

Hemodynamiske forandringer hos friske kvinner under normal fødsel

5. års studentoppgave.
Medisinstudiet ved Universitetet i Tromsø



Skrevet av:

Elisabeth K. Hallen - mk05

Gyri Hagen - mk06

Veiledere:

Gangsh Acharya, overlege/professor II

Ingard Nilsen, overlege/amanuensis

Forskningsgruppe Kvinnehelse og Perinatologi, Institutt for klinisk medisin, Det helsevitenskapelige fakultet, Universitetet i Tromsø og Kvinneklinikken ved Universitetssykehuset Nord-Norge

INNHALDSFORTEGNELSE

RESYME.....	s. 3
INTRODUKSJON.....	s. 4-5
Hemodynamikk i svangerskap.....	s. 6-8
Hemodynamikk i fødsel.....	s. 9-12
Metoder for å måle hemodynamiske parametre.....	s.13-15
MATERIAL OG METODE.....	s. 16-19
RESULTATER.....	s. 20-26
DISKUSJON.....	s. 27-29
REFERANSER.....	s. 30

RESYMÉ

BAKGRUNN:

Fødsel er en fysiologisk prosess som medfører en hemodynamisk belastning hos den fødende. Hvordan hemodynamiske parametre forandres under fødsel er ikke godt nok kartlagt. Resultatene fra tidligere studier varierer avhengig av hvilke metoder man har anvendt for undersøkelsen. Mange invasive metoder har vært benyttet, og disse kan i seg selv medføre endringer i maternell hemodynamikk. Hensikten med dette studiet var å kartlegge effekten av en fødsel på maternell hemodynamikk ved hjelp av impedance cardiografi (ICG) – en ikke-invasiv og brukervennlig metode som ikke vil påvirke kvinnens sirkulasjon. Vår nullhypotese (H_0) var at fødselen hos friske kvinner ikke har signifikant effekt på maternell hemodynamikk.

METODE :

Det var 33 kvinner ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN), Tromsø, som deltok i forskningsprosjektet. Studiet var et ikke-intervensjonelt tverrsnittstudie. Studiet ble utført i november/desember 2008 og juni 2009. Inklusjonskriteriene var kvinner over 18 år med lav- og moderat risiko graviditet som fødte mellom uke 37 og uke 42. Vi brukte et ICG apparat for å utføre målingene ved 4 ulike faser av fødselen. Målingene ble utført under og etter rie i åpningsfasen og i utdrivningsfasen, og etter forløsning av barnet og placenta. De hemodynamiske parametrene ble målt i aktiv fødsel da cervix var ≥ 3 cm dilatert i åpningsfasen og i utdrivningsfasen ved full dilatasjon av mormunn, før kvinnen startet å presse. Videre målinger ble tatt etter at barnet var forløst og etter forløsning av placenta. Vi sammenlignet hemodynamiske parametre i de forskjellige fasene i fødselen, for å undersøke effekten av fødsel på den maternelle sirkulasjonen. I tillegg har vi sammenlignet resultatene hos pasientene som hadde epidural analgesi med de som ikke hadde det.

RESULTATER:

Sammenligningen av resultatene fra målingene i de ulike fasene viste ingen signifikant forskjell i hemodynamiske parametre som hjerterefrekvens, blodtrykk, slagvolum, hjerteminuttvolum, systemisk vaskulær motstand og indekser for hjertets kontraktilitet. Da vi kontrollerte for om det var noen forskjell mellom de som fikk epidural og de som ikke fikk epidural, fant vi heller ingen signifikant forskjell på de hemodynamiske parametrene.

KONKLUSJON:

Studiet viste at fødsel ikke har statistisk signifikant effekt på maternell hemodynamikk, målt ved impedance cardiografi. Anvendelse av epidural hadde ikke effekt på de hemodynamiske parametrene.

Hemodynamiske forandringer hos friske kvinner i normal fødsel

INTRODUKSJON:

Det er beskrevet at de fleste dødsfallene i forbindelse med svangerskap og fødsel skjer i tiden like etter fødselen (1). For å forhindre slike dødsfall er det svært viktig å ha en forståelse av fysiologien under svangerskapet og i fødselen. Blant annet er det viktig å ha en klar oppfatning av de maternelle kardiovaskulære forandringene for å hindre kritiske hendelser hos kvinner med hjertesykdom og preeklamsi (2).

Hemodynamikk er definert som kreftene som påvirker blodstrømmen i kroppen. Disse faktorene er komplekse, og inkluderer blant annet hjerteminuttvolum, det sirkulerende blodvolumet, vaskulær diameter og motstand og blodets viskositet. Disse vil igjen påvirkes av andre fysiologiske faktorer som stillingsleie, diett, trening, sykdom, medikamenter, alkohol, overvekt, graviditet og fødsel (3).

Den maternelle hemodynamikken vil variere ved forskjellige faser av svangerskapet og i fødselen. Den gravides kropp har mange oppgaver, deriblant beskyttelse av fosteret fra sult, medikamenter og toksiner, tilførsel til fosteret som oksygen og næring, rensing av avfallstoffer, volumbeskyttelse, klargjøring av uterus til fødsel og beskyttelse av moren fra potensiell kardiovaskulær skade under fødselen (4). For å klare disse oppgavene gjennomgår kroppen gradvise forandringer som ivaretar disse faktorene. Graden av forandring vil variere fra kvinne til kvinne og fra svangerskap til svangerskap. I forbindelse med fødselen skjer det potensielt store volumforandringer, både sekundært til postpartum-blødning og som et resultat av en autotransfusjon ved frigjøring av vena cava obstruksjon og gjentatte uteruskontraksjoner. Kvinner hvor hjerteminuttvolum er svært avhengig av adekvat preload (for eksempel pulmonal hypertensjon) eller pasienter med økt venstre atrielt trykk (for eksempel mitral stenose) vil kunne tåle disse volumforandringene dårlig.

Enkelte studier viser blant annet at basal hjerteminuttvolum (det vil si hjerteminuttvolum mellom kontraksjonene) er høyere under første fasen av fødselen enn før aktiv fødsel (1), mens andre studier har funnet at det ikke er noen vesentlig forskjell i hjerteminuttvolum under

fødselen (16). Det er usikkert hvilken effekt kontraksjonene har på hemodynamiske parametre, som for eksempel hjerteminuttvolum, og resultater fra studier viser stor variasjon. Det er rapportert økninger i CO som varierer fra 1 % til 31 % (1).

Det er brukt forskjellige metoder for å måle hemodynamiske parametre i forbindelse med svangerskap og fødsel. Vi valgte å bruke impedance cardiografi (ICG) fordi denne metoden måler hjerteminuttvolum, slagvolum og systemisk vaskulær motstand raskt og enkelt, uten å utsette pasienten for risiko og ubehag. Metoden er ikkeinvasiv, og man kan derfor forvente at målingsmetoden i seg selv i liten grad vil påvirke de hemodynamiske parametrene. ICG måler hjerteminuttvolum og andre hemodynamiske målinger ved å sende et lavamplitud elektrisk signal som detekterer forandringer i motstand i thoraxvæsken. Metoden er ikke operatørvhengig og gjennomføringen er enkelt reproducerbar. På bakgrunn av dette anså vi ICG som en ideell metode for å gjennomføre en seriemålinger i løpet av fødselen.

Hensikten med denne studentoppgaven på 5. året ved medisinstudiet i Tromsø, var å kartlegge effekten av en fødsel på maternell hemodynamikk, med fokus på hjerteminuttvolum.

Målingene ble utført ved hjelp av ICG, og vi sammenlignet våre resultater med resultater fra andre undersøkelser som er gjort tidligere. Vi sammenlignet også resultatene hos de som fikk epidural med de som ikke fikk det. Vår nullhypotese (H_0) var at fødselen hos friske kvinner ikke har signifikant effekt på maternell hemodynamikk.

