

NAJCZĘSTSZE POWIKŁANIA CIAŻY CZĘŚĆ I

Redakcja naukowa
AGATA KAROWICZ-BILIŃSKA
URSZULA KOWALSKA-KOPREK



NAJCZĘSTSZE POWIKŁANIA CIĄŻY CZĘŚĆ I

THE MOST FREQUENT
PREGNANCY COMPLICATIONS
PART I

Redakcja naukowa
AGATA KAROWICZ-BILIŃSKA* 
URSZULA KOWALSKA-KOPREK

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

* agata.karowicz-bilinska@umed.lodz.pl

Seria monografii naukowych dotyczących zagadnień z zakresu dyscyplin nauk farmaceutycznych, nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Wydawnictwo recenzowane i punktowane na zasadach zgodnych z Rozporządzeniem MNiSW z dnia 22 lutego 2019 r. w sprawie ewaluacji jakości działalności naukowej (Dz.U. 2019 poz. 392 z późn. zm.).

RADA NAUKOWA

dr hab. Monika A. Olszewska, prof. uczelni – Redaktor naczelna
prof. dr hab. Monika Łukomska-Szymańska – Zastępca redaktor naczelnej
prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz
dr hab. Małgorzata Pikala, prof. uczelni

REDAKTOR PROWADZĄCA

prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz

REDAKCJA

Anna Sikorska, Magdalena Kokosińska

KOREKTA ABSTRAKTÓW ANGIELSKICH

Katarzyna Kraska

OPRACOWANIE GRAFICZNE

Tomasz Przybył

NAJCZĘSTSZE POWIKŁANIA CIĄŻY. CZĘŚĆ I

Łódź 2022

WYDAWNICTWO UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W ŁODZI

<http://wydawnictwo.umed.pl/>

[e-mail: editorial@reports.umed.pl](mailto:editorial@reports.umed.pl)

Unikatowy identyfikator Wydawnictwa: 60000

(Komunikat Ministra Edukacji i Nauki z dnia 22 lipca 2021 r. w sprawie wykazu wydawnictw publikujących recenzowane monografie naukowe)

ISBN 978-83-67198-14-1

WYDANIE PIERWSZE



© 2022. Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Opublikowane na licencji Creative Commons Uznanie Autorstwa (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.pl>).

Licencjodawca: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zezwala się na wykorzystanie treści monografii zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstu.

Spis treści

Wprowadzenie

(prof. dr hab. Agata Karowicz-Bilińska, prof. dr hab. Urszula Kowalska-Koprek) 5

Ciąża wielopłodowa (Katarzyna Orłowska) 7

Zagrażający poród przedwczesny (Marlena Berner-Trąbska) 19

Cholestaza wewnątrzwątrobowa w ciąży (Agata Karowicz-Bilińska) 32

Krwotoki w II i III trymestrze ciąży (Jacek Pasiński) 42

Przedwczesne odpływanie płynu owodniowego (Dawid Lisiecki) 55

Nadciśnienie tętnicze w ciąży (Jacek Pasiński) 66

Krwotok okołoporodowy jako skutek zaburzenia kurczliwości macicy po porodzie, przyczyny, rozpoznanie i leczenie (Wojciech Kazimierak) 83

Dystocja barkowa – rozpoznawanie i algorytm postępowania

(Bogumił Jaczewski, Łukasz Panasowiec) 94

Niedotlenienie płodu – diagnostyka kardiologiczna i algorytm postępowania

(Michał Skoczylas, Łukasz Panasowiec) 106

Wprowadzenie

Drodzy Czytelnicy,

oddajemy Wam do rąk monografię poświęconą najczęstszym powikłaniom ciąży. Wśród tematów rozdziałów znajdują się zarówno nieprawidłowości dotyczące wczesnej ciąży, jak i okresu okołoporodowego. Celem niniejszego opracowania jest zapoznanie Czytelnika z mechanizmami powstawania, objawami, postępowaniem diagnostycznym i terapią najczęstszych powikłań ciąży. Wczesne rozpoznanie i wdrożenie odpowiednich procedur ma kluczowe znaczenie dla zdrowia matki i dziecka.

Staraliśmy się zawrzeć w każdym rozdziale nie tylko najważniejsze informacje, ale również najnowsze doniesienia dotyczące danego zagadnienia.

Monografia jest pracą zespołową pracowników Klinik: Patologii Ciąży, Medycyny Płodu i Ginekologii oraz Perinatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, którym dziękujemy za wkład włożony w powstanie tej publikacji. Dziękujemy również zespołowi redakcyjnemu serii UMedical Reports za wszechstronną pomoc w powstaniu ostatecznej formy tego opracowania.

Mamy nadzieję, że monografia będzie pomocna w pogłębianiu wiedzy zarówno dla lekarzy specjalizujących się z zakresu ginekologii i położnictwa, jak i studentów uczelni medycznych.

Życzymy dobrej lektury.

prof. dr hab. Agata Karowicz-Bilińska
prof. dr hab. Urszula Kowalska-Koprek

Wykaz skrótów

AlAt – transaminaza alaninowa

ALP – osfataza alkaliczna

AspAt – transaminaza asparaginianowa AspAt

BAR – receptor dla kwasów żółciowych (ang. *bile acid receptor*)

BV – waginoza bakteryjna (ang. *bacterial vaginosis*)

CaPs – ang. *contraction associated proteins*

CRP – białko C-reaktywne (*c-reactive protein*)

GGTP – gammaglutamylotranspeptydaza

HELLP – zespół HELLP (ang. *HELLP syndrome*)

hCG – ludzka gonadotropina kosmówkowa (ang. *human chorionic gonadotropin*)

ICP – cholestaza wewnątrzwątrobowa (ang. *intrahepatic cholestasis of pregnancy*)

KTG – kardiokografia

MDR-3 – białka MDR-3 (ang. *multidrug resistance protein-3*)

MPD – mózgowe porażenie dziecięce

pPROM – przedwczesne odpływanie płynu owodniowego przed terminem porodu (ang. *preterm premature rupture of membranes*)

PROM – przedwczesne odpływanie płynu owodniowego (ang. *premature rupture of membranes*)

UDCA – kwas ursodeoksycholowy

FHR – czynność serca płodu (ang. *fetal heart rate*)

HBD – tydzień ciąży (ang. *hebdomas*)

CIAŻA WIELOPŁODOWA

MULTIPLE PREGNANCY

Katarzyna Orłowska 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
katarzyna.orłowska@umed.lodz.pl



Streszczenie: Cięża wielopłodowa jest jedną z cięż w wysokiego ryzyka położniczego. W ostatnich latach notuje się wzrastającą liczbę cięż bliźniaczych, zwłaszcza po procedurach rozrodu wspomaganego. W rozdziale przedstawiono w łatwej do zapamiętania i skondensowanej formie najczęściej spotykane patologie, diagnostykę i sposób postępowania w ciąży wielopłodowej.

Słowa kluczowe: cięża wielopłodowa, cięża bliźniacza, TTTS, cięża dwukosmówkowa, cięża jednokosmówkowa

Abstract: Multiple pregnancy is one of the high-risk obstetric pregnancies. In recent years, there has been an increasing number of twin pregnancies, especially those resulting from assisted reproduction procedures. This chapter presents the most common pathologies, diagnostics and procedures applied in a multi-fetal pregnancy in an easy to remember and condensed form.

Keywords: multiple pregnancy, twin pregnancy, TTTS, dichorionic pregnancy, monochorionic pregnancy

Wprowadzenie

Ciąża bliźniacza jest jedną z ciąż wysokiego ryzyka położniczego. W ostatnich latach notuje się wzrastającą liczbę ciąż bliźniaczych, zwłaszcza po procedurach rozrodu wspomaganego. W rozdziale przedstawiono w łatwej do zapamiętania i skondensowanej formie najczęściej spotykane patologie, diagnostykę i sposób postępowania w ciąży wielopłodowej.

Ciąża wielopłodowa charakteryzuje się jednoczesnym rozwojem w jamie macicy dwóch lub większej liczby płodów. W zależności od ich liczby wyróżnia się m.in. (Bręborowicz, 2020, str. 137–164):

- ciążę bliźniaczą/dwojaczą,
- ciążę trojaczą,
- ciążę czworaczą,
- ciążę pięcioraczą.

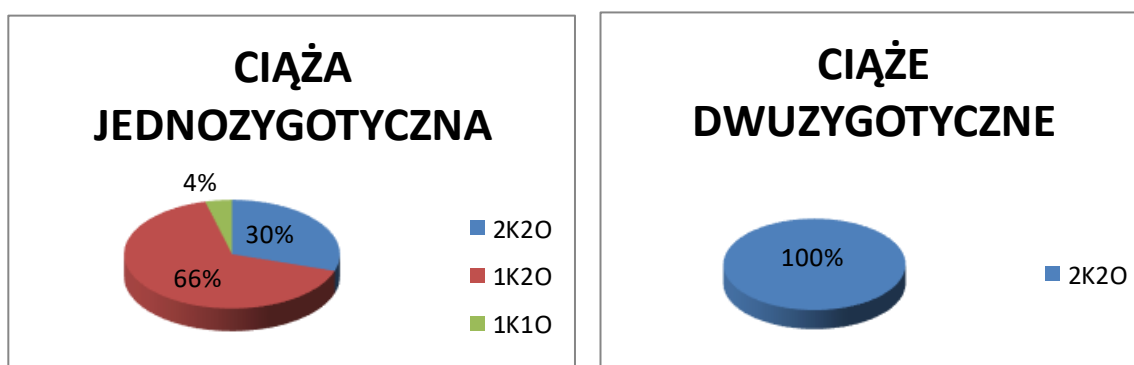
Tabela 1. Podział ciąży bliźniaczej.

| Dwuzygotyczne (dwojajowe) 70% | Jednozygotyczne (jednojajowe) 30% |
|--|---|
| 50% wspólnego DNA | |
| Warunki powstania: poliowulacja, zdolność do zapłodnienia komórek jajowych. możliwość zagnieżdżenia w endometrium, rozwój w jamie macicy. | Jednojajowe dwuplemnikowe 75% wspólnego DNA (powstaje z równoczesnego zapłodnienia komórki jajowej i jej drugiego ciała kierunkowego przez dwa plemniki) |
| 2K2O | 2K2O |
| 1K2O | 1K2O |
| Nadpłodnienie (dodatkowe zapłodnienie drugiej komórki jajowej, w tym samym cyklu, przez plemnik z oddzielnego stosunku płciowego, z tym samym lub innym partnerem, 25% wspólnego DNA) | 1K1O |
| Dodatkowe zapłodnienie (następna ciąża, oprócz już istniejącej, z drugiej komórki jajowej, pochodzącej z następnego cyklu) | Zespół „lustrzanego odbicia” |
| Chimeryzm czterogametowy (powstaje z dwóch oddzielnych komórek jajowych i dwóch plemników) | Bliźnięta nierozdzielone |
| | Płód „bez serca” |
| | Bliźnięta pasożytnicze wewnętrznie |
| | Bliźnięta pasożytnicze zewnętrznie |

Tabela 2. Podział ciąży bliźniaczej (cd.)

| Dwukosmówkowa dwowodniowa 2K2O | Jednokosmówkowa | |
|--------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| | dwuowodniowa 1K2O | jednoowodniowa 1K1O |
| Cięża wysokiego ryzyka | Cięża bardzo wysokiego ryzyka | Cięża skrajnie wysokiego ryzyka |

Poniżej przedstawiono częstość kosmówkowości i owodniowości w zależności od rodzaju ciąży bliźniaczych.



Rycina 1. Kosmówkowość i owodniowość ciąży bliźniaczych (Bręborowicz, 2020).

1. Epidemiologia

W ostatnich latach notuje się wzrastającą liczbę ciąży wielopłodowych, a szczególnie bliźniaczych. Dla wyliczenia prawdopodobieństwa wystąpienia ciąży wielopłodowej służy reguła Hellina. Cięża bliźniacza zdarza się raz na 80 porodów, więc trójaczka 1:80², czworaczka 1:80³ porodów itd.

Porody mnogie stanowią około 2,6% wszystkich porodów (Wielgoś, 2016). Poniżej przedstawiono czynniki wpływające na występowanie ciąży bliźniaczych dwuzygotycznych (Wielgoś, 2016):

- przynależność rasowa (czarna),
- wiek matki (powyżej 35 lat),
- liczba odbytych porodów (powyżej 3),
- wysoki wzrost kobiety,
- otyłość (BMI powyżej 30),
- duża liczba stosunków płciowych,
- miesiące wakacyjne (od V do IX),
- stymulacja owulacji,
- czas po odstawieniu antykoncepcji,
- dodatni wywiad w kierunku ciąży wielopłodowej,
- okres laktacji,
- duża płodność ojca.

2. Diagnostyka ciąży mnogiej

W tabeli poniżej przedstawiono schemat postępowania diagnostycznego w przypadku wystąpienia ciąży mnogiej (Wielgoś, 2016).

Tabela 3. Schemat postępowania w ciążach mnogich.

| USG 5-11.0 hbd | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• w ciąży dwukosmówkowej – dwa pęcherzyki ciążowe otoczone grubymi błonami kosmówkowymi – objaw „dwóch obręczy” (od 4 hbd),• w ciąży jednokosmówkowej – dwa zarodki otoczone jedną obręczą – objaw „jednej obręczy”.• w ciąży dwukosmówkowej – pęcherzyki żółtkowe oddzielone grubą przegrodą z 2 błon kosmówkowych (od 5 hbd),• w ciąży jednokosmówkowej – pęcherzyki żółtkowe złączone – objaw ósemki (od 5 hbd),• ustalenie liczby płodów z widoczną czynnością serca (od 6 hbd). | |
| USG 11.0-13.6 hbd (CRL 45–84 mm) | |
| <ul style="list-style-type: none">• weryfikacja wieku ciążowego według największego płodu,• ocena kosmówkowości i owodniowości,• oszacowanie ryzyka aberracji chromosomowych,• kolejność płodów (wg położenia, płci). | |
| Ocena kosmówkowości poniżej 14 hbd | Ocena kosmówkowości powyżej 14 hbd |
| <ul style="list-style-type: none">• lokalizacja płyt łożyskowych (oddzielne w ciążach dwukosmówkowych),• objaw lambda λ (ciąża dwukosmówkowa),• objaw tau-τ (ciąża jednokosmówkowa),• grubość, liczba warstw przegrody między płodami lub jej brak (w ciąży dwukosmówkowej – gruba powyżej 2mm, z 4 warstw, w ciąży jednokosmówkowej – cienka poniżej 2 mm, z 2 warstw). | <ul style="list-style-type: none">• lokalizacja płyt łożyskowych,• objaw lambda λ (ciąża dwukosmówkowa),• objaw tau-τ (ciąża jednokosmówkowa),• grubość, liczba warstw przegrody między płodami lub jej brak,• określenie płci płodów (odmienna w ciąży dwukosmówkowej). |

3. Najczęstsze powikłania w ciążach wielopłodowych

Poniżej przedstawiono najczęstsze powikłania związane z ciążami wielopłodowymi (Bręborowicz, 2020; Wielgoś, 2016).

PORÓD PRZEDWCZESNY 50%

- niewydolność cieśniowo-szyjkowa / krótka szyjka,
- duże rozciągnięcie mięśnia macicy,
- wielowodzie,
- subkliniczne zakażenie,
- krwawienie,
- stres,
- zwiększona wrażliwość na prostaglandyny i oksytocynę,
- nadmierna reakcja na zmiany stosunku stężenia estrogenu do prostaglandyny (Bręborowicz, 2020),
- PPROM u jednego z płodów (Bręborowicz, 2020; Wielgoś, 2016).

ASYMETRYCZNE WZRASTANIE WEWNĄTRZMACICZNE BLIŹNIĄT 46%

MASA WIĘKSZEGO PŁODU - MASA MNIEJSZEGO PŁODU

× 100%

MASA WIĘKSZEGO PŁODU

I stopień – postać łagodna (0–14%)

II stopień – postać umiarkowana (15–25%)

III stopień – postać ciężka (powyżej 25%)

CIĄŻE DWUKOSMÓWKOWE

- różny potencjał wzrastania,
- nierówna powierzchnia łożysk,
- rozbieżność wad rozwojowych,
- stłoczenie płodów w macicy,
- zespoły genetyczne.

CIĄŻE JEDNOKOSMÓWKOWE

- nierówny podział blastocysty,
- połączenia naczyniowe TTTS,
- rozbieżność wad rozwojowych,
- różny przyczep pępowinowy.

WYSTĘPUJĄCE POWIKŁANIA:

- niedokrwistość z Hb poniżej 10 g/dl 18%,
- stan przedrzucawkowy i nadciśnienie tętnicze 14%,
- niepowściągliwe wymioty 10%,
- cholestaza wewnątrztrętrowa,
- zaburzenia oddychania u noworodków,
- wielowodzie,
- PPRM,
- krwawienie do OUN u noworodków,
- wypadnięcie pępowiny,
- przedwczesne oddzielenie łożyska,
- łożysko przoduujące,
- kolizje pępowin w ciążyach jednoowodniowych.

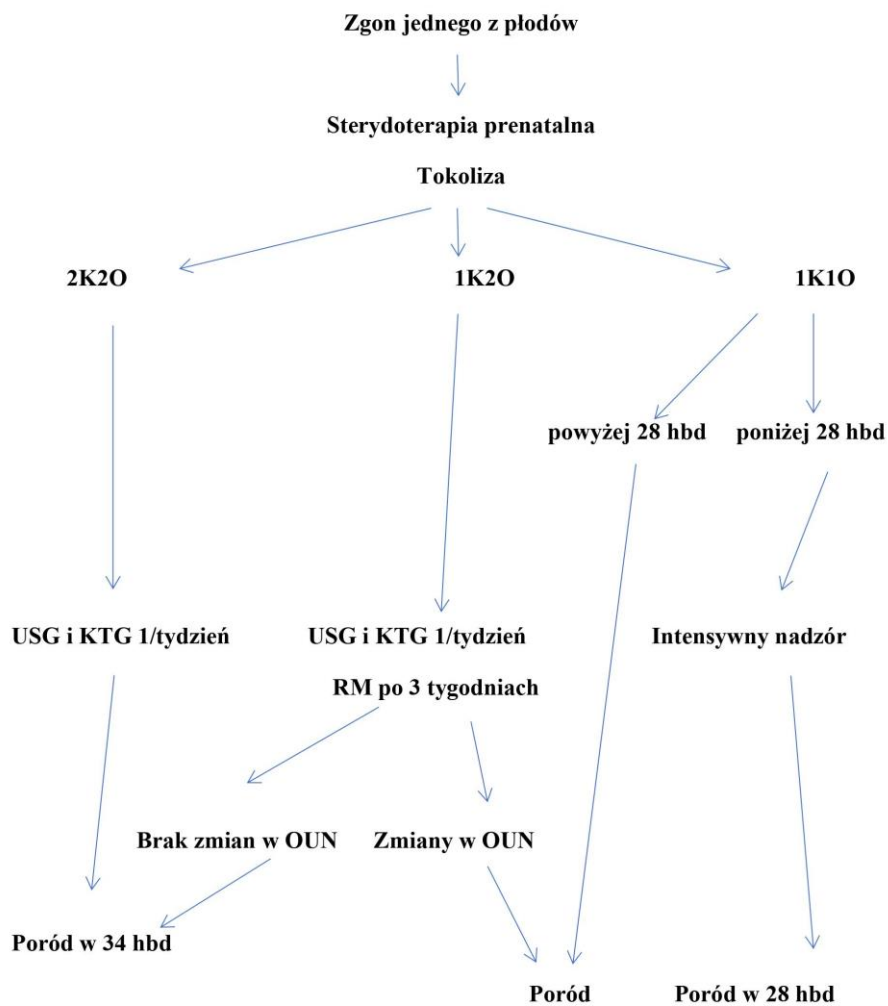
CIĄŻOWA CHOROBA TROFOBLASTYCZNA

- znacznie częściej niż w ciąży pojedynczej,
- współwystępowanie z prawidłowo rozwijającym się płodem lub płodami.

ZGON WEWNĄTRZMACICZNY JEDNEGO Z PŁODÓW

- zespół „znikającego płodu” I trymestr ciąży: 21–30% ciąży bliźniaczych, najczęściej między 5 a 9 hbd, częściej w ciążyach jednokosmówkowych i u ciężarnych po 30 r.ż.,
- płód papierowaty lub sprasowany II trymestr ciąży: 3,7–6,8% ciąży bliźniaczych, najczęściej między 14 a 20 hbd,
- płód zmacerowany II trymestr ciąży: 4,2% ciąży bliźniaczych.

Postępowanie w przypadku obumarcia jednego z płodów przedstawiono poniżej (Ryc. 2).



Rycina 2. Postępowanie w przypadku obumarcia jednego z płodów.

Monitorowanie płodu w leczeniu zachowawczym w przypadku obumarcia jednego z płodów polega na:

- ocenie dobrostanu płodu,
- diagnostyce w kierunku infekcji wewnątrzmacicznej,
- kontroli układu krzepnięcia ciężarnej.

4. Wskazania do cięcia cesarskiego w ciąży wielopłodowej

W ciąży wielopłodowej częściej niż w pojedynczej występują wskazania do jej zakończenia drogą cięcia cesarskiego. Wśród wskazań do elektywnego cięcia cesarskiego można wymienić:

- położnicze,
- zgon pierwszego płodu w III trymestrze ciąży,
- ciążę bliźniaczą jednoowodniową.

ZESPÓŁ PRZETOCZENIA MIĘDZY PŁODAMI TTTS

Nie zrównoważony przepływ krwi między płodami przez obecne we wspólnym łożysku – ciąży jednokosmówkowa funkcjonalnie czynne połączenia 5–25% (Bręborowicz, 2020):

- postać ostra 18% – szybki przeciek krwi od jednego do drugiego płodu przez powierzchnie bezpośrednio tętniczo-tętnicze (A-A) lub żylny-żylny (V-V) anastomozy. Zwykle podczas skurczów porodowych macicy. Rezultatem jest hipowolemia i niedokrwistość u bliźnięcia „dawcy” i hiperwolemia i policytomia u „biorcy”. Rekomendowane jest najszybsze zakończenie porodu;
- postać przewlekła 82% – śródciążowy transfer pełnej krwi od „dawcy” do „biorcy” przez głębokie, występujące w kosmkach końcowych pośrednie anastomozy tętniczo-żylny (A-V). U „dawcy” występują stopniowo hipotrofia, hipotensja, hipowolemia, niedokrwistość, małowodzie, u „biorcy” hipertrofia, hipertensja, hiperwolemia, policytomia, wielowodzie. Rekomendowana jest selektywna laserowa fotokoagulacja naczyń łączących w łożysku (Bręborowicz, 2020);
- powikłania: niedomykalność zastawki trójdzielnej, uszkodzenie OUN, kardiomegalia, hipotensja, obrzęk uogólniony, niewydolność nerek, wady strukturalne, zgon wewnątrzmaciczny;
- rekomenduje się zakończenie ciąży z TTTS cięciem cesarskim.

ZESPÓŁ ODWRÓCONEGO KIERUNKU PRZEPŁYWU KRWI TRAP

Zespół odwróconego kierunku przepływu krwi TRAP to rzadko spotykane powikłanie ciąży jednokosmówkowej, w którym obok prawidłowo rozwijającego się bliźnięcia „dawcy” współistnieje „biorca” bez akcji serca:

- „biorca” – obrzęk ciała, dobrze rozwinięte kończyny dolne, i narządy jamy brzusznej, częściowo ukształtowany tułów, kulista masa zamiast górnej połowy ciała, brak czynności serca.
- „dawca” – kardiomiopatia przerostowa, hepatosplenomegalia, nieimmunologiczny obrzęk uogólniony, niewydolność układu krążenia, wcześniactwo, ryzyko zgonu wewnątrzmacicznego i powikłań neurologicznych.

WADY ROZWOJOWE I CHROMOSOMALNE

- stopa końsko-szpotała i wrodzone zwicnięcie stawu biodrowego,
- wady serca,
- przepuklina mózgowa,
- wady przepony,
- nerki torbielowe,
- rozszczep podniebienia.

Ze względu na wyższe ryzyko wad chromosomalnych w ciążyach wielopłodowych inwazyjna diagnostyka prenatalna powinna być zaproponowana każdej pacjentce w ciąży bliźniaczej po 31. i trójacznej po 27. roku życia.

CZYNNIKI RYZYKA W USG

- różnica powyżej 3 mm w CRL,
- wzrost przejrzystości łańdka karkowego w 10–14 hbd.

PŁODY NIECAŁKOWICIE ROZDZIELONE

Bliźnięta złączone ze sobą przynajmniej jedną częścią ciała. Powstają na skutek niecałkowitego podziału po 13 dniu od zapłodnienia pierwotnie pojedynczej zygoty. Częściej u płci żeńskiej. Wyróżnia się płody niecałkowicie rozdzielone:

- złączone klatkami piersiowymi – 35% przypadków,
- złączone brzuchami – 30% przypadków,
- złączone okolicą kości krzyżowej – 19% przypadków,
- złączone głowami – 1% przypadków.

Rekomendowane jest rozwiązanie klasycznym cięciem cesarskim.

PŁODY PASOŻYTUJĄCE

ZESPÓŁ „LUSTRZANEGO ODBICIA”

ZABURZENIE SYMETRII W PROCESIE POWSTAWANIA BLIŹNIĄT Z NIEIDENTYCZNYM ROZWOJEM TKANEK PO OBU STRONACH PIERWOTNIE POJEDYNCZEGO EMBRIONU.

Występują wyłącznie w ciążach jednozygotycznych.

5. Postępowanie w ciąży bliźniaczej

W zależności od owodniowości i kosmórkowości ciąży bliźniaczej postępowanie medyczne jest różne. Różnice przedstawiono poniżej (Wielgoś, 2016; Filipecka-Tyczka, 2016; Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2015).

Tabela 4. Postępowanie w zależności od rodzaju ciąży bliźniaczej.

| Ciąża bliźniacza dwukosmówkowa | Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa jednoowodniowa | Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa jednoowodniowa |
|--|--|--|
| Rozpoznanie kosmórkowości w I trymestrze ciąży oraz objęcie pacjentki opieką ambulatoryjną optymalnie do 10 tygodnia ciąży. | | |
| Wizyty ambulatoryjne co 3–4 tygodnie, podczas których powinno się zwracać szczególną uwagę na czynniki ryzyka porodu przedwczesnego (ocena długości szyjki macicy), stanu przedrzucawkowego (pomiar RR i proteinurii) oraz cholestazy wewnątrzwątrobowej ciężarnych. | | |
| Obowiązkowe badania USG: w 11–13 tygodniu; w 18–22 tygodniu z oceną anatomii płodów i przezpochwową oceną długości szyjki macicy (optymalnie > 25 mm), kolejne USG co 4 tygodnie z oceną wzrastania płodów i w 28–32 tygodniu. | | |

Tabela 4. Postępowanie w zależności od rodzaju ciąży bliźniaczej (cd.)

| | | |
|--|---|---|
| <p>Skierowanie do ośrodka III stopnia referencyjności w przypadku stwierdzenia rozbieżności mas między płodami $\geq 25\%$ (sIUGR) lub IUGR.</p> <p>Od 34 tygodnia ciąży KTG co 2 tygodnie.</p> | <p>Różnica w wymiarach CRL płodów $> 10\%$ oraz NT $> 20\%$ może świadczyć o podwyższonym ryzyku obumarcia płodów, TTTS, lub sIUGR. Prawidłowy skrining TTTS, TRAP, TAPS, sIUGR polega na seryjnym wykonywaniu badań USG od 16 tygodnia ciąży w odstępach 2-tygodniowych. Poza rekomendowanymi badaniami w 18–22 tygodniu oraz 28–32 tygodniu z oceną rozwoju i anatomii płodu, w pozostałych należy oceniać wielkość płodów, objętość płynu w obu workach owodniowych, wielkość pęcherzy moczowych płodów, a także wykonać badanie dopplerowskie przepływów w tętnicach pępowinowych, tętnicach środkowych mózgu i przewodach żylnych. Do rozważenia ECHO serc płodów od 20–22 tygodnia ciąży.</p> <p>Od 32 tygodnia ciąży KTG co 2 tygodnie. Za rozpoznanie małowodzia uznaje się pomiar największej kieszonki płynu (MVP) mniejszy niż 2 cm, a wielowodzia większy niż 8 cm.</p> | <p>Wykluczenie bliźniąt syjamskich.</p> <p>Ocena przyczepów pępowin w USG.</p> <p>Nadzór w ośrodku o najwyższym stopniu referencyjności (wczesne rozpoznanie i właściwe skierowanie).</p> <p>Do rozważenia ECHO serc płodów od 20 do 22 tygodnia ciąży.</p> <p>Od 26 do 28 tygodnia ciąży do porodu konieczna opieka w warunkach szpitalnych z monitorowaniem dobrostanów płodów (min. 2x KTG dziennie i ocena przepływów dopplerowskich w tętnicach pępowinowych, tętnicach środkowych mózgu i przewodach żylnych min. 2 razy w tygodniu).</p> <p>Zastosowanie cyklu sterydoterapii prenatalnej pomiędzy 26 a 28 tygodniem ciąży (betametazon lub deksametazon w dawce 24 mg podany w ciągu 48 godzin) w celu przyspieszenia dojrzewania płuc płodów i zmniejszenia ryzyka powikłań związanych z planowanym wcześniactwem.</p> |
| <p>Elektywne ukończenie ciąży między 37 a 38 tygodniem.</p> | <p>Elektywne ukończenie ciąży między 36 a 37 tygodniem.</p> | <p>Elektywne cięcie cesarskie między 32 a 34 tygodniem.</p> |

Tabela 5. Względne i bezwzględne wskazania do cięcia cesarskiego w ciąży wielopłodowej (Wielgoś M. i in., 2018).

| Bezwzględne | Względne |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • ciąża bliźniacza 1K1O, • bliźnięta nierozdzielone, • położenie niegłówkowe pierwszego płodu, • poród w ciąży z większą niż dwa liczbą płodów należy ukończyć cięciem cesarskim, o ile wiek ciążowy przekracza 25 tygodni. <p>Ciąża jednokosmówkowa dwuowodniowa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zespół przetoczenia między płodami (TTTS), • różnica w szacowanych masach płodów powyżej 20%. | <ul style="list-style-type: none"> • ciąża bliźniacza 1K2O, • położenie niegłówkowe drugiego płodu u pierwiastki, • różnica w szacowanych masach płodu $> 20\%$, • obecność bliźny pooperacyjnej na mięśniu macicy. |

6. Poród drogami i siłami natury w ciąży bliźniaczej

Istnieją szczególne sytuacje kliniczne, w jakich możliwe jest bezpieczne prowadzenie porodu drogami natury (Wielgość i in., 2018). Spełnione jednak muszą być odpowiednie warunki wymienione poniżej:

1. Ciągłe monitorowanie KTG obu płodów.
2. Wzmoczony nadzór położniczy.

Cięcie cesarskie na drugim płodzie po porodzie pierwszego drogami natury konieczne jest w przypadku, gdy istnieje:

- położenie poprzeczne,
- zagrażające niedotlenienie wewnątrzmaciczne płodu,
- przedwczesne oddzielenie łożyska,
- wypadnięcie pępowiny,
- przerwa między porodami bliźniąt jest dłuższa niż 60 minut.

7. Podsumowanie

1. Cięża bliźniacza dwukosmówkowa powinna być zakończona przez elektywne rozwiązanie między 37 a 38 tygodniem ciąży.
2. Cięża bliźniacza jednokosmówkowa dwoowodniowa powinna być zakończona przez elektywne rozwiązanie między 36 a 37 tygodniem ciąży.
3. Cięża bliźniacza jednokosmówkowa jednoowodniowa powinna być zakończona elektywnie między 32 a 34 tygodniem ciąży.

Bibliografia

- Filipecka-Tyczka D. 2016. Opieka nad pacjentką w ciąży wielopłodowej. *Postępy Nauk Medycznych* 7, str. 475–482.
- Malinowski W. 2020. Cukrzyca. W: Bręborowicz G.H., Czajkowski K. (red.), *Położnictwo*, Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 137–164.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w dziedzinie położnictwa i ginekologii z zakresu okołoporodowej opieki położniczo-ginekologicznej, sprawowanej nad kobietą w okresie ciąży, porodu, połogu, w przypadkach występowania określonych powikłań oraz opieki nad kobietą w sytuacji niepowodzeń położniczych. 2015. Dostępne online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20150002007/O/D20152007.pdf> (dostęp: 8.11.2021).
- Wielgość M. (red.) 2016. *Ciąża bliźniacza*. Viamedica, Gdańsk.
- Wielgość M., Bomba-Opoń D., Bręborowicz G.H., Czajkowski K., Dębski R., Leszczyńska-Gorzela B., Oszukowski P., Radowski S., Zimmer M. 2018. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące cięcia cesarskiego. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna* 3(4), str. 159–174.

ZAGRAŻAJĄCY PORÓD PRZEDWCZESNY

THREATENED PRETERM DELIVERY (PTD)

Marlena Berner-Trąbska 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
marlena.berner-trabska@umed.lodz.pl



Streszczenie: Poród przedwczesny to zakończenie ciąży między 22 + 0 a 37 + 0 tygodniem jej trwania, bez względu na masę urodzeniową płodu, licząc od pierwszego dnia ostatniej miesiączki lub wyliczone z prenatalnego badania USG pomiędzy 11 a 14 tygodniem ciąży. Jest wynikiem zaburzenia równowagi w układzie ciążarna–płód–środowisko zewnętrzne. Stanowi nie tylko jedną z najważniejszych przyczyn zgonów w okresie noworodkowym, ale również ma ogromny wpływ na zachorowalność dzieci w okresie niemowlęcym i w przyszłości. Zakończenie ciąży przed terminem zależy od czynników geograficznych, środowiskowych, etnicznych oraz populacyjnych. Poród przedwczesny dotyczy około 6–15% wszystkich ciążarnych przed ukończonym 37 tygodniem ciąży, w tym 3–4% stanowią porody ukończone przed 34 tygodniem ciąży. W ostatnich latach, pomimo systematycznej poprawy w zakresie opieki perinatalnej, obserwowana jest tendencja wzrostowa.

Słowa kluczowe: poród przedwczesny, szyjka macicy, rozpoznanie, leczenie

Abstract: Preterm delivery is termination of pregnancy between 22 + 0 and 37 + 0 weeks of its duration (counting from the first day of the last menstruation or prenatal ultrasound at 11–14 weeks of gestation), regardless of the birth weight of the fetus. It results from an imbalance in the system of pregnancy–fetus–external environment. It not only constitutes one of the most important causes of death in the neonatal period, but also has a huge impact on the morbidity of children in infancy and in the future. Premature termination of pregnancy depends on geographic, environmental, ethnic and population factors. Preterm birth occurs in about 6–15% of all pregnant women before 37 weeks of gestation, including 3–4% of those delivered before the 34th week of pregnancy. In recent years, despite the systematic improvement in the field of perinatal care, an upward trend has been observed.

Keywords: preterm delivery, uterine cervix, diagnosis, treatment

Wprowadzenie

Poród przedwczesny to zakończenie ciąży między 22 + 0 a 37 + 0 tygodniem jej trwania, bez względu na masę urodzeniową płodu, licząc od pierwszego dnia ostatniej miesiączki lub wyliczone z prenatalnego badania USG między 11 a 14 tygodniem ciąży.

Jest wynikiem zaburzenia równowagi w układzie ciążarna–płód–środowisko zewnętrzne. Stanowi nie tylko jedną z najważniejszych przyczyn zgonów w okresie noworodkowym, ale również ma ogromny wpływ na zachorowalność dzieci w okresie niemowlęcym i w przyszłości.

Poród przedwczesny dotyczy około 6–15% wszystkich ciążarnych przed ukończonym 37 tygodniem ciąży, w tym 3–4% stanowią porody ukończone przed 34 tygodniem ciąży. Poród przedwczesny, z klinicznego punktu widzenia, występuje u ciążarnych, u których stwierdza się regularną czynność skurczową mięśnia macicy co 8–10 minut oraz jednoczesne i postępujące skracanie i rozwieranie szyjki macicy.

1. Klasyfikacja i podział porodu przedwczesnego

Ze względu na mechanizm – przyczynę:

- samoistny poród przedwczesny: 40–45% przypadków,
- przedwczesne pęknięcia pęcherza płodowego: 25–40% przypadków,
- jatrogeny poród przedwczesny: 25–35% przypadków.

Ze względu na czas trwania i zaawansowanie ciąży:

- ekstremalnie przedwczesny: poniżej 28 tygodnia,
- istotnie wczesny poród przedwczesny: 28–30 tydzień ciąży,
- umiarkowany poród przedwczesny: 31–33 tydzień ciąży,
- późny łagodny poród przedwczesny: 34–36 tydzień ciąży.

2. Epidemiologia

Zakończenie ciąży przed terminem zależy od czynników geograficznych, środowiskowych, etnicznych oraz populacyjnych. Wskaźniki porodu przedwczesnego różnią się zdecydowanie między krajami, najniższe w krajach północnej Europy, około 4–5%, a najwyższe w krajach afrykańskich – do 20%. W ostatnich latach, pomimo systematycznej poprawy w zakresie opieki perinatalnej, obserwowana jest tendencja wzrostowa częstości porodów przedwczesnych. Dotyczy to szczególnie późnych porodów przedwczesnych między 34–36 tygodniem ciąży. W tej grupie obserwuje się przedłużoną hospitalizację w okresie poporodowym w oddziale intensywnej terapii noworodka oraz wzrost ryzyka ponownych hospitalizacji w okresie noworodkowym. Związane to jest częstymi zaburzeniami oddychania, zaburzeniami termoregulacji, żółtaczką, zaburzeniami karmienia oraz infekcjami.

3. Patofizjologia porodu przedwczesnego

Poród przedwczesny, podobnie jak poród o czasie, jest inicjowany przez szereg przebiegających kaskadowo procesów: anatomicznych, fizjologicznych i biochemicznych. Nazywa się je wspólnym szlakiem porodowym. Wspomniane procesy zainicjowane przez aktywację płodowej osi podwzgórze – przysadka – jajnik (wzrost wydzielania hormonu uwalniającego kortykotropinę, który w odpowiedzi stymuluje produkcję hormonu adenokortykotropowego i kortyzolu przez nadnercza płodu) oraz zwiększoną ekspresję łożyskowego CRH. Prowadzi to do zwiększonej kurczliwości mięśnia macicy poprzez aktywację białek (ang. *contraction associated proteins, CAPs*), „dojrzewania” szyjki macicy oraz aktywację błon płodowych/doczesnej.

Poród o czasie jest wynikiem fizjologicznej aktywacji szlaku porodowego, natomiast samoistny poród przedwczesny jest, w całości lub częściowo, rezultatem procesów patologicznych indukujących wspólny szlak porodowy.

W analizach czynników, które przyczyniły się do zwiększonej częstości porodów przedwczesnych, wymienia się zwiększony odsetek ciąż wielopłodowych, częstsze stosowanie technik biofizycznego monitorowania płodu, tj. kardiotokografii, ultrasonografii wraz z dopplerowską oceną przepływów naczyniowych.

Na wzrost ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego wpływ mają następujące czynniki:

1. Wywiad położniczy – wcześniejsze poronienia i porody przedwczesne.
2. Nieprawidłowe stany związane z obecną ciążą:
 - skrócenie szyjki macicy (szyjka krótsza niż 25 mm w ciąży około 20–24 tygodnia lub poniżej 10 percentyla dla danego wieku ciążowego w badaniu USG sondą dopochwową),
 - krwawienie z dróg rodnych,
 - łożysko przoduujące i przedwcześnie oddzielone prawidłowo usytuowane,
 - przedwczesne odpłynięcie płynu owodniowego,
 - infekcje dróg rodnych i infekcja wewnątrzmaciczna,
 - nadciśnienie tętnicze,
 - cukrzyca sprzed ciąży lub zdiagnozowana w ciąży,
 - cholestaza ciężarnych,
 - odmiedniczkowe zapalenie nerek i zapalenie dróg moczowych,
 - ciąża wielopłodowa,
 - wielowodzie i małowodzie,
 - zaburzenia wzrastania lub zahamowanie wzrostu płodu,
 - choroby tarczycy,
 - choroby przyzębia,
 - choroby zapalne u matki, np. zapalenie płuc i dróg oddechowych oraz zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie pęcherzyka żółciowego i wynikająca z tego konieczność operacji chirurgicznych,
 - wady płodu,
 - choroby onkologiczne.
3. Czynniki matczyne:
 - trombofilie i zespół antyfosfolipidowy,
 - wady macicy,
 - wiek matki poniżej 18 lub powyżej 40 lat,
 - otyłość lub niska masa ciała matki przed zajściem w ciążę,
 - niski status społeczno-ekonomiczny,
 - niski poziom wykształcenia,
 - rasa.
4. Czynniki środowiskowe i zawodowe:
 - palenie papierosów, spożywanie alkoholu i innych substancji szkodliwych,
 - stres,
 - ciężka praca fizyczna, zmianowa i/lub nocna,
 - zanieczyszczenia środowiska.
5. Czynniki genetyczne.

4. Poród przedwczesny jako zespół objawów klinicznych, biochemicznych i mikrobiologicznych

W przypadku porodu przedwczesnego procesy patologiczne mogą aktywować jeden lub więcej objawów i indukować poród. Niektóre z nich mogą być inicjowane nagle, jak np. te w przypadku oddzielania się łożyska prawidłowo usytuowanego, ale większość charakteryzuje się dłuższym okresem przedklinicznym, pojawia się i postępuje w czasie przez dni lub tygodnie.

Obecnie uważa się, że do wzniesienia czynności skurczowej mięśnia macicy dochodzi wskutek zaburzenia równowagi między procesami przeciwzapalnymi a prozapalnymi, na korzyść tych drugich. W procesie tym biorą udział cytokiny IL-1, IL-6, IL-8 oraz białka związane z receptorem oksytocynowym i progesteronowym. Poprzez hamowanie ekspresji genów kodujących wspomniane cytokiny i białka progesteron utrzymuje mięsień macicy w stanie niereaktywnym. Na skutek zwiększonej ekspresji tych genów dochodzi do rozpadu progesteronu i wyzwolenia samoistnej czynności skurczowej macicy (Poniedziałek-Czajkowska, 2013).

Jednocześnie badania wykazują, że infekcje wewnątrzmaciczne mogą być przyczyną porodów przedwczesnych w 30–40% przypadków. Mikroorganizmy mogą przedostać się drogą wstępującą, z pochwy i szyjki macicy, do jamy owodni, ale również z krwi matki do łożyska czy z jamy otrzewnej przez jajowody, np. w trakcie amniopunkcji genetycznych.

Najczęstszymi mikroorganizmami wykrywanymi w płynie owodniowym są: *Mycoplasma* i *Ureaplasma* oraz *Bacteroides* kolonizujące drogi płciowych. Nagromadzenie tych mikroorganizmów powoduje zmiany we florze bakteryjnej pochwy w postaci *bacterial vaginosis* (BV). Pałeczki kwasu mlekowego (*Lactobacillus acidophilus*), czyli główny gatunek fizjologicznej flory pochwy, zostaje wyparty przez beztlenową florę BV. Wniknięcie mikroorganizmów do jamy owodni powoduje produkcję szeregu mediatorów reakcji zapalnych, również cytokin, które aktywują tzw. wspólną drogę porodu przedwczesnego.

