

9-1-1986

## Intrapartum fetal monitoring

Y. Tannirandorn

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

Tannirandorn, Y. (1986) "Intrapartum fetal monitoring," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 30: Iss. 9, Article 11.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol30/iss9/11>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

## การเฝ้าระวังทารกในขณะเจ็บครรภ์

เขียน ตันนिरันดร\*

**Tannirandorn Y. Intrapartum fetal monitoring. Chula Med J 1986 Sep; 30 (9) : 905-932**

*Intrapartum fetal monitoring is a newly introduced technology for evaluating uterine activity and fetal heart rate tracings during labor. Intrapartum stillbirth and neonatal death rates can be reduced by the utilization of this procedure. This article describes various aspects of intrapartum fetal monitoring as follows : uterine activity in labor, fetal heart rate control, placental oxygen transfer and fetal oxygenation, fetal response to hypoxia, classification of fetal heart rate tracings, interpretation of fetal heart rate tracings, pathophysiology and management of abnormal fetal heart rate tracings, and its advantages-disadvantages.*

---

\*ภาควิชาสูติศาสตร์-นรีเวชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ความก้าวหน้าทางด้านวิทยาศาสตร์การแพทย์ ในระยะ 15 ปีที่ผ่านมา ทำให้สูติแพทย์บางท่าน สามารถประเมินอย่างได้ผลดีว่า ทารกในครรภ์จะ ผ่านการเจ็บครรภ์และการคลอดโดยไม่เกิดการบาดเจ็บหรืออันตรายถึงชีวิต ทั้งนี้โดยตรวจการเต้นของ หัวใจทารกอย่างต่อเนื่องระหว่างการเจ็บครรภ์ และ ตรวจเลือดจากหนังศีรษะทารก เพื่อดูภาวะความเป็นกรด-ด่าง การประเมินผลการตรวจทั้งสองวิธี ที่กล่าวมานี้ อาจส่งผลให้มีการปฏิบัติต่อทารกในครรภ์ได้หลายอย่าง อาจเป็นไปได้ในแนวเดียวกัน หรือ แนวตรงกันข้ามที่ทำให้มีการปฏิบัติในบางอย่างไม่จำเป็นหรือไม่ปฏิบัติในบางอย่างไม่จำเป็นทำให้ทารกในครรภ์ได้รับอันตรายบาดเจ็บแก่ร่างกาย มีความพิการที่สมอง หรือถึงแก่กรรมได้ ทั้งนี้เพราะวิธีการทั้งสองอย่างยังเป็นของใหม่ ยังต้องการประสบการณ์ในการแปลผลอยู่ซึ่งอาจกล่าวได้ดังต่อไปนี้

### 1. การวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก (Uterine activity)

เป็นที่ทราบกันแล้วว่า ความก้าวหน้าของการเจ็บครรภ์คลอด (Progress in labor) นั้น อาศัย 3 P's คือ Power, Passenger และ Passage ดังนั้นการตรวจดู Power หรือการวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก (Uterine activity) จึงมีความสำคัญที่จะใช้บอกความก้าวหน้าของการเจ็บครรภ์คลอด

การวัดประมาณการหดตัวของมดลูกนั้นมีหลายวิธีแบ่งได้เป็นการวัดภายนอกและการวัดความดันภายในโพรงมดลูก การวัดภายนอกนั้นได้แก่ การคลำทางหน้าท้องและการใช้เครื่องมือที่เรียก External tocodynamometry ซึ่งการวัดทั้ง 2 วิธีนี้จะบอกจุดเริ่มต้น (onset) ของการหดตัวของมดลูกได้ แต่

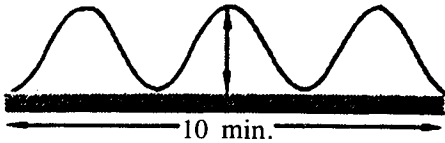
ไม่สามารถบอกปริมาณ (quantity) หรือระยะเวลา (duration) ที่มดลูกหดตัวได้อย่างแม่นยำ การวัดโดยวิธีนี้สามารถบอกความถี่ (frequency) ของการหดตัวได้ดี

ได้มีการใช้เครื่องมือที่เรียกว่า Open-ended fluid filled polythene catheter (FFPC) เพื่อวัดความดันภายในโพรงมดลูก เครื่องมือในระยะแรก ๆ ยังมีความบกพร่องอยู่บ้างเช่น ทำให้ผนังมดลูกทะลุ เกิดการอุดตันของสาย catheter จาก vernix หรือเลือด เกิดการติดเชือกภายในโพรงมดลูกได้ง่าย และถ้าผู้คลอดขยับตัวก็จะทำให้ค่าความดันผิดไป ในปัจจุบันจึงได้มีการคิดเครื่องมือที่จะใช้วัดความดันในโพรงมดลูกขึ้นมาใหม่ โดยทำเป็นเครื่องมือที่เรียก Catheter tip pressure transducer ซึ่งพบว่ามีข้อดีหลายประการ คือ ปลาย catheter นิ่ม กลม และยึดหยุ่นได้ดีกว่า จึงไม่ทำให้ผนังมดลูกทะลุง่ายและมีอันตรายต่อทารกน้อยกว่า และเนื่องจากปลาย transducer จะอยู่ภายในโพรงมดลูก ดังนั้นจึงไม่เกิดการอุดตัน และผู้คลอดสามารถขยับตัวเคลื่อนไหวได้โดยไม่พบการเปลี่ยนแปลงในความดันมากเนื่องจากปลาย transducer จะเคลื่อนตามผู้คลอด นอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการติดเชือกหลังคลอดก็ไม่เพิ่มขึ้น<sup>(1)</sup>

Gaeltec transducer catheter ที่ใช้นี้นยาว 900 มม. มีเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 2.7 มม. การฆ่าเชื้อโรคภายหลังใช้แล้ว ก็โดยการแช่ในหลอดแก้วที่บรรจุ 2% aqueous activated glutaraldehyde solution เวลาใส่ catheter เข้าไปในโพรงมดลูก ปลาย catheter ควรอยู่ในโพรงมดลูกประมาณ 20-30 ซม.<sup>(1)</sup>

การวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก (Uterine activity) มีหลายวิธีได้แก่ **Montevideo units**<sup>(2)</sup> (รูปที่ 1)

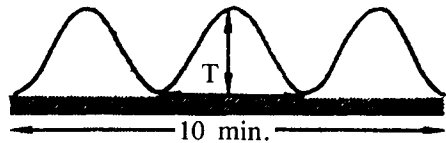
$$\text{Average I} \times \text{Frequency} / 10 \text{ min}$$



**Figure 1** Method for quantitation of uterine activity by Montevideo units.

**Alexandria units**<sup>(3)</sup> (รูปที่ 2)

$$\text{Average I} \times \text{Frequency} / 10 \text{ min} \times \text{Average duration}$$

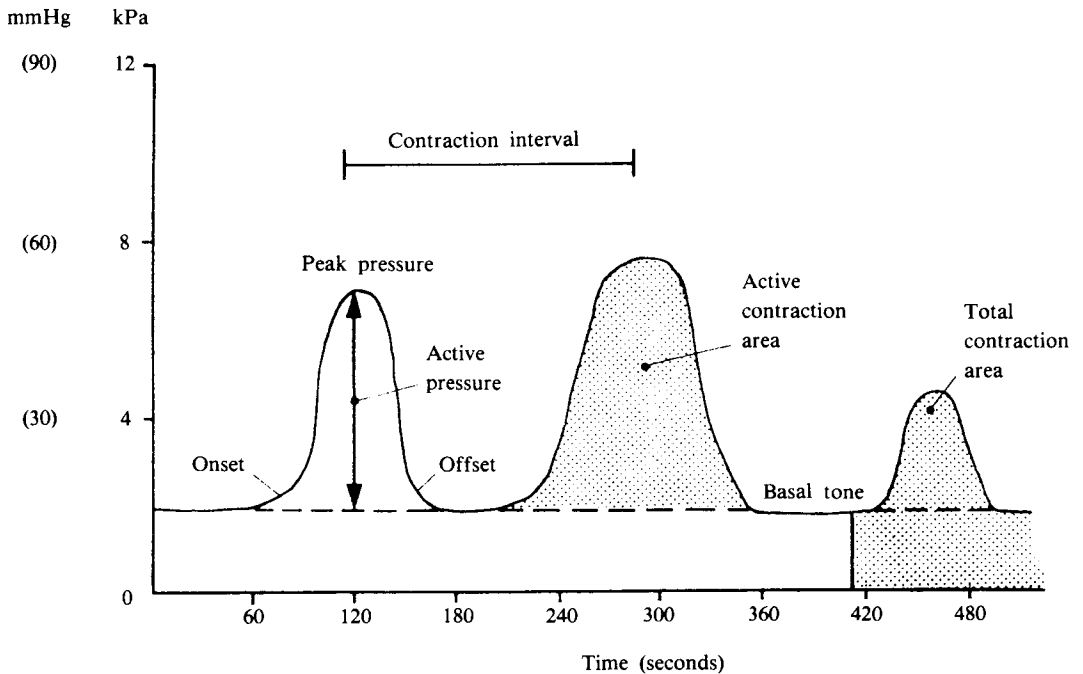


**Figure 2** Method for quantitation of uterine activity by Alexandria units.

การวัดทั้ง 2 วิธีข้างต้น ทำได้ยาก ถ้ามดลูกหดตัวไม่สม่ำเสมอ ดังนั้นจึงได้มีการวัดปริมาณ

พื้นที่ใต้ Contraction curve แทน (Contraction area)

Intra-uterine pressure



**Figure 3** Method for quantitation of uterine activity by measurement of Contraction area.

การวัด Uterine contraction area มีการวัดได้ 2 แบบ ได้แก่ การวัด Total area และการวัด Active contraction area (ดังรูปที่ 3) การวัด Total area นั้น ต้องวัดรวมเอาพื้นที่ที่อยู่ใต้ basal tone ด้วยซึ่งทำได้ยาก เนื่องจากการวัด basal tone นี้มี artifact มาก เช่นเกิดจาก abdominal wall pressure และอาจเกิดจากตำแหน่งของ catheter ในที่ต่าง ๆ ในโพรงมดลูกจะทำให้ basal tone ผิดไป ดังนั้น Steer<sup>(4)</sup> จึงได้ใช้ Active contraction area แทน โดยนำเอา Active contraction area ทั้งหมดที่เกิดใน 15 นาทีมารวมกันเรียกเป็น Uterine activity integral หรือ UAI โดยเขาเชื่อว่าค่า basal tone มีผลต่อความก้าวหน้าของการเจ็บครรภ์คลอดน้อยมาก

การวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก (Uterine activity) โดยวิธีการใช้ Uterine activity integral (UAI) นี้ มีหน่วยเป็น KPas/15 min (kilo Pascal Seconds/15 min) (13.3 KPa = 100 mmHg)

การวัด Uterine activity โดยการใช้ UAI นี้มีข้อดีคือ

1) เมื่อผู้คลอดไม่ได้อยู่ในระยะเจ็บครรภ์จริง (ไม่มีการหดตัวของมดลูก) ค่า UAI จะเท่ากับ 0 ค่า Mean UAI เมื่อผู้คลอดอยู่ในระยะเจ็บครรภ์จริงเท่ากับ 1100 KPas/15 min และพบว่าความก้าวหน้าของการเจ็บครรภ์คลอด (progress in labor) มีความสัมพันธ์กับค่า UAI

2) เมื่อผู้คลอดเปลี่ยนท่า แม้ว่าจะทำให้ basal tone เปลี่ยนแปลง แต่ก็ไม่มีผลต่อค่า UAI (เพราะค่า UAI เป็นการวัด Active contraction area ที่อยู่เหนือ basal tone) ดังนั้นจึงเป็นการบอกปริมาณการหดตัวของมดลูกที่แท้จริง ค่าปกติของการวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก<sup>(5,6)</sup>

Steer<sup>(6)</sup> ได้ศึกษาผู้คลอดทั้งที่เจ็บครรภ์เอง และที่ถูกกระตุ้นโดย oxytocin เพื่อหาค่าปกติของการวัดปริมาณการหดตัวของมดลูก (Uterine

activity) โดยใช้ค่า UAI พบว่า

1) ไม่พบความแตกต่างกันของ Uterine activity ของผู้คลอดครรภ์แรกและครรภ์หลัง การที่ผู้คลอดครรภ์หลังคลอดเร็วเนื่องจากมี pelvic tissue resistance น้อย

2) ไม่พบความแตกต่างกันของ Uterine activity ในผู้คลอดที่เจ็บครรภ์เองและผู้คลอดที่ถูกกระตุ้นให้เจ็บครรภ์

3) Mean UAI ทั้ง 2 กลุ่มเท่ากับ 1100 kPas/15 min

4) Upper tenth percentile ของ Uterine activity เท่ากับ 1500 kPas/15 min

Steer แนะนำว่า ไม่ควรกระตุ้นมดลูกให้หดตัวจนค่า UAI เกินค่านี้ เนื่องจากมันจะไม่ทำให้การคลอดดำเนินไปเร็วขึ้น แต่กลับทำให้เพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ hyperstimulation และ fetal hypoxia

5) Lower tenth percentile ของ Uterine activity เท่ากับ 700 kPas/15 min ดังนั้นถ้าค่า UAI ต่ำกว่า 700 kPas/15 min แนะนำให้เพิ่ม dose ของ oxytocin

6) ถ้าค่าของ Uterine activity อยู่ระหว่าง 700-1100 kPas/15 min การดำเนินการคลอดควรจะปกติ แต่ในผู้คลอดบางคนถ้ามี pelvic tissue resistance มาก การดำเนินการคลอดอาจจะช้า ในกรณีดังกล่าว การรักษาอันดับแรกก็ควรหาสาเหตุและกำจัดสาเหตุที่ทำให้การคลอดดำเนินไปช้าเช่น ในกรณี full bladder ก็ให้สวนปัสสาวะ

7) ถ้าปากมดลูกไม่เปิดมากขึ้นทั้ง ๆ ที่มี Uterine activity ปกติ เป็นเวลามากกว่า 4 ชั่วโมง แสดงว่ามีภาวะ dystocia เกิดขึ้น

8) นอกจากนี้ยาบางอย่างอาจมีผลต่อการหดตัวของมดลูก โดยอาจกระตุ้นทำให้มดลูกหดตัวเพิ่มขึ้นหรือยับยั้งการหดตัวของมดลูก<sup>(7)</sup> (ดูตารางที่ 1)

Table 1 Drugs affecting uterine contractions.

