

การประเมินการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ (Fetal Heart Rate Assessment)

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์อนุวัฒน์ สุคันทวิบูลย์, รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสายฝน ชวาลไพบูลย์

หน่วยเวชศาสตร์มารดาและทารกในครรภ์, ภาควิชาสูติศาสตร์-นรีเวชวิทยา, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพมหานคร ๑๐๓๐๐.

บทนำ

การประเมินการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินสุขภาพของทารกในครรภ์โดยการดูรูปแบบลักษณะการเต้นของหัวใจ รูปแบบการเต้นของหัวใจที่ปกติหรือ reassuring pattern เป็นรูปแบบที่สัมพันธ์กับทารกที่ปกติ วัตถุประสงค์หลักของการตรวจการเต้นของหัวใจทารก ก็เพื่อป้องกันการเสียชีวิตของทารกจากการคลอดและการทำหัตถการต่าง ๆ ส่วนวัตถุประสงค์อื่นก็เพื่อหลีกเลี่ยงความเสี่ยงของวิธีการช่วยคลอดต่าง ๆ ที่อาจทำให้เกิดอันตรายต่อระบบประสาทของทารกในครรภ์ได้

การพัฒนาของหัวใจทารกในครรภ์

หัวใจทารกเริ่มมีการพัฒนาดังแต่ทารกมีอายุครรภ์ ๑-๔ สัปดาห์ โดยมีการพัฒนาของเครือข่ายการทำงานของใยประสาทพร้อมด้วย ปัจจัยที่ควบคุมการเต้นของหัวใจจะเริ่มทำงานในช่วงอายุครรภ์ที่มากขึ้นเป็นลำดับ ดังนั้น จึงควรมีความรู้ถึงพัฒนาการแต่ละช่วงของหัวใจทารกในครรภ์ เพื่อที่จะได้วินิจฉัยได้ถูกต้องว่าทารกมีการเต้นของหัวใจที่ปกติหรือไม่

ระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system)

มีบทบาทต่อการพัฒนาและควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ การเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจมีผลมาจากการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic และ parasympathetic ในลักษณะที่สมดุลกัน (push-pull fashion) ทารกในครรภ์จะมีการตอบสนองต่อการกระตุ้นจากระบบประสาทอัตโนมัติ โดยมีการเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจในทางตรงข้ามถ้าไม่มีการตอบสนองถือว่าทารกมีความผิดปกติ

ระบบประสาท Parasympathetic

มี ๒ ระบบ ที่มีอิทธิพลต่อการทำงานของหัวใจ ดังนี้

๑. chronotropic affect ซึ่งมีผลในการลดอัตราการเต้นของหัวใจ
๒. oscillatory affect ซึ่งมีผลต่อ fetal heart rate variability

ระบบประสาท parasympathetic ประกอบด้วยเส้นประสาทพื้นฐานคือ เส้นประสาทเวกัส (vagus nerve) โดยมีจุดเริ่มต้นที่ medulla oblongata ใยประสาทนี้มาเลี้ยง sinoatrial (SA) และ atrioventricular (AV) nodes การกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส จะส่งผลให้การส่งกระแสประสาทจาก SA node ช้าลง ในขณะที่ยายับยั้งการหลั่งสาร acetylcholine (เช่น atropine) ที่ปลายประ

หมายเหตุ ภาพทุกภาพที่มีอยู่ในบทความ เป็นการเก็บรวบรวมโดยผู้พิมพ์เอง จากห้องคลอด มิได้ คัดลอกหรือนำมาจากเอกสารใด ๆ ทั้งสิ้น

สภาพแวดล้อม จะทำให้อัตราการเต้นของหัวใจทารกสูงขึ้น นอกจากนี้ ระบบประสาท parasympathetic ยังควบคุมการทำงานของ basal heart rate tone การเปลี่ยนแปลงใน R intervals จะแสดงการเปลี่ยนแปลงของ beat-to-beat variability^๔

เมื่ออายุครรภ์มากขึ้นระบบประสาท parasympathetic จะมีอิทธิพลอย่างมากต่ออัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ ซึ่งจะเห็นได้จากขณะที่ทารกมีอายุครรภ์ประมาณ ๒๐ สัปดาห์ จะมีอัตราการเต้นของหัวใจโดยเฉลี่ย ๑๕๕ ครั้งต่อนาที และ ๑๔๐ ครั้งต่อนาที ในขณะที่อายุครรภ์ ๓๐ สัปดาห์ ในทารกอายุครรภ์น้อยกว่า ๒๔ สัปดาห์จะพบ beat-to-beat variability ได้น้อย แต่ถ้าทารกมีอายุครรภ์มากกว่า ๒๔ สัปดาห์แล้ว ยังไม่พบ beat-to-beat variability ถือว่าทารกมีความผิดปกติ เพราะช่วงเวลานี้เป็นช่วงที่พัฒนาระบบประสาท parasympathetic พัฒนาเสร็จสิ้นสมบูรณ์แล้ว

ระบบประสาท Sympathetic

ในทารกอายุครรภ์ครบกำหนดจะมีระบบประสาท sympathetic กระจ่ายตัวอยู่ทั่วไปในกล้ามเนื้อของหัวใจทารก การกระตุ้นระบบประสาท sympathetic จะทำให้หลั่งสาร norepinephrine ซึ่งทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น และยังช่วยให้การเต้นของหัวใจแรงขึ้นทั้ง ๆ ที่ระบบประสาท sympathetic มีอิทธิพลต่อการทำงานของหัวใจทารกอย่างมาก แต่หัวใจทารกที่ปกติยังต้องอาศัยภาวะ stress ในบางครั้งเพื่อเพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจด้วย

ในทารกที่มีอายุครรภ์ที่มากขึ้นจะมีอัตราการเต้นของหัวใจที่เพิ่มขึ้น ทั้งความถี่และความแรง เมื่อทารกมีการเคลื่อนไหวในช่วงอายุครรภ์ ๒๔ สัปดาห์ จะมีอัตราการเต้นของหัวใจที่สูงขึ้นประมาณร้อยละ ๕๐ ของทารกที่ปกติ และจะเพิ่มเป็นร้อยละ ๙๕ ในช่วงอายุครรภ์ ๓๐ สัปดาห์* โดยในช่วงอายุครรภ์ก่อน ๓๐ สัปดาห์ ขณะที่ทารกมีการเคลื่อนไหวจะมีอัตราการเต้นของหัวใจทารกสูงขึ้นประมาณ ๑๐ ครั้งต่อนาที นานประมาณ ๑๐ วินาที และจะสูงขึ้นประมาณ ๑๕๐ ครั้งต่อนาทีนานประมาณ ๑๕ วินาที ในช่วงอายุครรภ์หลัง ๓๐ สัปดาห์ อัตราการ