Kolejnym najczęściej obserwowanym czynnikiem mogącym być przyczyną porodu przedwczesnego są zaburzenia naczyniowe krążenia płodowego i matczynego. Obejmują one zarówno nieprawidłowości fizjologicznego przekształcania tętnic spiralnych w naczynia niskooporowe, jak i zmiany o charakterze miażdżycowym lub ateroszę samych naczyń.

Nie do końca wyjaśniony został mechanizm odpowiedzialny za wywołanie porodu przedwczesnego w przypadkach niedokrwienia mięśnia macicy. Uważa się, że zaburzenia ukrwienia mięśnia macicy prowadzą do wzrostu produkcji macicznej reniny z błon płodowych. To inicjuje kaskadę renina – angiotensyna II – prostaglandyny w sposób pośredni lub bezpośredni i wywołuje czynność skurczową mięśnia macicy.

Ponadto za wzrost częstości porodów przedwczesnych, szczególnie w ciążach mnogich, mogą odpowiadać zaburzenia związane ze wzmożonym napięciem mięśnia macicy. Wydaje się, że istnieje korelacja pomiędzy siłami mechanicznymi a biochemicznymi, które wzajemnie oddziałują na siebie i tym samym prowadzą do porodu (Wielgoś, 2011)

Niezwykle ważnym zagadnieniem są zaburzenia endokrynologiczne odgrywające rolę w patomechanizmie porodu przedwczesnego.

Zarówno progesteron, jak i estrogeny spełniają ważną rolę w prawidłowym przebiegu ciąży. Progesteron jest najważniejszym i niezbędnym hormonem potrzebnym do zaistnienia i utrzymania ciąży. Przygotowuje endometrium do implantacji, jak również wpływa na odpowiedź immunologiczną matki mającą na celu utrzymanie allogenicznego płodu. W późniejszym okresie ciąży progesteron odpowiada za utrzymanie mięśnia macicy w stanie spoczynku i jego relaksację oraz hamuje dojrzewanie szyjki macicy. Natomiast działanie estrogenów przyczynia się do wzrostu kurczliwości i pobudliwości mięśnia macicy, a także inicjuje proces dojrzewania szyjki macicy, co odgrywa zasadniczą rolę w okresie przedporodowym.

5. Rozpoznanie

Do objawów klinicznych zagrażającego porodu przedwczesnego należy zaliczyć: występowanie początkowo nieregularnych, a następnie regularnych skurczów macicy, zwiększających swoją częstotliwość, bolesnych lub niebolesnych z jednoczesnym postępującym skracaniem i rozwieraniem się szyjki macicy. Towarzyszyć temu mogą: zwiększona ilość wydzieliny pochwowej lub/i zmiana jej charakteru (kolor, pH) oraz bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa.

Do postawienia rozpoznania porodu przedwczesnego zagrażającego należą: badanie kliniczne (położniczo-ginekologiczne), ultrasonograficzne, badania biofizyczne, biochemiczne i bakteriologiczne.

Badaniem klinicznym należy ocenić czynność skurczową i jej dynamikę oraz długość i rozwarcie szyjki macicy. Jeżeli rozpoznanie nie budzi wątpliwości, badanie przyczyni się do oceny możliwości zahamowania lub odroczenia porodu w czasie. Podczas badania należy stwierdzić we wziernikach ewentualne odpływanie płynu owodniowego. Badanie przezpochwowe i badanie ultrasonograficzne pozwolą ocenić realne zagrożenie porodem przedwczesnym. Fizjologicznie długość szyjki macicy po 32 tygodniu ciąży ulega stopniowemu zmniejszaniu. Za prawidłową uważa się długość powyżej 25 mm lub wartość powyżej 10 centyla dla danego tygodnia ciąży. W ocenie szyjki macicy stosuje się skalę dojrzałości według Bishopa, którą można wykorzystać w sytuacji szacowania zagrożenia porodem przedwczesnym.

Skala Bishopa określa dojrzałość szyjki macicy do porodu naturalnego. Ocenia położenie szyjki – kierunek, konsystencję, wysokość części przodującej płodu w stosunku do linii międzykolcowej, skrócenie i rozwarcie.

Badanie ultrasonograficzne szyjki macicy wykonane między 22 a 24 tygodniem ciąży charakteryzuje się dużą czułością. Ocena długości szyjki macicy poniżej 25 mm w tym okresie ciąży stanowi duże ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego przed 35 tygodniem ciąży.

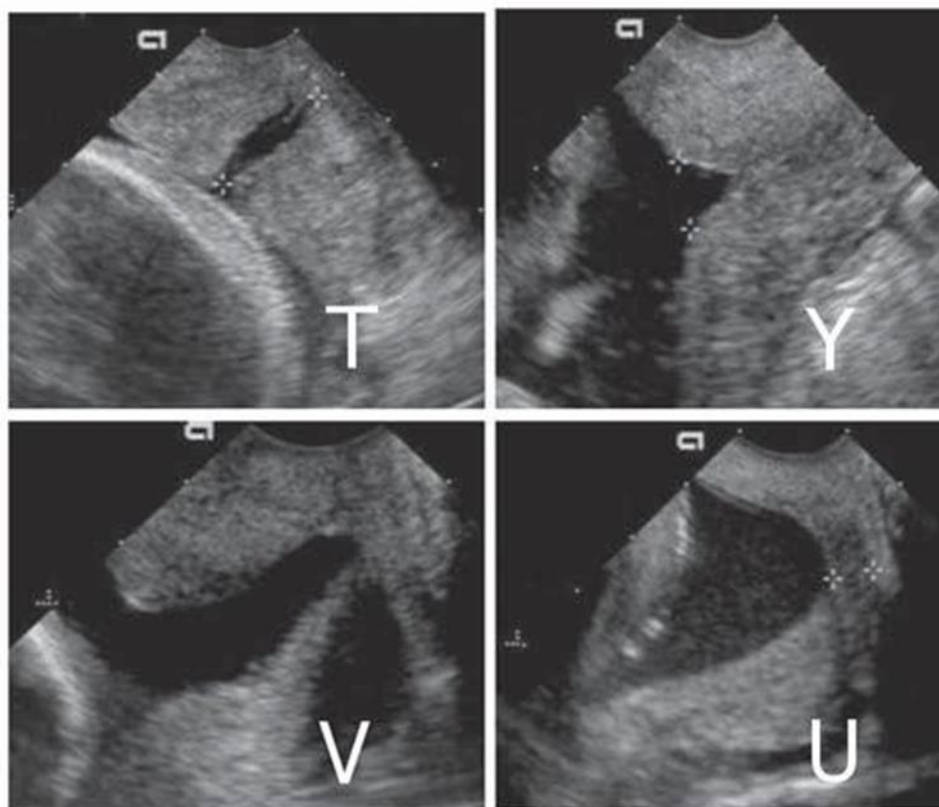
U ciężarnych z grupy wysokiego ryzyka porodu przedwczesnego (tj. poród przedwczesny w wywiadzie, wady macicy, wcześniej wykonane zabiegi chirurgiczne w obrębie szyjki) zaleca się wykonywanie oceny USG szyjki macicy co 2 tygodnie od 14 do 24 tygodnia ciąży. Uzyskane pomiary pozwalają na ocenę ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego.

5.1. Badanie ultrasonograficzne szyjki macicy

Badanie ultrasonograficzne szyjki macicy powinno obejmować:

- ocenę długości szyjki macicy,
- ocenę tunelizacji i wnikania dolnego bieguna pęcherza płodowego do kanału szyjki macicy,
- ocenę kształtu ujścia wewnętrznego.

Prawidłowy kształt ujścia wewnętrznego określa litera T. Rozwarcie ujścia wewnętrznego podzielono na trzy typy: Y, V, U, co umożliwia dokładną ocenę zagrożenia porodem i rokowanie. Jeżeli przyczyną rozwierania się ujścia wewnętrznego jest czynność skurczowa mięśnia macicy, to początkowo będzie miało kształt litery Y, a w przypadku dalszej dynamiki – kształt litery V. Określenie kształtu ujścia wewnętrznego, długość szyjki, obecność wnikania pęcherza płodowego mają znaczenie co do sposobu leczenia. Obrazy ultrasonograficzne przedstawiono na Rycinie 1.



Rycina 1. Ultrasonograficzna ocena kształtu ujścia wewnętrznego szyjki macicy (Czajka i Rzepka, 2008).

5.2. Przyczyny niewydolności szyjki macicy

Do przyczyn wystąpienia niewydolności szyjki macicy należą:

- zaburzenia działania progesterone,
- chirurgiczne zabiegi w obrębie szyjki macicy,
- uszkodzenia okołoporodowe,
- czynniki wrodzone – wady wrodzone, niedobory kolagenu i elastyny,
- ciąża wielopłodowa.

5.3 Badanie biofizyczne

Badanie biofizyczne, jakim jest kardiokografia (KTG), okazuje się pomocne w przypadku zgłaszanych przez ciążarną dolegliwości bólowych. Konieczne jest określenie, czy są one wynikiem czynności skurczowej, czy też inna jest ich przyczyna. W przypadku decyzji o stosowaniu dożylnego leczenia tokiolitycznego uzasadnionym jest wykonanie badania KTG z głowicą skurczową.

5.4. Badania biochemiczne

Badania biochemiczne od wielu lat stanowią istotny temat badań jako potencjalne markery zagrożenia porodem przedwczesnym. Próbuje się wykorzystać oznaczenia poziomu interleukiny 8 w szyjce macicy, a badania kliniczne wykazują związek pomiędzy wystąpieniem porodu przedwczesnego a zwiększonym poziomem interleukiny 8. Podobnie oznaczenia CRP, leukocytozy, fosfatazy alkalicznej czy fibronektyny mogą być przydatne, a ryzyko porodu rośnie wraz ze wzrostem stężenia wymienionych parametrów, choć aktualnie brakuje potwierdzenia ich wartości predykcyjnej.

5.5. Badania bakteriologiczne

Badania bakteriologiczne stanowią ważny czynnik określenia ryzyka przedwczesnego ukończenia ciąży. Dodatkowo posiewy z kanału szyjki macicy są podstawą do profilaktycznej antybiotykoterapii. Uzyskano je u około 30% ciężarnych, które urodziły przedwcześnie. Badania bakteriologiczne wykonane u noworodków urodzonych przedwcześnie były dodatkowo u ponad 22% z nich. Najczęstszymi patogenami stwierdzanymi u noworodków urodzonych przed czasem były: *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* i *Streptococcus agalactiae*.

6. Leczenie

Celem postępowania profilaktycznego (pierwszo- i drugorzędowa profilaktyka) i terapeutycznego (profilaktyka trzeciorzędowa) w zagrażającym porodzie przedwczesnym jest zredukowanie odsetka dokonanych porodów przedwczesnych, ograniczenie zachorowalności i umieralności urodzonych przedwcześnie noworodków.

Zgodnie z „Rekomendacjami dotyczącymi profilaktyki, diagnostyki i postępowania w zagrażającym porodzie przedwczesnym” (PTG i PTMP) należy wykluczyć przeciwwskazania matczyne i płodowe do planowanego leczenia (Bomba-Opoń, 2012).

W terapii tokolitycznej mającej na celu zahamowanie czynności skurczowej mięśnia macicy stosowane są obecnie: antagoniści receptorów oksytocynowych, beta-mimetyki, siarczan magnezu, blokery kanałów wapniowych, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz progesteron i spazmolityki.

Atosiban (Tractocile), antagonist receptorów oksytocynowych, wykazuje dużą skuteczność działania przy niewielkiej liczbie działań niepożądanych. Lek podawany jest według ściśle określonego schematu, dożylnie, przez 48 godzin.

W celu zahamowania przedwczesnej czynności skurczowej aplikuje się również beta-mimetyki (Fenoterol) we wlewie dożylnym, który stosuje się jeszcze przez kilkanaście godzin po zahamowaniu czynności skurczowej (Poniedziałek-Czajkowska, 2013).

Celem terapii tokolitycznej jest przedłużenie czasu trwania ciąży o 3–4 doby, tzn. 48 godzin po zakończonej sterydoterapii, oraz przedłużenie ciąży do 34–37 tygodnia. Sterydoterapię prenatalną (betametazon w dawce 12 mg co 24 godziny przez 48 godzin domięśniowo lub deksametazon w dawce 6 mg domięśniowo co 12 godzin w 4 dawkach) należy zastosować w każdym przypadku rozpoznania zagrażającego porodu przedwczesnego pomiędzy 24 a 34 tygodniem ciąży. Stosowanie sterydoterapii prenatalnej w tzw. późnych porodach przedwczesnych pomiędzy 34 a 37 tygodniem nadal jest przedmiotem badań i dyskusji (Bomba-Opoń, 2012).

Siarczan magnezu ($MgSO_4$) wykazuje działanie neuroprotektoryjne dla płodu i dobrą tolerancję, niejednokrotnie stosowany jest jako lek pierwszego rzutu. Jest podawany w dawce nasycającej 4 g dożylnie w soli fizjologicznej przez 30 minut, a następnie stosuje się dawkę podtrzymującą 2 g na godzinę i utrzymuje się kilkanaście godzin po zahamowaniu czynności skurczowej. W czasie stosowania siarczanu magnezu należy kontrolować diurezę, która powinna przekroczyć 30 ml/godz. Dawkę należy zmniejszyć, jeżeli stężenie magnezu przekracza 4 mmol, diureza spada poniżej 30 ml/godz. lub stężenie mocznika w surowicy krwi przekracza 10 mmol/l. Przeciwwskazaniem do zastosowania siarczanu magnezu jest miastenia gravis u ciężarnej.

Działanie tokolityczne blokerów kanału wapniowego (Nifedypina) polega na zahamowaniu wnikania jonów wapnia do komórek mięśnia macicy. Leczenie rozpoczyna się dawką 20–30 mg doustnie, następnie 10–20 mg co 4–6 godzin. Po złagodzeniu objawów stosuje się dawkę podtrzymującą 60–100 mg/dobę (Wielgoś, 2011).

Zgodnie z rekomendacjami zespołu ekspertów PTG i PTMP podawanie progesteronu drogą pochwową w znacznym stopniu zmniejsza ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego. U ciężarnych z obciążonym wywiadem (wcześniejszy poród przedwczesny lub poronienie po 16 tygodniu) stosuje się dopochwowe preparaty progesteronu od 16 do 34–36 tygodnia ciąży w dawce 2 razy 100 mg na dobę. Profilaktykę preparatami progesteronu stosuje się również

u ciężarnych, u których w przezpochwowym badaniu ultrasonograficznym pomiędzy 20–24 tygodniem ciąży stwierdzono długość szyjki macicy poniżej 25 mm i zalecono podawanie preparatu do 34–36 tygodnia ciąży. Po skutecznej tokolizie zaleca się stosowanie ciężarnym leczenia podtrzymującego w dawce 200–400 mg/dobę. Możliwe jest również stosowanie domięśniowego preparatu progesteronu – kapronianu progesteronu (17 – OHPC) w dawce 250 mg/tydzień. Obecnie kwestionuje się skuteczność domięśniowego podawania progesteronu w porównaniu z progesteronem dopochwowym w profilaktyce porodu przedwczesnego.

Leczenie tokolityczne należy rozpocząć po uwzględnieniu przeciwwskazań – zarówno matczy-nych, jak i płodowych. Stosowanie indometacyny porównuje się z zażywaniem beta-mimetyków, jednak niekorzystne skutki uboczne obserwowane u płodu i noworodka powodują znaczne ograniczenie stosowania tego pierwszego leku.

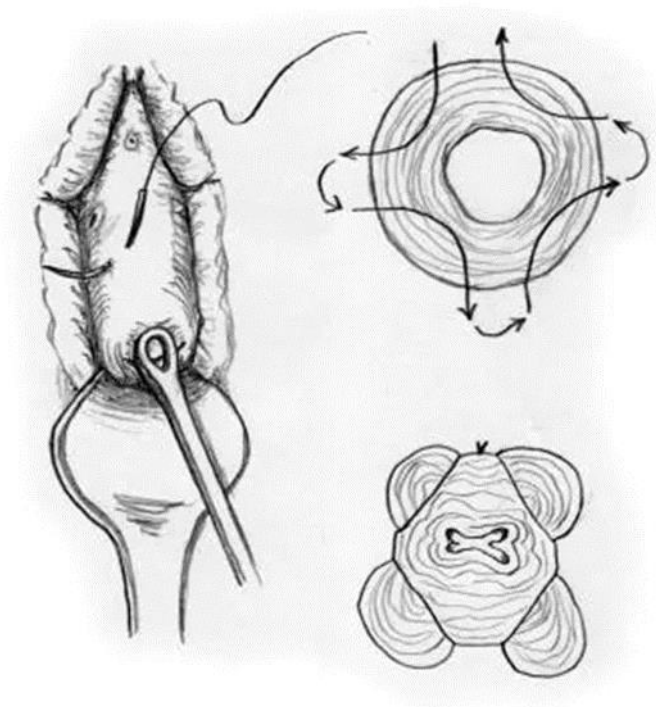
Ważnym elementem leczenia w porodzie przedwczesnym zagrażającym jest antybiotykoterapia. Antybiotyki są stosowane w potwierdzonych zakażeniach specyficznym patogenem – w infekcjach dróg rodnych (BV i inne), moczowych i dróg oddechowych. W przypadkach zakażeń wewnątrzowodniowych i z przedwczesnym pęknięciem błon płodowych (PROM) należy niezwłocznie wdrożyć antybiotykoterapię. Zaleca się stosowanie leczenia skojarzonego przy użyciu dwóch lub trzech antybiotyków o szerokim spektrum działania, obejmujących zakresem działania zarówno bakterie tlenowe, jak i beztlenowe. W leczeniu zakażeń wewnątrzowodniowych w przebiegu PROM zaleca się stosowanie ampicyliny i gentamycyny. W przypadku uczulenia na penicylinę należy zastosować erytromycynę lub cefalosporynę I generacji. Badania naukowe i obserwacje kliniczne pokazują, że istnieje ścisły związek pomiędzy zakażeniami w ciąży a porodem przedwczesnym.

Obok leczenia farmakologicznego niezwykle ważne jest leczenie zabiegowe w przypadku zagrożenia porodem przedwczesnym z objawami niewydolnej, krótkiej szyjki macicy. Celem takiego leczenia jest mechaniczne zamknięcie szyjki i zapobieganie jej dalszemu rozwieraniu. Wśród kilku sposobów wymienić należy dwa najważniejsze: szew przezpochwowy metodą McDonalda oraz szew przezbrzuszny (TAC). Szew przezpochwowy stosuje się powszechnie, natomiast szew przezbrzuszny, ze względu na swoją inwazyjność – rzadko, według ściśle określonych wskazań (Krasomski, 2011).

Aby móc przystąpić do założenia szwu okrężnego na szyjkę macicy, muszą być spełnione następujące warunki:

- macica bez czynności skurczowej,
- brak krwawienia z dróg rodnych,
- brak odpływania płynu owodniowego,
- brak cech infekcji w drogach rodnych,
- płód żywy, bez stwierdzonych wad letalnych.

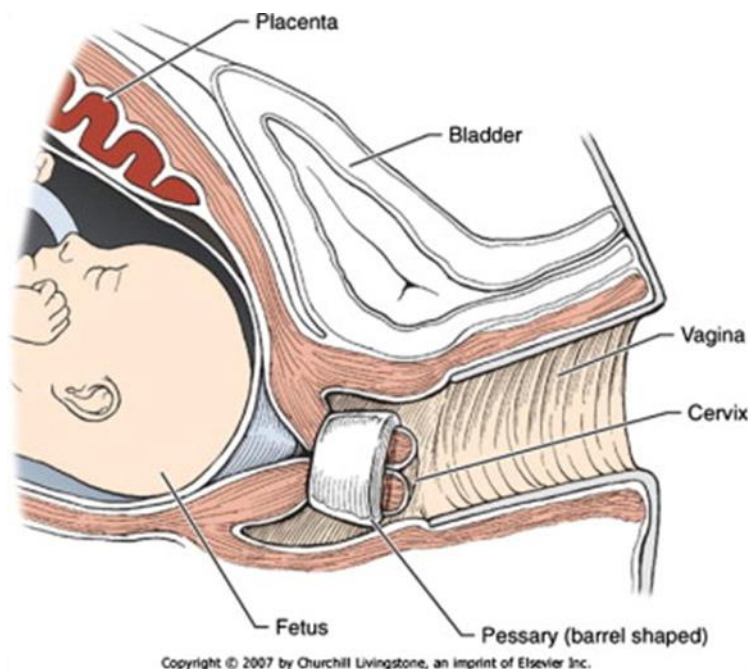
Szew okrężny zakłada się na szyjkę macicy w warunkach bloku operacyjnego w znieczuleniu dożylnym krótkotrwałym.



Rycina 2. Szew okrężny Mcdonalda-Allahyar (Jazayeri, 2018).

Wskazania do założenia szwu okrężnego można podzielić na planowe, pilne i nagłe. Wskazania planowe – elektywne – to najczęściej wskazania profilaktyczne. Natomiast wskazania pilne i nagłe – to wskazania terapeutyczne. Istotnym problemem jest termin zabiegu. Optymalny wydaje się 16–24 tydzień ciąży, a do niedawna uważano, że nie należy przekroczyć granicy 25 tygodnia. W postępowaniu pooperacyjnym należy zastosować leki tokolityczne, spazmolityki i nadzór położniczy, również po wypisaniu ze szpitala. Szew okrężny należy zdjąć po ukończeniu 37 tygodnia ciąży lub wcześniej, ale tylko z powodu nagłych wskazań położniczych.

W celu zapobiegania porodom przedwczesnym u ciężarnych w ciąży pojedynczej, u których w badaniu ultrasonograficznym wykonanym pomiędzy 20 a 24 tygodniem ciąży stwierdzono skróconą szyjkę macicy, alternatywnym postępowaniem jest zastosowanie pessara – krążka szyjkowego (Dharan, 2009).



Rycina 3. Pessar szyjkowy.

Założenie pessara szyjkowego wymaga spełnienia tych samych warunków, co przy zakładaniu szwu okrężnego, ale może się to odbywać w warunkach gabinetu zabiegowego. Wydaje się, że założenie pessara może mieć korzystny wpływ na przedłużenie czasu trwania ciąży, ponieważ:

- powoduje przygięcie szyjki macicy w kierunku promontorium,
- zmienia kąt maciczno-szyjkowy,
- wzmacnia struktury kanału szyjki macicy i pochwy.

Po założeniu pessara należy profilaktycznie stosować leki dopochwowe tokolityczne (mikro-nizowany progesteron) oraz spazmolityki. Ze względu na możliwość wystąpienia zwiększonej ilości wydzieliny pochwowej i ryzyka infekcji z powodu obecności ciała obcego wskazane jest stosowanie dopochwowych leków przeciwzapalnych. Podobnie jak szew okrężny, pessar szyjkowy należy usunąć po zakończonym 37 tygodniu ciąży, a nawet przed samym porodem.

Decyzji o zakończeniu ciąży przed terminem w sytuacjach zagrożenia zdrowia lub życia matki bądź płodu należy upatrywać we wcześniej wspomnianym mechanizmie jatrogennym porodu przedwczesnego. Do najważniejszych wskazań płodowych i matczynych do wcześniejszego ukończenia ciąży według Kalinki i Bitnera (2020) należą:

1. Wskazania płodowe:

- poważne i znaczne wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu,
- zagrożenie niedotlenieniem płodu,
- postępująca niedokrwistość płodu w przebiegu alloimmunizacji lub infekcji,
- brak możliwości leczenia wewnątrzmacicznego wady płodu prowadzącej do destrukcji narządowej.

2. Wskazania matczyne:

- niepoddające się leczeniu nadciśnienie tętnicze,
- choroby nerek, przede wszystkim niewydolność nerek oraz zespół nerczycowy,
- choroby metaboliczne,
- ciężkie choroby serca,
- stan po przeszczepieniu narządu,
- ciężkie choroby infekcyjne i posocznica,
- choroby onkologiczne (nowotwory złośliwe) (Kalinka, 2020).

3. Podsumowanie

Poród przedwczesny nadal stanowi poważny problem diagnostyczny i terapeutyczny. Jest nierozwalnie związany ze wzrostem zachorowalności i umieralności noworodków, a ryzyko jest tym większe, im wcześniej doszło do porodu.

U noworodków urodzonych przedwcześnie zwiększa się ryzyko występowania wielu powikłań i zaburzeń dotyczących układów: oddechowego, nerwowego, krążenia, pokarmowego, krwionośnego, zaburzeń termoregulacji i metabolicznych oraz narządu wzroku.

Działania prowadzone w kierunku ograniczenia zachorowalności i umieralności w następstwie porodu przedwczesnego to szeroko zakrojona wielopoziomowa profilaktyka. Ma ona na celu nie tylko zmniejszenie liczby porodów przedwczesnych, ale i znaczne ograniczenie ich niekorzystnych następstw (wczesnych i późnych).

Bibliografia

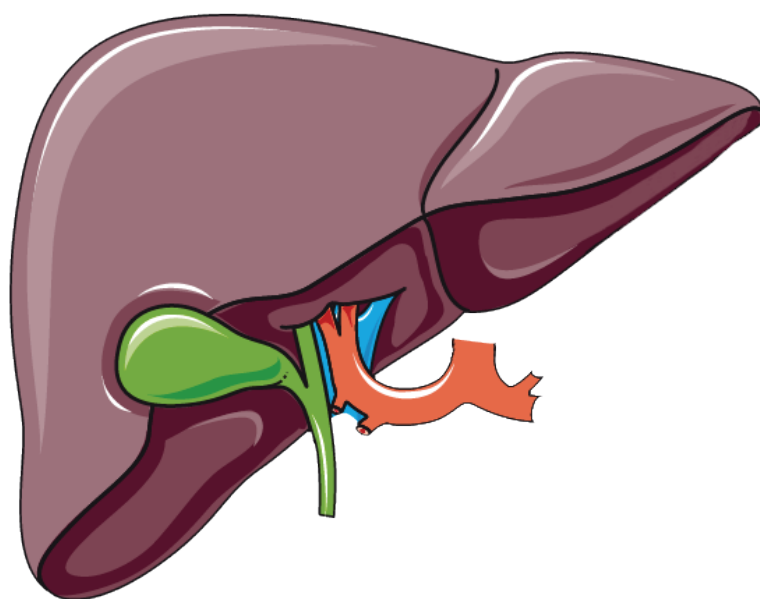
- Bomba-Opoń D., Czajkowski K., Karowicz-Bilińska A., Kotarski J., Nowak-Markwitz E., Oszukowski P., Paszkowski T., Poręba R., Spaczyński M., Wielgoś M. 2015. Rekomendacje dotyczące stosowania progesteronu w ginekologii i położnictwie. *Ginekologia Polska* 86(3), str. 234–238.
- Czajka R., Rzepka R. 2008. Niewydolność cieśniowo-szyjkowa. *Ginekologia i Położnictwo* 3(9), str. 72–83.
- Czajkowski K. 2009. Diagnostyka porodu przedwczesnego. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2(3), str. 165–168.
- Dharan V.B., Ludmir J. 2009. Alternative treatment for a short cervix: the cervical pessary. *Seminars in Perinatology* 33(5), str. 338–342. DOI: [10.1053/j.semperi.2009.06.008](https://doi.org/10.1053/j.semperi.2009.06.008).
- Gabbe S.G., Niebyl J.R., Simpson J.L., Landon M.B., Galan H.L., Jauniaux E.R.M., Driscoll D.A. 2014. *Położnictwo. Cięża prawidłowa i powikłana*. Tom 2. Urban & Partner, Wrocław.
- Kalinka J., Bitner A. 2020. Nieprawidłowy czas trwania ciąży. W: Bręborowicz G.H., Czajkowski K. (red.), *Położnictwo*, Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 96–113.
- Krasomski G. 2011. Znaczenie czynnika szyjkowego w etiopatogenezie porodu przedwczesnego. *Ginekologia Polska MedProject* 3(21), str. 87–91.
- Poniedziałek-Czajkowska E., Mierzyński R., Leszczyńska-Gorzela B., Szymula D., Oleszczuk J. 2013. Poród przedwczesny – aktualne sposoby postępowania. *Ginekologia Polska MedProject* 4(30), str. 22–31.
- Skoczylas M., Baczyńska M., Chudzik A., Krajewski P., Pokrzywnicka M., Kalinka J. 2011. Późny poród przedwczesny – punkt widzenia położnika. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 4(1), str. 44–48.
- Wielgoś M., Szymusik I. 2011. Ocena długości szyjki macicy w predykcji porodu przedwczesnego w populacji niskiego i wysokiego ryzyka. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 4(1), str. 11–15.

CHOLESTAZA WEWNĄTRZWĄTROBOWA W CIAŻY

INTRAHEPATIC CHOLESTASIS OF PREGNANCY

Agata Karowicz-Bilińska 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
agata.karowicz-bilinska@umed.lodz.pl



Streszczenie: Cholestaza wewnątrzwątrobowa jest uszkodzeniem wątroby występującym podczas ciąży i wraz z nią przemijającym, o nie do końca poznanej etiologii. Dominującym objawem jest uporczywy, nasilający się świąd skóry, spowodowany podwyższonymi stężeniami kwasów żółciowych. Występuje głównie w trzecim trymestrze ciąży, ale może pojawić się wcześniej. Diagnostyka cholestazy opiera się na ocenie stężeń kwasów żółciowych oraz enzymów wątrobowych. Stężenie kwasów żółciowych decyduje o ciężkości choroby. Miernie nasiloną to wartości kwasów żółciowych między 10 a 20 $\mu\text{mol/L}$, o średnim nasileniu 20–40 $\mu\text{mol/L}$ i ciężka > 40 $\mu\text{mol/L}$. Cholestaza powoduje wzrost ryzyka niedotlenienia, obumarcia wewnątrzmacicznego, obecności smółki w płynie owodniowym i RDS, porodu przedwczesnego, stanu przedrzucawkowego, krwotoku poporodowego i zakończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego. Konieczne jest monitorowanie parametrów biochemicznych cholestazy, stanu wewnątrzmacicznego płodu oraz leczenie farmakologiczne kwasem ursodeoksycholowym (UDCA) i w zależności od skuteczności terapii ustalenie terminu zakończenia ciąży.

Słowa kluczowe: cholestaza wewnątrzwątrobowa, terapia, kwas ursodeoksycholowy

Summary: Intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP) is a liver disorder observed in pregnant women only and its etiology is still unclear. The main ICP symptom observed is persistent exacerbating itching caused by elevated concentration of bile acids. Itching is more common during the third trimester of pregnancy, however, it may appear earlier, in the second trimester. The diagnosis of cholestasis is based on the presence of elevated concentration of bile acids and high activity of aminotransferases. Depending on serum concentration of bile acids, cholestasis is divided into three stages, i.e., benign (10–20 $\mu\text{mol/L}$), mild (20–40 $\mu\text{mol/L}$) and severe (≥ 40 $\mu\text{mol/L}$). Cholestasis causes increased risk of fetal distress, intrauterine death of the fetus, preterm delivery, meconium-stained amniotic fluid, preeclampsia, caesarian section and postpartum hemorrhage. It is necessary to monitor the biochemical indices of cholestasis and also control the intrauterine fetal wellbeing. Pharmacologic treatment by ursodeoxycholic acid (UDCA) is required. The termination of pregnancy depends on therapy effectiveness.

Keywords: intrahepatic cholestasis, therapy, ursodeoxycholic acid

Wprowadzenie

Cholestaza wewnątrzwątrobowa w ciąży (ang. *intrahepatic cholestasis of pregnancy*, ICP) jest powikłaniem ciąży związanym z pojawieniem się zaburzeń funkcji wątroby. Zaburzenia tego organu w ciąży mogą również występować w przebiegu zespołu HELLP, a także w ostrym stłuszczeniu wątroby (Bicocca, Sperling i Chauhan, 2018).

Zarówno czas wystąpienia, jak i towarzyszące schorzeniu objawy kliniczne pozwalają prawidłowo zdiagnozować cholestazę wewnątrzwątrobową. Różnicowanie chorób wątroby w ciąży według Kamimura i in. przedstawiono w Tabeli 1 (Kamimura i in., 2015).

Tabela 1. Dysfunkcje wątroby w ciąży (Kamimura i in., 2015).

| Jednostka chorobowa | Niepowściągliwe wymioty | Cholestaza ciężarnych | Preeklampsja eklampsja | Zespół HELLP | Ostre stłuszczenie wątroby |
|----------------------------------|---|--|--|--|---|
| Trymestr ciąży | pierwszy | drugi i trzeci | trzeci | trzeci | trzeci |
| Częstość występowania [%] | 0,3–2,0 | 0,1–1,5 | 5–10 | 0,2–0,6 | 0,01 |
| Objawy kliniczne | mdłości, wymioty, odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe, witaminowe | świąd, miernie podwyższone enzymy wątrobowe, podwyższone kwasy żółciowe, nienasilona żółtaczka | wysokie ciśnienie krwi, obrzęki, białkomocz, DIC, miernie podwyższone enzymy wątrobowe | wysokie ciśnienie krwi, obrzęki, białkomocz, miernie lub znacznie podwyższone enzymy wątrobowe | mdłości, wymioty, hipoglikemia, kwasica mleczanowa, znacznie podwyższone enzymy wątrobowe |
| Patogeneza | głodzenie, zaburzenia motoryki żołądka, czynniki hormonalne, psychologiczne | czynniki hormonalne | mikro-skrzepliny, złogi fibryny, dysfunkcja śródbłonna, aktywacja koagulacji | mikro-skrzepliny, złogi fibryny, dysfunkcja śródbłonna, aktywacja koagulacji | stłuszczenie mikronaczyń |
| Podłoże genetyczne | mutacja LCHAD (ang. <i>Long-chain 3-hydroxyl coenzyme A dehydrogenase</i>), niedobór palmitoyl transferazy I | mutacja MDR3, BSEP | remodeling naczyń, peroksydacja lipidów, czynniki immunologiczne | remodeling naczyń, peroksydacja lipidów, czynniki immunologiczne | mutacja LCHAD (ang. <i>Long-chain 3-hydroxyl coenzyme A dehydrogenase</i>) |
| Postępowanie | nawadnianie, uzupełnianie niedoborów, leki przeciwwymiotne | kwas ursodeoksycholowy | stabilizacja i kontrola ciśnienia | wcześniejsze zakończenie ciąży | wcześniejsze zakończenie ciąży, plazmaforeza, przeszczep wątroby |
| Nawroty | częste | 50–70% | rzadkie | rzadkie | u osób z mutacją LCHAD – częste |

1. Objawy cholestazy

ICP – cholestaza wewnątrzwątrobowa u ciężarnych – manifestuje się uporczywym świądem skóry, nasilającym się wraz z czasem trwania choroby. Jej początek najczęściej wiąże się ze świądem ograniczonym do stóp i dłoni, ale może od razu dotyczyć całego ciała. Objawy cholestazy najczęściej pojawiają się w trzecim trymestrze ciąży, ale coraz częściej rozpoznawane są przypadki jej wystąpienia już w drugim trymestrze ciąży (Mullally i Hansen, 2002).

Świądowi skóry towarzyszą nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych. Najbardziej charakterystyczne jest podwyższone kwasów żółciowych, a następnie podwyższone stężenie enzymów wątrobowych: transaminaz (alaninowej, AlAt oraz asparaginianowej, AspAt), gammaglutamylotranspeptydazy (GGTP) i fosfatazy alkalicznej (ALP).

Cholestaza wewnątrzwątrobowa jest powikłaniem ciąży o rokowaniu poważnym dla płodu przez wzrost ryzyka obumarcia wewnątrzmacicznego płodu i przedwczesnego zakończenia ciąży. Rokowanie dla matki jest dobre, a choroba mija samoistnie po zakończeniu ciąży (Bicocca, Sperling i Chauhan, 2018; Riely i Bacq, 2004).

2. Częstość występowania

Występowanie cholestazy zależy od wielu czynników: regionu zamieszkania, grupy etnicznej, czynników środowiskowych czy pór roku i ekspozycji na słońce. Występuje z częstością od 0,3% do prawie 28%. Rozkład częstości zachorowań w Europie jest zróżnicowany od około 0,5% we Włoszech i Hiszpanii do ponad 1,5% w krajach skandynawskich. Najwyższy na świecie odsetek zachorowań wynoszący 27,6% stwierdzono endemicznie wśród Indian plemienia Araukanos w Chile (Geenes i Williamson, 2009; Wikström Shemer i in., 2013).

3. Etiologia

Etiologia tej choroby nie jest do końca poznana. Potwierdzono, że jest zaburzeniem funkcji komórki wątrobowej występującym jedynie podczas ciąży i wraz z jej zakończeniem przemijającym.

Podczas ciąży fizjologicznie następuje zjawisko dyskinezy pęcherzyka żółciowego i dróg wyprowadzających żółć, co jest spowodowane wysokimi, charakterystycznymi dla ciąży stężeniami progesteronu mającego działanie rozkurczowe na mięśniówkę gładką pęcherzyka i dróg żółciowych. Drugim niezaprzeczalnym czynnikiem sprawczym jest spowolnienie przepływu żółci przez zrazik wątrobowy, spowodowane zmianą jej składu i zagęszczeniem.

Zjawiskiem fizjologicznym obserwowanym w ciąży jest zmiana składu żółci i odwrócenie proporcji między kwasami żółciowymi hydrofilnymi a hydrofobowymi na korzyść kwasów hydrofobowych, mających powinowactwo do błon fosfolipidowych komórki (Jiao, Lu i Li, 2014).

Kolejną prawdopodobną przyczyną jest nadwrażliwość komórki wątrobowej na obecność dość wysokich stężeń hormonów sterydowych, w tym estrogenów, głównie estriolu produkowanego przez łożysko.

Metabolity progesteronu – siarczki progesteronu powstające ze względu na wysokie stężenia progesteronu podczas ciąży – powodują zaburzenia przemian metabolicznych kwasów żółciowych i cholesterolu. Istotnie wyższe stężenia siarczków progesteronu obserwuje się w ciąży powikłanej cholestazą w porównaniu z ciążą fizjologiczną.

Siarczki progesteronu mają zdolność do hamowania metabolizmu kwasów żółciowych, co zwiększa pulę kwasów żółciowych w organizmie, a więc wydają się być najważniejszym czynnikiem korelującym z cholestazą (Bicocca, Sperling i Chauhan, 2018). Siarczki progesteronu nasilają działanie kwasów żółciowych oraz osłabiają działanie białek transportowych cyklu wątrobowo-jelitowego regulujących transport żółci i kwasów żółciowych (Miyata i in., 2012; Floreani i Gervasi, 2016).

Receptor dla kwasów żółciowych (ang. *bile acid receptor*, BAR) jest zlokalizowany głównie w wątrobie, a jego rolą jest supresja syntezy kwasów żółciowych z cholesterolu oraz regulatorowy wpływ na stężenia trójglicerydów w wątrobie (Jiao, Lu i Li, 2014).

Prawdopodobnie ważną rolę pełnią również czynniki genetyczne, co może tłumaczyć rodzinne czy endemiczne pojawianie się tego powikłania ciąży. Najczęstszą mutacją związaną z występowaniem cholestazy wewnątrzwątrobowej w ciąży jest mutacja genu regulującego syntezę białka MDR-3 (ang. *multidrug resistance protein-3*). MDR-3 jest transportowym białkiem błonowym zaliczanym do ABC transporterów. Mutacja ta powoduje upośledzenie transportu wydzielania żółci (Miyata i in., 2012). Mutacja genu regulującego syntezę białka MDRP-2 (ang. *multidrug resistance protein-2*) również jest często potwierdzana w przypadkach cholestazy wewnątrzwątrobowej (Miyata i in., 2012).

Wcześniejsze bezobjawowe uszkodzenie wątroby, np. infekcja wirusem zapalenia wątroby typu C, może stanowić przyczynę wystąpienia ICP.

Innymi czynnikami ryzyka wystąpienia ICP są: niepowściągliwe wymioty w pierwszym trymestrze ciąży, ciąża uzyskana w wyniku zapłodnienia pozaustrojowego (jako efekt stosowania dużych dawek leków hormonalnych), trzeci trymestr ciąży (wysokie stężenia siarczków progesteronu). Czterokrotnie częściej cholestaza występuje w ciążach mnogich, jak również występuje rodzinie oraz wiąże się z bardziej zaawansowanym wiekiem ciężarnej (Floreani i Gervasi, 2016).

4. Podział i objawy

Podziału dokonano na podstawie czasu wystąpienia cholestazy.

Cholestazę pojawiającą się do 28 tygodnia ciąży nazwano wczesną, a po 28 tygodniu ciąży – późną. Wczesna postać cholestazy wiąże się z wyższym ryzykiem przedwczesnego zakończenia ciąży oraz częstszym występowaniem objawów zagrożenia płodu (Shen i in., 2018).

Klinicznym objawem cholestazy jest świąd skóry będący skutkiem gromadzących się w tkance podskórnej soli kwasów żółciowych. Odkładają się one w sąsiedztwie zakończeń czuciowych nerwowych w skórze i powodują ich podrażnienie odczuwane jako świąd. Jedynie u 2% pacjentek z cholestazą objaw ten nie występuje.

Nasilanie się świądu koreluje ze wzrostem stężenia kwasów żółciowych i progresją choroby, stąd klasyfikację oparto na nasileniu świądu. Nasilenie świądu jest mierne, jeśli nie zaburza snu, średnie – jeśli zaburza sen i powoduje wybudzanie ze snu. Świąd określany jako nasilony uniemożliwia normalne funkcjonowanie, w tym sen.

Na skutek świądu i drapania na skórze mogą występować przeczasy powikłane zaczerwienieniem i odczynem zapalnym na skutek infekcji bakteryjnych.

Żółtaczka i odbarwienie stolca są późnymi objawami cholestazy wewnątrzwątrobowej. Występuje u około 17% kobiet z cholestazą, pojawia się około 4 tygodni po wystąpieniu świądu skóry (Biocca, Sperling i Chauhan, 2018).

5. Kwasy żółciowe

Wraz z zaawansowaniem ciąży fizjologicznie rośnie stężenie kwasów żółciowych we krwi. Norma stężenia to wartość do 3–6 $\mu\text{mol/l}$. Wartości stężeń przekraczające 10 $\mu\text{mol/l}$ potwierdzają wystąpienie cholestazy.

Podczas oceny wartości stężeń kwasów żółciowych podzielono postacie cholestazy na miernie nasiloną, gdy wartości kwasów żółciowych wynoszą od 10 do 20 $\mu\text{mol/L}$, średnio nasiloną w przypadku wartości 20–40 $\mu\text{mol/L}$ oraz postać ciężką o wartościach przekraczających 40 $\mu\text{mol/L}$ (Raz i in., 2015).