Stimulating drugs	Inhibiting drugs
Acetylcholine	Beta-sympathomimetics
Ergonovine	Ritodrine, Orciprenaline
Estrogen	Isoxsuprine, Salbutamal
Meperidine (Demeral)	Fenoterol, Epinephrine
Norepinephrine	Diazoxide
Oxytocin	Ethanol
Propanalol	Halothane
Prostaglandins	Magnesium sulfate
Quinine	Progesterone
Sparteine sulfate	Prostaglandin inhibitors
Vasopressin	

## 2. พยาธิสรีรวิทยาในการควบคุมอัตรา การเต้นของหัวใจทารก

เมื่ออายุครรภ์ประมาณ 9 สัปดาห์ หัวใจทารก จะเต้นเร็วประมาณ 175 ครั้งต่อนาที<sup>(8)</sup> ซึ่งควบคุม ด้วย pace-maker เองโดยกระตุ้นผ่านมาจาก SA node เมื่ออายุครรภ์ได้ 20 สัปดาห์ จะมีเส้นประสาทจากระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) มาควบคุมการเต้นของหัวใจ ทำให้อัตราการเต้นลดลงอยู่ระหว่าง 120-160 ครั้ง/นาที ระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการเต้นของหัวใจให้เป็นปกติได้รับอิทธิพลมาจาก 4 ระบบ<sup>(8,9,10,11)</sup> ดังต่อไปนี้

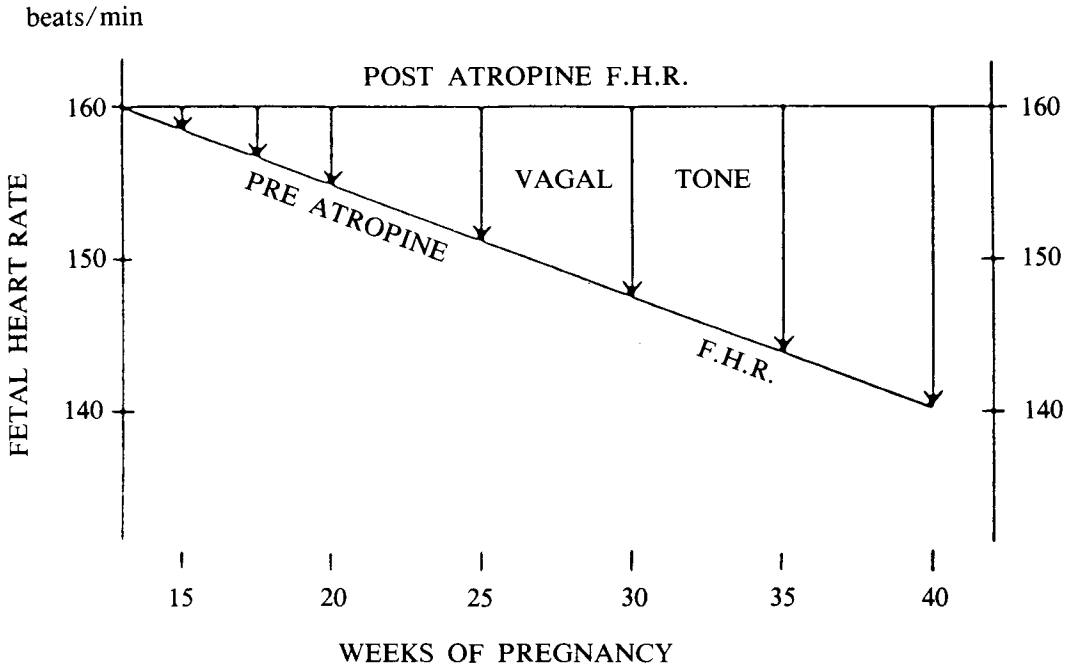
- 1) ระบบประสาท parasympathetic หรือเส้นประสาท vagus
- 2) ระบบประสาท sympathetic
- 3) ระบบการควบคุมภายในโดยตัวของมันเอง
- 4) ระบบกลไกรีเฟล็กซ์อัตโนมัติ (Autonomic reflex mechanisms)

ในบางกรณีซึ่งพบได้น้อยมาก อัตราการเต้นของหัวใจอาจถูกเปลี่ยนแปลงโดยเกิดจากความผิดปกติในการส่งผ่านของกระแสประสาทในตัวหัวใจเอง<sup>(8,10)</sup>

ระบบประสาท parasympathetic หรือเส้นประสาท vagus จะทำให้หัวใจของทารกเต้นช้า โดยจะไปสกัดกั้นที่ SA node ต้นกำเนิดของระบบประสาทนี้จะอยู่ที่ Medulla oblongata<sup>(12)</sup> ระบบประสาท parasympathetic นี้จะค่อย ๆ มีความสำคัญมากขึ้นในระยะหลัง ๆ ของการตั้งครรภ์

ระบบประสาท sympathetic จะทำให้หัวใจทารกเต้นเร็ว แต่ระบบนี้เป็นระบบที่ซับซ้อนมากกว่า เพราะประกอบด้วย alpha และ beta adrenergic ซึ่งการตอบสนองในทารกไม่เหมือนในผู้ใหญ่ เช่น ถ้ามีการกระตุ้นผ่านทาง adrenergic อยู่ตลอดเวลาจะมีผลกลับทำให้หัวใจทารกเต้นช้าลง<sup>(9)</sup> ต้นกำเนิดของระบบประสาท sympathetic อยู่ที่เส้นประสาท thoracolumbar<sup>(12)</sup> ดังนั้นเมื่อทารกถูกกระตุ้นโดยภาวะเครียดอยู่ตลอดเวลา ทารกก็จะตอบสนองโดยที่ทำให้หัวใจเต้นช้าลง<sup>(9)</sup>

Schifferli และ Caldeyro Barcia<sup>(13)</sup> พบว่า ถ้าฉีด atropine ซึ่งเป็นสาร parasympatholytic แก่มารดา จะทำให้ Baseline fetal heart rate (FHR) เร็วขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลงใน baseline FHR ที่เพิ่มขึ้นนี้จะแปรตามอายุครรภ์ของทารก ดังรูป (รูปที่ 4) ซึ่งแสดงว่าผลของระบบประสาท



**Figure 4** The preatropine FHR shows that the average FHR decreases as gestational age increase. The postatropine FHR shows that the FHR after atropine administration rises to approximately 160 BPM, regardless of gestational age, indicating increasing vagal tone as gestational age increases.

parasympathetic ต่อหัวใจทารกจะมีผลมากขึ้น ถ้าอายุครรภ์ของทารกเพิ่มขึ้น

แต่ Dalton และคณะ<sup>(14)</sup> ตั้งสมมติฐานว่า ตัวหัวใจของทารกเองน่าจะมีส่วนในการควบคุมอัตราการเต้นของตัวเองด้วย ซึ่งแนวโน้มในการควบคุมตัวมันเองจะลดน้อยลงเมื่ออายุครรภ์มากขึ้น

นอกจากนี้อัตราการเต้นของหัวใจทารกยังขึ้นกับระบบกลไกรีเฟล็กซ์อัตโนมัติ 2 อย่าง คือ baroreceptors reflex และ chemoreceptors reflex<sup>(8,9)</sup>

Baroreceptors reflex พบที่ aortic arch และ carotid sinus รีเฟล็กซ์นี้จะตอบสนองต่อความดันเลือด ในการควบคุมการเต้นของหัวใจคือ ถ้าเกิดความดันเลือดสูงจะไปกระตุ้น baroreceptors reflex ทำให้หัวใจเต้นช้าลง แต่ถ้าความดันเลือดต่ำจะไปกระตุ้นรีเฟล็กซ์นี้ ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น<sup>(8)</sup>

Chemoreceptors reflex พบที่ aortic และ carotid body และพบที่สมองส่วน Medulla oblongata chemoreceptors ที่พบที่สมองส่วน Medulla oblongata นี้จะตอบสนองต่อความเข้มข้นของออกซิเจน และคาร์บอนไดออกไซด์ โดยถ้าความเข้มข้นของออกซิเจนลดลงหรือความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์สูงขึ้น รีเฟล็กซ์ที่สมองนี้จะไปกระตุ้นให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นและเพิ่มความดันเลือดด้วย ส่วน chemoreceptors ส่วนปลายจะตอบสนองไม่เหมือนกับ chemoreceptors ที่สมอง โดยที่มีความแปรปรวนมากกว่า carotid receptors จะเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงในอัตราการหายใจ ส่วน aortic receptors จะเกี่ยวข้องกับความดันของออกซิเจน (pO<sub>2</sub>) ในกระแสเลือด โดยถ้าแรงดันของออกซิเจนต่ำลงจะไปกระตุ้น aortic receptors ซึ่งจะทำให้หัวใจทารกเต้นช้าลง<sup>(8)</sup>

สมองที่เป็นศูนย์กลางการควบคุมของระบบประสาทอัตโนมัติ และระบบกลไกรีเฟล็กซ์อัตโนมัติ ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการเต้นของหัวใจจะอยู่ที่สมองส่วน Medulla oblongata ซึ่งจะเป็นบริเวณที่จะเก็บเอากระแสสัญญาณจากระบบต่าง ๆ ดังกล่าวมารวบรวม แล้วส่งผ่านไปยังเส้นประสาท vagus ซึ่งจะไปควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ และ beat-to-beat variability อีกทีหนึ่ง<sup>(8)</sup>

### 3. การย้ายผ่านออกซิเจนในรก (Placental oxygen transfer) และการให้ออกซิเจนแก่ทารก (Fetal oxygenation)

การที่ทารกในครรภ์จะได้ออกซิเจนจากมารดาเพียงพอหรือไม่ขึ้นกับองค์ประกอบทางมารดา (ซึ่งได้แก่ การหายใจของมารดา และการไหลเวียนของเลือดในมารดา) และองค์ประกอบของทารก (ซึ่งได้แก่ การไหลเวียนของเลือดผ่านรก และการไหลเวียนของเลือดในตัวทารกเอง)

ออกซิเจนจากมารดาจะผ่านรกไปยังทารกโดยขบวนการ facilitated diffusion โดยอาศัยความแตกต่างของความเข้มข้นออกซิเจนในเลือดของมารดา และในเลือดของทารก<sup>(8)</sup>

เลือดจาก uterine artery จะไหลจากมารดาไปยังรกโดยมีความเข้มข้นและแรงดันออกซิเจนสูง ส่วนเลือดจาก umbilical artery ที่ไหลจากรกไปรกจะมีความเข้มข้นและแรงดันออกซิเจนต่ำ ดังนั้นจึงเกิดขบวนการแลกเปลี่ยนออกซิเจนเกิดขึ้น ทำให้ umbilical vein ที่ไหลกลับสู่ทารก จะมีความเข้มข้นและแรงดันออกซิเจนสูงขึ้น

การแลกเปลี่ยนออกซิเจนผ่านรกโดยขบวนการดังกล่าวจะเพียงพอแก่ความต้องการของทารก

### 4. การตอบสนองทางสรีรวิทยาของทารกต่อภาวะเครียด (stress) ที่เกิดเนื่องมาจาก hypoxia

ถ้ามีออกซิเจนเพียงพอ ทารกจะนำกลูโคสมา

ใช้เป็นพลังงานและเปลี่ยนให้เป็นกาซคาร์บอนไดออกไซด์ คาร์บอนไดออกไซด์จะถูกขับถ่ายออกจากร่างกายผ่านทางมารดาอย่างง่ายดาย<sup>(15)</sup>

การที่เส้นเลือดแดง spiral ไหลผ่านมดลูกในแนวตั้งฉาก และเส้นเลือดดำไหลผ่านมดลูกในแนวขนานกับผนังมดลูก ดังนั้นเมื่อมดลูกเกิดการหดตัว จะทำให้เส้นเลือดดำถูกปิดเป็นการป้องกันไม่ให้เลือดซึ่งมีออกซิเจนอยู่ในปริมาณสูงไหลออกจาก intervillous space สาเหตุอะไรก็ตามที่ขัดขวางการไหลเวียนของเลือด และการส่งผ่านออกซิเจนไม่ว่าจะเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันหรือเรื้อรังจะทำให้เกิด hypoxia เกิดขึ้น ซึ่งจะทำให้ทารกมีการตอบสนองต่าง ๆ กัน<sup>(15)</sup> ถ้าออกซิเจนในทารกลดลงประมาณร้อยละ 50 จากปกติ จะทำให้เกิด anaerobic metabolism ในเซลล์ของทารก

Fetal hypoxia<sup>(8)</sup> สามารถเกิดได้จาก การลดลงของ umbilical venous pO<sub>2</sub> (Hypoxic hypoxia), การลดลงของ fetal oxygen capacity (Anemic hypoxia) และการลดลงของ fetal perfusion (Circulatory hypoxia)