Hemodynamikk i svangerskap:

a) Plasmavolum:

Maternelt plasmavolum øker med 10 % allerede 7 uker ut i svangerskapet.

Plasmavolumnivået øker til et platå på rundt 45-50 % ved 32 uker, og er stabilt fram til barnet er født (4). Fordelen ved maternell hemodilusjon er uklart. Det kan blant annet ha en positiv effekt at blodet blir mindre viskøst. Dermed øker uteroplacentær perfusjon og minsker risikoen for stase og placentær trombose (5). Hypervolemi vil også være en beskyttelsesmekanisme ved uttalt blodtap under fødsel (4).

b) Blodtrykk (BT):

Blodtrykk er et produkt av hjerteminuttvolum (cardiac output, CO) og systemisk vaskulær motstand (SVR), og reflekterer evnen det kardiovaskulære systemet har til å opprettholde normal perfusjon i de forskjellige organsystemene, inkludert den føtoplacentære enhet. Maternelt blodtrykk påvirkes av flere faktorer, blant annet måleteknikk, kroppens leie og svangerskapslengde. BT synker omtrent 10 % fra uke 7 i svangerskapet (6). Dette er mest sannsynlig på grunn av systemisk vasodilatasjon forårsaket av hormonelle forandringer (progesteron) tidlig i svangerskapet. Systolisk og diastolisk BT fortsetter å synke frem til midt i svangerskapet, og vil da øke frem til ikke-gravid tilstand ved termin (7). Fallet i diastolisk trykk vil være større enn fallet i systolisk trykk (7,8).

c) Hjerterefrekvensen:

Den første hemodynamiske forandringen i svangerskapet anses for å være en økning i den maternelle hjerterefrekvensen (7). Hjerterefrekvensen øker fra svangerskapsuke 5 og fortsetter frem til uke 32 (7,8) opp til et nivå omtrent 20 % over postpartum verdier (4).

d) Hjerteminuttvolum:

Hjerteminuttvolum er et produkt av hjerterefrekvensen og slagvolumet, og reflekterer kapasiteten venstre ventrikkel har til å opprettholde systemisk blodtrykk og dermed organperfusjonen (4). Hjerteminuttvolum øker kontinuerlig til uke 24 til 45 % over den ikke-gravide tilstand. Etter uke 24 skjer det ingen signifikant forandring (7). Nullipara kvinner har høyere gjennomsnittlig hjerteminuttvolum enn multipara kvinner (9). Hjerteminuttvolum er funnet å kunne være høyt i flere uker etter fødselen (6,7), mens Hunter et. al. fant at CO forble høyt i 24 timer og deretter falt progressivt fram til den tiende dagen etter fødselen (7).

e) Cardiac index:

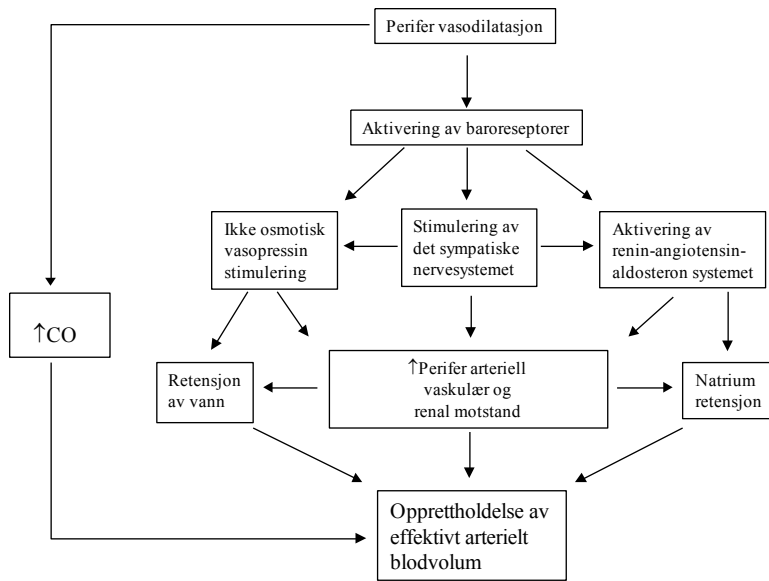
Cardiac index kalkuleres ved å dele hjerteminuttvolum på kroppens overflateareal (4). Den normale korrelasjonen mellom hjerteminuttvolum og kroppens overflate tapes når kvinnen er gravid, men i denne oppgaven vil man sammenligne indekser hos den samme kvinnen, og dermed vil forholde seg til en ratio.

f) Slagvolumet:

Slagvolumet defineres som mengden blod som hjertet pumper ut per hjerteslag. Det materielle slagvolumet øker på et senere tidspunkt enn hjertets minuttvolum, rundt 8 uker, og når høyeste nivå rundt 20 uker (7). Slagvolumet reduseres fra uke 22 frem til fødselen (25).

g) Systemisk vaskulær motstand (SVR):

Systemisk vaskulær motstand er et mål på afterload, altså motstanden mot ejsjonen av blod inn i den materielle systemiske sirkulasjonen. SVR synker tidlig i svangerskapet frem til uke 14-24, for videre å øke til et før-gravid nivå mot terminen. Dette fallet er et resultat av at gjennomsnittlig arterietrykk (MAP) går ned, og hjerteminuttvolumet øker. Bakgrunnen for fallet i SVR tidlig i svangerskapet er mest trolig en perifer arteriell vasodilatasjon, med påfølgende underfylling av den systemiske sirkulasjonen (10,11). Nedgangen i SVR fører til en aktivering av arterielle baroreseptorer som gir en oppregulering av vasopressin, stimulering av det sympatiske nervesystemet og økt mineralkortikoidaktivitet. Dette vil fremme reabsorpsjonen av natrium og vann, og i tillegg øker hjerteminuttvolum, og dermed vil det arterielle blodvolumet øke (Se figur 1).



Figur 1. Bakgrunn for opprettholdelse av effektivt arterielt blodvolum ved graviditet.
(Modifisert fra ref. 4)

Hemodynamikk ved fødsel:

Effekten som fødselen har på det kardiovaskulære systemet har lenge vært forsøkt undersøkt ved ulike studier og med forskjellige metoder. Noen mener at dette er et fagfelt som ikke er godt nok kartlagt (12). Det er lite litteratur som omhandler forandringer i hemodynamikken under fødselen og den tidlige postpartumperioden.

Hunter og Robson studerte i 1992 hemodynamiske forandringer under fødselen ved hjelp av en ekko-dopler metode. De fant blant annet dramatiske forandringer i maternelt hjerteminuttvolum under fødselen. Studiet viste en økning i basal hjerteminuttvolum på 12%, som hovedsakelig var resultatet av økningen i slagvolum som varte under første fasen av fødselen. Hjertets minuttvolum under riene økte progressivt etter som fødselen gikk fremover. Ved full dilatasjon av cervix hadde denne parameteren økt med en gjennomsnittsverdi på 34% (7).

Årsaken til disse økningene i hjerteminuttvolum har Adams & Alexander (12) og Hendricks and Quilligan (13) forklart med at like etter fødselen presses blodet fra placenta tilbake til sirkulasjonen. Dette gir økt hjerteminuttvolum, og dermed øker belastningen på hjertemuskulaturen. Under den aktive delen av fødselen skjer det regelmessige og kraftige kontraksjoner av uterus. Hver kontraksjon av uterus trykker blod tilbake til den systemiske sirkulasjonen. Dermed øker venøs tilbakestrømning og minuttvolumet, slik at arterielt blodtrykk øker og pulsfrekvensen faller. Dette skjer trolig på grunn av baroreseptorstimulering (2). Forandringer i formen på uterus under kontraksjonene fører til en forbedret blodstrøm fra organer i pelvis og underekstremiteter tilbake til hjertet. Resultatet av økningen i venøs tilbakestrømning under kontraksjonene fører til forbigående maternell bradykardi som følges av økt hjerteminuttvolum (4).

