

## **KARDIOTOKOGRAFIJA – NJENI DOSEZI I PRETKAZLJIVOST CARDIOTOCOGRAPHY – ITS ACHIEVEMENTS AND PREDICTABILITY**

*Ante Dražančić*

*Pregled*

*Ključne riječi:* kardiokotografija, asfiksija, acidoza, neurorazvojni poremećaji

**SAŽETAK.** Prikazan je razvoj kardiokotografije, njeni indeksi, karakterizacija normalnih, suspektnih i patoloških zapisa te preporuke FIGO-a, RCOG-a i DGGG-a. Kardiokotografija, točnije gubitak varijabilnosti i pojava kasnih usporenja, odnosno suspektni i patološki zapis, znakovito su povezani s fetalnom asfiksijom, acidozom, hipoksično-ishemičnom encefalopatijom i kasnijim neurorazvojnim poremetnjama djeteta. Gubitak varijabilnosti i/ili kasne deceleracije rezultiraju u 33% do 75% trudnoća do neonatalne depresije, acidoze ili hipoksično-ishemične encefalopatije. Nažalost CTG zapisi mogu biti lažno pozitivni u 25% do 50% roditelja, a lažno negativni zapisi se mogu naći u oko 10% roditelja. U suspektnim, a i patološkim CTG zapisima je prije odluke o operativnom dovršenju poroda potrebna provjera acidobaznog stanja fetusa, a u trudnoći doplerska analiza fetalnog krvotoka. Sugerira se donošenje preporuka-smjernica za uporabu kardiokotografije u Hrvatskoj i za vrjednovanje CTG zapisa.

*Review*

*Key words:* cardiotocography, asphyxia, acidosis, neurodevelopmental disorders

**SUMMARY.** The development of cardiotocography, its scores, the characterization of normal, suspect and pathologic patterns and the recommendations of FIGO, RCOG and DGGG are presented. Cardiotocography, more precisely the loss of variability and the onset of late decelerations, i.e. the suspicious and pathologic patterns are significantly related to fetal asphyxia, acidosis, hypoxic-ishaemic encephalopathy and to late neurodevelopmental disorders of the child. The loss of variability and/or late decelerations in 33% to 75% pregnancies result to neonatal depression, acidosis or hypoxic-ishemic encephalopathy. Regretfully the CTG patterns may be false positive in 25–50% and false negative patterns may be established in around 10% of deliveries. In cases of suspect patterns, but in the pathologic patterns too, before the decision for operative child delivery the fetal blood sampling and the establishment of fetal acid-base status should be done; during pregnancy the Doppler analysis of fetal blood flow should be done. The elaboration of recommendations and guidelines in Croatia for the use of cardiotocography and for evaluation of CTG patterns is recommended.

### **Uvod**

U prošleme broju ovoga časopisa Vesna Harni i sur.<sup>1</sup> u zanimljivom pregledu se osvrću na otkriće (ot)kucaja čedinjega srca te na kardiokotografski razvoj u suvremenoj fetalnoj medicini-opstetriciji, sve do postojećih FIGO smjernica. Članak je bez sumnje dobro došao u današnjoj našoj situaciji, kada se gotovo sve roditelje nadziru kardiokotografski, što – vjerojatno – znatno povisuje broj carskih rezova zbog »fetalne indikacije«. Želja nam je osvrnuti se na točnost CTG zapisa glede fetalnog i neonatalnog stanja, odnosno prikazati – na temelju podataka iz literature – pouzdanost kardiokotografije u pretkazivanju stanja fetusa i novorođenčeta.

Kaznena i odštetna odgovornost liječnika svakim danom postaje sve većom. Prema priopćenju Njemačkog društva za perinatalnu medicinu<sup>1</sup> u Njemačkoj je danas godišnje oko 10.000 tužbi za liječenje, za razliku od oko 800 njih godine 1980. Od tužbi je 54% bilo neopravdano. Na prvome mjestu među tužbama su tužbe iz područja ginekologije i opstetricije, a 58% tužba iz porodništva se odnosi na moždana oštećenja novorođenčadi. Pojedinačne osigurine ginekologa-opstetričara u Nje-

mačkoj su godišnje oko 17.000 €, a naknade koje se oštećenima isplaćuju penju se i do 1,5 milijuna €. U tim okolnostima nije čudno da mnoge osiguravajuće kuće uopće ne sklapaju ugovore osiguranja za ginekologe-opstetričare<sup>2</sup>.

Pravo pacijenta-roditelje da bude informirana o postupcima u porodu, o mogućnostima oštećenja nje i djeteta, pravo žene da suodlučuje o načinu poroda, čemu se često pridružuje strah od porodne boli i želja za »savršeni ishod« trudnoće, znakovito su povećali učestalost carskim rezom dovršenih poroda; tome se priključuje strah opstetričara od tužbi zbog mogućeg nepovoljnog ishoda poroda.<sup>2</sup> Prema podacima WHO<sup>3</sup> 2002. godine je u Njemačkoj učestalost carskoga reza (SC) iznosila 22,0%, a prema članku Hickla<sup>2</sup> 28,2%, s rasponom u ginekološko-porodničkim odjelima od 11% do preko 40%.

Veća učestalost carskoga reza uvjetovana je i znakovito smanjenim mortalitetom majke pri toj operaciji. U Njemačkoj<sup>2</sup> je mortalitet pri carskome rezu prije desetak godina bio deset puta veći nego pri vaginalnome porodu, a danas je omjer 2,3:1. U Hrvatskoj<sup>3,4</sup> je mortalitet pri SC

smanjen od 0,72‰ 1991.–97. na 0,24‰ u 1998.–03. godini. Omjer mortaliteta SC:vaginalni porod je smanjen od 29,1:1 na 4,4:1.

Najčešći uzrok smrti djece je asfiksija. U Klinici za ženske bolesti i porode KBC-a je 1997. godine<sup>5</sup> od 138 perinatalne smrti djece >500 g, u njih 31,9% uzrok bila asfiksija, a u one donošene 48,0%. U raščlambi 372 perinatalno umrle djece u Hrvatskoj 2004. godine, Kos i sur.<sup>6</sup> su našli asfiksiju uzrokom perinatalne smrti u 30,1%, a fetalne smrti u 42,0%; kod 112 djece >37 tjedana asfiksija je bila uzrokom perinatalne smrti u 50,0%, a od 97 mrtvorodenih u 66,1%.

Asfiksija (od grčkog  $\acute{\alpha}$  = negacija +  $\sigma\phi\acute{\upsilon}\zeta\zeta$  = bilo;  $\sigma\phi\upsilon\gamma\gamma\omega$  = stezati, daviti) je stara medicinska riječ, koja se hrvatski može prevesti kao obamrlost. Posebno se govori o novorođenačkoj asfiksiji. Od starih autora Di Cuneo u svom traktatu<sup>7</sup> piše o asfiksiji, citirajući Morgagni-a: Novorođenačka asfiksija je stanje »Naizgled bez pokreta, bez disanja, bez srčane radnje, bez optoka krvi u arterijama. Ipak postoji neprimjetno disanje. Ova prividna smrt obično poizlazi iz najteže sinkope, koja se od Grka naziva Asfixia. O koliko je djetesaca, zbog neznanja te bolesti, vjerujući da su zaista mrtvi, bilo prepušteno i zatim na brzinu sahranjeno«.

## Kucajevi čedinjeg srca

Kucajevi čedinjeg srca (KČS) kao znak života ploda u maternici opisani su 1818. i 1821. godine (Mayor 1818., Le Jumeau de Kegradec 1821. godine.<sup>cit.1</sup> U 18. stoljeću toskanski porodničar, profesor kirurgije Tanaron<sup>8</sup> u svojoj knjizi izdatoj 1769. godine ne spominje KČS kao znak života fetusa; kao nesiguran znak fetalne smrti navodi prestanak majčina osjećaja micanja čeda, a kao siguran epidermolizu kože fetusa. KČS su dugo bili gotovo jedini znak fetalnog stanja u maternici. U klasičnom udžbeniku porodništva<sup>9</sup> se kao normalni raspon KČS spominje frekvencija od 120–160/min. Ista se ritmičnost i frekvencija spominje u udžbeniku Pschyrembela<sup>10</sup> te u nas u udžbeniku za primalje Dursta i sur.<sup>11</sup> U propedeutici Vidakovića iz 1952. godine<sup>12</sup> Dekaris kao normalu navodi frekvenciju od 120–140, ali u drugom izdanju iz 1972. godine<sup>13</sup> govori o 120–160 otkucaja/min. Znak fetalne ugroženosti – asfiksije je bradikardija <120 i posebice <100 min, ako se nakon truda ne oporavljaju. Te vrijednosti su u starom porodništvu bile indikacije za dovršenja trudnoće odnosno poroda. Asfiksija se vrjednovala kao blaža (plava, livida) ili teža (blijeda, pallida).

## Mekonij

Sve do 60-ih godina 20. stoljeća uz promjene KČS, ustanovljene opstetričkom slušalicom, dodatni znak fetalne ugroženosti – presumptivne asfiksije – bila je mekonijaska plodova voda. Čini se da je na mekonijsku plodovu vodu u porodu prvi upozorio H. Schwartz (cit.<sup>14</sup>), u nas Rosenzweig i Berger.<sup>15</sup> Na dijagnostičku valjanost mekonijске vode dobivene u trudnoći amniocentezom

upozorio je Kubli<sup>16</sup>, u nas Dražančić i sur.,<sup>17</sup> a amniotskopsku dijagnostiku je inaugurirao Saling.<sup>18</sup> Mekonijaska plodova voda je ipak bila samo upozorujući znak fetalne patnje, jer su porodi većine takvih trudnica protjecali normalno, a u pojedinačnim slučajevima se moglo pratiti i nestanak mekonija.<sup>17</sup> Loši KČS, posebice bradikardija i aritmija, redovito su, unatoč operacijskoj intervenciji, završavali teškom, blijedom asfiksijom čeda (po kasnijem bodovanju Virginije Apgar<sup>19</sup> s 1–3 boda) i nerijetko ranim neonatalnim mortalitetom.

