

سلام. صبح به خیر



در اواخر دهه 1960 میلادی پایش الکترونیک مداوم قلب جنین پا به صحنه طب بارداری و زایمان گذاشت.

انتظارات بزرگی از این پدیده تشخیصی وجود داشت:

- (1) پایش بتواند اطلاعات دقیقی ارائه کند
- (2) این اطلاعات در تشخیص دیسترس جنینی ارزشمند باشد
- (3) با انجام مداخلات از مرگ یا موربیدیتة جنین جلوگیری کرد
- (4) پایش مداوم ضربان قلب جنین برتر از روش های متناوب باشد

پایش مداوم ضربان قلب جنین در ابتدا فقط در حاملگی های عارضه دار مورد استفاده قرار می گرفت اما به تدریج در اکثر بارداری ها به کار گرفته شد.

در سال 1978 تقریباً دوسوم زنان امریکایی در طی لیبر تحت پایش الکترونیک قرار گرفته اند.

در حال حاضر بیش از 85% تمام زایمان های زنده در امریکا، تحت پایش الکترونیک قلب جنین قرار می گیرند.

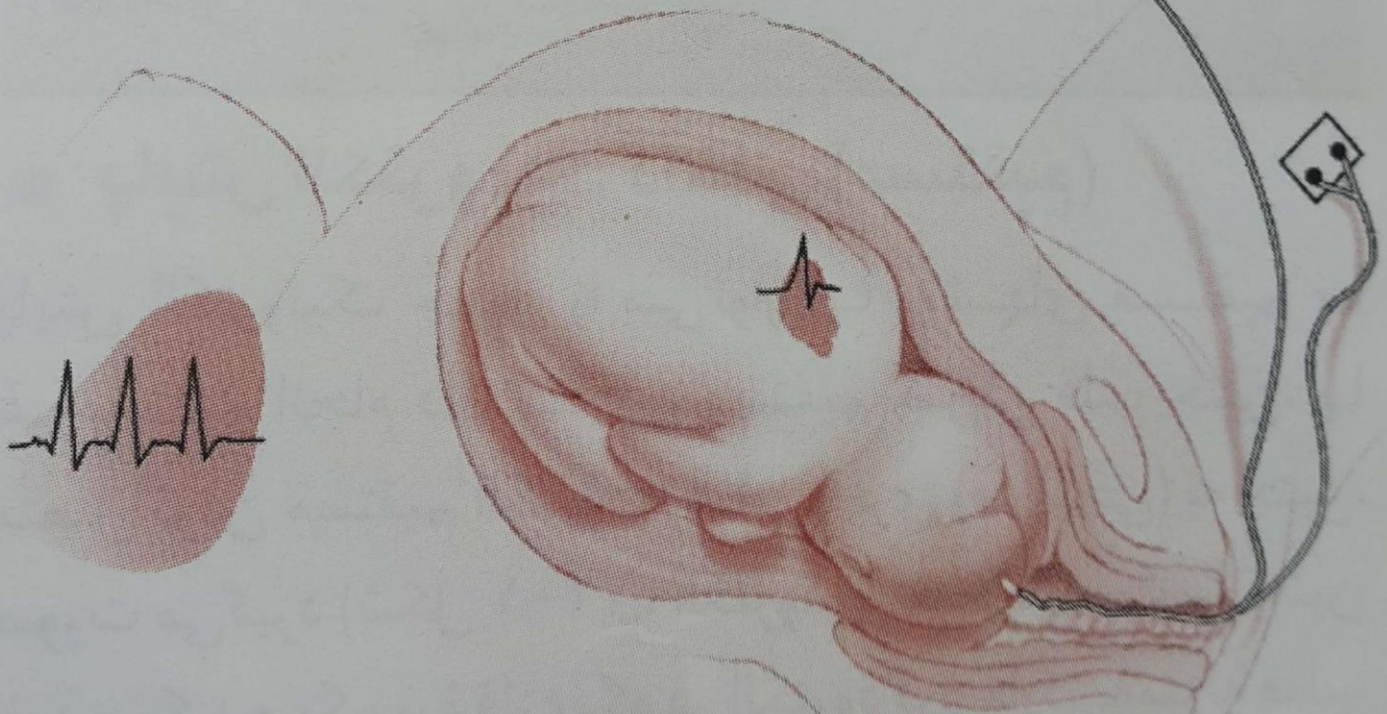
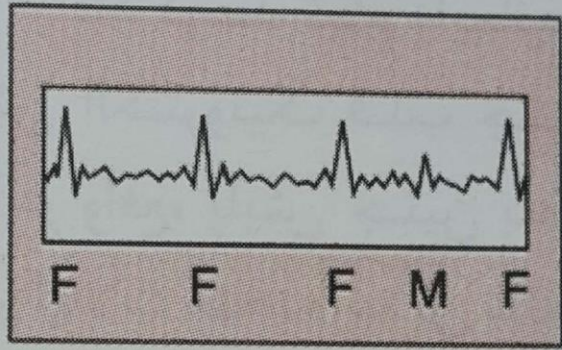
پایش الکترونیکی قلب جنین
رایجترین اقدام مامایی در ایالات متحده است.

پایش الکترونیک جنین

1- پایش الکترونیک داخلی (مستقیم)

با متصل کردن مستقیم الکتروود دوقطبی فیزی به پوست سر جنین و کامل شدن مدار الکتریکی با کمک مایعات واژینال به عنوان پیل الکتریکی سالینی انجام می شود.

دو عدد سیم از این الکتروود دو قطبی به یک الکتروود مرجع در کشاله ران مادر متصل می شود تا تداخل الکتریکی از بین برود.