Mechanizm działania kwasów żółciowych polega na obniżeniu progu pobudliwości komórek mięśnia gładkiego i tym samym zwiększeniu wrażliwości mięśni gładkich na oksytocynę. Kwasy żółciowe powodują wzrost stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego oraz zwiększają liczbę receptorów oksytocynowych. Zwiększają one również syntezę prostaglandyn działających skurczowo na

mięśniówkę, a także modyfikują syntezę hormonów sterydowych. Zwiększenie liczby receptorów oksytocynowych, obniżenie progu pobudliwości komórek mięśniowych, wzrost produkcji prostaglandyn i sterydów dają wzrost zagrożenia przedwczesną czynnością skurczową. Niekorzystnym działaniem kwasów żółciowych na płód jest pobudzenie perystaltyki jelit i oddanie smółki, co powoduje zagrożenie zespołem aspiracji smółki prowadzącej do niewydolności oddechowej u noworodka (Wikström Shemer i in., 2013).

Działanie kwasów żółciowych na naczynia nie jest do końca wyjaśnione, prawdopodobnie działają one restrykcyjnie i w efekcie powodują zaburzenia przepływu oraz zagrożenie wewnątrzmaciczne płodu.

Kwasy żółciowe, ze względu na swoje powinowactwo, można podzielić na hydrofilowe i hydrofobowe. Te o charakterze hydrofobowym wykazują podobieństwo do błon komórkowych zbudowanych z fosfolipidów.

Gdy stężenie kwasów żółciowych hydrofobowych, szczególnie kwasu cholowego, istotnie wzrasta, dochodzi do uszkodzenia funkcji błon komórkowych – utraty płynności, a następnie wzrost przepuszczalności. Następuje nasilenie procesów oksydacyjnych w komórce jako efekt niekorzystnego wpływu na funkcje mitochondrium komórkowego. Prowadzi to do peroksydacji lipidów i późniejszego uszkodzenia komórki.

Masywne uszkodzenie komórek wątrobowych powoduje zaburzenie produkcji białkowych czynników krzepnięcia. Prowadzi to do nasilenia fibrynolizy, wzrostu stężenia produktów degradacji fibrynogenu i fibryny, D-dimerów fibryny, spadku stężenia antytrombiny III (Kamimura i in., 2015).

Uszkodzenie komórki wątrobowej może też być związane z towarzyszącym niedoborem selenu, wzrostem stężenia kwasów omega 8, głównie kwasu erukowego, oraz niedoborem glutationu. Czynnikiem uszkadzającym wątrobę jest również przewlekłe zatrucie pestycydami.

6. Diagnostyka

Wykrywanie i monitorowanie cholestazy wewnątrzwątrobowej opiera się na badaniu stężeń kwasów żółciowych, aminotransferaz: ALAT, ASPAT, dehydrogenazy alfa-maślanowej oraz GGTP. Wartości te rosną wraz ze wzrostem stopnia uszkodzenia komórek wątrobowych. Zwykle stężenia aminotransferaz wzrastają 3–10-krotnie. Rzadko stwierdza się hiperbilirubinemię, choć z reguły nie jest ona nasiloną i najczęściej waha się od 1,5 do 4 mg/dl. U niektórych ciężarnych z cholestazą obserwuje się nieprawidłowości w lipidogramie. Stwierdza się podwyższone wartości frakcji LDL cholesterolu i trójglicerydów. Cholestazie często towarzyszą nieprawidłowy wynik testu OGTT i cukrzyca ciążowa.

7. Powikłania dla płodu

W ciążach powikłanych cholestazą wewnątrzwątrobową stwierdzono wzrost ryzyka niedotlenienia wewnątrzmacicznego oraz zgonu wewnątrzmacicznego powyżej 37 tygodnia ciąży. Przypuszczalnie jest to spowodowane działaniem restrykcyjnym kwasów żółciowych na mięśniówkę gładką ścian naczyń, co powoduje zmniejszenie objętości krwi przepływającej przez łożysko przez wzrost oporu naczyniowego. Bezpośrednie działanie kwasów żółciowych na mięsień sercowy może skutkować zaburzeniami rytmu i asystole oraz doprowadzić do zgonu wewnątrzmacicznego. Na skutek uszkodzenia wątroby i braku zapasów glikogenu u ciężarnej może występować głęboka hypoglikemia w godzinach nocnych, będąca dodatkowym czynnikiem ryzyka obumarcia wewnątrzmacicznego płodu (Wikström Shemer i in., 2013).

U ponad jednej czwartej ciężarnych stwierdzono obecność smółki w płynie owodniowym, co przekłada się na wzrost ryzyka RDS. Częstymi powikłaniami cholestazy są poród przedwczesny, konieczność wykonania cięcia cesarskiego i krwotoki poporodowe na skutek zaburzeń krzepnięcia (Maldonado i in., 2017).

8. Postępowanie w ciąży powikłanej cholestazą

8.1. Farmakoterapia

Celem leczenia zachowawczego jest obniżenie stężenia hydrofobowych kwasów żółciowych. Efekt ten uzyskuje się poprzez podanie naturalnych kwasów żółciowych o charakterze hydrofilowym. Na zasadzie działania kompetycyjnego wypierają one kwasy hydrofobowe i stabilizują błony komórkowe oraz przeciwdziałają ich dalszemu uszkodzeniu. Zwiększają również wydalanie szkodliwych siarczków progesteronu z moczem. Efekt ten można osiągnąć dzięki zastosowaniu kwasu ursodeoksycholowego (UDCA).

UDCA w cholestazie wewnątrzwątrobowej jest stosowany doustnie w dawce 10–16 mg/kg na dobę. Najczęściej podaje się go w dawkach podzielonych 2–3 razy na dobę od 250 do 300 mg (Floreani i Gervasi, 2016).

Uszkodzenie funkcji wątroby może prowadzić do niedoboru czynników krzepnięcia (II, VII, IX i X), a gdy stwierdza się wydłużony czas protrombinowy, należy podawać ciężarnej witaminę K w dawce 10 mg na dobę (Gurung i in., 2013).

Kontrola stężenia kwasów żółciowych oraz wartości enzymów wątrobowych i układu krzepnięcia musi być wykonywana co najmniej raz w tygodniu celem właściwego monitorowania. Zaleca się również wprowadzenie diety lekkostrawnej z niską zawartością tłuszczów. Dodatkowo jako terapię wspomagającą można podać s-adenozylometioninę ze względu na jej działanie synergistyczne z UDCA.

Jeśli pomimo terapii brak jest poprawy biochemicznych wykładników cholestazy i narastają objawy kliniczne, należy rozważyć przedwczesne zakończenie ciąży poprzedzone podaniem β -metazonu celem poprawy dojrzałości płuc (Gurung i in., 2013).

8.2. Termin zakończenia ciąży

Termin zakończenia ciąży zależy od stężenia kwasów żółciowych we krwi. Wartości stężeń 10–39 $\mu\text{mol/L}$ pozwalają na zakończenie ciąży po 38 tygodniu, kwasy żółciowe o wartościach między 40 a 99 $\mu\text{mol/L}$ są wskazaniem do rozwiązania po 36 tygodniu, a wartości wynoszące 100 $\mu\text{mol/L}$ i więcej obligują do zakończenia ciąży już po 34 tygodniu jej trwania (Yu i in., 2017).

Należy pamiętać o istotnym wzroście zagrożenia niedotlenieniem wewnątrzmacicznym płodu powyżej 38 tygodnia ciąży nawet w przypadkach, gdy nasilenie cholestazy jest niewielkie, i dążyć do zakończenia ciąży w najbliższym możliwym terminie.

Wybór sposobu zakończenia ciąży – indukowanie porodu drogami natury lub operacja cięcia cesarskiego – zależy od czasu trwania ciąży, warunków do odbycia porodu drogami natury i szansy powodzenia jego indukcji (Lo i in., 2015).

W przypadku braku efektu leczenia kwasem ursodeoksycholowym podejmuje się próby zastosowania blokerów receptorów modyfikujących procesy tworzenia żółci (Beuers i in., 2015).

Nadzór nad płodem wymaga kontroli parametrów biochemicznych, regularnej obserwacji aktywności ruchowej płodu, monitorowania kardiograficznego i ultrasonograficznego. Obniżenie aktywności ruchowej płodu może pojawić się kilka godzin przed wystąpieniem zagrożenia płodu. Prawidłowe zapisy kardiograficzne pozwalają na przewidywanie dobrego stanu wewnątrzmacicznego nawet na okres 48 godzin, choć zaleca się co najmniej codzienne ich powtarzanie. Wartość predykcyjna przepływów naczyniowych w przewidywaniu zagrożenia płodu jest w przypadku cholestazy niewielka (Leszczyńska-Gorzela i in., 2012).

U ciężarnych będących w kolejnej ciąży po przebytej wcześniej ciąży powikłanej cholestazą z 60-procentowym prawdopodobieństwem wystąpi ona ponownie. Z tego względu zaleca się od początku ciąży wprowadzenie w tej grupie ciężarnych diety wątrobowej oraz suplementacji witaminowej selenem, witaminą E oraz kwasami omega-3. Kontrola biochemicznych markerów cholestazy powinna być prowadzona u nich od drugiego trymestru ciąży z częstotnością co około 2 tygodnie (Mullally i Hansen, 2002; Wikström Shemer i in., 2013).

Gdy pojawią się zmiany w wartościach prób wątrobowych i ich wzrost, należy włączyć UDCA doustnie w dawkach 2 razy 300 mg na dobę. Prewencyjnie można rozważyć jego podawanie przy prawidłowych wartościach tych parametrów od drugiego trymestru ciąży.

Wnioski

1. Cholestaza wewnątrzwątrobowa jest powikłaniem ciąży powodującym wzrost ryzyka niedotlenienia i obumarcia wewnątrzmacicznego płodu.
2. Leczeniem z wyboru jest zastosowanie kwasu ursodeoksycholowego.
3. Stężenie kwasów żółciowych jest parametrem decydującym o terminie zakończenia ciąży.

Bibliografia

- Beuers U., Trauner M., Jansen P., Poupon R. 2015. New paradigms in the treatment of hepatic cholestasis: From UDCA to FXR, PXR and beyond. *Journal of Hepatology* 62, str. 25–37. DOI: [10.1016/j.jhep.2015.02.023](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.02.023).
- Bicocca M.J., Sperling J.D., Chauhan S.P. 2018. Intrahepatic cholestasis of pregnancy Review of six national and regional guidelines. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 231, str. 180–187. DOI: [10.1016/j.ejogrb.2018.10.041](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.10.041).
- Floreani A., Gervasi M.T. 2016. New Insights on Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Clinics in Liver Disease* 20(1), str. 177–181 DOI: [10.1016/j.cld.2015.08.010](https://doi.org/10.1016/j.cld.2015.08.010).
- Geenes V., Williamson C. 2009. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World Journal of Gastroenterology* 15, str. 2049–2053. DOI: [10.3748/wjg.15.2049](https://doi.org/10.3748/wjg.15.2049).
- Gurung V., Stokes M., Middleton P., Milan S.J., Hague W., Thornton J.G. 2013. Interventions for treating cholestasis in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 24. DOI: [10.1002/14651858.CD000493.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000493.pub2).
- Jiao Y., Lu Y., Li X.Y. 2014. Farnesoid X receptor: a master regulator of hepatic triglyceride and glucose homeostasis. *Acta Pharmacologica Sinica* 36, str. 44–50. DOI: [10.1038/aps.2014.116](https://doi.org/10.1038/aps.2014.116).
- Kamimura K., Abe H., Kawai H., Kamimura H., Kobayashi Y., Nomoto M., Ayoagi Y., Terai S. 2015. Advances in understanding and treating liver diseases during pregnancy: a review. *World Journal of Gastroenterology* 21(17), str. 5183–5190. DOI: [10.3748/wjg.v21.i17.5183](https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i17.5183).
- Leszczyńska-Gorzela B., Oleszczuk J., Marciniak B., Poręba R., Oszukowski P., Wielgoś M., Czajkowski K. 2012. Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące postępowania w wewnątrzwątrobowej cholestazie ciężarnych. *Ginekologia Polska* 83, str. 713–717.
- Lo J.O., Shaffer B.L., Allen A.J., Little S.E., Cheng Y.W., Caughey A.B. 2015. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and timing of delivery. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 28, str. 2254–2258. DOI: [10.3109/14767058.2014.984605](https://doi.org/10.3109/14767058.2014.984605).
- Maldonado M., Alhousseini A., Awadalla M., Idler J., Welch R., Puder K., Patwardhan M., Gonik B. 2017. Intrahepatic cholestasis of pregnancy leading to severe vitamin k deficiency and coagulopathy. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, nr artykułu: 5646247, str. 1–3. DOI: [10.1155/2017/5646247](https://doi.org/10.1155/2017/5646247).
- Miyata M., Hata T., Yamakawa H., Kagawa T., Yoshinari K., Yamazoe Y. 2012. Involvement of multiple elements in FXR-mediated transcriptional activation of FGF19. *The Journal of Steroid Biochemistry Molecular Biology* 132(1–2), str. 41–47. DOI: [10.1016/j.jsbmb.2012.04.008](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2012.04.008).
- Mullally B.A., Hansen W. 2002. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: review of the literature. *Obstetrical and Gynecological Survey* 57(1), str. 47–52. DOI: [10.1097/00006254-200201000-00023](https://doi.org/10.1097/00006254-200201000-00023).
- Raz Y., Lavie A., Vered Y., Goldiner I., Skornick-Rapaport A., Landsberg Asher Y., Maslowitz S., Levin I., Lessing J.B., Kuperminc M.J., Rimon E. 2015. Severe intrahepatic cholestasis of pregnancy is a risk factor for preeclampsia in singleton and twin pregnancies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 213(3), str. 395–398. DOI: [10.1016/j.ajog.2015.05.011](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.05.011).
- Riely C.A., Bacq Y. 2004. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clinics in Liver Disease* 8(1), str. 167–176. DOI: [10.1016/s1089-3261\(03\)00131-4](https://doi.org/10.1016/s1089-3261(03)00131-4).
- Shen Y., Zhou J., Zhang S., Wang X.-L., Jia Y.-L., He S., Wang Y.-Y., Li W.-C., Shao J.-G., Zhuang X., Liu Y.-L., Qin G. 2018. Is it necessary to perform the pharmacological interventions for intrahepatic cholestasis of pregnancy? A bayesian network meta-analysis. *Clinical Drug Investigation* 39, str. 15–26. DOI: [10.1007/s40261-018-0717-2](https://doi.org/10.1007/s40261-018-0717-2).

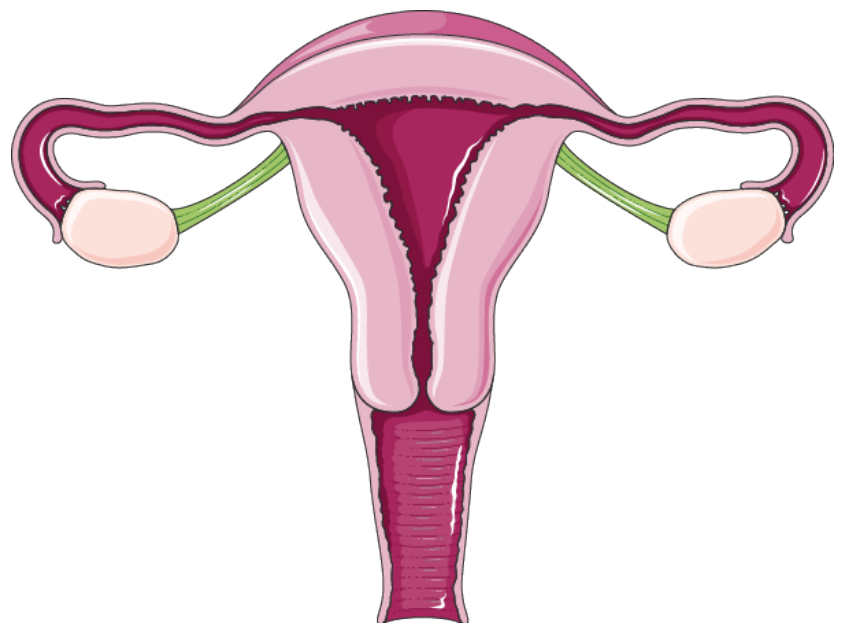
- Wikström Shemer E., Marschall H.U., Ludwigsson J.F., Stephansson O. 2013. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and associated adverse pregnancy and fetal outcomes: a 12-year population-based cohort study. *BJOG – An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 120(6), str. 717–721. DOI: [10.1111/1471-0528.12174](https://doi.org/10.1111/1471-0528.12174).
- Yu X., Chavan N., McQuerry K., Hansen W. 2017. Optimal delivery timing for intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP). *Obstetrics & Gynecology* 129(5), str. 5–51S. DOI: [10.1097/01.AOG.0000514381.52728.38](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000514381.52728.38).

KRWOTOKI W II ORAZ III TRYMESTRZE CIĄŻY

HEMORRHAGES IN THE 2ND AND 3RD TRIMESTERS OF PREGNANCY

Jacek Pasiński 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
jacek.pasinski@umed.lodz.pl



Streszczenie: Krwotoki w ciąży stanowią główną przyczynę zachorowalności i śmiertelności kobiet, mimo znacznego postępu medycyny. Trudności w postępowaniu leczniczym wynikają z tego, że każda sytuacja jest indywidualna, a dodatkowo dotyczy dwóch pacjentów jednocześnie – ciężarnej i płodu. Czynniki, które warunkują sukces postępowania terapeutycznego to wczesne rozpoznanie i natychmiastowe działania lecznicze mające na celu zachowanie dobrostanu płodu i utrzymanie równowagi hemodynamicznej matki. Sytuacje te wiążą się z wystąpieniem ciężkich powikłań groźnych dla życia matki i płodu. Podczas procedur terapeutycznych dojść do perforacji jamy macicy, czy uszkodzenia pęcherza moczowego, co często zdarza się np. przy śródporodowym wycięciu macicy. Każde krwawienie o niejasnej przyczynie wymaga ścisłej obserwacji w warunkach intensywnego nadzoru położniczego. Brak objawów oddzielenia łożyska w USG nie wyklucza tej sytuacji. Cała sytuacja skutkuje przedłużonym pobytem w szpitalu i zwiększonymi wydatkami na opiekę medyczną ze względu na zastosowanie wielu specjalistycznych procedur medycznych, a często też prowadzi do zgonu pacjentki ze względu na krwotok, który prowadzi do wstrząsu hipowolemicznego.

Słowa kluczowe: krwotok, łożysko wrosnięte, łożysko przodujące, oddzielenie łożyska

Abstract: Despite significant medical advances, hemorrhage in pregnancy is the main cause of morbidity and mortality in women. Difficulties in the treatment result from the fact that each situation is individual and, additionally, it involves two patients at the same time – a pregnant woman and a fetus. Factors that determine the success of therapeutic management are early diagnosis and immediate treatment measures aimed at preserving the well-being of the fetus and maintaining the hemodynamic balance of the mother. These situations are associated with occurrence of serious complications that may be life-threatening for both the mother and the fetus. During the operation procedures, there may occur uterine perforation or bladder injury, especially in the case of intrapartum hysterectomy. Any bleeding of an unclear background requires close monitoring under intensive obstetric surveillance. The absence of signs of detachment of the placenta on ultrasound does not exclude this condition. The whole situation results in an extended hospitalization and increased healthcare costs resulting from implementation of many specialized medical procedures. It often causes death of the patient due to a hemorrhage that leads to hypovolemic shock.

Keywords: hemorrhage, ingrown placenta, placenta previa, detachment of the placenta

Wprowadzenie

Mimo znacznego postępu medycyny i diagnostyki w medycynie perinatalnej krwotoki i nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych w ciąży pozostają jedną z najczęstszych przyczyn umieralności i zachorowalności kobiet ciężarnych. Krwotok przedporodowy występuje u 3–5% kobiet ciężarnych, a ponad połowa przypadków obejmuje łożysko przodujące i przedwcześnie odklejenie łożyska prawidłowo usadowionego. W obu sytuacjach powodem krwawienia są naczynia maciczne, które zostają odstonięte po oddzieleniu się łożyska od doczesnej. W takiej sytuacji wtórnie może wystąpić hipoksja u płodu. Każda z powyższych sytuacji jest wskazaniem do hospitalizacji i intensywnego nadzoru położniczego. Zawsze należy pamiętać, żeby oszacować w takich wypadkach ilość utraconej krwi, zanim pacjentka trafi do szpitala (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015).

Częstość występowania łożyska przodującego w ciąży waha się w granicach 0,4–0,8%. Kolejną, ale dosyć rzadką przyczyną krwotoków w czasie ciąży, mogą być naczynia przodujące, które występują w ciąży z częstością ok. 1 na 2–6 tysięcy ciąż. Krwawienie występuje wtedy w przypadku błoniastego przyczepu pępowiny, kiedy naczynia przebiegają przed częścią przodującą płodu w błonach płodowych pokrywających ujście wewnętrzne szyjki macicy. W przypadku pęknięcia błon płodowych, czy to samoistnego czy jatrogennego, dochodzi do krwawienia spowodowanego uszkodzeniem naczyń krwionośnych. W tym wypadku należy niezwłocznie wydobyć płód, zanim dojdzie do jego wykrwawienia przez te naczynia (Kruszyński i Bręborowicz, 2020, str. 123–133).

Kolejną patologią łożyska może być łożysko obwałowane, gdzie mamy do czynienia z zewnętrzną proliferacją kosmków w kierunku doczesnej pod brzegiem przyczepu owodni i kosmówki. Nie wpływa to na czynność łożyska, ale jest związane z ryzykiem krwotoku okołoporodowego.

W niemal 50% przypadków krwotoków przedporodowych nie udaje się stwierdzić ich przyczyny.

Zarówno w drugiej połowie ciąży, jak i w okresie okołoporodowym przed- i śródporodowym najczęstszymi przyczynami krwotoków są: łożysko przodujące, przedwcześnie oddzielone oraz pęknięcie macicy i pęknięcie w bliźnie po wcześniejszych operacjach na mięśniu macicy.

Podział najczęstszych przyczyn krwawień w drugiej połowie ciąży oraz okresie okołoporodowym przedstawiono poniżej (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015):

- łożysko przodujące,
- przedwczesne oddzielenie łożyska,
- pęknięcie macicy (w tym rozejście blizny po cięciu cesarskim),
- rozpoczynający się poród,
- zmiany na szyjce macicy (współistniejący nowotwór, polip szyjki),
- uraz w obrębie dróg rodnych,
- naczynia przodujące.

Przyczyną krwotoków w okresie poporodowym są przede wszystkim (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015):

- atonia macicy,
- krwotoki z miejsca po nieprawidłowo zagnieżdżonym łożysku,
- resztki popłodu w jamie macicy po porodzie,
- zaburzenia krzepnięcia,
- zakażenia,
- urazy kanału rodnego.

Wszystkie przyczyny krwawień okresu śródporodowego i poporodowego szczegółowo omówiono w odrębnym rozdziale monografii pt. „Krwotok okołoporodowy”.

1. Łożysko przodujące (*placenta praevia*)

Łożysko przodujące to łożysko całkowicie lub częściowo zlokalizowane w dolnym odcinku macicy. Pokrywa ono ujście wewnętrzne kanału szyjki lub znajduje się w jego bliskim sąsiedztwie. Taka lokalizacja powoduje ryzyko jego oddzielenia się w momencie pojawienia się czynności skurczowej. Klasyfikacja łożyska przodującego oparta jest na określeniu jego topografii względem ujścia wewnętrznego szyjki macicy. Obfite krwawienia oraz uniemożliwienie zstępowania części przodującej w kanale rodny i przodowanie łożyska czynią poród drogami siłami natury niemożliwy i niebezpieczny dla matki i płodu.

Klasyfikacja przodowania łożyska opiera się na odległości jego dolnego brzegu od ujścia wewnętrznego szyjki macicy.

Wyróżniamy cztery stopnie przodowania łożyska:

- I stopień: łożysko nisko położone – rozpoznajemy, gdy jego dolny brzeg jest zlokalizowany w dolnym odcinku macicy, lecz nie dochodzi do ujścia wewnętrznego,
- II stopień: łożysko brzeżnie przodujące – dochodzi brzegiem do ujścia wewnętrznego,
- III stopień: łożysko częściowo przodujące – zachodzi częściowo na ujście wewnętrzne,
- IV stopień: łożysko centralnie przodujące – całkowicie pokrywa ujście wewnętrzne.

1.1. Czynniki ryzyka łożyska przodującego

Częstość występowania tej patologii wynosi 0,1–1,0% wszystkich porodów. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka łożyska przodującego jest rodność pacjentki, a co z tym związane również przebyte cięcia cesarskie. Jedno cięcie cesarskie w wywiadzie zwiększa ryzyko 2,2 razy, podczas gdy trzy przebyte cięcia cesarskie zwiększają ryzyko 22-krotnie.

Do innych czynników ryzyka możemy zaliczyć wiek pacjentki (> 40 r.ż.), ciążę wielopłodową, palenie papierosów, rozpoznanie wady płodu, łożysko przodujące w wywiadzie, wyłyżeczkowanie jamy macicy czy techniki wspomaganego rozrodu.

Jedna z hipotez tłumaczących zależność między liczbą odbytych porodów a częstością występowania łożyska przodującego dotyczy podejrzewanych zmian w obrębie błony śluzowej jamy macicy w miejscach, gdzie znajdowały się poprzednie łożyska w poprzednich ciążach i gdzie doszło do uszkodzenia błony śluzowej przez operacje cięcia cesarskiego czy usunięcia mięśniaków. Te sytuacje mogą implikować mniej korzystne warunki w kolejnych ciążach do zagnieżdżenia łożyska i w konsekwencji zagnieżdżenie się go w obrębie dolnego odcinka. Wzrastający odsetek cięć cesarskich w ostatnich czasach też znacząco przyczynia się do nasilenia wystąpienia ryzyka łożyska przodującego. Cztery cięcia cesarskie w wywiadzie to ryzyko na poziomie 10% (Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123–133; Hasegawa, 2014).

1.2. Rozpoznanie i objawy kliniczne

Zwykle przebieg ciąży jest prawidłowy aż do III trymestru. U niektórych ciężarnych występuje plamienie w I i II trymestrze ciąży. Najczęściej pojawiają się krwawienia między 28 a 34 tygodniem ciąży. Głównym objawem jest nagłe bezbolesne krwawienie występujące najczęściej w czasie nocnego odpoczynku. Zazwyczaj ten objaw sprowadza pacjentkę do szpitala w trybie pilnym. Zwykle mimo wrażenia obfitego krwawienia utrata krwi nie jest duża i nie towarzyszą jej objawy wstrząsu u ciężarnej ani cechy zagrożenia płodu.

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu w badaniu USG-TV łożyska zlokalizowanego nad ujściem wewnętrznym szyjki macicy lub w jego okolicy.

Ostateczne rozpoznanie można postawić dopiero w II połowie ciąży, kiedy łożysko jest w pełni rozwinięte. Znaczenie ma tu również wielkość ciężarnej macicy. W I trymestrze ciąży kosmówka może znajdować się nisko w obrębie macicy, a na początku II trymestru ciąży u ok 2–6% pacjentek

niedojrzałe łożysko może znajdować się pozornie blisko ujścia wewnętrznego szyjki macicy. W dalszym przebiegu ciąży w związku ze zjawiskiem migracji łożyska wynikającym z wydłużenia się dolnego odcinka macicy, dochodzi do oddalania dolnego brzegu łożyska od ujścia wewnętrznego. Migracja łożyska jest mniejsza w przypadku lokalizacji na tylnej ścianie i wówczas, kiedy mamy do czynienia ze stanem po cięciu cesarskim. W tych wypadkach pomocne w diagnostyce może okazać się wykonanie rezonansu magnetycznego, aby móc zróżnicować i określić czy łożysko przodujące nie jest łożyskiem częściowo wrastającym.

1.3. Diagnostyka łożyska przodującego

Ostateczna weryfikacja rozpoznania powinna zostać przeprowadzona w III trymestrze ciąży. Rozpoznanie powinno być postawione w 30 tygodniu ciąży, optymalnie nie później niż w 32 tygodniu ciąży w przypadku podejrzenia łożyska centralnie przodującego lub stanu po cięciu cesarskim, ale nie później niż w 36 tygodniu ciąży w przypadku podejrzenia łożyska brzeżnie przodującego.

Badania wykonywane w III trymestrze ciąży prowadzą w 25–60% przypadków do zmiany kwalifikacji w stosunku do wcześniejszej z II trymestru. Nie później niż do 32 tygodnia ciąży powinno się przeprowadzać diagnostykę w kierunku łożyska wrośniętego u pacjentki z łożyskiem centralnie przodującym i dodatkowymi czynnikami ryzyka takimi jak: stan po cięciu cesarskim lub stan po innych operacjach na mięśniach macicy.

Diagnostyka obrazowa powinna obejmować badanie ultrasonograficzne wykorzystując głowicę przezbrzuszną oraz głowicę przezpochwową z oceną wrastania i badanie rezonansu magnetycznego. Badając głowicą przezpochwową powinno się ocenić odległość brzegu łożyska od ujścia wewnętrznego szyjki macicy, ewentualne odwarstwienie łożyska, obecność krwiaka, ocenę długości szyjki macicy, czy obecność naczyń przodujących (Maciejewski, 2018, str. 57).

W przypadku stwierdzenia łożyska przodującego oraz krwawienia nie należy przeprowadzać badania ginekologicznego ze względu na ryzyko urazu łożyska i nasilenia krwawienia.

1.4. Postępowanie

Rozpoznanie łożyska przodującego jest wskazaniem do hospitalizacji oraz intensywnego nadzoru nad płodem i ciężarną. Intensywny nadzór położniczy powinien obejmować badanie kardiologiczne, czyli monitorowanie czynności serca płodu i czynności skurczowej mięśnia macicy, badanie USG wraz z oceną przepływów krwi w badaniu dopplerowskim oraz oceną dobrostanu płodu – profilem biofizycznym. Ciężarna powinna mieć pobraną grupę krwi, krew na próbę krzyżową, morfologię, koagulogram i stężenie elektrolitów. U pacjentki krwawiącej z powodu łożyska przodującego należy kontrolować ciśnienie tętnicze krwi, częstość rytmu serca i obserwować nasilenie krwawienia (Bręborowicz, Sobieszczyk i Słomko, 2010).

Przy współistniejącym zagrożeniu porodem przedwczesnym wskazane jest włączenie leczenia tokolitycznego, co najmniej na czas stosowania kortykosteroidoterapii celem stymulacji dojrzewania płuc płodu.

Kortykosteroidoterapia w ciąży powinna być zastosowana do ≥ 24 tygodnia + 0 dni, do ≤ 34 tygodnia + 6 dni. Preparatami są:

- betametazon stosowany w dawkach 2 razy 12 mg co 24 godziny,
- deksametazon stosowany w dawkach 4 razy 6 mg co 12 godziny.

Optymalnie ciąża powikłana łożyskiem przodującym powinna być zakończona planowo ≥ 38 . tygodnia ciąży. Należy przy tym wziąć pod uwagę nasilenie krwawienia i ilość utraconej krwi, stan ogólny ciężarnej, wiek ciążowy i dojrzałość płodu, ocenę dobrostanu płodu oraz ewentualnie stopień zaawansowania ciąży. Gdy płód jest dojrzały, wtedy niezależnie od stopnia przodowania łożyska zalecamy zakończenie ciąży i porodu drogą cięcia cesarskiego.

Wskazaniem do wykonania cięcia cesarskiego jest:

- ciąża ≥ 38 tygodnia ciąży,
- obfite krwawienie, u pacjentki po zakończonym kursie steroidoterapii lub > 35 tygodnia ciąży,
- trzeci epizod krwawienia w obecnej ciąży, zwłaszcza jeżeli pierwsze krwawienie wystąpiło przed 29 tygodniem ciąży lub łożysko jest centralnie przodujące.

1.5. Powikłania łożyska przodującego

W przypadku cięcia cesarskiego u ciężarnych z łożyskiem przodującym bez dodatkowych czynników ryzyka występuje zwiększone ryzyko powikłań okołoporodowych.

Są to: krwotok (17–25%), konieczność przetoczenia krwi (17–25%), histerektomia okołoporodowa (1–6%), wrastanie łożyska, co wiąże się z koniecznością wykonania dodatkowych procedur chirurgicznych (6%).

Do skutków przedwczesnego oddzielenia łożyska zalicza się:

- obumarcie płodu,
- zgon rodzącej,
- niedotlenienie okołoporodowe,
- wcześniactwo z wszelkimi możliwymi powikłaniami,
- potrzebę przetoczenia znacznej objętości produktów krwiopochodnych.

2. łożysko zbyt głęboko wrastające

Jest ono szczególnym powikłaniem, które może towarzyszyć łożysku przodującemu, wynikającym z nieprawidłowego zagnieżdżenia. łożysko przodujące wrosnięte wielokrotnie zwiększa ryzyko dla matki i płodu. Według dostępnych danych śmiertelność w grupie pacjentek z nieprawidłową implantacją wynosi około 7%. Ze względu na powikłania śródoperacyjne częściej obserwuje się dużą utratę krwi (> 3000 ml) i powikłania wstrząsu krwotocznego (Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123–133).

Powstaje na skutek zaburzeń przyczepu łożyska i nieprawidłowej implantacji kosmków łożyskowych wnikających w głąb doczesnej lub mięśnia macicy. W przypadku blizny po cięciu cesarskim lub operacji na mięśniówce macicy ryzyko to istotnie wzrasta. Zmieniony bliznowato odcinek macicy jest dużo bardziej podatny na inwazję trofoblastu.

2.1. Podział

Rozróżniamy (Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123–133):

- łożysko przyrośnięte (*placenta accreta*) – gdy kosmki łożyska przechodzą przez doczesną gąbczastą i dochodzą do mięśniówki macicy, ale do niej nie wnika,
- łożysko wrosnięte (*placenta increta*) z penetracją kosmków w mięśniówkę macicy,
- łożysko przerośnięte (*placenta percreta*) z penetracją kosmków przez całą grubość mięśnia macicy i błonę surowiczą.

Powikłania kliniczne dotyczą najczęściej łożyska wrosniętego i przerośniętego. łożysko przyrośnięte stwierdza się u 1 na 1000 porodów kończących ciążę niepowikłaną i u 5% pacjentek z łożyskiem przodującym. Do czynników ryzyka predysponujących do występowania należą (Bręborowicz, Sobieszczyk i Słomko, 2010):

- wyłyżeczkowanie jamy macicy w wywiadzie,
- cięcie cesarskie > 4 razy,
- przebyta miomektomia,
- wiek > 35 lat,
- przebyta endometrioza (adenomioza).

2.2. Diagnostyka łożyska przyrośniętego

Diagnostyka łożyska przyrośniętego w czasie ciąży opiera się na badaniu ultrasonograficznym z wykorzystaniem kolorowego dopplera i rezonansu magnetycznego.

W badaniu ultrasonograficznym możemy stwierdzić nieprawidłowości implantacji kosmków oraz cechy potwierdzające rozpoznanie. Czułość badania ultrasonograficznego szacuje się na poziomie 77–93% i 71–91% swoistości.

Do nieprawidłowych cech implantacji łożyska w badaniu ultrasonograficznym w I trymestrze należą: liczne nieregularne obszary naczyniowe, ciąża zagnieżdżona w bliźnie po cięciu cesarskim i pęcherzyk ciążowy w okolicy ujścia wewnętrznego.

Do typowych objawów łożyska przyrośniętego w obrazie USG potwierdzających rozpoznanie w II i III trymestrze ciąży związanych z nieprawidłową implantacją łożyska należą: liczne lakuny naczyniowe – obraz sera szwajcarskiego (80–90% czułości), turbulentny przepływ w lakunach naczyniowych, utrata hipoechogenicznej przestrzeni założyskowej oraz zwiększenie założyskowej przestrzeni żyłnej, segmentowe obniżenie grubości warstwy miometrium za łożyskiem < 1 mm i uwypuklenie się łożyska. W Dopplerze kolorowym zwracają uwagę takie cechy jak: turbulentny przepływ w lakunach naczyniowych, chaotyczny układ naczyń, nowo powstałe naczynia, zwiększenie waskularyzacji, poszerzenie przestrzeni naczyniowych (Ropacka-Lesiak, 2014).

W badaniu ultrasonograficznym możemy też zaobserwować charakterystyczne cechy obrazu łożyska, mięśniówki i pęcherza moczowego, które mogą świadczyć o przerastaniu łożyska w pęcherz moczowy. Świadczyć mogą o tym: brak wyraźnej granicy z pęcherzem moczowym oraz wnikanie kosmków do miometrium pęcherza moczowego, przerwanie ciągłości mięśnia macicy, pogrubienie ściany pęcherza moczowego, nieregularność blizny mięśnia macicy, wzrost unaczynienia na granicy macicy i pęcherza moczowego czy obecność egzofitycznych mas w pęcherzu moczowym.

Obrazy z rezonansu magnetycznego mogą być przydatne do zweryfikowania przerośnięcia przez łożysko ściany macicy. Obserwujemy wówczas liczne ciemne pasma w obrazach T2-zależnych, nieprawidłowe uwypuklenie macicy i zaburzenia strefy maciczno-łożyskowej.

Czułość i swoistość badania MR jest na poziomie 75–100% (Ropacka-Lesiak, 2014).

2.3. Rozpoznanie i objawy kliniczne łożyska wrośniętego

Często podczas ciąży łożysko przyrośnięte nie zostaje rozpoznane w trakcie ciąży i rozpoznanie to dopiero zostaje postawione w III okresie porodu lub w trakcie wykonywania operacji cięcia cesarskiego. Głównym objawem jest masywne krwawienie. Jest to główna przyczyna usunięcia macicy z powodu zagrożenia życia rodzącej. Rozpoznając łożysko wrośnięte powinno za się stosować wielodyscyplinarne podejście do pacjentki. Diagnostyka i późniejsze leczenie operacyjne powinno odbywać się z udziałem chirurga naczyniowego, urologa i radiologa inwazyjnego. Należy starać się tak prowadzić działania, aby nie dopuścić do znacznej utraty krwi. Jeśli nie jest to sytuacja nagła, to optymalnym czasem do zakończenia ciąży wydaje się być skończony 34 tydzień. Należy wcześniej zastosować sterydoterapię i pomyśleć o wyrównaniu krwiotwórczym pacjentki (Ropacka-Lesiak, 2014; Korsak, 2014).

2.4. Leczenie

Ciężarna z takim rozpoznaniem powinna być operowana w ośrodku referencyjnym III stopnia. Postępowaniem z wyboru jest zakończenie ciąży planowanym cięciem cesarskim z następową histerektomią. Należy unikać ręcznego wydobywania łożyska. Cięcie cesarskie wykonujemy w dnie macicy i pozostawiamy łożysko w części lub w całości w jamie macicy. W trakcie cięcia cesarskiego wykonuje się embolizację tętnicy macicznej, co zmniejsza krwawienie i czasami pozwala odroczyć przeprowadzenie chirurgicznej procedury maksymalnie od 8 do 12 tygodni po porodzie. U wybranej grupy pacjentek, które są wyrównane, stabilne kardiologicznie i hematologicznie, możemy osiągnąć spektakularne efekty zachowując macicę.

U ciężarnych, u których zdecydujemy się pozostawić łożysko w jamie macicy, powinniśmy jako jedną z alternatyw rozważyć leczenie uzupełniające metotreksatem i mizoprostolem przy jednoczesnym wykorzystaniu okluzji balonowej lub embolizacji tętnic macicznych.

Według zaleceń American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) obecne dane nie wystarczają, aby stosować jednoznaczne zalecenia dotyczące wykorzystania okluzji balonowej lub embolizacji w celu zmniejszenia utraty krwi i poprawy wyników leczenia chirurgicznego, jednak efekty w niektórych przypadkach są obiecujące.

Pacjentki będące w połoгу, u których zdecydujemy się pozostawić łożysko, powinny otrzymywać antybiotykoterapię profilaktyczną, metotreksat w pierwszej dobie po porodzie, a następnie kilkakrotnie w odstępach 5-dniowych. Powinniśmy również monitorować u nich stężenie β -hcg lub laktogenu łożyskowego i za pomocą USG oceniać proces zanikania łożyska oraz stopień unaczynienia dolnego odcinka macicy.

Najczęstszymi powikłaniami łożyska przyrośniętego jest utrata dużej ilości krwi podczas porodu (3000–5000 ml), nacięcie pęcherza moczowego oraz moczowodu, perforacja macicy, zatowarość płucna, konieczność usunięcia macicy, co w konsekwencji prowadzi do trwałej utraty płodności, pobyt na oddziale intensywnej opieki medycznej, konieczność przyjęcia noworodka na oddział intensywnej terapii noworodka (Korsak, 2014; Maciejewski, 2018, str. 57).

3. Przedwczesne oddzielenie łożyska

Łožysko przedwcześnie oddzielone to łożysko, które oddzieliło się od miejsca implantacji przed urodzeniem dziecka. Wyróżniamy całkowite lub częściowe oddzielenie łożyska od ściany macicy z wytworzeniem krwiaka pozałożyskowego w okresie ciąży.

Częstość występowania łożyska przodującego w ciąży waha się od 0,5 do 1,5%. Ryzyko wystąpienia oddzielenia łożyska w kolejnych ciążach szacuje się na 5,5–16% i wzrasta ono do 25%, kiedy oddzielenie łożyska miało miejsce w dwóch poprzednich ciążach.

Oddzielenie łożyska dotyczy w ok. 60% ciąż poniżej 37 tygodnia i tym samym przyczynia się do wzrostu odsetka wcześniactwa. Szacuje się, że ciężka postać oddzielenia łożyska z obumarciem płodu włącznie dotyczy 1 do 500–750 porodów.

3.1. Etiopatogeneza przedwczesnego oddzielenia łożyska

Do przyczyn przedwczesnego oddzielenia łożyska możemy zaliczyć: lokalne uszkodzenie naczyń spiralnych w doczesnej podstawnej, wzrost ciśnienia w układzie żylnym macicy i przestrzeni międzykosmkowej, wytworzenie skrzepu doprowadzającego do zastoju w układzie żylnym oraz uraz brzucha jako czynnik mechaniczny czy dekompensację mięśnia macicy po odpłynięciu płynu owodniowego w wielowodziu lub urodzeniu bliźniaka pierwszego.

Najważniejsze w mechanizmie oddzielenia łożyska jest formowanie się krwiaka pozałożyskowego, który doprowadza do upośledzenia i przerwania wymiany matczyno-płodowej, co z kolei przekłada się na ograniczenie lub na brak możliwości zaopatrzenia płodu w tlen. (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015; Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123–133).

Czynniki ryzyka przedwczesnego oddzielenia łożyska to (Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123-133):

- przedwczesne oddzielenie łożyska w wywiadzie (1x – 4,4%, 2x – 20%),
- nadciśnienie tętnicze,
- stan przedrzucawkowy,
- wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu,
- przedwczesne pęknięcie błon płodowych,
- uraz brzucha,
- palenie tytoniu,
- łożysko przodujące,
- używki (kokaina, amfetamina),
- wiek ciężarnej – ryzyko wzrasta wraz z wiekiem,

- techniki wspomaganego rozrodu,
- infekcje wewnątrzmaciczne,
- wielowodzie,
- wieloródka,
- krwawienia w I trymestrze, krwiak w I trymestrze,
- trombofilie – mutacja typu Leiden czynnika V, mutacja 20210A protrombiny.