ในทารกปกติจะสามารถทนต่อการหยุดของการไหลผ่านของเลือด ระหว่างที่มดลูกหดตัวซึ่งเกิดขึ้นทุก 2-3 นาทีได้ โดยที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงในอัตราการเต้นของหัวใจ และการเปลี่ยนแปลงในสภาวะความเป็นกรด-ด่าง แต่อย่างไรก็ตามถ้าการหดตัวของมดลูกนานเกินไปจะทำให้เลือดไหลผ่านมดลูกและไหลผ่านรกลดลงมาก ซึ่งจะทำให้การขับถ่ายคาร์บอนไดออกไซด์ของทารกลดลง ทำให้เกิด respiratory acidosis ซึ่งถ้ายังมีการหดตัวนานต่อไปอีก จะทำให้ทารกขาดออกซิเจนและเกิด anaerobic metabolism ทำให้เกิดมีการสร้างและสะสม กรด pyruvic และกรด lactic ทำให้เกิด metabolic acidosis ซึ่งกรด lactic จะผ่านรกได้ช้ามาก ดังนั้นระดับของ lactate ในเลือดของทารกจึงเป็นเครื่องบ่งชี้ที่ดีในการประเมินว่า



ทารกมี distress หรือไม่ และยังช่วยบ่งบอกถึงความรุนแรงของ distress ได้ด้วย<sup>(15,16,17)</sup>

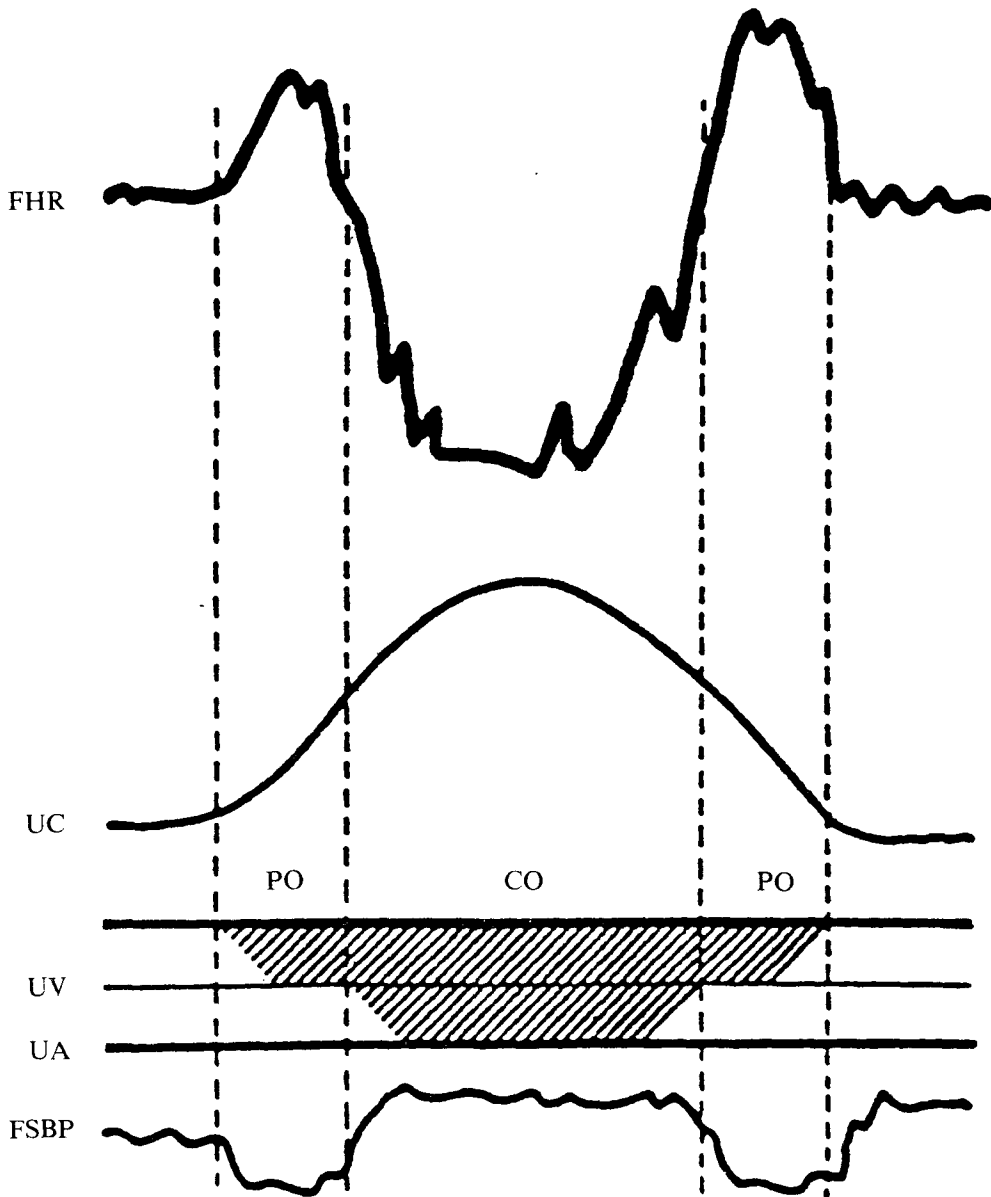
เมื่อเกิดภาวะ hypoxemia เกิดขึ้น จะกระตุ้นให้หัวใจทารกเต้นช้าลงเกิด Late decelerations ความรุนแรงในการเปลี่ยนแปลงในอัตราการเต้นของหัวใจทารก และระยะเวลาระหว่างที่มดลูกเริ่มหดตัวจนถึงระยะเวลาที่เริ่มเกิด Late decelerations (latency period) มีความสัมพันธ์โดยตรงกับความรุนแรงของ asphyxia ในทารก<sup>(10)</sup>

ทารกที่ปกติ มีการตอบสนองต่อออกซิเจนที่ลดลงอีกรูปแบบหนึ่งก็คือ มีการกระจายของเลือดไปยังอวัยวะต่าง ๆ เลือดที่ไหลไปยังอวัยวะที่จำเป็นแก่การดำรงชีวิต (เช่น สมอง หัวใจ และต่อมหมวกไต) จะเพิ่มมากขึ้นให้อวัยวะดังกล่าวได้ออกซิเจนเพียงพอ การที่  $pO_2$  ลดลงจะมีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลงใน FHR pattern การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะขึ้นกับสาเหตุที่ทำให้  $pO_2$  ลดลง<sup>(8)</sup>

ถ้าการที่  $pO_2$  ลดลงเกิดจากการส่งผ่านออกซิเจนผ่านรกไม่เพียงพอ (เช่น ความดันเลือดของมารดาต่ำ การทำงานของรกผิดปกติหรือเส้นเลือดที่ไปยังมดลูกเกิดการอุดตัน) ผลที่เกิดจากทารกขาดออกซิเจนจะทำให้หัวใจเต้นช้า (หัวใจทารกจะเต้นช้าลงเกิด bradycardia เมื่อ  $pO_2$  มีค่าต่ำกว่า 19 มม.ปรอท<sup>(19)</sup>) การที่หัวใจทารกเต้นช้าเป็นผลจากการกระตุ้น chemoreceptors ส่วนปลายแล้วส่งผ่านต่อมายังเส้นประสาท vagus FHR pattern ที่พบจะเป็น Late decelerations เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเกิดจาก hypoxemia เท่านั้น ยังไม่ถึงกับเกิด hypoxia (hypoxia หมายถึงภาวะ

ที่การส่งผ่านออกซิเจนให้แก่เนื้อเยื่อไม่เพียงพอแก่ความต้องการ) ทำให้สมองและหัวใจยังมีออกซิเจนเพียงพอแก่ความต้องการ ดังนั้น beat-to-beat variability ยังคงเป็นปกติ ต่อมาถ้า  $pO_2$  ต่ำลงเรื่อย ๆ ทำให้ออกซิเจนที่ไปยังเนื้อเยื่อทารกไม่เพียงพอ เกิด hypoxia ผลจะทำให้เกิด anaerobic metabolism เกิดมีการกรด lactic สะสมในเลือดเกิดภาวะเลือดเป็นกรด เมื่อเกิดภาวะดังกล่าว beat-to-beat variability จะหายไปซึ่งแสดงว่าออกซิเจนที่ไปยังสมองและหัวใจไม่เพียงพอ และเกิดการกวดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเกิดขึ้น<sup>(15)</sup>

ถ้าการที่  $pO_2$  ของทารกลดลงเกิดจากการรบกวนในการไหลเวียนเลือดของทารก เช่น สายสะดือถูกกด การตอบสนองในอัตราการเต้นหัวใจจะแตกต่างกัน เมื่อสายสะดือถูกกดเพียงบางส่วน (partial occlusion) ในระยะแรก ผลที่ตามมาคือ umbilical vein จะถูกกวดก่อน ทำให้เลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจทารกลดลง ทำให้ cardiac output ลด ผลตามมาก็คือหัวใจทารกจะเต้นเร็วขึ้น ถ้าสายสะดือยังถูกกดต่อไป (complete occlusion) umbilical artery จะถูกกวดด้วย ทำให้เลือดทารกที่จะไหลไปยังบริเวณที่มีความต้านทานน้อยคือที่รกจะหยุดลง ผลที่ตามมาคือความดันเลือดทารกจะสูงขึ้น ไปกระตุ้น carotid และ aortic baroreceptors ทำให้หัวใจทารกเต้นช้าลง เมื่อเวลาที่สายสะดือหายจากการถูกกดในระยะแรกก็จะมีผลเหมือนกับการถูกกดเพียงบางส่วนทำให้หัวใจทารกเต้นเร็วขึ้นก่อนแล้วค่อยกลับสู่สภาวะปกติ<sup>(8)</sup> ดังรูปที่ 5



**Figure 5** FHR response to cord compression (variable deceleration) (PO = partial obstruction, CO = complete obstruction, UV = umbilical vein, UA = umbilical artery, FSBP = Fetal systemic blood pressure)

ตราบไตที่  $pO_2$  ของทารกไม่ได้ต่ำลงไปเกิน จากความต้องการของทารกมาก การตอบสนองจาก  $pO_2$  ที่ลดลงดังกล่าวจะเป็นผลจาก baroreceptors reflex ถ้า  $pO_2$  ต่ำลงมากต่อไปจนเกิด hypoxia

แล้ว และเกิด metabolic acidosis FHR pattern ก็จะมีผิดปกติและทำให้เกิด atypical variable decelerations<sup>(15,18)</sup> ได้ ซึ่งจะได้กล่าวในบทต่อไป

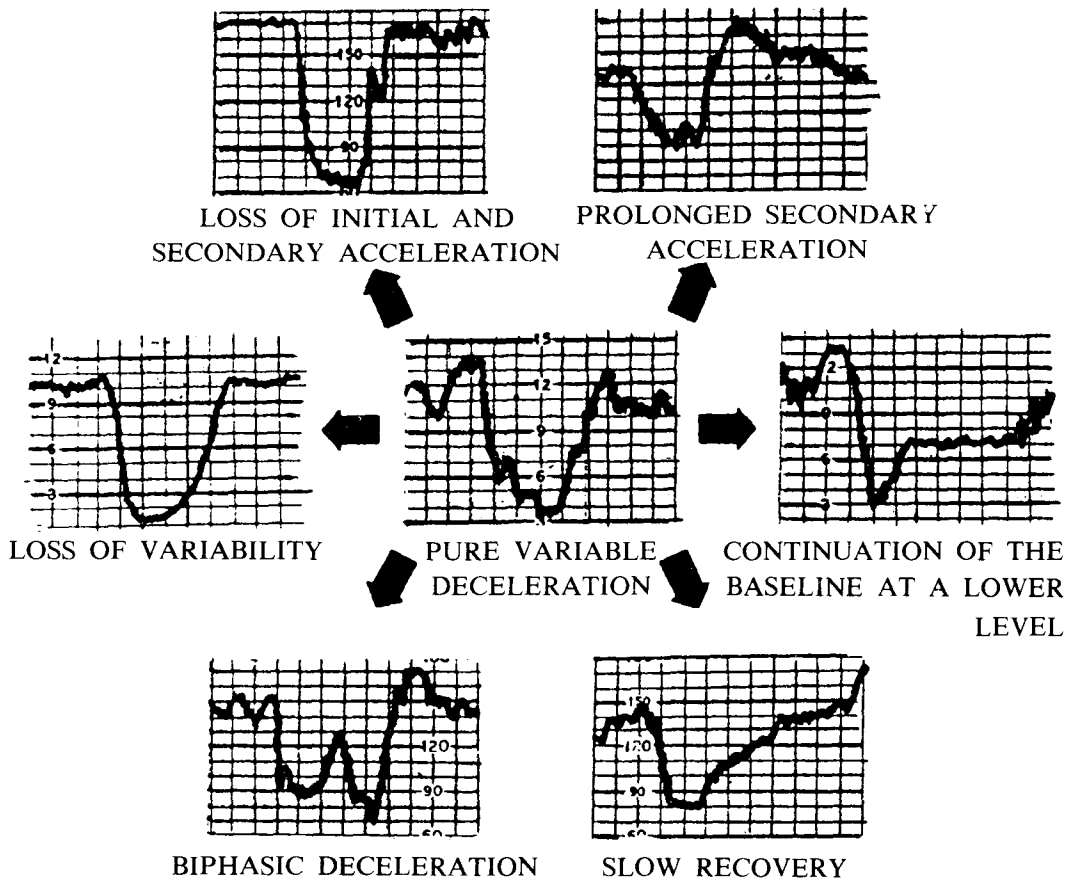


Figure 6 Patterns of atypical variable decelerations.