Kjeldsen og kolleger fant ut at første fase av fødselen er forbundet med progressiv økning av hjertets minuttvolum. Hjerteminuttvolumet økte med 1,10 L/min i den latente fasen av fødselen, og 2,46L/min i den aktive fasen (15).

Ueland og medarbeidere diskuterte andre faktorer som kan være ansvarlige for økningen i hjertets minuttvolum under fødselen, som for eksempel smerte, redsel, valsalva pressesetnikk og maternell posisjon. De studerte i tillegg effekten av analgesi og anestesi under fødselen. De

fant at forandringer i posisjonen fra horisontal stilling i ryggeleie (supine posisjon) til at pasienten lå på siden (lateral decubitus posisjon) var assosiert med økning i både hjerteminuttvolum (+21,7), og slagvolum (+26,5 %), men en 5,6% senkning av hjertefrekvensen (27). Resultatene fant de ved å bruke en dye dilusjonsteknikk for å måle hemodynamiske parametre hos 23 gravide kvinner. De fant at under åpningsfasen av fødselen resulterte kontraksjonene av uterus i en økning på 15,3 % på CO, 7,6 % nedgang på hjertefrekvensen og 21,5 % økning av slagvolumet (27). Samtidig var de hemodynamiske forandringene for hver kontraksjon mindre enn forandringene observert i ryggeleie (2). Hjerteminuttvolum økte med 28,4 % i kaudal analgesi, mens den kun økte med 20,5 % i lokal anestesi (27).

Danilenko-Dixon med flere utførte en studie hvor de undersøkte om ryggeleie versus sideleie under fødselen var assosiert med forandring i hjertets minuttvolum etter epidural anestesi. De brukte acetylene rebreathingmetode for å beregne minuttvolumet og andre hemodynamiske parametre. 500 ml intravenøst væskebolus ble gitt etter injeksjon av epiduralanestesi. De fant signifikante forandringer med 21 % lavere hjerteminuttvolum, 21 % lavere slagvolum, 19 % høyere MAP, 50 % høyere SVR og uforandret hjerterate hos kvinnene som lå i ryggeleie sammenlignet med resultatene fra de som lå i sideleie under fødselen. I gruppen med fødestilling i ryggeleie, resulterte bolusdosen i signifikant forhøyet CO og SV, nedgang i MAP og SVR og uforandret HR. I den samme gruppen sank CO og SV etter epiduralinjeksjon. Gruppen som lå i sideleie under fødselen viste ingen hemodynamiske forandringer etter væskebolus eller epidural (14).

I 1987 publiserte Robson et al. en studie hvor de brukte Doppler og 2D-ultralyd ekkokardiografi på pulmonalklaffen til å måle hjerteminuttvolum under fødselen hos 15 kvinner i venstre sideleie. Kvinnene fikk Meperidine fødselsanalgesi. I denne studien ble det funnet at basale hjerteminuttvolum økte fra 6,99 L/min til 7,88 L/min (13 % økning) ved 8 cm dillatasjon av cervix, primært som et resultat av økt slagvolum. Da riene økte på, så man en ytterligere økning av minuttvolumet som resultat av at både hjertefrekvens og slagvolum økte. Etter hvert som fødselen progredierte fant de disse resultatene: Under 3 cm cervixdillatasjon: +17 %. Ved 4-7 cm: +23 % og over 8 cm dillatasjon: +34 % (1). I løpet av den samme perioden økte også det basalgjennomsnittlige blodtrykket under kontraksjonene. En time etter fødselen hadde hjertefrekvensen og hjerteminuttvolum returnert til samme verdier som før fødselen, mens MAP og SV forble økte. (1). Som tidligere beskrevet fant også Hunter med

flere at hjerteminuttvolumet forble høyt i 24 timer og deretter falt progressivt fram til den tiende dagen etter fødselen (7).

Lee med kolleger fant lignende resultater da han undersøkte hvilke effekter kontraksjonene hadde på hjerteminuttvolumet hos kvinner med epiduralanestesi. De fant at effekten av kontraksjonene på hjertefrekvensen var minimal. Økningen av CO under fødselen var ikke som forventet hos kvinner med regional anestesi sammenlignet med kvinner som fikk lokal anestesi (paracervical eller pudendal blokkade). Lee et al. foreslår at den relative mangelen på smerte og redsel hos kvinner med regional anestesi kan begrense en økning i CO ved fødsel (17).

Hendricks & Quilligan viste i sine studier (13), ved hjelp av en pulse-trykk metode på 47 friske unge kvinner, at økningen i CO var på gjennomsnittlig 30,9% under åpningsfasen. De foreslår at økt hjerteminuttvolum er forårsaket av uteruskontraksjonene i fødsel som gjør at blod presses inn i den maternelle sirkulasjonen ved hver kontraksjon. I utdrivningsfasen fant de variable forandringer i minuttvolum. Adams & Alexander (12) og Winner & Romney (18) fant på den andre siden ingen akkumulative effekter på hjerteminuttvolum, hjertefrekvens eller slagvolum i sine studier. Adams & Alexander har forslått at en forklaring på økningen i hjerteminuttvolum og hjertefrekvens under en kontraksjon er mer komplisert på grunn av at det er flere medvirkendefaktorer. Fordi hjertefrekvensen også er økt, er det sannsynlig at pasientens respons på smerte, angst og muskelaktivitet spiller en heller prominent rolle i økningen av hjerteminuttvolum. De foreslår at skvisingen av blod inn i sirkulasjonen under kontraksjonene utvilsomt forårsaker økning i hjerteminuttvolum, men at den er en sekundær faktor. De fant også en signifikant økning i blodtrykk under de enkelte uteruskontraksjonene (12). I åpningsfasen av fødselen viste studien at det er ingen akkumulative effekter på hemodynamikken. Hjerteminuttvolum og venstre ventrikkels arbeid ble funnet til å være uforandret etter første fase av normal fødsel. Men umiddelbart etter fødselen ble hjerteminuttvolumet 18 % høyere enn etter endt åpningsstadium av fødselen. Denne økningen derimot, var forårsaket av økning i slagvolum. På dette tidspunktet var smerten og angsten eliminert og man kunne dermed si at den primære mekanismen for å øke hjerteminuttvolumet var på grunn av den økte venøse tilbakestrømmingen (preload) (12).

Forandringene i hemodynamikken under fødselen i Hendricks og Quilligans studie ble utført under påvirkning av anestesi og analgesi. Målingene utført under lokalanestesi viste at

hjerteminuttvolumet økte progressivt ettersom fødselen gikk fremover. Forandringene i minuttvolum var mindre tydelig hos de med kaudal anestesi, sannsynligvis på grunn av bedre smertestilling (2).