3.2. Obraz kliniczny

Obraz kliniczny zmienia się dynamicznie, co utrudnia diagnostykę, rozpoznanie i stanowi zagrożenie dla życia płodu i matki. Do głównych objawów przedwczesnego oddzielenia łożyska należą: krwawienie z dróg rodnych, ból brzucha, wzmożone napięcie i tkliwość macicy, objawy zagrożenia płodu, objawy zagrożenia życia matki (wstrząs hipowolemiczny).

Diagnostykę utrudnia fakt, że tylko u 10% pacjentek występują wszystkie objawy typowe takie jak: krwawienie, wzmożone napięcie macicy czy ból brzucha. W takiej sytuacji mamy do czynienia z łożyskiem przedwcześnie oddzielonym utajonym, którego przyczyną jest krwiak zlokalizowany centralnie za łożyskiem, co może doprowadzić do zupełnego oddzielenia łożyska i obumarcia płodu.

Rozróżniamy postać jawną i postać utajoną oddzielenego łożyska. Postać jawna występuje w 80% i mamy wtedy do czynienia z krwawieniem z dróg rodnych. W postaci utajonej mamy do czynienia z formowaniem się krwiaka za łożyskiem i z brakiem krwawienia na zewnątrz. Może też występować forma relatywnie utajonego krwawienia do jamy owodni przy zachowanych błonach płodowych, co często opóźnia postawienie prawidłowej diagnozy (Korsak, 2014).

Tabela 1. Typy przedwczesnego oddzielenia łożyska ze względu na miejsce krwawienia (Maciejewski, 2018, str. 57).

| Cecha | Postać | | |
|----------------------------------|--|----------------------------------|---|
| | utajona | jawna | relatywnie utajona |
| Lokalizacja krwiaka | krwiak za łożyskiem | krwiak ewakuuje się przez pochwę | krwiak ewakuuje się do jamy owodni |
| Dominujące objawy | ból brzucha, ból dolnego odcinka kręgosłupa, tkliwość, wzmożone napięcie macicy, podrażnienie otrzewnej, nudności, wymioty | krwawienie z dróg rodnych | plamienie z dróg rodnych |
| Krwawienie z dróg rodnych | nie | tak | brak błon płodowych lub skąpe dopóki są zachowane |
| Badanie USG | hipo- / hiperechogenny krwiak za łożyskiem, może dawać obraz pogrubienia łożyska | różne obrazy | widoczne skrzepy w jamie owodni |

3.3. Diagnostyka łożyska przedwcześnie oddzielenego

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić niepołożnicze przyczyny dolegliwości bólowych, takie jak np. ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie otrzewnej, zapalenie trzustki, odmiedniczkowe zapalenie nerek oraz krwotok wewnętrzny.

Należy zwrócić uwagę na moment pojawienia się objawów i okoliczności, w których do nich doszło, oraz na czynniki ryzyka, które mogą występować u pacjentki (Korsak, 2014).

Badanie przedmiotowe powinno uwzględniać stan ogólny ciężarnej, pomiar RR, pomiar i częstość rytmu serca, badanie palpacyjne macicy oraz ocenę nasilenia i charakter krwawienia jeśli te objawy występują. We wzorniku oceniamy obecność i obfitość krwawienia, wykluczamy ewentualne lokalne przyczyny krwawienia, a także poród przedwczesny (cechy dojrzewania szyjki macicy) (Bręborowicz, Sobieszczyk i Słomko, 2010; Bręborowicz, 2014; Gabay-Benziv, 2014; Ropacka-Lesiak, 2014).

W badaniu ultrasonograficznym powinniśmy zwrócić uwagę, czy nie mamy do czynienia z obecnością łożyska przodującego. W zapisie KTG oceniamy, czy nie występują zaburzenia rytmu serca u płodu. W 50% przypadków oddzielenia powierzchni łożyska mamy do czynienia z niedotlenieniem płodu, co często skutkuje obumarciem płodu.

Każde krwawienie o niejasnej przyczynie wymaga ścisłej obserwacji w warunkach intensywnego nadzoru położniczego. Brak objawów oddzielenia łożyska w USG nie wyklucza tej sytuacji (Korsak, 2014; Ropacka-Lesiak, 2014).

Diagnostyka laboratoryjna nie jest podstawą do postawienia diagnozy. Służy jedynie do oceny stanu ogólnego pacjentki i jej wydolności. Zalecane badania to morfologia, APTT, PT, fibrynogen, D-Dimery, jonogram, stężenie kreatyniny, mocznika i kwasu moczowego, poziom transferaz wątrobowych (AST, ALAT) oraz stężenie bilirubiny (Pande, 2014).

3.4. Postępowanie

Postępowanie zależy od obfitości krwawienia i objawów zagrożenia płodu. Jeśli mamy do czynienia z krwawieniem umiarkowanym o niejasnej etiologii możemy przyjąć postawę wyczekującą i w zależności do tygodnia ciąży, w którym ta sytuacja się pojawiła rozważamy podanie sterydów (< 34 tydzień ciąży + 6 dni) oraz obserwujemy pacjentkę.

Kiedy mamy do czynienia z przedwczesnym oddzieleniem łożyska, obfitym krwawieniem, napiętą i twardą macicą, żywym płodem, to postępowaniem, jakie powinniśmy wdrożyć, jest natychmiastowe cięcie cesarskie.

Natomiast, jeśli stwierdzimy obumarcie wewnątrzmaciczne płodu, optymalnym postępowaniem będzie poród siłami natury. Czynniki, które są przeciwwskazaniem do porodu siłami natury, to: zły stan ogólny matki (wstrząs i objawy uszkodzenia narządów w jego wyniku), utrata krwi niemożliwa do skompensowania przetoczeniami płynów i preparatów KKCz, brak możliwości ukończenia porodu w krótkim czasie (6–8h), brak zgody pacjentki (Hasegawa, 2013).

Jeżeli którykolwiek z parametrów przemawia za tym, że poród drogami natury byłby długi i ciężki dla ciężarnej, należy mimo zgonu płodu wykonać cięcie cesarskie. Indukcja porodu powinna odbywać się przez wykonaną wcześniej amniocentezę i stymulację czynności skurczowej oksytocyną (Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2015).

Do najczęstszych powikłań ze strony matczynej należą:

- krwotok,
- wstrząs,
- zaburzenia krzepnięcia DIC,
- macica Couvelaire'a,
- uszkodzenia narządowe w wyniku niedokrwienia,
- uszkodzenia narządowe w wyniku krwawienia.

Do najczęstszych powikłań płodowych należą:

- wcześniactwo,
- niedotlenienie,
- krwawienie,
- zgon wewnątrzmaciczny.

Leczenie powinno być adekwatne do sytuacji, decyzja o sposobie i zakończeniu ciąży powinna uwzględniać stan ogólny ciężarnej. Jeśli wymaga tego sytuacja powinniśmy zadbać o utrzymanie perfuzji naczyniowej (płynoterapia, KKCz, tlenoterapia), utrzymanie stężenia fibrynogenu > 1,5 g/l

(OŚM, krioprecypitat), poprawę czynności skurczowej (środki uterotoniczne, kwas traneksamowy) (Hasegawa, 2014; Korsak, 2014).

4. Naczynia przodujące

Rzadkimi przyczynami krwawień w drugim trymestrze ciąży są naczynia przodujące. Związane jest to błoniastym przyczepem pępowiny wtedy, gdy naczynia pępowinowe przechodzą ponad ujściem zewnętrznym szyjki macicy lub w bliskiej odległości od niego.

Częstość występowania to ok. 3 na 10 tysięcy porodów. W przypadku pęknięcia błon płodowych, w których przechodzą naczynia błędzące, dochodzi do krwotoku krwią płodową.

Rozpoznanie możemy postawić, kiedy mamy do czynienia z obfitym krwawieniem, któremu towarzyszą objawy zagrożenia płodu w zapisie KTG i jest ono bezpośrednim zagrożeniem ze względu na dużą utratę krwi.

Diagnostykę można przeprowadzić przy użyciu aparatu USG, w którym możemy uwidocznić odpowiednie naczynie wykonując badanie dopplerowskie.

Kiedy potwierdzimy rozpoznanie w badaniu USG, wskazane jest ukończenie ciąży drogą cięcia cesarskiego. Do momentu uzyskania dojrzałości płodu, o ile to możliwe, staramy się postępować zachowawczo.

Powinniśmy postępować tak, jak w wypadku krwawienia w drugiej połowie ciąży (Kruszyński i Bręborowicz 2020, str. 123–133; Korsakow, 2014; Ropacka-Lesiak, 2014).

5. Pęknięcie macicy

Pęknięcie macicy jest powikłaniem katastrofalnym w skutkach. Może mieć wiele przyczyn, ale najczęstszą jest pęknięcie macicy w bliźnie po poprzednich cięciach cesarskich. Występuje ono z częstością 1 na 200 u rodzących siłami natury po wcześniejszym cięciu cesarskim.

Objawy, z jakimi najczęściej mamy do czynienia, to krwawienie z dróg rodnych, objawy matczynej hipowolemii z powodu krwawienia do jamy brzusznej czy niereaktywny zapis KTG (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015; Gabay-Benziv, 2014). Powikłanie to omówiono szerzej w rozdziale „Krwotok okołoporodowy”.

Bibliografia

- American College of Obstetricians and Gynecologists. 2015. Committee Opinion No. 638: First-Trimester Risk Assessment for Early-Onset Preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 126(3), str. e25–e7. DOI: [10.1097/aog.0000000000001049](https://doi.org/10.1097/aog.0000000000001049).
- Bręborowicz G.H. 2014. Łożysko wrastające – stany nagłe [Film]. W: *III Kongres Akademii po Dyplomie. Stany nagłe. Ginekologia i położnictwo*, 11–12.04.2014. Medical tribune Polska, Warszawa. Płyta DVD.
- Bręborowicz G.H., Sobieszczyk S., Słomko Z. 2010. Krwotoki w drugiej połowie ciąży. W: Bręborowicz G.H. (red.) *Ciąża wysokiego ryzyka*. Wyd. 3. OWN, Poznań, str. 241–258
- Gabay-Benziv R., Ashwal E., Lahav-Ezra H., Rabinerson D., Wiznitzer A., Ben-Haroush A., Yogev Y. 2014. Decision-to delivery interval in suspected placental abruption- association with pregnancy outcome. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 27(16), str. 1680–1683.
- Hasegawa J., Nakamura M., Hamada S., Ichizuka K., Matsuoka R., Sekizawa R., Okai T.J. 2014. Capable of identifying risk factors for placental abruption. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 27(1), str. 52–56. DOI: [10.3109/14767058.2013.799659](https://doi.org/10.3109/14767058.2013.799659).
- Korsak J., Baranowski W., Jung A., Paśnik K., Radziwon P., Ratajczak J., Rybicki Z., Sułek K. 2014. *Wytyczne w sprawie leczenia krwii i jej składnikami oraz produktami krwiopochodnymi w podmiotach leczniczych*. Wyd. 2. Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa. Dostępne online: <https://wim.mil.pl/nauka/dzialalnosc-wydawnicza/1924-wytyczne-w-zakresie-leczenia-krwia-i-jej-skladnikami-oraz-prodktami-krwiopochodnymi-w-podmiotach-leczniczych-przewodnik-dla-lekarzy> (dostęp: 12.11.2021).

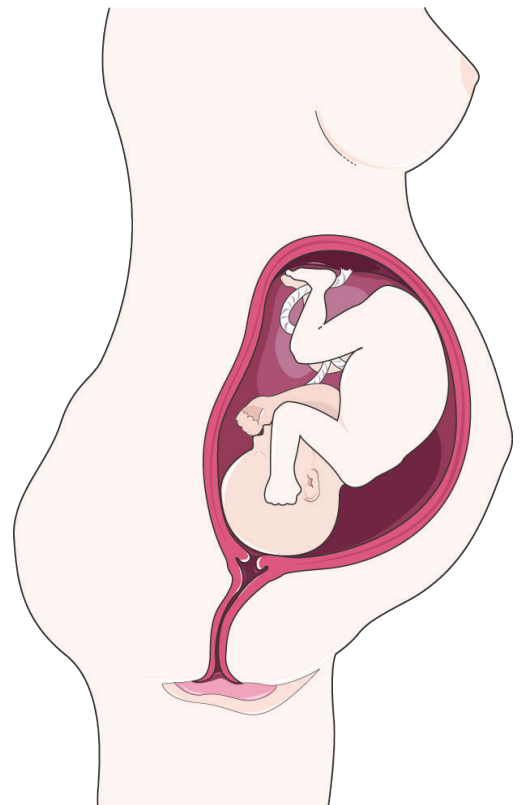
- Kruszyński G., Bręborowicz G.H.. 2020. Krwawienia w okresie ciąży. W: Bręborowicz G.H., Czajkowski K. (red.), *Położnictwo*, Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 123–133.
- Maciejewski T. 2018. Stany nagłe. *Ginekologia i położnictwo*. Medical Tribune, Warszawa, str. 57.
- Pande B., Shetty A. 2014 . An audit to review the characteristics and management of placenta praevia at Aberdeen Maternity Hospital. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 34, str. 403–406.
- Ropacka-Lesiak M. 2014. Jak skutecznie rozpoznawać wrastanie łożyska na podstawie wyników USG [Film]. W: *III Kongres Akademii po Dyplomie. Stany nagłe. Ginekologia i położnictwo*, 11–12.04.2014. Medical Tribune Polska, Warszawa. Płyta DVD.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w dziedzinie położnictwa i ginekologii z zakresu okołoporodowej opieki położniczo-ginekologicznej, sprawowanej nad kobietą w okresie ciąży, porodu, połogu, w przypadkach występowania określonych powikłań oraz opieki nad kobietą w sytuacji niepowodzeń położniczych. 2015. Dostępne online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20150002007/O/D20152007.pdf> (dostęp: 12.11.2021).

PRZEDWCZESNE ODPLYWANIE PŁYNU OWODNIOWEGO

PREMATURE RUPTURE
OF MEMBRANES

Dawid Lisiecki 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
dawid.lisiecki@gmail.com



Streszczenie: Przedwczesne odpływanie płynu owodniowego jest jednym z częstszych powikłań ciąży. Zagadnieniem szczególnej troski współczesnej perinatologii jest sytuacja, w której dochodzi do niego między 22 a 34 tygodniem ciąży. Stąd ważna jest znajomość czynników ryzyka, aby objąć odpowiednią opieką ciężarne z grup ryzyka. Prawidłowe rozpoznanie i postępowanie może zminimalizować odsetek powikłań zarówno u dziecka, jak i matki. W diagnostyce stosuje się metody ogólnie znane i dostępne, takie jak ocena pH wydzieliny pochwowej oraz wysublimowane przyłożkowe testy biochemiczne. Ze względu na brak skutecznego leczenia przyczynowego, które mogłoby zatrzymać permanentne ubywanie płynu owodniowego, jedyne, co obecnie można zaproponować pacjentce, to profilaktyka antybiotykowa, akceleracja dojrzewania pneumocytów płodu czy czasowe wygaszenie czynności skurczowej mięśnia macicy. Z kolei dla lekarza bloku porodowego kluczową sprawą jest podjęcie najwłaściwszej decyzji o momencie i sposobie ukończenia ciąży powikłanej przedwczesnym odpływaniem płynu owodniowego. Jako że powikłanie to odpowiada za gros porodów przedwczesnych, ma ono ogromne przełożenie na powikłania bliskie i odległe dla płodu/novorodka, jak i jego rodziców.

Słowa kluczowe: przedwczesne odpływanie płynu owodniowego, poród przedwczesny, wcześniactwo, α -mikroglobulina łożyskowa 1, białko wiążące insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1

Abstract: Premature rupture of membranes is one of the more common complications of pregnancy. In contemporary perinatology, occurrence of the condition between 22 and 34 weeks of pregnancy is of particular concern. Hence, it is important to know the risk factors in order to provide proper care to pregnant women with increased risk. Proper diagnosis and management can minimize the rate of complications for both the child and the mother. In diagnostics, there are generally known and available methods such as the assessment of the vaginal pH and sophisticated point-of-care biochemical tests. Due to the lack of effective causal treatment that could prevent the permanent loss of amniotic fluid, the only thing that can be offered to the patient now is antibiotic prophylaxis, acceleration of fetal pneumocyte maturation or temporary extinction of uterine muscle contractions. On the other hand, for a delivery room doctor, the key issue is to make the best decision about the time and method of birth complicated by premature rupture of membranes. As the condition accounts for a majority of premature births, it has a huge impact on the short- and long-term complications for the fetus/newborn and the parents.

Keywords: premature rupture of membranes, preterm labor, prematurity, placental α -microglobulin 1, insulin-binding protein-like growth factor type 1

1. Definicja i podział

Płyn owodniowy jest wytwarzany oraz resorbowany prawie przez cały czas trwania ciąży. Podczas pierwszego trymestru uwalniany jest głównie z powierzchni płodowej kosmówki. Później natomiast kluczową rolę w syntezie płynu owodniowego odgrywają nerki oraz płuca płodu. Głównym zaś sposobem resorpcji płynu jest połykanie go przez płód oraz w III trymestrze dodatkowo bezpośrednio pochłanianie przez płodową powierzchnię łożyska i doczesną.

Płyn owodniowy pełni w ciąży rozmaite funkcje. Tworzy środowisko rozwoju płodu, jest m.in. niezbędny do prawidłowego rozwoju układu oddechowego – zapewnia prawidłowy gradient ciśnienia w tym układzie, umożliwia prawidłowy rozwój układu kostnego chroniąc struktury kostne przed uciskiem z następową deformacją. Jest buforem chroniącym płód przed oddziaływaniem czynników mechanicznych głównie pochodzących z zewnątrz (uraz brzucha); umożliwia swobodne ułożenie sznura pępowinowego minimalizując ryzyko jego zaciśnięcia.

Przedwczesne odpływanie płynu owodniowego (ang. *premature rupture of membranes*, PROM) to każde odpływanie płynu owodniowego, które ma miejsce przed porodem niezależnie od zaawansowania ciąży – odpływanie płynu owodniowego w 42 tygodniu ciąży (ang. *hebdomas*, HBD) przed rozpoczęciem się porodu również nazywany przedwczesnym. W przypadku przedwczesnego odpływania płynu owodniowego w ciąży niedonoszonej, czyli przed ukończeniem 37. tygodnia ciąży tj. do 36,6 hbd mówimy o przedwczesnym odpływaniu płynu owodniowego przed terminem porodu (*pPROM – preterm premature rupture of membranes*). Istotnym problemem dla współczesnej perinatologii jest właśnie pPROM stanowiący kluczową przyczynę porodu przedwczesnego. W mechanizmie pęknięcia błon płodowych istotną rolę odgrywają metaloproteinazy macierzy komórkowej, które odpowiadają między innymi za osłabienie "rusztowania kolagenowego" komórek budujących błony płodowe.

2. Epidemiologia

Szacuje się, że problem przedwczesnego odpływania płynu owodniowego, niezależnie od czasu trwania ciąży, może dotyczyć nawet 1 na 10 ciężarnych, natomiast występowanie tego powikłania przed 37 tygodniem ciąży jest znacznie rzadsze, bo dotyka 2–3% wszystkich ciężarnych oraz do 10% pacjentek w ciąży bliźniaczej. Przed 24 tygodniem ciąży pPROM występuje rzadziej niż 1 na 100 przypadków (Knapik, Świtła i Olejek, 2016; Bomba-Opoń i in., 2018). Sytuacje szczególne, takie jak jatrogenne pPROM w przebiegu amniopunkcji, zdarzają się niezmiernie rzadko, bo w 0,06% przypadków, czyli po 1 na 1600 badań (Berghella, 2019). Na poniższym schemacie przedstawiono czynniki ryzyka PROM.

Czynniki położnicze

- obciążony wywiad, czyli wystąpienie tej patologii w poprzedniej ciąży
 - infekcja dróg rodnych (uwaga na *Mycoplasma sp.*, *Chlamydia sp.*, *Ureaplasma sp.* – patogeny te nie są wykrywane w standardowych posiewach),
 - krwawienie z dróg rodnych podczas ciąży,
 - niewydolność szyjki macicy,
 - odstęp między ciążami krótszy niż 18 miesięcy,
 - uraz brzucha,
 - wielowodzie,
 - wady macicy,
 - przedwczesne oddzielenie się łożyska,
 - konizacja szyjki macicy w wywiadzie,
 - zapalenie błon płodowych,
 - krótka szyjka macicy,
 - ciąża wielopłodowa,
 - wady rozwojowe płodu.
-

Czynniki pozapołożnicze

- palenie tytoniu, zażywanie kokainy,
 - przewlekłe leczenie glikokortykosteroidami,
 - BMI < 20 kg/m²,
 - niedokrwistość,
 - niedobór miedzi, niedobór kwasu askorbinowego,
 - zespół Ehlersa–Danlosa,
 - toczeń rumieniowaty układowy,
 - młody/zaawansowany wiek ciążarnej.
-

Schemat 1. Czynniki ryzyka PROM (Berghella, 2019; Bręborowicz i Paszkowski, 2012).

3. Rozpoznanie i objawy kliniczne

3.1. Badanie podmiotowe

Przy podejrzeniu przedwczesnego odpływania płynu owodniowego należy podczas zbierania wywiadu położniczego zwrócić szczególną uwagę między innymi na:

- dokładne określeniu czasu trwania ciąży (najlepiej na podstawie badania USG wykonanego między 11,0 a 13,6 HBD),
- rodzaj ciąży (pojedyncza/mnoga),
- rodność (pierwiastka/wieloródka),
- sposób i czas ukończenia poprzednich ciąż (poród drogami natury/cięcie cesarskie),
- objawy rozpoczętego porodu,
- ustalenie momentu kiedy ciążarna po raz pierwszy zauważyła zwiększoną ilość wydzieliny pochwowej i/lub zmianę jej charakteru (9 na 10 pacjentek, u których przedwcześnie odpływa płyn owodniowy zgłasza wypływanie z pochwy jasnego płynu), występowanie objawów takich jak: gorączka, ból brzucha, zmiana charakteru ruchów płodu,
- dotychczasowy przebieg obecnej ciąży (powikłania, przyjmowane leki – szczególnie sterydoterapia prenatalna w wywiadzie).

3.2. Badanie przedmiotowe

Pierwszym elementem badania przedmiotowego ciężarnej powinna być weryfikacja obecności akcji serca płodu (ang. *fetal heart rate*, FHR), aby wykluczyć ciążę obumarłą i dokonać pierwszej weryfikacji dobrostanu płodu. Prawidłowa wartość FHR powinna wynosić między 110 a 160 uderzeń na minutę. Następnie należy przeprowadzić badanie położnicze (nie wolno zapominać o pomiarze temperatury ciała, częstości pracy serca oraz ciśnienia tętniczego ciężarnej). W celu rozpoznania PROM/pPROM należy założyć wziernik do pochwy i uwidocznić ujście zewnętrzne kanału szyjki macicy oraz tylne sklepienie pochwy. Wypływanie płynu owodniowego z kanału szyjki macicy i/lub jego obecność w pochwie potwierdzają występowanie omawianego powikłania ciąży. Na tym etapie należy pamiętać, aby w przypadku pPROM zabezpieczyć w sposób jałowy próbkę płynu owodniowego do badań bakteriologicznych w kierunku patogenów tlenowych i beztlenowych (minimum po 5 ml). Płyn owodniowy należy pobrać strzykawką z łyżki jałowego wziernika i natychmiast przenieść do butelki zawierającej odpowiednie podłoże płynne. U pacjentek z przedwczesnym odpływaniem płynu owodniowego, szczególnie w ciąży niedonożonej, należy unikać częstych badań przez pochwę. Podczas pierwszego badania należy szczególną uwagę zwrócić na rozwarcie szyjki macicy oraz ewentualną obecność w kanale szyjki macicy/pochwie pętli pępowiny czy rączki lub nóżki płodu. Są to sytuacje wymagające natychmiastowej interwencji. W przypadku pęknięcia błon płodowych nad ujściem wewnętrznym szyjki macicy zwykle nie będzie badalny pęcherz płodowy.

3.3. Badania dodatkowe

3.3.1. Ocena pH wydzieliny pochwowej

Po usunięciu wziernika z pochwy należy zweryfikować odczyn obecnej wydzieliny/płynu. W przypadku odpływania płynu owodniowego wartość pH wynosi ≥ 7 co manifestuje się zmianą barwy papierka lakmusowego z żółtej na niebieską/granatową. Należy pamiętać o okolicznościach, które mogą spowodować wystąpienie wyniku fałszywie dodatniego: obecność krwi i/lub nasienia i/lub moczu w pochwie, stosowanie dopochwowych preparatów odkażających o odczynie zasadowym czy wreszcie obecności infekcji. Czułość oceny pH w diagnostyce PROM wynosi 85% a swoistość prawie 40% (Bomba-Opoń i in., 2018).

3.3.2. Badania biochemiczne wydzieliny pochwowej

W sytuacji wątpliwych, kiedy nie udaje się jednoznacznie potwierdzić przedwczesnego odpływania płynu owodniowego, a wywiad i badanie USG wskazują na duże prawdopodobieństwo wystąpienia tej patologii ciąży lub jeżeli podejrzewamy fałszywie dodatni wynik oceny pH wydzieliny pochwowej, należy zastosować testy biochemiczne. Bazują one na wykrywaniu substancji obecnych w płynie owodniowym, które w innym materiale biologicznym występują w znacznie mniejszej ilości. Zastosowanie praktyczne mają dwa testy:

- AmniSure[®], który wykrywa α -mikroglobulinę łożyskową 1 (ang. *placental alpha microglobulin-1*, PAMG-1). Wykonanie testu polega na umieszczeniu na czas 1 minuty sterylnej wymazówki w pochwie, ma to na celu pobranie próbki wydzieliny pochwowej. Następnie wymazówkę umieszcza się i obraca w dostarczonym roztworze testowym przez minutę. Kolejny krok to umieszczenie paska testowego w tym samym roztworze. Po 5 minutach należy odczytać wynik. Pojawienie się dwóch kresek oznacza obecność PAMG-1 i potwierdza rozpoznanie. Czułość AmniSure[®] to prawie 93% a swoistość 100% (Bomba-Opoń i in., 2018). Wynik testu nie ulega zmianie pod wpływem obecności krwi, moczu, nasienia czy infekcji;
- Actim PROM[®] wykrywa białko wiążące insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1 (ang. *insulin-like growth factor binding protein-1*, IGFBP-1). Badanie wykonuje się analogicznie do poprzedniego. Różnica polega na krótszym czasie pobierania próbki i rozprowadzania jej w roztworze testowym. Wynik dodatni to pojawienie się dwóch

kresek na pasku testowym. Czułość Actim PROM® w diagnostyce przedwczesnego odpływania płynu owodniowego wynosi 87,5%, swoistość zaś 94,4% (Bomba-Opoń i in., 2018). Badanie IGFBP-1 jest podatne na zakłócenia wywołane obecnością krwi.

3.3.3. Badanie ultrasonograficzne

O przedwczesnym odpływaniu płynu owodniowego może świadczyć zmniejszenie jego ilości w jamie macicy. W celu oceny objętości płynu owodniowego wykonuje się badanie ultrasonograficzne i określa indeks płynu owodniowego (ang. *amniotic fluid index*, AFI) lub MVP (ang. *maximum vertical pocket*), czyli pionowy wymiar największej kieszonki płynowej w centymetrach. Pomiaru AFI dokonuje się przez zsumowanie pionowego wymiaru (w centymetrach) czterech największych kieszonek płynowych w czterech kwadrantach (podział na kwadranty uzyskuje się krzyżując linię pośrodkową oraz przebiegającą przez pępek ciężarnej). O zmniejszonej objętości płynu owodniowego mówimy jeżeli AFI wynosi < 5 cm, a MVP < 2 cm.

4. Leczenie

4.1. Postępowanie przedszpitalne

Jeżeli podczas wizyty ambulatoryjnej zostanie stwierdzone odpływanie płynu owodniowego (niezależnie od czasu trwania ciąży) pacjentkę należy zbadać, potwierdzić obecność FHR oraz pilnie skierować do szpitala. Jeżeli stwierdzamy rozwarcie szyjki macicy oraz nieprzypartą do wchodu miednicy część przodującą płodu, pacjentka powinna być transportowana w pozycji leżącej, aby zmniejszyć ryzyko wypadnięcia pępowiny z jej następowym uciśnięciem przez część przodującą płodu. Ryzyko wypadnięcia pępowiny jest podwyższone w ciąży niedonoszonej, w przypadku wielowrodzia, położenia poprzecznego lub skośnego płodu oraz w przypadku wieloródek.

4.2. Postępowanie szpitalne

Sposób działania w przypadku przedwczesnego odpływania płynu owodniowego zależy przede wszystkim od czasu trwania ciąży, stanu ogólnego pacjentki oraz dobrostanu płodu.

Przy przyjęciu do szpitala należy zbierać dokładny wywiad oraz przeprowadzić badanie przedmiotowe celem potwierdzenia odpływania płynu owodniowego. Wskazane jest wykonanie badania ultrasonograficznego z oceną objętości płynu owodniowego oraz przepływów u płodu. U ciężarnej należy wykonać badania laboratoryjne w celu oceny obecności wykładników infekcji takich jak leukocytoza czy podwyższone stężenia białka C-reaktywnego (CRP).

4.2.1. Postępowanie między 24 a 36 tygodniem ciąży.

Jeżeli potwierdzono dobrostan płodu, wykluczono rozwijającą się infekcję wewnątrzmaciczną, zaawansowany poród, przedwczesne oddzielenie się łożyska i inne stany wymagające pilnej interwencji, należy wdrożyć postępowanie zachowawcze.

Pierwszym elementem jest nadzór. Obejmuje on codzienną ocenę stanu ogólnego ciężarnej (temperatura ciała, częstość pracy serca) oraz dobrostanu płodu (zapis kardiograficzny). Obejmuje również regularne badania ultrasonograficzne z oceną objętości płynu owodniowego, przepływów u płodu oraz oceną wielkości płodu i badania laboratoryjne ciężarnej (morfologia krwi obwodowej, CRP, prokalcytonina). W pPROM, w zależności od tygodnia ciąży, stosuje się cztery grupy leków: kortykosteroidy, antybiotyki, tokolityki oraz siarczany magnezu.

Kortykosteroidy podaje się w celu zmniejszenia ryzyka zgonu płodu/novorodka, zespołu zaburzeń oddychania noworodka, krwawienia do komór bocznych mózgu i martwiczego zapalenia jelit. Kluczowe jest ich działanie polegające między innymi na zwiększeniu zawartości surfaktantu w pneumocytach II rzędu, czyli potocznie nazywane przyspieszenie dojrzewania płuc płodu. Leczenie to włącza się w ciążach trwających między 24,0 a 33,6 HBD. Przyjęty schemat dawkowania to 12 mg betametazonu podane ciężarnej domięśniowo dwukrotnie w odstępie 24 godzin, czyli pełen

kurs sterydoterapii prenatalnej to 24 mg betametazonu w dwóch dawkach. Istnieje również schemat czterodawkowy podania deksametazonu, czyli 6 mg co 12 godzin.

Profilaktycznie stosuje się antybiotykoterapię, aby zmniejszyć ryzyko zapalenia błon płodowych i łożyska, porodu przedwczesnego oraz powikłań infekcyjnych u noworodków. Jeden z popularniejszych schematów leczenia to połączenie ampicyliny i erytromycyny. Przez pierwsze 48 godzin leki podaje się dożylnie natomiast kolejne 5 dni doustnie.

Pierwsze 2 dni antybiotykoterapii: ampicylina 2 g dożylnie co 6 godzin i erytromycyna 250 mg dożylnie co 6 godzin.

Kolejne 5 dni antybiotykoterapii: amoksycylina 250 mg doustnie co 8 godzin i erytromycyna 333 mg* doustnie co 8 godzin.

*w Polsce obecnie dostępny jest preparat erytromycyny w tabletkach po 200 mg

Tokolityki, czyli leki wyciszające czynność skurczową mięśnia macicy, stosowane są, aby zapewnić możliwość podania pełnego kursu sterydoterapii prenatalnej, czyli przez 48 godzin. Dłuższe stosowanie tokolizy nie przynosi pozytywnych efektów w przypadku pPROM.

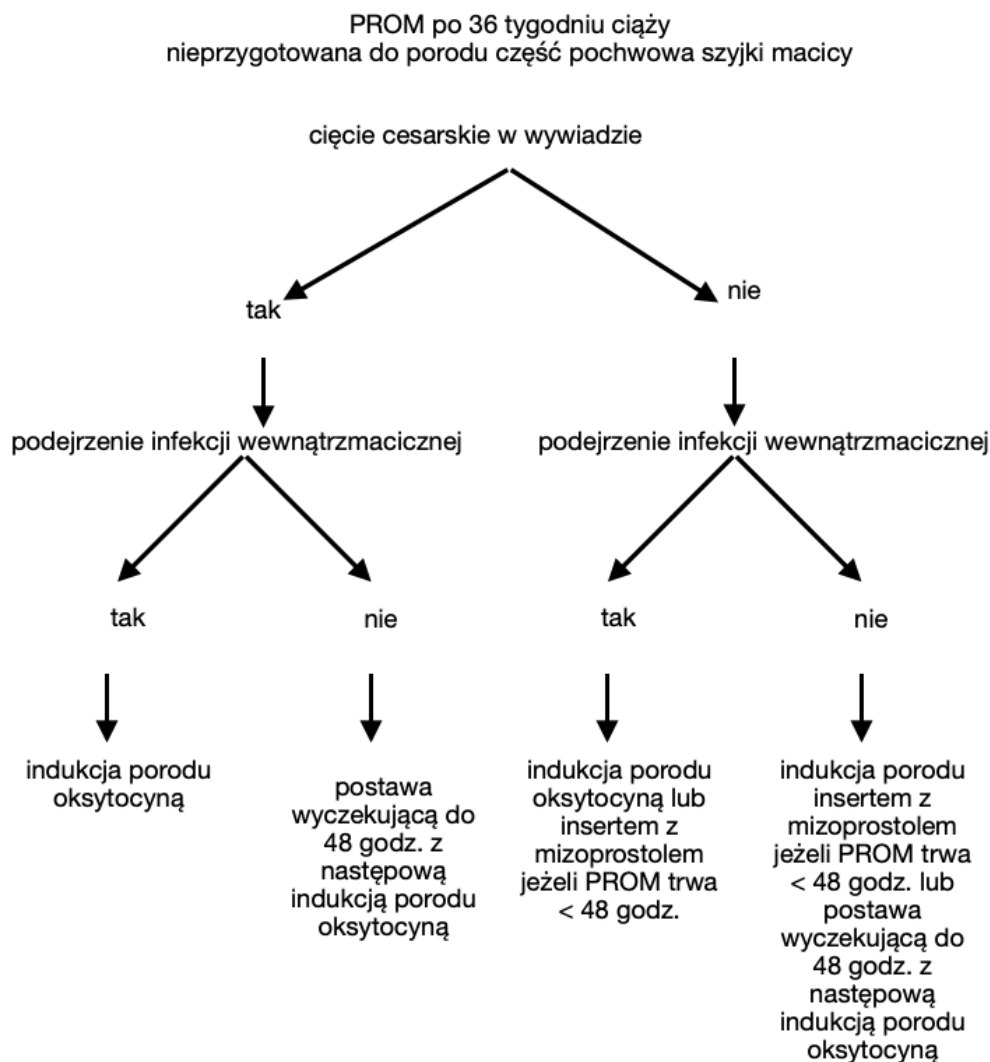
Współcześnie najczęściej stosuje się atosiban. Substancja ta jest syntetycznym, konkurencyjnym antagonistą receptorów oksytocynowych i wazopresynowych. W przypadku pPROM lek ten można stosować jedynie między 24 a 30 tygodniem ciąży. U innych pacjentek górną granicą wieku ciążowego dla zastosowania atosibanu jest 34 tydzień ciąży. W sytuacji, kiedy ciąża trwa od 30 do 34 tygodni, a doszło do odpływania płynu owodniowego i wystąpi konieczność zastosowania sterydoterapii prenatalnej, w celu przeprowadzenia tokolizy można zastosować lek z grupy beta-mimetyków. Jednym z popularnie stosowanych w takich przypadkach jest fenoterol w postaci dożylniej. Istnieje również możliwość zastosowania salbutamolu.

Siarczan magnezu w perinatologii jest używany jako lek neuroprotekcyjny w ciążach trwających mniej niż 32 pełne tygodnie. Udowodniono, że jego podanie w przypadku bezpośredniego zagrożenia porodem przedwczesnym zmniejsza ryzyko mózgowego porażenia dziecięcego. Siarczan magnezu podaje się ciężarnej dożylnie wg schematu: 4 g MgSO₄ w szybkim wlewie dożylnym (w ciągu 20 minut), następnie z prędkością 1 g/godz. we wlewie ciągłym przez maksymalnie 24 godziny lub do chwili porodu.

4.2.2. Postępowanie po 36 tygodniu ciąży

Na tym etapie ciąży w przypadku odpływania płynu owodniowego przed rozpoczęciem porodu postępowania sprowadza się do indukcji porodu. Moment jej rozpoczęcia podyktowany jest zaawansowaniem procesu dojrzewania szyjki macicy oraz obecnością lub nie wykładników rozwijającej się infekcji wewnątrzmacicznej i historią położniczą.

Do oceny dojrzałości szyjki macicy stosuje się dziesięciopunktową skalę Bishopa. Jeżeli szyjkę macicy uznaje się za przygotowaną do porodu (Bishop > 6 punktów) i nie stwierdza się obecności wykładników infekcji wewnątrzmacicznej dopuszcza się postępowanie wyczekujące do 48 godzin. Jeżeli zaś podejrzewamy rozwijającą się infekcję wewnątrzmaciczną należy rozpocząć indukcję porodu poprzez wlew dożylny roztworu oksytocyny. W sytuacji niedojrzałej szyjki macicy (Bishop ≤ 6 punktów) możliwe postępowanie przedstawia poniższy schemat zawarty na Rycinie 1.



Rycina 1. Schemat postępowania w PROM po 36 tygodniu ciąży (Bomba-Opoń i in., 2018).

Konieczne trzeba zwrócić uwagę na fakt, że u pacjentek po cięciu cesarskim nie stosuje się preparatów prostaglandyn do indukcji porodu.

Należy pamiętać o konieczności zastosowania profilaktycznej antybiotykoterapii skutecznej w stosunku do *Streptococcus agalactiae* (GBS). Antybiotykiem pierwszego wyboru jest ampicylina podawana dożylnie w schemacie 2 g (dawka początkowa przy przyjęciu do bloku porodowego), a następnie 1 g co 4 godziny aż do ukończenia porodu.

5. Powikłania

Ze względu na silny związek pPROM z wcześniactwem powikłania tej patologii ciąży mogą mieć ogromne znaczenie dla dziecka. Im wcześniej dojdzie do odpływania płynu owodniowego tym większe ryzyko powikłań. Do powikłań przedwczesnego odpływania płynu owodniowego przed terminem porodu zaliczamy:

- zgon wewnątrzmaciczny płodu, zgon noworodka,
- wcześniactwo,
- hipoplazję płuc płodu,
- zespół zaburzeń oddychania,
- retinopatię wcześniaczą,
- martwicze zapalenie jelit,
- krwawienie dokomorowe,

- dysplazję oskrzelowo-płucną,
- zespół Pottera (dysmorfia twarzy i deformacje kończyn wynikające z małowodzia),
- zapalenie błon płodowych i łożyska,
- przedwczesne wypadnięcie pępowiny,
- przedwczesne oddzielenie się łożyska,
- poród przez cięcie cesarskie,
- poporodowe zapalenie błony śluzowej macicy (*endometritis puerperalis*),
- mózgowie porażenie dziecięce,
- zespół stresu pourazowego u matki i ojca (Stramrood i in., 2011; Stramrood i in., 2013).

Podsumowanie

Znajomość zagadnienia, jakim jest ciąża powikłana przedwczesnym odpływaniem płynu owodniowego, jest niezbędna dla każdego studenta medycyny oraz lekarza położnika-ginekologa. Jest to podyktowane między innymi istotną populacyjnie częstością występowania tego powikłania oraz jego potencjalnymi konsekwencjami.

1. PROM to każde odpływanie płynu owodniowego przed rozpoczęciem porodem, o pPROM zaś mówimy wtedy, kiedy do odpływania płynu owodniowego dochodzi przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży.
2. Zjawisko przedwczesnego odpływania płynu owodniowego może dotyczyć nawet do 10% ciążarnych.
3. Do czynników ryzyka zaliczamy m.in. pPROM/PROM w którejś z poprzednich ciąż, przedwczesne oddzielenie się łożyska, infekcję dróg rodnych, patologie szyjki macicy, ciążę mnogą, wielowodzie czy palenie tytoniu.
4. W diagnostyce PROM korzystamy z wywiadu, badania przedmiotowego we wziernikach, oceny pH wydzieliny pochwowej, ultrasonografii oraz testów wykrywających PAMG-1 oraz IGFBP-1.
5. Podczas hospitalizacji ciężarnej z przedwczesnym odpływaniem płynu owodniowego istotne jest unikanie zbyt częstych badań przez pochwę, regularna ocena wykładników stanu zapalnego oraz dobrostanu płodu (KTG, USG Doppler, tzw. przepływy).
6. Ze względu na brak skutecznego leczenia przyczynowego wdraża się postępowanie mające zminimalizować ryzyko i/lub ciężkość powikłań dla płodu/novorodka. W schemacie postępowania zastosowanie znajdują kortykosteroidy podawane celem przyspieszenia dojrzewania pneumocytów II rzędu, co zwiększa ilość surfaktantu w pęcherzykach płucnych i ułatwia ich rozprężenie po porodzie. Podaje się także tokolityki, siarczan magnezu stosowany jako preparat neuroprotektoryjny oraz antybiotyki, które zmniejszają ryzyko zapalenia błon płodowych i łożyska, porodu przedwczesnego oraz powikłań infekcyjnych u noworodków.
7. W ciążach powikłanych pPROM, jeżeli tylko nie występują objawy zagrożenia dobrostanu płodu bądź zdrowia/życia ciężarnej, stosuje się postępowanie wyczekujące. W ciążach po ukończeniu 36 tygodnia po potwierdzeniu odpływania płynu owodniowego przystępuje się do indukcji porodu z możliwością jego odroczenia o maksymalnie 48 godzin.
8. Należy pamiętać o konieczności zastosowania profilaktyki infekcji GBS u noworodka polegającej na podaniu antybiotyku (najczęściej ampicyliny) podczas porodu.
9. Przedwczesne odpływanie płynu owodniowego w zależności od czasu trwania ciąży oraz okoliczności może skutkować licznymi powikłaniami. Zaliczamy do nich między innymi wcześniactwo, zespół zaburzeń oddychania, zapalenie błon płodowych i łożyska, poród przez cięcie cesarskie, mózgowie porażenie dziecięce.

