikai piemērojas mazinātai asins plūsmai. (Rezeberga and Bokučova, 2016)



2.7. attēls. Variablas decelerācijas

Variablas nekomplicētas decelerācijas cēloņi, ir: 1) nabassaites kompresija dzemdības kontrakciju laikā; 2) nabassaites aptūšanās ap kaklu; 3) īstais nabassaites mezgls; 4) nabassaites izkrišana. (Rezeberga and Bokučova, 2016)



2.8. attēls. Variablas komplicētas decelerācijas

Pazīmes, kas liecina par augļa stāvokļa pasliktināšanos variablas decelerācijas gadījumā, ir šādas: 1) decelerācijas ilgums un dziļums pieaug; 2) atgriešanās pie bazālā ritma notiek arvien lēnāk; 3) paātrinās bazālais ritms; 4) decelerācijai parādās U, W forma; 5) decelerācijai ir liela amplitūda (60 x/min, 60 s laikā); 6) pazūd pleci; 7) pēc decelerācijas seko īslaicīga bazālā ritma paātrināšanās (*over-shooting*). (Rezeberga and Bokučova, 2016)

Komplicētu variablu decelerāciju rada ilgstoši apgrūtināta skābekļa piegāde auglim.

Komplicētu variablu decelerāciju cēloņi ir: 1) pilnīga nabassaites nospiešana vai izkrišana; 2) mātes hipotensija; 3) dzemdes hipertonus; 4) draudoša dzemdes ruptūra rētas vietā; bieži pēc vaginālas izmeklēšanas vai amniotomijas. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

**Prolongēta decelerācija** ir izolēta decelerācijas  $>15$  x/min zem pamatritma un ilgst  $\geq 2$  min, bet  $<10$  min. Šādas decelerācijas ir grūti interpretēt. Biežākie prolongētu decelerāciju cēloņi ir 1) vagināla izmeklēšana; 2) dzemdes hiperaktivitāte; 3) īstais nabassaites mezgls; 4) mātes supīnā hipotensija. Ir novērots, ka prolongētas decelerācijas bieži rodas, ja dzemdībās pielietota spinālā, epidurālā anestēzija, un vai paracervikāla blokāde. (Cunningham et al., 2014b)

Prolongētas decelerācijas var izraisīt arī jebkuras ģenēzes hipoperfūzija vai hipoksija, placentas priekšlaicīga atslāņošanās, krampji mātei preeklampsijas vai eklampsijas gadījumā, augļa skalpa elektroda pievienošana, mātes Valsalvas prove. (Cunningham et al., 2014b)

Ir pierādīts, ka prolongētu decelerāciju laikā auglis var aiziet bojā (Freeman et al., 2003).

### 2.3.1 Augļa distress un KTG

Termini augļa distress un asfiskija dzemdībās ir pārāk plaši un neviennozīmīgi, lai tos pielietotu precīzi konkrētās klīniskajās situācijās. Attiecībā uz augļa sirdstoņu pierakstu kardiogrammas tiek lietoti tādi jēdzieni kā normāla un šaubīga, lai aprakstītu konkrētas epizodes KTG. Šīm epizodēm ir tendence mainīties dzemdību laikā. Tādēļ lielākoties par šaubīgām tiek uzskatītas KTG epizodes brīžos, kad dzemdību speciālists zaudē pārliecību par normālu dzemdību norisi. Līdz ar to KTG vērtējums vienmēr ir subjektīvs un nav viennozīmīgs. Jāsaka, ka augļa sirdstoņu izmaiņas dzemdību laikā vairāk atspoguļo augļa fizioloģiju nekā patoloģiju. Augļa sirds darbību ietekmē dažādi mehānismi, kas atkarājas gan no uteroplacentārās, gan fetoplacentārās asins cirkulācijas. Pie tam šos mehānismus ietekmē augļa oksigenācija visā grūtniecības laikā, kā piemēram pie hroniskas fetoplacentārās nepietiekamības un augļa augšanas aiztures. Būtiski, ka augļa oksigenācija ir tieši atkarīga no nabassaites, kas savukārt ir pakļauta mehāniskai iedarbībai no dzemdes kontrakcijām aktīvā dzemdību periodā. Ņemot vērā to, ka dzemdības ir process, kurā auglis nepārvarami ir pakļauts nepietiekamas asins apgādes epizodēm, var secināt, ka arī normālas dzemdības ir hipoksiju veicinošs process auglim. (Cunningham et al., 2014b)

### 2.3.2 KTG klasifikācija

Vairumā pasaules valstu KTG pierakstu iedala trīs kategorijās – normāla, šaubīga, patoloģiska. Ziemeļamerikā izmanto Amerikas ginekologu-dzemdību speciālistu kolēģijas (ACOG) vadlīnijas, Lielbritānijā – NICE vadlīnijas, pārējā pasaulē – Starptautiskās ginekologu-dzemdību speciālistu federācijas (FIGO) vadlīnijas. Latvijā kardiogrammu vērtēšanai izmanto 2014. gadā izdotās vadlīnijas, kuras ir balstītas uz NICE iepriekšējo gadu

rekomendācijām. Šajā sakarā jāuzsver, ka 2017. gadā NICE vadlīnijas tika atjaunotas un tajās ieviestas dažas būtiskas izmaiņas. Skatīt 2.3. tabulu.

2.3. tabula. Kardiotokogrammu vērtēšanas kritēriji Latvijā, salīdzinot ar NICE 2017. gada rekomendācijām

LV Gin-asoc 2014.	NICE 2017.
<b>Normāla</b>	<b>Normāla</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms 110-160</li> <li>• Variabilitāte <math>\geq 5</math></li> <li>• Decelerācijas nav</li> <li>• Akcelerācijas ir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms 110-160</li> <li>• Variabilitāte 5-25</li> <li>• Decelerācijas               <ul style="list-style-type: none"> <li>– agrīnas</li> <li>– Variablas nekomplicētas &lt;90 min</li> </ul> </li> </ul>
<b>Šaubīga</b>	<b>Šaubīga</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 100-109 vai</li> <li>– 161-180</li> </ul> </li> <li>• Variabilitāte               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;5 ilgums līdz 40 min</li> <li>– &gt;25 ilgums līdz 20 min</li> </ul> </li> <li>• Decelerācijas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– agrīnas</li> <li>– tipiskas variablas</li> <li>– viena prolongēta &lt;3 min</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 100-109</li> <li>– 161-180</li> </ul> </li> <li>• Variabilitāte               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;5 ilgums 30-50 min</li> <li>– &gt;25 ilgums 15-25 min</li> </ul> </li> <li>• Decelerācijas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Variablas nekomplicētas <math>\geq 90</math> min vai</li> <li>– Variablas komplicētas līdz 50% no dzemdes kontrakcijām <math>\geq 30</math> min vai</li> <li>– Variablas komplicētas &gt;50% no kontrakcijām &lt;30 min vai</li> <li>– Vēlīnas decelerācijas &gt;50% no dzemdes kontrakcijām &lt;30 min, ja nav mātes vai augļa risku</li> </ul> </li> </ul>
<b>Patoloģiska</b>	<b>Patoloģiska</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;100 vai &gt;180 vai</li> <li>– sinusoidāls <math>\geq 10</math> min</li> </ul> </li> <li>• Variabilitāte               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;5 ilgums līdz 90 min</li> <li>– Sinusoidāls &gt;10 min</li> </ul> </li> <li>• Decelerācijas               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Vēlīnas</li> <li>– Variablas ar <math>\downarrow</math>variabilitāti</li> <li>– Viena prolongēta <math>\geq 3</math> min</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pamatritms &lt;100 vai &gt;180</li> <li>• Variabilitāte               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;5 ilgums &gt;50 min vai</li> <li>– &gt;25 ilgums &gt;25 min vai</li> </ul> </li> <li>• Sinusoidāls</li> <li>• Decelerācijas               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Variablas komplicētas &gt;50% no kontrakcijām līdz 30 min (vai mazāk, ja ir mātes/augļa riska faktori) vai</li> <li>– Vēlīnas decelerācijas 30 min (vai mazāk, ja ir mātes/augļa riski) vai</li> <li>– Pēkšņa bradikardija vai viena prolongēta decelerācija <math>\geq 3</math> min</li> </ul> </li> </ul>
(Rezeberga et al., 2016a)	(“Intrapartum care for healthy women and babies   Guidance and guidelines   NICE,” n.d.)

Būtiskākās izmaiņas, kas ieviestas jaunākajās NICE vadlīnijās, ir agrīnu un tipisku (nekomplicētu) variablu decelerāciju ieskaitīšana normālu KTG kategorijā. Latvijā

izmantotajās vadlīnijās, tās tiktu uzskatītas par šaubīgas KTG pazīmēm. Agrīnu decelerāciju fizioloģiskais mehānisms ir augļa galviņas kompresija dzemdes kontrakciju laikā, kas ir normāla parādība dzemdību aktīvā periodā un nav saistīta ar sliktu jaundzimušā iznākumu. Savukārt tipisku (nekomplicētu) variablu decelerāciju mehānisms ir nabassaites kompresija dzemdes kontrakciju laikā. Pētījumos pierādīts, ka šī pazīme ir ļoti bieži sastopama dzemdību II periodā, un pārsvarā nav saistīta ar sliktu dzemdību iznākumu. (Cunningham et al., 2014b)

### **2.3.3 Vienprātībā kardiokogrammu vērtēšana**

Kardiokogrammu vērtēšanā nav absolūtas vienprātības. KTG interpretācija atšķiras gan atkarībā no izmantotajām vadlīnijām (ACOG, NICE vai FIGO), gan no speciālista, kurš devis slēdzienu.

2017. gada starptautiskā pētījumā tika salīdzināta vienprātība, ticamība un precizitāte dažādu KTG interpretācijā (Santo et al., 2017). 27 speciālistiem no trim pasaules valstīm vienādos laiko intervālos tika uzticēts izanalizēt 151 kardiokogrammu. Nabassaites artērijas asinis bija paņemtas visās dzemdībās, kuru KTG tika analizētas.