เต้นของหัวใจที่สูงขึ้นเป็นสิ่งสำคัญที่บ่งชี้ว่าทารกยังอยู่ในภาวะปกติ ไม่มีสภาวะเป็นกรดในร่างกายทารกในครรภ์^{๕-๘}

การทำงานของระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic ช่วยในการทำงานของหัวใจทารกในครรภ์ โดยการส่งสัญญาณผ่านทางศูนย์ควบคุมการหายใจและการเต้นของหัวใจที่สมองส่วนเมดัลลา (medullar cardiorespiratory center) ซึ่งประกอบด้วย

๑. chemoreceptors

๒. baroreceptors

๓. ระบบประสาทส่วนกลาง เช่น ศูนย์ควบคุมการตื่นและหลับ เป็นต้น

๔. ระบบควบคุมฮอร์โมน

๕. ศูนย์การควบคุมปริมาณเลือด

การปรับการทำงานโดยอัตโนมัติของศูนย์ดังกล่าวข้างต้นในช่วงเวลาเวลาสั้น ๆ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์และ baseline variability

การตอบสนองของหัวใจและหลอดเลือดต่อการขาดก๊าซออกซิเจน

ปริมาณก๊าซออกซิเจนที่ไปเลี้ยงทารกขึ้นกับปริมาณก๊าซออกซิเจนที่มารดาได้รับ ปริมาณเลือดที่ไหลเวียนไปยังตัวมดลูก รก และทารกตลอดจนการกระจายของเลือดที่มีก๊าซออกซิเจนสูงไปยังเนื้อเยื่อของทารกในครรภ์ ดังนั้นการที่ทารกในครรภ์ได้รับปริมาณก๊าซออกซิเจนลดลง จึงอาจเกิดจากมารดามีโรคแทรกซ้อนบางอย่างที่ทำให้ปริมาณก๊าซออกซิเจนในตัวลดลง เช่น โรคที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินหายใจ หรืออาจเกิดจากความผิดปกติของตัวรก เช่น รกลอกตัวก่อนกำหนด ภาวะการขาดเลือดที่รก หรือความผิดปกติที่ตัวมดลูกเอง เช่น ภาวะมดลูกแตกหรือมดลูกได้รับการกระตุ้นให้มีการหดตัวมากเกินไป และความผิดปกติของตัวทารกในครรภ์ เช่น ทารกมีภาวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ หรือมีการกดสายสะดือของทารกในครรภ์เอง เป็นต้น

ภาวะการขาดก๊าซออกซิเจนเล็กน้อยชั่วคราว จะกระตุ้นศูนย์ chemoreceptor ที่บริเวณหลอดเลือดแดง



carotid โดยที่ receptor นี้จะส่งสัญญาณไปยังก้านสมองให้ถ่ายเลือดไปยังอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง หัวใจ ต่อมหมวกไตและรก นอกจากนี้ก้านสมองยังตอบสนองต่อการกระตุ้นของ alpha-sympathetic ให้มีการหดตัวของหลอดเลือดแดงบริเวณปลายทาง (peripheral arterial beds) ซึ่งจะให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ส่วน baroreceptor ก็ตอบสนองต่อภาวะการขาดก๊าซออกซิเจน โดยส่งสัญญาณไปยังก้านสมองทำให้มีการกระตุ้นระบบประสาทเวกัสที่หัวใจของทารกในครรภ์ ทำให้หัวใจเต้นช้าลง ซึ่งจะทำให้เกิดความผิดปกติในอัตราการเต้นของหัวใจแบบ late หรือ variable decelerations โดยขึ้นกับสาเหตุของภาวะขาดก๊าซออกซิเจน ว่าเกิดจากระบบการไหลเวียนเลือดที่รบกวนผิดปกติ หรือเกิดจากการกดสายสะดือของทารกในครรภ์

นอกจากนี้ยังมีการตอบสนองของระบบประสาทส่วน noradrenergic ซึ่งถูกควบคุมโดยของเหลวในร่างกายทารกเอง เช่น ฮอโมนที่ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดซึ่งหลังจากต่อมหมวกไตจากการขาดก๊าซออกซิเจน เมื่อการขาดก๊าซออกซิเจนเลวลง การตอบสนองของระบบการทำงาน sympathetic จะถูกกำจัดไป ดังนั้น จึงไม่พบอัตราการเต้นของหัวใจที่เพิ่มขึ้น

ถ้าการขาดก๊าซออกซิเจนเกิดขึ้นรุนแรงและนาน ก็จะทำให้เกิดภาวะ persistent bradycardia หรือเกิดภาวะ late deceleration ต่อเนื่องซ้ำ ๆ กัน ซึ่งสัมพันธ์กับการกดทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ นอกจากนี้ยังเกิดภาวะ loss of variability ด้วย ท้ายที่สุดก็จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบทางชีวฟิสิกส์ของทารกในครรภ์ เช่น การหายใจ การเคลื่อนไหว และความตึงตัวของกล้ามเนื้อของทารกในครรภ์ที่ผิดปกติ

เทคนิคการทำ fetal monitoring

การประเมินสภาพของทารกในครรภ์สามารถทำได้โดยใช้เครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ในการเฝ้าระวังทารกในครรภ์ (electronic fetal monitoring), คลื่นเสียงความถี่สูง หรือ การตรวจวัดความเร็วของเลือดในหลอดเลือดทารกในครรภ์ (Doppler velocimetry)

๑. เครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ในการเฝ้าระวังทารกในครรภ์ (Electronic fetal monitoring)

เป็นการวัดอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์แล้วบันทึกลงในรูปแบบของกราฟ ซึ่งมี ๒ แบบคือ external และ internal fetal monitoring