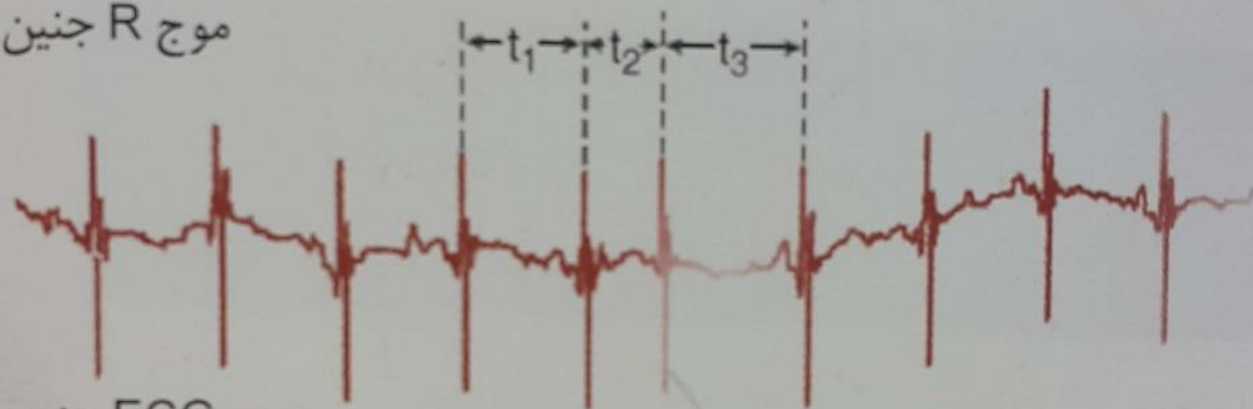
Handwritten text at the bottom of the page, possibly a signature or date, appearing to read "2/17/73".

پدیده محاسبه ضربان قلب جنین بر مبنای امواج مداوم R-to-R همان تغییر پذیری لحظه به لحظه نامیده می شود.

با این وجود، حادثه فیزیولوژیکی که مورد شمارش قرار می گیرد، نوعی حادثه مکانیکی متناسب با ضربان قلب نیست بلکه رخدادی الکتریکی محسوب می شود.

کمپلکس های الکتریکی قلب که توسط الکتروود ثبت می شوند، شامل کمپلکس های تولید شده توسط مادر نیز هست.

موج R جنین



ECG جنین

(الکتروود پوست سر)

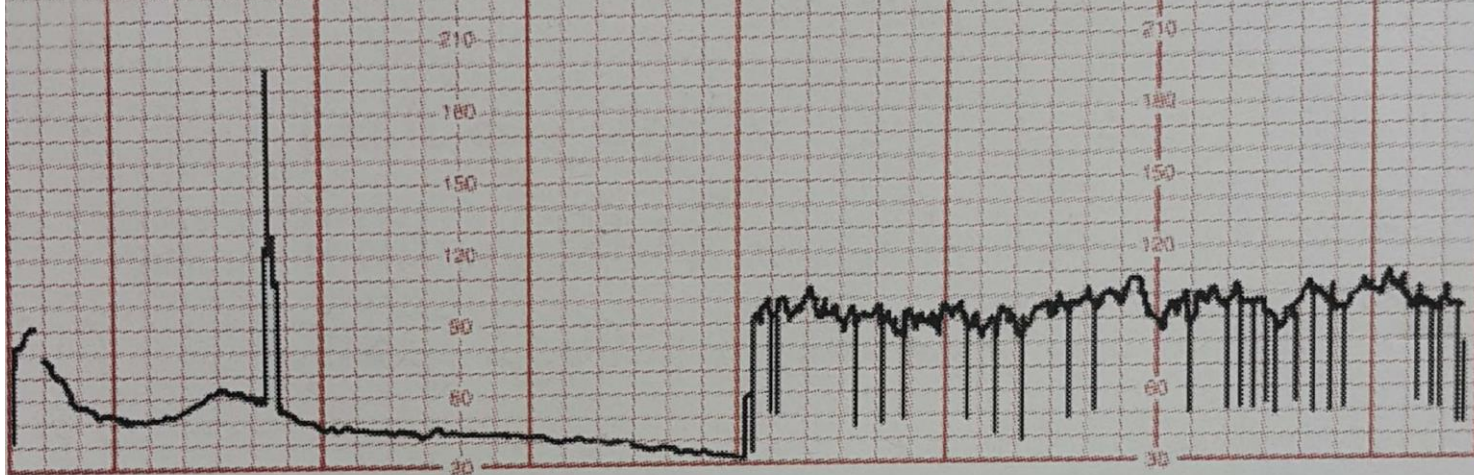
PAC

شکل ۲-۲۴: نمای شماتیک سیگنالهای الکتروکاردیوگرافیک جنین که برای محاسبه ضربان مداوم قلب («ضربه به ضربه») با الکتروودهای پوست سر، مورد استفاده قرار گرفته است. برای محاسبه لحظه‌ای ضربان قلب جنین، فواصل زمانی (t_1 ، t_2 و t_3) [برحسب هزارم ثانیه] بین فواصل R متوالی جنینی، توسط کاردیو تاکومتر اندازه‌گیری شده‌اند (ECG = الکتروکاردیوگرام؛ PAC = انقباض پیش از موعد دهلیزی).

اگر چه سیگنال الکتروکاردیوگرام مادر تقریباً 5 برابر قوی تر از جنین است، اما هنگامی که از طریق الکتروود پوست سر جنین ثبت می شود، دامنه آن کاهش می یابد.

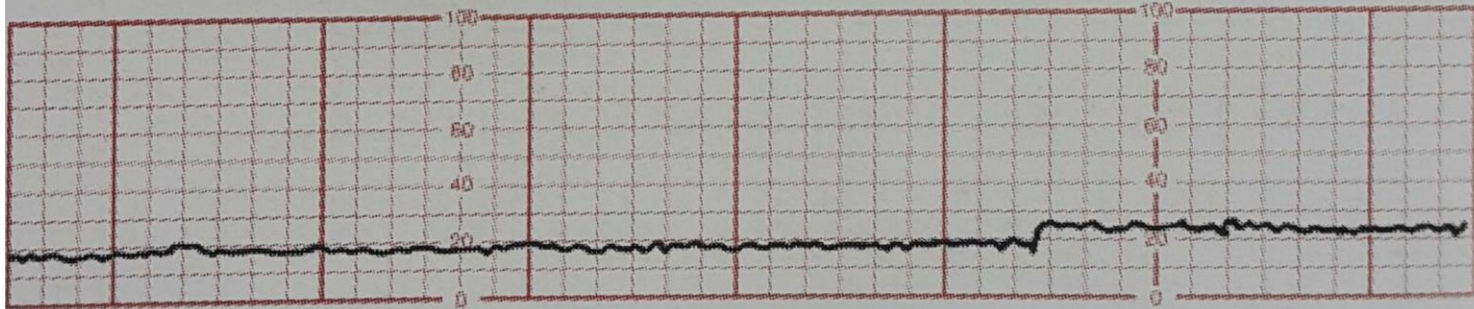
در جنین زنده، این سیگنال پائین ECG مادر ثبت می شود اما ECG جنین آن را از دیده پنهان می سازد.