Deviņi speciālisti bija no ASV, un izmantoja ACOG 2010. gada vadlīnijas, deviņi – no Portugāles, izmantoja FIGO 1987. gada vadlīnijas, deviņi – no Lielbritānijas un KTG vērtēja pēc NICE 2007. gada vadlīnijām. Vienprātību un ticamību raksturoja ar koeficientiem ( $k$ ).

Visaugstākā vienprātība bija ACOG grupā klasificējot 81% KTG kā šaubīgas (vienprātības koeficients 0,73), vismazākā ACOG grupā normālu un patoloģisku KTG klasificēšanā.

Lielāka ticamība vērtējot KTG bija FIGO un NICE grupās ( $k=0,37$  un  $k=0,33$  attiecīgi) nekā ACOG grupā ( $k=0,15$ ), taču kopumā ticamība nebija augsta nevienā grupā. FIGO un NICE grupās bija tendence uz lielāku jutību jaundzimušā acidēmijas diagnosticēšanai, attiecīgi 89 un 97%, nekā ACOG grupā (32%), taču pēdējā konstatēta augstāka specifitāte (95%).

## **2.4 Augļa oksigenācijas fizioloģija**

Lai izprastu nabassaites asiņu ņemšanas nozīmi dzemdībās augļa stāvokļa izvērtēšanai un prognozei ir nepieciešams saprast augļa oksigenācijas fizioloģiju.

Visām cilvēka šūnām ir nepieciešams skābeklis un glikoze, lai notiktu aerobā vielmaiņa. Glikoze uzkrājas glikogēna veidā un var tikt izmantota enerģijas ieguvei pēc vajadzības, taču skābekļa trūkuma apstākļos šūnas var funkcionēt tikai īsu brīdi.

Intrauterīni auglim gāzu apmaiņu nodrošina placenta – caur nabas vēnu auglis no placentas saņem oksigenētas asinis, savukārt ogļskābā gāze ( $CO_2$ ) un metabolisma sārņi no augļa uz placentu tiek izvadīti pa nabas artērijām. Augļa vielmaiņu ietekmē mātes respiratorā un cirkulācijas sistēma, placentas perfūzija, gāzu apmaiņa caur placentu un nabas un augļa

asinsrites sistēma. Ja kādā no iepriekšminētajām sistēmām ir bojājums, tā rezultātā samazinās skābekļa koncentrācija augļa asinīs (hipoksēmija) un audos (hipoksija). (Rezeberga and Bokučova, 2016)

#### **2.4.1 Aerobais un anaerobais metabolisms**

Pietiekamas skābekļa koncentrācijas apstākļos, auglim dominē aerobais metabolisms. Enerģijas iegūšanai tiek izmantots skābeklis un glikoze. Izveidojušies vielmaiņas galaprodukti CO<sub>2</sub> un H<sub>2</sub>O reaģē savā starpā, veidojot H jonus un HCO<sub>3</sub> (bikarbonātjonus). Brīvie H joni ir toksiski auglim un tiek neutralizēti ar bufersistēmas palīdzību (bikarbonātjoniem, hemoglobīnu un plazmas proteīniem). (Rezeberga and Bokučova, 2016)

Skābekļa trūkuma apstākļos, augļa vielmaiņa pārslēdzas un anaerobo glikolīzi, kuras rezultātā augļa asinīs uzkrājas skābie vielmaiņas galaprodukti – laktāts un ūdeņraža joni. Bikarbonātjonu daudzums, kas spēj saistīt H jonus ir ierobežots. Kad to rezerves ir iztērētas veidojas t. s. bāzu deficīts (BD) jeb bāzu ekscess (BE negatīvos skaitļos). Uzkrājoties H joniem, samazinās vides pH, pieaug vides skābums un var attīstīties acidoze.

#### **2.4.2 Respiratorā un metabolā acidoze**

Respiratorā acidoze veidojas apstākļos, kad ir traucēta placentārā asinsrite un gāzu apmaiņa placentā, un augļa asinīs uzkrājas CO<sub>2</sub>. Izolēta respiratorā acidoze rodas reti un parasti nav saistīta ar komplikācijām jaundzimušajiem (Bokučova and Bļodniece, 2016). Metabolā acidoze attīstās augļa asinsritē, uzkrājoties skābiem vielmaiņas galaproduktiem – ūdeņraža un laktāta joniem, pCO<sub>2</sub> šajā gadījumā ir samazināts.

Jaukta tipa respiratori-metabola acidoze rodas tad, kad vienlaicīgi paaugstinās gan pCO<sub>2</sub>, gan laktāts. (Cunningham et al., 2014a) Ir izpētīts, kā mērenas acidēmijas gadījumā, paaugstināts pCO<sub>2</sub> ir prognostiski labāks rādītājs, nekā normāls vai samazināts pCO<sub>2</sub>. (Kro et al., 2013)

### **2.5 Nabassaites asiņu parauga paņemšana**

Tā kā nav iespējams izmērīt skābekļa koncentrāciju augļa audos, tad vienīgais veids, kā pierādīt augļa hipoksiju ir diagnosticēt metabolo acidozi. To var izdarīt, paņemot asins paraugu no nabassaites artērijas un vēnas tūlīt pēc dzemdībām, un nosakot šādus parametrus: pH, CO<sub>2</sub> parciālspliedienu (pCO<sub>2</sub>), bikarbonātu (HCO<sub>3</sub>) un bāzu deficītu (BD) jeb ekscesu (BE).

Metabolo acidozi definē, kā nabas artērijas pH<7.00 un BD>10 mmol/l. (Wayenberg, 2005) Kā alternatīvu acidozes noteikšanai, var izmantot laktāta koncentrāciju, tā līmenis >10 mmol/l ir cieši saistīts ar īslaicīgām jaundzimušā komplikācijām. (Wiberg et al., 2010). Nabassaites asins

gāzu un laktāta noteikšana tūlīt pēc dzemdībām šobrīd ir vienīgais objektīvais izmeklējums hipoksijas/acidēmijas noteikšanai. Paraugu paņemšana ir nekaitīga auglim un izmaksu ziņā lēta metode. Rekomendācijas kad būtu jāņem nabassaites asinis nosaka katras valsts vietējās vadlīnijas, taču būtu pamatoti šādu izmeklējumu veikt visās situācijās, kad ir aizdomas par augļa hipoksiju/acidēmiju un/vai sliktu Apgares vērtējumu. Latvijas speciālisti rekomendē ņemt nabassaites asinis dzemdībās šādos gadījumos: 1) neatliekams ķeizargrieziena; 2) augļa augšanas aizture; 3) mātes vairogdziedzera patoloģija; 4) drudzis mātei; 5) daudzauģļu grūtniecība; 6) augļa makrosomija; 7) priekšlaicīgas dzemdības; 8) pārnestas dzemdības.

Nabassaites asinis būtu jāņem visiem jaundzimušajiem ar patoloģisku KTG, visās augsta riska grūtniecībās. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

Jāatzīmē, ka metabolā acidēmija var būt saistīta ar citiem no dzemdību procesa neatkarīgiem faktoriem, kā, piemēram, neiznēsātība, infekcija, mekonija aspirācija, dažādas iedzimtas patoloģijas, jaundzimušā hipoksija. Attiecīgi arī normālas asins gāzes jaundzimušajam neizslēdz, hipoksijas/acidozes iespējamību agrāk grūtniecības laikā. (Ayres-de-Campos et al., 2015)

### **2.5.1 Paraugu iegūšana un analīze**

Jaundzimušā nabassaites asinis ņemšana ir nepieciešama, lai objektīvi pierādītu vai izslēgtu augļa hipoksiju/acidozi. Pirms asiņu ņemšanas, nabassaites segmentu, no kura ņems asinis jānoklemmē, jo nabassaites asins sastāvs ātri mainās. Asinis jāņem no 10–20 cm gara nabassaites segmenta, kas noklemmēts no abām pusēm. Uz nabassaites liek divus pārus klemmju, vēlams 15 minūšu laikā pēc bērna piedzimšanas, bet ne agrāk kā vienu minūti pēc bērna piedzimšanas. Asinis jāņem no noklemmētās nabassaites 30 minūšu laikā, bet, ja to nav iespējams izdarīt uzreiz, noklemmēto nabassaites segmentu var uzglabāt ledusskapī līdz 1 stundai. Paraugi jāņem heparinizētās šļircēs, optimāli 2 ml katrā paraugā, bet ne mazāk kā 0,5 ml. Ja heparinizētās šļirces nav pieejamas, var izmantot parastās šļirces, kurām pievieno nedaudz heparīna. Augļa skābju-bāzu līdzsvara stāvokli labāk atspoguļo nabassaites artērijas asinis, tomēr analīzes jāņem no abiem asinsvadiem, lai pārlicinātos, ka paņemti pareizi paraugi. Nereti, ņemot asinis no nabassaites vēnas, gadās caurdurt artēriju, un tad notiek asiņu sajaukšanās. Artēriju pH ir zemāks nekā vēnā. Ja pH starpība ir mazāka nekā 0,02 un pCO<sub>2</sub> mazāks nekā 5 mm Hg vai 0,7 kPa, tad visticamāk ir notikusi asiņu sajaukšanās.

Pēc paraugu iegūšanas, šļirce jāaizver un vairākas reizes jāgroza, lai asinis sajauktos ar heparīnu. Jāskatās, lai šļircē nepaliktu gaisa burbuļi, jo tie paaugstina parauga pO<sub>2</sub> un samazina pCO<sub>2</sub>, tāpēc pieaug pH un rezultāti var tikt traktēti neadekvāti. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

## 2.5.2 Rezultātu interpretācija

Galvenie nabassaites asins gāzu raksturlielumi, kas tiek vērtēti ir CO<sub>2</sub> parciālspiediens; O<sub>2</sub> parciālspiediens, H<sup>+</sup> jonu daudzums, laktāts, bikarbonātionī. Bāzu deficītu var aprēķināt pēc formulas vai izmantojot automātiskos gāzu analizatorus. Normas raksturlielumi atspoguļoti 2.4. tabulā.