## Kardiotokografija

Veliki napredak u antepartalnoj i partalnoj dijagnostici fetalnoga stanja bila je kardiotokografija – simultana registracija KČS i trudova. Hon je prvi prikazao karakteristične deceleracije KČS pri fetalnoj asfiksiji,<sup>20</sup> a drugi autori<sup>16,21–26</sup> su detaljno razradili CTG zapise KČS: u zapisu valja razlikovati temeljnu (bazalnu) frekvenciju, oscilacije (varijabilnost) i usporenja (deceleracije). Akceleracije, one sporadične, vjerojatno uzrokovane micanjem čeda te one periodične povezane s trudovima, tek se kasnije uočavaju.<sup>26,27</sup> Svi spomenuti elementi zapisa KČS navedeni su u našem udžbeniku porodništva<sup>28</sup>, a raščlanjeni su u nas u više referata na VI. Perinatalnim danima 1977. godine.<sup>29–32</sup> Međutim, dosta rano, u 70-im godinama 20. stoljeća, postavlja se pitanje značaja CTG nadzora fetusa u trudnoći i porodu u smislu pravodobne dijagnoze fetalne hipoksije. U časopisu Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1974. godine<sup>33</sup> izašao je pismeni simpozij o toj temi. Sudjelovali su R.W.Beard, K.Hammacher, E.H.Hon, H.Jung, E.Saling, moderatori su bili F.Kubli i H.Rütgers. Nije postignuta suglasnost sudionika simpozija. Jedino su Hammacher i Jung bili gotovo sto posto sigurni u pouzdanost CTG-a za dijagnostiku fetalne hipoksemije. Svi su se sudionici složili da su u trudnoći gubitak oscilacija (varijacija) i deceleracije sigurni znak fetalne hipoksije, ali Hon, Beard i Saling traže dodatne analize (estriol i mekonijaska plodova voda). CTG u porodu: gubitak varijabilnosti može biti umjetan, a deceleracije, posebice one kasne, su odlučujuće; u porodu dodatna informacija, tj. analiza fetalne krvi nije luksuz, već potreba.

## Kardiotokografija i perinatalni mortalitet

Nema sumnje da je CTG nadzor u trudnoći i porodu, ali i uz druga postignuća u perinatologiji, znakovito smanjio perinatalni mortalitet i posebice mortalitet sub partu. Trockenbacher i sur.<sup>34</sup> su uporabom CTG-a smanjili perinatalni mortalitet od 27,7‰ na 13,4‰, a Schenker i sur.<sup>35</sup> su smanjili mortalitet sub partu od 1,2‰ na 0,5‰; Elkaz i sur.<sup>31</sup> su u CTG nadziranih roditelja imali perinatalni mortalitet 16,95‰, a u kontrolnoj skupini bez CTG nadzora 22,7‰. U Klinici KBC-a u Zagrebu<sup>36</sup> je mortalitet sub partu smanjen od 3,9‰ 1976. godine na 0,7‰ 1981.–1987. godine. U cijeloj Hrvatskoj je fetalni mortalitet sub partu za djecu >1000 g 1991.–93. godine bio 0,75‰, 1996.–97. godine 0,47‰, a od 1998. godine

je manji od 0,40‰; 2004. godine je sub partu umrlo samo 5 djece >1000 g (0,12‰).<sup>37</sup> Istodobno je, međutim, znakovito u svijetu i u nas porasla frekvencija carskog reza.<sup>3</sup> Naime, CTG nadzorom uoče se promjene koje upućuju na mogućnost fetalne asfiksije te se porodičar često odlučuje na carski rez i njime ne rijetko porodi zdravo i svježije novorođenče.

### Kardiotokografski indeksi

Da bi se povećala reproduktivnost CTG nalaza uveđeni su CTG »skorovi« ili zbrojevi ili indeksi. Prvi predloženi indeks je onaj od Kublia i sur.<sup>38</sup> Na temelju bodovanja temeljne frekvencije, oscilacija i deceleracija dobije se zbroj: 0–4 je bio normalan, prepatološki 5–7 i patološki 8–10. Hamacher i sur.<sup>39</sup> su inaugurirali svoj precizno razrađeni »skor«. Mi smo još 1974. i 1975. godine objavili naš CTG indeks, najprije u dijagnostici fetalne ugroženosti u trudnoćama sa zastojem rasta fetusa<sup>40</sup> i potom u raznim stanjima patološke trudnoće.<sup>41</sup> U našem CTG indeksu smo razlikovali tri zapisa: normalan, prepatološki i patološki. U oba istraživanja je nađena statistička znakovitost s pojavom mekonija u porodu, s Apgar indeksom i s acidozom djeteta pri rođenju. U našem CTG indeksu, kao i u ranijima,<sup>38,39</sup> nisu u bodovanje uključene akceleracije. Akceleracije su uključene, kao normalni nalaz, u kasnijim bodovanjima<sup>42–45</sup>. U prvim indeksima mali zbroj bodova označuje normalni zapis,<sup>38,39,41</sup> a veći zbroj (7–10) bodova onaj patološki; u kasnijim radovima<sup>42–45</sup> normalni zapis ima visoki zbroj bodova (kod Fischera<sup>42</sup> 8–10, kod Krebsa<sup>45</sup> 9–12), a kod patološkog ili »nonreactive« zapisa je broj bodova malen. U svih autora<sup>39–45</sup> nađena je značajna povezanost CTG zbroja s Apgar zbrojem i/ili neonatalnim mortalitetom, a od pojedinih obilježja (obrazaca) CTG zapisa najtočniju pretkazljivost su pokazivale kasne deceleracije i suženje oscilacija (gubitak varijabilnosti) te manjak akceleracija.

CTG »skorovi« imaju određenu opravdanost, posebice u trudnoći, ali se nisu održali u kliničkoj praksi. U kliničkoj praksi se zadržala podjela CTG zapisa na normalne, suspektne (prepatološke) i abnormalne (patološke). U tom smislu su i razmatranja Krebsa i sur.,<sup>46</sup> te preporuke FIGO-a (International Federation of Gynecologist and Obstetricians),<sup>47,48</sup> NICH (National Institute of Child Health iz USA),<sup>49</sup> RCOG (Royal College of Gynaecologists and Obstetricians iz Britanije)<sup>50</sup> i DGGG-a (Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe)<sup>51</sup>, kako je to u prošlom broju prikazala Vesna Harni sa sur.<sup>1</sup> Gotovo je jednodušni stav u svim preporukama. *Normalni CTG zapis je:* temeljna frekvencija 110–150 (160)/min, postojanje akceleracija >2/10 min, oscilacije >5/min, izostanak deceleracija; *suspektni zapis:* temeljna frekvencija 100–109/min. i 151–170 (161–180)/min, oscilacije <5/min i >25/min kroz >40<90 min., izostanak akceleracija >40 min, rane deceleracije, varijabilne deceleracije i produljene deceleracije >3 min; *patološki zapis:* temeljna frekvencija <100/min i >170 (180)/min,

oscilacije <5/min kroz >90 min, izostanak akceleracija >40 min, kasne deceleracije, varijabilne deceleracije i prolongirane deceleracije >3 min. *Preporuka FIGO-a:* prijamni CTG kroz 30 min. je potreban u svih roditelja. U roditelja bez rizika valja nakon toga svaki sat kraći CTG zapis. Ako je prijamni CTG dvojbjen ili ako se radi o rizičnoj roditelji, potreban je trajni CTG nadzor. Kod normalna CTG zapisa veliki su izgledi da fetus dobro podnese porod; abnormalni zapis je u većine roditelja lažno pozitivan te zahtijeva potvrdu stanja fetusa pH-metrijom. Većina eksperata NICH-a misli da su u donošena djeteta ponovljene kasne i varijabilne deceleracije, bradikardija i gubitak oscilacija rizik za razvoj hipoksije, za smrt fetusa, njegovo oštećenje i za neurološke posljedice.

### Fetalna hipoksija, asfiksija i acidoza

Pojmovi *hipoksija* i *asfiksija* djeteta zahtijevaju posebno raščlanjenje. *Hipoksija* znači manjak kisika u tkivu, uvijek uz istovremeno smanjenje kisika u krvi, hipoksemiju. Hipoksemija i hipoksija mogu u perinatalno doba nastati prepartalno, prekidom uteroplacentarne izmjene O<sub>2</sub> (kronični infarkti, abrupcija placente, produljeni porod) ili kompresijom (spuštene ili ispale) pupkovine; nakon rođenja djeteta hipoksemija i hipoksija nastaju zbog poremećene plućne ventilacije, bilo zbog promjena na plućima (manjak surfaktanta, imaturnost, dijafragmalna hernija i sl.), zbog primarno kardijalnih uzroka (srčane mane), zbog perzistentne fetalne cirkulacije ili zatajenja dišnih centara u mozgu (krvarenja). Poremećena izmjena plinova, u maternici ili nakon rođenja, ako potraje, dovodi do progresivne hipoksemije i hiperkapnije, do asfiksije. Hipoksemija može biti kratkotrajna i prolazna i nema patološkog značaja. Ako hipoksemija potraje, posljedična hipoksija tkiva prozvest će stvaranje i akumulaciju mliječne kiseline, metaboličku acidozu.<sup>52</sup> Za kliničku uporabu predložena je sljedeća definicija asfiksije (Low):<sup>53,54</sup> *Fetalna asfiksija je stanje poremećene izmjene plinova koja dovodi do progresivne hipoksemije i hiperkapnije sa značajnom metaboličkom acidozom.* Metabolička acidoza znači deficit baza >12 mmola/L. Prema tim kriterijima 2% novorođenčadi se rađa s deficitom baza >12 mmola/L i 0,5% s >16 mmola/L.<sup>53</sup> Novorođenče se rađa deprimirano: kod blaže depresije (ranije asphyxia livida, danas Apgar indeks 4–6) obično je deficit baza 12–16 mmola/L; kod teže depresije (ranije asphyxia pallida, danas Apgar 1–3) obično je deficit baza >16 mmola/L.