در جنین های مرده، سیگنال ضعیف تر مادر تقویت شده و به صورت ضربان قلب جنین نمایان می شود.



جنین در حال مرگ

ضربان قلب مادر



شکل ۴-۲۴: دکولمان جفت. در پانل بالایی، الکتروود پوست سر جنین ابتدا ضربان قلب را در جنین در حال مرگ ثبت کرده است. بعد از مرگ جنین، کمپلکس الکتروکاردیوگرافیک مادر تشخیص داده شده و ثبت شده است. پانل دوم، فقدان انقباضات رحم را نشان می دهد.

پایش الکترونیک جنین

2- پایش الکترونیک خارجی (غیر مستقیم)

اجتناب از پاره کردن پرده های جنینی

پایش خارجی در سنجش ضربان قلب جنین از همان دقت پایش داخلی برخوردار نیست.

تعداد ضربان قلب جنین از طریق دیواره شکم مادر با استفاده از اصل داپلر اولتراسوند تعیین می شود.

فعالیت پایه قلب جنین

فعالیت پایه قلب جنین، به ویژگی های پایه ای گفته می شود که بدون تسریع ها یا افت های دوره ای مرتبط با انقباضات رحم، حالت غالب دارند. ویژگی های توصیفی فعالیت پایه قلب جنین عبارتند از:

تعداد ضربان، تغییر پذیری ضربه به ضربه، آریتمی جنین و الگوهای مشخصی مانند الگوهای سینوزوئیدی یا saltatory (نوسانی)

تعداد ضربان

با افزایش تکامل جنین، تعداد ضربان قلب جنین کاهش می یابد. این روند بعد از تولد نیز ادامه دارد، به نحوی که در 8 سالگی تعداد متوسط ضربان قلب جنین به 90 ضربه در دقیقه می رسد.

این کاهش تدریجی طبیعی ضربان قلب جنین با تکامل کنترل پاراسمپاتیک (واگال) قلب متناسب است.

ضربان پایه قلب جنین

در طول یک قطعه 10 دقیقه ای، میانگین FHR با گرد کردن افزایش های 5bpm محاسبه می شود. به جز در موارد:

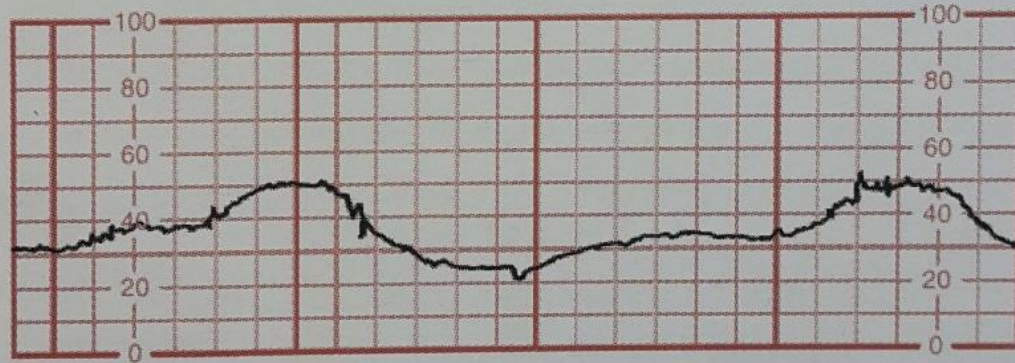
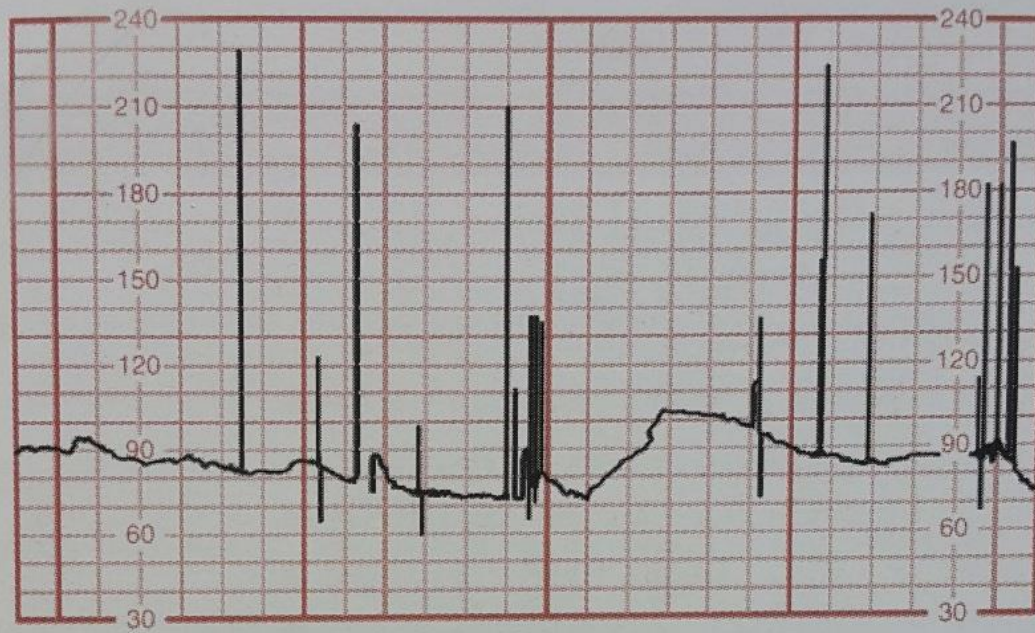
- تغییرات پریودیک یا اپیزودیک
- قطعاتی از خط پایه که بیش از 25bpm با بقیه تفاوت دارند.

برادیکاروی

در سه ماهه سوم بارداری، میانگین طبیعی ضربان پایه قلب جنین 120-160 bpm است. از دیدگاه عملی در صورت فقدان سایر تغییرات، معمولاً محدوده 100-119 bpm نشان دهنده اختلال وضعیت جنین نیست.

این کاهش ناشی از: فشردگی سر جنین در وضعیت های اکسی پوت خلفی یا عرضی به ویژه در مرحله دوم لیبر

برادیکاردی در محدوده 80-120bpm همراه با تغییر پذیری خوب، اطمینان بخش است. تفسیر ضربان های کمتر از 80bpm مشکل ساز است و این ضربان ها عموماً غیر اطمینان بخش در نظر گرفته می شوند.