2.4.tabula. Vidējie (2,5-97,5 percentiles) nabas artērijas un nabas vēnas asins gāzu rādītāji. (Bokučova and Bļodniece, 2016).

	Nabas artērijas asinis	Nabas vēnas asinis
<b>Vidējais pH ±ISD</b>	<b>7,26±0,1</b> (7,16–7,36)	<b>7,31±0,06</b> (7,25–7,37)
<b>Vidējais pCO<sub>2</sub> (mm h) ±ISD</b>	<b>53±13</b> (40-66)	<b>42±9</b> (33–51)
<b>Vidējais BD e/c (mmol/l) ±ISD</b>	<b>4,5±3,6</b> (0,9–8,1)	<b>4,0±2,7</b> (1,3–6,7)

Par klīniski nozīmīgu acidozi, kas varētu ietekmēt jaundzimušā ilgtermiņa rezultātu, uzskata arteriālo asiņu pH <7,05 un venozo asiņu pH <7,10, kā arī arteriālo asiņu BD ≥12 mmol/L un venozo BD ≥10 mmol/L (skatīt tabulu).

Pētījumos konstatēts, ka jaundzimušajiem ar pH 7,0 – 7,04 letalitātes risks ir apmēram 1%, bet neiroloģisko komplikāciju risks 4%. Risks krietni pieaug, ja pH <7,0, attiecīgi letalitātes risks ir 8% un neiroloģisko komplikāciju risks 12 – 24%. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

Pierādīts, ka jaundzimušā asins BD 12 – 16 mmol/L palielina neiroloģisko komplikāciju risku par 10%. Savukārt, ja BD >16 mmol/L, tad šo komplikāciju risks ir 40%. (ACOG, 2006)

Nabassaites asins laktāta koncentrācija >10 mmol/L arī liecina par metabolo acidozi.

## 2.5.3 Ar acidēmiju saistītie faktori

Nesenā itāļu pētījumā, ko veica Locatelli et al., tika pētīts kādi faktori varētu ietekmēt zemu Apgares vērtējumu 5. min (<7 ballēm) un nabas artērijas acidēmiju (pH <7,00) laikus dzimušiem bērniem. Iespējamie faktori tika iedalīti trīs grupās: 1) intrauterīna vaskulāra patoloģija, definēta kā preeklampsija, placentas atslāņošanās, jaundzimušā dzimšana svars <10 percentili, histoloģiski apstiprināts placentas infarkts vai nopietna asinsvadu patoloģija; 2) intrauterīna infekcija, definēta kā klīniski horijamnionīts, histoloģiski horijamnionīts vai agrīna jaundzimušo sepse; 3) sarežģījumi dzemdībās kā nabassaites izkrišana, amnija šķidrums embolija, dzemdes ruptūra, pēkšņa un ieilgusi augļa bradikardija vai variabilitātes izzušana pirms tam normālā KTG pierakstā, plecu distocija vai dzemdības iegurņa priekšgūlā.

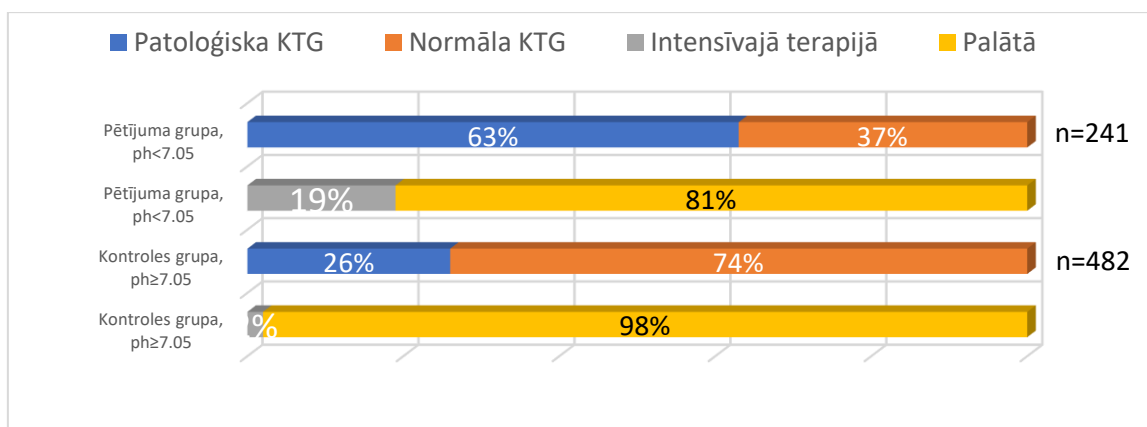
No 27395 jaundzimušo kohortas grupā, 94 indivīdiem (0,32%) Apgares vērtējums bija <7 ballēm, 33 no tiem konstatēja nabas artērijas acidēmiju. Logistiskajā regresijas analizē konstatēja, ka acidēmijas attīstība vairāk saistīta ar intrauterīnu vaskulāru patoloģiju (P=0,035, OR=3,2, 95% CI=1,1-9,7). Acidēmija nebija saistīta ar intrauterīnu infekciju (OR=1,1, 95% CI 0,4-3,4) un dzemdību sarežģījumiem (OR=2,1 95% 0,6-0,7). (Locatelli et al., 2008)

Irānas pētījumā nabassaites artērijas asins pH augsta riska grūtnieču vidū bija izteikti zemāks nekā grūtniecēm ar zemu risku (P=0.004, N=96). Vidējais Apgares novērtējums izteikti zemāks augsta riska grūtniecēm salīdzinot ar zema riska grūtniecēm (P=0.05) Augsta riska grūtnieču vidū konstatēta izteikta korelācija starp Apgares skalas vērtējumu 1. un 5. minūtēs un nabassaites pH (r=0.01, P=0.03 un r=0.176, P=0.146) (Ahmadpour-Kacho et al., 2010).

#### 2.5.4 Augļa acidēmijas saistība ar KTG

Zviedru pētījumā tika novērota jaundzimušā Apgares vērtējuma saistība ar nabas artērijas pH un kardiogrammu pierakstu dzemdībās (Jonsson et al., 2013). Tika konstatēta acidēmijas saistība ar vēlīnām decelerācijām un samazinātu variabilitāti KTG. Tas apstiprina jau iepriekš minēto informāciju.

Šā pētījuma mērķis bija noteikt to, cik izteikti acidēmija korelē KTG pierakstu dzemdībās izstumšanas periodā, respektīvi, pārbaudīt, cik diagnostiski precīza ir KTG un vai KTG interpretācija ir pareizi. Ir jāatzīmē, ka pētījumā patoloģiska KTG tika konstatēta jaundzimušajiem ar pH 7,00 – 7,05, kas neatbilst metabolās acidēmijas kritērijiem taču liecina par sliktu jaundzimušā oksigenāciju.



2.9. attēls. Jaundzimušā acidēmijas saistība ar patoloģisku KTG

### 2.6 Jaundzimušā novērtējums pēc Apgares skalas

Nabassaites asins gāzu analīžu rezultāti pēc dzemdībām noteikti jāvērtē kopā ar jaundzimušā novērtējumu pēc Apgares skalas 1. un 5. minūtēs. Apgares novērtējums raksturo jaundzimušā

kardiopulmonālo un neiroloģisko stāvokli; tas ir zemāks ieilgušas hipoksijas gadījumā. (Rezeberga and Bokučova, 2016)

Apgares skala ir vienkārša, ātra metode jaundzimušā stāvokļa vērtēšanai pēc dzimšanas. To ieviesa 1952. gadā amerikāņu ārsts-anesteziologs dr. Virdžīnija Apgare, lai noteiktu, kuriem jaundzimušajiem ir nepieciešama reanimācija, kā arī, lai izvērtētu reanimācijas efektivitāti. (Apgar, 1953) Kā redzams tabulā, kritēriji – sirdsdarbība, elpošana, ādas krāsa, muskulatūras tonuss un reflektoriskā ierosināmība – tiek vērtēti ar diviem punktiem. Saskaitot visus punktus, iegūst kopējo rezultātu. Apgares novērtējumu veic visiem jaundzimušajiem 1. un 5. mūža minūtes beigās. Jaundzimušajiem ar sliktu Apgares vērtējumu 5. minūtē pēc dzimšanas novērtējumu var atkārtot ik pēc 5 minūtēm, par galīgo pieņemot Apgares vērtējumu 20. minūtes beigās. (Cunningham et al., 2014a)

2.5. tabula. Apgares skala

Kritērijs	Balles		
	0	1	2
Sirdsdarbība	Nav	<100 reižu minūtē	>100 reižu minūtē
Elpošana	Nav	Virspusēja, neregulāra	Regulāra, skaļš kļiedziens
Ādas krāsa	Bāla vai cianotiska	Akrocianoze	Sārta
Muskulatūras tonuss	Atonija	Hipotonuss	Aktīvas kustības
Reflektoriskā ierosināmība	Nav	Grimases	Enerģisks kļiedziens

Mūsdienās Apgares skalas vērtējums nav kritērijs jaundzimušā reanimācijas sākšanai vai nesākšanai, tomēr pēc tā dinamikas var spriest par reanimācijas efektivitāti. (Bļodniece, 2016) Jaundzimušā Apgares novērtējums 5. minūtē <3 ballēm vāji korelē ar neiroloģisko komplikāciju attīstības risku, tādēļ, ieteicams novērtējumu atkārtot 10., 15. un 20. minūtes beigās (Freeman and Nelson, 1988).