External fetal monitoring

เป็นการวัดอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ โดยการใช้หัวตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงวางบริเวณตำแหน่งของหัวใจทารกที่หน้าท้องสตรีตั้งครรภ์ เครื่องมือจะแปลสัญญาณ Doppler เป็นความถี่ของการเคลื่อนไหวของลิ้นหัวใจทารกในครรภ์ในขณะที่มีการบีบรัดตัวของ atrium และ ventricle เครื่องจะคำนวณอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์โดยใช้ค่าเฉลี่ยเพื่อให้เกิดความผิดพลาดน้อยที่สุด วิธีคำนวณเช่นนี้เรียกว่า autocorrelation โดยวิธีนี้จะทำให้เกิดรูปแบบการเต้นของหัวใจทารกใกล้เคียงกับการตรวจด้วย fetal electrocardiogram (ECG)

Internal fetal monitoring

เป็นวิธีการวัดอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ที่ invasive โดยการใช้ bipolar spiral electrode สอดผ่านช่องคลอดเข้าไปทางปากมดลูกและแทงบริเวณศีรษะทารก ในขณะเดียวกันก็ใช้ electrode อีกตัวหนึ่งวางบนหน้าขาของสตรีตั้งครรภ์เพื่อกำจัดคลื่นไฟฟ้าที่อาจมารบกวนได้^{๑๑} electrode ที่อยู่ภายในจะเป็นตัววัดคลื่นหัวใจของทารกในครรภ์และคำนวณอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์โดยใช้ระยะห่างระหว่าง R-wave สัญญาณที่ได้จะชัดเจนมากและให้ความแม่นยำในการวัด baseline และ beat-to-beat variability สูง สัญญาณที่มารบกวนจะน้อยมากและต้องการ autocorrelation น้อยมาก^{๑๒}

๒. คลื่นความถี่สูง

การใช้คลื่นเสียงความถี่สูงในการประเมิน biophysical profile หรือวัดความเร็วของการไหลเวียนเลือดของทารกในครรภ์ได้ถูกนำมาใช้อย่างกว้างขวางในช่วงเวลาก่อนคลอด อย่างไรก็ตาม การทดสอบทั้ง ๒ อย่าง

ดังกล่าวไม่มีประโยชน์ในการดูแลทารกในช่วงระหว่างคลอด^{๑๒,๑๓}

การวัดความเร็วของการไหลเวียนของเลือด (Doppler velocimetry)

การวัดความเร็วของการไหลเวียนของหลอดเลือด umbilical artery โดยการตรวจวัด resistance to flow, systolic และ end-diastolic flow ถูกนำมาใช้ในการประเมินทารกที่มีการเจริญเติบโตที่ผิดปกติ เช่น ทารกที่มีการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ หรือทารกที่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในช่วงแรกคลอด และมีเพียงการวัดความเร็วของการไหลเวียนเลือดของหลอดเลือด umbilical artery เพียงอย่างเดียวที่เชื่อน่าจะมีประโยชน์^{๑๔}

อย่างไรก็ตาม การตรวจวัดดังกล่าวได้เริ่มนำมาใช้ในภาวะทารกมีการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ แต่ไม่แนะนำให้ใช้ในการประเมินทารกทั่วไป^{๑๕}

Biophysical profile

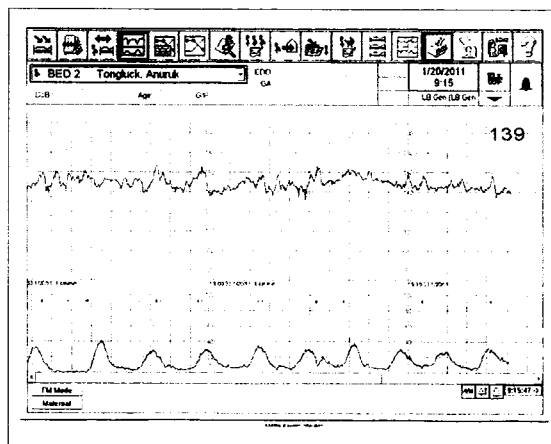
วิธีนี้เป็นวิธีที่นำเอาการตรวจวัดอัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์โดยใช้เครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ในการเฝ้าระวังทารกในครรภ์ มาใช้ร่วมกับคลื่นเสียงความถี่สูงในการประเมินการหายใจ การเคลื่อนไหว ความตึงตัวของกล้ามเนื้อของทารกในครรภ์ และปริมาณน้ำคร่ำ^{๑๖}

รูปแบบการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ (Fetal heart rate patterns)

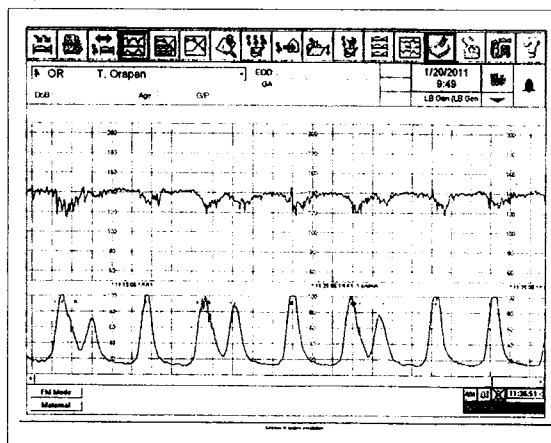
รูปแบบของการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ ซึ่งถูกบันทึกโดยเครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ในการเฝ้าระวังทารกในครรภ์ มี ๒ รูปแบบคือ reassuring และ non-reassuring pattern

Reassuring fetal heart rate pattern

ดังที่กล่าวไปแล้วข้างต้นว่ารูปแบบการเต้นของหัวใจที่ปกติคือ reassuring pattern โดยทารกในครรภ์ที่ตรวจพบรูปแบบของการเต้นของหัวใจแบบ reassuring pattern ในช่วงแรกคลอดจะแข็งแรง มีการเคลื่อนไหวที่ active รูปแบบของ reassuring ประกอบไปด้วย