Asfiktično novorođenče može umrijeti, oporaviti se, očitovati hipoksično-ishemičnu encefalopatiju (HIE) te kasnije imati neurorazvojne smetnje. HIE se prema Sarnatu i Sarnatovoj<sup>55,56</sup> dijeli u tri stupnja: blagu (drhtavica i uznemirenost – oko 3,8‰), umjerenu (letargija, hipotonija – oko 1,1‰) i tešku (hipotonija, koma, opće konvulzije – oko 1,0‰). Kod blage HIE djeca se u pravilu oporave, ne ostaju posljedice, umjerena HIE dovodi u oko 5,6% do smrti i u oko 20% do neurorazvojnih pore-

Tablica 1. Vrijednosti akt. pH tijekom normalna poroda  
Table 1. The values of act. pH during normal labour

	Uzorak Material	I. doba 1-st stage	II. doba 2-nd stage	Art. umbilicalis
Saling <sup>23</sup>	77	7,31	7,31	7,25
Kubli <sup>16</sup>	80	7,36	7,31	7,24
Dražančić et al. <sup>59</sup>	83	7,34	7,31	7,26
Đelmiš <sup>54</sup>	?	7,32	7,29	7,28

Nisu navedene standardne devijacije, one su u pravilu  $\pm 0,05-0,10$

metnji djeteta, a teška HIE završava smrću ili trajnim teškim neurorazvojnim smetnjama u 90% djece<sup>53,56</sup>. Asfiktivna novorođenčad imaju manje ili jače izražene poremetnje kardiovaskularnog, plućnog i bubrežnog sustava.

James i sur.<sup>57</sup> su 1958. godine prvi ukazali na povezanost neonatalne depresije i metaboličke acidoze novorođenčeta. Saling<sup>58</sup> je 1961. godine primijenio određivanje akt. pH na fetusu tijekom poroda. Na temelju svojeg uzorka podijelio je fetalnu asfiksiju na stupnjeve, koji vrijede i danas: normalni pH  $\geq 7,25$ ; preacidoza 7,20–7,25; acidoza  $< 7,20$ ; blaga 7,15–7,19; osrednja 7,10–7,14; uznapredovala 7,00–7,09; teška  $\leq 6,99$ . Postoji uska povezanost između stanja novorođenčeta ocijenjena po Apgarovoj i pH umbilikalne arterije, kako su to ustanovili još Saling<sup>23</sup> i Kubli<sup>16</sup>, u nas Dražančić i sur.<sup>59</sup> te Đelmiš<sup>54</sup> i nedavno Polak-Babić i sur.<sup>60</sup>

Nema sumnje da hipoksemija odnosno hipoksija tkiva uzrokuje fetalnu (i neonatalnu) asfiksiju. Istražujući saturaciju krvi umbilikalne vene kisikom, Minkowski sa sur.<sup>61</sup> je pokazao da su rani abnormalni neurološki znaci novorođenčeta izrazito češći kod saturacije umbilikalne vene kisikom manjom od 50%. Browne-McClure<sup>62</sup> još 1957. godine tumači fetalnu hipoksiju/asfiksiju slijedom zbivanja: povećanje fetalnog udarnog volumena srca  $\rightarrow$  ubrzanje frekvencije srca  $\rightarrow$  usporenje frekvencije srca i izlučivanje mekonija  $\rightarrow$  bradikardija i trzanje fetusa. Mnogo točniji prikaz i slijed zbivanja kod hipoksije/asfiksije je u eksperimentu na fetusima majmunice ustanovio Myers sa sur.<sup>63</sup> Fetus živi u maternici u situaciji »Mount Everest in utero« (Barcroft), uz pO<sub>2</sub> 10–12 vol.%. Autori su fetuse majmunice izvrnuli intrauterinnoj hipoksiji (kompresija majčine aorte, opća maternalna hipoksija). Fetus izvrnuti teškoj hipoksiji ili anoksiji su rođeni s posvemašnjom nekrozom moždanih stanica, s retinalnim krvarenjima i hemoraškom nekrozom intestinalnog trakta. Patohistološki nalaz je značajno ovisio o stupnju i trajanju hipoksije (slika 1.). Smanjenjem opskrbe kisikom do 3–4 vol.% i kroz nekoliko sati nisu uočene promjene vitalnih znakova ili histološke promjene u mozgu. Tek smanjenjem oksigenacije na manje od 3–4 vol.% u mozgu se mogu naći nekroze stanica, a klinički bradikardija i hipotenzija. Bradikardija i hipotenzija se razvijaju u skladu sa smanjenjem pO<sub>2</sub> u krvotoku. Za nastanak kliničkih znakova potrebno je pet minuta anoksije. Promjene nađene u fetusa majmunica vrlo su slične promjenama u humanim fetusima.

Normalna oksigenacija Normal oxygenation	- 12 vol. % -	Polyglobulia, 1b. fetale Tachycardia physiol. Hypervolemia physiol.
Blaga mild asphyxia Umjeren - moderate asphyxia	- 10 vol. % - Bez oštećenja CNS-a Bez promjena vitalnih znakova No brain injury No changes in vital signs	Hypertensio Tahycardia pathol. Redistributio circulationis
	- 3-4 vol. % - Neurološki znaci (edem) Neurological signs (edema)	Bradycardia
	- 0,8-1,5 vol. % -	Hypotensio
Teška - severe asphyxia	Oštećenje mozga (nekroza stanica) Brain damage (cell necrosis)	Hypovolemia
	- 0,5 vol. % -	
	Smrt - Death	Circulatio sanguinis ex

Slika 1. Slijed zbivanja kod eksperimentalne asfiksije terminskog fetusa majmunice. Modificirana i dopunjena shema po Myersu i sur.<sup>63</sup>

Figure 1. The sequence of events in experimental asphyxia of term monkey fetus. Modified Myers scheme<sup>63</sup>

## Hipoksično-ishemična encefalopatija

Hipoksično-ishemična encefalopatija (HIE) nesumnjivo je najteža novorođenačka komplikacija. Ona se dijeli<sup>55,56,64</sup> u tri stupnja: I° je blaga, sastoji se od podrhtavanja i iritabilnosti novorođenčeta, II° je umjeren, s letargijom ili hipotonijom, a III° je teška, s komom i općim grčevima. HIE se javlja u 5% donošene djece, od toga teški stupanj u 1%.<sup>65</sup> Djeca s blagom HIE u pravilu se potpuno oporave, trajne neurorazvojne smetnje ima 25–100% djece s umjerenom HIE i 90–100% djece s teškom HIE<sup>65</sup>. U nas su Vesna Čupić i sur.<sup>66,67</sup> te Jelena Polak-Babić i sur.<sup>60</sup> pokazale veću učestalost i neurorazvojnih smetnji u djece sa sniženim Apgar indeksom. Low i sur.<sup>68,69</sup> navode učestalost »hendikepa« u 27% donošene djece s umjerenom i u 50% djece s teškom HIE. Prema podacima Amiel-Tison,<sup>64</sup> na šest autora, neonatalni mortalitet djece s HIE je bio 10,8% od 369 novorođenčadi, a trajne neurorazvojne smetnje je imalo 124 (39,6%) od 313 preživjelih<sup>36</sup>. Prema Polak-Babić i sur.<sup>60</sup> u Klinici KBC-a u Zagrebu je u razdoblju 1996.–97. godine rođeno 307 donošene djece s Apgar zbrojem  $\leq 6$ ; od njih je bilo 127 s hipotonijom mišićja, što je oko 15% donošene djece. Od 127 djece s hipotonijom mišićja je rano neonatalno umrlo 11 (8,7%), a do treće godine života 14 od 127 (4,6%) je pokazivalo patološki neurorazvojni ishod, što je na oko 9000 novorođenčadi Klinike 1,5%. Modrušan-Mozetič<sup>70</sup> u Rijeci nalazi 3,2% djece s neurorazvojnim smetnjama. Nelson i sur.<sup>71</sup> od 141.791 donošena novorođenčeta u Kaliforniji 1983.–85. godine nalaze cerebralnu paralizu u 0,67%. Spencer i sur.<sup>72</sup> u Perthu u Australiji nalaze 7% sve novorođenčadi s HIE, od toga 3,75% umjerenih i teških oblika, a Sameshima i sur.<sup>73</sup> za Australiju daju podatak o 3,75% djece s cerebralnom paralizom.