Metoder for å måle hemodynamiske parametre

Metodene som har vært brukt for å måle hemodynamiske parametre i fødsel er Ficks metode, dye dilution, termodilusjon, Doppler ekkokardiografi og impedance cardiografi. (19)

a)Ficks metode:

Ficks metode tar utgangspunkt i ligningen:

$$\text{Hjerteminuttvolum} = \frac{\text{forbruket av oksygen}}{\text{arteriell oksygen innhold} - \text{venøs oksygen innhold}}$$

Forbruket av oksygen kan måles ved å analysere oksygeninnholdet i inspirerte gasser, ekspirerte gasser og minuttventileringsvolumer. Arteriell oksygeninnhold er det totale oksygeninnholdet bundet til hemoglobin (Hb) pluss det totale løste oksygenet i blod. Det totale oksygeninnholdet bundet til hemoglobin kan illustreres med ligningen:

Totalt oksygeninnhold bundet til Hb = Hb x arteriell oksygenmetning (SaO₂) x konstant

Mens den totale løste oksygenmengden i blod illustreres ved ligningen:

$$\text{Oksygenets arterielle partialtrykk} \times \text{konstant.}$$

Venøst oksygeninnhold kalkuleres på en lignende måte. En annen tilnærming tar utgangspunkt i lungene og illustreres i ligningen:

$$\text{CO (Hjerteminuttvolum)} = \frac{\text{CO}_2 \text{ ekspirert}}{\text{venøs CO}_2 \text{ innhold} - \text{arteriell CO}_2 \text{ innhold}}$$

Fordelen ved bruk av Ficks metode er at den er nøyaktig. Unntaket er hos pasienter hvor lungene forbruker en stor del av oksygenet, for eksempel pasienter med alvorlig inflammatorisk lungesykdom. Hos disse pasientene vil lungenes oksygenforbruk kunne øke fra 2 % til omtrent 10-15 % av totalkonsumet. Andre begrensninger ved bruk av Ficks metode er at det kreves multiple målinger og tilgjengelige måleinstrumenter. Metoden kan kun brukes på ventilerte pasienter eller pasienter som får oksygentilførsel på maske (19).

b) Dye dilution:

Prinsippet bak metoden dye dilution er å injisere en gitt mengde fargestoff inn i et system og monitorere konsentrasjonen over tid på et spesifikt punkt i systemet. Dermed kan man få oversikt over strømmen i systemet (20). Fordelen med denne teknikken er at den er relativ enkel og har relativt god nøyaktighet. Ulempene med denne metoden er at man må injisere en indikator intravenøst i forsøkspersonene og ta multiple arterielle blodprøver(19). I og med at denne metoden er invasiv kan man tenke seg at den vil påføre den gravide et økt stressnivå og dermed kan påvirke de hemodynamiske parametrene, som for eksempel økt hjerterefrekvens.

c) Termodilusjon

Termodilusjon bygger på prinsippene for dye dilution, men ved bruk av varmt eller kaldt vann som en indikator. Man setter inn et ballongkateter (Swan-Ganz kateter) via en stor vene og inn i høyre atrium. Deretter vil blodstrømmen ta med seg instrumentet slik at den ligger med tuppen inn i pulmonararterien. Ved å bruke kaldt vann som en indikator gjennom en av de mange lumina på kateteret, setter man inn en gitt mengde kaldt vann med en gitt temperatur i høyre atrium. Tuppen på instrumentet har en temperaturmåler som måler fallet i temperatur over tid etter som det kalde blodet flyter forbi instrumentet. Ut fra temperaturforandringen kan man kalkulere seg frem til hjerteminuttvolum. Termodilusjon har flere fordeler i forhold til Ficks metode og dye dilution, deriblant at man får målt høyresidig hjertetrykk og pulmonalkapillær ”wedge” trykk, og metoden er relativt nøyaktig. Men det er også flere ulemper med metoden, blant annet:

- a. Nøyaktigheten kan påvirkes av mange faktorer, for eksempel vil variabilitet i volum og temperatur i indikatoren affekttere signalresponsen. Nøyaktigheten vil også påvirkes av forskjellen i operatørens teknikk og hastigheten på injeksjonen
- b. Pulmonal eller tricuspidal-klaff lekkasje og inkomplett blanding av indikatoren med blodet i høyre ventrikkel vil påvirke avlesningen
- c. Store injeksjonsmengder, som ikke alle pasienter tåler
- d. Infeksjonsfare
- e. Metoden er intervensjonell og krever derfor at klinikerer er motivert for å utføre en måling (19).

d) Doppler ekkokardiografi

Doppler ekkokardiografi er en ikke-invasiv metode som kan gi opplysninger om bevegelseshastigheter og bevegelsesretninger i blod og hjertevev ved hjelp av Doppler ultralyd (21). Ekkokardiografi måles hovedsakelig transthorakalt eller transøsofagalt. En begrensning med denne metoden er at ultralydstrålen bør være nærmest parallell med bevegelsesretningen, og også denne metoden vil være operatørvhengig (19).

e) Impedance cardiografi

Impedance cardiography (ICG) er en ikke-invasiv metode for å registrere hemodynamisk status ved å måle blodstrøm (hjerteminuttvolum). ICG-teknikken bruker konseptet med bioimpedansmålinger under et hjerteslag. Elektrisk strøm blir sendt gjennom kroppen, som

elektroden overfører og mottar. Dette blir så analysert av algoritmer som kalkulerer forandringer i slagvolum og hjerteminuttvolum. Teknikken er enkel og muliggjør ”bedside”monitorering. Studier på pasienter som har gjennomgått CAB-operasjon (coronary artery bypass operation) har vist at det er samsvar mellom kardielle indisier målt med ICG og målinger med termodilusjon, som er den vanlige metoden å bruke. ICG kan brukes for å måle nøyaktig hjerteminuttvolum (22). ICG kan benyttes i flere ulike kliniske sammenhenger, som for eksempel ved akutt dyspnoe, sjokk, monitorering av forskjellig behandling, væskebalanse, hjertesvikt og hypertensjon(24).

I artikkelen skrevet av Van De Water et al. sammenligner de impedance cardiografi målinger med den tradisjonelle termodilusjon-metoden ved målinger av hjerteminuttvolum på 53 CAB opererte pasienter. Variasjonen i målingene på de to monitoreringsmetodene var mindre for ICG sammenlignet med termodilusjon (6,3 % versus 24,7 %). Konklusjonen fra denne studien var at ICG er mindre variabel og mer reproducerbar enn termodilusjon for å bestemme CO (23).

MATERIALE OG METODE

Dette er et ikke-intervensjonelt observasjons studie av 33 gravide kvinner under fødsel ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN), Tromsø. Dette er et delstudie av et større prosjekt ved Kvinneklinikken ved UNN Tromsø. Studieprotokollen og et skjema for samtykke til deltagelse i studien var godkjent av Regional komitè for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, Nord-Norge. Alle kvinnene som deltok gav en skriftlig informert samtykke.

Inklusjonskriteriene i studiet var gravide over 18 år med lav-risiko svangerskap som var i fødsel mellom uke 37 og uke 42. Fødende som fikk epidural anestesi eller oxytocin drypp under fødselen var ikke ekskludert. Eksklusjonskriterier var unormale fødsler som krevde rask forløsning, flerlinger, preeklampsi, svangerskapsdiabetes eller andre relevante sykdommer hos mor eller foster.

De hemodynamiske målingene ble utført i november/desember 2008 og juni 2009. Det ble satt opp en vaktordning hvor jordmødrene på fødeavdelingen ble oppfordret til å ta kontakt da det kom inn gravide som kunne være aktuelle for deltagelse i studiet. Det var 3 personer (Gyri Hagen, Elisabeth Hallem og Ingard Nilsen) som deltok i vaktordningen, og målingene ble utført hele døgnet i denne perioden. Den fødende kvinnen ble kontaktet før hun gikk i aktiv fødsel og hun ble informert skriftlig og muntlig om gjennomføring, hensikt og om at hun når som helst kunne trekke seg fra studiet. Det ble utdelt et skjema for innhenting av samtykke som hun måtte underskrive dersom hun var interessert i å delta i studiet. Jordmødrene kontaktet oss igjen når de gravide var i de forskjellige fasene av fødselen slik at vi kunne utføre målingene. Vi gikk ut fra fødestuene mellom målingene for å påføre den fødende så liten grad av stress som mulig.

Det ble forsøkt utført målinger på fire ulike faser av fødselen per kvinne. Første måling ble utført når den gravide var i åpningsfasen av fødselen med >3 cm dilatasjon av cervix. Dilatasjonen ble vurdert av lege, jordmor eller jordmorstudent. Andre måling ble tatt i utdrivningsfasen ved full (10 cm) dilatasjon av mormunn, før kvinnen startet å presse. Første og andre måling ble forsøkt målt under og etter rie. I tillegg ble det utført to målinger etter at barnet var forløst, før og etter forløsning av placenta. Alle målingene ble tatt i en semi-recumbent stilling (halvt sittende) (se figur 2). Temperaturen i rommet var omtrent 22°C .