รูปที่ ๑.๑ กราฟแสดงการเต้นของหัวใจทารกที่ปกติ



รูปที่ ๑.๒ กราฟแสดง early deceleration

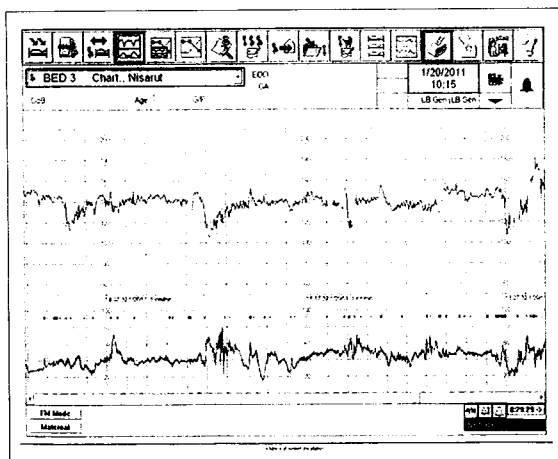
๑. อัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์มีค่าเฉลี่ยประมาณ ๑๒๐-๑๖๐ ครั้งต่อนาที
๒. ไม่พบลักษณะของ decelerations
๓. อายุของทารกในครรภ์มีความสัมพันธ์กับอัตราการเต้นของหัวใจที่มีลักษณะ accelerations
๔. Fetal heart rate variability มีค่าปกติประมาณ ๕-๒๕ ครั้งต่อนาที

รูปแบบการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ที่เปลี่ยนแปลงไปจากปกติเล็กน้อยไม่บ่งชี้ว่าทารกจะมีความผิดปกติ เช่น รูปแบบ early deceleration (อัตราการเต้นของหัวใจที่ลดลงเป็นจังหวะเดียวกับที่มดลูกมีการหดตัว) และภาวะ mild bradycardia (อัตราการเต้นของหัวใจประมาณ ๑๐๐-๑๑๙ ครั้งต่อนาที) เชื่อว่ามี

ความสัมพันธ์กับการที่มีศีรษะทารกถูกกดและมีการกระตุ้นผ่านระบบประสาทเวกัส โดยที่ทารกไม่มีภาวะเลือดเป็นกรดหรือมีการหายใจในช่วงแรกคลอดที่ผิดปกติเลย

ลักษณะการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติหลายอย่างไม่ได้สัมพันธ์กับลักษณะของทารกแรกคลอดที่ต้องได้รับการรักษาทันที ยกเว้นอัตราการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติจากลักษณะปกติดังกล่าวอย่างมาก ลักษณะ fetal arrhythmias มักจะไม่รุนแรง และหายเป็นปกติในช่วง ๒๔ ชั่วโมงหลังคลอด^{๔๕} ถ้าภาวะ persistent tachyarrhythmias เกิดขึ้นเป็นระยะเวลานานหลายชั่วโมงต่อวัน มักเป็นสาเหตุของภาวะบวมน้ำของทารกในครรภ์ persistent bradyarrhythmias มักจะสัมพันธ์กับโรคหัวใจของทารกเช่น ภาวะ cardiomyopathy ในโรค systemic lupus erythematosus แต่มักไม่ค่อยทำให้เกิดภาวะขาดก๊าซออกซิเจนหรือสภาวะเลือดเป็นกรดในขณะที่ทารกอยู่ในครรภ์

การพบลักษณะการเต้นของหัวใจที่สูงขึ้น (Fetal heart rate accelerations) และ mild variable decelerations บ่งชี้ว่าระบบประสาทอัตโนมัติมีการทำงานที่ปกติ



รูปที่ ๑.๓ กราฟแสดง mild variable decelerations

Non-reassuring fetal heart rate patterns

ส่วนใหญ่มีรูปแบบไม่แน่นอนและทารกมักต้องการการประเมินต่อไป ทารกอาจไม่มีสภาวะเลือดเป็นกรดนำมาก่อน อย่างไรก็ตามถ้าภาวะขาดก๊าซ

ออกซิเจนของทารกในครรภ์ไม่ได้รับการแก้ไข ทารกจะมีสภาวะเลือดเป็นกรดตามมา

Non-reassuring fetal heart rate patterns ประกอบด้วย

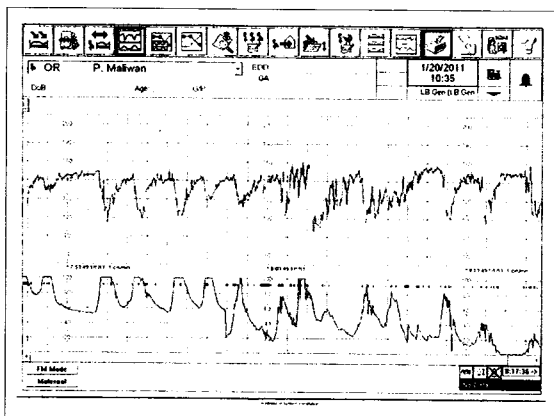
๑. Late decelerations ซึ่งลักษณะของ fetal heart rate จะเป็นรูป U-shaped โดยมีการหดตัวของมดลูก อัตราการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์จะเริ่มช้าลงและกลับสู่สภาวะปกติเมื่อไม่มีการหดตัวของมดลูก mild late decelerations เกิดจากปฏิกิริยาตอบสนองของระบบประสาทส่วนกลางต่อการขาดก๊าซออกซิเจน ในขณะที่ severe late decelerations มักจะเป็นผลจากการกดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง ร่างกายของทารกในขณะนั้นจะมี pH ต่ำลง และทารกจะมีความเสี่ยงต่อภาวะทุพพลภาพและการตายปริกำเนิดค่อนข้างสูง^{๔๖} late decelerations ที่ไม่มี variability จะบ่งบอกสภาวะเลือดเป็นกรดในทารก ซึ่งกำลังเกิดขึ้นในเวลาไม่นานนัก^{๔๗}

๒. Sinusoidal heart rate มีรูปแบบ variability ที่สม่ำเสมอ ลักษณะคล้าย sine wave ที่มีช่วงเวลาที่เกิดขึ้นคงที่ประมาณ ๓-๕ รอบต่อนาที และมี amplitude ๕-๔๐ ครั้งต่อนาที เชื่อว่ากลไกเกิด sinusoidal pattern เป็นผลจากการขาดก๊าซออกซิเจนในระดับปานกลาง และมักพบในทารกที่มีลักษณะซีด ทั้งรูปแบบ sinusoidal นี้มีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของทารกสูง^{๔๘} แต่การตรวจติดตามทารกด้วยการเจาะเลือดบริเวณกะโหลกศีรษะเพื่อหาค่า pH ยังไม่พบทารกที่มีความผิดปกติเลย^{๔๙} รูปแบบ sinusoidal ไม่ได้บอกถึงระยะก่อนเสียชีวิตของทารกในครรภ์ (preterminal stage) หรือ ทารกที่มีสภาวะเลือดเป็นกรด^{๕๐}