Kakav je odnos HIE i neurorazvojnih smetnji s neonatalnom acidozom? Winkler i sur.<sup>74</sup> nalaze HIE u dvoje (5,3%) od 378 novorođenčadi s akt.pH UA  $< 7,20$  i u ni jednom s pH  $> 7,20$ . Minkowski i sur.<sup>61</sup> su u 25 (35%) od 72 novorođenčeta s  $< 50\%$  saturacijom UA kisikom našli blago abnormalni neurološki status, a patološki status u

28%. Glede neurorazvojnih smetnji isti autori<sup>61</sup> nalaze 36% blage abnormalnosti i patološki neurorazvoj u 14,3%. Low i sur.<sup>68</sup> su našli pojavnost deficita baza (BD) >12 mmola/L u 20%, a BD >16 mmola u 5% nebirane novorođenčadi. U djece s BD 12–16 mmola/L našli su HIE u 15,5%, a u djece s BD >16 mmola/L u 40%.

Nagel i sur.<sup>75</sup> u 30 novorođenčadi s pH < 7,0 (raspon 6,70–6,99) spominju neonatalni mortalitet u 2; njih 25 je pregledano poslije 14–32 mjeseca te je u 3 nađen hipertonus, u 3 febrilne konvulzije i u 2 suspektni neurorazvoj. U skupnom podatku V.Čupić i sur.<sup>35,66,67</sup> rani neurološki znaci su bili u 15 od 92 (13,3%) novorođenčeta sa zastojem rasta ili s dijabetesom; patološki neurorazvoj je nađen u 7 od 92 novorođenčeta (14,3%) s pH < 7,14 pri rođenju. U Groningenskoj perinatalnoj studiji Touwen i Huisjes<sup>76</sup> na 3004 donošene djece nalaze neurorazvojne smetnje u djece rođene sa zastojem rasta u 8,7%, u djece s acidozom u 5,5%, a najčešće, u 12,1%, kod kombiniranog zastoja rasta i acidoze.

### Pretkazljivost kardiotokografije

Može li CTG pretkazati smrt čeda u trudnoći ili porodu, neonatalnu acidozu, HIE i kasnije neurorazvojne smetnje? Već je bilo spomenuto kako se CTG nadzorom značajno smanjuje smrt čeda u porodu.<sup>31,34,35,37</sup> Wilken i sur.<sup>77</sup> nalaze povezanost CTG indeksa po Fischeru s Apgar ocjenom novorođenčadi: kod normalnog CTG zapisa nije bilo vrlo loše (0–5) Apgar ocjene, kod suspektnog CTG zapisa 6,3% i kod patološkog CTG zapisa 12,8% loše Apgar ocjene.

### Kardiotokografija i neonatalna acidoza

Nađena je signifikantna korelacija neonatalne acidoze s CTG indeksom u trudnoći,<sup>40,41</sup> i porodu.<sup>32</sup> Analizirajući pojedine CTG pokazatelje Caldeyro-Barcia i sur.<sup>25</sup> još 1967. kod fetalne acidoze (pH < 7,21) nalaze 59% kasnih deceleracija (dip II), a kod pH ≥ 7,21 u 8% slučajeva. Saling i sur.<sup>79</sup> u 44% od 61 kasne deceleracije nalaze pH < 7,21. Fleischer i sur.<sup>78</sup> nalaze acidozu < 7,25 u 57,9% od 121 patološkog CTG zapisa po Krebsu. Marina Ivanišević<sup>80</sup> u 516 poroda s trajnim CTG nadzorom i učinjenim pH iz UA, nalazi metaboličku acidozu kod 75,7% od 33 zapisa dip II i kod 57,9% od 57 srednje teških varijabilnih deceleracija. Low i sur.<sup>81</sup> su usporedili 71 novorođenče s metaboličkom acidozom (BE > 16 mmola/L) s istim brojem novorođenčadi bez metaboličke acidoze (BE < 8 mmola/L). Našli su da među novorođenčadi s acidozom i bez nje nema razlika u pojavnosti tahikardije, varijabilnih deceleracija i ranih deceleracija. U acidotičnoj grupi su signifikantno rjeđe akceleracije (p < 0,01), a signifikantno češći gubitak varijabilnosti, pojavnost kasnih deceleracija (p < 0,04) i prolongiranih deceleracija (p < 0,04).

### Kardiotokografija i neurološki razvoj

Painter i sur.<sup>82</sup> su usporedili neurološki ispad novorođenčadi u 50 trudnica s CTG nalazom prije rođenja. Rani neurološki ispad (HIE) je imalo 2 od 12 djece s

normalnim CTG zapisom, 10 od 16 sa suspektnim zapisom i 16 od 22 s patološkim CTG zapisom; nakon godinu dana neurološki ispad (vrednovano po Prechtlu) imalo je 0/12, 1/16 i 6/22 djece; nakon devet godina neurološko odstupanje nije imalo ni jedno dijete od 10 s normalnim CTG zapisom i od 14 sa suspektnim zapisom, a cerebralnu kljenut su imala 2 od 21 djeteta s patološkim CTG zapisom. Nelson i sur.<sup>71</sup> u 78 djece s cerebralnom paralizom (CP) su retrospektivno u 21 djeteta (27%) našli suženu varijabilnost krivulje i/ili kasne deceleracije; u kontrolnoj skupini ti su zapisi bili u 9,3% roditelja. Spencer i sur.<sup>72</sup> su retrospektivno analizirali CTG zapis u majki 38 djece s kasnijom CP i usporedili s 36 kontrolne skupine. Pri prijemu u rodilište u djece s kasnijom CP kasne deceleracije su bile u 5,3% roditelja i varijabilnost < 5 u 10,5%, a u kontrolnoj skupini 0% i 5,7%. Zadnjih 30 minuta prije poroda su u djece s kasnijom CP kasne deceleracije bile u 47,2% i sužena varijabilnost u 38,9%, a u kontrolnoj skupini djece bez cerebralne paralize u 25,8% i 12,9%.

Škrablin i sur.<sup>85</sup> su usporedili CTG zapis u 69 roditelja u kojih je dijete manifestiralo HIE. Našli su prepatološki CTG zapis u 32 i patološki zapis u 17 roditelja, ukupno 49 ili 71,0%.

Williams i Galerneau<sup>83</sup> su usporedili 25 donošene novorođenčadi sa zastojem rasta (lakša od 10 centila) rođene 1997.–99., koja su bila acidotična (pH < 7,0), te koja su očitivala generalizirane konvulzije 24–48 sati po rođenju. Usporedili su ih s 25 novorođenčadi istih obilježja, ali bez konvulzija. Sva su novorođenčad nadzirana CTG-om dva sata prije rođenja. U obje skupine od po 25 novorođenčadi u visokom postotku su bile promjene CTG zapisa: bradikardija 56% prema 84%, varijabilne deceleracije 36% prema 50%, kasne deceleracije 32% prema 52%, gubitak varijabilnosti < 5/min. 64% prema 36%, ali razlike nisu nađene statistički značkovitim; statistički je bilo značajno trajanje promjena: u skupini s grčevima 72 ± 12 minuta prema 36 ± 18 minuta (p = 0,001).

Iz do sada prikazanih podataka nedvojbeno je da postoji (znakovita) povezanost patološkog CTG zapisa i stanja novorođenčeta, vrednovanog Apgar zbrojem, postojanjem acidoze, hipoksično-ishemičnom encefalopatijom i kasnijim neurorazvojem. Međutim moramo istaći činjenicu da je istodobno značajno porastao broj poroda dovršenih carskim rezom te smanjen mortalitet djece u porodu i nakon rođenja, ali nije smanjena pojavnost neurorazvojnih smetnji (moždane kljenuti) djece<sup>71</sup>. Djelomični je odgovor na posljednje izneseni podatak da su većina djece s neurorazvojem smetnjama nedonošena djeca, u kojih ne prevladuje antenatalna, već postnatalna hipoksija/asfiksija.

Postavlja se praktično pitanje u kojoj mjeri se pouzdati u CTG zapis, odnosno kada operacijski intervenirati?

### Pouzdanost CTG zapisa

U donošena djeteta znakovito su sa stanjem djeteta povezani manjak akceleracija, gubitak oscilacija (vari-

jabilnosti) i kasne deceleracije. U *tablici 2.* navedena je točnost pojedinih obrazaca CTG zapisa. Vidi se velika razlika s obzirom na pokazatelje fetalne patnje: Apgar zbroj, acidozu, HIE.

Najslabija je povezanost CTG promjena s *Apgar zbrojem*: zbroj <7 je nađen u 33,4% suženih varijabilnosti i u 52,0% kasnih deceleracija<sup>46</sup>. Veća je povezanost *fetalne acidoze* (pH UA), ali podatci se razlikuju s obzirom na uzetu granicu abnormalnoga pH pojedinih autora. Novorođenčad majki s *varijabilnim deceleracijama* (srednje teškim i teškim) su imala UA pH<7,25 u 16,0% (Mirošević i sur.)<sup>30</sup>, Ivanišević<sup>80</sup> je našla 44,8% djece s acidozom <7,20, a Sameshima i sur.<sup>73</sup> samo u 0,6% djece s pH<7,10. *Kasna deceleracija* je točnija u pretkazivanju acidoze: od 59,0% kod Caldeyro-Barcie<sup>25</sup> do 75,7% kod Ivaniševićeve<sup>80</sup> i samo 11,3% kod Sameshime<sup>73</sup> (ali pH<7,10). Kuvačić i sur. su našli acidozu UA u 44,4%<sup>40</sup> i 44,8%<sup>41</sup> novorođenčadi s patološkim CTG indeksom, Fleischer i sur.<sup>78</sup> u 57,9%, a Painter i sur.<sup>82</sup> u 72,7%.