Enkelte av kvinnene fikk epidural smertebehandling. Rutinene ved epiduralanestesi ved UNN var som følger: Det ble infusert 500 ml 0,9 % NaCL før anestesilegen anla epiduralen. Kvinnen satt eller lå på venstre side ved anleggelsen. Først ble det satt en testdose på 3ml Xylocain, 20 mg/ml. Deretter satt legen en bolusdose med 10 ml Naropin 2mg/ml og 1ml Fentanyl 0,005 mg/ml. Sensorisk nivå ble testet av anestesilegen etter 20 min. Kvinnen skulle ligge i venstre sideleie. Etter 30 min ble det startet kontinuerlig infusjon som besto av 86 ml 0,9 % NaCL, 10 ml Naropin(10 mg/ml) og 4 ml Fentanyl (0,05 mg/ml). Infusjonshastighet var 8-12 ml/t.



Figur2. En oversikt over fødestuen ved kvinneklinikken, UNN og demonstrasjon av semi-recombent (halvtsittende) stilling som var benyttet for å måle hemodynamikk ved fødsel.

For å registrere de hemodynamiske parametrene brukte vi et ICG-apparat av typen Philips, Böblingen, Germany (Figur 3). ICG benytter en avansert teknologi til å måle hjerteminuttvolum og 16 andre hemodynamiske parametre(24). Parametrene som ble målt er illustrert i tabellen under (tabell 1).



Figur 3. Impedance Cardiography (ICG) apparat (Philips, Böblingen, Germany).

Tabell 1: Parametre undersøkt ved ICG

Forkortelse	Begrep	Forklaring	Benevning
CO	Cardiac output/Hjerteminuttvolum	Mengden blod som pumpes ut av venstre ventrikel pr min	l/min
CI	Cardiac index	Hjertets minuttvolum normalisert for kroppsoverflaten	l/min/m ²
HR	Heart rate (hjerterefrekvens)	Antall hjerteslag pr min	min
BTsys	Blodtrykk systolisk	Blodtrykket er trykket som strømmen av blod utgjør i arteriene i kroppen. Systolisk BT: BT når hjertet trekker seg sammen	mmHg
BTdia	Blodtrykk diastolisk	BT i hjertets hvileperiode	mmHg
MAP	Mean arteriell pressure (gjennomsnittlig arteriestrykk)	Gjennomsnittlig blodtrykk hos et individ	mmHg
SVR	Systemisk vaskulær motstand	Motstanden mot blod flow i vaskulaturen (= afterload)	dyn.s/cm ⁵
SVRI	Systemisk vaskulær motstand index	Systemisk vaskulær motstand normalisert for kroppsoverflate	dyn.s m ² /cm ⁵
SV	Slagvolum	Mengde blod pumpet ut av venstre ventrikel pr min	ml
SI	Stroke index (slagvolum index)	Slagvolum normalisert for kroppsoverflate	ml/m ²
ACI	Akselerasjonsindeks	Maks blodstrømsakselerasjon i aorta	1/100 s ²
LCWI	Left Ventricular Work - indeks	En indikator på mengden arbeid venstre ventrikel må utføre for å pumpe blod pr min, normalisert for kroppsoverflate	kg n/n ²
PEP	Før-ejeksjonsperiode	Tidsintervallet fra starten av elektrisk stimulering av ventriklene til åpningen av aortaklaffen (elektrisk systole)	ms
LVET	Venstre ventrikel ejeksjonstid	Tidsintervallet fra åpningen til lukkingen av aortaklaffen (mekanisk systole)	ms
VI	Blodhastighetsindeks	Maks blodstrøms hastighet i aorta	1/1000s
STR	Systolisk tid-forhold	Ratio mellom den elektriske og den mekaniske systolen	%
TFC	Toraxvæskeinnhold	Elektrisk ledning i thoraks, som hovedsaklig bestemmes av intravaskulær, intraalveolær og interstitiell væske i thoraks	1/kOhm

Målingene ble utført ved å plassere 4 sensorer på kvinnens kropp, to over carotidene og to på thorax. Sensorene sender og mottar et lav-amplitud elektrisk signal. Signalet detekterer forandringer i impedans i thoraxvæsken. Impedans er en måling av motstanden mot elektrisk strøm, og forandringer i impedans vil reflektere endringer i blodstrøm gjennom hjertesyklusen (24). En blodtrykksmansjett er koblet til ICG-måleren og registrerer blodtrykk og MAP. Disse endringene brukes for å kalkulere de hemodynamiske parametrene. Sentralvenøst trykk (CVP) and pulmonary arterial occlusion pressure (PAOP) ble innstilt på henholdsvis 4 mmHg and 8 mmHg. De andre parametrene ble automatisk utregnet av ICG måleren (25). Målingene var smertefrie og tok kun 3-4 minutter å gjennomføre. Demografiske opplysninger om fødselsforløp og andre opplysninger ble hentet fra fødejournalen og partogrammet.

Dataanalyse

Data ble registrert og lagret i en sikkerhetsbeskyttet database utformet for dette studiet. Data ble analysert med Statistical Package for Social Sciences version 16.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA).

For å sammenligne hemodynamiske parametre målt på to forskjellige tidspunkt brukte vi paired t-test. For å sammenligne parametrene hos de som fikk epidural med de som ikke fikk det, brukte vi independent sample t-test. Parametriske data er presentert som gjennomsnitt (standardavvik). P-verdier $< 0,05$ ble ansett som signifikante.

RESULTATER

Totalt 50 kvinner samtykket til å delta i studiet. Av disse var det til sammen 17 kvinner som trakk seg av ulike årsaker, og ble ekskludert fra studiet. Data fra 33 kvinner ble brukt for statistisk analyse, men vi fikk ikke utført alle målingene på hver enkelt kvinne inkludert i studien på hver fase av fødsel, av årsaker som smerte, akutt keisersnitt og rask fremgang av fødselen. Det var 3 av fødselsforløpene som endte i akutt sectio, men hos disse kvinnene fikk vi utført de to første målingene, slik at de ikke av den grunn ble ekskludert fra studien. Av alle som deltok i studien var det 22 (66,7 %) kvinner som var førstegangsfødende. Blant de fødende var det 4 kvinner (12,1 %) som røykte under svangerskapet.

Det var 13 kvinner (39,39 %) som fikk epidural analgesi ved fødsel, mens 20 kvinner (60,61 %) hadde annen (f. eks. akupunktur, lystgass, petidin) smertestilling. Syntocynondrypp ble gitt til 19 (57,6 %) av ulike årsaker under fødselen. Amniotomi ble foretatt på 5 (15,2 %) av de fødende. Det var 3 (6,1 %) kvinner fikk episitomi. Ingen barn hadde Apgar skår under 7 etter 5 minutter. Andre demografiske data er listet opp i tabell 2. Alle fikk postpartum blødningsprofylakse like etter fødselen (10 IE Syntocynon intramuskulært). Kun én kvinne hadde postpartum blødning (1060 ml), men ellers var det ingen som hadde blødning på >500 ml.

Hemodynamiske parametre målt med ICG under fødsel er presentert i tabell 3-7.

Sammenligningen av resultatene fra målingene i de ulike fasene viste ingen signifikant forskjell i hemodynamiske parametre som hjerterefrekvens, blodtrykk, slagvolum, hjerteminuttvolum, systemisk vaskulær motstand og indekser for hjertets kontraktilitet. Det var ingen signifikante forskjeller i de hemodynamiske parametrene da vi sammenlignet gruppen som fikk epidural med de som ikke fikk epidural.