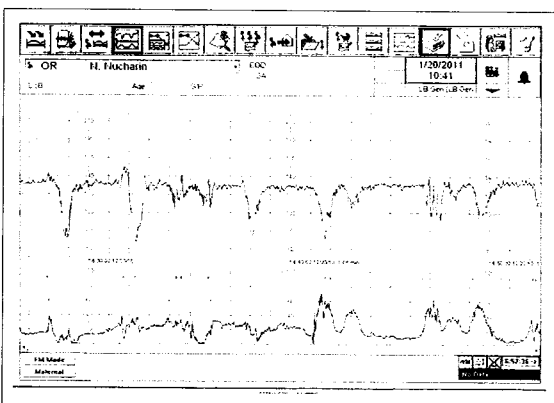
๓. Variable decelerations ซึ่งมีลักษณะการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ที่ลดลงทันที โดยอาจสัมพันธ์หรือไม่สัมพันธ์กับการหดตัวของมดลูก มีลักษณะคล้ายกราฟ U-, V- หรือ W- shaped สำหรับ mild หรือ moderate variable decelerations จะไม่มีลักษณะ late component มีช่วงระยะเวลาการเกิดสั้นและอัตราการเต้นของหัวใจลดลงไม่มากนัก และจะกลับสู่สภาวะการเต้นของหัวใจทารกที่ปกติในเวลาอันรวดเร็ว (rapid return) นอกจากนี้ลักษณะดังกล่าวมักเกิดขึ้นชั่วคราว

มากกว่าเกิดตลอดไป และไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับสถานะเลือดเป็นกรดหรือคะแนน APGAR ที่ต่ำ

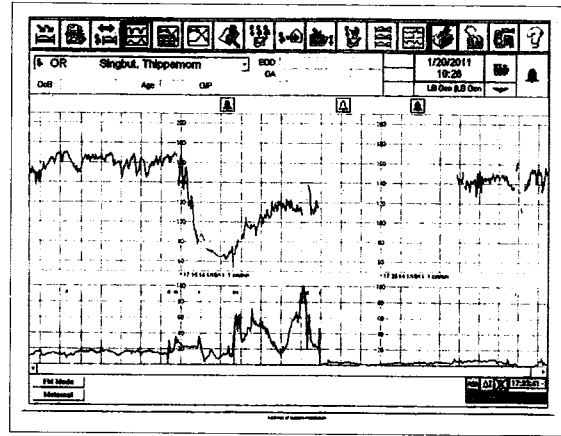
ตรงกันข้ามในภาวะ severe variable decelerations จะมีลักษณะของ late component พบการกลับสู่สภาวะการเต้นของหัวใจที่ปกติช้า หลังการหดตัวของมดลูกสิ้นสุดลง (delayed return) และยังพบว่า pH ของทารกลดลงด้วย^{๒๓} นอกจากนี้ยังพบการเต้นของหัวใจทารกมีลักษณะ loss of variability^{๒๔} หรือ rebound tachycardia นานมากกว่า ๖๐ นาที หรืออัตราการเต้นต่ำกว่า ๗๐ ครั้งต่อนาที ถ้าทารกในครรภ์ไม่ได้รับการแก้ไขลักษณะความผิดปกติดังกล่าวจะรุนแรงขึ้นและกินระยะเวลาเพิ่มขึ้นต่อไป



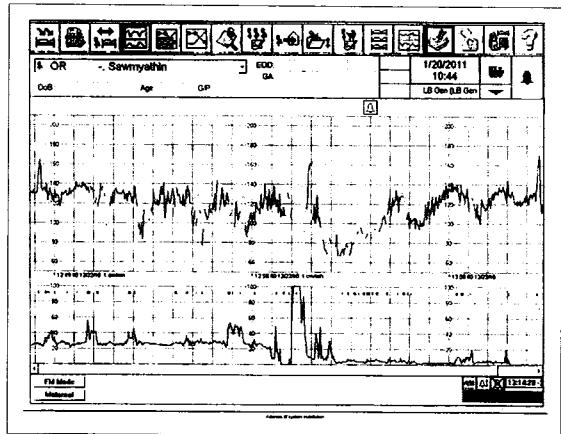
รูป ๑.๔ กราฟแสดงลักษณะ late decelerations ในช่วงทารกกำลังใกล้คลอด



รูป ๑.๕ กราฟแสดงลักษณะ severe variable decelerations ในช่วงแรก และ late decelerations ในช่วงหลัง



รูปที่ ๑.๖ กราฟแสดงลักษณะ severe variable decelerations



รูปที่ ๑.๗ กราฟแสดง severe variable decelerations ในช่วงแรกและหลังจากสตรีตั้งครรภ์ได้รับการจัดทำทางนอนที่เหมาะสมแล้วอัตราการเต้นหัวใจของทารกในครรภ์ดีขึ้น

Fetal distress patterns

ภาวะเครียดของทารกในครรภ์จัดเป็นสภาวะผิดปกติของทารก ซึ่งเป็นสาเหตุการตายหรือความพิการของทารกถ้าไม่ได้รับการแก้ไข มักจะสัมพันธ์กับภาวะขาดก๊าซออกซิเจนและความกรดในร่างกายทารก (fetal acidemia) การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวมักมีความสัมพันธ์อย่างสูงกับการปรับตัวของระบบการไหลเวียนเลือดของร่างกายทารกในครรภ์ แต่ไม่มีความจำเป็นที่จะต้องพบใน nonreassuring fetal heart rate patterns^{๒๔}

มีรูปแบบอัตราการเต้นของหัวใจทารกเพียงไม่กี่รูปแบบที่สัมพันธ์กับภาวะเครียดของทารกในครรภ์จริงๆ (true fetal distress)^{๒๔-๒๖} ซึ่งได้แก่