ซึ่งรูปแบบของ Atypical decelerations ดังกล่าวจะมีความสัมพันธ์กับ pH ของทารกที่ต่ำลงซึ่งขึ้นกับความรุนแรงของ decelerations<sup>(10)</sup>

5. การอ่าน Fetal heart rate tracings<sup>(19,20,21)</sup>

FHR patterns แบ่งเป็น Baseline และ Periodic change

Baseline patterns จะเป็น heart rate และ variability ที่อยู่ระหว่างการหดตัวของมดลูก ส่วน Periodic changes นั้นคือ FHR ที่มีการเปลี่ยนแปลงเกิดร่วมกับการหดตัวของมดลูก

**Table 2** Description of FHR tracings.

<p><b>Description of FHR tracings</b></p> <p>Baseline features, between uterine contractions</p> <p>Rate</p> <p>Variability</p> <p>Periodic changes, associated with uterine contractions</p> <p>Early decelerations</p> <p>Late decelerations</p> <p>Variable decelerations</p> <p>Accelerations</p>
---

### 5.1 Baseline patterns

#### 5.1.1 Baseline fetal heart rate

Normal baseline FHR = 120-160  
ครั้ง/นาที

ถ้า FHR มากกว่า 160 ครั้ง/นาที เรียก  
เป็น Tachycardia

ถ้า FHR น้อยกว่า 120 ครั้ง/นาที เรียก  
เป็น Bradycardia แต่ถ้าการเปลี่ยนแปลง FHR  
ดังกล่าวเป็นเพียงชั่วคราวคือน้อยกว่า 2 นาทีเรียกว่า  
เป็น Accelerations และ Decelerations แทน

#### 5.1.2 Fetal heart rate variability

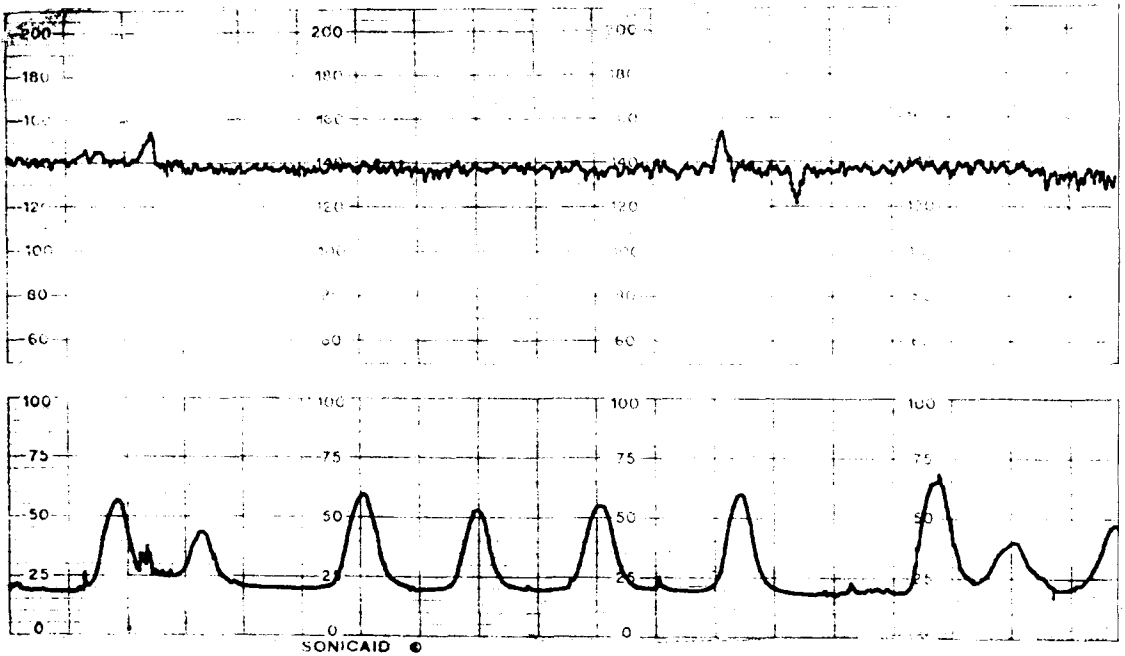
เป็นความแตกต่างของ FHR ที่ปรากฏ  
บน tracings แบ่งได้เป็น

#### 5.1.2.1 Short term variability (STV)

ซึ่งก็คือ beat-to-beat variability  
นั่นเอง เป็นความแตกต่างระหว่าง FHR ที่อยู่ติด  
กัน พบประมาณ 6-10 ครั้งต่อนาที

การดู beat-to-beat variability  
ต้องสังเกตที่ R wave ของ fetal ECG เท่านั้น  
ซึ่งสามารถตรวจได้จาก abdominal ECG หรือดู  
ECG จากการใส่ scalp electrode การดู tracings  
จาก Doppler ultrasound โดยมากจะพบมี arti-  
fact ได้ ไม่ได้เป็น beat-to-beat variability ที่  
แท้จริง ดังนั้นจึงไม่สามารถใช้ Doppler ultra-  
sound ในการบอก STV ได้ถูกต้องดังรูปที่ 7

Normal trace – ECG



Normal trace – Ultrasound

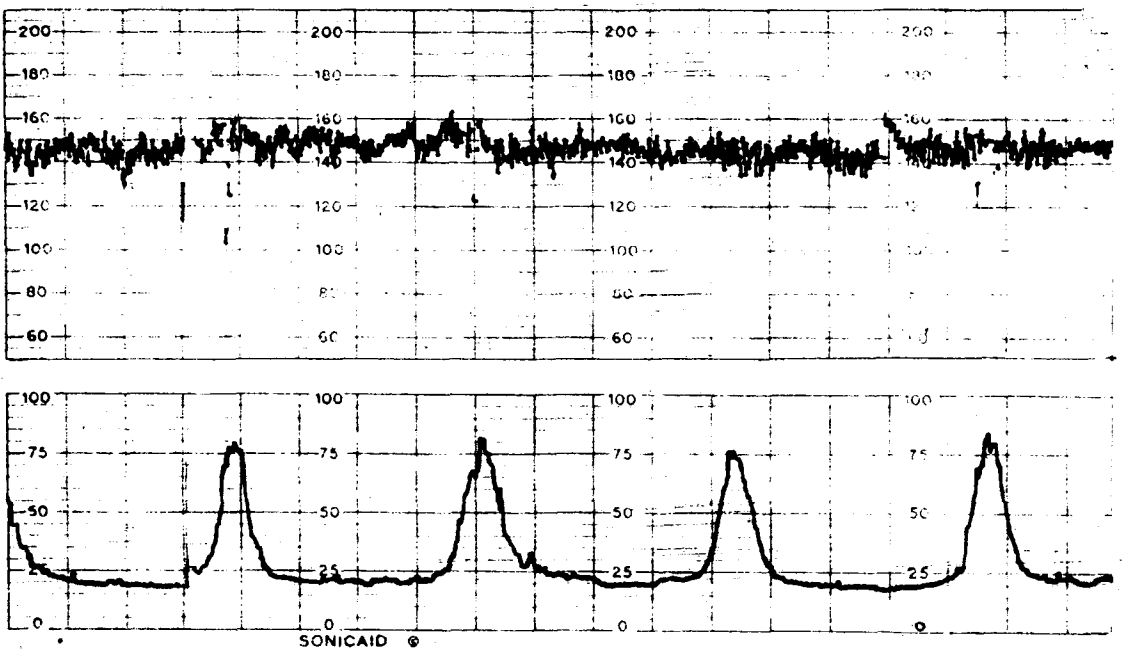


Figure 7 Simultaneous scalp fetal ECG (upper panel) and abdominal Doppler ultrasound (lower panel) derived FHR tracings.

### 5.1.2.2 Long term variability (LTV)

มีลักษณะเป็นแบบ Irregular crude sine waves ซึ่งจะพบประมาณ 3-6 รอบต่อนาที (cycle/min) ซึ่งสามารถตรวจพบได้ทั้งจาก Doppler ultrasound และ fetal scalp electrode

Long term variability โดยมากมักพบเป็น 3 แบบ ได้แก่

(1) Normal variability : Amplitude range ของ FHR variability มากกว่า 6 ครั้ง/นาที

(2) Decreased variability : Amplitude range น้อยกว่า 6 ครั้ง/นาที

(3) Absent variability : Amplitude range น้อยกว่า 2 ครั้ง/นาที

ถ้า FHR variability มี Amplitude range มากกว่า 25 ครั้ง/นาที เรียก Satisfactory patterns

การที่พบมี Variability แสดงถึงการมี Intact nervous pathway ผ่านทาง cerebral cortex, mid brain, vagus nerve และ cardiac conduction system ที่ปกติ

### 5.2 Periodic changes in FHR

พบมี Periodic changes ของ FHR 4 แบบ ที่เกิดร่วมกับการหดตัวของมดลูก ได้แก่

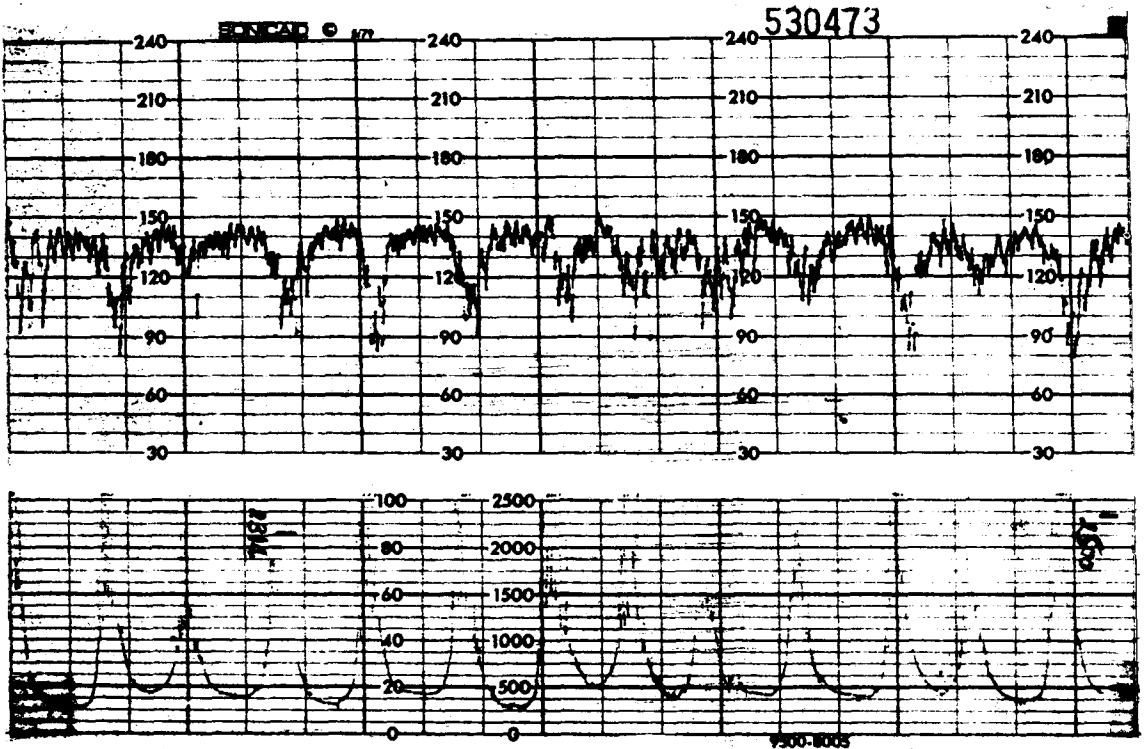
- 1) Early decelerations
- 2) Late decelerations
- 3) Variable decelerations
- 4) Acceleration with contractions

#### 5.2.1 Early decelerations (Head compression patterns)

เกิดร่วมกับการหดตัวของมดลูกโดยจุดเริ่มต้นที่ FHR ช้าลงจะเกิดพร้อมกับ จุดเริ่มต้นของการหดตัวของมดลูก และจุดที่ FHR ต่ำสุดจะตรงกับจุดที่การหดตัวของมดลูกมากที่สุด และจะปรากฏทุกครั้งที่มีมดลูกหดตัว โดยทั่วไป FHR จะลดลงไม่ต่ำกว่า baseline มากกว่า 20 ครั้ง/นาที และคงอยู่ไม่เกิน 15 วินาที

Early decelerations มักพบร่วมกับการที่ศีรษะของทารกถูกกด ดังนั้นในบางครั้งเราอาจเรียกเป็น Head compression patterns

กลไกการเกิดที่แท้จริงยังไม่ทราบ เชื่อว่าอาจเกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดดำในสมองทำให้เกิดมีการคั่งของเลือดดำไปกระตุ้นที่ Medulla oblongata ให้การควบคุมไปทาง vagus nerve แล้วทำให้หัวใจเต้นช้าลง นอกจากนี้การเกิด hypoxia ในสมองจากการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง จะกระตุ้น Chemoreceptors reflex ทำให้หัวใจเต้นช้าลงได้ (ดูหัวข้อที่ 2)



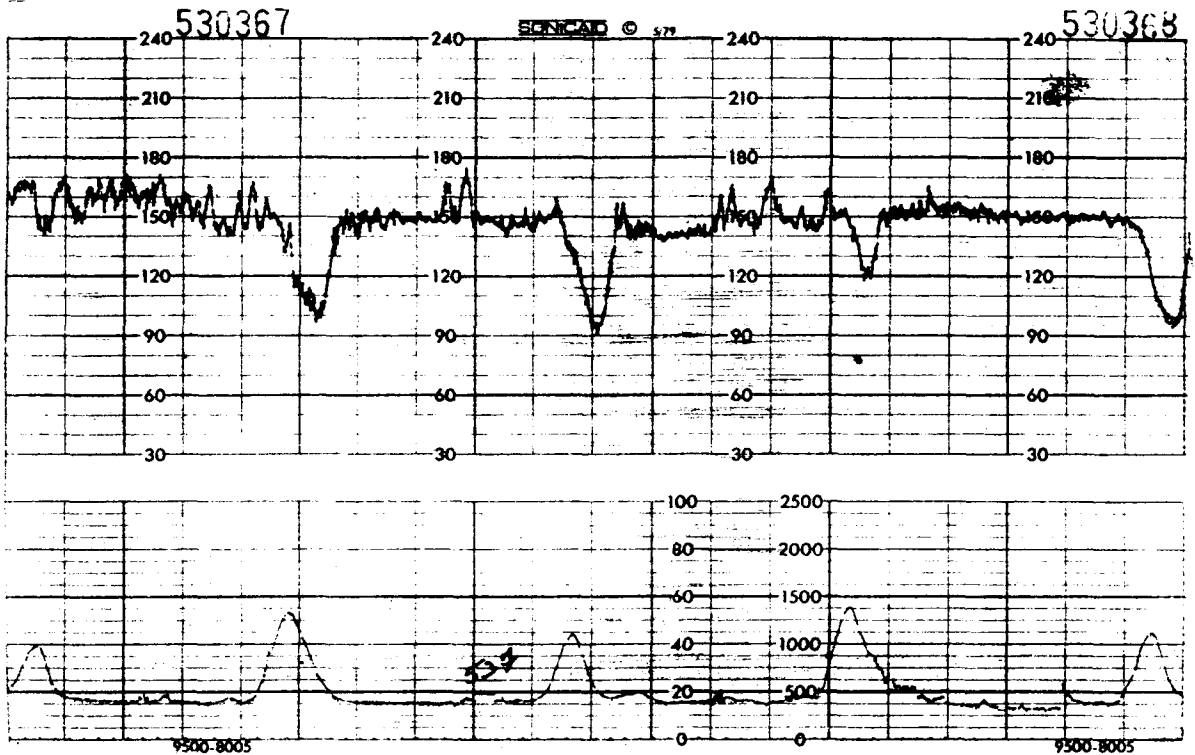
**Figure 8** Recording of FHR and uterine activity demonstrating early decelerations due to fetal head compression.