Tabell 2: Demografiske variabler fra fødejournaler og partogram.

Demografiske Variabler (outcome)	n	Gjennomsnitt	Standardavvik eller range
Gestasjonsuke	33	40	(37-42)
Fra Stad 1- stad 2 (tid i min)	28	337	244
Fra Stad 2 til fødsel (tid i min)	28	61	62
Fra fødsel til placenta (tid i min)	29	12	10
Total tid fødsel (tid i min)	28	431	271
Høyde (cm)	33	167	7
Vekt ved fødselen(kg)	33	84	14
BMI	33	30	5,00
Blodtap (ml)	33	297	171
Fødselsvekt(g)	33	3677	454
Placentavekt(g)	31	705	158
Arteriell PH	22	7,27	0,08
Arteriell BE	21	-2,52	3,04
Arteriell PO2 (kPa)	21	2,80	1,20
Arteriell PCO2 (kPa)	21	7,09	1,77
Venøs PH	18	7,33	0,09
Venøs BE	17	-3,86	2,73
Venøs PO2 (kPa)	17	3,98	0,96
Venøs PCO2 (kPa)	17	5,84	1,24

Tabell 3. Maternell systemisk hemodynamikk målt ved impedance cardiografi under og utenom kontraksjoner av uterus iåpningsfasen under en normal fødsel (cervix dilatation 3-9 cm). Data er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

	Parameter	Åpningsfase (3-9 cm cervix dilatasjon) under rier	Åpningsfase (3-9 cm cervix dilatasjon) utenom rier	P-verdi	n
1	CO (l/min)	6,42 (2,04)	6,21 (2,34)	0,241	22
2	CI (l/min/m ²)	3,30 (0,78)	3,18 (0,90)	0,141	22
3	HR (min)	81,91 (15,13)	83,73 (17,67)	0,322	22
4	Blodtrykk – systolisk (mmHg)	120,76 (17,61)	116,86 (17,04)	0,041	21
5	Blodtrykk – diastolisk (mmHg)	80,90 (11,38)	79,10 (10,44)	0,229	21
6	MAP (mmHg)	94,29 (13,05)	91,6 (12,18)	0,080	21
7	SVR (dyn.s/cm ⁵)	1239,52 (375,19)	1272,86 (406,57)	0,248	21
8	SVRI (dyn.s m ² /cm ⁵)	2330,00 (551,41)	2387,14 (603,69)	0,306	21
9	SV (ml)	78,50 (20,86)	76,23 (24,10)	0,236	22
10	Stroke Indeks (ml/m ²)	40,32 (7,69)	39,10 (9,45)	0,205	22
11	ACI (1/100 s ²)	79,95 (30,14)	67,05 (25,61)	0,007	22
12	LCWI (kg n/n ²)	4,04 (1,27)	3,78 (1,43)	0,110	21
13	PEP (ms)	73,60 (13,35)	76,10 (19,93)	0,525	22
14	LVET(ms)	252,50 (33,71)	256,09 (28,89)	0,602	22
15	VI (1/1000s)	52,86 (14,95)	49,09 (16,48)	0,039	22
16	STR (%)	30,23 (5,43)	31,14 (9,97)	0,614	22
17	TFC(1/kOhm))	26,23(5,52)	24,91(2,39)	0,240	22

Tabell 4. Maternell systemisk hemodynamikk målt ved impedance cardiografi under og utenom kontraksjoner av uterus i utdrivningsfasen under en normal fødsel (cervix dilatation på 10 cm, det vil si full dillatasjon av cervix). Data er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

	Parameter	Utdrivningsfase (10 cm cervix dilatasjon) under rier	Utdrivningsfase (10 cm cervix dilatasjon) utenom rier	P-verdi	n
1	CO (l/min)	7,36 (1,96)	7,38 (2,09)	0,933	10
2	CI (l/min/m ²)	3,76 (0,74)	3,77 (0,79)	0,935	10
3	HR (min)	82,45 (16,20)	87,36 (14,84)	0,112	11
4	Blodtrykk- systolisk (mmHg)	127,30 (10,79)	128 (12,79)	0,884	10
5	Blodtrykk- diastolisk (mmHg)	85,80 (11,34)	83,8 (12,12)	0,571	10
6	MAP (mmHg)	99,50 (10,15)	98,50 (11,50)	0,804	10
7	SVR (dyn. s/cm ⁵)	1105,56 (379,54)	1088,89 (317,23)	0,791	9
8	SVRI (dyn. s m ² /cm ⁵)	2096,67 (596,97)	2078 (483,90)	0,882	9
9	SV (ml)	87,40 (15,69)	86,80 (14,83)	0,817	10
10	Stroke Indeks (ml/m ²)	45,00 (5,19)	44,80 (4,83)	0,865	10
11	ACI (1/100 s ²)	93,00 (21,31)	88,00 (27,78)	0,414	10
12	LCWI (kg n/n ²)	4,95 (0,93)	5,02 (1,58)	0,823	9
13	PEP (ms)	62,80 (20,44)	58,30 (16,79)	0,536	10
14	LVET (ms)	258,80 (35,46)	253 (29,13)	0,623	10
15	VI (1/1000 s)	62,80 (12,43)	62,10 (14,77)	0,756	10
16	STR(%)	24,70 (6,48)	23,60 (5,64)	0,687	10
17	TFC(1/kOhm)	24,70(2,36)	24,5(2,42)	0,619	10

Tabell 5. Maternell systemisk hemodynamikk målt ved impedance cardiografi i åpningsfasen (ved 3-9 cm cervixdilatasjon av cervix) og utdrivningsfasen (full dilatasjon av cervix). Målingene er utført utenom rier. Data er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

	Parameter	Åpningsfase (3-9 cm dilatasjon av cervix) utenom rier	Utdrivningsfase (10 cm dilatasjon av cervix) utenom rier	p-verdi	n
1	CO (l/min)	6,71 (2,64)	7,21 (2,21)	0,259	10
2	CI (l/min/n ²)	3,44 (0,10)	3,71 (0,84)	0,252	10
3	HR (min)	86,60 (16,34)	88,90 (17,98)	0,484	10
4	Blodtrykk –systolisk (mmHg)	115,22 (10,99)	128,56 (13,12)	0,002	9
5	Blodtrykk- diastolisk (mmHg)	79,33 (9,94)	82,78 (14,40)	0,338	9
6	MAP (mmHg)	91,11 (9,87)	98,00 (13,38)	0,053	9
7	SVR (dyn. s/cm ⁵)	1187,78 (368,16)	1128,89 (388,09)	0,385	9
8	SVRI (dyn. s m ² /cm ⁵)	2226,67 (531,05)	2118,89 (578,99)	0,403	9
9	SV (ml)	79,50 (20,67)	84,20 (16,02)	0,219	10
10	Stroke Indeks (ml/m ²)	41,00 (7,24)	43,7 (5,72)	0,166	10
11	ACI (1/100s ²)	69,20 (13,49)	86,10 (28,05)	0,092	10
12	LCWI (kg n/n ²)	4,04 (1,74)	4,89 (1,67)	0,045	9
13	PEP (ms)	68,10 (19,69)	64,00 (16,55)	0,461	10
14	LVET (ms)	253,20 (30,88)	259 (27,22)	0,377	10
15	VI (1/1000 s)	53,00 (12,51)	60,30 (15,50)	0,117	10
16	STR (%)	28,30 (9,31)	24,40 (5,08)	0,336	10
17	TFC(1/kOhm)	25,80(2,39)	24,4(2,46)	0,050	10

Tabell 6. Maternell systemisk hemodynamikk målt ved impedance cardiografi i åpningsfasen (ved 3 - 9 cm dilatasjon av cervix) utenom rier og etter at placenta er forløst. Data er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