شکل ۷-۲۴: برادی کاردی جنینی، اندازه گیری شده با الکتروود پوست سر (پانل بالایی) در حاملگی همراه با دکولمان جفت، که به دنبال آن مرگ جنین رخ داده است. انقباضات رحمی همزمان، در پانل پایینی نشان داده شده‌اند.

برادیکاروی

برخی از علل برادیکاردی:

بلوک مادرزادی قلب

آشفتگی شدید وضعیت جنین

هیپوترمی مادر به دلیل بیهوشی و جراحی قلب باز

پیلونفریت شدید مادر

تاکیکاردی

ضربان پایه بیش از 160bpm

محتمل ترین توجیه تاکیکاردی جنین، تب مادر در اثر کوریوآمیونیوت است. این عفونت ها می توانند قبل از ایجاد تب آشکار در مادر، سبب تاکیکاردی جنین شوند.

سایر علل تاکیکاردی جنین:

آشفتگی وضعیت جنین، آریتمی های قلبی، تجویز داروهای پاراسمپاتولیتیک (آتروپین) یا سمپاتومیمتیک (تربوتالین) به مادر

تاکیکاردی

تاکیکاردی جنین در اثر عفونت مادر، به طور تیپیک با آشفته‌گی وضعیت جنین همراه نیست، مگر اینکه به طور همزمان تغییرات دوره ای ضربان قلب یا سپسیس جنین وجود داشته باشد.

ویژگی اصلی برای افتراق آشفته‌گی جنین در ارتباط با تاکیکاردی، ظاهراً وجود همزمان افت های ضربان قلب جنین است.

بر طرف شدن سریع عامل ایجاد کننده آشفته‌گی، ممکن است سبب بهبود وضعیت جنین شود.

تغییر پذیری ضربه به ضربه

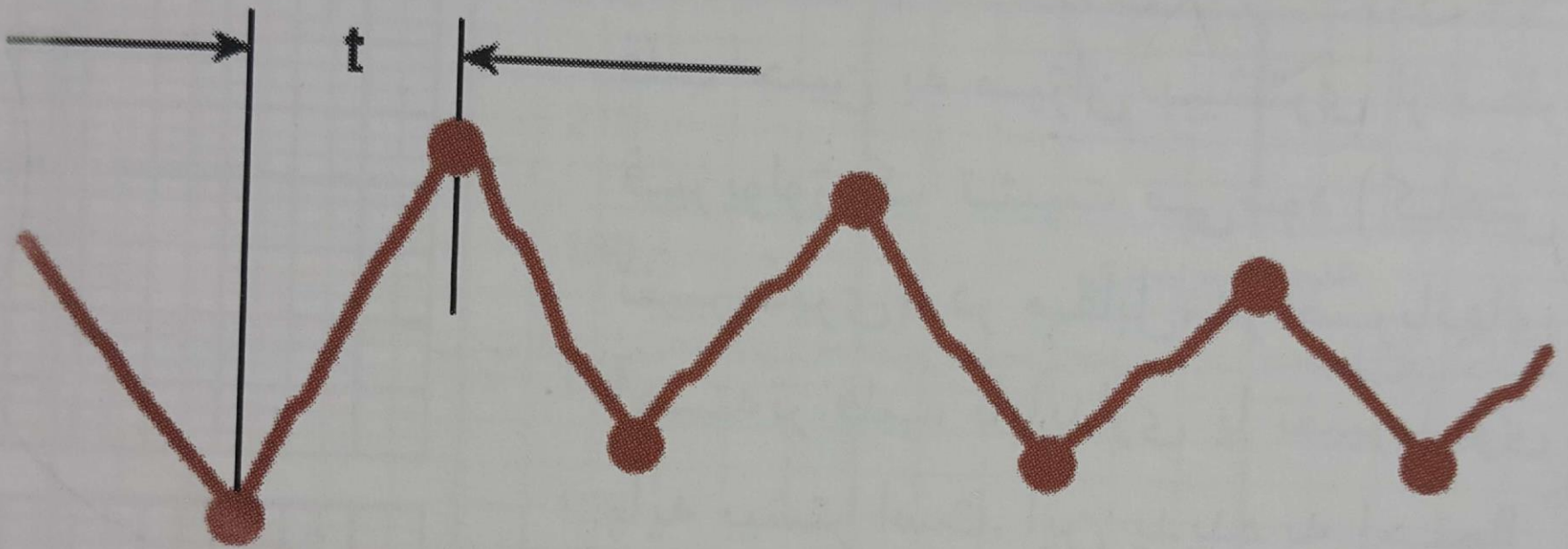
تغییر پذیری ضربه به ضربه یکی از شاخص های مهم عملکرد قلبی- عروقی است و ظاهراً دستگاه عصبی اتونوم، تنظیم کننده اصلی آنست.

• تغییر پذیری کوتاه مدت: Short term

بازتابی از تغییر آنی ضربان قلب جنین از یک ضربه (موج R) به ضربه بعدی.