*5.2.2 Late decelerations*

เกิดร่วมกับการหดตัวของมดลูก โดยจุดเริ่มต้นของ FHR ที่เริ่มช้า จุดที่ FHR ต่ำสุด และจุดที่ FHR กลับมาเป็นปกติ จะเกิดช้ากว่าจุดที่มดลูกเริ่มหดตัว จุดที่มดลูกหดตัวมากที่สุด และจุดที่มดลูกคลายตัวตามลำดับ ประมาณ 10-30

วินาที โดยพบว่ามักจะเกิดตลอดและเกิดทุกครั้งที่มดลูกหดตัว FHR ที่ช้าลงจะมีความสัมพันธ์กับความแรงของการหดตัวของมดลูก

กลไกการเกิด Late decelerations ได้กล่าวไว้แล้วในหัวข้อที่ 4



**Figure 9** Recording of FHR and uterine activity demonstrating late decelerations.

### 5.2.3 Variable decelerations

เกิดร่วมกับการหดตัวของมดลูก โดยพบมีลักษณะดังนี้

1. การลดลงของ FHR ในแต่ละการหดตัวของมดลูกจะไม่เหมือนกัน และไม่ขึ้นกับระยะเวลาเริ่มต้นหรือระยะเวลาการหดตัวของมดลูก

2. การลดลงของ FHR เกิดขึ้นเร็วและลดลงต่ำมาก บางครั้ง FHR จะช้ากว่า 60 ครั้ง/นาที แต่จะกลับสู่ปกติโดยเร็ว โดยอาจพบหัวใจทารกเต้นเร็วขึ้นในช่วงระยะเวลาสั้น ๆ ทั้งก่อนและตาม

หลัง deceleration

3. Variable decelerations ที่จัดเป็นแบบรุนแรง (severe) ได้แก่

3.1 FHR ที่ต่ำลงพบเด่นช้ากว่า 60 ครั้ง/นาที

3.2 FHR ที่ต่ำลงพบต่ำกว่า baseline มากกว่า 60 ครั้ง/นาที

3.3 FHR ที่ช้าลงนี้พบอยู่นานกว่า 60 วินาที

กลไกการเกิด Variable decelerations ได้กล่าวไว้ในหัวข้อที่ 4



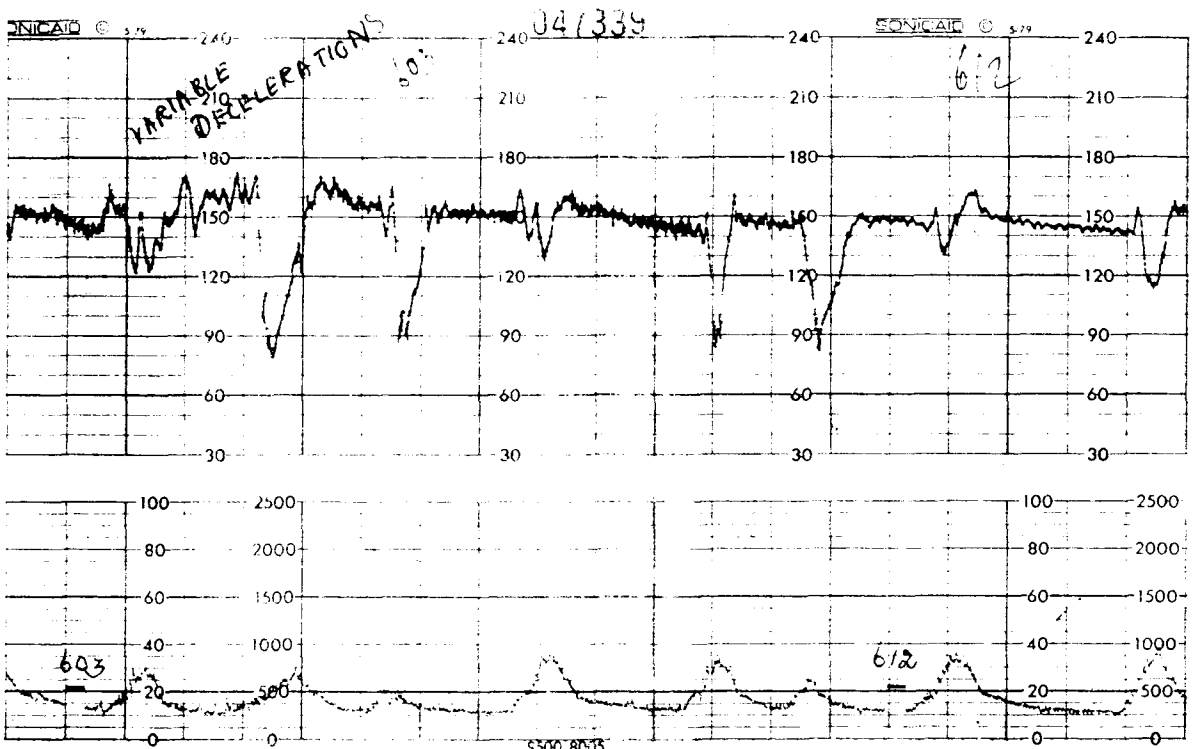


Figure 10 Recording of FHR and uterine activity demonstrating variable decelerations.

5.2.4 Accelerations with contraction

บางครั้งเมื่อมดลูกหดตัว FHR อาจเร็วขึ้นซึ่งพบว่ามีค่าสำคัญในการบอกสุขภาพของทารกในครรภ์คล้ายกับ FHR variability

การที่ทารกตื่นมีการเคลื่อนไหว ถ้าเกิดร่วมกับการที่มดลูกหดตัวจะทำให้ FHR เร็วขึ้นได้ เป็นผลจากการที่มี sympathetic activity มาก

กว่า Parasympathetic activity นอกจากนี้การเกิด Accelerations ร่วมกับการหดตัวของมดลูก อาจเกิดจากที่มีการกดสายสะดือเพียงบางส่วน กลไกการเกิดได้กล่าวแล้วในหัวข้อที่ 4

ดังนั้นการพบมี FHR เร็วขึ้น ในช่วงระหว่างการเจ็บครรภ์คลอด โดยไม่พบมี Variable decelerations ก็เป็นเครื่องแสดงอย่างหนึ่งว่าทารกยังดีอยู่

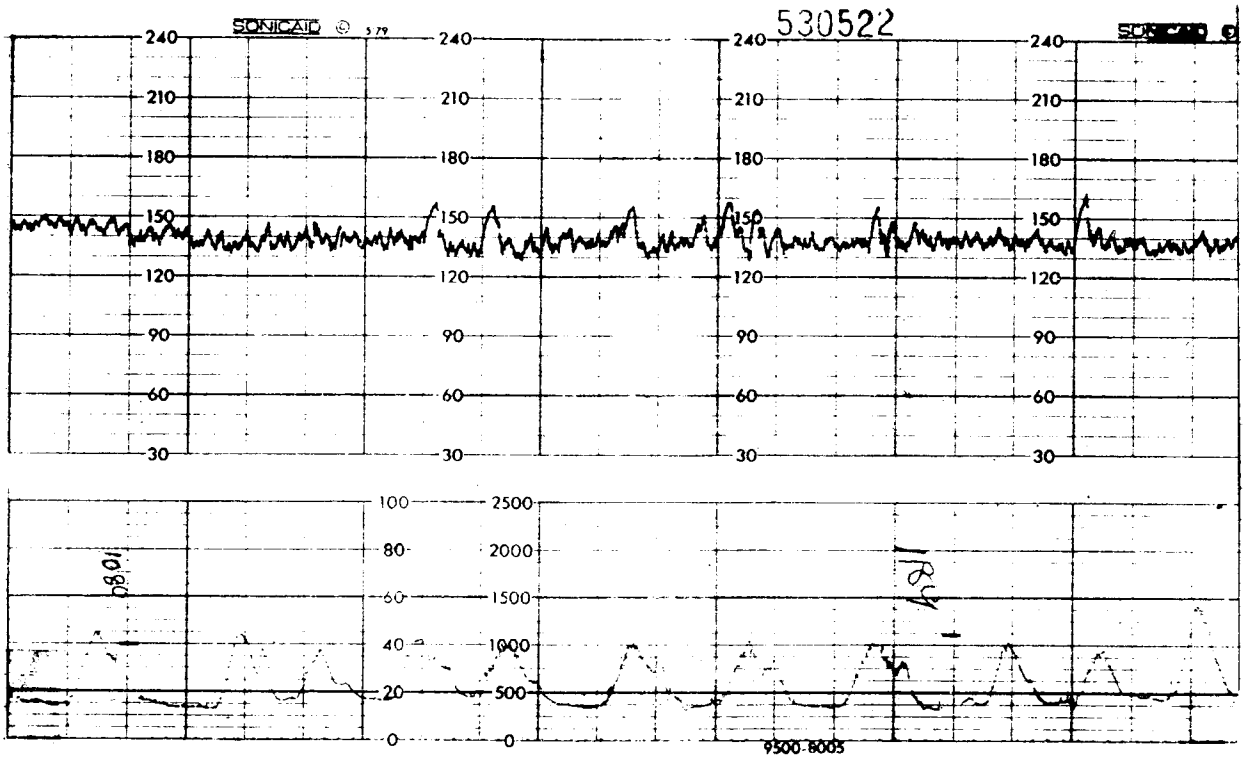


Figure 11 Recording of FHR and uterine activity demonstrating FHR accelerations associated with uterine contractions.

## 6. Classification of FHR tracings

### 6.1 FHR tracings ที่ปกติ มีลักษณะดังนี้ (19,20,21,22)

Baseline rate เท่ากับ 120-160 ครั้ง/นาที

Baseline variability มากกว่า 6 ครั้ง/นาที

(Amplitude range)

Periodic pattern ถ้าพบจะเป็นแค่ Early decelerations หรือ Accelerations

ถ้าพบ FHR pattern ดังกล่าวทารกที่คลอดออกมาร้อยละ 98 ในช่วง 2-3 นาทีต่อมาจะปกติ และมี Apgar score ที่ 1 นาทีมากกว่า 7<sup>(21)</sup>

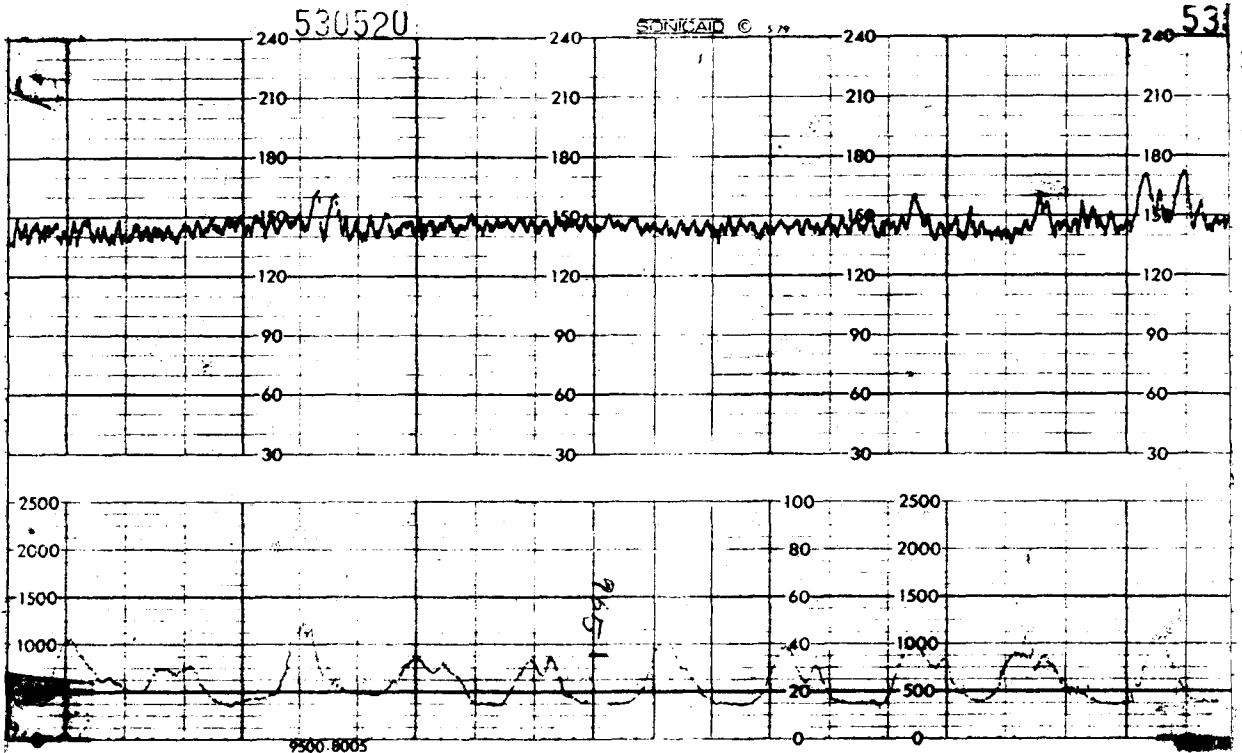


Figure 12 Recording of normal FHR tracing.