Ir pētīta Apgares novērtējuma ietekme uz jaundzimušo mirstību, un pierādīts, ka zems Apgares novērtējums 5. minūtē korelē ar palielinātu jaundzimušo mirstību, it īpaši, priekšlaikus dzimušiem bērniem (Casey et al., 2001).

Nav pierādīts, ka Apgares vērtējums vien ir pietiekams raksturlielums jaundzimušā hipoksijas pierādīšanai (Ruth and Raivio, 1988).

Lai apstiprinātu hipoksijas izraisītu jaundzimušā nomākumu, jāņem arī nabassaites asinis.

Ir būtiski atzīmēt, ka Apgares vērtējumu neietekmē neliela augļa hipoksija; tas tomēr ir subjektīvs raksturlielums (O'Donnell et al., 2006), kā arī slikti Apgares rādītāji var būt saistībā ar ne-hipoksiskiem cēloņiem, tādiem kā, neiznēsātība, dzemdību trauma, infekcija, mekonija

aspirācija, zināmas iedzimtas patoloģijas, agrāk grūtniecības laikā radušies bojājumi, mātes lietotie medikamenti, agrīnas jaundzimušā medicīniskās intervences (trahejas intubācija). (Lissauer and Steer, 1986)

## **2.7 Metodes jaundzimušā neiroloģiskā stāvokļa izvērtēšanai**

### **2.8 Augļa hipoksijas ietekme uz jaundzimušā neiroloģisko stāvokli**

Agrīnās neiroloģiskās komplikācijas sakarā ar hipoksiju/acidozi dēvē par hipoksiski-išēmiski encefalopātiju (HIE). Diagnozes apstiprināšanai ir nepieciešami šādi kritēriji: 1) zems Apgares skalas vērtējums 5. minūtē pēc dzimšanas, 2) smadzeņu tūskas aina magnētiskās rezonanses tomogrāfijā, 3) redzamas izmaiņas muskuļu tonusā, krampji vai koma pirmo 48 dzīves stundu laikā. (Sarnat and Sarnat, 1976) (Levene et al., 1986)

#### **2.8.1 Sārnates klasifikācija**

HIE tiek iedalīta trīs stadijās, t.s. Sārnates klasifikācija. 1. stadija – krampji nav novērojami un lielākā daļa jaundzimušo atgūstas bez paliekošām neiroloģiskām komplikācijām; 2. stadija – vērojami krampji, 20-30% risks nomirt vai attīstīties vēlīnām ilgtermiņa neiroloģiskām komplikācijā; 3. stadija -jaundzimušā koma, un lielākai daļa jaundzimušo šajā stadijā aiziet bojā vai tiem attīstās ilgtermiņa vēlīnās komplikācijas. (Levene et al., 1986) (Dennis and Chalmers, 1982) Ņemot vērā to, ka HIE var būt saistīta ar ne-hipoksiskiem cēloņiem, ir būtiska metabolās acidēmijas konstatēšana nabassaites asinīs pirmajās dzīves minūtēs. (Hankins and Speer, 2003) HIE var klīniski izpausties ar pavadošiem simptomiem no kardiovaskulārās, kuņģa-zarnu trakta, hematoloģijas, elpošanas un urīnizvadsistēmas (nieru) darbības traucējumiem.

### **3. METODIKA UN MATERIĀLI**

#### **3.1.1 Pētījuma mērķis**

Izpētīt vai pastāv ticama sakarība starp KTG pierakstu dzemdībās un jaundzimušā iznākumu, salīdzinot KTG ar nabassaites asins gāzu parametriem un Apgares vērtējumu 5. minūtē.

#### **3.1.2 Pētījuma jautājums**

Vai balstoties uz KTG pierakstu dzemdībās, būtu pamatoti ņemt nabassaites asinis jaundzimušā veselības stāvokļa izvērtēšanai (hipoksija izslēgšanai) gadījumos, kad Apgares vērtējums ir labs (>7 ballēm) un nav citu objektīvu datu par iespējamo hipoksiju.

#### **3.1.3 Darba uzdevumi**

##### 1. Literatūras apskats

Veikts no 2017. gada aprīļa līdz 2018. 5. martam.

##### 2. Pētījuma dizaina izstrāde

Pētījuma dizains izstrādāts laika posmā no 2018. gada 16. janvāra līdz 1. februārim, kopīgā apspriežoties PSKUS Perinatālās aprūpes centra speciālistiem.

##### 3. Datu vākšana

Saskaņā ar PSKUS Sievietes un bērna veselības klīnikas vadības lēmumu, pētījums oficiāli notika no 2018. gada 5. februārī līdz 2018. gada 1. aprīlim.

#### **3.1.4 Pētījuma veids**

Prospektīvs pētījums – klīnikas iekšējais audits.

#### **3.1.5 Pētījuma populācija**

Pētījumā tika iekļauti dati no dzemdībām ar grūtniecības laiku  $\geq 35+0$  nedēļām spontānās dzemdībās vai neatliekamos ķeizargriezienos.

#### **3.1.6 Izslēgšanas kritēriji**

- 1) Jaundzimušie ar gestācijas laiku  $< 35+0$  nedēļām; 2) plānveida ķeizargrieziena operācija; 3) dvīņu dzemdības, 4) nesekmīga nabas asiņu parauga iegūšana (asinis paņemtas tikai no viena asinsvada vai notikusi asiņu sajaukšanās).

### 3.1.7 Pētījuma metode

PSKUS Perinatālās aprūpes centrā laika periodā no 2018. gada 5. februāra līdz 1. aprīlim tika veikts iekšējais audits, kura ietvaros visās dzemdībās uzreiz pēc bērna piedzimšanas ņēma asins paraugus no nabassaites asinsvadiem. Dati tika reģistrēti klīnikas iekšējā audita žurnālā; analīžu rezultāti tika ievadīti jaundzimušo vēsturēs elektroniskā veidā. Pētījumā tika iekļauti dati atbilstoši šādiem kritērijiem 1) dzemdības ar gestācijas laiku  $\geq 35+0$  nedēļām; 2) spontānas dzemdības vai neatliekams ķeizargrieziens; 3) asins paraugi paņemti no abiem nabassaites asinsvadiem – artērijas un vēnas, un nav notikusi asiņu sajaukšanās 4) ir pieejams kvalitatīvs KTG pieraksts dzemdību pirmajā un otrajā periodos.

Pētījumā iekļaujamiem pacientiem tālāk tika analizēti dati no dzemdību vēsturēm.

Nosakāmie parametri: mātes vecums, gestācijas laiks, paritāte, dzemdību veids (spontānas vai ķeizargrieziens), ir/nav pielietota indukcija, stimulācija ar oksitocīnu, ir/nav sarežģījumi grūtniecībā (gestācijas diabēts, hipertensīvie stāvokļi), sarežģījumi dzemdībās (dzemdes disfunkcija, augļa galviņas un iegurņa nesaderība, plecu distocija u.c.). Kā arī tiek vērtēti KTG pieraksts dzemdībās, jaundzimušā novērtējums pēc Apgares, jaundzimušā svars un augums, nabas artērijas asins gāzu parametri – pH, pCO<sub>2</sub>, laktāts, bāzu ekscess (BE).

Kardiotokogrammas tika ieskenētas datorā un kompakti savietotas atsevišķos failos (individuāli katram pacientam), KTG pierakstos atzīmēti 1. un 2. dzemdību perioda sākums. Pēc tam šie faili tiek izsūtīti vairākiem klīnikas speciālistiem pa e-pastu. Klīniskas speciālisti izvērtēja KTG un deva savu slēdzienu.

Kardiotokogrammas tika analizētas, izmantojot NICE jaunākās 2017. gadā izdotās vadlīnijas. Atsevišķi pirmajā un otrajā dzemdību periodos analizējot visu KTG pierakstu aktīvā dzemdību periodā.

Visos KTG pierakstos tika atsevišķi saskaitītas normālu, šaubīgu un patoloģisku KTG epizodes minūtēs. Pēc tam šīs atsevišķās epizodes tika attiecinātas pret kopējo KTG pierakstu attiecīgajā dzemdību periodā, un izteiktas procentos.

SPSS datubāzē šīs epizodes ievietotas, kā atsevišķi mainīgie.

Lai noteiktu iespējamo saistību starp atsevišķu KTG epizožu procentuālo daudzumu KTG pierakstā ar Apgares vērtējumu 5. minūtē un nabassaites asins gāzu raksturlielumiem, datu analīzei izmantota Spīrmana korelāciju funkcija. Statistiski ticamas korelācijas, ja vērtība  $P < 0,05$ .

### **3.1.8 Datu analīze**

Dati tika reģistrēti programmā Microsoft Excel 2016 un analizēti izmantojot, IBM SPSS Statistics vers. 20.0.

## 4. REZULTĀTI

### 4.1 Pētījuma datu apkopojums

Novērtējums pēc Apgares skalas 1. un 5. minūtēs veikts 138 jaundzimušajiem, kuri iekļaujas pētījuma populācijā.

Asinis no nabassaites artērijas sekmīgi paņemtas 133 gadījumos. Vidējais nabas artērijas pH pētījumā ir  $7,21 \pm 0,08$ . Augstākā vērtība 7,38, zemākā – 6,98. Sešiem jaundzimušajiem konstatēja acidēmiju (nabas artērijas  $\text{pH} \leq 7,05$ ).