بیشترین قابلیت اعتماد برای طبیعی تلقی نمودن فقط با استفاده از الکتروود

پوست سر



تغییر پذیری ضربه به ضربه

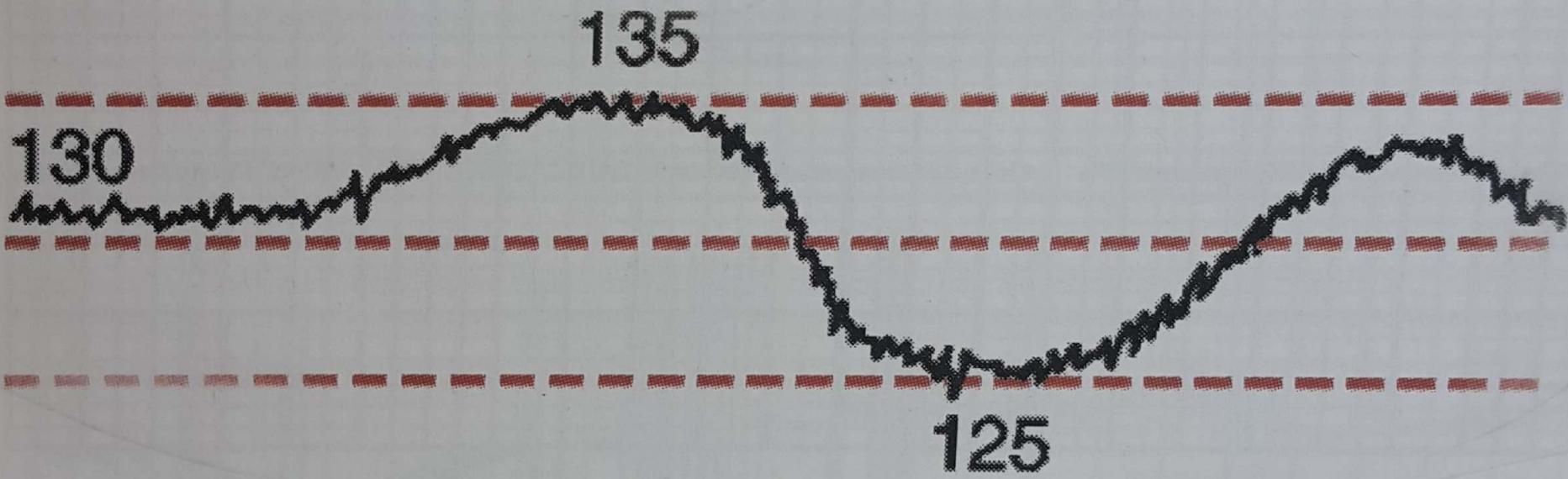
- تغییر پذیری دراز مدت: Long term

تغییرات نوسانی در مدت یک دقیقه که سبب موجی شدن خط پایه می شوند.

تعداد طبیعی این امواج 3 تا 5 سیکل در دقیقه است.

در حال حاضر شواهدی وجود ندارد که نشان بدهد افتراق تغییر پذیری کوتاه مدت از دراز مدت، از نظر بالینی حایز اهمیت است.

محدوده طبیعی تغییرپذیری ضربه به ضربه در حد 6-25 bpm است.



افزایش تغییر پذیری

: تنفس جنین

: حرکات بدن جنین

: افزایش سن حاملگی

افزایش تعداد ضربان قلب همراه است با کاهش تغییر پذیری

کاهش تغییر پذیری

ممکن است نشانه شومی باشد و بر آشفتگی جدی وضعیت جنین دلالت داشته باشد.

کاهش تغییر پذیری همراه با افت ضربان قلب با اسیدمی جنین مرتبط است. اسیدمی شدید مادر (کتواسیدوز دیابتی) سبب کاهش تغییر پذیری ضربه به ضربه جنین می شود.

کاهش تغییر پذیری

درجات خفیف هیپوکسی جنین حداقل در آغاز اپیزود هیپوکسیک، سبب افزایش تغییر پذیری می شود.

یکی از علل شایع کاهش تغییر پذیری، تجویز داروهای آنالژزیک در جریان لیبر است.

کاهش در عرض 5-10 دقیقه پس از تجویز وریدی مپریدین رخ می دهد و بسته به مقدار دارو ممکن است تا 60 دقیقه یا بیشتر پابرجا بماند.

کاهش تغییر پذیری

سولفات منیزیوم به طور مستدل با کاهش تغییر پذیری ارتباط دارد.

تداوم کاهش تغییر پذیری به مدت یک ساعت برای رخ دادن اسیدمی و مرگ قریب الوقوع جنین جنبه تشخیصی دارد.

کاهش تغییر پذیری در غیاب افت ضربان، غیر محتمل است که ناشی از هیپوکسی جنین باشد.

کاهش تغییر پذیری

صاف بودن پابرجای ضربان پایه قلب جنین (فقدان تغییر پذیری) در محدوده طبیعی ضربان پایه قلب و در غیاب افت ضربان، ممکن است بازتابی از آسیب قلبی جنین باشد که سبب آسیب نورولوژیک شده است.

کاهش تغییر پذیری ضربان پایه قلب
قابل اعتمادترین نشانه آشفتگی وضعیت جنین است.

آریتمی قلبی

یافته ها ممکن است شامل تاکیکاردی، برادیکاردی و به صورت شایعتر از همه spiking ناگهانی خط پایه باشد.

در غیاب شواهد هیدروپس جنین، اکثر آریتمی های جنین عواقب ناچیزی در طی لیبر دارند.

این آریتمی ها تفسیر نوار قلب جنین را هنگام زایمان با مشکل مواجه می کنند. بررسی سونوگرافیک آناتومی جنین و اکوکاردیوگرافی ممکن است سودمند باشد.

الگوی سینوزوئیدی

ناشی از :

- خونریزی داخل جمجمه ای جنین همراه با آسفیکسی شدید
- کم خونی شدید جنین در اثر آلوایمونیزاسیون Rh
- خونریزی جنینی - مادری
- سندروم ترانسفوزیون قل به قل
- وازا پرویا همراه با خونریزی

الگوهای سینوسی بدون اهمیت به دنبال تجویز مپریدین، مورفین، آلفاپرودین و بوتورفانول گزارش شده است

الگوی سینوسی

الگوی سینوسی در موارد کوریوآمنیونیت، دیسترس جنینی و انسداد بند ناف نیز گزارش شده است.

الگوی سینوسی در هنگام زایمان عموماً با آشفتگی وضعیت جنین در ارتباط نیستند.

الگوی سینوسی

- 1- ضربان پایه قلب به صورت پایدار 120-160 bpm همراه با نوسان های منظم
- 2- دامنه 5-15 bpm و به ندرت بیشتر از آن
- 3- فرکانس Long term در حد 2-5 سیکل در دقیقه
- 4- Short term ثابت یا صاف
- 5- نوسان موج سینوسی در بالا یا پائین خط پایه
- 6- فقدان تسریع

الگوی سینوسی

خفیف: دامنه 5-15 bpm

متوسط: دامنه 16-24 bpm

شدید: دامنه 25 یا بیش از 25 bpm

الگوی سینوسی کاذب: نوسان سینوسی موج مانند خط پایه که در هنگام زایمان رخ می دهد و با دوره های تسریع همراه است.

الگوی سینوسی

انواع خفیف الگوهای سینوسی کاذب مرتبط با مصرف مپریدین و آنالژزی اپیدورال است.

انواع متوسط الگوهای سینوسی کاذب مرتبط با دوره های مک زدن جنین یا اپیزودهای گذرای هیپوکسی جنین در اثر فشردگی بند ناف است.