Bibliografia

- Berghella V. (red.) 2019. *Położnictwo według zasad EBM*. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków, str. 289–316.
- Bomba-Opoń D., Drews K., Huras H., Laudański P., Paszkowski T., Wielgoś M. 2018. Indukcja porodu – algorytmy kliniczne. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna* 3(1), str. 23–29.
- Bręborowicz G.H., Paszkowski T. (red.) 2012. Przedwczesne pęknięcie błon płodowych. W: Jakiel G., Baran A. (red.). *Położnictwo*. Tom 2. Medycyna matczyno-płodowa. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 121–128.
- Knapik D., Światała J., Olejek A. 2016. Pęknięcie błon płodowych przed 34 tygodniem ciąży jako problem medyczny. *Ginekologia Polska* 87(3), str. 211–216. DOI: [10.17772/gp/60078](https://doi.org/10.17772/gp/60078).
- Stramrood C.A.I., Wessel I., Doornbos B., Aarnoudse J.G., Berg P.P. van den, Weijmar Schultz W.C.M., Pampus M.G. van. 2011. Posttraumatic stress disorder following preeclampsia and PPROM: a prospective study with 15 months follow-up. *Reproductive Sciences* 18(7), str. 645–653. DOI: [10.1177/1933719110395402](https://doi.org/10.1177/1933719110395402).
- Stramrood C.A.I., Wessel I., Doornbos B., Geenen M. van, Aarnoudse J.G., Berg P.P. van den, Weijmar Schultz W.C.M., Pampus M.G. van. 2013. Fathers with PTSD and depression in pregnancies complicated by preterm preeclampsia or PPROM. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 287(4), str. 653–661. DOI: [10.1007/s00404-012-2611-0](https://doi.org/10.1007/s00404-012-2611-0).

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE W CIAŻY

ARTERIAL HYPERTENSION IN PREGNANCY

Jacek Pasiński 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
jacek.pasinski@umed.lodz.pl



Streszczenie: Jednym z najczęstszych powikłań z jakim mamy do czynienia w czasie ciąży jest nadciśnienie tętnicze (NT). W ostatnich latach dokonał się znaczący postęp medycyny perinatalnej, ale mimo to jest to nadal istotny problem kliniczny. Późne macierzyństwo i starszy wiek ciężarnych przyczyniają się do częstego występowania tego zjawiska. Zgodnie z aktualną klasyfikacją typów nadciśnienia tętniczego występujących u kobiet w ciąży zaproponowaną przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Kardiologiczne i Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników wyróżniamy: nadciśnienie tętnicze przewlekłe, nadciśnienie tętnicze związane z ciążą w tym stan przedrzucawkowy (PE) oraz stan przedrzucawkowy nałożony na przewlekłe nadciśnienie tętnicze występujące w okresie ciąży. Według danych WHO nadciśnienie tętnicze i jego powikłania są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów ciężarnych kobiet w krajach rozwiniętych i jest to ok. 16%. Rocznie na świecie choruje ok. 3 mln kobiet, z czego około 80 tys. umiera z powodu choroby podstawowej i jej powikłań. Wystąpienie powikłań w przebiegu nadciśnienia tętniczego w ciąży może przyczyniać się do 20–25% umieralności okołoporodowej, a u pacjentek ze stanem przedrzucawkowym ryzyko urodzenia martwego płodu rośnie 4-krotnie. Ciężki stan przedrzucawkowy jest też istotnym czynnikiem ryzyka jatrogennego porodu przedwczesnego. Przeprowadzone dotychczas badań oceniające skuteczność i bezpieczeństwo leczenia hipotensyjnego w ciąży wskazują, że jako wartość graniczną dla rozpoczęcia terapii hipotensyjnej przyjmuje się wartości ciśnienia rozkurczowego ≥ 90 mm Hg a skurczowego ≥ 140 mm Hg. Lekami pierwszego rzutu w terapii nadciśnienia tętniczego jest metyldopa, labetalol oraz nifedypina w postaci preparatu o przedłużonym działaniu. Zespół HELLP to zespół zaburzeń, w którym występuje hemoliza podwyższona aktywność transaminaz, małopłytkowość.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, preeklamsja, HELLP, diagnostyka, leczenie

Summary: One of the most common complications in pregnancy is hypertension (HA). In recent years, there has been a significant progress in perinatal medicine, however, gestational hypertension still remains a serious clinical problem. Late motherhood and older pregnant women contribute to the frequent occurrence of this phenomenon. According to the current classification of hypertensive diseases occurring in pregnant women proposed by the Polish Society of Hypertension, the Polish Cardiac Society and the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians, the following types of hypertension are distinguished: chronic arterial hypertension, pregnancy-related hypertension, including pre-eclampsia (PE), pre-eclampsia superimposed on chronic arterial hypertension during pregnancy. According to WHO's data, arterial hypertension and its complications are one of the most common causes of death in pregnant women (16%) in developed countries. Annually, around three million women in the world are affected by the problem and around 80,000 of them die due to the disease and its complications. The occurrence of complications in the course of arterial hypertension in pregnancy may contribute to 20–25% of perinatal mortality, and in patients with pre-eclampsia, the risk of stillbirth increases four times. Severe pre-eclampsia is also a significant risk factor for iatrogenic preterm labor. The studies conducted so far assess the efficacy and safety of antihypertensive treatment in pregnancy, indicating that in the majority of them the diastolic RR value ≥ 90 mm Hg was used as a borderline value for the initiation of antihypertensive therapy. In a smaller number of studies, systolic blood pressure values were considered when making the decision on initiation of antihypertensive therapy – in the vast majority of studies, RR of ≥ 140 mm Hg was used as the cut-off value. HELLP syndrome is a group of disorders manifested by hemolysis, increased activity of transaminases, thrombocytopenia.

Key words: arterial hypertension, preeclampsia, HELLP, diagnosis, treatment

Wprowadzenie

Jednym z najczęstszych powikłań z jakim mamy do czynienia w czasie ciąży jest nadciśnienie tętnicze (NT). W ostatnich latach dokonał się znaczący postęp medycyny perinatalnej, ale mimo to jest to nadal istotny problem kliniczny. Późne macierzyństwo i starszy wiek ciężarnych przyczyniają się do częstego występowania tego zjawiska. Nadciśnienie tętnicze występuje u ok 5–10% wszystkich ciąż. Kobiety z przewlekłym nadciśnieniem występującym przed ciążą (2–5% ogólnej populacji) grozi większe ryzyko wystąpienia stanu przedrzucawkowego niż kobietom bez wcześniej zdiagnozowanego nadciśnienia tętniczego (Leszczyńska-Gorzela, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020).

U części kobiet z przewlekłym nadciśnieniem tętniczym występującym przed ciążą dochodzi do pogorszenia kontroli RR w okresie ciąży, co implikuje w dalszym okresie powikłania, które mogą stanowić zagrożenie zarówno dla zdrowia i życia nie tylko matki, ale także jej dziecka.

Według danych WHO nadciśnienie tętnicze i jego powikłania są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów ciężarnych kobiet w krajach rozwiniętych i stanowi ok 16%. Rocznie na świecie choruje ok. 3 mln kobiet, z czego około 80 tys. umiera z powodu choroby podstawowej i jej powikłań. Wystąpienie powikłań w przebiegu nadciśnienia tętniczego w ciąży może przyczynić się do 20–25% umieralności okołoporodowej, a u pacjentek ze stanem przedrzucawkowym ryzyko urodzenia martwego płodu rośnie 4-krotnie. Ciężki stan przedrzucawkowy jest również istotnym czynnikiem ryzyka jatrogennego porodu przedwczesnego (Brown i in., 2018).

1. Definicja i podział

Podstawowym kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego u kobiety w ciąży jest dwukrotne stwierdzenie (w odstępie 4-godzinnym) wartości ciśnienia tętniczego krwi $\geq 140/90$ mm Hg.

Zgodnie z klasyfikacją nadciśnienie tętnicze w ciąży można podzielić na łagodne (140–159 / 90–109 mm Hg) lub ciężkie ($\geq 160/110$ mm Hg). Rozpoznanie łagodnego NT należy potwierdzić w pomiarach pozagabinetowych, a jeżeli te są niedostępne — w trakcie dwóch osobnych wizyt.

Zgodnie z aktualną klasyfikacją chorób nadciśnieniowych występujących u kobiet w ciąży zaproponowaną przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Kardiologiczne i Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników wyróżniamy (Brown i in., 2018):

- nadciśnienie tętnicze przewlekłe,
- nadciśnienie tętnicze związane z ciążą w tym stan przedrzucawkowy (PE),
- stan przedrzucawkowy nałożony na przewlekłe nadciśnienie tętnicze występujące w okresie ciąży.

Tabela 1. Definicje i podział nadciśnienia tętniczego w ciąży (Leszczyńska-Gorzela, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020).

| Stan | Definicja | Konsekwencje dla matki | Konsekwencje dla płodu/dziecka |
|---|--|---|--|
| NT przewlekłe | NT występujące przed ciążą lub rozpoznane przed 20. tygodniem ciąży, zwykle utrzymujące się przez ponad 6 tygodni od zakończenia ciąży, w obrębie nadciśnienia tętniczego występującego przed ciążą można wyróżnić NT pierwotne lub wtórne | zależne od przebiegu NT, zwłaszcza jego wtórnych postaci; między innymi zwiększone ryzyko rozwoju stanu przedrzucawkowego, zakończenia ciąży cięciem cesarskim, porodu przedwczesnego | mogą być związane z MMU, koniecznością intensywnej opieki neonatologicznej, IUGR i wewnątrzmacicznym obumarciem płodu |
| NT wywołane ciążą | NT rozwijające się de novo po 20 tygodniu ciąży, w przebiegu którego nie występują białkomocz oraz nieprawidłowości biochemiczne lub hematologiczne; nadciśnienie tętnicze wywołane ciążą zwykle ustępujące w ciągu 6 tygodni od zakończenia ciąży | zwiększone ryzyko rozwoju PE | rzadsze niż w przypadku NT występującego przed ciążą, związane z MMU, koniecznością intensywnej opieki neonatologicznej, IUGR i wewnątrzmacicznym obumarciem płodu |
| PE | NT rozwijające się de novo po 20 tygodniu ciąży współistniejące z: nowo rozpoznanymi białkomoczem i/lub uszkodzeniem nerek matki, dysfunkcją wątroby matki, objawami neurologicznymi, hemolizą lub trombocytopenią i/lub IUGR | zwiększone ryzyko powikłań, ze zgonem włącznie | zwiększone ryzyko powikłań, m.in. IUGR i zgonu |
| PE nałożony na przewlekłe NT w ciąży | rozwój PE u kobiet z przewlekłym NT | zwiększone ryzyko powikłań, ze zgonem włącznie | zwiększone ryzyko powikłań, m.in. IUGR i zgonu |

Wśród innych stanów klinicznych u ciężarnej wyróżnia się nadciśnienie białego fartucha, nadciśnienie tętnicze ukryte, przejściowe nadciśnienie tętnicze wywołane ciążą i nadciśnienie tętnicze niesklasyfikowane.

Nadciśnienie tętnicze białego fartucha występuje, gdy obserwuje się podwyższone wartości ciśnienia w pomiarach gabinetowych natomiast poza gabinetem lekarskim wartości pozostają prawidłowe. Nadciśnienie tętnicze ukryte to stwierdzenie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych natomiast podwyższonych w warunkach domowych. Przejściowe nadciśnienie tętnicze rozpoznajemy w 2 i 3 trymestrze ciąży podczas pomiarów gabinetowych, ustępuje ono w ciągu kilku godzin. Nadciśnienie tętnicze niesklasyfikowane jest rozpoznawane po 20 tygodniu ciąży u kobiet bez wcześniejszego wywiadu w kierunku nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie tętnicze białego fartucha oraz przejściowe nadciśnienie tętnicze wywołane ciążą zwiększają ryzyko wystąpienia stanu przedzrzucawkowego (Brown i in., 2018).

W piśmiennictwie światowym oraz w praktyce klinicznej powszechnie stosowana jest klasyfikacja ACOG (American Collage of Obstetricians and Gynecologists), według której wyróżniamy następujące postacie nadciśnienia tętniczego w ciąży (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015; Leszczyńska-Gorzelał, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020):

- nadciśnienie tętnicze przewlekłe,
- stan przedzrzucawkowy i rzucawka,
- stan przedzrzucawkowy nałożony na przewlekłe nadciśnienie,
- nadciśnienie tętnicze ciążowe (przemijające i przewlekłe).

2. Czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienie tętniczego

Do czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego należą: (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2015):

- wiek powyżej 40 roku życia,
- wartości RR \geq 160/110 mm HG,
- nadciśnienie tętniczej trwające co najmniej 5 lat,
- nadciśnienie wtórne,
- nadciśnienie tętnicze leczone co najmniej dwoma lekami,
- cukrzyca,
- przewlekłe choroby nerek,
- choroby tkanki łącznej,
- obecność antykoagulantu toczniowego,
- obciążony wywiad położniczy (IUGR, preeclampsja, obumarcie ciąży).

3. Diagnostyka

U kobiet z podwyższonymi wartościami RR w gabinecie lekarskim wskazane jest wykluczenie efektu białego fartucha i potwierdzenie rozpoznania NT w pomiarach RR poza gabinetem lekarskim — wykonanie całodobowej rejestracji RR lub pomiarów domowych RR. W przypadku braku możliwości wykonania pomiarów poza gabinetem zaleca się potwierdzenie rozpoznania NT w czasie kilkukrotnych pomiarów w gabinecie, najlepiej wykonywanych przez pielęgniarkę.

W przypadku ciężarnych kluczowe znaczenie ma prawidłowe przeprowadzenie pomiaru ciśnienia tętniczego. Powinniśmy stosować wystandaryzowaną technikę, która obejmuje następujące elementy:

- przed dokonaniem pomiaru ciężarna powinna pozostać w spoczynku (pozycja siedząca) przez 5 min z ramieniem na poziomie serca,
- do pomiaru należy używać odpowiedniego mankietu (1,5-krotnie dłuższego od obwodu ramienia, jeżeli obwód ramienia przekracza 35 cm powinniśmy użyć mankietu udowego),

- przed pomiarem należy ocenić poziom ciśnienia skurczowego stosując ciągłą palpację w czasie nadmuchiwania mankietu i kontrolując w ten sposób, w którym momencie zniknęło tętno na tętnicy promieniowej,
- powietrze z mankietu powinno być wypuszczane powoli ze stałą szybkością około 3 mm Hg /s na jedno uderzenie serca,
- należy uśrednić dwa odczyty ciśnienia tętniczego z powodu zmienności wartości ciśnień.

Ze względu na zaniżone wartości ciśnień przez elektroniczne swingomanometry zaleca się stosowanie aparatów rtęciowych.

Do pomiaru wartości ciśnienia możemy też wykorzystać 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi, co jest bardzo pomocne w trakcie diagnostyki nadciśnienia tętniczego w ciąży oraz w ocenie skuteczności postępowania terapeutycznego (Brown i in., 2018; Feldman, 2001; Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2015).

4. Leczenie nadciśnienia tętniczego w ciąży

Istnieją rozbieżności pomiędzy granicznymi wartościami RR dla rozpoczęcia terapii hipotensyjnej w wytycznych publikowanych na przestrzeni ostatnich lat. Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników zaleca się rozpoczęcie terapii u wszystkich chorych na NT (zarówno w przypadku przewlekłego nadciśnienia, jak i wywołanego ciążą) jeżeli wartości RR wynoszą ≥ 140 i/lub ≥ 90 mm Hg.

Przeprowadzone dotychczas badania oceniające skuteczność i bezpieczeństwo leczenia hipotensyjnego w ciąży wskazują, że w przeważającej części przypadków jako wartość graniczną dla rozpoczęcia terapii hipotensyjnej uznaje się wartości ciśnienia rozkurczowego RR ≥ 90 mm Hg. W mniejszej liczbie badań przy rozpoczęciu terapii brano pod uwagę wartości ciśnienia skurczowego ≥ 140 mm Hg (Regitz-Zagrosek i in., 2018; Maciejewski, 2018).

Celem leczenia hipotensyjnego jest utrzymanie ciśnienia rozkurczowego w przedziale 81–85 mm Hg, a ciśnienia skurczowego 110–139 mm Hg. Jeżeli obserwujemy niższe wartości ciśnienia skurczowego lub rozkurczowego, należy zmodyfikować terapię hipotensyjną (Maciejewski, 2018).

Według wytycznych ESC (European Society of Cardiology), towarzystw ginekologicznych oraz Ministra Zdrowia stanem nagłym, w którym zaleca się skierowanie pacjentki do szpitala, jest utrzymywanie się (w kilkukrotnych pomiarach w ciągu 15–30 min) wartości RR ≥ 160 / ≥ 110 mm Hg. Leczenie hipotensyjne powinno być w tym przypadku rozpoczęte w ciągu 60 minut (Prejbisz i in., 2019).

Na początku ciąży opiekę nad ciężarną sprawuje zwykle internista lub kardiolog. Dopiero po skończonym 20 tygodniu ciąży pacjentkę kieruje się do szpitala położniczego.

Leki na nadciśnienie tętnicze zalecane do stosowania w okresie ciąży nie powinny zmniejszać rzutu serca, powinny wpływać rozluźniająco na naczynia krążenia maciczno-łożyskowego i nie powinny powodować istotnych skutków ubocznych zarówno u ciężarnej, jak i płodu (Regitz-Zagrosek i in., 2018).

W terapii nadciśnienia tętniczego w ciąży za bezpieczne uznawane są preparaty metyldopy, labetalolu, nifedypiny, metoprololu oraz w ograniczonym stopniu dihydralzyny.

Poniżej wymieniono leki stosowane w terapii nadciśnienia tętniczego w ciąży i krótko scharakteryzowano ich mechanizm działania (Tykarski, Filipiak i Januszewicz, 2019; Prejbisz i in., 2019).

Metyldopa to lek działający głównie ośrodkowo na zakończenia sekrecyjnie neuronów oraz zmniejszający opór obwodowy, działając na receptory alfa-2-adrenergiczne. Jest lekiem pierwszego wyboru w terapii hipotensyjnej w ciąży. Jego bezpieczeństwo w aspekcie rozwoju dzieci poddanych ekspozycji na jego działanie w okresie prenatalnym zostało udokumentowane w siedmioletniej obserwacji. Lek może być stosowany od pierwszego trymestru ciąży i nie wpływa na przepływ krwi przez łożysko. Wśród działań nieporządkanych wymienia się omdlenia, senność,

zaburzenia snu, suchość w ustach i depresję szpiku. Czynnikiem ograniczającymi podawanie leku jest także potencjalna hepatotoksyczność (najczęściej przemijający wzrost aktywności aminotransferaz w surowicy). Do innych działań niepożądanych metyldopy zalicza się występowanie depresji, także w okresie połogu (Leszczyńska-Gorzela, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020; Prejbisz i in., 2019). Dawkowanie: 250 mg 2–3 razy dziennie, do dawki 2 g/24 godz. (maksymalnie 3 g/24 godz. p.o.).

Labetalol to lek adrenolityczny blokujący jednocześnie receptory β -1-, β -2- oraz α -adrenolityczne (niewykazujący własnej aktywności sympatykomimetycznej i niekardioselektywny). Uznaje się go za skuteczny hipotensyjnie i bezpieczny w ciąży. Rekomendacje towarzystw naukowych zgodnie uznają labetalol, obok metyldopy i nifedypiny w postaci preparatu o przedłużonym uwalnianiu, za lek pierwszego wyboru w terapii nadciśnienia tętniczego w ciąży. Należy podkreślić, że stosowanie tego leku może wiązać się z ryzykiem bradykardii u matki i płodu i nie powinien być stosowany u kobiet z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, blokiem przedsionkowo-komorowym wyższego stopnia i z astmą. Podkreśla się, że stosowanie wszystkich β -adrenolityków w ciąży (w tym labetalolu) może wiązać się z ryzykiem bradykardii, hipoglikemii oraz IUGR, zwłaszcza gdy są stosowane w pierwszym trymestrze ciąży. Ostatnie zalecenia ESC nie ustosunkowują się jednoznacznie do rekomendacji β -adrenolityków innych niż labetalol u ciężarnych, wskazując jedynie, iż podawanie innych β -adrenolityków (przede wszystkim jako leków antyarytmicznych) jest względnie bezpieczne, przy czym preferuje się leki β -1-selektywne, na przykład metoprolol (Prejbisz i in., 2019). Dawkowanie: 100 mg 2 razy dziennie, do 800 mg/dobę (maksymalnie 1200 mg/24 godz. w 2–4 dawkach podzielonych p.o.).

Antagoniści wapnia to leki hipotensyjne, które w ciąży mają korzystny profil bezpieczeństwa i są aktualnie wymieniane obok metyldopy i labetalolu jako leki pierwszego wyboru u ciężarnych z nadciśnieniem tętniczym. Spośród antagonistów wapnia najczęściej stosowanym i badanym lekiem u kobiet w ciąży jest nifedypina o przedłużonym uwalnianiu. Terapie innymi dihydropirydynowymi pochodnymi antagonistami wapnia — nikardypiną, amlodypiną, nitrendypiną czy isradypiną — ograniczały się do pojedynczych badań lub były stosowane u małej liczby kobiety w analizach baz danych, wobec czego wnioskowanie o ich bezpieczeństwie stosowania u pacjentek w ciąży jest niemożliwe. Podanie łączne antagonistów wapnia z siarczanem magnezu z uwagi na potencjalny synergizm może być związane z istotnym obniżeniem RR. Najczęstsze objawy niepożądane nifedypiny to: nadmierne obniżenie RR, bóle i zawroty głowy, zaczerwienienia skóry twarzy z uczuciem gorąca oraz obrzęki kończyn dolnych. Lek nie jest wskazany w I trymestrze ciąży. Zalecane dawkowanie nifedypiny w postaci o przedłużonym uwalnianiu to od 30 mg/dobę do 120 mg/dobę p.o.

U kobiet, u których leczenie metyldopą, labetalolem i nifedypiną o przedłużonym uwalnianiu jest nieskuteczne lub leki te nie są tolerowane, można rozważyć leczenie metoprololem albo werapamillem. Nie należy łączyć labetalolu z metoprololem lub werapamillem, a także metoprololu z werapamillem. Labetalol i nifedypina w postaci preparatu o przedłużonym uwalnianiu są w Polsce dostępne po wypełnieniu wniosku na import docelowy zgodnie z instrukcją dostępną na stronie Wydziału Polityki Lekowej Ministerstwa Zdrowia (Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2015).

Wytyczne ESC z 2018 jako leki zalecane rekomendują antagonistów wapnia, ale w szczegółowym omówieniu zaleceń wskazują, że najwięcej dowodów w aspekcie bezpieczeństwa dotyczy nifedypiny.

Werapamil — niedihydropirydynowa pochodna antagonistów wapnia — przypadki stosowania w ciąży zostały opisane w nielicznych badaniach, zwłaszcza u pacjentek z zaburzeniami rytmu serca. Brak jest wystarczających danych o jego wpływie na rokowanie matek i dobrostan płodu. Podnosi się jednak możliwość działania tokolitycznego i interakcji z siarczanem magnezu. Werapamil wymieniany jest przez autorów wytycznych ESC jako lek względnie bezpieczny u ciężarnych, choć przeznaczony przede wszystkim do terapii i profilaktyki zaburzeń rytmu serca. Dawkowanie: do 120 mg/24 godz. p.o. Działania niepożądane werapamilu to blok przedsionkowo-komorowy I–III stopnia, bradykardia, zawroty i bóle głowy, uporczywe zaparcia, zaczerwienienie twarzy (Prejbisz i in., 2019). Dawkowanie: do 120 mg/24 godz. p.o.

Leki, których bezpieczeństwo i skuteczność oceniono w ograniczonej liczbie badań, to klonidyna, hydralazyna i prazosyna.

Mechanizm działania klonidyny polega na hamowaniu aktywności układu współczulnego poprzez wpływ na receptory alfa-2-adrenergiczne oraz w mniejszym stopniu na receptory imidazolowe mieszczące się w ośrodkowym układzie nerwowym. Z uwagi na podobny mechanizm działania lek ten nie powinien być łączony z metyldopą. Najczęstsze objawy niepożądane to senność, suchość w jamie ustnej oraz upośledzenie sprawności intelektualnej.

Hydralazyna jest to lek rozszerzający naczynia krwionośne, stosowany w leczeniu cięższych postaci NT u kobiet w ciąży. Jej skuteczność i bezpieczeństwo oceniono w kilku badaniach, również w stanach nagłych. Do najczęstszych działań niepożądanych należą reakcja toczniopochodna, kołatania serca, bóle głowy oraz zaczerwienienie skóry twarzy. Lek nie jest dostępny w Polsce (Prejbisz i in., 2019).

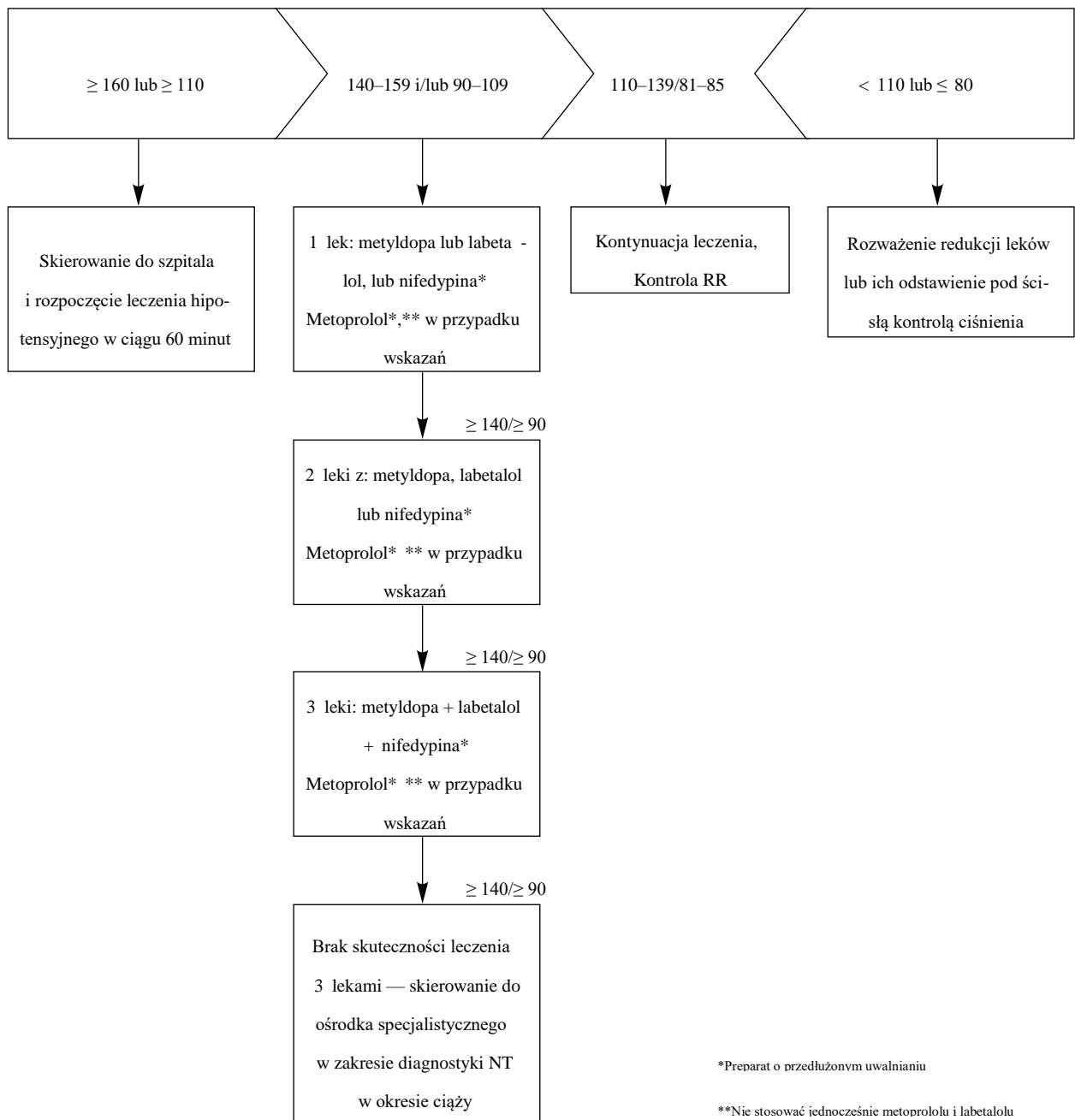
Mechanizm działania α -adrenolityków polega na blokowaniu receptorów α -adrenergicznych zlokalizowanych w ścianie naczyń krwionośnych. Poszczególne preparaty cechują się różną selektywnością wobec receptorów α -1 i α -2. Leki te są dość dobrze tolerowane. Jednym preparatem z tej grupy, którego bezpieczeństwo i skuteczność stosowania oceniono w badaniach, jest prazosyna, która jest wskazana u pacjentek z cukrzycą. Do najczęstszych działań niepożądanych należy hipotonia ortostatyczna, szczególnie po podaniu pierwszej dawki.

Do leków niewskazanych w ciąży z uwagi na wykazaną teratogenność należą inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora angiotensyny II. Mogą one powodować małowodzie u płodu, hipoplazję czaszki, mogą mieć efekt teratogeny w I trymestrze ciąży oraz powodować ostrą niewydolność nerek u noworodków. Zalecenie to również obejmuje inhibitory reniny i antagonistów receptora angiotensyny II/inhibitory neprylizyny.

Diuretyki to kolejna grupa leków, których nie powinno się stosować w okresie ciąży. Kontynuacja stosowanych przed ciążą diuretyków jest kontrowersyjna, obecnie nie zaleca się terapii u kobiet w ciąży z uwagi na możliwość zmniejszenia ilości płynu owodniowego i zaburzeń elektrolitowych u płodu oraz potencjalne ograniczenie perfuzji maciczno-łożyskowej. W odniesieniu do spironolaktonu wykazano z kolei jego niekorzystny wpływ na rozwój płodu u zwierząt doświadczalnych (Leszczyńska-Gorzela, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020; Regitz-Zagrosek i in., 2018; Prejbisz i in., 2019).

Konieczność stosowania terapii NT po porodzie może dotyczyć kobiet ze wszystkimi postaciami nadciśnienia tętniczego. W praktyce wygląda to tak, że wartości RR obniżają się zaraz po porodzie, a następnie wzrastają osiągając najwyższe wartości 3–6 dni po porodzie. Wszystkie leki hipotensyjne przenikają do mleka matki, ale ich stężenie jest znacznie niższe w mleku niż w surowicy. Dlatego też zaleca się podawanie metyldopy, labetalolu oraz nifedypiny o przedłużonym uwalnianiu. Należy jednak pamiętać, że metyldopa może indukować wystąpienie depresji poporodowej lub ją nasilać.

W niektórych sytuacjach istnieje konieczność zastosowania β -blokerów i wtedy zaleca się podawanie propranololu ze względu na to, że inne β -blokery ulegają koncentracji w pokarmie. Inne leki, ze względu na brak dowodów związanych z bezpieczeństwem ich stosowania, zleca się jedynie w wybranych przypadkach, takich jak niewydolność serca czy kardiomiopatia połogowa, gdzie możemy podawać inhibitory konwertazy angiotensyny.



Rycina 1. Zasady leczenia hipotensyjnego u kobiet w ciąży (Prejbisz i in., 2019).

5. Stan przedzucawkowy

Stan przedzucawkowy to nadciśnienie tętnicze ciążowe, które pojawia się po 20 tygodnia ciąży i ustępuje do 12 tygodnia po porodzie. Do klasycznej triady objawów stanu przedzucawkowego należą: nadciśnienie tętnicze, białkomocz i obrzęki. Białkomocz to stężenie białka $\geq 0,3$ g w dobowej zbiórce moczu lub co najmniej 1 g/l w przygodnej próbce moczu.

Etiologia stanu przedzucawkowego pozostaje nieznana. Istnieje wiele teorii na temat przyczyn rozwoju preeklampsji. Za jedną z nich uznaje się nieprawidłową inwazję trofoblastu lub nieprawidłową implantację. U podłoża stanu przedzucawkowego leżą zaburzenia angiogenezy, zaburzenia krzepnięcia czy uszkodzenia śródbłonna naczyniowego. Istotną rolę odgrywają także pojawiające się zaburzenia adaptacji układu sercowo-naczyniowego, czy zaburzenia układu immunologicznego. Zmiany te zachodzą najprawdopodobniej przez interakcje tkanek płodu – traktowanych jako alloprzeszczep z tankami organizmu matki (Maciejewski, 2018; Nzelu i in., 2018).

Do czynników ryzyka wystąpienia stanu przedzucawkowego zaliczamy:

- pierworództwo,
- wiek > 40 lat,
- wywiad rodzinny w kierunku stanu przedzucawkowego,
- kobiety urodzone ze zbyt małą masą ciała w stosunku do wieku ciążowego,
- otyłość i cukrzycę ciążową,
- ciążę wielopłodową,
- stan przedzucawkowy w poprzedniej ciąży,
- nieprawidłowy przebieg poprzednich ciąż (IUGR, przedwczesne oddzielenie łożyska, obumarcie płodu),
- rozpoznane przed ciążą nadciśnienie tętnicze przewlekłe, cukrzycę insulinozależną, zespół antyfosfolipidowy czy mutację V Leiden.

Tabela 2. Czynniki ryzyka stanu przedzucawkowego (Maciejewski, 2018).

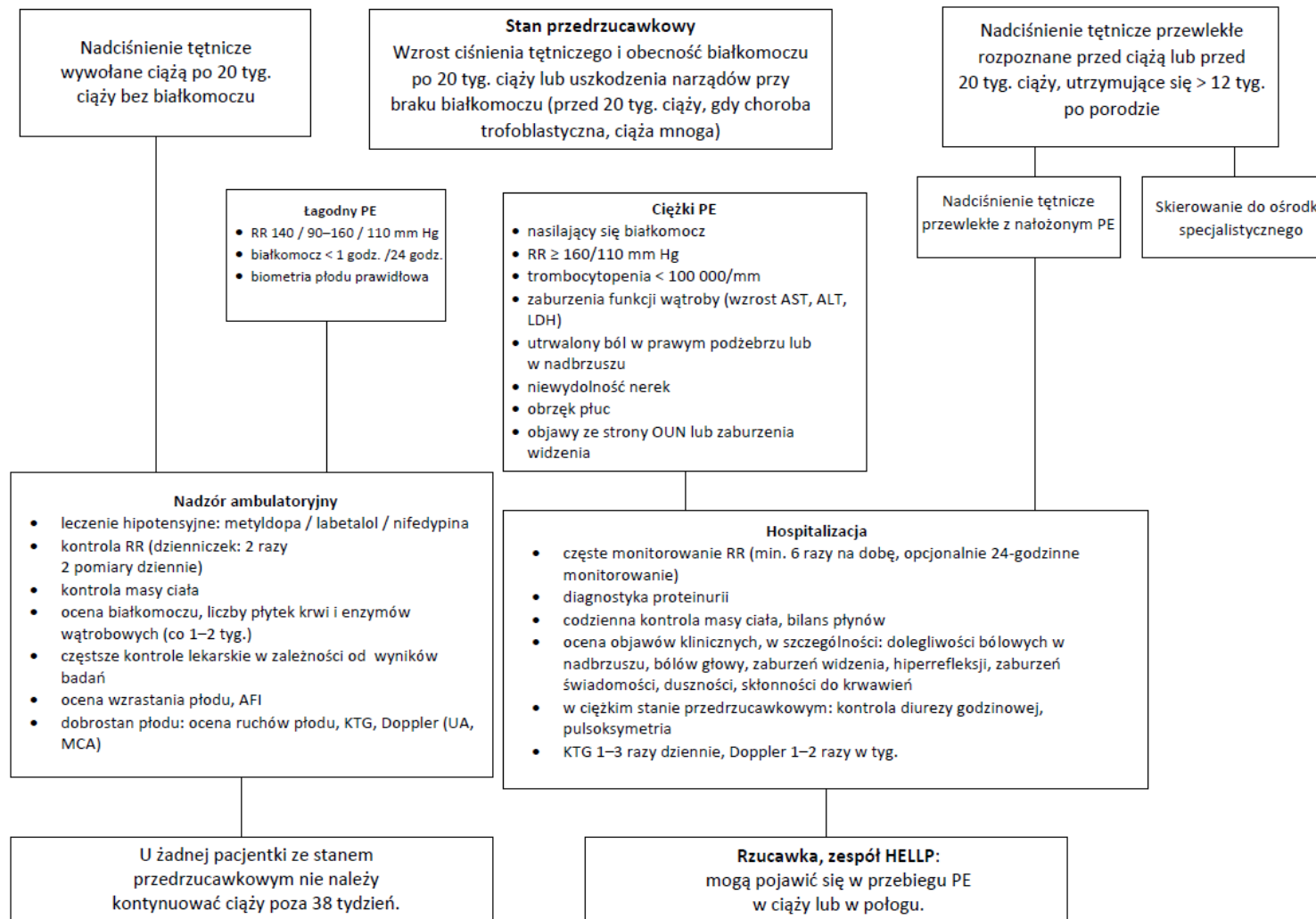
| Czynniki ryzyka rozwoju stanu przedzucawkowego | |
|---|---|
| czynniki ryzyka wpływające w stopniu umiarkowanym | czynniki ryzyka wyptywające w stopniu wysokim |
| pierwsza ciąża | preeklampsja w poprzedniej ciąży |
| odstęp pomiędzy ciążami > 10 lat | przewlekła choroba nerek |
| wiek < 20 i > 40 lat | choroby z autoagresji (toczeń układowy, zespół antyfosfolipidowy) |
| BMI > 30 kg/m ² | ciąża wielopłodowa |
| preeklampsja u matki i siostry | cukrzyca typu 1 lub 2 |
| urodzenie dziecka hipotroficznego (SGA) | przewlekłe nadciśnienie tętnicze |

5.1. Objawy

Do najczęstszych objawów należą podwyższone ciśnienie tętnicze $\geq 160/110$ mm Hg, białkomocz, ograniczenie funkcji nerek, wzrost aktywności transaminaz, silne bóle w nadbrzuszu czy obrzęk płuc. Do objawów, które pojawiają się równie często, możemy zaliczyć silne bóle głowy, zaburzenia widzenia i drgawki.

5.2. Leczenie

Zakończenie ciąży jest jedynym leczeniem stanu przedzucawkowego.



Rycina 2. Opieka okołoporodowa u kobiety z nadciśnieniem tętniczym wywołanym ciążą i stanem przedrzucawkowym (Prejbisz i in., 2019).

6. Rzucawka

Mianem rzucawki określamy pojawienie się drgawek toniczno-klonicznych połączonych z utratą przytomności. Śmiertelność ciężarnych w rzucawce jest na poziomie 0,5–17% a umieralność okołoporodowa płodu i noworodków jest na poziomie 37%.

Należy pamiętać że rzucawka tylko w połowie przypadków jest skojarzona z ciężkim nadciśnieniem, a u 15–34% przypadków rzucawka może wystąpić u pacjentki u której nie stwierdza się nadciśnienia i białkomoczu. Wszystkie przypadki napadów drgawek u kobiet w ciąży powinny być traktowane jako przypadki rzucawki do czasu ustalenia przyczyny drgawek. U około 1% kobiet ciężarnych w przebiegu stanu przedrzucawkowego występuje napad drgawek rzucawkowych (Maciejewski, 2018).

6.1. Objawy

Objawy kliniczne, które poprzedzają wystąpienie rzucawki, to ból głowy, ogólny niepokój, zawroty głowy, upośledzenie świadomości, zaburzenia widzenia, mroczki przed oczami, widzenie za mgłą, bóle nadbrzusza, bóle żołądka, nudności wymioty, pobudzenie i niepokój motoryczny, znaczny wzrost ciśnienia tętniczego krwi.

Należy nadmienić, że objawy te obserwowane są tylko u ok. 60% chorych i dodatkowo brak jest ściśle korelacji między stopniem nasilenia objawów stanu przedrzucawkowego a wystąpieniem rzucawki.

Do powikłań ataku rzucawki zaliczyć możemy makro- i mikrowylewy do wszystkich narządów, zwłaszcza mózgu, płuc, nadnerczy czy wątroby, przedwczesne oddzielenie łożyska, zachtłystowe zapalenie płuc, krwotok do ośrodkowego układu nerwowego.

Inne wymieniane stany to zespół HELLP, ostra niewydolność nerek, oddzielenie siatkówki, zgon matki i obumarcie płodu (Leszczyńska-Gorzelał, Mierzyński i Poniedziałek-Czajkowska, 2020; Maciejewski, 2018).

6.2. Leczenie

W leczeniu rzucawki wyróżnia się dwa niezależne tory postępowania – doraźne, polegające na farmakologicznym przerwaniu napadu drgawek, i kontrolne ciśnienia tętniczego oraz niedopuszczenie do wystąpienia kolejnego napadu drgawek.

Lekiem z wyboru w terapii napadu drgawek jest siarczan magnezu podawany w bolusie przez 5–10 min, a następnie we wlewie dożylnym przez godzinę. Przy przedłużających się drgawkach stosuje się leki przeciwdrgawkowe takie jak diazepam czy fenytoina.

Należy jak najszybciej zakończyć ciążę drogą cięcia cesarskiego. Po zakończeniu ciąży konieczne jest dalsze monitorowanie pacjentki w obrębie oddziału intensywnej terapii oraz stały nadzór. Należy kontrolować takie parametry jak ciśnienie tętnicze, utrzymanie dobrej wentylacji płuc oraz odsysać wydzielinę z dróg oddechowych. Zalecane jest zastosowanie tlenoterapii. Niezbędne jest wyrównanie zaburzeń elektrolitowych i utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej. W połogu należy kontrolować leczenie hipotensyjne tak, aby średnie ciśnienia tętnicze były rzędu 150/105 mm Hg. Należy również pamiętać o tym że u ok. 30% pacjentek z rzucawką drgawki mogą się powtórzyć po zakończeniu ciąży i najczęściej ma to miejsce w ciągu pierwszych 24 godzin.

7. Zespół HELLP

Zespół HELLP to zespół zaburzeń, w którym występuje hemoliza, podwyższona aktywność transaminaz, małopłytkowość.

Większość przypadków zespołu HELLP występuje między 24–37 tygodniem ciąży, natomiast pozostała część zostaje rozpoznana w ciągu 48 godzin po jej zakończeniu.

Patologia ta dotyczy ok. 0,5% ogółu ciężarnych. Natomiast wśród pacjentek ze stanem przedrzucawkowym to już ok. 12% ciężarnych. U ok. 30% pacjentek, u których wystąpił epizod rzucawki, występuje zespół HELLP (Maciejewski, 2018; Ruys i in., 2014; Ryan i McCarthy, 2018).

7.1. Rozpoznanie kliniczne zespołu HELLP

Nudności i bóle brzucha to jedne z najczęściej występujących objawów zespołu HELLP. Są one dość niecharakterystyczne. Objawy, które pojawiają się równie często, to bóle w nadbrzuszu, bóle głowy i zaburzenia widzenia.