4.1 tabula. Jaundzimušo Apgares vērtējumi pētījuma dalībniekiem

	Apgare 1'	Apgare 5'
N	138	138
Moda	8	9
Diapazons	5	3
Minimums	5	7
Maksimums	10	10

4.2 tabula. Jaundzimušo nabas artērijas asins gāzu parametri pētījumā

	Nabas artērijas pH	Nabas artērijas pCO <sub>2</sub> <sup>1</sup>	Nabas artērijas laktāts <sup>2</sup>	Nabas artērijas BE <sup>2</sup>
N	133	133	131	132
Vidējais	7,2156	53,63	6,000	-6,274
Moda	7,24	46 <sup>a</sup>	5,3	-7,7
Std. Deviācija	,08199	11,338	2,7923	3,9035
Diapazons	,40	60	18,5	20,7
Minimums	6,98	32	1,5	-17,7
Maksimums	7,38	92	20,0	3,0

1 – mmHg; 2 – mmol/l

4.3. tabula. Jaundzimušo nabas artērijas pH pētījumā

	Biežums	Procenti
pH=<7,05	6	4,5
7,06<=pH<=7,10	6	4,5
7,11<=pH<=7,15	17	12,8
pH>=7,16	104	78,2
Total	133	100,0

Kardiotokogrammas I periodā analizētas 116 gadījumos, II periodā – 91 gadījumā. Vidējais I perioda ilgums dzemdībās 485 min; KTG pieraksta ilgums I periodā 167 min. Vidējais II perioda ilgums 60 min, KTG pieraksta ilgums II periodā 52 min. Patoloģiskas epizodes kopumā konstatētas 20,7% I perioda KTG un 36,3 % II perioda KTG (skat 4.4. tabulu).

4.4. tabula. Vispār konstatētās patoloģiskās KTG epizodes I un II dzemdību periodā

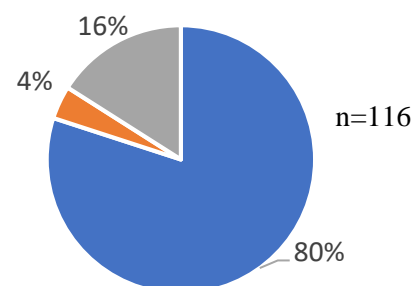
Patoloģiskās KTG epizodes I periodā	Biežums	Procenti	Patoloģiskās KTG epizodes II periodā	Biežums	Procenti
nav	92	76,3	nav	58	63,7
ir	24	20,7	ir	33	36,3
Kopā	116	100,0	Kopā	91	100,0

Patoloģisko epizožu īpatsvars I perioda KTG vidēji ir 4%, II periodā 21%.

4.5 tabula. KTG epizodes I dzemdību periodā

	Normāla KTG (%)	Šaubīga KTG (%)	Patoloģiska KTG (%)
N	116	116	116
Vidējais	79,819	15,957	4,397
Diapazons	100,0	100,0	100,0
Minimums	,0	,0	,0
Maksimums	100,0	100,0	100,0

■ Normāla (%)      ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)

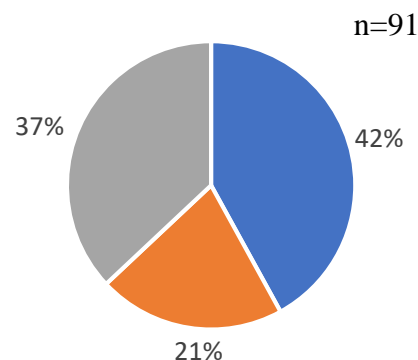


4.1 attēls. Vidējā KTG I dzemdību periodā

4.6. tabula. KTG epizodes II dzemdību periodā

	Normāla KTG (%)	Šaubīga KTG (%)	Patoloģiska KTG (%)
N	91	91	91
Vidējais	41,948	37,363	20,688
Diapazons	100,0	100,0	100,0
Minimums	,0	,0	,0
Maksimums	100,0	100,0	100,0

■ Normāla (%)      ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.2 attēls. Vidējā KTG II dzemdību periodā

### 4.1.1 Korelācija starp Apgares vērtējumu un KTG

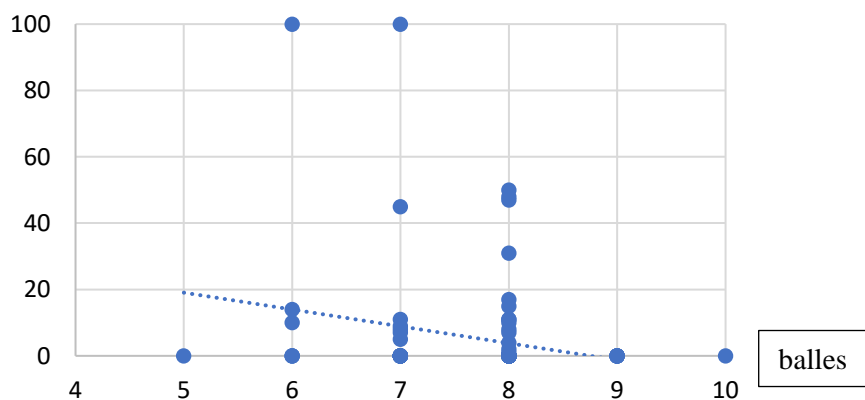
Lai noteiktu iespējamo dažādu KTG epizožu saistību ar Apgares vērtējumu, izmanto Spīrmena korelāciju metodi.

4.7 tabula. Korelācija starp Apgares vērtējumu un KTG epizodēm I periodā

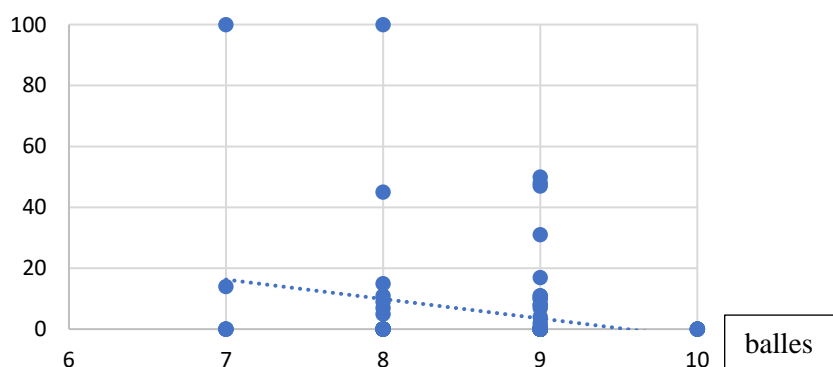
			Normāla (%)	Šaubīga (%)	Patoloģiska (%)
<i>Spearman's rho</i>	Apgare 1'	Korelācijas koeficients	,125	-,038	-,239*
		P vērtība	,185	,686	,010
		N	114	114	114
<i>Spearman's rho</i>	Apgare 5'	Korelācijas koeficients	,110	-,027	-,205*
		P vērtība	,246	,775	,029
		N	114	114	114

Iegūst ticamu korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību I periodā un Apgares novērtējumu 1. minūtē. Spīrmena korelācijas koeficients:  $r=0,239$ ,  $P=0,01$ .

Kā arī korelāciju starp patoloģisku KTG I periodā un Apgares vērtējumu 5. minūtē Koeficients:  $0,205$ ,  $P=0,029$ .



4.3 attēls. Korelācija starp 1' Apgares vērtējumu un patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību 1. periodā

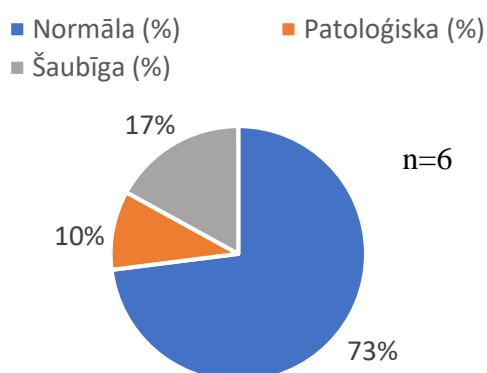


4.4 attēls. Korelācija starp 5' Apgares novērtējumu un patoloģiskām KTG epizodēm 1. periodā

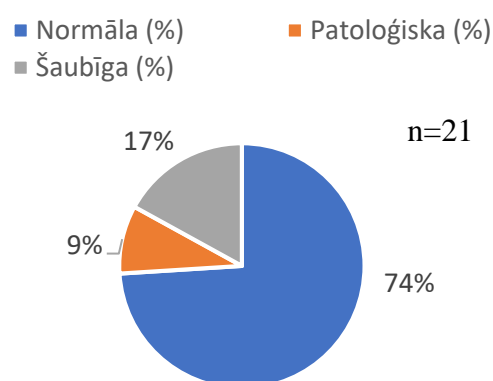
4.8. tabula. Patoloģisko epizožu biežums I periodā atkarībā no Apgares vērtējuma 1. minūtē

		Apgare 1'						Kopā
		5	6	7	8	9	10	
Patoloģiskās	nav	1	3	14	66	7	1	92
epizodes	ir	0	3	7	14	0	0	24
Kopā		1	6	21	80	7	1	116

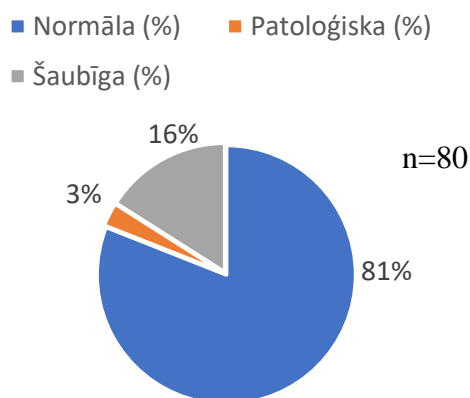
Dažādu KTG epizožu īpatsvars I perioda kardiokrogrammās atkarībā no Apgares vērtējuma 1. minūtē atspoguļots attēlos (4.5. – 4.8).