*Pojava HIE* od posebnog je značaja, jer se među tom (donošenom) djecom regrutiraju djeca s *neurorazvojnim poremetnjama*<sup>82</sup>. Kod *sužene varijabilnosti* je bilo

38,9%<sup>72</sup> do 64,0%<sup>83</sup> djece s neonatalnom HIE te 14,0% neurorazvojnim poremetnjama. *Kasne deceleracije* su u 32,0%<sup>83</sup> i 47,2%<sup>72</sup> prethodile neonatalnoj HIE te u 23,0%<sup>73</sup> i 26,0%<sup>71</sup> neurorazvojnim poremetnjama.

*CTG zbrojevi*<sup>32,38–46</sup> su se pokazali prediktivnijima u pretkazivanju lošega ishoda novorođenčeta, nego pojedinačni obrasci CTG zapisa. CTG zbrojevi se ipak nisu u kliničkoj praksi održali. Ostale su međutim »semikvantitativne« preporuke<sup>47–51</sup>. Tako u FIGO preporukama se definiraju normalni, suspektni (temeljna bradikardija 100–110 i tahikardija 150–170/min, varijabilnost 5–10/min i varijabilne deceleracije) i patološki zapisi (bradikardija <100 i >170/min, varijabilnost <5/min te teške varijabilne, produljene i kasne deceleracije te sinusoidalna krivulja). U FIGO preporukama iz 1995. godine<sup>48</sup> nema promjena stajališta. U britanskom Royal College preporukama (RCOG)<sup>51</sup> te u preporukama Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG)<sup>52</sup> su gotovo identični pojedinačni obrasci. Objekte udruge semikvantitativno govore o normalnim, suspektnim i patološkim zapisima. Normalni je zapis kad ni jedan od četiri obrasca (temeljna frekvencija, varijabil-

Tablica 2. Točnost, lažno pozitivni i lažno negativni pojedini obrasci CTG zapisa  
Table 2. The accuracy, false positive and false negative single patterns of cardiotocograms

CTG obrazac CTG pattern	Autor Author	Uzorak Sample	Pokazatelj Parameter	Točnost Accuracy	Lažno pozitivni False positive	Lažno negativni False negative
Gubitak akceleracija Loss of accelerations	Spencer <sup>72</sup>	32	HIE	72,2%	48,4%	51,6%
	Krebs <sup>46</sup>	3200	Apgar<7	37,0%	–	–
Varijabilnost Variability <5/min.	Krebs <sup>46</sup>	3200	Apgar<7	33,4%	–	–
	Spencer <sup>72</sup>	36	HIE	38,9%	–	61,1%
	Williams <sup>83</sup>	25	HIE	64,0%	36,0%	36,0%
	Nelson <sup>71</sup>	78	NRP	16,7%	7,0%	83,3%
Kasna deceleracija Late deceleration	Elkaz <sup>31</sup>	417	Apgar<7	50,6%	40,4%	10,1%
	Krebs <sup>46</sup>	3200	Apgar<7	52,0%	–	–
	Caldeyro <sup>25</sup>	131	pH<7,21	59,0%	28,6%	13,0%
	Mirošević <sup>30</sup>	1158	pH<7,25	35,0%	65,0%	3,0%
	Saling <sup>79</sup>	137	pH<7,20	44,0%	–	–
	#Ivanišević <sup>80</sup>	256	pH<7,20	75,7%	24,8%	9,2%
	Sameshima <sup>73</sup>	345	pH<7,10	11,3%	88,7%	12,7%
	Spencer <sup>72</sup>	36	HIE	47,2%	25,8%	52,8%
	Williams <sup>83</sup>	25	HIE	32,0%	52,0%	68,0%
	Sameshima <sup>73</sup>	345	NRP	23,0%	76,9%	69,2%
Variab. deceleracije Variab. decelerations	Nelson <sup>71</sup>	78	NRP	27,0%	9,3%	73,1%
	Mirošević <sup>30</sup>	1158	pH<7,25	16,0%	84,0%	–
	Ivanišević <sup>80</sup>	256	pH<7,20	44,8%	–	–
	Sameshima <sup>73</sup>	367	pH<7,10	0,6%	–	–
CTG zbroj CTG score	Williams <sup>83</sup>	50	HIE	36,0%	60,0%	–
	Kuvačić <sup>40</sup>	17	pH≤7,20	44,4%	45,6%	0%
	Kuvačić <sup>41</sup>	70	pH≤7,20	44,8%	55,2%	7,3%
	§Fleischer <sup>78</sup>	121	ph<7,25	57,9%	42,1%	–
	*Wilken <sup>77</sup>	86	Apgar 0–5	12,8%	66,6%	8,8%
	&Painter <sup>82</sup>	50	HIE	68,4%	31,6%	16,7%
	&Painter <sup>82</sup>	50	NRP	27,3%	72,7%	0%
Škrablin <sup>85</sup>	114	HIE	71,0%	17,5%	29,0%	

Apgar score u/at 1 minute; \*Kubli's antenatal score; §Kreb's antenatal score; #metabolička acidoza – metabolic acidosis with pH<7,20; &sužena varijacija i/ili kasne deceleracije – absence of variability and/or late decelerations; HIE = hipoksično ishemična encefalopatija – hypoxic-ishaemic encephalopathy; NRP = neurorazvojni poremećaj – neurodevelopmental disorder

nost, deceleracije i akceleracije) nisu abnormalni; supektivni je zapis kad je barem jedan od četiti obrasci abnormalan (npr. varijabilnost  $<5/\text{min}$  ili kasne deceleracije); patološki je zapis kad su barem dva od obrazaca abnormalni. Podrobnosti FIGO, RCOG i DGGG preporuka su točno prikazane u radu Harni i sur.<sup>1</sup> u prošlom broju časopisa.

Valja ipak podsjetiti da hipoksija nije jedini uzrok oštećenja CNS-a i drugih organa fetusa. Brojna su istraživanja pokazala da kronične (i akutne) infekcije fetoplacentarne jedinice, proizvodnjom medijatora upale (citokina) i slobodnih radikala kisika, mogu proizvesti iste promjene na ciljnim organima kao hipoksija. (cit.<sup>85</sup>) Ipak, upalni mehanizam vjerojatno prevladuje u nedonošenim trudnoćama, a u onima donošenim vjerojatno dominira hipoksija.

### Lažno pozitivni i lažno negativni CTG nalazi

Kasne deceleracije i gubitak varijabilnosti su vrlo prediktivni obrasci CTG zapisa, a u nešto manjoj mjeri varijabilne deceleracije. Kad se u iste trudnice i roditelje zajedno nađe smanjena varijabilnost ( $<5/\text{min}$ , ali i  $5\text{--}10/\text{min}$ ) s kasnim deceleracijama ili produljenim deceleracijama, u do 80% slučajeva treba računati na fetalnu asfiksiju/acidozu. Međutim, na žalost ne rijetko su zapisi lažno pozitivni ili lažno negativni. Lažno pozitivni znači da je zapis patološki, a rodi se nedeprimirano, svježe dijete, bez acidoze; lažno negativni zapis znači da se uz normalni CTG zapis rodi asfiktično/deprimirano dijete ili dijete s HIE odnosno koje će kasnije očitovati neurorazvojne poremetnje.

U tablici 2. je prikazana učestalost lažno pozitivnih nalaza kod patoloških CTG zapisa, odnosno lažno negativnih nalaza, tj. oboljele djece uz normalni CTG zapis. Iz tablice se vidi da se kod kasnih deceleracija neacidotična djeca rađaju u 28,6%<sup>25</sup> do 88,7%<sup>73</sup> slučajeva. Lažno negativni CTG nalazi, tj. rađanje djeteta s acidozom se susreću u 3,0<sup>30</sup> do 12,7%<sup>73</sup> trudnica s kasnim deceleracijama.

Od posebnog su interesa, apstrahirajući smrt čeda u porodu koja je danas izuzetno rijetka, HIE i kasne neurorazvojne poremetnje djeteta. Škrablin i sur.<sup>85</sup> su uspoređivali 114 novorođenčadi s HIE s istim brojem novorođenčadi bez HIE. U 69 novorođenčadi s HIE i u 80 njih bez HIE se moglo vrjednovati CTG zapis prije rođenja djeteta. CTG zapis je bio lažno pozitivan u 14 od 80 (17,5%) zdrave novorođenčadi, a lažno negativan u 20 od 69 (29,0%) novorođenčadi s HIE. Spencer i sur.<sup>72</sup> su u 36 novorođenčadi s HIE našli da je CTG zapis prije rođenja bio patološki u 86% roditelja (38,9% smanjene varijabilnosti i 47,2% kasnih deceleracija), ali u 52,8% djece s HIE CTG zapis je bio lažno negativan, nije bio patološki. Nelson i sur.<sup>71</sup> su analizirali kardiotokograme 78 djece s neurorazvojnim poremećajem i 300 djece kontrolne skupine zdrave djece. Prije rođenja su našli kasne deceleracije i/ili suženu varijabilnost u 26,9%

roditelja. Lažno pozitivnih u kontrolnoj skupini je bilo 9,3%. Lažno negativnih, tj. bez kasnih deceleracija i/ili bez sužene varijabilnosti je bilo 73,1%. Painter i sur.<sup>82</sup> su analizirali CTG zapis 50 djece. CTG zapis je bio normalan u 12, suspektan (umjerene varijabilne deceleracije) u 16 i patološki zapis (teške varijabilne deceleracije ili kasne deceleracije) u 22 roditelje. HIE se razvila u 26 od 38 (68,4%) suspektivnih ili patoloških zapisa. Lažno pozitivnih zapisa, kad se HIE nije razvila, bilo je 12 od 38 (31,6%), a lažno negativnih (kad se HIE razvila uz normalni CTG zapis) u dvoje od 12 djece (16,7%). Autori su pratili djecu nakon jedne i 6–9 godina. Nakon godine dana neurorazvojna poremetnja se razvila u 7 djece, samo u one s patološkim CTG zapisom; nakon 6–9 godina preostalo je dvoje djece s neurorazvojnou poremetnjom, opet samo u one s patološkim CTG zapisom.