نوسان های سینه‌سی خط پایه در هنگام زایمان بر کم خونی شدید جنین دلالت دارد

فقط در تعداد اندکی از جنین های مبتلا به آلوایمونیزاسیون D این الگو دیده می شود

تسریع

افزایش ناگهانی و قابل رویت در خط پایه ضربان قلب جنین
: از شروع تسریع تا قله آن کمتر از 30 ثانیه طول می کشد

تسریع طولانی مدت: تسریع به مدت 2 دقیقه یا بیشتر اما کمتر از 10 دقیقه
مکانیسم های تسریع: حرکت جنین- تحریک در اثر انقباض رحم- انسداد بند
ناف- تحریک جنین در جریان معاینه لگن- تحریک آکوستیک- نمونه برداری
از پوست سر جنین

تسریع تقریباً همیشه اطمینان بخش است
و تقریباً همیشه تأکید می کند که جنین در آن لحظه
اسیدوز نیست.

افت زودرس

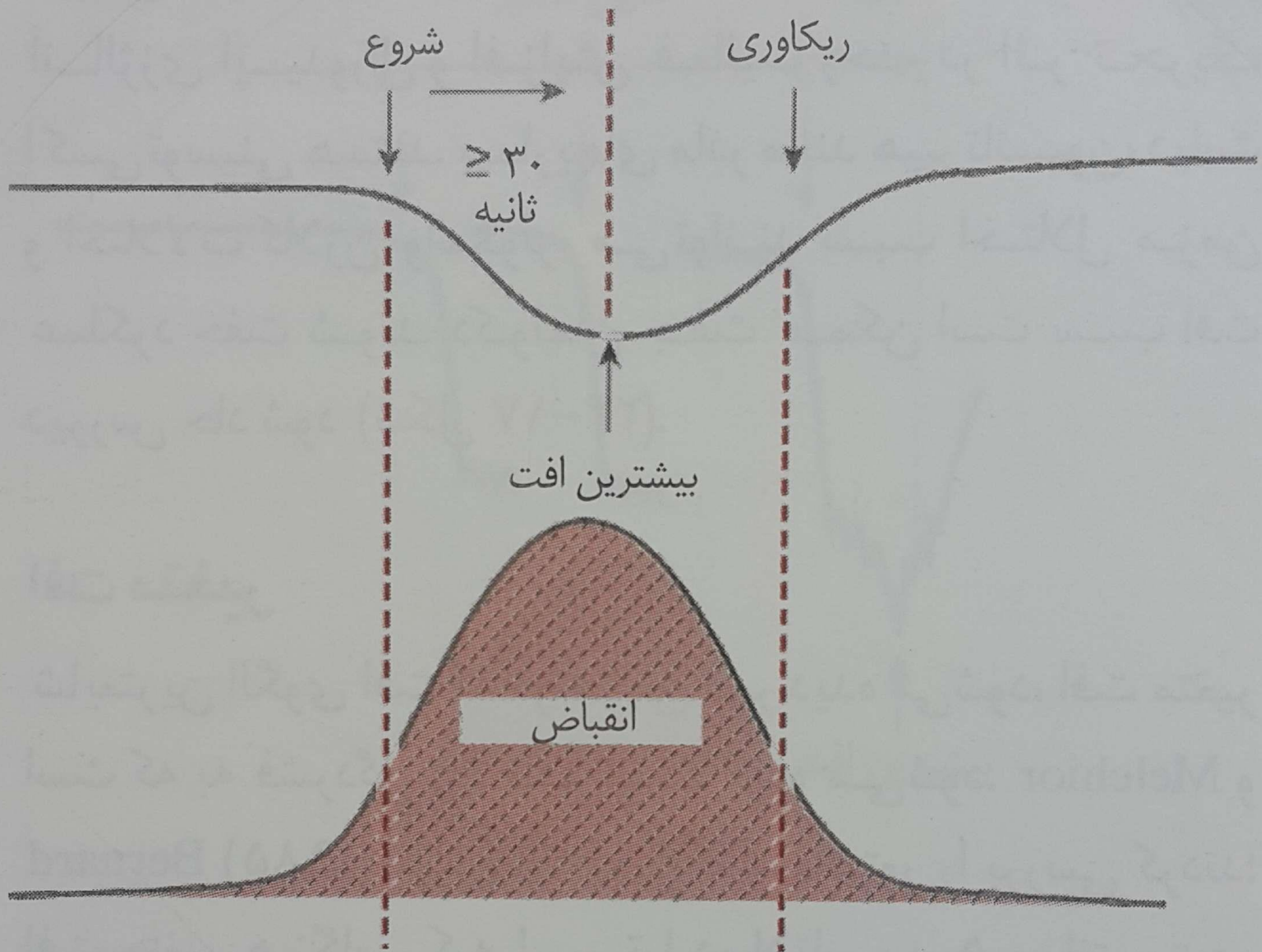
افت ضربان قلب همراه با انقباضات رحم: ارتباط با دیلاتاسیون سرویکس

: عموماً در لیبر فعال: بین دیلاتاسیون های 4 و 7 سانتی متر

: شدت افت با قدرت انقباض متناسب است.

: به ندرت به زیر 100-110 bpm و یا 20-30 bpm کمتر از خط پایه افت می کند.

افت زودرس با هیپوکسی جنین، اسیدمی جنین
و یا پائین بودن آپگار در ارتباط نیست.



افت دیررس

پاسخ ضربان قلب جنین به انقباضات رحم، ممکن است شاخصی از پرفیوژن رحم یا عملکرد جفت باشد.

افت دیررس: کاهش صاف، تدریجی و قرینه که در اوج انقباض و یا بعد از آن آغاز میشود.

شدت افت به ندرت بیش از 30-40 bpm کمتر از خط پایه است. به طور تیپیک به بیش از 10-20 bpm کمتر از خط پایه نمی رسد.