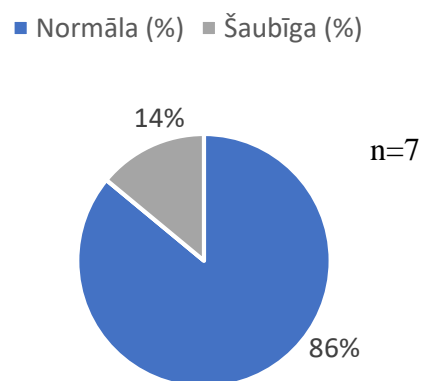
4.5 attēls. I perioda KTG pie 1' Apgares 6 balles



4.6 attēls. I perioda KTG pie 1' Apgares 7 balles



4.8 attēls. I perioda KTG pie 1' Apgares 8 balles



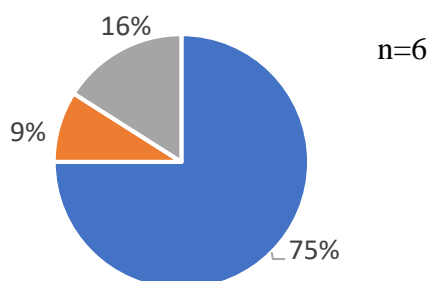
4.7 attēls. I perioda KTG pie 1' Apgares 9 balles

4.9. tabula. Patoloģisko epizožu biežums I periodā atkarībā no Apgares vērtējuma 5. minūtē

		Apgare 5'				Kopā
		7	8	9	10	
Patoloģiskās	nav	4	14	68	6	92
epizodes	ir	2	7	15	0	24
Kopā		6	21	83	6	116

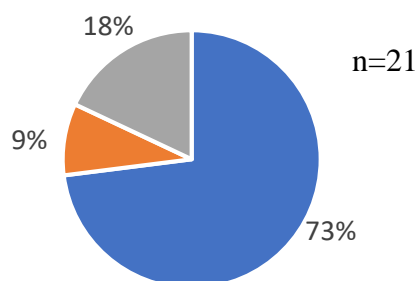
Dažādu KTG epizožu īpatsvars atkarībā no Apgares vērtējuma 5. minūtē atspoguļots 4.9. – 4.12. attēlos.

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



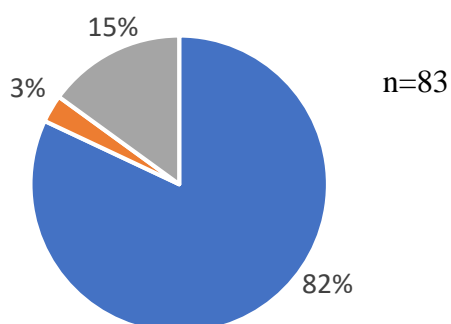
4.10 attēls. I perioda KTG pie 5' Apgare 7 balles

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



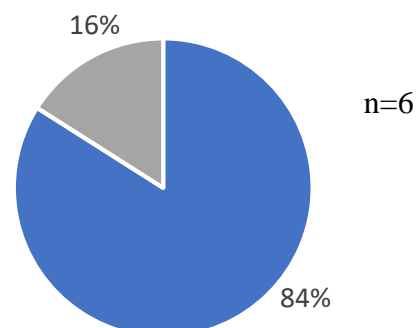
4.9 attēls. I perioda KTG pie 5' Apgares 8 balles

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.12 attēls. I perioda KTG pie 5' Apgares 9 balles

■ Normāla (%)    ■ Šaubīga (%)



4.11 attēls. I perioda KTG pie 5' Apgares 10 balles

Ticamu korelāciju starp Apgares vērtējumu 1. vai 5. minūtē un jebkādu KTG pierakstu dzemdību II periodā nekonstatē.

4.10 tabula. Korelācijas starp Apgares vērtējumu 1. un 5. minūtēs un KTG II dzemdību periodā

		Normāla KTG (%)	Šaubīga KTG (%)	Patoloģiska KTG (%)
Apgare 1'	Korelācijas koeficients	-,081	,147	-,137
	P vērtība	,444	,164	,197
	N	91	91	91
Apgare 5'	Korelācijas koeficients	-,101	,184	-,156
	P vērtība	,339	,081	,140
	N	91	91	91

#### 4.1.2 Korelācija starp Apgares vērtējumu un nabas artērijas asins gāzu parametriem

Izmantojot iepriekš izveidoto pH sadalījumu pa grupām, konstatējam korelāciju starp nabas artērijas pH un Apgares vērtējumu 1. minūtē (koeficients 0,187, P=0,032), bet ar Apgari 5. minūtē ticamu korelāciju neiegūstam (koeficients 0,091, P=0,303). Skatīt 4.11. un 4.12 tabulas.

4.11. tabula. Korelācija starp nabas pH un Apgares vērtējumiem

			Apgare 1'	Apgare 5'
Spearman's rho	PH_Grupas	Korelācijas koeficients	,187*	,091
		P vērtība	,032	,303
		N	131	131

4.12 tabula. Saistība starp nabas artērijas pH un Apgares vērtējumu 1. minūtē

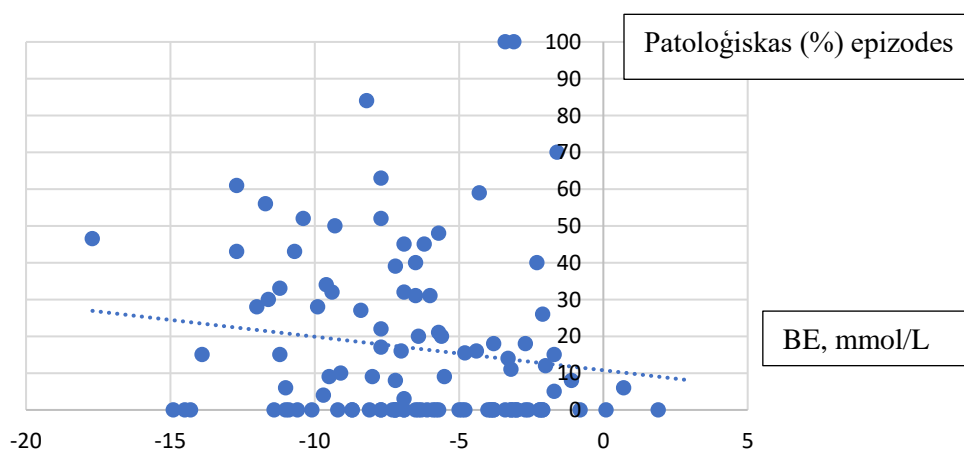
		Apgare 1'						Kopā
		5	6	7	8	9	10	
PH_Grupas	pH=<7,05	0	2	2	2	0	0	6
	7,06<=pH<=7,10	0	1	1	4	0	0	6
	7,11<=pH<=7,15	1	1	2	12	0	0	16
	pH>=7,16	0	4	21	69	8	1	103
Kopā		1	8	26	87	8	1	131

### 4.1.3 Korelācija starp KTG un nabas artērijas asins gāzu parametriem

Salīdzinot dažādu kategoriju KTG ar nabas artērijas asins gāzu parametriem, iegūst korelāciju starp nabas artērijas bāzu ekscesu (BE) un šaubīgām KTG epizodēm dzemdību 1. periodā (korelācijas koeficients -0,196, p=0,042).

4.13 tabula. Korelācijas starp nabas artērijas asins gāzu parametriem un KTG 1. dzemdību periodā

		Normāla KTG (%)	Šaubīga KTG (%)	Patoloģiska KTG (%)
Nabas artērijas pH	Korelācijas koeficients	,061	-,022	-,136
	P vērtība	,530	,817	,160
	N	109	109	109
Nabas artērijas pCO <sub>2</sub> mmHg	Korelācijas koeficients	,081	-,158	,074
	P vērtība	,401	,100	,446
	N	109	109	109
Nabas artērijas laktāts mmol/L	Korelācijas koeficients	-,126	,117	,079
	P vērtība	,193	,229	,414
	N	108	108	108
Nabas artērijas BE mmol/L	Korelācijas koeficients	,146	-,196*	-,100
	P vērtība	,132	,042	,303
	N	108	108	108



4.13 attēls. Korelācija starp šaubīgām KTG epizodēm 1. dzemdību periodā un nabas artērijas bāzu ekscesu (BE)

4.14. tabula. Korelācija starp nabas artērijas pH un KTG epizodēm I periodā

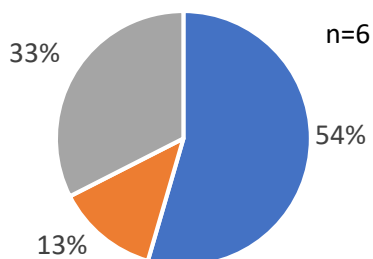
		Normāla KTG (%)	Šaubīga KTG (%)	Patoloģiska KTG (%)
<i>Spearman's rho</i>	Korelācijas koeficients	,095	-,063	-,210*
	P vērtība	,325	,513	,029
	N	109	109	109

4.15. tabula. Patoloģisko epizožu biežums KTG I periodā atkarībā no nabas artērijas pH

		Patoloģiskās epizode		Kopā
		nav	ir	
pH grupas	$pH \leq 7,05$	4	0	4
	$7,06 \leq pH \leq 7,10$	3	3	6
	$7,11 \leq pH \leq 7,15$	8	6	14
	$pH \geq 7,16$	71	14	85
Kopā		86	23	109

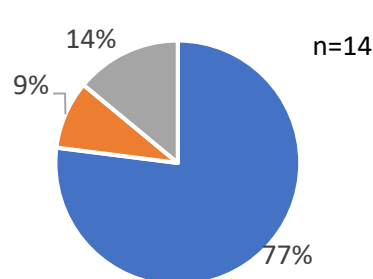
Patoloģisko epizožu īpatsvars I perioda KTG atkarībā no nabas artērijas pH atspoguļots attēlos 4.14. – 4.17. Jaundzimušajiem ar acidēmiju patoloģiskas epizodes nav konstatētas.