Do kryteriów rozpoznania zespołu należy zaliczyć wzrost aktywności enzymów wątrobowych ASPAT, ALAT, małopłytkowość < 100 tys., obniżenie stężenia hemoglobiny < 11 i wzrost stężenia dehydrogenazy mleczanowej.

Badania laboratoryjne, jakie należy wykonać w diagnostyce zespołu, to morfologia, koagulogram, ocena aktywności transaminaz, ocena stężenia elektrolitów, glukozy LDH, bilirubiny kreatyniny, mocznika, kwasu moczowego i badanie ogólne moczu.

Objawy przedmiotowe i podmiotowe oraz nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych, które stwierdzamy w zespole HELLP, mogą występować także w wielu innych schorzeniach chorobowych i powikłaniach położniczych. W takiej sytuacji należy przeprowadzić szczegółową diagnostykę różnicową. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić ostre stłuszczenie wątroby, małopłytkowość ciężarnych, zespół hemolityczno-mocznicowy, wirusowe zapalenie wątroby, zapalenie trzustki czy płamicę (Ruys i in., 2014; Nzelu i in., 2018).

7.2. Postępowanie lecznicze w zespole HELLP

Postępowanie w zespole HELLP ma na celu obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zwiększenie liczby płytek, poprawę funkcji wątroby i przyspieszenie dojrzałości płuc płodu. Podanie sterydów u płodu ma na celu nie tylko zabezpieczenie płuc płodu, ale także wyhamowanie reakcji immunologicznej i zwiększenie liczby płytek.

Zazwyczaj konieczne jest przedwczesne zakończenie ciąży. Poprawę funkcji wątroby możemy uzyskać przez podanie L-Ornityny – asparaginian ornityny zwiększa syntezę mocznika i przyspiesza wydalanie amoniaku. Konieczne jest też monitorowanie stanu ogólnego chorej i diurezy, ale także stała kontrola badań laboratoryjnych w zależności od nasilenia objawów. Śmiertelność ciężarnych w zespole HELLP szacuje się nawet na 25%.

Do najczęstszych powikłań związanych z wyżej wymienionym zespołem należą: niewydolność krążenia, koagulopatie, obrzęk płuc krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego, pęknięcie wątroby, uszkodzenie nerek.

Wśród noworodków z cięż powikłanych zespołem HELLP szacuje się, że umieralność utrzymuje się na poziomie ok. 30–40%, a wiele z nich ma cechy wcześniactwa, wylewy do OUN czy martwicze zapalenie jelit (NEC).

Tabela 3. Postępowanie w stanach zagrożenia życia w ciąży powikłanej nadciśnieniem tętniczym (Prejbisz i in., 2019).

| Ciężki stan przedrzucawkowy | Rzucawka | Zespół HELLP |
|--|---|--|
| <p>34–37 TYDZIEŃ CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> zakończenie ciąży, okołoporodowo, jeżeli sytuacja kliniczna na to pozwala, siarczan magnezu (MgSO₄) – 4–6 g <i>i.v.</i> w ciągu 30 min, następnie wlew 1–2 g/godz. <p>24–34 TYDZIEŃ CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> postępowanie zachowawcze z intensywnym nadzorem nad matką i dzieckiem w wysokospecjalistycznym ośrodku opieki perinatalnej, kurs sterydoterapii (24 mg/48 godz. – betametazon), siarczan magnezu (MgSO₄) – 4–6 g <i>i.v.</i> w ciągu 30 min, następnie wlew 1 g/godz. do 24 godz., niezwłoczne cięcie cesarskie przy pogorszeniu stanu matki i/lub płodu. <p>PRZED 24 TYGODNIEM CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> decyzja o zakończeniu ciąży zindywidualizowana; zazwyczaj zakończenie ciąży bezpośrednio po ustabilizowaniu stanu ciężarnej. <p>PORÓD:</p> <ul style="list-style-type: none"> droga porodu zależy od stanu matki i płodu, wieku ciążowego oraz dojrzałości szyjki. <p>POŁÓG:</p> <ul style="list-style-type: none"> intensywna terapia i monitorowanie – leczenie hipotensyjne – RR do ok. 150/100 mm Hg, profilaktyka drgawek — wlew MgSO₄ przez 24–48 godz., profilaktyka przeciwzakrzepowa. | <p>Drgawki toniczno-kloniczne połączone z utratą przytomności, w 40% nieoprowadzone PE; traktowane jako rzucawkowe przy wystąpieniu w ciągu następnych 24 godz. co najmniej 2 z 4 objawów: nadciśnienia, białkomoczu, małopłytkowości, ↑ AspAT.</p> <p>NA KAŻDYM ETAPIE CIĄŻY</p> <p>LECZENIE PRZECIWDRGAWKOWE:</p> <ul style="list-style-type: none"> diazepam 10 mg <i>i.v.</i> (maks. 30 mg), siarczan magnezu (MgSO₄) 4–6 g <i>i.v.</i>, kontynuacja 1–2 g/godz.m natychmiastowe zakończenie ciąży bez względu na wiek ciążowy. <p>POŁÓG:</p> <ul style="list-style-type: none"> intensywna terapia i monitorowanie – leczenie hipotensyjne – RR do ok. 150/100 mm Hg, profilaktyka drgawek rzucawkowych – kontynuacja wlewu MgSO₄ <i>i.v.</i> przez 24–48 godz., utrzymanie drożności dróg oddechowych i dobrej wentylacji płuc, odsysanie wydzieliny z dróg oddechowych, tlenoterapia, kontrola diurezy, wyrównanie zaburzeń elektrolitowych oraz równowagi kwasowo-zasadowej, profilaktyka i zwalczania zakażeń, profilaktyka przeciwzakrzepowa. | <p>H (<i>hemolysis</i>) — LDH ≥ 600 IU/l i/lub bilirubina > 1,2 mg% EL (<i>elevated liver enzymes</i>) — AspAT ≥ 70 IU/l LP (<i>low platelets</i>) — PLT < 100 000/mm³ Nadciśnienie tętnicze nie jest niezbędne do rozpoznania.</p> <p>PO 34 TYGODNIU CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> natychmiastowe zakończenie ciąży, okołoporodowo, jeżeli sytuacja kliniczna na to pozwala, siarczan magnezu (MgSO₄) – 4-6 g <i>i.v.</i> w ciągu 30 min, następnie wlew 1–2 g/godz. <p>27–34 TYDZIEŃ CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> zakończenie ciąży w ciągu 48 godz., kurs sterydoterapii (24 mg/48 godz. – betametazon), siarczan magnezu (MgSO₄) – 4–6 g <i>i.v.</i>, w ciągu 30 min, następnie wlew 1 g/godz. do 48 godz. <p>PRZED 27 TYGODNIEM CIĄŻY:</p> <ul style="list-style-type: none"> próba postępowania wyczekującego <p>Natychmiastowe zakończenie ciąży w miejscu, w którym rozpoznano chorobę, niezależnie od wieku ciążowego, gdy występują:</p> <ul style="list-style-type: none"> DIC niewydolność nerek, ciężkie uszkodzenie wątroby, przedwczesne oddzielanie się łożyska, pogarszanie się parametrów biochemicznych, zagrożenie płodu. |

8. Poród

Zasady dotyczące rozwiązania ciąży są podobne jak w przypadku nadciśnienia przewlekłego. Poród prowadzi się drogami natury. Jedynie w przypadku nadciśnienia ciężkiego nie reagującego na wdrożone leczenie konieczne może być operacyjne ukończenie ciąży. U kobiet, których ciąża jest powikłana nadciśnieniem tętniczym i jest ono dobrze kontrolowane lekami hipotensyjnymi, powinniśmy dążyć do indukcji porodu po skończonym 38 tygodniu ciąży (Prejbisz i in., 2019; Shah i in., 2015).

8.1. Opieka poporodowa i laktacja w ciąży powikłanej nadciśnieniem tętniczym

Po porodzie kontynuuje się leczenie przeciwnadciśnieniowe, a zmniejszenie dawki leków zależy od stwierdzanych wartości ciśnienia. Ciśnienie krwi kontroluje się codziennie przez pierwsze 2 dni, potem co najmniej raz w kolejnych trzech dniach oraz po zmianach dawki leków. U kobiet z nadciśnieniem ciążowym nie leczonym w czasie ciąży wdraża się terapię po porodzie, jeśli ciśnienia krwi przekracza wartość 150/100 mm Hg (Ruys i in., 2014; Ryan i McCarthy, 2018).

Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego w trakcie połogu oraz możliwość bezpiecznego karmienia piersią u kobiet stosujących leki przeciwnadciśnieniowe są podobne jak w przypadku nadciśnienia przewlekłego.

Jeśli konieczne jest kontynuowanie leczenia przeciwnadciśnieniowego po powrocie do domu, kontrola lekarska powinna być przeprowadzana raz na 2 tygodnie, a po 6–8 tygodniach od porodu opiekę powinien przejąć specjalista od choroby nadciśnieniowej.

U kobiet w 3 miesiącu po porodzie powinna odbyć się wizyta kardiologiczna, a w tygodniu poprzedzającym powinien być przeprowadzony tygodniowy pomiar ciśnienia tętniczego. Oceniamy na wizycie, czy doszło do normalizacji wartości RR, oceniamy jeszcze raz czynniki ryzyka sercowo-naczyniowe. U kobiet z przewlekłym NT przed ciążą kontynuacja leczenia, u kobiet z przebyłym PE/NT wywołanym ciążą i po normalizacji RR powinna się odbyć wizyta po roku od porodu, a następnie co rok. Jeśli nie doszło do normalizacji RR należy wykonać całodobową rejestrację RR i rozważyć diagnostykę w kierunku wtórnych postaci NT. U pacjentek bez wywiadu przewlekłego NT, w przypadku rozwoju NT do 20 tygodnia ciąży i braku jego normalizacji po okresie ciąży kontynuując leczenie powinno się prowadzić diagnostykę nadciśnienia tętniczego a w tym wtórnych postaci NT (Prejbisz, Kabat i Januszewicz, 2017; Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2015).

Bibliografia

- American College of Obstetricians and Gynecologists. 2015. Committee Opinion No. 638. First-trimester risk assessment for early-on-set preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 126(3), str. e25–e27. DOI: [10.1097/AOG.0000000000001049](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001049).
- Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C., Ananth Karumanchi S., McCarthy F., Saito S., Warren C.E., Adoyi G., Ishaku S., International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). 2018. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension* 13(1), str. 291–310. DOI: [10.1016/j.preghy.2018.05.004](https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.05.004).
- Feldman D. 2001. Blood pressure monitoring during pregnancy. *Blood Pressure Monitoring* 6(1), str. 1–7. DOI: [10.1097/00126097-200102000-00001](https://doi.org/10.1097/00126097-200102000-00001).
- Leszczynska-Gorzela B., Mierzyński R., Poniedziałek-Czajkowska E. 2020. Nadciśnienie tętnicze. W: Bręborowicz G.H., Czajkowski K. (red.), *Położnictwo*, Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 237-263.
- Maciejewski T. 2018. *Stany nagłe. Ginekologia i położnictwo*. Medical Tribune, Warszawa, str. 57.
- Nzelu D., Dumitrascu-Biris D., Nicolaidis K.H., Kametas N.A. 2018. Chronic hypertension: first-trimester blood pressure control and likelihood of severe hypertension, preeclampsia, and small for gestational age. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2018(3), str. P337.e1–P337.e7. DOI: [10.1016/j.ajog.2017.12.235](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.12.235).

- Prejbisz A., Dobrowolski P., Kosiński P., Bomba-Opoń D., Adamczak M., Bekiesińska-Figatowska M., Kądziela J., Konopka A., Kostka-Jeziorny K., Kurnatowska I., Leszczyńska-Gorzela B., Litwin M., Olszanecka A., Orczykowski M., Poniedziałek-Czajkowska M., Sobieszczańska-Małek M., Stolarz-Skrzypek K., Szczepaniak-Chicheł L., Szyndler A., Wolf J., Wielgoś M., Hoffman P., Januszewicz A. 2019. Management of hypertension in pregnancy — prevention, diagnosis, treatment and long-term prognosis. *Kardiologia Polska* 77(7–8), str. 757–806. DOI: [10.5603/AH.a2019.0011](https://doi.org/10.5603/AH.a2019.0011).
- Prejbisz A., Kabat M., Januszewicz A. 2017. *Pomiary ciśnienia tętniczego poza gabinetem lekarskim. Metody, interpretacja i zastosowanie w praktyce*. Medycyna Praktyczna, Kraków.
- Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cifková R., De Bonis M., Lung B., Johnson M.R., Kintscher R., Kranke P., Lang I.M., Morais J., Pieper P.G., Presbitero P., Price S., Rosano G.M.C., Seeland U., Simoncini T., Swan L., Warnes C.A., ESC Scientific Document Group. 2018. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal* 39(34), str. 3165–3241. DOI: [10.1093/eurheartj/ehy340](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340).
- Roberge S., Bujold E., Nicolaidis K.H. 2018. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 218(3), str. 287–293.e1, DOI: [10.1016/j.ajog.2017.11.561](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.561).
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w dziedzinie położnictwa i ginekologii z zakresu okołoporodowej opieki położniczo-ginekologicznej, sprawowanej nad kobietą w okresie ciąży, porodu, połogu, w przypadkach występowania określonych powikłań oraz opieki nad kobietą w sytuacji niepowodzeń położniczych. 2015. Dostępne online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20150002007/O/D20152007.pdf> (dostęp: 8.11.2021).
- Ruys T.P.E., Maggioni A., Johnson M.R. 2014. Cardiac medication during pregnancy, data from the ROPAC. *International Journal of Cardiology* 177(1), str. 124–128. DOI: [10.1016/j.ijcard.2014.09.013](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.013).
- Ryan R., McCarthy F. 2018. Hypertension in pregnancy. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine* 28(5), str. 141–147. DOI: [10.1016/j.ogrm.2018.03.003](https://doi.org/10.1016/j.ogrm.2018.03.003).
- Shah A.B., Hashmi S.S., Sahulee R., Pannu H., Gupta-Malhotra M. 2015. Characteristics of systemic hypertension in preterm children. *The Journal of Clinical Hypertension* 17(5), str. 364–370. DOI: [10.1111/jch.12528](https://doi.org/10.1111/jch.12528).
- Tykarski A., Filipiak K.J., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K. 2019. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce* 5(1), str. 1–86.

KRWOTOK OKOŁOPORODOWY JAKO SKUTEK ZABURZENIA KURCZLIWOŚCI MACICY PO PORODZIE – PRZYCZYNY, ROZPOZNANIE I LECZENIE

PERINATAL HAEMORRHAGE AS A RESULT OF UTERINE
CONTRACTILITY DISORDERS FOLLOWING DELIVERY
– CAUSES, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Jacek Pasiński 

I Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Patologii Ciąży,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

jacek.pasinski@umed.lodz.pl



Streszczenie: Krwotok poporodowy jest najczęstszym i bardzo groźnym powikłaniem porodu. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa krwotok poporodowy (PPH) jako utratę krwi większą niż 500 ml w czasie 24 godzin po porodzie. Ale zwykle jako krwotok uznaje się utratę krwi większą niż 500 ml po porodzie drogami natury oraz ponad 1000 ml po cięciu cesarskim. Atonia macicy jest najczęstszą przyczyną krwotoku poporodowego. Umieralność okołoporodowa kobiet na świecie waha się od 2 na 100 000 do nawet 1000 na 100 000 kobiet i zależy od regionu świata oraz jakości opieki okołoporodowej. Najczęstszą przyczyną tych zgonów jest krwotok poporodowy. Atonia macicy jest najczęstszą przyczyną krwotoku poporodowego. W rozdziale opisano główne przyczyny i czynniki ryzyka krwotoków spowodowanych atonią macicy oraz podano najskuteczniejsze sposoby zapobiegania i leczenia.

Słowa kluczowe: krwotok poporodowy, atonia macicy, leczenie krwotoku poporodowego, leki uterotoniczne, szew sposobem B-Lynch

Summary: Postpartum hemorrhage is the most common and very serious childbirth complication. The World Health Organization (WHO) defines PPH as blood loss exceeding or equal to 500 ml within 24 hours after birth. However, in general hemorrhage is defined as blood loss greater than 500 ml in the case of vaginal delivery or greater than 1000 ml in the case of cesarean section. Globally, the perinatal death rate for women ranges from 2 per 100,000 to even 1,000 per 100,000 depending on the part of the world and the quality of perinatal care. Postpartum hemorrhage, most frequently resulting from uterine atony, is the most common cause of these deaths. This chapter describes the causes and the major risk factors of hemorrhage due to uterine atony. It also lists the most effective methods of prevention and treatment.

Keywords: postpartum hemorrhage, uterine atony, treatment of postpartum hemorrhage, uterotonic drugs, B-Lynch suture

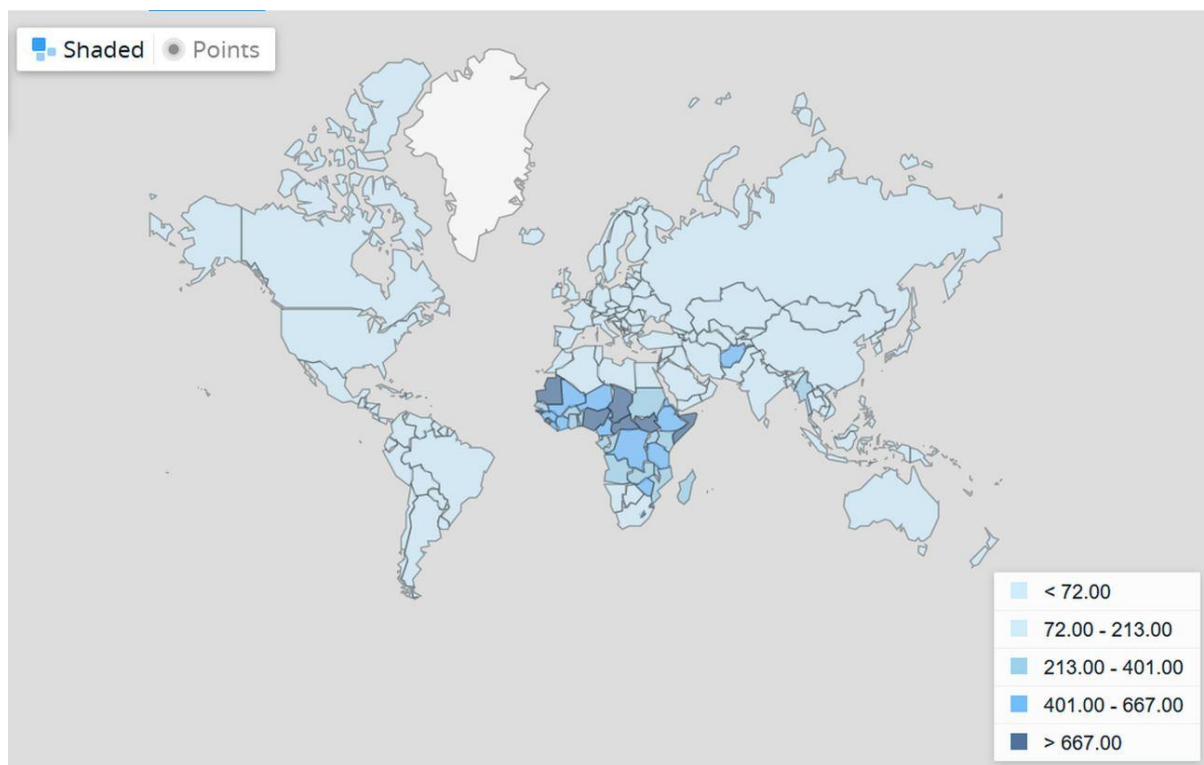
Wprowadzenie

Fizjologiczna okołoporodowa utrata krwi to 250–500 ml. Według WHO utrata krwi przy porodzie drogami natury powyżej 500 ml lub przy cięciu cesarskim powyżej 1000 ml jest określana jako krwotok okołoporodowy (Berghella, 2019). Szacuje się, że 7–90% krwotoków jest spowodowanych niedostatecznym skurczem mięśnia macicy po porodzie, a pozostałe wynikają z innych przyczyn takich jak: uraz tkanek kanału rodnego, pęknięcie szyjki macicy, wycisnienie się macicy, tkanek pochwy i krocza, łożyska przodującego, przedwczesne oddzielanie się łożyska prawidłowo usadowionego czy też łożyska wrastającego w ścianę macicy (nieprawidłowa implantacja łożyska), a także koagulopatia (Drews i Słomko, 2010).

1. Epidemiologia, częstość występowania

Krwotok poporodowy stanowi najczęstszą przyczynę zgonów okołoporodowych, na świecie umiera z tego powodu około 132 000 rodzących, co stanowi największą liczbę zgonów okołoporodowych tych kobiet – dane z roku 2010 (Drews i Słomko, 2010).

Różnice w umieralności okołoporodowej na świecie są ogromne. W wielu krajach Afryki subsaharyjskiej i okołorównikowej liczba zgonów na 100 000 urodzeń wynosi od 400 do 1000, natomiast w Polsce wyniosła 2/100 000, a średnia dla obszaru Europy to 5/100 000 (WHO, 2019). Częstość zgonów z powodu krwotoku poporodowego wynosi 10–25% wszystkich zgonów i jest silnie związana z jakością opieki perinatalnej, dostępnością do wykwalifikowanego personelu medycznego, możliwością odbycia porodu w szpitalu oraz możliwością wdrożenia algorytmów i procedur, które zapobiegają oraz ograniczają skutki zdrowotne krwotoku, który już wystąpił (Drews i Słomko, 2010).

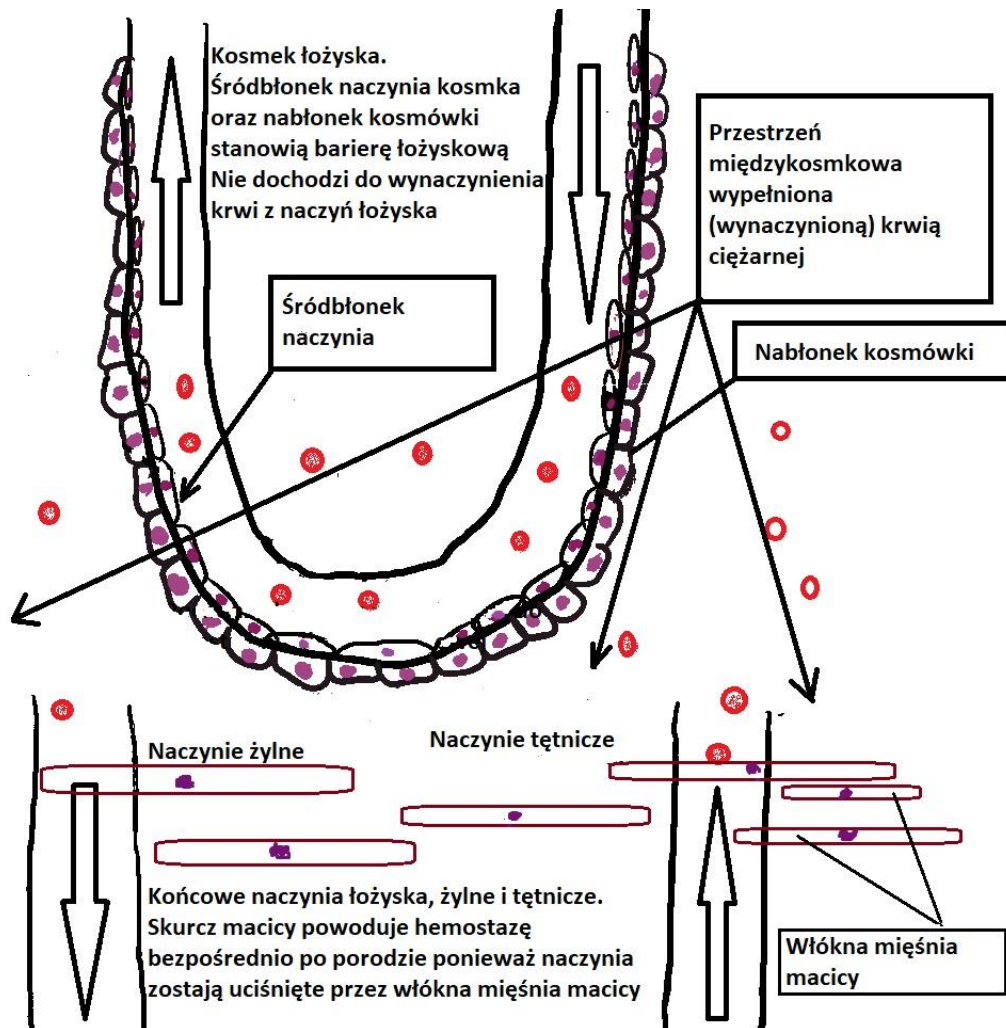


Rycina 1. Umieralność okołoporodowa kobiet w zależności od rejonu geograficznego, dane za rok 2017 (World Bank Open Data, 2022).

2. Etiologia

Cechą charakterystyczną łożyska człowieka jest to, że krew z naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy wylewa się do przestrzeni międzykosmkowych, opłukując bezpośrednio kosmki łożyska.

Łožysko przytwierdza się do macicy dzięki temu, że niektóre kosmki łożyska to tak zwane kosmki czepne. Błona rozdzielająca dwa układy krążenia (matczyny i płodowy) składa się tylko z tkanek kosmków i śródbłonna naczyń, a łożysko takie nazywa się łożyskiem krwio-kosmówkowym, kosmki łożyska zanurzone są bezpośrednio w krwi ciężarnej (Perlman i Carusi, 2019).



Rycina 2. Schemat obrazujący krążenie krwi płodowej oraz krwi ciężarnej w miejscu przyczepu łożyska. Warstwa śródbłonna naczyń oraz komórek kosmówki stanowią tzw. barierę łożyskową.

Nawet przy prawidłowo prowadzonym III okresie porodu istnieje ryzyko pozostania w jamie macicy fragmentów tkanki łożyskowej. Dlatego po oddzieleniu się łożyska od ściany macicy w III okresie porodu konieczny jest efektywny, silny skurcz mięśnia macicy, który powoduje zaciśnięcie końcowych naczyń tętniczych macicy w miejscu po oddzielenym łożysku. Można stwierdzić, że skurcz macicy jest kluczowym elementem wystąpienia hemostazy bezpośrednio po porodzie (Berghella, 2019; Perlman i Carusi, 2019).

3. Czynniki ryzyka

Istnieją sytuacje kliniczne, zwane czynnikami ryzyka, które przyczyniają się do wzrostu częstości wystąpienia krwotoku spowodowanego atonią czy też subatonią macicy.

DŁUGO TRWAJĄCY PORÓD

Z powodu długiego okresu trwania porodu komórki mięśnia macicy stopniowo zaczynają tracić zdolność do silnego skurczu, niekiedy mówi się o zmęczeniu mięśnia podobnym do wyczerpania mięśni u sportowca po długim wysiłku.

ZNACZNE ROZCIĄNIĘCIE WŁÓKIEN MIĘŚNIA MACICY PRZED PORODEM

Duży płód, wielowodzie, ciąża wielopłodowa – w tych przypadkach na skutek znacznego rozciągnięcia, struktura molekularna włókien mięśniowych nie pozwala na skrócenie się ich do pożądanego wymiaru lub wymagałoby to dłuższego czasu.

WADY MACICY

Macica jednoróżna, macica dwuróżna, przegroda macicy – nieprawidłowa budowa macicy zaburza prawidłowe rozchodzenie się fali skurczowej i skuteczne rozprzestrzenianie się skurczu na kolejne obszary mięśnia macicy.

MIĘŚNIAKI MACICY

Obecność mięśniaków macicy przez to, że komórki mięśniaka nie biorą udziału w skurczu, a guz zniekształca kształt macicy.

ZAKAŻENIE WEWNĄTRZMACICZNE

Stan zapalny powoduje upośledzenie metabolizmu i funkcji włókien mięśniowych.

POZOSTAWIENIE W JAMIE MACICY FRAGMENTÓW TKANKI ŁOŻYSKOWEJ

Zmiana kształtu jamy macicy poprzez obecność tkanki łożyska nie pozwala na skuteczne zamknięcie światła naczyń macicy, a napływająca krew coraz bardziej upośledza kurczenie się macicy (Drews i Słomko, 2010; Mavrides i in., 2016).

4. Postępowanie

4.1. Profilaktyka krwotoku poporodowego

Znajomość występowania wymienionych wcześniej czynników ryzyka pozwala sposób prowadzenia porodu, który ogranicza ryzyko wystąpienia krwotoku.

Można zapobiec nadmiernemu przedłużaniu się porodu stosując metody farmakologiczne i niefarmakologiczne (np. amniocenteza), a gdy takie postępowanie jest nieskuteczne, należy zakończyć poród drogą cięcia cesarskiego, a w niektórych przypadkach (np. wady macicy, mięśniaki, duża masa płodu) należy podjąć decyzję o zakończeniu ciąży planowym cięciem cesarskim (Czajkowski i in., 2009; Mavrides i in., 2016).

4.2. Aktywne prowadzenie III okresu porodu

Z uwagi na fakt, że do prawidłowej hemostazy bezpośrednio po porodzie wymagany jest efektywny i silny skurcz mięśnia macicy, zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego obowiązuje procedura tak zwanego aktywnego prowadzenia III okresu porodu. Istotą procedury jest jak najszybsze podanie leku, który ma zadanie doprowadzić w krótkim czasie

do silnego i efektywnego skurczu macicy. W tym celu stosować można: po porodzie drogami naturyzastosować 5 j. oksytocyny w bolusie dożylnym, szybko podaną kroplówkę zawierającą 5 j. oksytocyny w 100 ml 0,9 NaCl lub preparat Methyloergometrin 1 amp. dożylnie w bolusie. Oksytocyna działa naskurczowo na mięsień macicy po podaniu dożylnym oraz około 3 minut po podaniu domięśniowym. Z uwagi na jej krótkotrwałe działanie (okres półtrwania wynosi od 3 do 10 minut po podaniu zaleca się powtarzanie dawek lub stosowanie ciągłego wlewu dożylnego. W przypadku zwiększonego ryzyka krwotoku poporodowego zaleca się podanie dożylnie Karbetocyny (preparat Pabal) dożylnie. Jest to lek łączący profil bezpieczeństwa oksytocyny, lecz wykazujący przedłużony czas działania gdyż jest to jej syntetyczny analog — karbetocyna [1-deamino-1 karbo-2-tyrozyno (0-metyl)-oksytocyna] (Czajkowski i in., 2009).

Po porodzie drogą cięcia cesarskiego najczęściej stosuje się 1 amp. Pabalu (karbetocyna) dożylnie, alternatywnie można też podać 10 j. oksytocyny wstrzykując lek do mięśnia macicy. Nawet przy prawidłowo prowadzonym III okresie porodu istnieje ryzyko pozostania w jamie macicy fragmentów tkanki łożyskowej. Niekiedy w jamie macicy pozostaje całe łożysko (Czajkowski i in., 2009).

Tabela 1. Leki powodujące skurcz macicy (leki uteretoniczne) – sposób podania, charakterystyka działania, objawy uboczne.

| Lek | Dawka | Początek działania | Czas trwania działania | Uwagi, skutki uboczne |
|---------------------------------------|--|--------------------|--|---|
| Oksytocyna | 5 j. <i>i.v.</i> (bolus); 10 j. we wlewie dożylnym; 10 j. do mięśnia macicy | 1 minuta | 3–10 minut podana w bolusie, 30 minut przy podaniu do mięśnia macicy | bardzo rzadkie, niekiedy pokrzywka, trudności z oddychaniem, tachykardia |
| Karbetocyna (Pabal) | 100 µg dożylnie (bolus) | 1 minuta | 2 godziny | zawroty głowy, ból głowy, hipotonia |
| Metyloergometryna (Methergina) | 0,2 mg | 2–5 minut | 2–4 godzin | zawroty głowy, ból głowy, duszność, tachykardia |
| Pgf2α (Enzaprost) | 5–10 mg/6–10 godzin w pompie infuzyjnej, 1 mg powoli do szyjki lub trzonu macicy | natychmiast | podany do m. macicy – 30 minut; w pompie infuzyjnej tak długo, jak jest podawany | możliwy skurcz oskrzeli, tachykardia, wzrost RR, przeciwwskazana w astmie oskrzelowej |
| Pge1 (Mizoprostol, Cytotec) | 600–1000 µg czyli 3–5 tabletek doodbytniczo | 5 minut | 2–4 godzin | zawroty głowy, bóle głowy, nudności, wymioty |

5. Ocena wzrokowa łożyska po porodzie

Oglądanie łożyska po porodzie drogami natury pozwala na wykrycie ubytków w tkance łożyskowej. Pozostawienie fragmentów tkanki łożyskowej uniemożliwia prawidłowy i efektywny skurcz macicy po porodzie, co powoduje zwiększone krwawienie lub krwotok poporodowy.

Jeżeli doszło do oderwania się fragmentu łożyska i pozostał on w jamie macicy, wtedy miejsce to różni się od pozostałej powierzchni łożyska, często widoczne jest wgłębienie, krwawiący ubytek tkanki. Należy także zwrócić uwagę, czy w obrębie błon płodowych, poza płytą łożyska, są widoczne naczynia, taka anomalia to obecność tak zwanych naczyń błędzących, może świadczyć o istnieniu dodatkowych płatów łożyska, które pozostały w jamie macicy.

Jeżeli w macicy pozostało całe łożysko, to rozpoznanie jest łatwe i jednoznaczne. Na zewnątrz dróg rodnych widoczny jest sznur pępowinowy, który sięga w głąb jamy macicy do przyczepu łożyska (Feduniw i in., 2020).

6. Masaż macicy

W przypadku zauważenia zwiększonego krwawienia z jamy macicy procedurą pierwszego rzutu jest masaż macicy (Feduniw i in., 2020). Takie postępowanie stymuluje macicę do skurczu i daje czas na przygotowanie innych procedur stosowanych w celu leczenia atonii macicy. Procedura polega na uchwyceniu dna macicy przez powłoki brzucha i dość energicznym, okrężnym masażu trzonu macicy. Jest to o tyle łatwe, że powłoki brzucha po porodzie są bardzo wiotkie. Masaż macicy wykonuje się głównie po porodzie drogami natury, ale nie jest wykluczone zastosowanie go podczas cięcia cesarskiego, gdy trzon macicy jest bezpośrednio dostępny. Warto zapamiętać, że istnieje możliwość spowodowania skurczu macicy i ograniczenia krwotoku poporodowego jedynie przy użyciu dłoni. Takie postępowanie da się przeprowadzić w każdej sytuacji i można w ten sposób uratować życie rodzącej.

7. Zabieg Credego

Obecnie wykonywany rzadko. Nie jest rekomendowany przez WHO przy porodzie fizjologicznym. Wykonuje się go przy trudnościach w urodzeniu się łożyska. Polega na uchwyceniu dłonią dna macicy, w ten sposób, że kciuk znajduje się na przedniej a pozostałe palce na tylnej ścianie macicy. Po wykonaniu kilku okrężnych ruchów, jak przy opisanym poprzednio masażu macicy uciska się dno macicy energicznie ku dołowi. Zabieg Credego jest procedurą polecaną przed przystąpieniem do ręcznego oddzielenia łożyska, gdy pacjentka jest już znieczulona (Czajkowski i in., 2009; Czajkowski, 2020).

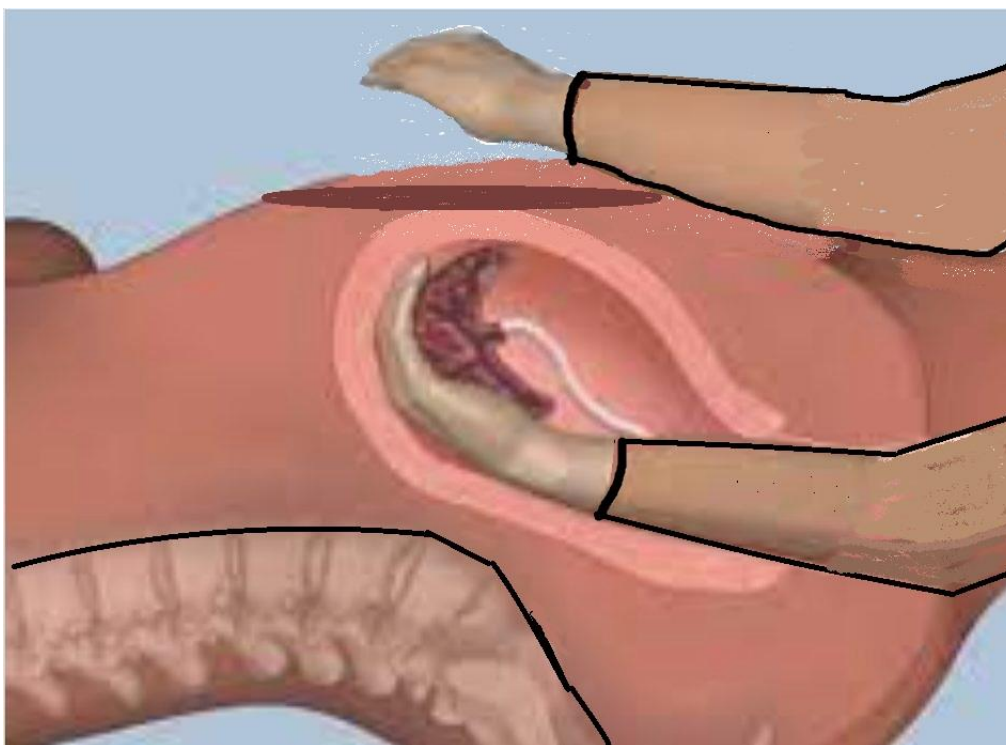
8. Wyżeczkiwanie jamy macicy

Jeżeli przy oglądaniu łożyska istnieje podejrzenie pozostania tkanki łożyskowej w jamie macicy, należy resztki łożyska usunąć przez wykonanie zabiegu wyżeczkiwania jamy macicy. Do takiego zabiegu wymagane jest skuteczne znieczulenie, dlatego jeżeli poród nie był prowadzony w znieczuleniu zewnątrzoponowym ciągłym, to należy zastosować krótkotrwałe znieczulenie ogólne.

Podobnie stosuje się wyżeczkiwanie jamy macicy po porodzie drogą cięcia cesarskiego. Oprócz oglądania łożyska można wtedy skontrolować palcami wewnątrz jamy macicy, co ułatwia podjęcie decyzji o dokonaniu wyżeczkiwania jamy macicy (Czajkowski, 2020; Ziętek i in., 2018).

9. Ręczne wydobycie łożyska

Jeżeli pomimo stosowania środków obkurczających łożysko nie urodzi się w okresie 30 minut po skończonym drugim okresie porodu, należy wykonać procedurę ręcznego oddzielenia łożyska. Przyczyną może być nieprawidłowa implantacja łożyska, na przykład łożysko przyrośnięte, czyli sytuacja, gdy kosmki łożyska wniknęły w mięsień macicy zbyt głęboko. Inną przyczyną może być nadmierne obkurczenie się szyjki macicy po porodzie. Zabieg ręcznego wydobycia łożyska polega na wprowadzeniu jednej ręki do jamy macicy i systematycznym oddzielaniu łożyska od wewnętrznej ściany macicy. Drugą ręką lekarz uciska dość silnie na dno macicy. Obie ręce „współpracują” ze sobą, dzięki temu, po kilku minutach udaje wydobyć uwięzione łożysko.



Rycina 3. Sposób wykonania ręcznego wydobycia łożyska, sposób wykonania zabiegu, układ rąk.

Po takim zabiegu prawie zawsze wymagane jest opisane wcześniej wyłuszczenie jamy macicy celem usunięcia drobniejszych fragmentów tkanki łożyskowej. Zabieg wykonuje się w głębokim znieczuleniu ogólnym lub przewodowym. Poleca się wykonanie zabiegu Credego przed ręcznym oddzieleniem łożyska, gdy pacjentka jest głęboko znieczulona. Pozwala to niekiedy urodzić łożysko i uniknąć ręcznego oddzielania łożyska (Drews i Słomko, 2010; Czajkowski i in., 2009; Czajkowski, 2020).

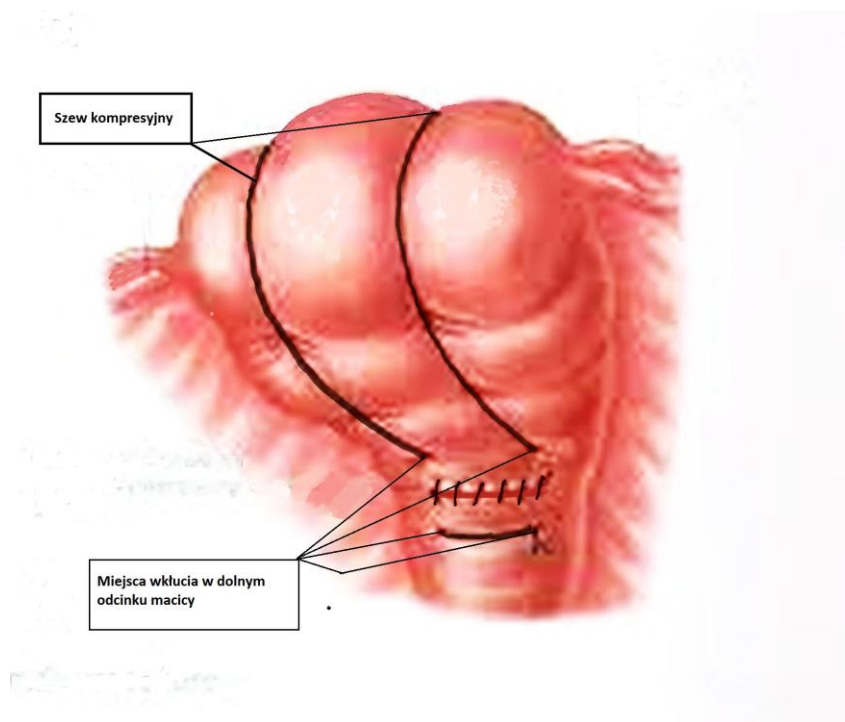
10. Tamponada macicy

Tamponada macicy ma na celu bezpośredni ucisk naczyń krwionośnych i zahamowanie w ten sposób krwawienia. Wykorzystany może być seton z gazy, który powinno się ciasno upakować we wnętrzu jamy macicy. Najnowszą metodą tamponady jest zastosowanie silikonowego balonu, zwanego od nazwiska pomysłodawcy balonem Bakri. Balon ten po umieszczeniu w jamie macicy wypełnia się 0,9% NaCl. W ten sposób uzyskuje się równomierny ucisk na wewnętrzne ściany macicy oraz przebiegające tam naczynia krwionośne. Negatywnym efektem tamponady bywa osłabienie siły skurczu macicy. Dlatego przy zastosowaniu balonu Bakri polecane jest jednoczesne zastosowanie kompresyjnego szwu metodą B-Lyncha, który został opisany poniżej (Matsubara i Takahashi, 2020).

11. Szew kompresyjny sposobem B-Lyncha

Szew został opisany i wdrożony do algorytmu leczenia krwotoku poporodowego, po raz pierwszy wykorzystany w roku 1997. Autorem procedury jest Christopher B-Lynch, angielski położnik.