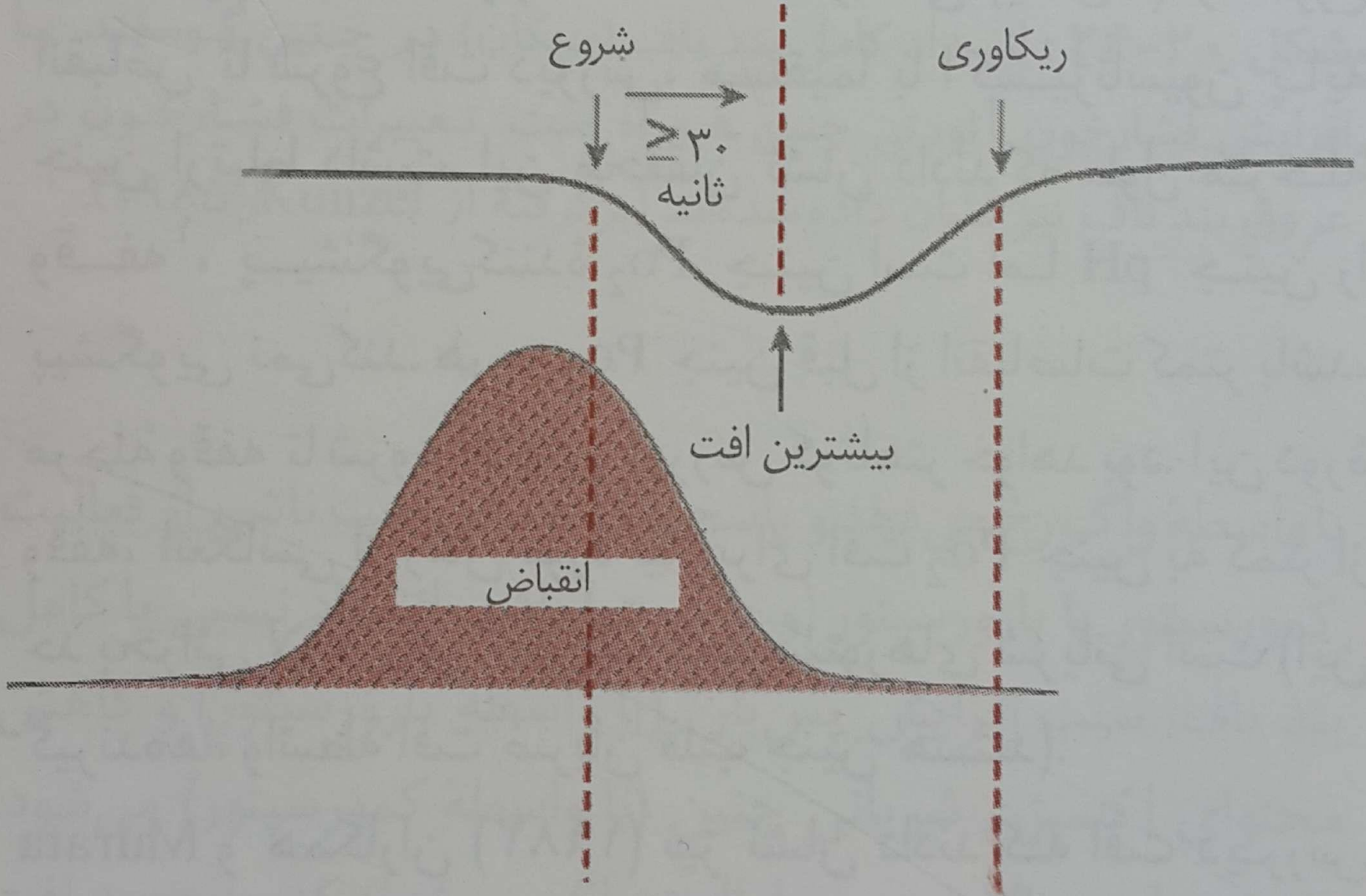
شروع

ریکاوری

≥ 30
ثانیه

بیشترین افت

انقباض



افت دیررس اولین پیامد هیپوکسی
ناشی از نارسایی رحمی - جفتی بر ضربان قلب جنین است.

افت دیررس

عموماً هر روندی که بتواند سبب هیپوتانسیون مادر، فعالیت بیش از حد رحمی و یا اختلال عملکرد جفت شود، می تواند افت دیررس ایجاد کند.
علل شایع: هیپوتانسیون ناشی از آنالژزی اپیدورال و افزایش فعالیت رحم در اثر تحریک اکسی توسین

بیماری های مانند هیپرتانسیون، دیابت و اختلالات کلاژن واسکولر، می توانند سبب اختلال مزمن عملکرد جفت شوند.
دکولمان جفت می تواند سبب افت دیررس حاد شود.

افت متغیر

شایع ترین الگوی افت در لیبر: ناشی از فشردگی بند ناف شروع افت به طور تپیک در انقباضات متوالی متغیر است.

افت متغیر نشان دهنده آن دسته از رفلکس های ضربان قلب جنین است که یا بازتابی از تغییرات فشار خون در اثر قطع گردش خون بند ناف هستند و یا تغییرات اکسیژناسیون را منعکس می کنند

افت متغیر

عضل بزرگ درمان افت های متغیر: مشخص کردن پاتولوژیک یا فیزیولوژیک بودن آنست.

افت های متغیر راجعه با تغییر پذیری اندک تا متوسط باید از نوع نامشخص در نظر گرفته شوند.