### 6.2 FHR tracings ที่ผิดปกติ

#### 6.2.1 Abnormal FHR baseline

การแปลผล FHR baseline ที่ผิดปกติ นั้นมีองค์ประกอบที่เกี่ยวข้องหลายอย่างเช่น variability, Periodic decelerations สภาพของทารกในครรภ์ การให้ยาแก่มารดาขณะเจ็บครรภ์ และประวัติของโรคต่าง ๆ ในมารดา ความผิดปกติของ FHR มีดังต่อไปนี้

##### 6.2.1.1 Tachycardia<sup>(11)</sup>

ถ้า FHR มากกว่า 160 ครั้ง/นาที ถือว่ามี tachycardia ซึ่งโดยทั่วไปถือว่าเป็นผิดปกติ

สาเหตุของการเกิด fetal tachycardia ได้แก่ การติดเชื้อในมารดา และ/หรือการติดเชื้อในทารก, Hypoxemia ในทารกในระยะเริ่มแรก, ผลจากยาต่าง ๆ ที่ไปกระตุ้นหัวใจหรือไปยับยั้งเส้นประสาท vagus, โรคพิษไทรอยด์ในมารดา, มารดาอยู่ในภาวะตื่นเต้น, Sinus tachycardia ที่เกิดขึ้นเอง, ภาวะที่ทารกเริ่มหายใจจากการเกิด bradycardia เป็นเวลานาน, ภาวะหัวใจเสียจังหวะในทารก (fetal arrhythmia), โรคหัวใจเลือดคั่งในทารก และทารกเลือดจาง

Uncomplicated baseline tachycardia – ECG

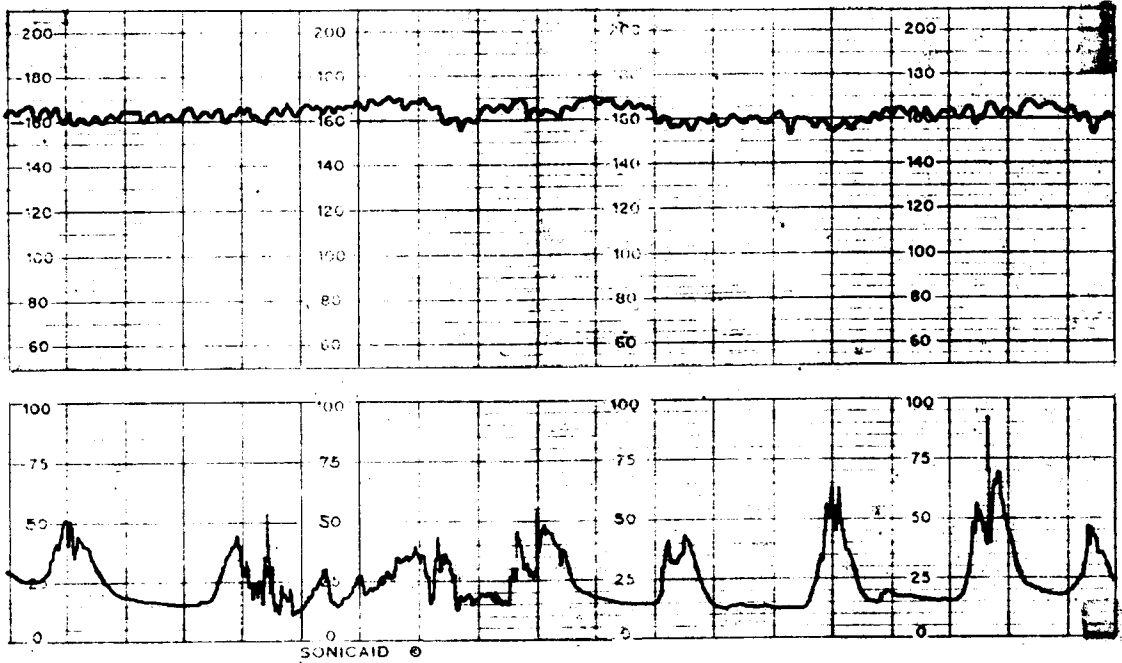


Figure 13 Recording of FHR and uterine activity demonstrating fetal tachycardia associated with maternal pyrexia.

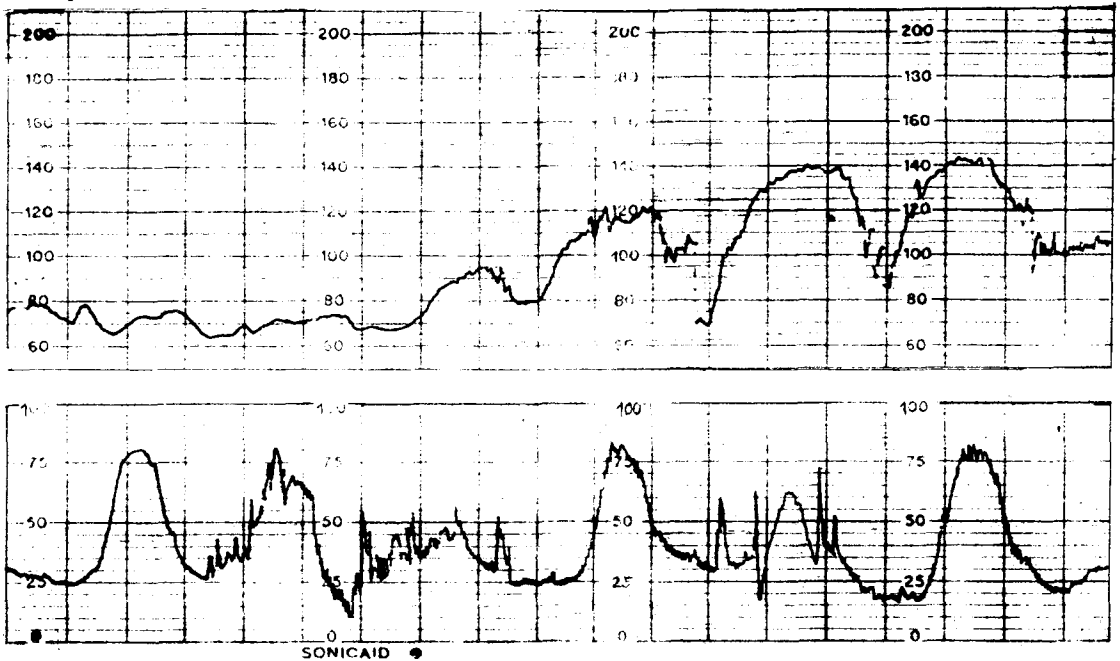
6.2.1.2 Bradycardia<sup>(11)</sup>

ถ้า FHR ช้ากว่า 120 ครั้ง/นาที แสดงว่าเกิด bradycardia ซึ่งถ้าเกิดอยู่นานต้องหาสาเหตุให้พบ<sup>(11)</sup>

สาเหตุของการเกิด fetal bradycardia ได้แก่ ศีรษะทารกถูกกด, ทารกเกิด hypoxia

อยู่นาน, ผลจากยาต่างๆ เช่น ยาประเภท Beta blocker, ความดันเลือดต่ำในมารดา, Hypothermia ในมารดา, Paracervical block, การเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำอยู่นานในมารดาที่เป็นเบาหวาน, Sinus bradycardia ที่เกิดขึ้นเอง, ภาวะกีดกันหัวใจที่เป็นมาแต่กำเนิด (Congenital heart block)

Complicated baseline bradycardia – ECG



**Figure 14** Recording of FHR and uterine activity demonstrating fetal bradycardia with loss of short term (Beat-to-beat) variability and late decelerations associated with fetal hypoxia.

6.2.1.3 Diminished variability<sup>(11)</sup>

การเกิด Short term (beat-to-beat) variability (ดูหัวข้อ 5.1.2.1) เป็นผลของการตอบสนองของเส้นประสาท vagus ต่อการเปลี่ยนแปลงในความดันเลือด ความดันในช่องปอด การเคลื่อนไหวของทารก ความเข้มข้นของออกซิเจน และอื่น ๆ การพบ Short term variability แสดงว่าสุขภาพของทารกในครรภ์ยังดีอยู่ ถ้าพบ Short term variability ลดลง หรือหายไปแสดงว่า การส่งผ่านของกระแสประสาทไปยังหัวใจเสียไปหรืออาจเป็นผลมาจากหัวใจไม่ตอบสนองต่อการส่งผ่านของ

กระแสประสาทดังกล่าวก็ได้

สาเหตุของการที่ Short term variability ลดลงหรือหายไป ได้แก่ ผลจากยาต่าง ๆ ที่ให้แก่มารดาในขณะที่เจ็บครรภ์คลอด เช่น ยาระงับปวด ยาระงับประสาท ยาสงบ เป็นต้น, ทารกก่อนกำหนด, ทารกอาจกำลังอยู่ในสภาวะสงบเงียบ ในระยะเริ่มแรกของการเจ็บครรภ์, ภาวะ hypoxia ในทารก, ความพิการของหัวใจและระบบประสาทส่วนกลางในทารก และภาวะหัวใจเสียจังหวะในทารกบางอย่าง

Short term variability ที่ถือว่าลดลงต้องมี variability น้อยกว่า 6 ครั้ง/นาที

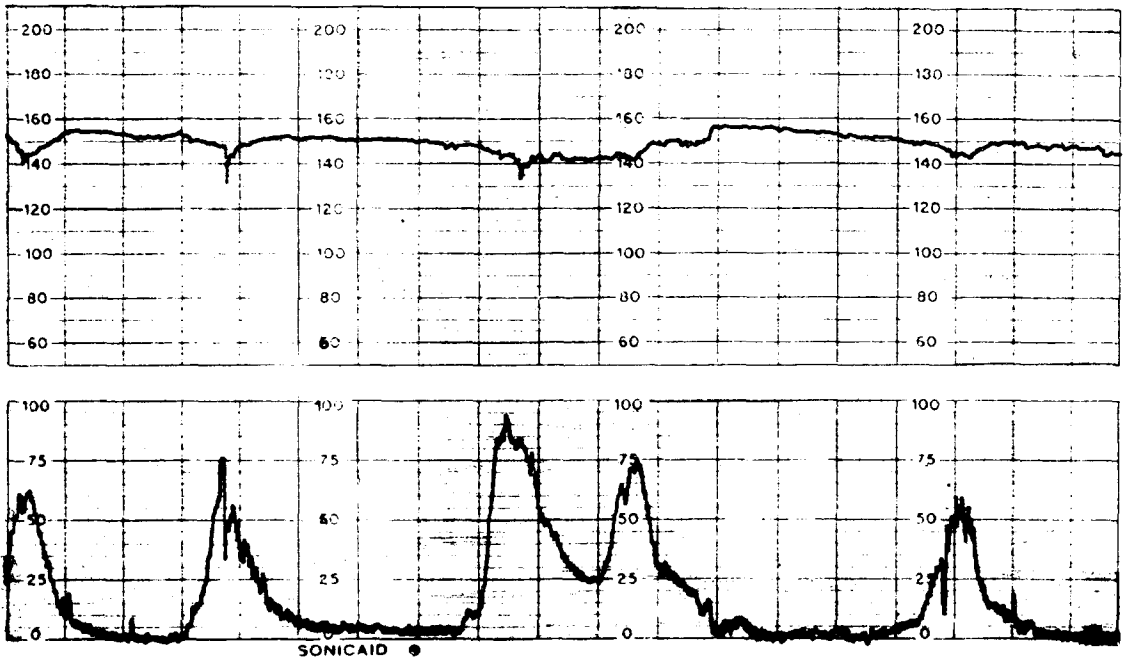


Figure 15 Recording of FHR and uterine activity demonstrating diminished short term (beat-to-beat) variability with normal baseline FHR associated with analgesic drugs administration during labor.