๑. Undulating baseline มีการเปลี่ยนแปลงการเต้นของหัวใจเป็นแบบ tachycardia และ bradycardia สลับกันไป และมักพบการลดลงของ variability ระหว่างการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ

๒. Severe bradycardia มีอัตราการเต้นของหัวใจต่ำกว่า ๑๐๐ ครั้งต่อนาที เป็นระยะเวลานาน เช่น ๑๐ นาที และมีการลดลงหรือหายไปของ variability

๓. Tachycardia with diminished variability ซึ่งไม่สัมพันธ์กับยาที่ผู้ป่วยได้รับ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อพบร่วมกับ non-reassuring periodic patterns เช่น late decelerations

รูปแบบของอัตราการเต้นของหัวใจดังกล่าวสามารถใช้ในการตรวจคัดกรองทารกที่มีภาวะเลือดเป็นกรดหรือขาดก๊าซออกซิเจนได้^{๒๙}

Antepartum fetal surveillance

ไม่มีงานวิจัยใดที่สนับสนุนว่าวิธีการตรวจสุขภาพทารกในครรภ์วิธีใด ๆ จะช่วยลดความเสี่ยงของการตายของทารกในครรภ์^{๓๐} อย่างไรก็ตามการตรวจสุขภาพของทารกในครรภ์ยังเป็นที่นิยมใช้ในทารกที่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในช่วงแรกคลอดสูง^{๓๑} ในทางกฎหมายยังเป็นไปไม่ได้ที่จะยกเลิกการทดสอบเหล่านี้ ในขณะที่กำลังรอข้อมูลการศึกษาจากหลาย ๆ ที่ ซึ่งอาจยังไม่มีผลลงมือการศึกษากันเลย ดังนั้น จึงควรเริ่มตรวจสุขภาพทารกในครรภ์เมื่อทราบว่าทารกมีความเสี่ยงต่อการตายในช่วงแรกคลอดสูงขึ้น ซึ่งควรจะรวมถึงสตรีตั้งครรภ์ที่มีความผิดปกติหรือมีโรคแทรกซ้อนในขณะตั้งครรภ์ เช่น ความดันโลหิตสูง ครรภ์เป็นพิษ โรคไต โรคเบาหวาน ทารกมีภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์ การตั้งครรภ์แฝด เป็นต้น

การตรวจสุขภาพของทารกในครรภ์ประกอบด้วย non-stress test (NST), biophysical profile (BPP), oxytocin challenge test (OCT) หรือ modified BPP^{๓๒}

Non-stress test (NST)

NST สามารถทำได้โดยใช้เครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ในการเฝ้าระวังทารกในครรภ์ การตรวจสามารถทำได้ทันทีที่การทำงานของระบบประสาทที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ

ทารกในครรภ์ทำงานสมบูรณ์ ซึ่งจะอยู่ในช่วงอายุครรภ์ประมาณ ๒๖-๒๘ สัปดาห์ แต่มักจะเริ่มตรวจกันในช่วงอายุครรภ์ ๓๒-๓๔ สัปดาห์ ซึ่งเป็นช่วงที่ระบบประสาทที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจทารกทำงานได้สมบูรณ์ที่สุด การตรวจสามารถทำได้ทุกวันหรือสัปดาห์ละครั้งขึ้นกับข้อบ่งชี้ของตรวจนั้น ๆ

๑. Reactive test หมายถึง การตรวจพบ fetal heart rate accelerations มากกว่า ๑๕ ครั้งต่อนาทีเหนือ baseline และนานมากกว่า ๑๕ วินาที เป็นจำนวนอย่างน้อย ๒ ครั้งในช่วงเวลา ๒๐ นาที^{๓๓}

๒. Non-reactive test หมายถึง การตรวจไม่พบ fetal heart rate accelerations ในลักษณะดังกล่าว ในช่วงมากกว่า ๔๐ นาทีขึ้นไป ซึ่งอาจสัมพันธ์กับทารกก่อนกำหนด ทารกมีการนอนหลับ ยาที่สตรีตั้งครรภ์ได้รับและการสูบบุหรี่^{๓๔} ทารกมีความผิดปกติ หรือทารกที่มีภาวะขาดก๊าซออกซิเจน จากการศึกษาด้วย meta-analysis ไม่พบว่าการให้ glucose ในสตรีตั้งครรภ์ หรือ การกระตุ้นทารกในครรภ์ด้วยเสียงจะช่วยลดอุบัติการณ์ของ non-reactive test^{๓๑,๓๒}

ถ้าตรวจพบ non-reactive NST เป็นตัวบ่งชี้ภาวะ non-reassuring fetal heart rate pattern ซึ่งทารกในครรภ์จำเป็นต้องได้รับการตรวจวิธีอื่นหรือให้คลอดต่อไป ทารกในครรภ์ที่ตรวจพบ non-reactive NST จะมีค่าเฉลี่ยของ umbilical vein pH ประมาณ 7.28 ± 0.11 ในขณะที่ทารกที่ตรวจพบการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติจะมี pH เฉลี่ย 7.16 ± 0.08 ^{๓๕} การดูแลรักษาขึ้นกับอาการทางคลินิกเป็นสำคัญ ถ้าทารกครบกำหนดแล้วควรให้ยุติการตั้งครรภ์ แต่ในทารกคลอดก่อนกำหนด การดูแลรักษาขึ้นกับการตัดสินใจของแพทย์ การทำการทดสอบเพิ่มเติม (ancillary tests) อาจจะมีประโยชน์ในการหลีกเลี่ยงการยุติการตั้งครรภ์ในทารกก่อนกำหนด เพราะการทดสอบ NST เพียงวิธีเดียวมีค่าผลบวกสูงถึงร้อยละ ๕๐-๖๐^{๓๓}

การทดสอบเพิ่มเติม (ancillary tests)

Vibroacoustic stimulation

การตรวจสามารถทำได้โดยใช้แหล่งกำเนิด

เสี่ยงวางบนหน้าท้องของสตรีตั้งครรภ์ แล้วกระตุ้นทารกในครรภ์เพื่อให้ทารกตอบสนองโดยมีการเคลื่อนไหว วิธีนี้สามารถจะลดระยะเวลาในการตรวจ NST และลดผลของ non-reactive ลงไป โดยไม่ทำให้การแปลผลของ NST เปลี่ยนแปลงไป^{๓๖-๓๘}