	Parameter	Åpningsfase (3-9 cm dilatasjon av cervix) utenom rier	Målinger etter at barnet og placenta er forløst	p-verdi	n
1	CO (l/min)	6,52 (2,21)	6,36 (1,90)	0,479	14
2	CI (l/min/n ²)	3,43 (0,68)	3,30 (0,76)	0,264	11
3	HR (min)	81,25 (16,01)	82,50 (12,74)	0,771	12
4	Blodtrykk- systolisk (mmhg)	115,27 (15,81)	117,18 (15,14)	0,619	11
5	Blodtrykk-diastolisk(mmHg)	79,09 (11,86)	80,27 (18,92)	0,574	11
6	MAP (mmHg)	91,40 (13,29)	93,00 (18,07)	0,662	10
7	SVR (dyn. s/cm ⁵)	1127,00 (258,67)	1180 (288,02)	0,337	10
8	SVRI (dyn. s m ² /cm ⁵)	2148,00 (387,81)	2251,00 (495,95)	0,337	10
9	SV (ml)	82,45 (18,10)	79,36 (21,49)	0,434	11
10	Stroke Indeks (ml/m ²)	42,27 (6,47)	40,73 (7,56)	0,387	11
11	ACI (1/100 s ²)	84,00 (27,64)	76,91 (31,67)	0,481	11
12	LCWI (kg n/n ²)	4,00 (1,14)	34,17 (94,82?)	0,342	10
13	PEP (ms)	71,91 (12,68)	60,64 (11,38)	0,012	11
14	LVET (ms)	254,36 (41,52)	247,18 (23,41)	0,478	11
15	VI (1/1000 s)	57,73 (12,85)	53,27 (17,72)	0,333	11
16	STR(%)	29,64 (6,17)	25,45 (3,34)	0,054	11
17	TFC(1/kOhm)	25,21(2,64)	24,50(4,01)	0,509	14

Tabell 7. Maternell systemisk hemodynamikk målt ved impedance cardiografi i utdrivningsfasen (ved 10 cm cervixdilatasjon av cervix) utenom rier og etter at barnet og placenta er forløst. Data er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

	Parameter	Utdrivningsfase (10 cm dilatasjon av cervix) utenom rier	Målinger etter at barnet og placenta er forløst	p-verdi	n
1	CO (l/min)	7,34(1,99)	6,52(2,04)	0,058	11
2	CI (l/min/n ²)	3,74(0,75)	3,30(0,74)	0,049	11
3	HR (min)	88,27(14,51)	93,36(35,30)	0,676	11
4	Blodtrykk –systolisk (mmHg)	126,90(13,55)	119,20(12,86)	0,127	10
5	Blodtrykk- diastolisk (mmHg)	82,20(13,77)	79,60(18,82)	0,535	10
6	MAP (mmHg)	97,00(12,90)	97,70(16,08)	0,271	10
7	SVR (dyn. s/cm ⁵)	1068,00(306,30)	1158(221,05)	0,283	10
8	SVRI (dyn. s m ² /cm ⁵)	2044,00(469,38)	2219,00(304,61)	0,264	10
9	SV (ml)	86,18(14,22)	80,36(20,22)	0,213	11
10	Stroke Indeks (ml/m ²)	44,36(4,80)	41,09(7,06)	0,146	11
11	ACI (1/100s ²)	87,45(26,42)	77,36(25,91)	0,251	11
12	LCWI (kg n/n ²)	4,88(1,55)	34,18(94,82)	0,354	10
13	PEP (ms)	57,90(15,98)	54,18(9,04)	0,961	11
14	LVET (ms)	250,82(29,35)	241,09(21,41)	0,263	11
15	VI (1/1000 s)	61,18(14,34)	54,18(16,14)	0,212	11
16	STR (%)	23,82(5,40)	25,09(3,05)	0,549	11
17	TFC(1/kOhm)	24,36(2,33)	24,09(4,46)	0,807	11

DISKUSJON

I dette studiet på friske kvinner ved fødeavdelingen i Tromsø, fant vi at fødsel ikke har signifikant effekt på maternell hemodynamikk, målt ved impedance cardiografi. Studiet viste at cardiac index har en tendens til å gå ned etter placenta forløsning da vi sammenlignet de hemodynamiske parametrene ved full dilatasjon av cervix, med parametrene tatt etter at placenta var forløst. Det var ingen signifikante forskjeller i de hemodynamiske parametrene da vi sammenlignet gruppen som fikk epidural med de som ikke fikk epidural.

Det kan være flere årsaker til at vi fikk forskjellige resultater sammenlignet med tidligere publiserte studier. Først og fremst har tidligere studier brukt invasive metoder som i seg selv kan påvirke hemodynamiske parametre, eller ekkocardiografi som er en tidkrevende, subjektiv og veldig operatørvhengig metode. Vi har anvendt ICG som er en rask, enkel, smertefri og reproducerbar metode, og den er validert mot ”gullstandard”-metoder, som termodilusjon. Dette gjør den svært praktisk for bruk ved seriemålinger ved fødsel. Siden den ikke er invasiv og påfører den gravide liten grad av stress, vil ikke metoden påvirke de hemodynamiske parametrene, som for eksempel hjerterefrekvens og dermed hjertets minuttvolum. I tillegg vil en slik ikke-invasiv metode innebære en lavere risiko for pasienten sammenlignet med invasive metoder. Utfordringen med impedans cardiografi har vært at metoden kan ha en manglende nøyaktighet. Denne utfordringen omgår vi i dette studiet siden vi gjør en serie av målinger hos den samme kvinnen, og vil derfor ikke trenge å forholde oss til en absolutt verdi på ett bestemt tidspunkt, men et forhold mellom målinger på forskjellig tidspunkt i fødselen.

En av årsakene til at forskjellene i resultatene kan være korrelert til smerte og væskestatus i fødsel. Smerte og dehydrering kan føre til høy hjerterefrekvens og dermed høyt hjerteminuttvolum. Alle fødende som deltok i studiet hadde alltid en jordmor som tok vare på dem i fødsel, hadde en eller annen type smertelindring, og var komfortabel. Tidligere var det ikke uvanlig at de fødende var fastende under fødselen, mens ingen av deltagerne i vår studie var fastende, og alle hadde normal hjerterefrekvens og TFC som indikerer at de var ikke stresset og hadde en normal væskestatus. Tidligere studier (16, 17) har også vist at hjertets minuttvolum ikke øker når pasientene er fullstendig smertefrie.

Ueland et al (2) beskriver faktorer som kan påvirke de hemodynamiske parametrene i fødsel, deriblant smerte, redsel, valsalva presseteknikk og maternell posisjon. Lees et al. (18) viste at hjerteminuttvolum ikke øker i fødselen ved bruk av regional anestesi. Danilenko-Dixon viste at epidural førte til et fall i slagvolum og følgende fall i hjerteminuttvolum (14). Det var i alt 13 kvinner som fikk epiduralanestesi i vår studie. Da vi kontrollerte for om det var noen forskjell mellom de som fikk epidural og de som ikke fikk epidural, fant vi ingen signifikant forskjell på de hemodynamiske parametrene. Det må poengteres at prosedyrene og legemidlene ved smertebehandling, deriblant epidural, har forandret seg de siste årene, og dette kan være bakgrunnen for at man får litt forskjellige resultater ved studier av fødende som får epidural.

Også maternell posisjon har vært diskutert om kan ha en innvirkning på de hemodynamiske forandringene i fødsel. Både Ueland og Danilenko-Dixon fant at maternell fødestilling hadde betydning for de hemodynamiske parametrene. Begge fant at hjerteminuttvolumet var lavere hos fødende i ryggeleie enn hos de som fødte i sideleie. Danilenko-Dixon viste at slagvolumet og dermed også hjerteminuttvolum gikk ned i ryggeleie, mens hjerterefrekvensen forble den samme. Alle målingene i vårt studie ble tatt i semirecombent stilling.