### Trajanje abnormalnih CTG zapisa

Daljnje je pitanje koliko treba proteći vremena pri pojedinom zapisu da bi se razvila asfiksija/acidoza djeteta. Painter i sur.<sup>82</sup> ne nalaze ovisnost kliničke slike o trajanju suspektivnih i patoloških CTG zapisa. Williams i sur.<sup>83</sup> navode da je za razvoj nekonvulzivne HIE potrebno  $48\pm 12$  minuta, a za konvulzivnu HIE  $72\pm 12$  minuta sužene varijabilnosti ( $<5/\text{min}$ ) ili kasnih deceleracija ( $p<0,001$ ). Fleischer i sur.<sup>78</sup> navode da je za razvoj acidoze potrebno da sužena varijabilnost ( $<5/\text{min}$ ) traje 185 minuta, varijabilne deceleracije 145, a kasne deceleracije 115 minuta. Prema Škrablin i sur.<sup>85</sup> je u novorođenčadi s HIE trajanje prepatološkog CTG zapisa bilo  $78,8\pm 77$  minuta (raspon 5–300 min.), a trajanje patološkog CTG zapisa  $51,8\pm 64$  minute (raspon 10–240 min.). Ingemarsson i sur.<sup>84</sup> spominju da HIE nastaje u 31% abnormalnih CTG zapisa kad zapis traje  $>1^{\text{h}}$ , a u 18% ako abnormalni zapis traje  $<1^{\text{h}}$ . Britanski RCOG<sup>50</sup> i njemački DGGG<sup>51</sup> glede trajanja sužene varijabilnosti ( $<5/\text{min}$ ) navode identične podatke: sumnjiva varijabilnost (non-reassuring) je ako traje 40–90 minuta, a patološka (abnormal) je ako traje  $>90$  minuta.

### Indikacije za CTG nadzor i postupak

FIGO, RCOG i DGGG misle da CTG bilježenje nije nužno u svim porodima,<sup>47,48,50,51</sup> već samo u rizičnim. Preporuke FIGO-a, RCOG-a i DGGG-a se mogu sažeti kako slijedi:

#### Trudnoća

**Trudnice bez rizika.** U porodu trudnice bez rizika je potreban *prijamni* CTG u trajanju od 30 minuta. Ako je *prijamni* CTG normalan i ako nema rizičnih čimbenika treba slušati KČS opstetričkom slušalicom svakih 15 minuta, uključujući trud i vrijeme neposredno nakon truda. Vintizelos i sur.<sup>86</sup> nisu našli razlike fetalnog i neonatalnog mortaliteta djece u roditelja s trajnim bilježenjem i intermitentnim slušanjem KČS. Razumljivo, pitanje je u kojoj se mjeri intermitentno sluša KČS. Isku-

Tablica 3. Indikacije za trajno bilježenje KČS (modificirano po RCOG<sup>50</sup>)  
 Table 3. Indications for continous fetal heart rate monitoring (modified to RCOG<sup>50</sup>)

Suspektni zapis u trudnoći – Suspicious pregnancy CTG pattern Suspektni ili patološki prijemni zapis – Suspicious or pathologic CTG pattern at admmission	
<i>Maternalni problemi – Maternal problems</i>	<i>Fetalni problemi – Fetal problems</i>
Hipertenzija i preeklampsija – Hypertension and preeclampsia	Usporeni rast fetusa – Restricted fetal growth
Prenošenost (>41 tjedana) – Post-term pregnancy (>41 weeks)	Nedonošenost – Prematurity
Inducirani porod – Induction of delivery	Oligohidramnion, polihidramnion – Oligohydramnion, polyhydramnion
Dijabetes i gestacijski dijabetes – Diabetes and gestational diabetes	Višepodna trudnoća – Multiple pregnancy
Placenta previja, krvarenja majke	Mekonijska plodova voda – Meconium stained amniotic fluid
Placenta praevia, antepartum haemorrhage	Stav zatkom – Breech praesentation
Bolesti majke (kolestaza i dr.) – Maternal diseases (cholestasis etc)	Suspektni prethodni doplerski zapis Abnormal previous Doppler velocimetry
<i>Problemi u porodu – Delivery problems</i>	
Raniji carski rez – Previous cesarean section	
Prerano prsnuće vodenjaka – Premature rupture of membranes	
Stimulacija oksitocinom ili prostaglandinima Oxytocin or prostaglandin augmentation	
Epiduralna analgezija – Epidural analgesia	
Vaginalno krvarenje – Vaginal bleeding	
Maternalna hiperpireksija – Maternal hyperpyrexia	

stva u Hrvatskoj govore suprotno. U Hrvatskoj se CTG nadzor u porodu primjenjuje gotovo sto postotno<sup>37</sup>. Rezultat je izuzetno rijetko umiranje čeda u porodu: u 2004. godini je u porodu umrlo samo pet djece težine >1000 grama (0,12%). Taj pristup ne bi trebalo mijenjati, ali valja spomenuti da je u Novoj Gradiški sa 70% CTG primjene u porodu perinatalni mortalitet bio 6,9% i u Koprivnici sa 74% CTG primjene samo 2,9%. Ni u jednom od ta dva rodilišta nije bilo smrti čeda sub partu.

**Rizične trudnoće.** Ako su trudnoća ili porod rizični (tablica 3.) preporuča se tijekom poroda trajno bilježenje KČS. Ako je CTG zapis normalan nije potreban dodatni postupak. Kod nenormalnog CTG zapisa postupak ovisi o tome radi li se o trudnoći ili porodu te u kojoj je fazi porod.

U trudnoći ako je zapis suspektan/prepatološki (jedna od 4 obilježja abnormalna, CTG zbroj 3–4) CTG treba ponavljati i CTG pretragu dopuniti ultrazvučnom doplerskom pretragom, eventualno analizom plodove vode dobivene amniocentezom. Ako je zapis patološki (jedna od 4 obilježja patološka, ili dvije obilježja sumnjive, CTG zbroj ≥5) trudnoću treba dovršiti.

## Porod

U porodu postupak ovisi o fazi poroda. **I. porodna dob.** Ako je zapis suspektan/prepatološki najprije treba isključiti eventualne maternalne pridonoseće čimbenike: hiperkontraktivnost uterusa (oksitocin, prostaglandini), majčinku tahikardiju-hiperpireksiju (tokoliticima, infekcija, tahikardija), hipotenziju (sindrom donje šuplje vene, epiduralna analgezija), davanje lijekova (petidin, diazepam i sl.); neposredno prethodni vaginalni pregled može proizvesti kratkotrajni abnormalni zapis. Ako suspektni zapis potraje unatoč korektivnim postupcima (npr. promjena ležnog položaja u bočni) ili je zapis pato-

loški, indicirana je fetalna pH-metrija. Ako je pH normalan ( $\geq 7,25$ ) treba nastaviti CTG nadzor, eventualno ponoviti fetalni pH; ako je pH 7,21–7,24 pH-metriju treba za 30 min. ponoviti; ako je  $\text{pH} \leq 7,20$  indicirano je dovršenje poroda. Ako pH-metrija nije izvediva ili je teško izvediva (održani cerviks) i prepatološki zapis potraje (dulje od 120 min.) ili je zapis patološki, porod treba dovršiti u roku od 30 minuta. **II. porodna dob.** Ako je CTG zapis suspektan/prepatološki ili patološki, treba ga provjeriti pH-metrijom, ili dovršiti u roku od 30 minuta. Način poroda (VE, SC) ovisi o opstetričkim uvjetima.

pH-metrija je nedvojbena, prema preporukama svih foruma (FIGO, RCOG, DGGG), u svim slučajevima kada je izvediva, odlučujuća za postupak. Tehnika pH-metrije je jednostavna, lako je naučiti. Biokemijski laboratoriji u svim bolnicama danas rabe brze mikrometode. Ako je laboratorij izvan zgrade rodilišta, ono bi trebalo imati vlastiti aparat i uredno ga održavati. Otežano je uzimanje fetalne krvi kad je glavica visoko, cerviks još održan, ili ušće <3 cm.

U hrvatskim rodilištima CTG nadzor se obavlja u svim rodilištima: kod svih roditelja (100%) u 20 rodilišta, kod 90–99% roditelja u 11 rodilišta, a samo u dva rodilišta u 70–80% roditelja. Za razliku od toga pH-metrija se obavlja izuzetno rijetko,<sup>37</sup> ona je zadnjih 10–15 godina neopravdana zapuštena. Fetalna pH-metrija je 2004. godine učinjena u sedam rodilišta, od toga samo u dva od šest kliničkih rodilišta. Ukupno je u 40.226 poroda bilo 0,84% fetalnih pH-metrija. Suspektni ili patološki CTG zapis se može susresti u oko 8% poroda<sup>29,30</sup> pa je očito da je broj fetalnih pH-metrija nedovoljan. Nije ni čudo ako se pH-metrija ne izvodi u četiri od šest kliničkih rodilišta, u kojima se odgajaju budući specijalisti.