■ Normāla (%) ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



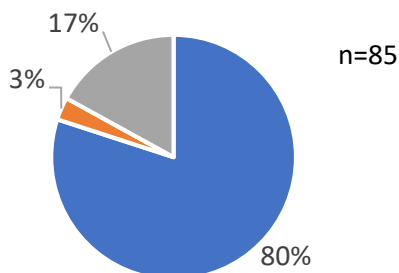
4.14. attēls. 1. perioda KTG pie nabas  $7,06 \leq pH \leq 7,10$

■ Normāla (%) ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



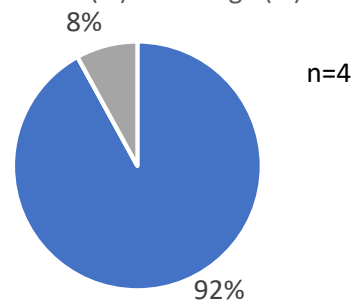
4.15. attēls. 1. perioda KTG pie nabas  $7,11 \leq pH \leq 7,15$

■ Normāla (%) ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.17. attēls. I perioda KTG pie nabas  $pH \geq 7,16$

■ Normāla (%) ■ Šaubīga (%)



4.16. attēls. I perioda KTG pie nabas  $pH \leq 7,05$

Jebkādu korelāciju starp KTG pierakstu II dzemdību periodā un nabas artērijas gāzu raksturlielumiem nekonstatē.

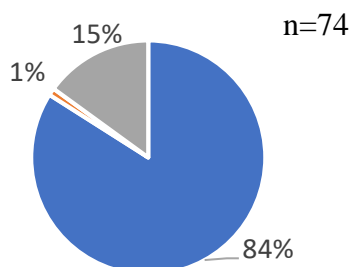
#### 4.1.4 Korelācija starp KTG un dzemdību parametriem

Pētot dažādu kardiokrogrammu pierakstus kontekstā ar tādiem dzemdību parametriem kā dzemdību veids, ir/nav pielietota indukcija, ir/nav bijusi stimulācija ar oksitocīnu, vai bijusi dzemdību disfunkcija, konstatējam pārlicinošu korelāciju starp dzemdību indukciju un patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību I periodā. Skatīt 4.16. tabulu un attēlus. Apgares vērtējumi un asins gāzu rezultāti neatšķīrās inducētās vai spontānās dzemdībās (4.18. tabula).

4.16. tabula. Korelācija starp patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību I periodā un dzemdību parametriem

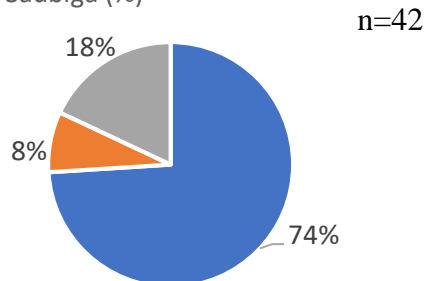
		Dzemdību veids	Indukcija	Oksitocīns	Dzemes disfunkcija
Patoloģiska KTG (%)	Korelācijas koeficients	,163	,334	,165	,030
	P vērtība	,080	,000	,077	,747
	N	116	116	116	116

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.19. attēls. Vidējā I perioda KTG spontāni sākušās dzemdībās

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.18. attēls. Vidējā I perioda KTG inducētās dzemdībās

4.17 tabula. Patoloģisku KTG epizožu biežums 1. dzemdību periodā spontānās un inducētās dzemdībās

		Indukcija		Kopā
		nav	ir	
Patoloģiskas epizodes	nav	66	26	92
	ir	8	16	24
Kopā		74	42	116

4.18. tabula. Saistība starp dzemdību indkciju un dzemdību ilgumu, Apgares vērtējumiem un artērijas pH

		1. perioda ilgums, min	2. perioda ilgums, min	Apgare 1'	Apgare 5'	pH grupas
<i>Spearman's rho</i>	Korelācijas koeficients	-,088	-,027	-,095	-,096	-,069
	Indukcija	,325	,774	,266	,263	,433
	P vērtība					
N		126	113	138	138	131

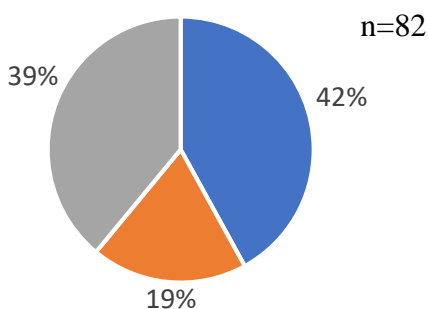
Konstatē korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību II periodā un dzemdību veidu. Vairāk patoloģisku KTG epizožu konstatē ķeizargriezienos, nekā spontānās dzemdībās.

Apgares vērtējumi, asins gāzes un dzemdību ilgums neatšķiras starp abām grupā (4.21 tabula).

4.19. tabula. Korelācija starp patoloģiskām KTG epizodēm II dzemdību periodā un dzemdību parametriem

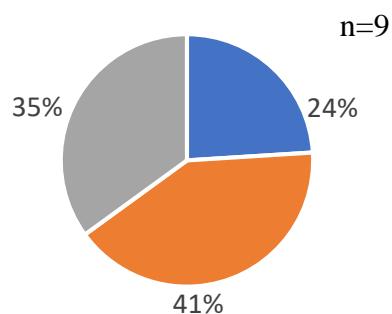
		Dzemdību veids	Indukcija	Oksitocīns	Dzemes disfunkcija
Patoloģiska KTG (%)	Korelācijas koeficients	,253	,065	-,077	-,008
	P vērtība	,015	,543	,470	,940
	N	91	91	91	91

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.21 attēls. Vidējā 2. perioda KTG spontānās (vaginālās) dzemdībās

■ Normāla (%)    ■ Patoloģiska (%)  
■ Šaubīga (%)



4.20 attēls. Vidējā 2. perioda KTG pirms neatliekama ķeizargrieziena

4.20. tabula. Patoloģisk KTG epizošu biežums spontānās dzemdībās un ķeizargriezienos

	Dzemdību veids		Kopā
	Spontānas (vaginālas)	Sectio Caesarea	
Patoloģiskās nav	56	2	58
epizodes ir	26	7	33
Kopā	82	9	91

Tāpat mēs konstatējam saistību starp patoloģiskām KTG epizodēm dzemdību otrajā periodā un ilgāku 2. perioda garumu.

4.21. tabula. Saistība starp dzemdību veidu un Apgares vērtējumiem, arteriālo pH un dzemdību ilgumu

	Apgare 1'	Apgare 5'	PH_Groupas	1. perioda ilgums, min	2. perioda ilgums, min
<i>Spearman's rho</i> Dzemdību veids					
Korelācijas koeficients	-,041	-,032	,173*	,162	,319**
P vērtība	,634	,706	,048	,071	,001
N	138	138	131	126	113

Secinājums. Patoloģiskas KTG epizodes dzemdību otrajā periodā konstatē pie ieilguša otrā periodā; tās ir saistītas ar lielāku neatliekami veiktu ķeizargriezienu skaitu.

## 5. DISKUSIJA

Pētījuma ietvaros no 138 jaundzimušajiem, kuri tika iekļauti pētījumā grupā, nabas artērijas asins analīzes sekmīgi tika paņemtas 133 bērniem. Pārējos gadījumos nabas asinsvadu punkcija bija nesekmīga un šie rezultāti netika vērtēti. Savukārt kardiogrammas tika analizētas 116 gadījumos I periodā, un 91 gadījumā II periodā. Pārējos gadījumos kardiogramma netika veikta. Daļā gadījumu saistībā ar ieilgušu I periodu un sarežģījumiem, dzemdības tika atrisinātas operatīvā ceļā, nesagaidot pilnu atvērumu. Tādēļ II periodā pierakstīto KTG bija mazāk.

Vidējais I perioda ilgums dzemdībās bija 485 min, KTG pieraksta ilgums 167 min.

Vidējais II perioda ilgums dzemdībās bija 60 min, KTG pieraksta ilgums 52 min.

Katrā individuālajā KTG mēs skaitījām atsevišķi normālas, šaubīgas un patoloģiskas epizodes, attiecinot tās pret kopējo pierakstu vienas KTG ietvaros, un izsakot šīs epizodes procentos.

Salīdzinot kardiogrammas I un II periodos, mēs konstatējām vairāk patoloģisko epizožu II perioda KTG (36,3% gadījumu), salīdzinot ar I perioda KTG (20,7%). Kopumā ņemot arī patoloģisko epizožu īpatsvars katrā individuālajā KTG bija lielāks tieši II perioda izmeklējumos (21% no kopējā pieraksta), salīdzinot ar I periodu (4% pret kopējo pierakstu).

Pēc šāda paša principa mēs vērtējām KTG saistībā Apgares vērtējumiem 1. un 5. mūža minūtēs. Mēs ieguvām ticamas korelācijas starp patoloģiskām epizodēm I periodā un Apgares vērtējumu 1. un 5. minūtēs ( $r=-0,239$ ,  $P=0,01$ ;  $r=-0,205$ ,  $P=0,029$  attiecīgi).

Saistību starp patoloģiskām KTG epizodēm II periodā un Apgares vērtējumu mēs nekonstatējām.

Nabas artērijas asiņu analīzēs tika noteikts vides pH, pCO<sub>2</sub>, laktāts un bāzu ekscess. Lai atvieglotu pētījuma norisi mēs analizējām tikai artērijas pH, un iedalījām pacientus četrās grupās pēc pH vērtībām. Mēs konstatējām tendenci korelāciju starp zemāku arteriālo pH un Apgares vērtējumu 1. minūtē ( $r=0,187$ ,  $P=0,032$ ) taču asins gāzes nekorelēja ar Apgares vērtējumu 5. minūtē ( $r=0,091$ ,  $P=0,303$ ). Ir jāņem vērā, ka jaundzimušo skaits ar zemu pH bija ļoti neliels (seši pacienti ar acidēmiju), mēs uzskatām, pētījumā būtu jāiekļauj vairāk bērnu ar sliktiem asins gāzu rezultātiem, lai iegūtu statistiski ticamākas asociācijas.