Założenie szwu ma na celu wsparcie siły skurczu macicy po porodzie. Jednocześnie szew uciska wiele gałęzi naczyń, które odpowiadają za ukrwienie mięśnia macicy. Szew jest ufiksowany w przedniej i tylnej części dolnego odcinka macicy. Dwie nitki szwu przebiegają w płaszczyźnie strzałkowej przez dno macicy, przez co na dno macicy wywierany jest ucisk o dość znacznej sile (Koh, Devendra i Tan., 2009; Jarzębski i in., 2015).



Rycina 4. Schemat zakładania szwu kompresyjnego sposobem B-Lyncha (Balogun-Lynch, 2015).

12. Dewaskularyzacja macicy

Celem zmniejszenia ukrwienia macicy pochodzącego od tętnic biodrowych wewnętrznych zakłada się szwy, które mają na celu zmniejszenie ukrwienia mięśnia macicy. Zakłada się obustronnie szwy na gałęzie wstępujące tętnic macicznych, możliwie jak najniżej. Ponadto, celem ograniczenia ukrwienia pochodzącego od tętnic jajnikowych, zakłada się szwy na odejście więzadła własnego jajnika od macicy. W rzadkich przypadkach zakłada się podwiązki na tętnice biodrowe wewnętrzne. Jest to zabieg trudny technicznie obarczony wieloma powikłaniami, jak na przykład bardzo groźne uszkodzenie biegnącej blisko żyły biodrowej wewnętrznej, co może spowodować trudne do opanowania krwawienie. Obecnie metoda ta jest stosowana sporadycznie, gdy inne sposoby uzyskania hemostazy okazały się nieskuteczne (Drews i Słomko, 2010).

13. Histerektomia okołoporodowa

Operacja polega na przezbrzusznym wycięciu macicy wraz z szyjką w przypadkach, gdy nie można opanować krwotoku w inny sposób. Operacja jest wykonywana najczęściej po porodach drogą cięcia cesarskiego, ale bywa też podejmowana w przypadkach krwotoku po porodach drogami natury. W ciągu ostatnich 15–20 lat częstość histerektomii okołoporodowej uległa znacznemu zmniejszeniu z powodu wprowadzenia opisanych wcześniej metod. Do zmniejszenia liczby wskazań do histerektomii okołoporodowej przyczyniło się zwłaszcza wprowadzenie i rozpowszechnienie stosowania szwu B-Lyncha oraz wprowadzenie na rynek silnych leków powodujących efektywny i długotrwały skurcz macicy – prostaglandyn (Berghella, 2019; Drews i Słomko, 2010).

Podsumowanie

1. Oprócz stosowania wymienionych procedur zmierzających do zahamowania krwotoku okołoporodowego, równolegle należy wdrożyć postępowanie mające na celu ocenę i leczenie wstrząsu hipowolemicznego związanego ze znaczną utratą krwi, profilaktyka DIC.
2. Należy zapewnić dobry dostęp do żyły, pożądane są 2 wkłucia. Pozwala to na przetaczanie krystaloidów, a następnie preparatów krwi, koncentratu krwinek czerwonych (kkcz) i osocza, a także, w razie potrzeby, preparatów płytek krwi, fibrynogenu, czynników krzepnięcia (preparat Novo-Seven).
3. Niezbędne jest monitorowanie funkcji życiowych: ciśnienia tętniczego krwi, tętna, diurezy, równowagi kwasowo-zasadowej krwi, układu krzepnięcia (Mavrides i in., 2016).
4. Pamiętać należy, że nieodzownym elementem sukcesu terapii w PPH jest skuteczne zapewnienie hemostazy, powstrzymanie utraty krwi w możliwie jak najkrótszym czasie.
5. Zastosowanie najskuteczniejszych i najbardziej rekomendowanych procedur nie da korzystnego efektu klinicznego, jeżeli dojdzie do opóźnienia w ich wdrażaniu.
6. Optymalne jest uzyskanie hemostazy maksymalnie w ciągu 1 godziny, można to porównać do pojęcia tak zwanej „złotej godziny” z innych dziedzin medycyny, na przykład z kardiologii interwencyjnej.

Bibliografia

- Berghella V. (red.) 2019. *Obstetric Evidence Based Guidelines*. Wyd. 1, Medycyna Praktyczna, str. 371–377.
- Balogun-Lynch C., Aziz-Javaid T. 2015. B-Lynch compression suture as an alternative to peripartum hysterectomy. W: Amarin Z.O. (red.) *Approaches of Hysterectomy*, IntechOpen, Londyn, str. 87–95.
- Czajkowski K. 2020. Nieprawidłowy przebieg III okresu porodu. W: Bręborowicz G.H., Czajkowski K. (red.), *Położnictwo*, Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 530–533.
- Czajkowski K., Bręborowicz G., Kotarski J., Kwaśniewska A., Leszczyńska-Gorzela B., Poniedziałek-Czajkowska E., Oleszczuk J., Poręba R., Ronin-Walknowska E., Sikora J., Szymański W., Wilczyński J. 2009. Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące opieki okołoporodowej i prowadzenia porodu. *Ginekologia Polska* 80(7), str. 555–556.
- Drews K., Słomko Z. 2010. *Krwotok poporodowy*. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 27–30.
- Feduniw S., Warzecha D., Szymusik I., Wielgoś M. 2020. Epidemiology, prevention and management of early postpartum hemorrhage – a systematic review. *Ginekologia Polska* 91(1), str. 38–44. DOI: [10.5603/gp.2020.0009](https://doi.org/10.5603/gp.2020.0009).
- Jarzębski W., Stańczyk P., Żalińska A., Kazimirak W., Baczyńska M., Kalinka J. 2015. Zastosowanie szwu B-Lyncha w krwotoku podczas cięcia cesarskiego. *Ginekologia i Położnictwo Medical Project* 3(37), str. 63–69.
- Koh E., Devendra K., Tan L.K. 2009. B-Lynch suture for the treatment of uterine atony. *Singapore Medical Journal* 50(7), str. 693–697.
- Matsubara S., Takahashi H. 2020. Uterine sandwich suture: The concept of “Role sharing” is important. *Cureus* 12(11), nr artykułu: e11492. DOI: [10.7759/cureus.11492](https://doi.org/10.7759/cureus.11492).
- Mavrides E., Allard S., Chandharan E., Collins P., Green L., Hunt B.J., Riris S., Thomson A.J. 2016. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *BJOG – An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 124, str. 106–149.
- Perlman N.C., Carusi D.A. 2019 Retained placenta after vaginal delivery: risk factors and management. *International Journal of Women's Health* 11, str. 527–534. DOI: [10.2147/IJWH.S218933](https://doi.org/10.2147/IJWH.S218933).
- WHO. 2019. Maternal mortality ratio (modeled estimate, per 100,000 live births). Dostępne online: https://data.worldbank.org/indicator/SH.STA.MMRT?end=2017&locations=1W&most_recent_value_desc=false&start=2000&type=shaded&view=chart (dostęp: 16.11.2021).
- World Bank Open Data. 2022. Dostępne online: <https://data.worldbank.org> (dostęp: 11.03.2022).
- Ziętek M., Śmieja K., Kamińska A., Grzymała-Figura A., Celewicz Z. 2018. Krwotok poporodowy – przyczyny, profilaktyka, farmakoterapia. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna* 3(4), str. 137–142.

DYSTOCJA BARKOWA – ROZPOZNAWANIE I ALGORYTM POSTĘPOWANIA

SHOULDER DYSTOCIA – RECOGNITION AND PROCEDURE ALGORITHM

Bogumił Jaczewski¹ , Łukasz Panasowiec² 

¹ | Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
bogumil.jaczewski@umed.lodz.pl

² Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. M. Pirogowa. Ośrodek Szpitalny im. M. Madurowicza
lukaszpanasowiec@interia.pl



Streszczenie: Dystocja barkowa to rzadkie powikłanie położnicze, w którym po urodzeniu główki płodu dochodzi do zatrzymania porodu barków płodu wskutek wkliniowania jednego lub obu barków w obręcz kości miednicy matki. Wystąpienie dystocji barkowej w trakcie porodu zwykle zaskakuje personel bloku porodowego. Klasyczna dystocja barkowa jest nagłą sytuacją położniczą mogącą skutkować poważnymi komplikacjami u noworodka i rodzącej. Wymaga sprawnego i właściwego zastosowania wielu rękoczynów, by ograniczyć ryzyko powstania groźnych powikłań do minimum.

Słowa kluczowe: dystocja barkowa, spojenie łonowe, *promontorium*, makrosomia płodu, cukrzyca ciężarnych, uszkodzenie splotu barkowego, manewr McRoberts, otyłość

Abstract: Shoulder dystocia is a rare obstetric complication where after the vaginal delivery of the head, one or both shoulders of the baby get stuck due to hooking on the maternal pelvic girdle. Shoulder dystocia usually occurs unexpectedly during labor. The classic shoulder dystocia is an obstetric emergency that can result in serious problems both for the newborn and the mother. It requires efficient and proper performance of many maneuvers to reduce the risk of serious complications to the minimum.

Keywords: shoulder dystocia, pubic symphysis, promontorium, fetal macrosomia, gestational diabetes, shoulder plexus injury, McRoberts maneuver, obesity

1. Wprowadzenie

Dystocję barkową po raz pierwszy opisano w 1730 r. Określono ją mianem rzadkiego powikłania położniczego, w którym dochodzi do zatrzymania porodu barków płodu położonego główkowo po pojawieniu się główki w świetle pochwy wskutek wklinowania jednego lub obu barków w obręcz kości miednicy matki (Swartz, 1960). Opisana sytuacja miała wymagać dodatkowej pomocy ręcznej, aby uwolnić barki, gdy delikatne pociąganie płodem nie przynosiło efektu.

Zjawisko dystocji barkowej może wystąpić zarówno wtedy, gdy przedni bark płodu napiera na spojenie łonowe, jak i wtedy, gdy tylny napiera na *promontorium* (zdecydowanie rzadziej). Zjawisko może również występować obustronnie (Smith, Lane i Pearson, 1994; Benedetti i Gabbe, 1985; Acker, Sachs i Friedman, 1985; Cedergren, 2014; Mazouni i in., 2006; Rajan i in., 2009; Overland, Vatten i Eskild, 2012; Poggi i in., 2003; Gonen i in., 1997). Ponadto sytuacja, gdy czas od porodu główki do porodu tułowia przedłuża się ponad 60 sekund, również uprawnia do rozpoznania dystocji barkowej (RCOG, 2012; Baxley i Gobbo, 2004; Gołąb-Lipińska, 2005; Hankins i Clark, 1995; Allen, 2007).

Pomocą w rozpoznaniu służy zaobserwowanie następujących zjawisk:

- trudności w urodzeniu twarzy i żuchwy,
- tzw. objaw żółwia – kiedy główka pozostaje ciasno umocowana w pochwie i/lub cofa się,
- trudności w dokonaniu zewnętrznej rotacji główki płodu po kroczu po jej urodzeniu,
- napotkanie oporu podczas rodzenia przedniego barku z zastosowaniem traktacji o typowej sile (Committee on Practice Bulletins, 2013).

Rozpoznanie dystocji barkowej nakłada określone reguły postępowania. Ważne, by nie stosować ucisku na dno macicy (Kronemeyer, 2019). Przyłożona siła wygeneruje bowiem ciśnienie powodujące dalsze wklinowanie przedniego barku, co utrudni jego uwolnienie i zwiększy ryzyko trwałego uszkodzenia splotu barkowego.

Wystąpienie dystocji w trakcie porodu zwykle zaskakuje personel bloku porodowego. Wymaga sprawnego i właściwego zastosowania wielu rękoczynów, by ograniczyć ryzyko powstania groźnych powikłań do minimum.

2. Częstość występowania

Ryzyko występowania dystocji barkowej zależne jest od kilku czynników.

1. Wykazuje korelację z masą urodzeniową noworodka:
 - 2500–4000 g: 0,6–1,4% noworodków,
 - 4000–4500 g: 5–9% noworodków (jeśli u matki nie występuje cukrzyca) (RCOG, 2012).
2. Występuje ze zbliżoną częstością u pierworódek i wieloródek.
3. Wykazuje związek z cukrzycą u matki (2–3 razy częściej) (RCOG, 2012).

Warto zauważyć, że choć czynniki ryzyka są dobrze znane, rzadko udaje się przewidzieć dystocję (przewidywalność znajduje się na poziomie ok. 16%). Wiele pacjentek z licznymi czynnikami ryzyka wcale jej nie doświadcza, za to zdarza się ona u rodzących bez czynników ryzyka (Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Tabela 1. Czynniki mogące warunkować wystąpienie dystocji barkowej (Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, 2006).

| Najważniejsze czynniki ryzyka wystąpienia dystocji barkowej | | |
|--|---|--|
| przedporodowe | | okołoporodowe (związane z porodem) |
| matczyne | plodowe | |
| nieprawidłowa budowa miednicy, niski wzrost matki, dystocja barkowa w poprzednim porodzie lub masa ciała poprzedniego noworodka wynosząca > 4 kg, cukrzyca u matki, otyłość rodzącej, indukcja porodu | ciąża trwająca > 42 tyg., masa płodu > 4,5 kg (u matki z cukrzycą), masa płodu > 5 kg (u matki bez cukrzycy), stosunek AC/HC > 40 mm | przedłużający się II okres porodu, szybko postępujący poród (retrospektywnie II okres porodu trwający < 20 min), instrumentalny poród drogą pochwową |

3. Powikłania

Dystocja barkowa może skutkować powstaniem powikłań zarówno w stosunku do płodu, jak i do matki. Stąd ważne jest szybkie wdrożenie właściwego postępowania (m.in. prawidłowe wykonanie rękoczynów – patrz niżej). Upływający czas od rozpoznania dystocji do urodzenia tułowia płodu koreluje ujemnie z wartościami pH krwi pępowinowej, które sukcesywnie spada. Spadek ten jest relatywnie dobrze tolerowany przez płód przez okres 5 minut. Dopiero powyżej granicy 6 minut zwiększa się ryzyko depresji oddechowej noworodka, kwasicy, niedotlenienia, uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), a nawet zgonu (RCOG, 2012).

Tabela 2. Powikłania dystocji barkowej (RCOG, 2012).

| Powikłania matczyne | Powikłania plodowe |
|---|--|
| krwotok poporodowy (dotyczy ok. 11% przypadków), przetoka odbytniczo-pochwowa, rozejście spojenia łonowego, pęknięcie krocza III lub IV stopnia – 3,8% przypadków, pęknięcie macicy | uszkodzenie splotu barkowego (dotyczy 4–15% przypadków), złamanie obojczyka, złamanie kości ramiennej, niedotlenienie płodu powikłane trwałym uszkodzeniem neurologicznym lub niepowikłane, zgon płodu |

4. Postępowanie

W przypadku stwierdzenia dystocji barkowej zalecane jest wykonanie poniższych kroków.

KROK 1

1. Zapewnienie dodatkowego personelu, w tym asysty, anestezjologa i neonatologa.
2. Zapisanie czasu urodzenia główki oraz skrupulatna ocena każdej upływającej minuty porodu.
3. Unikanie naciskania na dno macicy, jak najdelikatniejsza trakcja główki (Kronmeyer, 2019).
4. Ewentualne opróżnienie pęcherza moczowego rodzącej (w przypadku zalegania moczu), np. cewnikiem Nelatona.

KROK 2

Wykonanie poniższych czynności pojedynczo lub kilku jednocześnie.



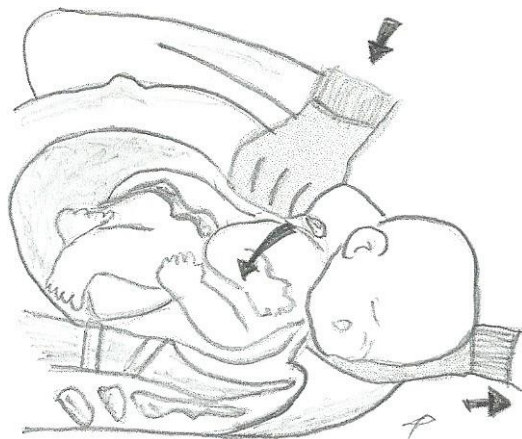
Rycina 1. Manewr McRoberts (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Manewr McRoberts (Rycina 1) polega na wykonaniu po kolei wymienionych poniżej czynności.

1. Uniesienie kończyn dolnych rodzącej zgiętych w stawach kolanowych.
2. Odwiedzenie kończyn dolnych w stawach biodrowych.
3. Przyciśnięcie zgiętych i odwiedzonych kończyn dolnych do brzucha.

Tabela 3. Zalety i wady manewru McRoberts (Bonnaire i Bue, 1899; Edgar, 1916).

| Zalety manewru | Wady manewru |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• zwiększenie przednio-tylnego wymiaru miednicy,• skuteczność na poziomie 90%,• najmniejszy odsetek powikłań. | <ul style="list-style-type: none">• ograniczone możliwości zastosowania u pacjentek otyłych. |

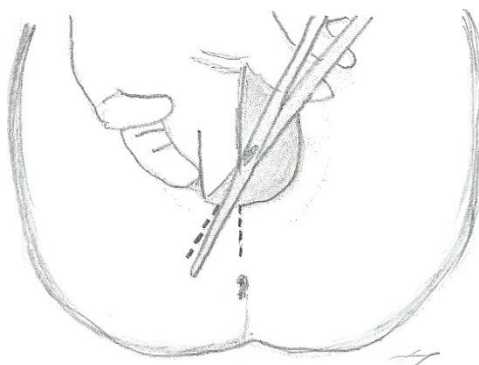


Rycina 2. Manewr Rubina I (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Manewr Rubina I, nazywany również uciskiem nadłonowym, składa się z poniższych czynności:

1. Umieszczenie lewej dłoni nad spojeniem łonowym.
2. Zastosowanie umiarkowanego ucisku z ruchem kołyszącym zbliżonym do masażu pośredniego serca u dorosłych.
3. Lekka trakcja ręką prawą główki płodu wzdłuż osi kanału rodnego z próbą wyrotowania przedniego barku spod spojenia łonowego (Rycina 2).

Kolejną pomocną czynnością jest nacięcie krocza rodzącej.



Rycina 3. Sposób nacięcia krocza przy podejrzeniu dystocji barkowej (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Nacięcie krocza lub jego poszerzenie (w linii pośrodkowo-bocznej) może pomóc w eliminacji oporu tkanek miękkich i umożliwić pełne wprowadzenie dłoni celem wykonania rękoczynów (Rycina 3).

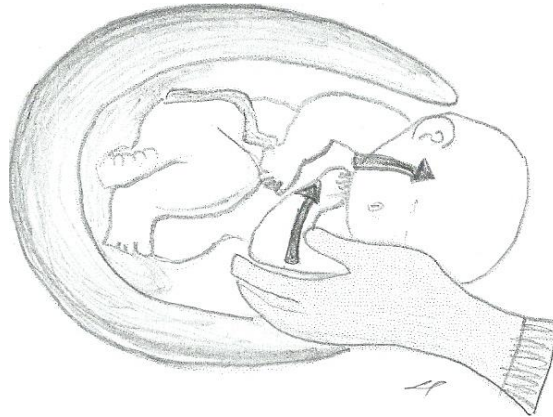
KROK 3

Rękoczyny omówione poniżej można wykonać w dowolnej kolejności. Przedtem należy ułożyć rodzącą na krawędzi fotela porodowego.

Kolejnym sposobem uwolnienia barków w dystocji barkowej jest Manewr Jacquemiera (urodzenie tylnego barku/ramienia) przedstawiony został na rycinie 4. Składają się na niego następujące czynności:

1. Wprowadzenie dłoni ręki jednoimiennej do pochwy wzdłuż kości ramiennej płodu od strony kości krzyżowej rodzącej.
2. Zgięcie kończyny górnej płodu w stawie łokciowym.
3. Pociągnięcie przedramieniem płodu ruchem opasującym klatkę piersiową.
4. Wysunięcie rączki płodu wzdłuż klatki piersiowej do momentu jej ukazania się w świetle pochwy.

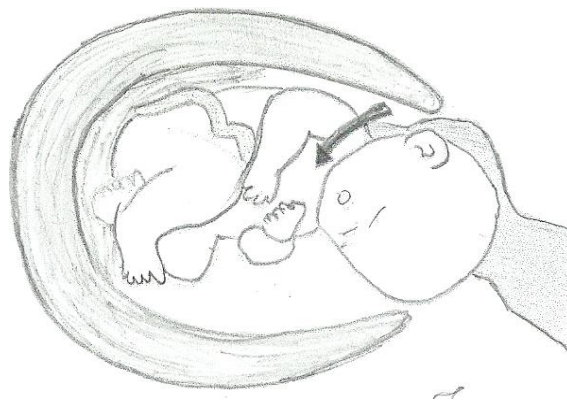
Nie wolno chwycić za ramię płodu, gdyż może to doprowadzić do złamania rączki dziecka.



Rycina 4. Manewr Jacquemiera (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Przy braku powodzenia wcześniejszych czynności uwalniania barków należy przeprowadzić Manewr Rubina II, który przedstawiono na Rycinie 5. Są to następujące czynności:

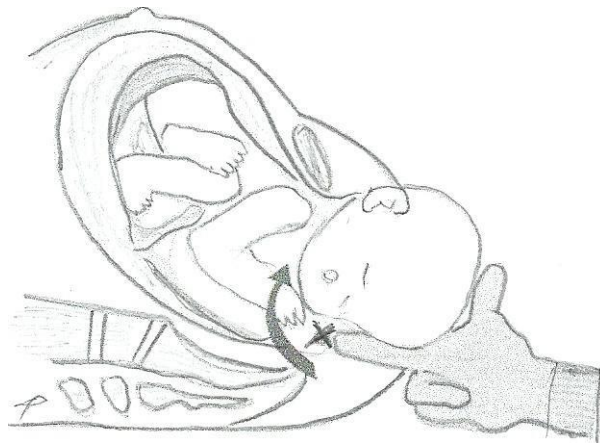
1. Wprowadzenie palców ręki jednoimiennej do pochwy za górne ramię płodu od strony grzbietowej.
2. Nacisk na tylną powierzchnię barków celem rotacji ramienia w kierunku klatki piersiowej płodu i przywiedzenie obręczy barkowej.
3. Uwolnienie przedniego barku z za spojenia łonowego przy użyciu lekkiej traktacji.



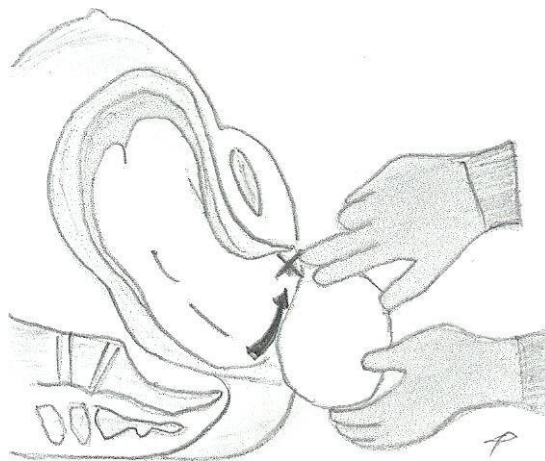
Rycina 5. Manewr Rubina II (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Uwolnienie barków można również osiągnąć przez zastosowanie Manewru Woodsa. Poniżej przedstawiono Manewr Woodsa w pierwotnej formie (metoda korkociągu) (Ryc. 6a i 6b). Polega on na wykonaniu poniższych czynności:

1. Umieszczenie palców ręki różnoimiennej (w stosunku do kończyny płodu, na której wykonywany jest manewr) na barku tylnym od strony grzbietowej płodu.
2. Przyłożenie siły powodującej rotację barków zgodnie z ruchem wskazówek zegara o kąt 180° do pozycji odpowiadającej godzinie 12.

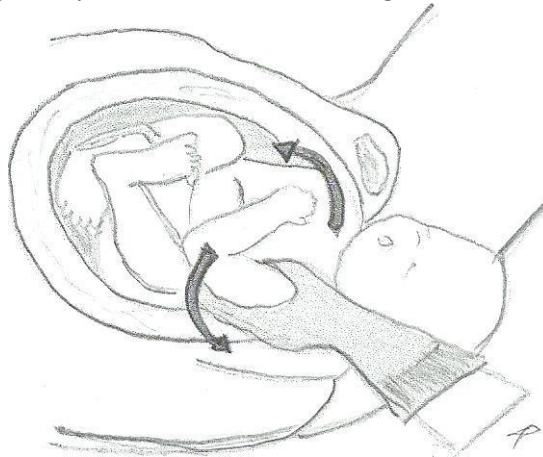


Rycina 6a. Manewr Woodsa (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).



Rycina 6b. Manewr Woodsa (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Modyfikacja manewru Woodsa (tzw. odwrócony manewr Woodsa) przebiega nieco inaczej i jest połączony z lekką tracją główki płodu w dół kanału rodnego.



Rycina 7. Zmodyfikowany Manewr Woodsa (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Jednoczesne wykonanie tych dwóch rękoczynów – Manewru Rubina i Woodsa – powoduje bardziej efektywną rotację ze względu na możliwość wygenerowania większego momentu obrotowego.

Zestawione manewry Rubina i Woodsa (Rycina 7) polegają na wykonaniu poniższych czynności:

1. Umieszczenie 2 palców ręki jednoimiennej na przedniej powierzchni tylnego ramienia płodu.
2. Umieszczenie 2 palców ręki jednoimiennej na tylnej powierzchni przedniego ramienia.
3. Jednoczesna rotacja płodem obydwoma dłońmi przeciwnie do ruchu wskazówek zegara.

Innym sposobem postępowania w przypadku dystocji barkowej jest Manewr Gaskina (Ryc. 8). Jest to przyjęcie przez rodzącą pozycji kolankowo-łokciowej, co prowadzi do zwiększenia wymiaru przednio-tylnego wchodu miednicy o ok. 1–2 cm.



Rycina 8. Manewr Gaskina (oprac. własne na podstawie: Pięta-Dolińska i Oszukowski, 2018).

Manewr uwolnienia tylnej pachy – podobny do manewru Jacquemiera:

1. Wsuniecie 1 lub 2 palców ręki jednoimiennej pod tylną pachę.
2. Rotacja barków płodu do pozycji godziny 12.
3. Użycie przeciwnej ręki do pokierowania główką płodu w dół z zastosowaniem lekkiej tracji (Schramm, 1983).

KROK 4

Rękoćzyny ostatniej szansy (do zastosowania w ostatniej kolejności):

1. Złamanie obojczyka – poprzez uciśnięcie obojczyka z przodu w kierunku gałęzi spojenia łonowego. Złamanie takie goi się szybko i nie pozostawia trwałych śladów.
2. Manewr Zavanelliego (tzw. odwrócony poród) – przygięcie główki i wpychanie jej do pochwy do czasu wydobycia płodu drogą cięcia cesarskiego.
3. Przecięcie spojenia łonowego lub przecięcie obojczyka płodu.

Wnioski

W przypadku dystocji barkowej należy postępować zgodnie z przedstawionymi wcześniej manewrami, zaczynając od Manewru MacRoberts'a. Dystocja barkowa jest trudna, choć możliwa do przewidzenia. Prowadzić może do uszkodzenia splotu barkowego i długotrwałej niepełnosprawności.

Bibliografia

- Acker D.B., Sachs B.P., Friedman E.A. 1985. Risk factors for shoulder dystocia. *Obstetrics & Gynecology* 66(6), str. 762–768.
- Allen R.H. 2007. On the mechanical aspects of shoulder dystocia and birth injury. *Clinical Obstetrics & Gynecology* 50(3), str. 607–623. DOI: [10.1097/GRF.0b013e31811eb8e2](https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e31811eb8e2).
- Baxley E.G., Gobbo R.W. 2004. Shoulder dystocia. *American Family Physicians* 69(7), str. 1707–1714.
- Benedetti T.J., Gabbe S.G. 1985. Shoulder dystocia. A complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor with midpelvic delivery. *Obstetrics & Gynecology* 52(5), str. 526–529.
- Bonnaire C., Bue E. 1899. Influence of the position on the shape and dimensions of the pelvis. *Annales de Gynecologie et d'Obstetrique* 52, str. 296–310.
- Cedergren M.I. 2004. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstetrics & Gynecology* 103(2), str. 219–224. DOI: [10.1097/01.aog.0000107291.46159.00](https://doi.org/10.1097/01.aog.0000107291.46159.00).
- Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. 2013. Practice Bulletin No 178: Managing shoulder dystocia. *Obstetrics & Gynecology* 129(5), e123–e133. DOI: [10.1097/AOG.0000000000002043](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002043).
- Edgar J.C. 1916. The practice of obstetrics. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.
- Gołąb-Lipińska M. 2005. Stan urodzeniowy noworodka w ocenie biochemicznej jako implikacja śródporodowej dystocji barkowej. *Ginekologia Polska* 76, str. 124–128.
- Gonen O., Rosen D.J., Dolfin Z., Tepper R., Markov S., Fejgin M.D. 1997. Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study. *Obstetrics & Gynecology* 89(6), str. 913–917.
- Hankins G.D., Clark S.L. 1995. Brachial plexus palsy involving the posteriori shoulder at spontaneous vaginal delivery. *American Journal of Perinatology* 12(1), str. 44–45.
- Kronmeyer B. 2019. Jak zminimalizować powikłania porodu przez pochwę? *Ginekologia po Dyplomie* 4.
- Mazouni C., Menard J.P., Porcu G., Cohen-Solal E., Heckenroth H., Gamberre M., Bretelle F. 2006. Maternal morbidity associated with obstetrical maneuvers in shoulder dystocia. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 129(1), str. 15–18.
- Overland E.A., Vatten L.J., Eskild A. 2012. Risk of shoulder dystocia: associations with parity and offspring birthweight. A population study of 1 914 544 deliveries. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 91(4), str. 483–488.
- Pięta-Dolińska A., Oszukowski P. 2018. Dystocja barkowa – nadal aktualny problem położnictwa. *Ginekologia po Dyplomie* 05.
- Poggi S.H., Stallings S.P., Ghidini A., Spong C.Y., Deering S.H., Allen R.H. 2003. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 189(3), str. 725–729.
- Rajan P.V., Chung J.H., Porto M., Wing D.A. 2009. Correlation of increased fetal asymmetry with shoulder dystocia in the nondiabetic woman with suspected macrosomia. *Journal of Reproductive Medicine* 54(8), str. 478–482.
- Royal College of Obstetricians G. 2012. Shoulder dystocia. *Green-top Guideline* 42. Dostępne online: <https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg42/> (dostęp: 16.11.2021).

- Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. 2006. Dystocja barkowa – przewidywanie, rozpoznanie, postępowanie. *Ginekologia po Dyplomie* 9, str. 75–78.
- Smith R.B., Lane C., Pearson J.F. 1994. Shoulder dystocia: what happens at the next delivery? *The British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 101(8), str. 713–715.
- Swartz D.P. 1960. Shoulder girdle dystocia in vertex delivery: clinical study and review. *Obstetrics & Gynecology* 15, str. 194–206.

NIEDOTLENIENIE PŁODU – DIAGNOSTYKA KARDIOTOKOGRAFICZNA I ALGORYTM POSTĘPOWANIA

FETAL HYPOXIA – CARDIOTOCOGRAPHIC DIAGNOSIS AND MANAGEMENT ALGORITHM

Michał Skoczylas¹ , Łukasz Panasowiec² 

¹ | Katedra Ginekologii i Położnictwa, Klinika Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
michal.skoczylas@umed.lodz.pl

²Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. M. Pirogowa. Ośrodek Szpitalny im. M. Madurowicza
lukaszpanasowiec@interia.pl



Streszczenie: Największym zagrożeniem dla płodu podczas ciąży i porodu jest jego niedotlenienie. Mózg płodu moduluje czynność serca przez autonomiczny układ nerwowy. Monitorowanie czynności serca płodu można więc wykorzystać do diagnostyki niedotlenienia całego płodu. Dla prawidłowego dotlenienia płodu konieczny jest niezaburzony transport tlenu drogą krwi ze środowiska do tkanek płodu, dlatego tak istotna jest właściwa interpretacja ciążowego i porodowego zapisu kardiokardiofonicznego.

Słowa kluczowe: dotlenienie płodu, zapis kardiokardiofoniczny, monitorowanie czynności serca płodu, hipoksja, hipoksemia

Abstract: Hypoxia is the major threat for the fetus during pregnancy and delivery. The fetal brain modulates the heart function through the autonomic nervous system. Monitoring of the fetal heart function can therefore be used for diagnosing hypoxia in the fetus. Providing proper oxygenation of the fetus requires an undisturbed transport of oxygen through the blood from the external environment to fetal tissues. Therefore correct interpretation of pregnancy and delivery cardiotocographic records is so important.

Keywords: fetal oxygenation, cardiotocographic records, fetal heart function monitoring, hypoxia, hypoxemia

Wprowadzenie

Tony serca płodu jako pierwszy opisał w 1750 r. Marsac, francuski położnik. Jean Kergardec rozróżnił tony serca i inne tony związane z ruchami płodu oraz przepływem krwi w łożysku i pępowinie. W 1962 r. Hammacher wprowadził do praktyki klinicznej kardiograf. Wprowadzenie w latach 60. XX wieku elektronicznego monitorowania serca płodu (KTG) miało zapobiec mózgowemu porażeniu dziecięcemu (MPD). Tak stać się nie mogło, gdyż:

- fałszywie dodatnie zapisy KTG wskazujące na możliwość MPD przekraczają 99% (Hankins i Speer, 2003),
- przeważająca większość przypadków MPD ma swą przyczynę w okresie przedporodowym (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

Największym zagrożeniem dla płodu podczas porodu jest niedotlenienie, kolejnym – uraz mechaniczny. Poród patologiczny to poród o zwiększonym ryzyku niedotlenienia lub urazu mechanicznego płodu.

Hipoksja (niedotlenienie) jest to niedostateczne zaopatrzenie tkanek w tlen w stosunku do ich zapotrzebowania. Może wystąpić na skutek zaburzeń podaży, poboru, przenoszenia lub zdolności użytkowania tlenu.

Hipoksemia określa niedostateczną zawartość tlenu we krwi tętniczej. Można ją precyzyjnie określić współczesnymi metodami laboratoryjnymi w próbkach krwi. Przy niedostatecznie sprawnych mechanizmach adaptacyjnych oraz odpowiednim czasie trwania hipoksemia staje się przyczyną hipoksji.

Mózg płodu moduluje czynność serca w mechanizmie ujemnego sprzężenia zwrotnego przez współczulny i przywspółczulny układ nerwowy. Zatem monitorowanie czynności serca płodu (ang. *fetal heart rate*, FHR) można wykorzystać do diagnostyki niedotlenienia płodu. Analiza kardiograficzna zapisu tętna płodu jest jedną z podstawowych metod nadzoru biofizycznego dobrostanu płodu zarówno podczas ciąży, jak również podczas porodu.

1. Kardiografia podczas ciąży

Według obecnego stanu wiedzy nie zaleca się przeprowadzania zapisów tętna płodu u kobiet w ciąży o dotychczasowym prawidłowym przebiegu, które nie są hospitalizowane i nie przekroczyły terminu porodu wyznaczonego według daty ostatniej miesiączki i badania ultrasonograficznego przeprowadzonego około 12 tygodnia ciąży.

Tabela 1. Wskazania do prowadzenia zapisów kardiograficznych podczas ciąży powyżej 24 tygodnia (Oszukowski i in., 2014; The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

| Wskazania matczyne | Powikłania ciąży |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• zespół antyfosfolipidowy• niewyrównana nadczynność tarczycy• hemoglobinopatie• siniczne wady serca• układowy toczeń trzewny• przewlekłe choroby nerek• cukrzyca typu I• nadciśnienie tętnicze | <ul style="list-style-type: none">• stan przedrzucawkowy• znaczące zmniejszenie liczby ruchów płodu• małowodzie/wielowodzie• ciąża mnoga• ograniczenie wewnątrzmacicznego wzrastania płodu• ciąża po terminie porodu• konflikt serologiczny• obumarcie wewnątrzmaciczne płodu w przeszłości |

2. Kardiotokografia podczas porodu

Należy liczyć się z możliwością wystąpienia niedotlenienia płodu podczas porodu u kobiet z fizjologicznie dotychczas przebiegającą ciążą, stąd zaleca się monitorowanie kardiotokograficzne czynności serca płodu podczas porodu (Czajkowski i in., 2009). Ocena zapisu kardiotokograficznego podczas porodu wymaga zapisywania również czynności skurczowej mięśnia macicy. Dzięki temu można m.in. oszacować czas trwania skurczów mięśnia macicy, określić ich jakość, czas, który upływa między skurczami, ocenić wpływ podawanej oksytocyny na modulację skurczów mięśnia macicy (np. podczas indukcji porodu), ocenić charakter deceleracji, jeśli takie pojawiają się w zapisie kardiograficznym.

3. Standardy wykonywania zapisów KTG

Zapisy kardiotokograficzne powinny być wykonywane u kobiet ciężarnych w warunkach zapewnienia spokoju, w wygodnej, leżącej pozycji, najlepiej na lewym boku przez czas co najmniej 20 minut. Zapis kardiotokograficznym powinien spełniać warunki czytelności i niskiego odsetka czasu utraty sygnału. W skład kardiotokografii wchodzi:

- tokografia – rejestracja czynności skurczowej macicy, która odbywa się poprzez czujnik zewnętrzny umieszczony na brzuchu ciężarnej,
- kardiografia – ciągła rejestracja akcji serca płodu przy pomocy głowicy elektrokardiograficznej lub ultrasonograficznej sondy określające czynność skurczowo-rozkurczową serca przy wykorzystaniu efektu dopplerowskiego.

4. Standardy dotyczące interpretacji FHR

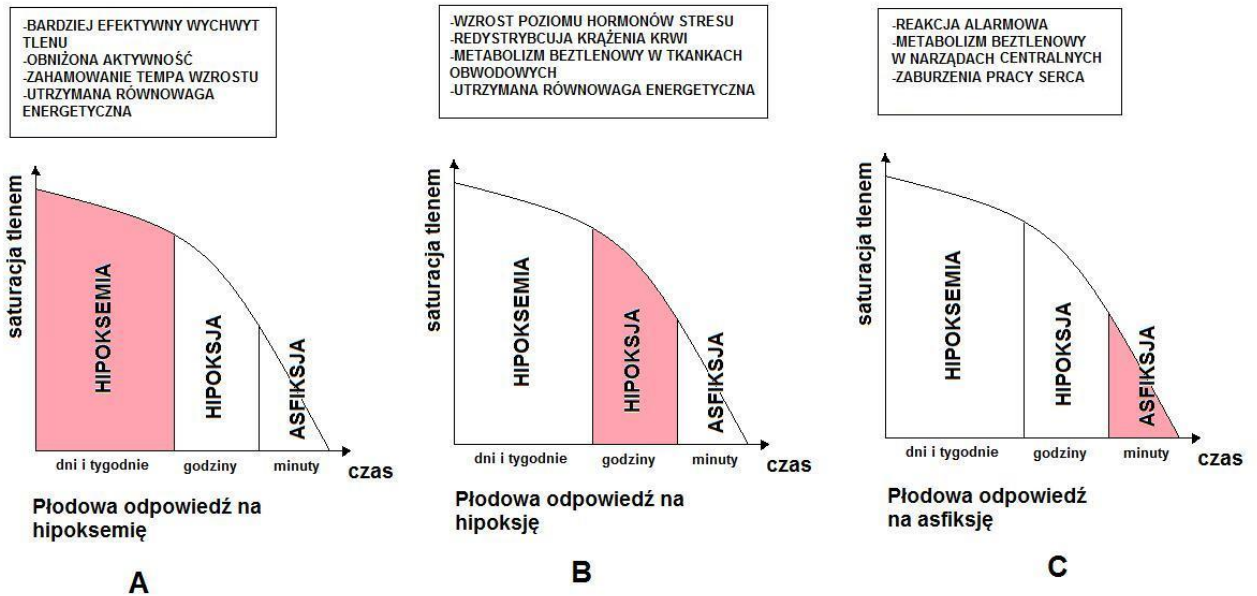
Dla prawidłowego dotlenienia płodu niezbędny jest niezaburzony transport tlenu drogą krwi ze środowiska do tkanek płodu. Interpretacja ciążyowego i porodowego zapisu KTG oparta jest na trzech podstawowych zasadach (Ryc. 2), które zostały oparte na dowodach naukowych i odpowiadają uzgodnieniom zawartym w piśmiennictwie (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

ZASADA 1

Wszystkie istotne klinicznie deceleracje (zmienne, późne i przedłużone) są związane z zakłóceniem przekazywania tlenu ze środowiska zewnętrznego do płodu w jednym lub kilku miejscach szlaku transportu. Szlak ten obejmuje płuca matki, serce, naczynia, macicę, łożysko i pępowinę. Na przykład zakłócenie szlaku transportu tlenu na etapie pępowiny, przez jej ucisk, może spowodować deceleracje zmienne. Na etapie łożyska zmniejszona perfuzja i w efekcie przejściowa hipoksemia płodu w trakcie skurczu macicy, może wywołać deceleracje późne. Zakłócenie w jakimkolwiek miejscu szlaku transportu tlenu może wywołać przedłużoną decelerację.

ZASADA 2

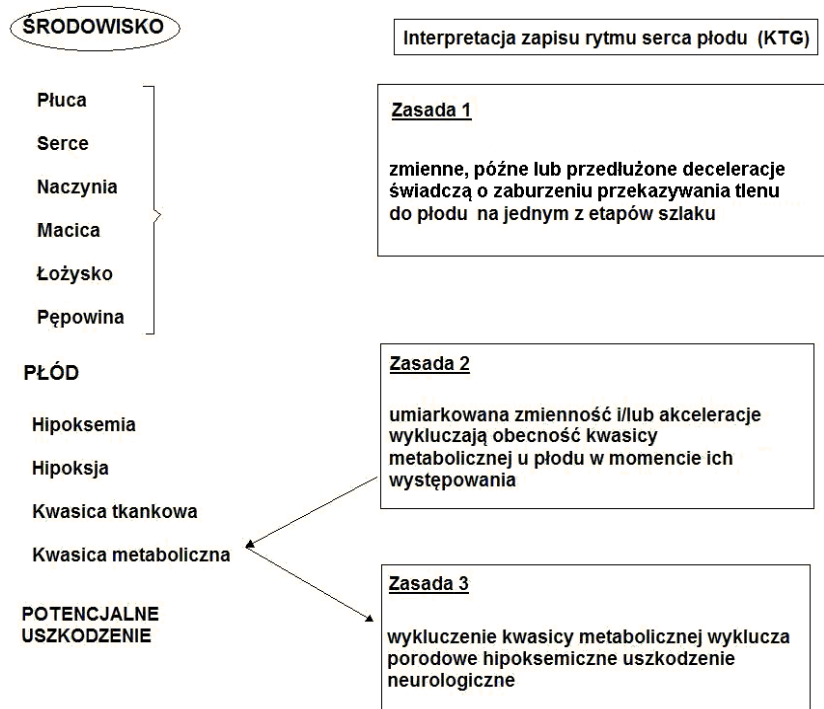
Zaburzenie dotlenienia płodu trwające wystarczająco długo i wystarczająco dużego stopnia może spowodować uszkodzenie neurologiczne. Droga od prawidłowego dotlenienia płodu do hipoksji powodującej potencjalne uszkodzenie wiedzie przez kolejne etapy patofizjologiczne: najpierw hipoksemię, która może prowadzić do hipoksji, ta z kolei może uruchomić metabolizm beztlenowy, wytwarzanie kwasu mlekowego i wywołać kwasicę metaboliczną (obniżenie pH) w tkankach.