Fetalna pH-metrija ostala je odsudna metoda za dijagnostiku fetalne ugroženosti i asfiksije, koja je povezana



s hipoksijom i metaboličkom acidozom. Već više od deset godina nastoji je se zamijeniti »nekrvavom« metodom, fetalnom pulsnom oksimetrijom. Metoda nije jednostavna, zahtijeva posebnu pričuvenost porođničkog tima, a ne rijetko metoda ne uspijeva, zbog gubitka kontakta i drugih razloga. Seelbach-Göbel i Riedl<sup>87</sup> navode da se pulsnom oksimetrijom može isključiti uznapredovala i teška fetalna acidoza: na temelju najmanje 10-minutne vrijednosti saturacije pO<sub>2</sub> ispod ili iznad 30% može se isključiti ili potvrditi acidoza od pH <7,15 i deficit baza ≤12 mmola/L. Ipak, prema Roemeru<sup>88</sup>, fetus može kompenzirati manjak O<sub>2</sub> kroz kraće vrijeme. Pokazatelji pO<sub>2</sub> u usporedbi s pH i manjkom baza imaju znatno manju predvidivost stanja fetusa i novorođenčeta.

## Zaključak

Kardiotokografija je važni način za nadzor fetusa u trudnoći i porodu.

Normalni CTG zapis s velikom vjerojatnošću isključuje fetalnu hipoksiju/asfiksiju.

Nažalost kardiotokografija ima veliki broj lažno pozitivnih nalaza. Zato zapise tijekom trudnoće, sumnjive na fetalnu hipoksiju/asfiksiju treba potvrditi ultrazvučnim dopler pregledom; u porodu sumnjive (i one pozitivne) zapise valja provjeriti pH-metrijom, ako to okolnosti tehnički dozvoljavaju.

Hrvatsko društvo za perinatalnu medicinu, zajedno s Hrvatskim društvom ginekologa i opstetričara Hrvatskoga liječničkog zbora, trebalo bi za praktičnog ginekologa-opstetričara izraditi preporuke-smjernice za CTG nadzor u trudnoći i porodu.

## Literatura

1. Harni V, Gudelj M, Šemnički N. Kardiotokografija: od otkrića kucaja čedinjeg srca do FIGO smjernica. *Gynaecol Perinatol* 2006;15:19–29.
2. Hickl EJ. Arzthaftung und Risikomanagement in der Geburtshilfe. *Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Perinatale Medizin* 2005;3–5. U: *Z Geburtsh Neonatol* 2005;209, S2 Dezember 2005.
3. Dražančić A. Carski rez u svijetu i Hrvatskoj. I. Učestalost, indikacije, mortalitet i morbiditet, ponovljeni carski rez. *Gynaecol Perinatol* 2005;14 (2):55–68.
4. Dražančić A. Maternalni mortalitet. *Gynaecol Perinatol* 2005;14 (1):1–6.
5. Kos M. Patohistološki nalazi posteljice i tkiva kod fetalne i neonatalne asfiksije. XVI. Perinatalni dani. *Gynaecol Perinatol* 1999;8 (Suppl.1.):75–80.
6. Kos M, Dražančić A, Rodin U. Patoanatomski uzroci perinatalnih smrti i njihova korelacija s kliničkim dijagnozama u Republici Hrvatskoj u 2004. godini. XIII. Savjetovanje o perinatalnom mortalitetu Hrvatske. *Gynaecol Perinatol* 2005;14 (Suppl.3.):32–9.
7. Diodato di Cuneo. Dell'asphyxia de' bambini. U: *Notizie fisico-storico-morali conducenti alla salvezza de bambini nonnati, abortivi e proietti*. Venezia: 1760;139–47.
8. Tanaron P.P. L'Ostetricia. Capitolo IX: Del Parto non-naturale, o difficile per la morte del feto nell'utero. Venezia: 1769;77–84.

9. Stoeckel W. *Lehrbuch der Geburtshilfe*. Jena: Gustav Fischer 1923.
10. Pschyrembel W. *Praktische Geburtshilfe*. Berlin-New York: Walter de Gruyter 1973.
11. Durst F. i sur. *Udžbenik za babice*. Zagreb: Nauka 1932.
12. Vidaković S. *Opstetričko ginekološka propedeutika*. Zagreb: Školska knjiga 1952.
13. Vidaković S. *Opstetričko ginekološka propedeutika*. Zagreb: Školska knjiga 1972.
14. Walker J. Prolonged pregnancy. *Practitioner* 1958;76:1231–9.
15. Rosenzweig E, Berger M. Meconium Abgang bei Kopflagen zu Geburtsbeginn. *Arch Gynäkol* 1962;198:303.
16. Kubli F. Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose. Stuttgart: G. Thieme 1966.
17. Dražančić A, Baršić E, Kuvačić I, Šimunić V. Dijagnoza fetoplacentarne respiracijske insuficijencije u trudnoći. 8. Kongres ginekologa-opstetričara Jugoslavije. Zbornik radova. Portorož: 1976;23–37.
18. Saling E. Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zur Erkennung der Gefahren-zuständen des Feten bei noch stehender Fruchtblase. *Geburtshilfe Frauenheilk* 1962;22:830–45.
19. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Cur Res Anesth Analg* 1953;32:260–7.
20. Hon EH. Observations on »pathologic« fetal bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 1959;77:1084–99.
21. Hammacher K. Neue Methode zur selektiven Registrierung der fetalen Herzschlagfrequenz. *Geburtshilfe Frauenh* 1962;22:1542–3.
22. Hammacher K. Früherkennung intrauteriner Gefahren-zustände durch Elektrophono-kardiographie und Tokographie. U: Elert R, Hüter K. *Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden*. Stuttgart: G. Thieme 1966;116–26.
23. Saling E. Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Stuttgart: G. Thieme 1966.
24. Hammacher K. The clinical significance of cardiotokography. U: Huntingford PJ, Hüter K, Saling E (eds). *Perinatal Medicine. I European Congress*. Stuttgart: G. Thieme. 1969;80–92.
25. Caldeyro-Barcia R, Casacuberta C, Bustos R. et al. Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid-base state. U: Adamsons K. (ed.). *Diagnosis and treatment of fetal disorders*. Berlin: Springer, 1967;205–25.
26. Fischer W. *Kardiotokographie. Lehrbuch und Atlas*. Stuttgart: G. Thieme 1973.
27. Goodlin RC, Schmidt W. Human fetus arousal levels as indicated by heart rate recordings. *Am J Obstet Gynecol* 1972;114:613–21.
28. Kuvačić I. Nadzor fetusa u porodu. U: Dražančić A. i sur. *Porodništvo*: Zagreb: Školska knjiga 1994:177–88.
29. Uremović V, Mirošević V. Kardiotokografija u trudnoći i porodu. VI. Perinatalni dani, 1977. Čakovec: Zrinski 1978;7–24.
30. Mirošević L, Uremović I, Ivković Č. Kardiotokografski nadzor u našoj klinici. VI. Perinatalni dani, 1977. Čakovec: Zrinski 1978;25–30.
31. Elkaz B, Majerščak Đ, Hasanović B. Kardiotokografski nadzor rizičnog porođaja. VI. Perinatalni dani, 1977. Čakovec: Zrinski 1978;55–62.