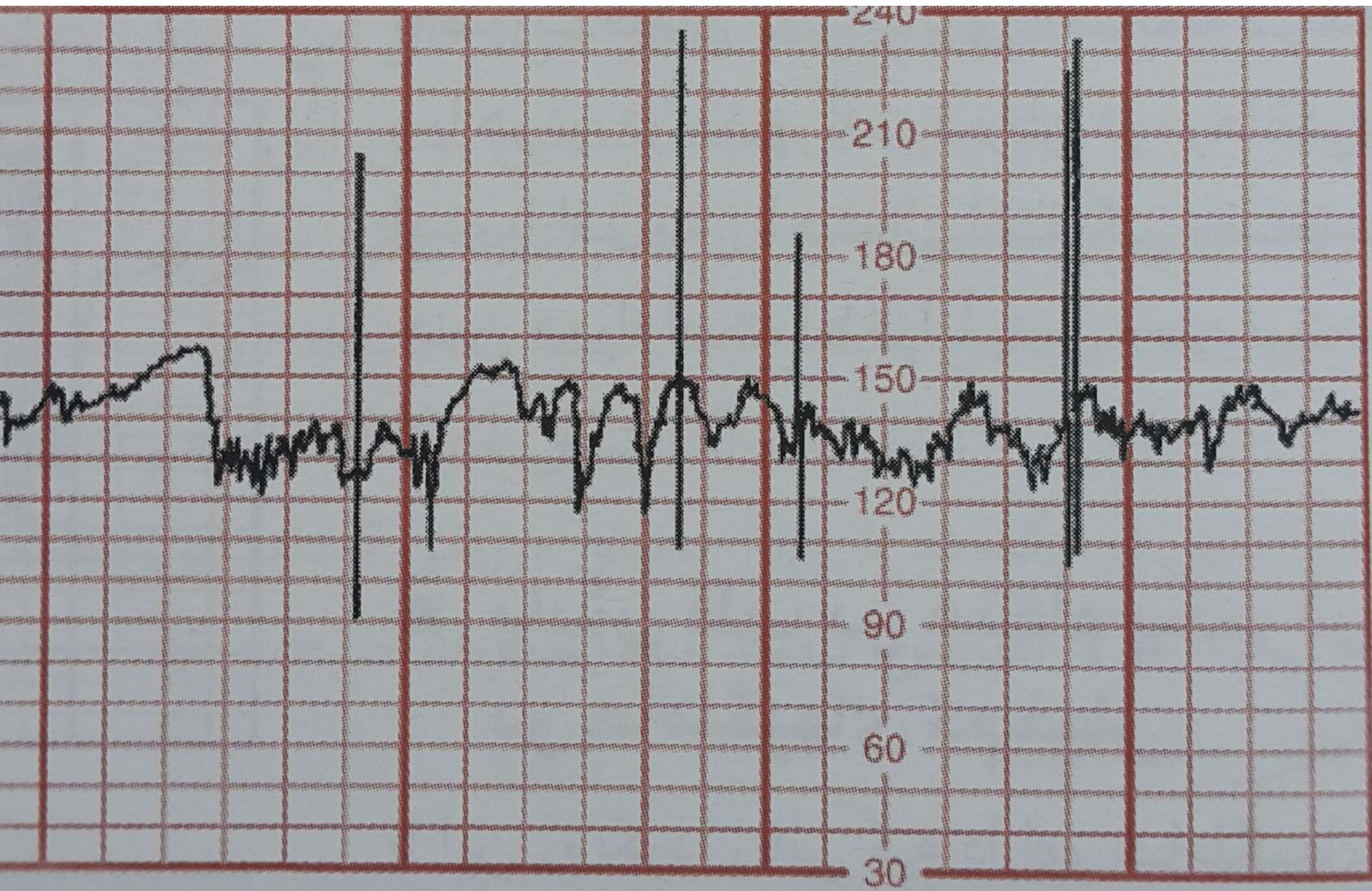
در حالی که انواع همراه با فقدان تغییر پذیری غیر طبیعی تلقی می شوند.

الگوی نوسانی: Saltatory

جفت های به شدت راجعه ی تسریع و افت است که سبب نوسان های نسبتاً بزرگ ضربان پایه قلب جنین می شوند.

: مرتبط با انسداد بند ناف

این الگو بر آشفتگی وضعیت جنین دلالت ندارد.



الگوی Lambda

لامبدا:

به دنبال تسریع یک افست متغیر پدیدار می شود و در پایان افست، تسریع رخ نمی دهد

بطور تیپیک در اوایل لیبر دیده شده و نامطلوب به حساب نمی آید.
ممکن است از فشردگی یا کشیدگی خفیف بند ناف ناشی شود.

overshoot ^{الگوی}

نوعی افت متغیر است که به دنبال آن تسریع رخ می دهد.

اهمیت بالینی این الگو مورد اختلاف نظر است.

افت طولانی مدت

افت ایزوله با میزان بیش از 15 bpm تعریف می شود که از آغاز تا بازگشت به خط پایه، 2 دقیقه یا بیشتر اما کمتر از 10 دقیقه طول بکشد

علل شایعتر افت طولانی مدت: معاینه سرویکس- فعالیت بیش از حد رحم-
در هم پیچیدن بند ناف- هیپوتانسیون مادر در وضعیت خوابیده به پشت-
آنالژزی اپیدورال، اسپینال و پاراسرویکال

افت طولانی مدت

سایر علل:

هیپوپرفیوژن یا هیپوکسی مادر با هر علتی- دکومان جفت- پرولاپس یا گره های بند ناف- حملات تشنجی مادر- الکتروود پوست سر جنین- زایمان قریب الوقوع- مانور والسالوای مادر

اگر آسیب اصلی بلافاصله عود نکند، جفت در احیا و نجات جنین بسیار کارآمد است.

افت طولانی مدت

اگر آسیب اصلی بلافاصله عود نکند، جفت در احیا و نجات جنین بسیار کارآمد است.

گاهی به دنبال اینگونه افت های طولانی مدت خود به خود محدود شوند، کاهش تغییر پذیری ضربه به ضربه، تاکیکاردی پایه و حتی دوره ای از افت دیررس رخ می دهد که همه آنها با بهبود وضعیت جنین برطرف می شوند. در جریان افت های طولانی مدت ممکن است جنین جان خود را از دست بدهد. درمان آنها باید با ظرافت بسیار زیاد انجام شود.

درمان بر اساس قضاوت بالینی در کنار بالین بیمار

الگوهای ضربان قلب جنین در مرحله دوم لیبر

افت ها تقریباً همیشه در جریان مرحله دوم رخ می دهند.

فشردگی بند ناف و فشردگی سر جنین به عنوان علل افت و برادیکاردی پایه در مرحله دوم لیبر مطرح می شوند.

هر چه تعداد کلی افت تا حد کمتر از 70 bpm افزایش یابد، امتیاز آپگار دقیقه 5 کاهش می یابد.

هر چه مدت مواجهه جنین با افت متغیر بیشتر باشد، امتیاز آپگار دقیقه 5 کمتر خواهد بود.

الگوهای ضربان قلب جنین در مرحله دوم لیبر

فقدان تغییر پذیری ضربه به ضربه و ضربان پایه قلب جنین در حد کمتر از 90 bpm پیشگویی کننده اسیدمی جنین بوده است.

برادیکاردی پایه پابرجا یا پیشرونده و تاکیکاردی پایه، با امتیاز پائین آپگار در ارتباط هستند.

افت ناگهانی ضربان قلب جنین به کمتر از 100 bpm همراه با فقدان تغییر پذیری ضربه به ضربه به مدت 4 دقیقه یا بیشتر، پیشگویی کننده اسیدمی جنین بوده است.

ارتفاع فوندوس

بین هفته های 20 تا 34، ارتفاع فوندوس رحم بر حسب سانتی متر، ارتباط نزدیکی با سن حاملگی بر حسب هفته دارد.

معیار بالینی برای پایش رشد جنین و حجم مایع آمنیوتیک

نکته مهم: تخلیه مثانه قبل از اندازه گیری

استفاده از این معیار به تنهایی منجر شده که حدود 1/3 موارد IUGR تشخیص داده نشود.