Oxytocin challenge test (OCT)

ทำได้โดยการใช้ยา oxytocin เข้าทางหลอดเลือดดำของสตรีตั้งครรภ์ เพื่อกระตุ้นให้มดลูกมีการหดตัวประมาณ ๓ ครั้งใน ๑๐ นาที และสามารถแปลผลได้ดังนี้^{๓๙}

๑. **Positive test** หมายถึงการตรวจพบ late decelerations ตั้งแต่ร้อยละ ๕๐ ขึ้นไปของการหดตัวของมดลูก และยังแปลผลแม้ว่าการหดตัวของมดลูกจะน้อยกว่า ๓ ครั้งใน ๑๐ นาทีก็ตาม

๒. **Negative test** หมายถึงการตรวจไม่พบ late หรือ variable decelerations

๓. **Equivocal-suspicious pattern** ประกอบด้วยการตรวจพบ intermittent late หรือ non-significant variable decelerations ในระหว่างที่ equivocal-hyperstimulatory pattern จะประกอบด้วยการตรวจพบ fetal heart decelerations ที่เกิดขึ้นในช่วงการหดตัวของมดลูกทุก ๆ ๒ นาที และนานมากกว่า ๙๐ วินาที

๔. **Unsatisfactory test** หมายถึง การทดสอบไม่สามารถแปลผลได้หรือการหดตัวของมดลูกน้อยกว่า ๓ ครั้งใน ๑๐ นาที

Positive test หมายถึง การที่ทารกมี reserve ลดลงและสัมพันธ์กับความผิดปกติของอัตราการเต้นของหัวใจในระหว่างการคลอดถึงร้อยละ ๒๐-๔๐ equivocal-suspicious test ที่มี variable decelerations เกิดขึ้นซ้ำ ๆ กัน มักจะสัมพันธ์กับการกดทับสายสะดือของทารกในครรภ์เนื่องจากภาวะน้ำคร่ำน้อย^{๔๐}

การศึกษาบางอย่างพบว่าความผิดปกติของ OCT มีความสัมพันธ์กับทารกที่ผิดปกติมากกว่าความผิดปกติของ NST^{๓๙} อย่างไรก็ตาม รายงานอื่น ๆ ไม่ได้แสดงให้เห็นว่า OCT จะทำนายความผิดปกติของทารกได้ดีกว่า NST^{๓๙}

ผลกระทบต่อทารกปริกำเนิด (perinatal outcome)

อัตราการตายของทารกแรกคลอดหลังจากตรวจพบ normal NST หรือ OCT มีค่าประมาณร้อยละ ๑.๙ และ ๐.๓ ต่อทารกแรกคลอด ๑,๐๐๐ รายตามลำดับ^{๓๙} ผลบวกของมักพบได้บ่อย ในการศึกษาเดียวกันยังพบว่าความเสี่ยงของอัตราการตายของทารกแรกคลอดหลังจากตรวจพบ non-reactive NST, reactive positive OCT และ non-reactive positive OCT มีค่า ๒๖, ๐ และ ๘๘ ต่อทารกแรกคลอด ๑,๐๐๐ ราย ตามลำดับ ดังนั้นการแปลผลการตรวจที่มีความผิดปกติจะต้องกระทำด้วยความระมัดระวัง การประเมินสุขภาพของทารกในครรภ์ต่อไปโดยการใช้ NST, OCT, BPP หรือ แม้กระทั่งการทำ cordocentesis อาจจะต้องพิจารณาเพื่อช่วยในการตัดสินใจในการดูแลทารกในครรภ์ รวมถึงการดูแลแก้ไขภาวะแทรกซ้อนของสตรีตั้งครรภ์ซึ่งอาจทำให้เกิดความผิดปกติของทารกในครรภ์ได้ เช่น ภาวะเบาหวานรุนแรงที่ควบคุมไม่ได้ เป็นต้น

การคลอด

ควรให้คลอดก่อนกำหนดเมื่อมีข้อบ่งชี้สำหรับรายที่ตรวจพบ non-reassuring test ในช่วงก่อนคลอดและได้รับการยืนยันด้วยการตรวจวิธีอื่นเพิ่มเติมแล้ว ในรายทารกครบกำหนดไม่มีความจำเป็นที่จะต้องตรวจยืนยันด้วยวิธีอื่น เมื่อตรวจพบ non-reassuring test ก็สามารถให้การยุติการตั้งครรภ์ได้ทันที ในระหว่างการคลอดควรติดตามการเต้นของหัวใจของทารกในครรภ์และการหดตัวของมดลูกตลอดเวลา ถ้าตรวจพบ late หรือ variable decelerations เกิดขึ้นซ้ำ ๆ กัน ควรช่วยคลอดทันทีตามข้อบ่งชี้ทางสูติศาสตร์ เช่น โดยวิธีผ่าคลอดหรือใช้เครื่องมือช่วยคลอดทางช่องคลอด^{๒๙}

สรุป

การประเมินการเต้นของหัวใจทารกในครรภ์ โดยเฉพาะช่วงระยะก่อนคลอดและขณะเจ็บครรภ์คลอดมีความสำคัญและมีประโยชน์อย่างมากในการตรวจติดตามสุขภาพของทารกในครรภ์ โดยเฉพาะในรายที่

สตรีตั้งครรภ์ช่วงไตรมาสสุดท้ายมีความเสี่ยงสูง (high risk pregnancy) หรือทารกในครรภ์มีความเสี่ยงต่อการขาดก๊าซออกซิเจนทั้งในช่วงระยะตั้งครรภ์และระยะแรกคลอดได้อย่างถูกต้องและรวดเร็ว ส่งผลให้อัตราการตายและพิการของทารกแรกคลอดลดลง