Tidligere studier har vist at hjertets minuttvolum i åpningsfasen av fødselen er økt og fortsetter å øke ettersom det er normal fremgang i fødselen (1,7, 13, 15). Det er også flere studier som foreslår at placentalsningen gjør at blod presses inn i sirkulasjonen og øker den venøse tilbakestrømningen, og dermed øker hjertets minuttvolum (2,12, 13). Vår studie viste ingen slik økning i hjerteminuttvolum. Det har blitt gjort forskjellige estimeringer av "autotransfusjon" etter forløsning av placenta, men om det er autotransfusjon og eventuell volumstørrelse er fortsatt ikke avklart. Det er imidlertid at volumet av det eksterne blodtapet sannsynlig overgår denne autotransfusjonen. Gjennomsnittlig post partum blodtap i vår studie var ca 300 ml.

Vi oppdaget relativt raskt at å gjennomføre studien var vanskeligere enn først antatt. Enkelte ganger da fødselen gikk raskt fremover, ble det vanskelig for jordmødrene å kontakte oss ved det riktige tidspunktet for å utføre målingene. I enkelte tilfeller hvor fødselen endte i akutt keisersnitt var det ikke mulig å utføre målinger i utdrivningsfase og/eller post partum. Noen kvinner som var smertepåvirket trakk seg i fødselen fra studiet. Dette kan ha hatt en betydning for utvalget, og kan dermed ha påvirket vårt resultat. Enkelte ganger dersom placenta kom

raskt etter at barnet var forløst, rakk vi ikke å ta målingen før placenta var utdrevet. Alle disse faktorene til sammen gjorde at det var vanskelig å gjennomføre alle de planlagte målingene på de kvinnene vi rekrutterte til studiet.

For en kliniker er det viktig å ha en god forståelse av hemodynamikken i graviditet og fødsel. Dersom man har en klar oppfattelse av den maternelle kardiovaskulære fysiologien, vil man være bedre forberedt på å behandle både friske gravide og gravide med for eksempel hjertesykdommer og preeklampsi. ICG er, som nevnt, en metode som er rask, enkel og hemodynamiske parametre lar seg monitorere kontinuerlig. Det vil være svært praktisk å bruke denne metoden for overvåkning av kvinner med kardiovaskulære forstyrrelser eller sykdommer for å kartlegge den hemodynamiske statusen. Med denne metoden vil man unngå risikoen tilknyttet et invasivt inngrep, spesielt hos en pasient med allerede ustabil hemodynamikk.

For å konkludere, denne studien viste at normal fødsel ikke har statistisk signifikant effekt på maternell hemodynamikk, målt ved impedance cardiografi. Anvendelse av epidural hadde ikke effekt på hemodynamiske parametrene. Det er mulig å monitorere maternell hemodynamikk ikke-invasivt ved hjelp av impedance cardiografi.

Takk til

En stor takk til hovedveileder Ganesh Acharya og biveileder Ingard Nilsen for god hjelp og tålmodighet i prosessen med gjennomføring og utforming av oppgaven. Vi ønsker også å takke overlege Kari Flo ved Kvinneklinikken, UNN Tromsø, for hjelp og veiledning samt at vi fikk ta del i prosjektet ved avdelingen. I tillegg vil vi takke professor Finn Egil Skjeldestad og Inger Sperstad ved for hjelp med databasen og SPSS.

REFERANSER

1. Robson S C, Dunlop W, Boys R J, Hunter S. Cardiac output during labour. *Br Med J* 1987a;295:1169-1172
2. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1975;18:41-50
3. <http://en.wikipedia.org/wiki/Hemodynamics>
4. Norwitz ER, Robinson JN, Malone FD. Pregnancy-induced physiologic alterations. In *Critical Care Obstetrics*. Edited by Didly GA. 4th edition. Blackwell Publishing. 2004, p.p 19-42.
5. Koller O. The Clinical significans of hemodilution during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1982;37:649-652
6. Clapp JF, Seaward BL, Sleamaker RH, Hiser J. Maternal physiologic adaptations to early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159(6):1456-60
7. Hunter S, Robson SC. Adaption of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992;68:540-3.
8. Wilson M, Morganti AA, Zervodakis, et al. Blood pressure, the renin-aldosterone system, and sex-steroids throughout normal pregnancy. *Am J Med* 1980;68:97-107
9. van Oppen ACC, van der Tweel I, Alsbach GPJ, et al. A longitudinal study of maternal hemodynamics during normal pregnancy. *Obst Gynecol* 1996;88:40-56
10. Shrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high output and low output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis and pregnancy. *N Engl J Med* 1988;319:1127-1134
11. Shrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: unifying hypothesis. *Ann Intern Med* 1990;113:155-
12. Adams JQ, Alexander AM. Alterations in cardiovascular physiology during labor. *Obstet Gynecol* 1958;12:542
13. Hendricks ECH, Quilligan EJ. Cardiac output during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1956
14. Danilenko-Dixon DR, Tefft L, Cohen RA, Haydon B, Carpenter MW. Positional effects on maternal cardiac output during labor with epidural analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:867-872
15. Kjeldsen J. Hemodynamic investigations during labor and delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1979;89(Suppl):1-252.
16. Lees MM, Scott DB, Kerr MG. Haemodynamic changes associated with labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1970;77(1):29-36.
17. Lee W, Rokey R, Miller J, Cotton DB. Maternal Hemodynamic effects of uterine contractions by M-mode and pulsed Doppler echocardiography. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:974-977
18. Winner W, Romney SL. Cardiovascular responses to labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1966;96:1004
19. Nashef SAM, Misso SL. Cardiac output Monitoring – Continuous Measurement by Heat Transfer. *International Journal of Bioelectromagnetism.*
20. <http://medical.webends.com/km/Dye%20Dilution%20Technique>
21. http://en.wikipedia.org/wiki/Echocardiography_doppler
22. Tihtonen K, Kööbi T, Yli-Hankala A, Huhtala H, Uotila J. Maternal haemodynamics in pre-eclampsia compared with normal pregnancy during caesarean delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:355-361 – editorial comment
23. Van De Water JM, Miller TW, Vogel RL, Mount BE, Dalton ML. Impedance cardiography: the next vital sign technology? *CHEST* 2003;123:2028-2033
24. Introduksjonsheftet som medfølger ICGmaskin av typen Philips, Böblingen, Germany
25. Flo K, Wilsgaard T, Vårtun Å, Acharya G. A longitudinal study of the relationship between maternal cardiac output measured by impedance cardiography and uterine arterial blood flow in the second half of pregnancy. *BJOG*;2010;117(7):837-44.
26. Bergsjø P, Maltau JM, Molne K, Nesheim B-J. *Obstetikk og Gynekologi*. Gyldendal Norsk Forlag AS, 2004. p. 251
27. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics, III Labor and delivery under local and caudal analgesia. *Am J Obst & Gynec* 1969

Fordelingen av oppgaver ved gjennomføring av 5.årsoppgave var som følger:

- Rekruttering av deltakere til studien – Elisabeth Hallem, Gyri Hagen, Ingard Nilsen
- Innhenting av samtykke til deltagelse i studien – Elisabeth Hallem, Gyri Hagen, Ingard Nilsen
- Måling av hemodynamiske parametre og innsamling av data – Elisabeth Hallem, Gyri Hagen (med hjelp av biveileder Ingard Nilsen)
- ”Plotting” av data i databasen - Elisabeth Hallem, Gyri Hagen
- Analyse i SPSS og tolking av data – Elisabeth Hallem, Gyri Hagen (med hjelp av Ganesh Acharya)
- Skrivning av oppgave – Elisabeth Hallem, Gyri Hagen
- Veiledning og gjennomlesning av oppgaven – Hovedveileder Ganesh Acharya