### 6.2.2 The variable decelerations, prolonged decelerations and sinusoidal FHR

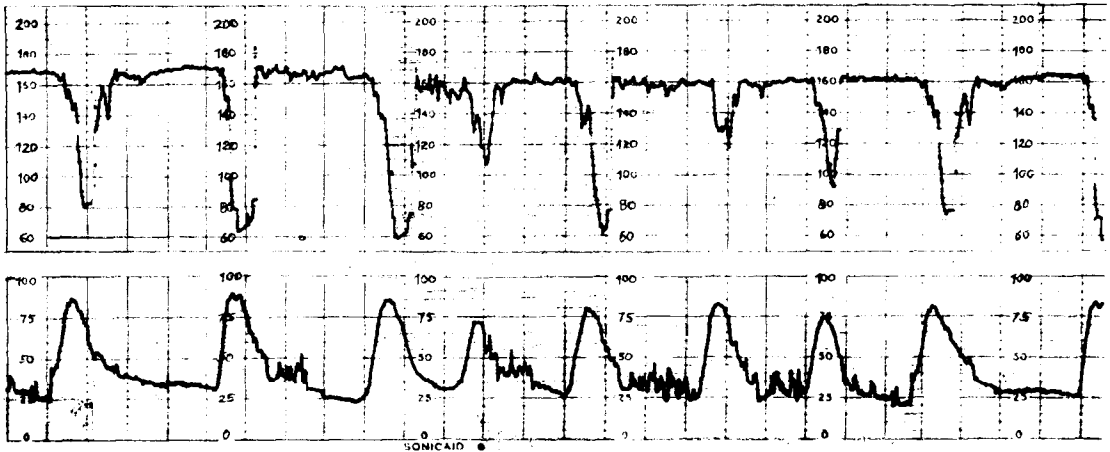
#### 6.2.2.1 Variable decelerations<sup>(23)</sup>

สาเหตุของการเกิด Variable decelerations เกิดจากการที่สายสะดือถูกกด ซึ่งกลไกการตอบสนองทางสรีรวิทยาของทารกได้กล่าวมาแล้ว (ดูหัวข้อที่ 4)

การเกิด Variable decelerations อาจแสดงถึงการเกิด fetal distress แต่เพียงเล็กน้อย หรืออย่างรุนแรงมากก็ได้ โดยอาศัยการดู FHR tracings ถ้าพบมี baseline FHR ปกติ variability ปกติ decelerations ที่พบเกิดเร็วและกลับเป็นปกติเร็ว แสดงว่าทารกสามารถทนต่อภาวะ

เครียดได้ แต่ถ้าพบมี variability ลดลง มี tachycardia และ decelerations กลับสู่สภาพปกติช้า อาจเป็นอาการแสดงว่าทารกอยู่ในอันตรายไม่สามารถทนต่อภาวะเครียดได้

Variable decelerations พบบ่อยระหว่างระยะที่สองของการคลอด เกิดจากการที่ทารกเลื่อนต่ำลงมีผลทำให้สายสะดือถูกกดได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้ variable decelerations ยังอาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงในแรงที่ส่งผ่านไปยังตัวทารกระหว่างที่ทารกเลื่อนต่ำลง หรือเกิดจากการลดลงของน้ำคร่ำ หรือการลดลงของ uteroplacental perfusion หรือเกิดจากการที่ศีรษะทารกถูกกดอยู่นานก็ได้ โดยทั่วไปการเกิด Variable decelerations จากสาเหตุเหล่านี้ทารกสามารถทนได้



**Figure 16** Recording of FHR and uterine activity demonstrating variable decelerations with baseline tachycardia and diminished short term (beat-to-beat) variability associated with umbilical cord compression and fetal hypoxia.

#### 6.2.2.2 Prolonged decelerations<sup>(23)</sup>

Prolonged decelerations หมายถึงการที่อัตราการเต้นของหัวใจทารกลดต่ำลงกว่า baseline มากกว่า 30 ครั้ง/นาที และพบอยู่นานกว่า 2 นาที ก่อนเกิด Prolonged decelerations อาจพบ Variable decelerations นำมาก่อน

ภาวะบางอย่างอาจส่งเสริมให้เกิด Prolonged decelerations ได้แก่การจับต้องหน้าท้องของมารดา, มารดากำลังถ่ายปัสสาวะ, ผลจากการกด aorta และ inferior vena cava (Poseiro effect), การตรวจภายใน, การทำ fetal

scalp blood sampling, มดลูกหดรัดเกร็งตลอดเวลา, มารดากำลังชัก, ภาวะ hypoxemia ในทารก, ภาวะความดันเลือดต่ำในมารดา, ผลจากยาชาเฉพาะที่ เช่น จากการทำ paracervical block หรือ epidural block และศีรษะทารกถูกกดในระยะที่สองของการคลอด

ภาวะดังกล่าวจะไปทำให้เลือดที่จะไปยังรกและมดลูกลดลงทำให้การส่งผ่านออกซิเจนลดลง ผลทำให้เกิด fetal hypoxia Prolonged decelerations ส่วนมากจะมีการเริ่มต้นที่รวดเร็วและมักพบมี variability ปกติ ถ้าสามารถแก้ไขภาวะดังกล่าวได้ decelerations จะหายไป

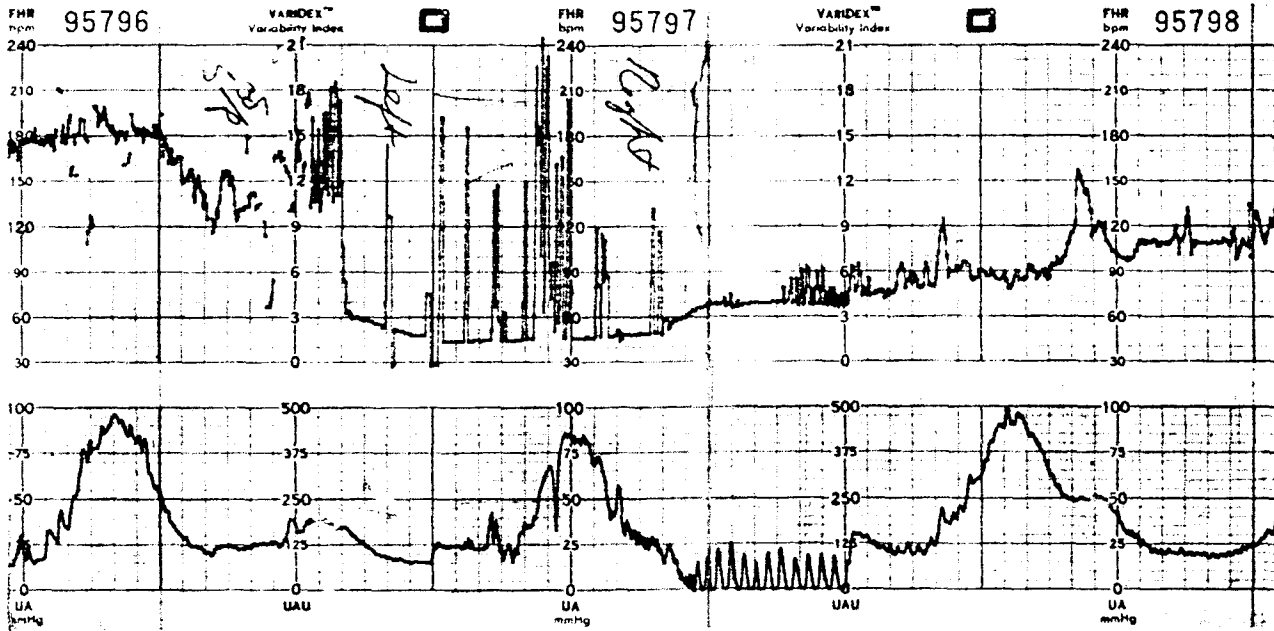


Figure 17 Recording of FHR and uterine activity demonstrating a prolonged bradycardia. Baseline variability and recovery occur with change of maternal position.

### 6.2.2.3 Sinusoidal fetal heart rate<sup>(23)</sup>

ลักษณะจะพบเป็นรูป sine wave ที่เรียบ มาสม่าเสมอเป็นระลอก ซึ่งเกิดโดยมี frequency 3-6 ตัว/นาที (อย่างน้อยต้องมากกว่า 2 ตัว/นาที) และมี amplitude อยู่ในช่วงประมาณ 30 ครั้ง/นาที (อย่างน้อยต้องมากกว่า 10 ครั้ง/นาที) และ FHR pattern ดังกล่าวต้องอยู่นาน ประมาณ 2-10 นาที

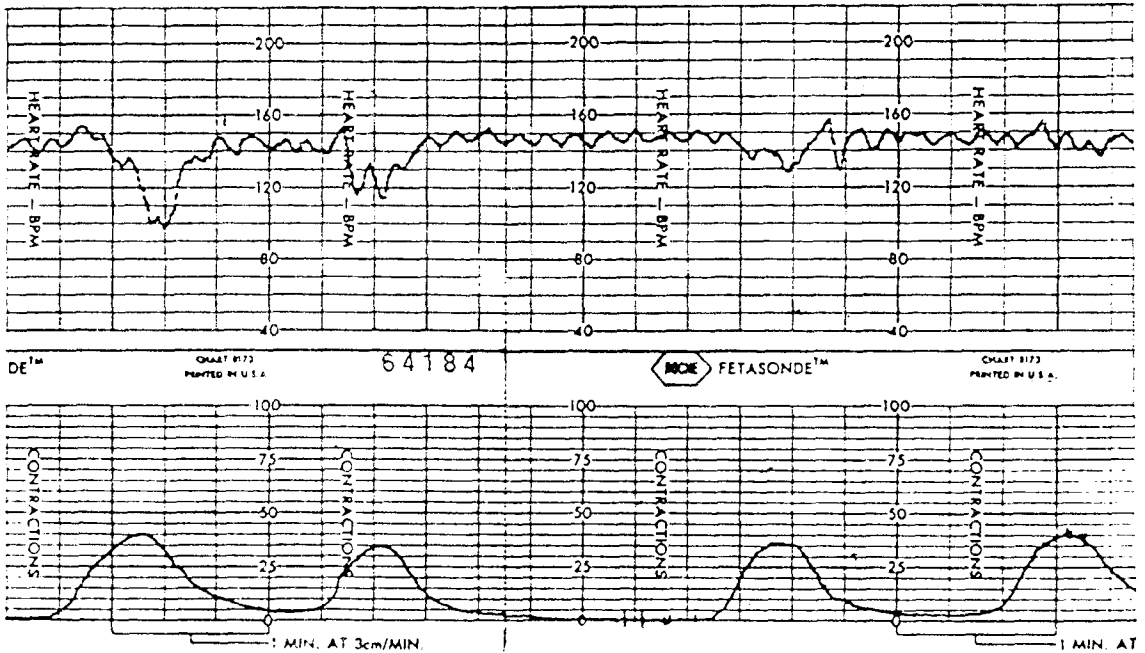
การที่ไม่พบมี beat-to-beat variability ใน Sinusoidal FHR เนื่องจากการทำลายในระบบการควบคุมของระบบประสาท หรือ บางรายงาน<sup>(24)</sup> เชื่อว่าการเกิด hypoxia ในเนื้อ

เยื่อจะไม่มีผลต่อ Medullary center ในสมองทารก ทำให้เกิดการตอบสนองในการควบคุมการเต้นของหัวใจ ทำให้เกิด patterns ดังกล่าว

สาเหตุของการเกิด Sinusoidal FHR pattern ได้แก่ ภาวะเลือดจางในทารกจากสาเหตุต่าง ๆ โดยเฉพาะทารกที่เกิด Rh sensitization อย่างรุนแรง, ภาวะ hypoxia ในทารกอย่างรุนแรง, ผลจากการให้ยา alphaprodine (nisentil) และ gastroschisis ในทารก

Sinusoidal FHR ไม่ว่าจะเกิดจากสาเหตุอะไร จะมีความสำคัญเพราะได้แสดงให้เห็นชัดเจนแล้วว่า tracings นี้เกิดจากการที่มีพยาธิสภาพที่รุนแรงเสมอ





**Figure 18** Recording of FHR and uterine activity demonstrating sinusoidal heart rate pattern with variable decelerations associated with fetal blood loss.

### 7. FHR patterns ที่มีความสัมพันธ์กับสุขภาพของทารกในครรภ์ที่ไม่ดี (loss of well-being)

สรุป FHR patterns ที่พบร่วมกับ fetal hypoxia และ poor perinatal-outcome ได้แก่

1. การลดลงของ beat-to-beat variability
2. Baseline FHR ที่เปลี่ยนแปลงไป เช่น เกิด tachycardia หรือ bradycardia
3. Late decelerations
4. Prolonged decelerations
5. Sinusoidal patterns

### 8. FHR patterns ที่พบก่อนทารกตายในครรภ์<sup>(26)</sup>

Parer<sup>(20)</sup> และ Hon<sup>(27,28)</sup> พบว่า ก่อนทารกตายจะพบ mild tachycardia นำมาก่อนแล้วตามมาด้วย terminal bradycardia และจากรายงาน

ส่วนมากพบว่าก่อนที่ทารกจะตาย จะพบ Short term (beat-to-beat) variability ลดลงหรือหายไป และพบว่า Long term variability ก็อาจจะลดลงหรือหายไปด้วย จากหลายรายงานพบว่า<sup>(26)</sup> การที่เราไม่พบ Periodic changes ก่อนทารกตาย อาจเกิดจากการที่จริง ๆ แล้วทารกเกิด Late (หรือ Variable) decelerations นำมาก่อนและต่อมากการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะหายไป เชื่อว่าเกิดเนื่องจากหัวใจและระบบประสาทส่วนกลางของทารกถูกทำลายอย่างมากจากภาวะ hypoxia ทำให้ไม่สามารถตอบสนองต่อการกระตุ้นเป็นครั้งคราวอันเกิดจากการหดตัวของมดลูกได้

Gaziano และ Freeman<sup>(29)</sup> พบว่าก่อนทารกตายประมาณ 45 นาที จะมีการเปลี่ยนแปลงในอัตราการเต้นของหัวใจเป็นแบบ Atypical decelerations