Rycina 1. Etapy niedotlenienia płodu wg Neoventa Medical (opracowanie własne).

ZASADA 3

Ostre porodowe hipoksemiczne uszkodzenie neurologiczne płodu w postaci mózgowego porażenia dziecięcego jest możliwe jedynie w przypadku, gdy fizjologiczna odpowiedź płodu osiągnie etap istotnej kwasicy metabolicznej (pH krwi pępowinowej < 7,0 i/lub niedobór zasad > 12 mmol/l).



Rycina 2. Zasady interpretacji ciążyowego i porodowego zapisu KTG (opracowanie własne).

5. Definicje dotyczące elektronicznego monitorowania rytmu serca płodu (KTG)

Monitorowanie rytmu serca płodu wykonywane jest jako element biofizycznego nadzoru nad płodem. W zapisie kardiokograficznym ocenia się częstość podstawową, zmienność częstości podstawowej, akceleracje i deceleracje. W tabeli poniżej opisano definicje tych parametrów.

Tabela 2. Definicje dotyczące elektronicznego monitorowania tętna płodu (KTG)
(Macones i in., 2008).

| Wykres | Definicja |
|--|---|
| Częstość podstawowa | <ul style="list-style-type: none">• średnie FHR w zaokrągleniu do 5 uderzeń na minutę, oceniane dla okresu 10 minut, z wyłączeniem:<ul style="list-style-type: none">○ zmian okresowych lub epizodycznych,○ okresów znacznej zmienności FHR,○ odcinków wykresów gdzie częstość podstawowa różni się o więcej niż 25 uderzeń na minutę;• w ocenianym 10-minutowym odcinku nadające się do oceny fragmenty muszą wynosić co najmniej 2 minuty, w przeciwnym razie częstość podstawowa w tym okresie jest nieokreślona; w takim przypadku można odnieść się do poprzednich 10 minut dla określenia częstości podstawowej;• prawidłowa częstość podstawowa: 110–160 uderzeń na minutę;• tachykardia: podstawowe FHR wynosi więcej niż 160 uderzeń na minutę;• bradykardia: podstawowe FHR wynosi mniej niż 110 uderzeń na minutę. |
| Zmienność częstości podstawowej | <ul style="list-style-type: none">• zmiany częstości podstawowej FHR nieregularne, jeśli chodzi o amplitudę i częstotliwość;• zmienność jest określana wizualnie jako odchylenie w stosunku do linii częstości podstawowej określane liczbą uderzeń na minutę:<ul style="list-style-type: none">○ nieobecna – nie stwierdza się amplitudy wartości,○ minimalna – stwierdza się amplitudę wartości, jednak wynoszącą 5 uderzeń na minutę lub mniej,○ umiarkowana (prawidłowa) – amplituda w zakresie 6–25 uderzeń na minutę,○ znaczna – amplituda powyżej 25 uderzeń na minutę. |
| Akceleracja | <ul style="list-style-type: none">• widoczne nagłe przyspieszenie FHR (czas od początku do szczytu wynosi mniej niż 30 sekund);• w 32. tygodniu ciąży i później szczyt akceleracji wynosi co najmniej 15 uderzeń na minutę powyżej linii częstości podstawowej, trwa co najmniej 15 sekund, ale krócej niż 2 minuty;• przed 32. tygodniem ciąży i później szczyt akceleracji wynosi co najmniej 10 uderzeń na minutę powyżej linii częstości podstawowej, trwa co najmniej 10 sekund, ale krócej niż 2 minuty;• przedłużona akceleracja trwa 2 minuty lub dłużej, ale krócej niż 10 minut;• jeśli akceleracja trwa 10 minut lub dłużej, jest to zmiana częstości podstawowej. |

Tabela 2. Definicje dotyczące elektronicznego monitorowania... (cd.)

| | |
|--------------------------------|--|
| Deceleracja wczesna | <ul style="list-style-type: none">• widoczne zwykle symetryczne stopniowe zmniejszenie i zwiększenie FHR związane ze skurczem macicy;• stopniowe zmniejszenie FHR ocenia się od początku do najniższego punktu deceleracji, trwa 30 sekund lub dłużej;• zmniejszenie FHR oblicza się, odejmując od wartości początkowej wartość w najniższym punkcie deceleracji;• najniższy punkt deceleracji przypada na szczyt skurczu;• w większości przypadków początek, najniższy punkt i powrót do prawidłowej częstości FHR pokrywają się odpowiednio z początkiem, szczytem i zakończeniem skurczu. |
| Deceleracja późna | <ul style="list-style-type: none">• widoczne zwykle symetryczne stopniowe zmniejszenie i zwiększenie FHR związane ze skurczem macicy;• stopniowe zmniejszenie FHR ocenia się od początku do najniższego punktu deceleracji, trwa 30 sekund lub dłużej;• zmniejszenie FHR oblicza się, odejmując od wartości początkowej wartość w najniższym punkcie deceleracji;• deceleracja jest opóźniona w czasie, najniższy punkt deceleracji występuje po szczycie skurczu;• w większości przypadków początek, najniższy punkt i powrót do prawidłowej częstości FHR występują odpowiednio po początku, szczycie i zakończeniu skurczu. |
| Deceleracja zmienna | <ul style="list-style-type: none">• widoczne nagłe zmniejszenie FHR;• nagłe zmniejszenie FHR jest oceniane od początku deceleracji do najniższego jej punktu, trwa krócej niż 30 sekund;• zmniejszenie FHR oblicza się odejmując od wartości początkowej wartość w najniższym punkcie deceleracji;• zmniejszenie FHR wynosi 15 uderzeń na minutę lub więcej, trwa 15 sekund lub dłużej, ale krócej niż 2 minuty;• jeśli deceleracje zmienne są związane ze skurczami macicy, ich początek, szczyt i czas trwania są różne przy kolejnych skurczach macicy. |
| Przedłużona deceleracja | <ul style="list-style-type: none">• widoczne zmniejszenie FHR poniżej czynności podstawowej;• zmniejszenie FHR wynosi 15 uderzeń na minutę lub więcej, trwa 2 minuty lub dłużej, ale krócej niż 10 minut;• jeśli deceleracja trwa 10 minut lub dłużej, jest to zmiana czynności podstawowej. |
| Trend | <ul style="list-style-type: none">• tendencja do zmian w danej cechy w czasie, np. pogłębiające się kolejno po sobie następujące deceleracje, obniżająca się wartość zmienności lub częstości podstawowej. |
| Wykres sinusoidalny | <ul style="list-style-type: none">• widoczny delikatnie falujący zapis częstości podstawowej FHR przypominający sinusoidę, częstotliwość cykli wynosi 3–5 na minutę, a trwa 20 minut lub dłużej. |

6. Klasyfikacja zapisów KTG

Na podstawie analizy omówionych cech zapisu KTG przyporządkowujemy go do jednej z trzech kategorii, zgodnie z przedstawioną poniżej tabelą (Tabela 3). Należy pamiętać, że zapisy FHR dostarczają informacji na temat aktualnego stanu równowagi kwasowo-zasadowej płodu. Kategoria zapisu KTG, podobnie jak sam zapis, może się zmieniać na wyższą lub niższą w zależności od sytuacji klinicznej lub strategii postępowania (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

Tabela 3. Klasyfikacja zapisów KTG (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

| Trójstopniowy system interpretacji zapisów KTG | | |
|--|--|---|
| Kategoria I | Kategoria II | Kategoria III |
| <p>Obejmuje wszystkie następujące zapisy KTG:</p> <ul style="list-style-type: none"> • podstawowa częstość rytmu serca 110–160 uderzeń/min, • podstawowa zmienność FHR: umiarkowana (prawidłowa), • deceleracje późne lub zmienne: nieobecne, • deceleracje wczesne: obecne lub nieobecne, • akceleracje: obecne lub nieobecne. | <p>Obejmuje wszystkie zapisy KTG, które nie zostały sklasyfikowane w kategorii I ani kategorii III. Zapisy KTG z kategorii II mogą odpowiadać znacznej części wykresów spotykanych w praktyce klinicznej, na przykład:</p> <ul style="list-style-type: none"> • częstość podstawowa: <ul style="list-style-type: none"> ○ bradykardia, której nie towarzyszy brak zmienności podstawowej czynności serca, ○ tachykardia; • zmienność częstości podstawowej FHR: <ul style="list-style-type: none"> ○ minimalna zmienność, ○ brak zmienności podstawowej FHR bez nawracających deceleracji, ○ znaczna zmienność częstości podstawowej; • akceleracje: <ul style="list-style-type: none"> ○ brak akceleracji wywołanych przez stymulację płodu; • okresowe lub epizodyczne deceleracje: <ul style="list-style-type: none"> ○ nawracające deceleracje późne, którym towarzyszy minimalna lub umiarkowana; • zmienność podstawowej częstości rytmu serca: <ul style="list-style-type: none"> ○ wydłużona deceleracja trwająca > 2 min, ale < 10 min, ○ nawracające deceleracje późne z umiarkowaną zmiennością FHR, ○ deceleracje zmienne z innymi cechami charakterystycznymi, takimi jak wolny powrót do częstości podstawowej, tzw „akceleracja z odbicia” lub „ramiona”. | <p>Zapisy KTG tej kategorii obejmują:</p> <ul style="list-style-type: none"> • brak zmienności podstawowej częstości FHR z towarzyszącymi: <ul style="list-style-type: none"> ○ nawracającymi deceleracjami późnymi, ○ nawracającymi deceleracjami zmiennymi, ○ bradykardią; • wykres sinusoidalny. |

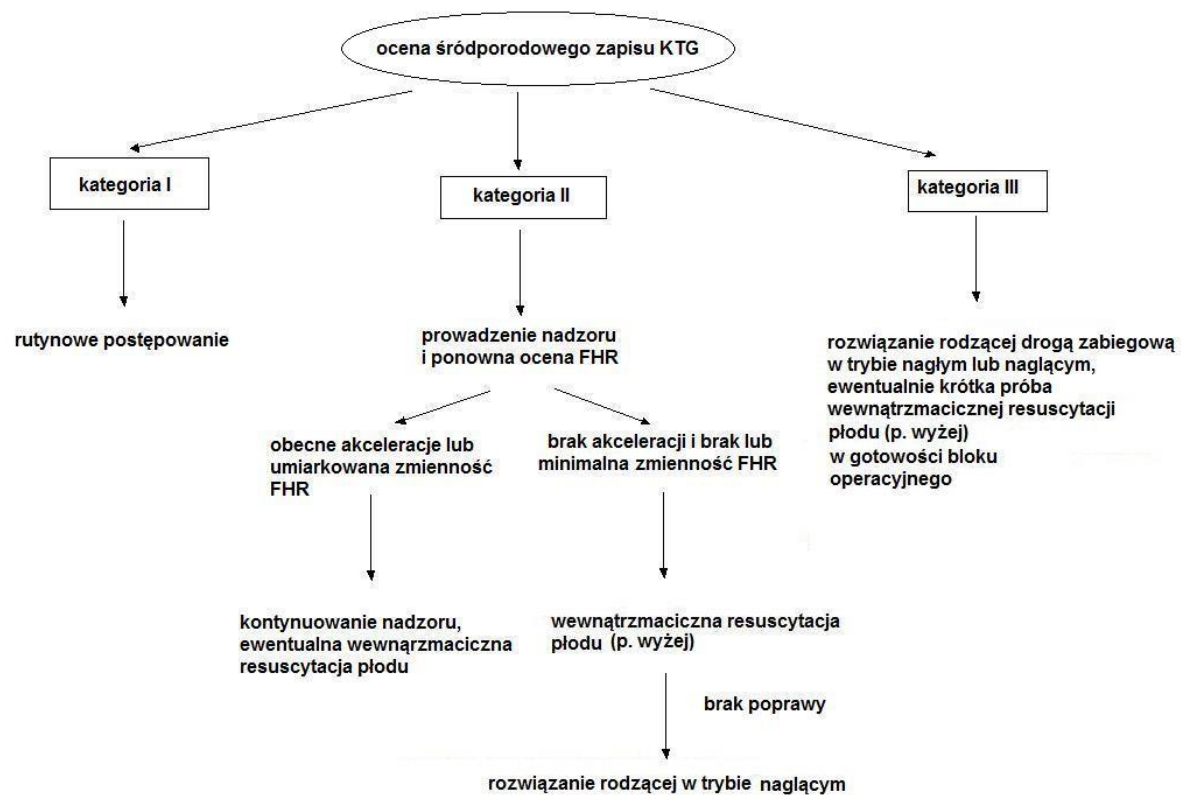
Algorytm postępowania w przypadku kategorii I zapisów KTG obejmuje rutynowe monitorowanie przebiegu porodu (Macones i in., 2008; Berkus i in., 1999; Krebs, Petres i Dunn, 1982; Tejani i in., 1975; Dellinger, Boehm i Crane, 2000), w przypadku kategorii II i III konieczny jest wzmożony nadzór (Parer i in., 2006; Lin, Vassallo i Mittendorf, 2001; Clark, Gimovsky i Miller, 1982; Clark, Gimovsky i Miller, 1984; Skupski, Rosenberg i Eglinton, 2002; Garite i in., 2000), wdrożenie postępowania przedstawionego na Rycinie 3.

Jednocześnie należy wdrożyć przygotowania na ewentualność wykonania cięcia cesarskiego w trybie nagłym lub nagłym. Przygotowania te obejmują: uzyskanie świadomej zgody od pacjentki (ustnej lub pisemnej w miarę możliwości), zgromadzenie zespołu operacyjnego oraz innych niezbędnych osób (asysty, personelu anestezjologicznego i neonatologicznego, instrumentariuszek, pielęgniarek, położnych, salowych), oszacowanie czasu potrzebnego do przewiezienia pacjentki na salę operacyjną i przełożenia na stół operacyjny, zapewnienie dostępu dożylnego, założenie cewnika Foleya do pęcherza moczowego, weryfikacja badań laboratoryjnych (grupa krwi, morfologia, elektrolity), ewentualne zamówienie na preparaty krwiopochodne (sprawdzenie ich dostępności), jeśli to konieczne (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

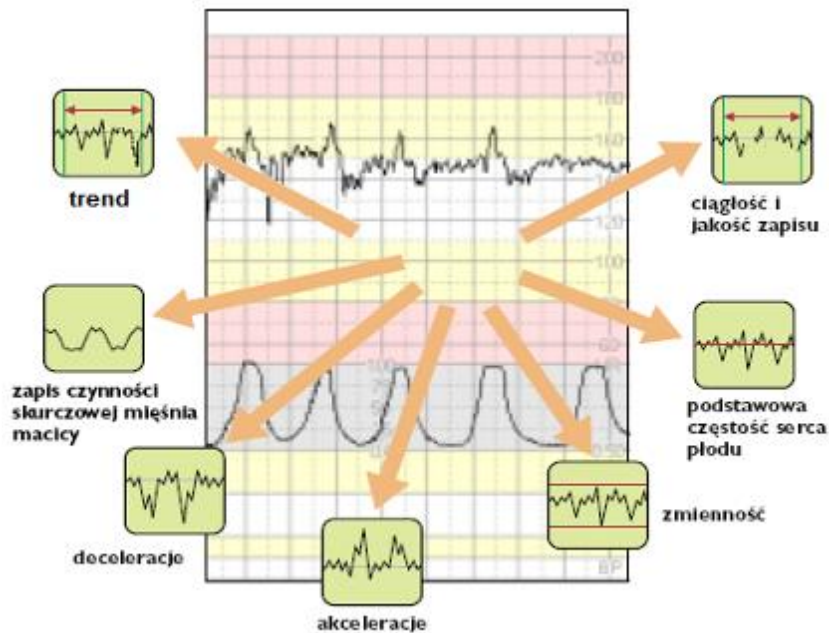
Na rycinie obrazującej schemat postępowania w przypadku zapisów zaliczanych do II i III kategorii spotykamy pojęcie wewnątrzmacicznej resuscytacji, przez które rozumiemy:

- zaprzestanie podawania uterotoników (oksytocyna) lub podanie tokolityków w przypadku zwiększonego napięcia podstawowego macicy,
- zmianę pozycji na leżącą na lewym boku,
- podawanie tlenu rodzącej,
- leczenie farmakologiczne w celu normalizacji ciśnienia tętniczego krwi w przypadku nadciśnienia lub niedociśnienia tętniczego.
- odpychanie części przodującej płodu ku górze przez pochwę w przypadku wypadnięcia pępowiny (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

W przypadku gdy postępowanie zachowawcze nie powoduje normalizacji zapisu, należy ukończyć poród drogą zabiegową. Taka decyzja wymaga indywidualnej oceny klinicznej uwzględniającej ryzyko wystąpienia kwasicy metabolicznej potencjalnie skutkującej uszkodzeniem OUN płodu (Hankins i Speer, 2003), uwzględniającej m.in. oszacowanie czasu do ukończenia porodu drogami natury, częstość i czas trwania deceleracji, obecność zielonych wód płodowych, gorączki, infekcji wewnątrzmacicznej.



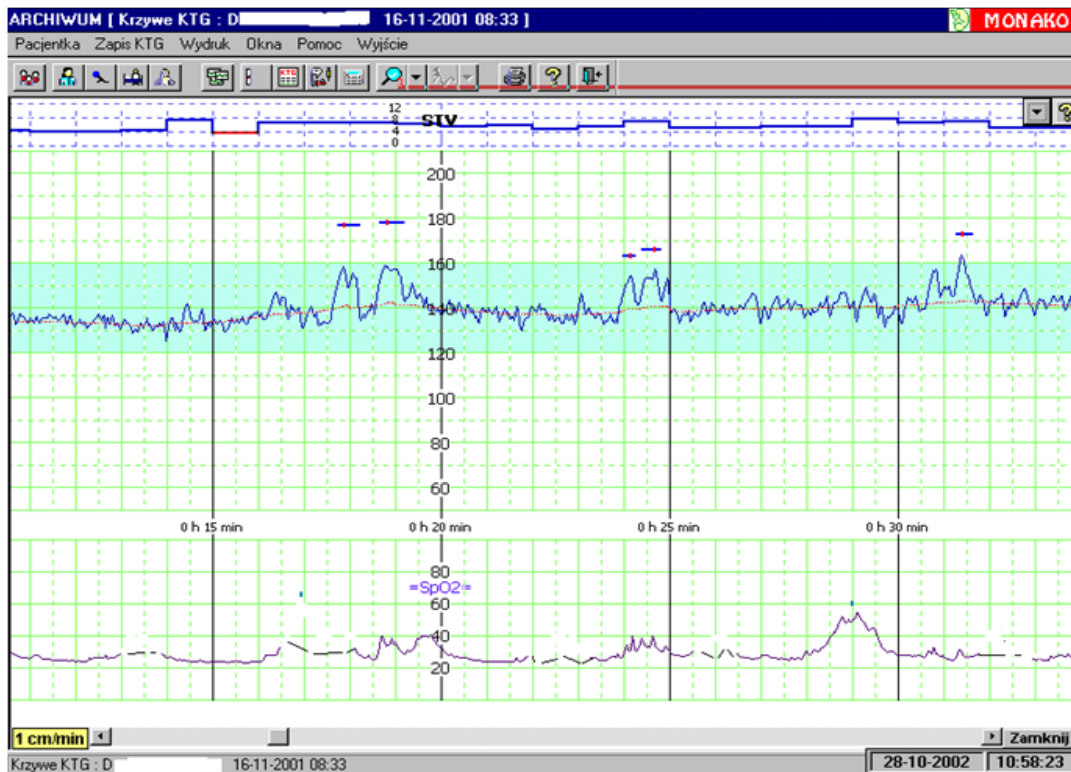
Rycina 3. Algorytm postępowania w przypadku poszczególnych kategorii zapisów KTG (The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).



Rycina 4. Cechy zapisu KTG wg Neoventa Medical (opracowanie własne).

7. Przykłady zapisów KTG

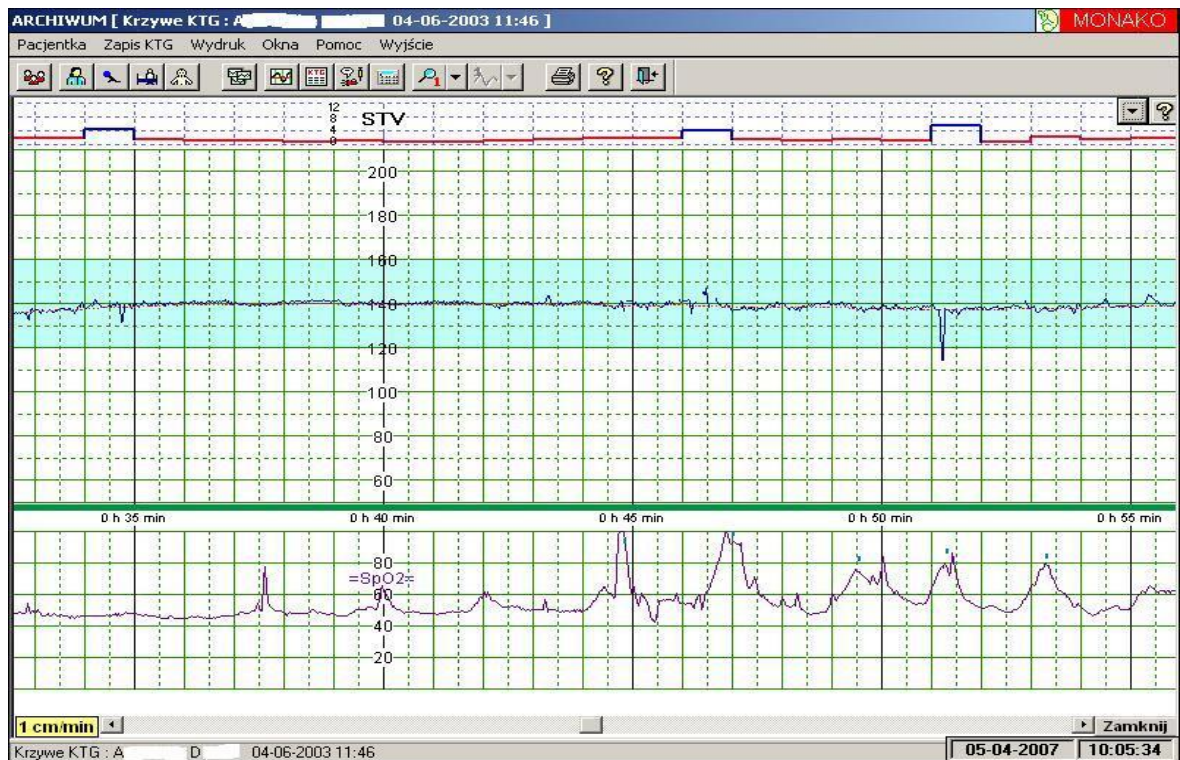
Poniżej zaprezentowano przykładowe zapisy kardiokograficzne prawidłowe oraz nieprawidłowe. Na poniższej rycinie przedstawiono typowy prawidłowy zapis kardiokograficzny.



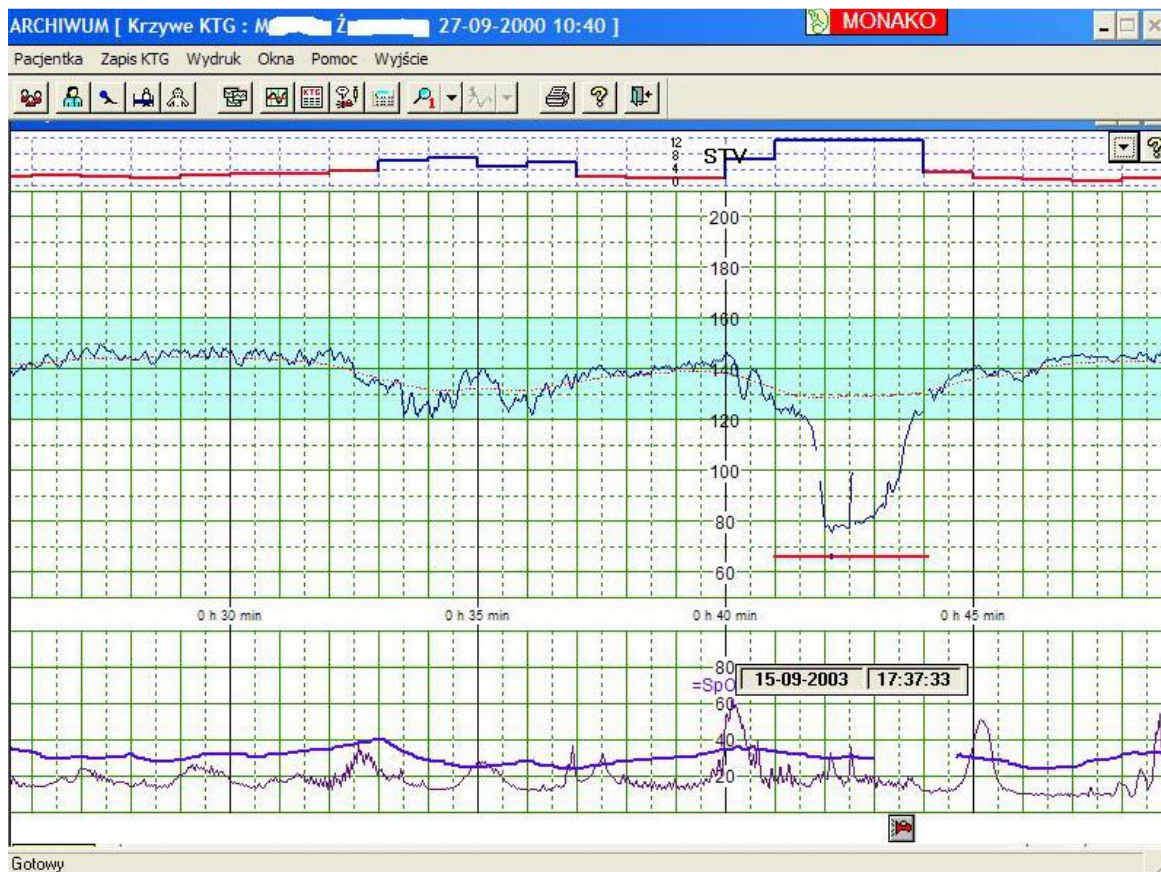
Rycina 5. Prawidłowy zapis KTG (opracowanie własne).



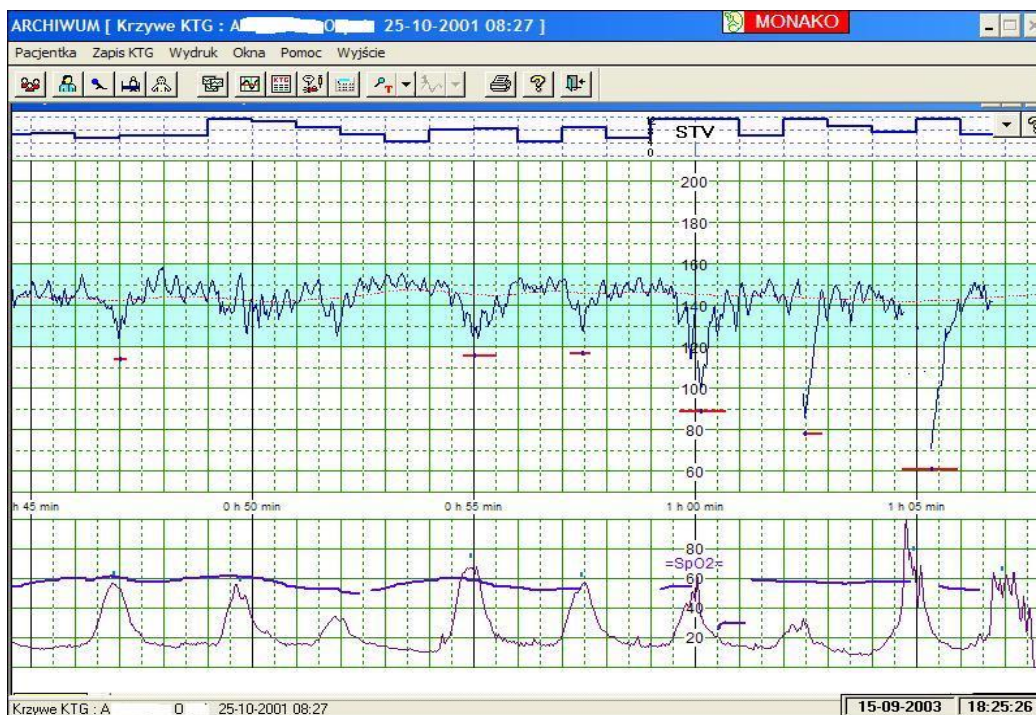
Rycina 6. Zmienność minimalna (opracowanie własne).



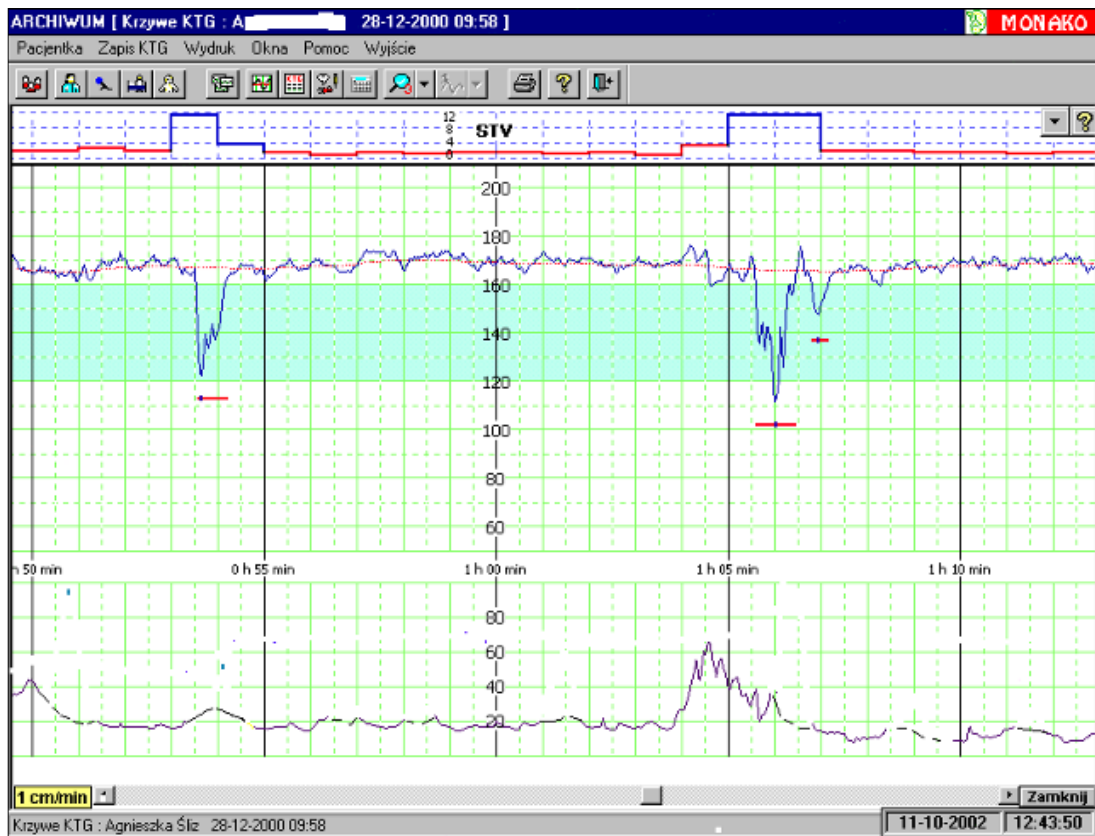
Rycina 7. Zmienność nieobecna (opracowanie własne).



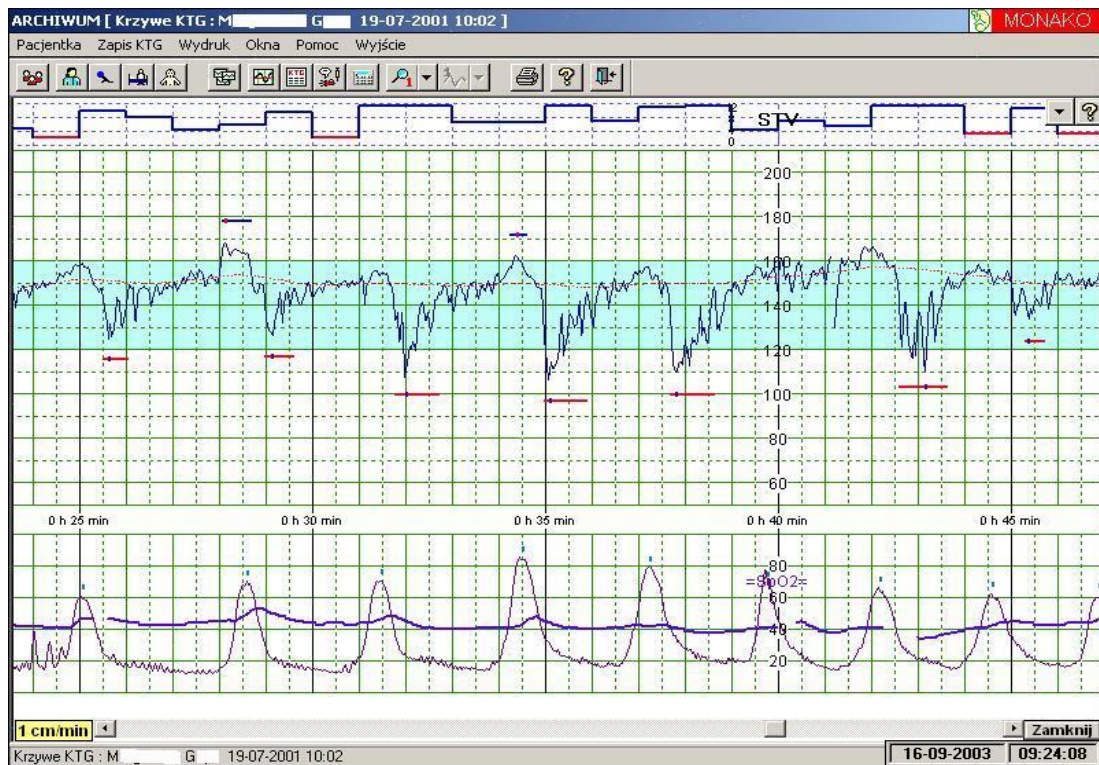
Rycina 8. Przedłużona deceleracja (opracowanie własne).



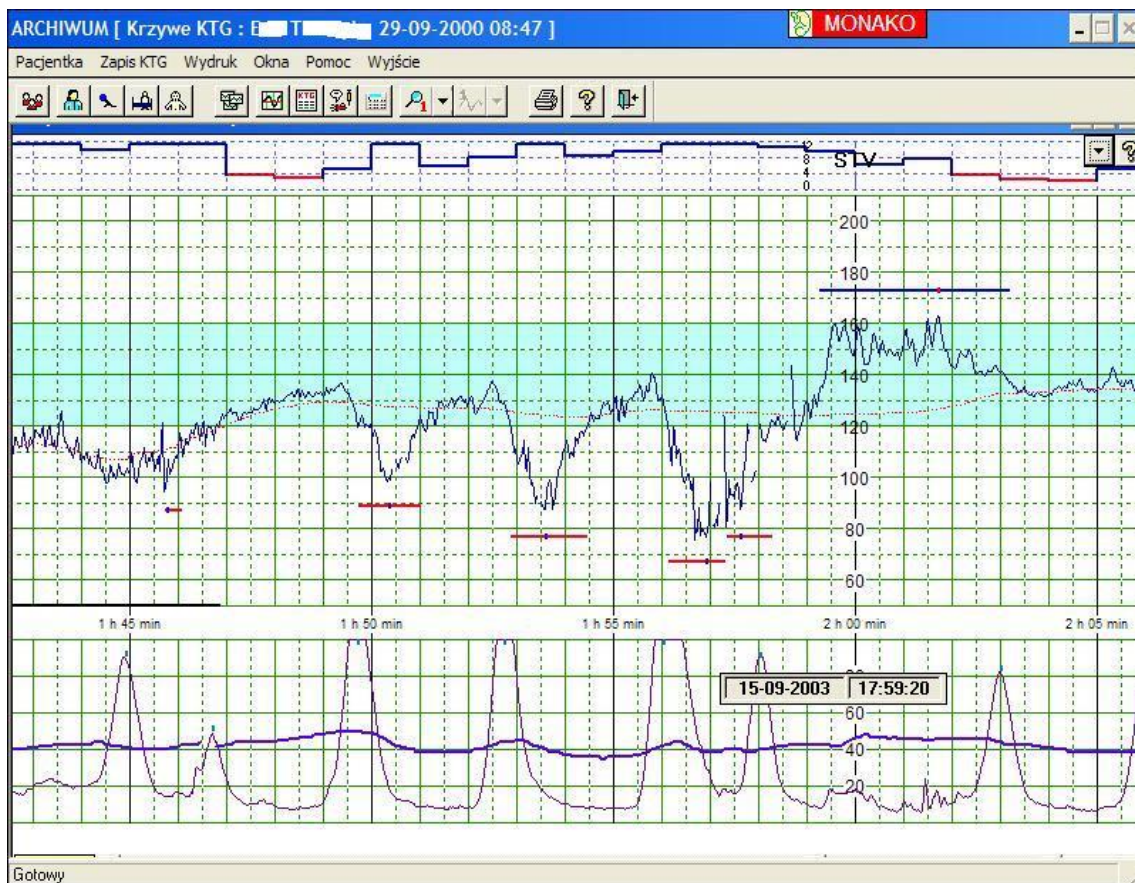
Rycina 9. Przykład trendu – pogłębiające się deceleracje wczesne (opracowanie własne).



Rycina 10. Tachykardia, deceleracje zmienne, zmienność minimalna, w drugiej widoczne tak zwane „ramiona” (opracowanie własne).



Rycina 11. Deceleracje zmienne (opracowanie własne).



Rycina 12. Deceleracje późne, z obecnym trendem do pogłębiania się, które ustąpiły po zmianie pozycji ciała na leżącą na lewym boku (opracowanie własne).

8. Wnioski dotyczące monitorowania rytmu serca płodu

1. Wszystkie istotne klinicznie deceleracje wywołane są ograniczeniem dostarczania tlenu ze środowiska do płodu.
2. Śródporodowe zaburzenie utlenowania płodu nie skutkuje wystąpieniem porażenia mózgowego do czasu, aż nie osiągnie etapu istotnej kwasicy metabolicznej.
3. Prawidłowa zmienność czynności podstawowej serca płodu i/lub obecność akceleracji pozwalają wiarygodnie wykluczyć obecność kwasicy metabolicznej płodu w chwili badania.

Bibliografia

- Berkus M.D., Langer O., Samueloff A., Xenakis E.M., Field N.T. 1999. Eletronic fetal monitoring: what's reassuring? *Obstetrics & Gynecology* 78(1), str. 15–21.
- Clark S.L., Gimovsky M.L., Miller F.C. 1982. Fetal heart rate response to scalp blood sampling. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 144, str. 706–708. DOI: [10.1016/0002-9378\(82\)90441-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(82)90441-0).
- Clark S.L., Gimovsky M.L., Miller F.C. 1984. The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 148(3), str. 274–277. DOI: [10.1016/s0002-9378\(84\)80067-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(84)80067-8).
- Czajkowski K., Bręborowicz G., Kotarski J., Kwaśniewska A., Leszczyńska-Gorzelałak B., Poniedziałek-Czajkowska E., Oleszczuk J., Poręba R., Ronin-Walknowska E., Sikora J., Szymański W., Wilczyński J. 2009. Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące opieki okołoporodowej i prowadzenia porodu. *Ginekologia Polska* 80(7), str. 548–557.
- Dellinger E.H., Boehm F.H., Crane M.M. 2000. Electronic fetal heart rate monitoring: early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress and fetal distress. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 182(1 Pt. 1), str. 214–220. DOI: [10.1016/s0002-9378\(00\)70515-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(00)70515-1).

- Devane D., Lalor J.G., Daly S., McGuire W., Cuthbert A. & Smith V. 2012. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing. *Cochrane Database Systematic Review* 1(1), CD005122. DOI: [10.1002/14651858.CD005122.pub5](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005122.pub5).
- Garite T.J., Dildy G.A., McNamara H., Nageotte M.P., Dellinger E.H., Knuppel R.A., Porreco R.P., Miller H.S., Sunderji S., Varner M.W., Swedlow D.B. 2000. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 183(5), str. 1049–1058. DOI: [10.1067/mob.2000.110632](https://doi.org/10.1067/mob.2000.110632).
- Hankins G. 2003. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. *Obstetrics & Gynecology* 102, str. 628–636.
- Hankins G.D., Speer M. 2003. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology* 102(3), str. 628–636.
- Krebs H.B., Petres R.E., Dunn L.J., Smith P.J. 1982. Intrapartum fetal heart rate monitoring. Prognostic significance of accelerations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 142(3), str. 297–305. DOI: [10.1016/0002-9378\(82\)90734-7](https://doi.org/10.1016/0002-9378(82)90734-7).
- Lin C.C., Vassallo B., Mittendorf R. 2001. Is intrapartum vibroacoustic stimulation an effective predictor of fetal acidosis? *Journal of Perinatal Medicine* 29(6), str. 506–512. DOI: [10.1515/JPM.2001.070](https://doi.org/10.1515/JPM.2001.070).
- Macones G.A., Hankins G.D., Spong C.Y., Hauth J., Moore T. 2008. National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing* 37(5), str. 510–515. DOI: [10.1111/j.1552-6909.2008.00284.x](https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2008.00284.x).
- Oszukowski P., Karowicz-Bilińska A., Nowak-Markwitz E., Opala T., Sikora J., Sadowski K., Spaczyński M., Wielgoś M. 2014. Stanowisko Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie zastosowania kardiografii w położnictwie. *Ginekologia Polska* 85(9), str. 713–716.
- Parer J.T., King T., Flanders S., Kilpatrick J.S. 2006. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 19(5), str. 289–294. DOI: [10.1080/14767050500526172](https://doi.org/10.1080/14767050500526172).
- Skupski D.W., Rosenberg C.R., Eglinton G.S. 2002. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology* 99, str. 129–134.
- Tejani N., Mann L.I., Bhakthavathsalan A., Weiss R.R. 1975. Correlation of fetal heart rate-uterine contraction patterns with fetal scalp blood pH. *Obstetrics & Gynecology* 46, str. 392–396.
- The American College of Obstetricians and Gynecologists. 2000. Antepartum fetal surveillance. Clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 68(2), str. 175–185.
- The American College of Obstetricians and Gynecologists. 2009. Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstetrics & Gynecology* 114(1), str. 192–202. DOI: [10.1097/aog.0b013e3181aef106](https://doi.org/10.1097/aog.0b013e3181aef106).