32. Kuvačić I, Dražančić A, Latin V, Žagar A. Kontinuirana kardiotokografija u trudnoći i porođaju. VI. Perinatalni dani, 1977. Čakovec: Zrinski 1978;75–82.
33. Kubli F, Rütgers H. Probleme und Bedeutung der kardiotokographischen Überwachung des Fetus (Ein schriftliches Symposium). Geburtshilfe Frauenhk 1974;34 (1):1–20.
34. Trockenbacher M, Hetzel H, Dapunt O, Geir W. Die Entwicklung der perinatalen kindlichen Mortalität an der Universitäts-Frauenklinik Innsbruck. Geburtshilfe Frauenhk 1977;37:701–7.
35. Schenker L, Post RC, Sheiler JS. Routine electronic monitoring of fetal heart rate and uterine activity during labour. Obstet Gynecol 1975;46:185–9.
36. Dražančić A. Opstetričke mogućnosti primarne prevencije oštećenja mozga. U: Križ M, Mikloušić AM, Gazdik M (ur). Rano oštećenje mozga – cerebralna paraliza. Zagreb: August Cesarec, 1988;45–58.
37. Dražančić A. Perinatalni mortalitet u Republici Hrvatskoj. XIII. Savjetovanje o perinatalnom mortalitetu Hrvatske. Gynaecol Perinatol 2005;14 (Suppl.3.):1–26.
38. Kubli F, Rütgers H, Hallers U, Bogdan C, Ramzin M. Die antepartuale fetale Herzfrequenz. Z Geburtsh Perinatol 1972;176:309–23.
39. Hammacher K, Brun del RE, Gaudenz R, De Grandi P, Richter R. Kardiotokographischer Nachweis einer fetalen Gefährdung mit einem CTG-Score. Gynäkol Rdsch 1974;41:61–3.
40. Kuvačić I, Dražančić A, Latin V. Vrijednost kardiotokografije u nadzoru ploda s intrauterinim zastojem rasta. Perinatalni dani 1974. Zagreb: Medicinska naklada; 59–66.
41. Kuvačić I, Dražančić A. Kardiotokografija u trudnoći. Jugoslav Ginekologija 1975;15:179–91.
42. Fischer WM, Stude J, Brandt H. Ein Vorschlag zur Beurteilung des antepartalen Kardiotokogramms. Z Geburtshilfe Perinatol 1976;180:117–23.
43. Meyer-Menks W, Rütgers H, Boos R et al. A proposal for a new method of CTG evaluation. 5-th European Congress of Perinatal Medicine, Upsalla 1976. Book of abstracts. Stockholm: Almquist and Wicksell 1976;138.
44. Pearson JF, Weaver JB. A sixpoint scoring system for antenatal cardiocograms. Br J Obstet Gynaecol 1978;85:321–7.
45. Krebs AB, Petres RE. Clinical application of a scoring system for evaluation of antepartum fetal heart rate monitoring. Am J Obstet Gynecol 1978;130:765–72.
46. Krebs HB, Petre RE, Dunn LJ, Jordaan HV, Segreti A. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I Classification and prognosis of fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol 1979;133:762–80.
47. FIGO News. Guidelines for the use of fetal monitoring. Int J Gynaecol Obstet 1987;25:159–67.
48. FIGO News. Intrapartum surveillance: recommendations on current praxis and overview of new developments. Int J Gynaecol Obstet 1995;49:213–21.
49. NICH. Electronic fetal heart rate monitoring. Research guidelines for interpretation. Am J Obstet Gynecol 1997;177:1385–90.
50. Royal College of Obstetricians and gynaecologists (RCOG). The use of Electronic Fetal Monitoring. Evidence-based clinical guideline. N° 8. 2001. <http://www.rcog.org.uk>
51. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG). Leitungen, Empfehlungen, Stellungnahmen. Stand. September 2004. <http://www.dggg.de>
52. Woods JR. Birth asphyxia: pathophysiological events and fetal adaptative changes. Clinics Perinatol 1983;10:473–84.
53. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: Definition, diagnosis and classification. Am J Obstet Gynecol 1999;176(5):957–9.
54. Đelmiš J. Perinatalna asfiksija. XVII. Perinatalni dani. Gynaecol Perinatol 1999;8(Suppl.1.):69–74.
55. Sarnat H, Sarnat M. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol 1976;33:696–705.
56. Juretić E. Perinatalna asfiksija – patofiziologija i liječenje cerebralnog oštećenja novorođenčeta. XVII. Perinatalni dani. Gynaecol Perinatol 1999;8(Suppl.1.):69–74.
57. James LS, Weisbrot JM, Prince CE, Holaday DA, Apgar V. The acid-base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration. J Pediatr 1958;52:379–94.
58. Saling E. Untersuchungen des Kindes unter der Geburt durch Blutentnahmen. Zentralbl Gynäkol 1961;83:1663–4.
59. Dražančić A, Kuvačić I, Latin V. Nadzor fetusa u porođaju pH-metrijom. Perinatalni dani 1973. Zagreb: Medicinska naklada; 161–9.
60. Polak-Babić J, Tkalčević T, Gverić-Ahmetašević S, Bošnjak K. Ishod novorođenčadi s niskim Apgar indeksom. XVII. Perinatalni dani. Gynaecol Perinatol 1999;8(Suppl.1.):98–101.
61. Minkowski A. The relation between umbilical vein oxygen levels at birth and neonatal and infant neurological symptoms and signs. U: Walker J, Turnbull AC. Oxygen supply to the human foetus. Oxford: Blackwell 1959;275–7.
62. Browne-McClure JC. Asphyxia and meconium. U: Walker J, Turnbull AC. Oxygen supply to the human foetus. Oxford: Blackwell 1959;287–90.
63. Myers ER, de Curten-Meyers GM, Wagner KR. Effect of hypoxia on fetal brain. U: Beard RW, Nathanielcz OW (eds.). Fetal physiology and medicine. New York-Basel-London: Butterworth 1984;419–58.
64. Amiel-Tison C. Asphyxial brain damage. Outcome and long-term follow-up. U: Clinch J, Matthews T (eds.). Perinatal Medicine. Proceeding IX European Congress. Lancaster-Boston-The Hague: MTP Press. 1984;109–14.
65. Mejaški-Bošnjak V, Polak-Babić J, Đuranović V, Lujčić L, Marušić-Della Marina B. Neurorazvojni ishod novorođenčadi s hipoksično-ishemičnom encefalopatijom. XVII. Perinatalni dani. Gynaecol Perinatol 1999;(Suppl.1.):102–6.
66. Čupić V, Čturić N, Dražančić A, et al. Neuropsihološki razvoj nedostaščadi. Liječ Vjesn 1983;105:346–51.
67. Čupić V, Dražančić A, Čturić N et al. Perinatalni nadzor i promjene u predškolske i školske djece majki s dijabetesom. Liječ Vjesn 1984;106:1–6.
68. Low JA, Lindsay BG, Derriek EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. Am J Obstet Gynecol 1997;177:1391–4.
69. Low JA, Galbraith RS, Muir DW et al. Motor and cognitive deficits after intrapartum fetal asphyxia in the mature infant. Am J Obstet Gynecol 1988;158:356–61.
70. Modrušan-Mozetić V. Sustav kontinuiranog zbrinjavanja neurološki djece. XXI Perinatalni dani. Gynaecol Perinatol 2004;13(Suppl.2.):52–5.

71. Nelson KB, Dambrosia JM, Tiny TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996;334:613–8.
72. Spencer JA, Badawi N, Burton P et al. The intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term: A case control study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:25–
73. Sameshima H, Ikemone T, Ikeda T, Kamitomo M, Ibara S. Unselected low risk pregnancies and the effect of continuous intrapartum fetal heart rate monitoring on umbilical blood gases and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:118–23.
74. Winkler CL, Hauth JC, Tucker JM et al. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:637–41.
75. Nagel HTC, Vanderbusche FPHA, Oepkes D et al. Follow-up of children with an umbilical arterial blood pH <7,0. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1758–64.
76. Touwen BCL, Huisjes J. Asphyxial brain damage. Acidemia and its neurological effects. U: Clinch J, Matthews T (eds.). *Perinatal Medicine*. Lancaster-Boston-The Hague-Dordrecht: 1984;99–104.
77. Wilken HP, Hackel B, Wilken H. Klinische Erfahrungen mit dem antepartalen CTG-Auswertungsverfahren nach Fischer, Hammacher, Hodr und Kubli. *Zentralbl Gynäkol* 1980;102:909–14.
78. Fleischer A, Schulman A, Jagami N, Mitchell J, Randolph G. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate testing, the average for gestational age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:55–60.
79. Saling E. Electronic monitoring of the fetal heart rate combined with fetal blood sampling. U: Huntingford PJ, Hüter CA, Saling E (eds.). *Perinatal Medicine*. Stuttgart: G.Thieme 1969;93–9.
80. Ivanišević M. Kardiotokografija i pH-metrija kod fetalne asfiksije i acidoze. XVII. Perinatalni dani. *Gynaecol Perinatol* 1999;(Suppl.1.):61–4.
81. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93:285–91.
82. Painter MJ, Scott M, Hirsch MPO, O Donoghue P, Depp R. Fetal heart rate patterns during labour: neurologic and cognitive development at six to nine years of age. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:854–8.
83. Williams KP, Galerneau F. Comparison of intrapartum fetal heart rate tracings in patients with neonatal seizures vs. no seizures: what are the differences. *J Perinat Med* 2004;32:422–5.
84. Ingemarsson I, Herbst A, Thorngren-Jerneck K. Long-term outcome after umbilical artery acidemia at term birth: Influence of gender and duration of fetal heart rate abnormalities. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1123–
85. Škrablin S, Dražančić A, Letica-Protega N, Tadić V. Trudnoća i porod u novorođenčadi s encefalopatijom u ranom neonatalnom razdoblju. *Liječ Vjesn* 1992;114:10–5.
86. Vintzelos AM, Nockimson DJ, Guzman ER. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1995;85:149–55.
87. Seelbach-Göbel B, Riedl T. Die Zuverlässigkeit der fetalen Pulsoxymetrie bei der Detektion einer fetalen Azidose. *Z Geburtsh Neonatol* 2005;209:43–50.
88. Roemer VE. Messgrößen in der Perinatalmedizin – pO<sub>2</sub> und SO<sub>2</sub>. *Z Geburtsh Neonatol* 2005;209:173–85.

Članak primljen: 05. 01. 2006.; prihvaćen: 13. 03. 2006.

Adresa autora: Prof. dr. Ante Dražančić, Jakova Gotovca 7, 10 000 Zagreb

**VIJESTI**  
**NEWS**

## XVIII FIGO WORLD CONGRESS OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS Kuala Lumpur, Malaysia, 5–10 November 2006

**Keynote sessions:** Embryonic stem cells – science, application and ethics • Can cervical cancer be prevented  
• An overview on maternal mortality

**Plenary sessions:** HIV/AIDS Pandemic • Urinary incontinence • Decline in human fertility: facts or phantasies • Reproduction in the postgenomic era • Diet and gynecological cancer • What is the role of lymphadenectomy in gynecological cancer • Preterm labour – current understanding of an old problem • Prevention of cerebral palsy – where we are?

**Debate:** Laparoscopy is an out-dated investigation for fertility • Hormone therapy does more harm than good in menopausal women • Caesarean delivery for all breech presentations – is this universally applicable?

**Lectures on:** Womens health issues including general gynaecology • Reproductive medicine • Gynaecology oncology • Maternal-fetal medicine

**Informations:** *Abstract submission:* Should be submitted by internet, E-mail or post. Deadline for receipt 8<sup>th</sup> March 2006. *Registration fees:* Participants before 15<sup>th</sup> June 625\$, after 15<sup>th</sup> June 750\$, on-site registration 850 USA \$, accompanying persons 150 USA \$. *More information:* Congress Secretariat, AOS Conventions & Events SDN BHD, Tel. +60 3 4252 9100, Fax +60 3 4257 1133, E-mail: consec@figo2006kl.com; www.figo2006kl.com