## 9. การดูแลรักษาทารกในครรภ์เมื่อพบมี FHR patterns ที่ผิดปกติ<sup>(8)</sup> ให้ทำดังนี้

1. แก้ไขสาเหตุที่ทำให้มดลูกหดรัดตัวตลอดเวลา

2. ตรวจภายในเพื่อวินิจฉัยสายสะดือย้อย

3. แก้ไขภาวะความดันเลือดต่ำในมารดา

4. เปลี่ยนท่าของมารดาเพื่อให้เลือดไหลกลับสู่หัวใจดีขึ้น

5. ให้ออกซิเจนแก่มารดา

ส่วนการให้ยาในการทำให้มดลูกคลายตัวยังเป็นที่ยกเถียงกันถึงข้อดีและข้อเสีย แต่ก็อาจมีที่ใช้ในกรณีที่เกิดสายสะดือถูกกดในระหว่างที่เตรียมทำคลอดฉุกเฉิน การให้ยาทำให้มดลูกคลายตัวลดแรงกดต่อสายสะดือ จะทำให้การส่งผ่านออกซิเจนระหว่างมารดาและทารกดีขึ้น ส่วนการฉีดน้ำเกลือเข้าไปในโพรงมดลูกเพื่อช่วยเพิ่มจำนวนน้ำคร่ำและลดแรงกดบนสายสะดือนั้น Miyazaki และ Taylor<sup>(30)</sup> พบว่าสามารถทำให้ Variable decelerations หายไปถึงร้อยละ 67.9

หลังจากการแก้ไขดังกล่าวแล้ว

1. พบ FHR patterns กลับเป็นปกติ และ Short term variability เป็นปกติ ก็ให้การคลอดดำเนินต่อไป

2. พบ Periodic changes กลับเป็นปกติอย่างเดียว ส่วน Short term variability ลดลงหรือหายไป ให้ทำ scalp pH ในกรณี scalp pH น้อยกว่า 7.20 แสดงถึงความเป็น acidosis ให้ทำคลอดโดยเร็ว

3. พบ Periodic changes ยังผิดปกติอยู่ให้รีบทำให้คลอดโดยเร็ว

## 10. ผลดีของ Intrapartum fetal monitoring<sup>(31,32,33,34,35)</sup>

จากการที่มีคนนำเอา Electronic fetal monitoring มาใช้ ทำให้สามารถลด intrapartum

stillbirth จาก 2.4 เป็น 0.5 ใน 1000 รายของทารกที่คลอดทั้งหมด และ neonatal death rate ก็ลดลงด้วยจาก 8 เป็น 4 ใน 1000 รายของทารกที่คลอดมีชีพ คือ สามารถทำให้ลดอัตราการตายของทารกทั้งในกลุ่มผู้มีครรภ์ที่มีอัตราเสี่ยงต่ำและในกลุ่มผู้มีครรภ์ที่มีอัตราเสี่ยงสูงลงได้อย่างชัดเจน

## 11. Reliability ของ Intrapartum fetal monitoring<sup>(31)</sup>

การพบ FHR tracing ปกติ จะมีความแม่นยำในการทำนายทารกที่คลอดว่าจะมี Apgar score ปกติ และไม่มี acidosis ได้ถูกต้องถึงร้อยละ 95

ในกรณีที่พบ Periodic decelerations ร่วมกับ variability ลดลงและ Baseline FHR เปลี่ยนแปลง จะสามารถทำนายว่าทารกมี hypoxia และ acidosis ได้ถูกต้องเพียงร้อยละ 50 การใช้ Fetal monitoring จะทำนายสภาวะของทารกได้ดียิ่งขึ้น ถ้าดู fetal pH ด้วย

## 12. ภาวะแทรกซ้อน และจุดบกพร่องจากการทำ Intrapartum fetal monitoring<sup>(20)</sup>

### 12.1 การผ่าตัดคลอด

รายงานส่วนมากจะพบว่า ผลของการทำ Intrapartum fetal monitoring จะทำให้จำนวนการผ่าตัดคลอดเพิ่มขึ้น เนื่องจากการ monitor อาจทำให้มีการวินิจฉัย fetal distress สูงกว่าปกติ แต่ก็ยังมีบางรายงานกลับพบว่า จำนวนการผ่าตัดคลอดลดลงเมื่อทำ FHR monitoring ร่วมกับ fetal pH โดยมีหลักในการปฏิบัติดังต่อไปนี้

1. แพทย์ผู้ดูแลต้องสามารถแปลผลและเข้าใจ FHR tracings แบบต่าง ๆ ได้อย่างถูกต้อง  
2. ให้เวลาอย่างเพียงพอในการแก้ไข FHR tracings ที่ผิดปกติ

3. ในกรณีที่ FHR tracings ยังคงผิดปกติอยู่หลังจากให้เวลาพอในการแก้ไขรักษาแล้ว ให้ทำ Fetal blood sampling หา pH, pO<sub>2</sub>

และ lactate เพื่อยืนยันว่าทารกมี distress จริง และแก้ไขไม่ได้

## 12.2 การติดเชื้อมารดา

จากรายงานต่าง ๆ พบว่า ในกลุ่มที่ทำ Intrapartum fetal monitoring จะไม่พบอัตราการติดเชื้อเพิ่มขึ้น ในระยะแรก ๆ มีความเชื่อว่าการทำ Intrapartum fetal monitoring มีส่วนทำให้การติดเชื้อมากขึ้นโดยเฉพาะในรายที่ต้องผ่าท้องทำคลอด อุบัติการณ์การติดเชื้อจะสูงขึ้นไปอีก

Renou และคณะ<sup>(36)</sup> พบว่าอัตราการติดเชื้อขณะเจ็บครรภ์และหลังคลอดในผู้คลอดที่ทำ Intrapartum fetal monitoring และไม่ทำ มีค่าใกล้เคียงกันคือประมาณร้อยละ 9 และ 8 ตามลำดับ

## 12.3 มดลูกทะลุ

มีรายงานของการเกิดมดลูกทะลุ จากการใช้ Intrauterine catheter แบบเก่า แต่ถ้าใช้แบบ Catheter tip pressure transducer แล้ว ยังไม่พบมีรายงานของการเกิดมดลูกทะลุเลย

## 12.4 Fetal scalp abscess and soft tissue injury

Scalp abscess พบได้ร้อยละ 0.2-5.4 ส่วนมากไม่รุนแรงให้การรักษาเพียง local care

## อ้างอิง

1. Steer PJ, Carter MC, Gordon AJ, Beard RW, The use of catheter-tip pressure transducers for the measurement of intrauterine pressure in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1978 Aug; 85 (8) : 561-566
2. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Physiology of the uterine contraction. *Clin Obstet Gynecol* 1960 Jun ; 3 (2) : 386-402
3. Sahwi ES, Gaafar AA, Topozada HK. A new unit for evaluation of uterine activity. *Am J Obstet Gynecol* 1967 Aug 1 ; 98 (7) : 900-903
4. Steer PJ, Little DJ, Lewis NL, Kelly CME, Beard RW. Uterine activity in induced labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1975 Jun; 82 (6) : 433-441
5. Steer PJ. The measurement and control of uterine contractions. In : Beard RW, Campbell S, eds. *The Current Status of Fetal Heart Rate Monitoring and Ultrasound in Obstetrics*. London : R.C.O.G, 1977. 48-70
6. Steer PJ, Carter MC, Beard RW. Normal levels of active contraction area in spontaneous labour. *Br J Obstet*

เท่านั้น

ส่วน Soft tissue injury อย่างอื่นที่อาจพบได้ ได้แก่ Second degree scalp burn จาก electrode, Leakage ของ CSF จากการแทงเข้า ventricle, Fetal scalp bleeding และ Circular scalp laceration

## สรุป

การทำ Intrapartum fetal monitoring เป็นวิธีการดูแลสุขภาพทารกในครรภ์ระหว่างการเจ็บครรภ์คลอดอย่างต่อเนื่อง ซึ่งสามารถบันทึกอัตราการเต้นของหัวใจทารกได้ขณะมดลูกหดตัวอย่างที่มีปริมาณและคุณภาพตามต้องการ ซึ่งจะช่วยวินิจฉัยภาวะ hypoxia ของทารกได้อย่างรวดเร็ว และแม่นยำยิ่งขึ้น ส่งผลให้อัตราตายของทารกลดลง โดยเฉพาะที่เกิดขึ้นขณะเจ็บครรภ์ ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นพบได้น้อยมากและไม่ร้ายแรงทั้งต่อมารดาและทารก ในมือผู้ชำนาญแล้วจะไม่ทำให้อัตราการผ่าท้องทำคลอดสูงขึ้นกว่าปกติ ส่วนคำถามที่เกี่ยวข้อง เช่น ค่าใช้จ่าย ประโยชน์ที่ได้รับ ความรู้สึกของมารดาต่อการใช้เครื่องมือ ความไม่สะดวก ความไม่เคยชิน ความไม่เป็นธรรมชาติ และความคิดที่จะนำเครื่องมือนี้มาใช้ในทางสุติกรรมในประเทศไทย ยังคงต้องทำการศึกษากันต่อไป

- Gynecol 1984 Mar; 91 (3) : 211-219
7. Tucker SM, Bryant SL. Fetal monitoring and fetal assessment in high risk pregnancy. 1 ed. Saint Louis : CV Mosby, 1978. 85-86
  8. Campbell WA, Vintzileos AM, Nochimson DJ. Intrauterine versus extrauterine management/resuscitation of the fetus/neonate. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar; 29 (1) : 33-42
  9. Bracero LA, Schulman H, Baxi LV. Fetal heart rate characteristics that provide confidence in the diagnosis of fetal wellbeing. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 29 (1) : 3-10
  10. Gimovsky ML, Bruce SL. Aspects of FHR tracings as warning signals. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 29 (1) : 51-61
  11. Cohen WR, Yeh SY. The abnormal fetal heart rate baseline. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 26 (1) : 73-81
  12. Parer JT. Fetal heart rate. In : Creasy RK, Resnik R, eds. Maternal Fetal Medicine. Principles and Practice. Philadelphia : WB saunders, 1984. 285-310
  13. Schifferli PY, Caldeyro-Bracia R. Effect of atropine and betaadrenergic drugs on the heart rate of the human fetus. In : Boreus LO, ed. Fetal Pharmacology. New York : Raven Press, 1972. 210-215
  14. Dalton KJ, Dawes GS, Patrick JE. The autonomic nervous system and fetal heart rate variability. Am J Obstet Gynecol 1983 Jun 15; 146 (4) : 456-461
  15. Reece EA, Antoine C, Montgomery J. The fetus as the final arbiter of intrauterine stress/distress. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar; 29 (1) : 23-31
  16. Equiluz A, Bernal AI, Mc Pherson K, Parrilla JJ, Abad L. The use of intrapartum fetal blood lactate measurements for the early diagnosis of fetal distress. Am J Obstet Gynecol 1983 Dec 15 ; 147 (8) ; 949-954
  17. Suidan JS, Young BK. Acidosis in the vigorous newborn. Obstet Gynecol 1985 Mar ; 65 (3) : 361-364
  18. Kreb HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring VII. Atypical variable decelerations. Am J Obstet Gynecol 1983 Feb; 145 (3) : 297-305
  19. Freeman RK, Garite TJ. Fetal Heart Rate Monitoring. 1 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1981. 55-83
  20. Parer JT. Handbook of Fetal Heart Rate Monitoring. 1 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1983. 85-123, 193-198, 147-156
  21. Petrie RH. Symposium on fetal monitoring. Clin Perinatol 1982 Jun; 9 (2) : 325-350
  22. Paul RH, Petrie RH. Fetal intensive care. 1 ed. Connecticut : William Mack, 1979. 9-18
  23. Schneider EP, Tropper PJ. The variable deceleration, prolonged deceleration, and sinusoidal fetal heart rate. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 29 (1) : 64-71
  24. Young BK, Katz M, Wilson SJ. Sinusoidal fetal heart rate : its clinical significance. Am J Obstet Gynecol 1980 Mar 1 ; 136 (5) : 587-593
  25. Quirk JD, Miller FC. FHR tracing characteristics that jeopardize the diagnosis of fetal well-being. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 29 (1) : 12-19
  26. La Sala AP, Strassner HT. Fetal death. Clin Obstet Gynecol 1986 Mar ; 29 (1) : 95-103
  27. Hon EH. The fetal heart rate patterns preceding death in utero. Am J Obstet Gynecol 1959 Jul 1 ; 78 (1) : 47-56
  28. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluation of the fetal heart rate VIII. Patterns

- preceding fetal death, further observation. *Am J Obstet Gynecol* 1963 Nov 15 ; 87 (6) : 814-826
29. Gaziano EP, Freeman DW. Analysis of heart rate patterns preceding fetal death. *Obstet Gynecol* 1977 Nov ; 50 (5) : 578-582
  30. Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983 Jul 15; 146 (6) : 670-678
  31. Hutson JM, Petrie RH. Possible limitations of fetal monitoring. *Clin Obstet Gynecol* 1986 Mar ; 29 (1) : 104-112
  32. Amato JC. Fetal monitoring in a community hospital : a statistical analysis. *Obstet Gynecol* 1977 Sep ; 50 (3) : 269-274
  33. Johnstone FD, Campbell DM, Hughes GJ. Has continuous intrapartum monitoring made any impact on fetal outcome? *Lancet* 1978 Jun 17; 1 (8073) : 1298-1300
  34. Koh KS, Greves D, Yung S. Experience with fetal monitoring in a university teaching hospital. *Can Med Assoc J* 1975 Feb 22 ; 112 (4) 455-460
  35. Edington PT, Sibanda J, Beard RW. Influence on clinical practice of routine intrapartum fetal monitoring. *Br Med J* 1975 Aug 9; 3 (5979) : 341-343
  36. Renou P, Chang A, Anderson I, Wood C. Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976 Oct 15 ; 126 (4) : 470-476