เอกสารอ้างอิง

๑. Gittenberger-de Groot AC. In: Wladmiroff, ed. Ultrasound and the fetal heart. New York: The Parthenon Publishing Group, Inc, 1996.
๒. DeHaan J, Stolte LAM, Veth AFL. The significance of short term irregularity in the fetal heart rate pattern. In: Dandenhausen JW, Saling E, eds. Perinatale Medize. Vol 4, Stuttgart : Thiem Verlag, 1973.
๓. Parer JT. Fetal heart rate. In: Creasy RK, Resnik R, eds. Maternal fetal medicine : principles and practice. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1999.
๔. Matsuura M, Murata Y, Hirano T. The effects of developing autonomous nervous system on FHR variabilities determined by the power spectral analysis. Am J Obstet Gynecol 1996;174:380-3.
๕. Pillai M, James D. The development of fetal heart rate patterns during normal pregnancy. Obstet Gynecol. 1990 Nov;76(5 Pt 1):812-6.
๖. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test : a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. Am J Obstet Gynecol. 1984 Feb 1;148(3):274-7.
๗. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ, Smith PJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VI. Prognostic significance of accelerations. Am J Obstet Gynecol. 1982 Feb 1;142(3):297-305.
๘. Powell OH, Melville A, MacKenna J. Fetal heart rate accelerations in labor: excellent prognostic indicator. Am J Obstet Gynecol 1979; 134:36-8.
๙. Smith CV, Nguyen NH, Phelan JP, Paul RH. Intrapartum assessment of fetal well-being: a comparison of fetal acoustic stimulation with acid-base determinations. Am J Obstet Gynecol. 1986 Oct;155(4):726-8.
๑๐. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Intrapartum Assessment. Williams Obstetrics. Stamford, Appleton and Lange, 1977.
๑๑. Young BK. The normal and abnormal fetal heart rate. In : Cardiac problems in pregnancy. New York: Alan R. Liss, Inc., 1982.
๑๒. Sassoon DA, Castro LC, Davis JL, Bear M, Hobel CJ. The biophysical profile in labor. Obstet Gynecol. 1990 Sep;76(3 Pt 1):360-5.
๑๓. Chauhan SP, Magann EF, Perry KG Jr, Morrison JC. Intrapartum amniotic fluid index and two-diameter pocket are poor predictors of adverse neonatal outcome. J Perinatol. 1997 May-Jun;17(3):221-4.
๑๔. Erskine RL, Ritchie JW. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth-retarded fetuses. Br J Obstet Gynaecol. 1985 Jun;92(6):605-10.
๑๕. Mason GC, Liford RJ, Porter J, Nelson E, Tyrell S. Fetal biophysical profile scoring: selective use of Doppler ultrasound in low risk pregnancies. Br J Obstet Gynecol 1993;100:130-3.
๑๖. Manning FA, Morrison I, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal biophysical profile scoring : selective use of the nonstress test. Am J Obstet Gynecol. 1987 Mar;156(3):709-12.
๑๗. Young BK, Katz M, Klein SA. Intrapartum fetal cardiac arrhythmias. Obstet Gynecol. 1979 Oct;54(4):427-32.
๑๘. Myers RE, Mueller-Heubach E, Adamsons K. Predictability of the state of fetal oxygenation from a quantitative analysis of the components of late deceleration. Am J Obstet Gynecol. 1973 Apr 15;115 (8):1083-94.

๑๙. National Institute of child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: research guideline for interpretation. Am J Obstet Gynecol. 1997 Dec;177(6): 1385-90.
๒๐. Katz M, Wilson SJ, Young BK. Sinusoidal fetal heart rate. II Continuous tissue pH studies. Am J Obstet Gynecol. 1980 Mar 1;136(5): 594-6.
๒๑. Young BK, Katz M, Wilson SJ. Sinusoidal fetal heart rate. I. Clinical significance. Am J Obstet Gynecol. 1980 Mar 1;136(5):587-93.
๒๒. Johnson TR Jr, Compton AA, Rotmensch J, Work BA, JR, Johnson JW. Significance of the sinusoidal fetal heart rate pattern. Am J Obstet Gynecol. 1981 Feb 15;139(4):446-53.
๒๓. Young BK. The normal and abnormal fetal heart rate. In: Cardiac problems in pregnancy. New York : Alan R. Liss Inc, 1982.
๒๔. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. Obstet Gynecol. 1999 Feb;93(2):285-91.
๒๕. Braly P, Freeman RK. The significance of fetal heart rate reactivity with a positive oxytocin challenge test. Obstet Gynecol. 1977 Dec;50 (6):689-93.
๒๖. Gilstrap LC, 3rd, Hauth JC, Toussaint S. Second stage fetal heart rate abnormalities and neonatal acidosis. Obstet Gynecol. 1984 Feb;63(2): 209-13.
๒๗. Hoskins IA, Frieden FJ, Young BK. Variable decelerations in reactive nonstress tests with decreased amniotic fluid index predict fetal compromise. Am J Obstet Gynecol. 1991 Oct;165(4 Pt 1):1094-8.
๒๘. Pattison N, McCown L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2001. Oxford: Update Software.
๒๙. American College of Obstetricians and Gynecologists. Antepartum fetal. Surveillance. ACOG Practice Bulletin # 9, Washington DC: ACOG 1999.
๓๐. Oncken C, Kranzler H, OMalley P, Gendreau P, Campbell WA. The effect of cigarette smoking on fetal heart rate characteristics. Obstet Gynecol. 2002 May;99(5 Pt 1):751-5.
๓๑. Tan KH, Sabapathy A. Maternal glucose administration for facilitating tests of fetal wellbeing (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD003397.
๓๒. Tan KH, Sabapathy A. Fetal manipulation for facilitating tests of fetal wellbeing (Cochrane review). Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD003396.
๓๓. Manning FA, Snijders R, Harman CR, Nicolaides K, Menticoglou S, Morrison L. Fetal biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal pH. Am J Obstet Gynecol. 1993 Oct;169(4):755-63.
๓๔. Tan KH, Smyth FJ. Fetal vibroacoustic stimulation for facilitating of tests of fetal wellbeing (Cochrane Review). In: The Cochrane Linrary, Issue 3, 2001. Oxford: Update Software.
๓๕. Hoskins IA, Frieden FJ, Young BK. Variable decelerations in reactive nonstress test with decreased amniotic fluid index predict fetal compromise. Am J Obstet Gynecol. 1991 Oct;165(4 Pt 1):1094-8.
๓๖. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. Am J Obstet Gynecol. 1982 Aug 1;143(7):778-81.
๓๗. Silverman F, Suidan J, Wasserman J, Antoine C, Young BK. The apgar score: is it enough? Obstet Gynecol. 1985 Sep;66(3):331-6.
๓๘. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate results. Am J Obstet Gynecol. 1982 Aug 1;143(7):771-7.