Vērtējot dažādas KTG epizodes kontekstā ar nabas artērijas pH mēs konstatējām korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm I periodā un zemāku arteriālo pH ( $r=-0,210$ ,  $P=0,029$ ). Tomēr būtiskus secinājumus traucē izdarīt neliels jaundzimušo skaits ar sliktām asins gāzēm. No sešiem jaundzimušajiem ar acidēmiju, KTG analizēts tikai 4 gadījumos, bet nevienā netika konstatētas patoloģiskas epizodes.

Analizējot KTG kontekstā ar dzemdību parametriem, konstatējām izteiktu korelāciju starp patoloģiskām KTG epizodēm I periodā un dzemdību indukciju ( $r=0,334$ ,  $P=0,0001$ ). Ir grūti interpretēt šādas atradnes klīnisko nozīmi, jo ne Apgares vērtējumi, ne nabas pH neatšķīrās inducētās vai spontānās dzemdībās. Tostarp arī dzemdību ilgums neatšķīrās starp abām grupām. Iespējams, ka būtu sīkāk jāpāpēta dzemdību indukcijas ietekme uz dzemdību norisi.

Mēs konstatējām vairāk patoloģisku KTG epizožu dzemdību II periodā pirms neatliekamām ķeizargriezieniem, salīdzinot ar spontānām dzemdībām ( $r=0,253$ ,  $P=0,015$ ), ko mēs saistām ar dzemdību sarežģījumiem un ieilgušu II dzemdību periodu.

## 6. SECINĀJUMI

Kardiotokogrāfija ir efektīva metode augļa distresa diagnosticēšanai dzemdībās.

Augļa distress dzemdības nav viennozīmīgi saistīts ar sliktu jaundzimušā iznākumu.

Pamanot patoloģiskas epizodes KTG pierakstā dzemdībās būtu pamatoti ņemt nabas artērijas asins analīzes, lai pārliecinātos par augļa veselības stāvokli, apstiprinātu vai izslēgtu hipoksiju.

Patoloģiskas epizodes KTG dzemdību II periodā var saistīt ar ieilgušu II periodu un lielāku neatliekamu operatīvu dzemdību skaitu.

Augļa acidēmiju nevar viennozīmīgi apstiprināt vai izslēgt balstoties tikai uz KTG pierakstu un Apgares vērtējumiem.

Zelta standarts hipoksijas noteikšanai dzemdībās ir nabassaites artērijas asiņu analīze.

Jāpievērš uzmanību dzemdību indukcijas taktikai Perinatālās aprūpes centrā.

Pētījumu būtu jāturpina, tajā iekļaujot vairāk jaundzimušo ar acidēmiju.

## 7. PATEICĪBAS

*Pateicos diplomdarba vadītājai un mentorei dr. Zanei Krastiņai par iespēju piedalīties nodaļas klīniskā pētījumā, par pacietību un sapratni rezultātu apkopošanā.*

*Vēlos pateikties Paula Stradiņa KUS Perinatālās aprūpes centra speciālistiem, par atbalstu pētījumam*

*Perinatālās aprūpes centra vadītājai dr. Mairai Jansonei*

*Dzemdību nodaļas virsārstei dr. Sandrai Vītiņai*

*Jaundzimušo intensīvās terapijas un aprūpes nodaļas vadītājai dr. Dinai Apelei-Freimanei*

*Lielā cieņā pateicos Perinatālā aprūpes centra vecmātēm, bez kuru atbalsta un rokām šis pētījums nevarētu noritēt*

*Anitai Krallišai*

*Antrai Stulbergai*

*Antrai Voicehovičai*

*Arinai Pavļukovai*

*Dinai Šķļajevai*

*Ilonai Saboļauskai*

*Ilzei Lasenbergai*

*Inesei Agofonovai*

*Ivetai Smilškalnai*

*Kintijai Vīksnei*

*Kristīnei Zvirgzdai-Zvirgzdiņai*

*Lailai Francei*

*Lindai Māterei*

*Nataljajai Černovai*

*Sanitai Šidlovskai*

*Svetlanai Živickai*

*Velgai Vorotinskai*

*Paldies*

*Pediatriem*

*Neonatologiem: dr. Ievai Zaharei un kolēģiem*

*Ārstiem un rezidenti*

*docentam Renāram Ertam par rekomendācijām pētījuma statistiskai analīzei.*

## 8. LITERATŪRAS SARAKSTS

- ACOG, 2006. Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet. Gynecol.* 108, 1319–1322.
- Ahmadpour-Kacho, M., Asnafi, N., Javadian, M., Hajiahmadi, M., Taleghani, N., 2010. Correlation between Umbilical Cord pH and Apgar Score in High-Risk Pregnancy. *Iran. J. Pediatr.* 20, 401–406.
- Apgar, V., 1953. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr. Res. Anesth. Analg.* 32, 260–267.
- Ayres-de-Campos, D., Arulkumaran, S., FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel, 2015. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 131, 5–8.
- Bļodniece, I., 2016. Jaundzimušā vērtēšana, in: *Dzemdniecība Daces Rezebergas Redakcijā. Medicīnas apgāds, Rīga.*
- Bokučova, D., Bļodniece, I., 2016. Nabassaites asins gāzu jeb skābju-sārnu līdzsvara noteikšana, in: *Dzemdniecība Daces Rezebergas Redakcijā. Medicīnas apgāds, Rīga.*
- Casey, B.M., McIntire, D.D., Leveno, K.J., 2001. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N. Engl. J. Med.* 344, 467–471.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM200102153440701>
- Cunningham, F.G., Leveno, K.J., Bloom, S.L., Spong, C.Y., Dashe, J.S., Hoffman, B.L., Casey, B.M., Sheffield, J.S., 2014a. The Newborn, in: *Williams Obstetrics.*
- Cunningham, F.G., Leveno, K.J., Bloom, S.L., Spong, C.Y., Sheffield, J.S., Dashe, J.S., Hoffman, B.L., Casey, B.M., Sheffield, J.S., 2014b. Intrapartum Assessment, in: *Williams Obstetrics.*
- Dennis, J., Chalmers, I., 1982. Very early neonatal seizure rate: a possible epidemiological indicator of the quality of perinatal care. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 89, 418–426.
- Freeman, J.M., Nelson, K.B., 1988. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 82, 240–249.
- Freeman, R., Garite, T., Nageotte, M., 2003. *Fetal Heart Rate Monitoring*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Hankins, G.D.V., Speer, M., 2003. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet. Gynecol.* 102, 628–636.
- Intrapartum care for healthy women and babies | Guidance and guidelines | NICE [WWW Document], n.d. URL <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190> (accessed 5.2.18).
- Jonsson, M., Nordén Lindeberg, S., Östlund, I., Hanson, U., 2013. Acidemia at birth in the vigorous infant as a trigger incident to assess intrapartum care with regard to CTG patterns. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 26, 1094–1098.  
<https://doi.org/10.3109/14767058.2013.770457>
- Kilpatrick, S.J., Laros, R.K., 1989. Characteristics of normal labor. *Obstet. Gynecol.* 74, 85–87.
- Kro, G.A.B., Yli, B.M., Rasmussen, S., Norèn, H., Amer-Wählin, I., Rosén, K.G., Stray-Pedersen, B., Saugstad, O.D., 2013. Association between umbilical cord artery pCO<sub>2</sub> and the Apgar score; elevated levels of pCO<sub>2</sub> may be beneficial for neonatal vitality after moderate acidemia. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 92, 662–670.
- Levene, M.I., Sands, C., Grindulis, H., Moore, J.R., 1986. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. *Lancet Lond. Engl.* 1, 67–69.

- Lissauer, T.J., Steer, P.J., 1986. The relation between the need for intubation at birth, abnormal cardiotocograms in labour and cord artery blood gas and pH values. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 93, 1060–1066.
- Locatelli, A., Incerti, M., Ghidini, A., Greco, M., Villa, E., Paterlini, G., 2008. Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5min. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 139, 146–150.
- O'Donnell, C.P.F., Kamlin, C.O.F., Davis, P.G., Carlin, J.B., Morley, C.J., 2006. Interobserver variability of the 5-minute Apgar score. *J. Pediatr.* 149, 486–489. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.05.040>
- Rezeberga, D., Bokučova, D., 2016. Augļa vērtēšana grūtniecības laikā, in: *Dzemdniecība Daces Rezebergas Redakcijā. Medicīnas apgāds, Rīga.*
- Rezeberga, D., Bokučova, D., Markova, S., 2016a. Augļa monitorēšana dzemdībās, in: *Dzemdniecība Daces Rezebergas Redakcijā. Medicīnas apgāds, Rīga.*
- Rezeberga, D., Začesta, V., Plaudis, H., 2016b. Normālas dzemdības, in: *Dzemdniecība Daces Rezebergas Redakcijā. Medicīnas apgāds, Rīga.*
- Ruth, V.J., Raivio, K.O., 1988. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 297, 24–27.
- Santo, S., Ayres-de-Campos, D., Costa-Santos, C., Schnettler, W., Ugwumadu, A., Da Graça, L.M., FM-Compare Collaboration, 2017. Agreement and accuracy using the FIGO, ACOG and NICE cardiotocography interpretation guidelines. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 96, 166–175. <https://doi.org/10.1111/aogs.13064>
- Sarnat, H.B., Sarnat, M.S., 1976. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch. Neurol.* 33, 696–705.
- Wayenberg, J.-L., 2005. Threshold of metabolic acidosis associated with neonatal encephalopathy in the term newborn. *J. Matern.-Fetal Neonatal Med. Off. J. Eur. Assoc. Perinat. Med. Fed. Asia Ocean. Perinat. Soc. Int. Soc. Perinat. Obstet.* 18, 381–385. <https://doi.org/10.1080/14767050500249916>
- Wiberg, N., Kllén, K., Herbst, A., Olofsson, P., 2010. Relation between umbilical cord blood pH, base deficit, lactate, 5-minute Apgar score and development of hypoxic ischemic encephalopathy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 89, 1263–1269. <https://doi.org/10.3109/00016349.2010.513426>

