Πανεπιστήμιο Πατρών
Σχολή Επιστημών Υγείας
Τμήμα Ιατρικής

Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο
Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και
Μηχανικών Υπολογιστών
Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών

Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
στη Βιοϊατρική Τεχνολογία

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**Ανάπτυξη συστήματος διάγνωσης εμβρυϊκής υποξίας και πρόληψης
άμεσων και απώτερων σοβαρών επιπλοκών με εφαρμογή σύγχρονων
τεχνικών επεξεργασίας και ανάλυσης σήματος**

Βάσιος Γρηγόριος

Αθήνα, 2009

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Δημήτριος Κουτσούρης, *Καθηγητής Ε.Μ.Π. (Επιβλέπων Καθηγητής)*

Στέφανος Κόλλιας, *Καθηγητής Ε.Μ.Π. (Μέλος Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής)*

Παναγιώτης Τσανάκας, *Καθηγητής Ε.Μ.Π. (Μέλος Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής)*

Κωνσταντίνα Νικήτα, *Καθηγήτρια Ε.Μ.Π. (Μέλος Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής)*

Εμμανουήλ Σαλαμαλέκης, *Καθηγητής Πανεπ. Αθηνών (Μέλος Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής)*

Δημήτριος Κασσάνος, *Αν. Καθηγητής Πανεπ. Αθηνών (Μέλος Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής)*

Μιχάλης Ζερβάκης, *Καθηγητής Πολυτ. Κρήτης (Μέλος Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής)*

Στον Ηλία και την Έλλη

Περίληψη

Τα τελευταία χρόνια τόσο σε διεθνές όσο και σε εθνικό επίπεδο έχει δοθεί βαρύτητα στην ανίχνευση της εμβρυϊκής υποξίας κατά τη διάρκεια της κύησης και του τοκετού, καθώς είναι σαφές η άμεση συσχέτισή της με βραχυπρόθεσμες και απώτερες επιπλοκές του νεογνού. Η επιτυχής έκβαση ενός τοκετού εξαρτάται κυρίως από τον έγκαιρο εντοπισμό της δημιουργίας της εμβρυϊκής υποξίας και η ανάγκη για την υλοποίηση υπολογιστικών συστημάτων για την έγκαιρη διάγνωσή της είναι συνεχής και αυξανόμενη.

Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής σχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε ένα πρωτότυπο σύστημα διάγνωσης της πρόωρης οξέωσης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, το οποίο βασίστηκε στην επεξεργασία του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και στην ανάλυση της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας. Στόχος του συγκεκριμένου συστήματος είναι να αποτελέσει ένα βοηθητικό σύστημα διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας και να συμβάλει στη λήψη αποφάσεων σχετικά με το χρόνο αποπεράτωσης του τοκετού, με σκοπό την πρόληψη άμεσων και απώτερων σοβαρών νεογνικών επιπλοκών.

Ειδικότερα, η υλοποίηση του προτεινόμενου συστήματος βασίστηκε στην εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων και της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του αλγορίθμου matching pursuit για την ανάδειξη της «κρυμμένης» πληροφορίας που μεταφέρει ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός στις πολύ χαμηλές συχνότητες.

Συνδυάζοντας τα αποτελέσματα των παραπάνω τεχνικών επεξεργασίας, και ιδιαίτερα του αλγορίθμου matching pursuit, με τον προσδιορισμό του συνολικού χρόνου χαμηλού κορεσμού του αρτηριακού εμβρυϊκού αίματος, υλοποιήθηκε, με τη χρήση ενός διαμεριστικού αλγορίθμου, το προτεινόμενο σύστημα.

Η ανάπτυξη αυτού του συστήματος αποτελεί μια καινοτόμα και πολλά υποσχόμενη προσέγγιση στην προσπάθεια της διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας δεδομένου ότι παρουσιάζει υψηλή ειδικότητα και θετική προγνωστική αξία συμβάλλοντας στην επίλυση του σοβαρότερου μειονεκτήματος της κλασσικής καρδιοτοκογραφίας που είναι η χαμηλή τιμή των αντίστοιχων προγνωστικών δεικτών.

Summary

In the last few years the research community has given great attention to the detection of antepartum and intrapartum fetal hypoxia, given its direct impact on both short- and long-term neonatal morbidity and mortality. The successful completion of labor depends mainly on the prompt identification of fetal hypoxia. The development of computational systems for the early diagnosis of restricted fetal oxygen supply is therefore of critical importance.

This thesis involves the design and development of an innovative system for the early detection of acidosis, which was based on the fetal heart rate processing and fetal pulse oximetry analysis. The aim of the system is to comprise a computer-aided diagnostic system of fetal hypoxia and to contribute to the decision making regarding the labor completion time, in order to prevent short- and long-term neonatal complications.

Specifically, the development of the system was based on the implementation of continuous wavelet transform and adaptive approximation using the matching pursuit algorithm, in order to reveal the “hidden” information conveyed in the very low frequency range of the fetal heart rate.

The system involves the combination of the results of the above-mentioned processing techniques, and especially of the matching pursuit algorithm, along with the calculation of the duration of fetal arterial low oxygen saturation, applying a commonly used clustering algorithm.

The proposed system is an innovative and promising approach towards the early diagnosis of fetal hypoxia, given its high specificity and positive predictive value, thus effectively addressing the major drawback of clinical cardiotocography.

Ευχαριστίες

Η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε στο Εργαστήριο Βιοϊατρικής Τεχνολογίας της Σχολής Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών του Εθνικού Μετσόβειου Πολυτεχνείου στα πλαίσια του Διατμηματικού Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών στη Βιοϊατρική Τεχνολογία.

Θα ήθελα καταρχάς να ευχαριστήσω θερμά τον Καθηγητή Ε.Μ.Π. Δημήτρη Κουτσούρη, επιβλέποντα της διατριβής μου, για την καθοδήγηση και τη συμπαράστασή του όλα αυτά τα χρόνια, καθώς και για την ευκαιρία που μου έδωσε να ασχοληθώ με το πεδίο της Βιοϊατρικής Τεχνολογίας.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω στον Καθηγητή Ε.Μ.Π. Στέφανο Κόλλια και τον Καθηγητή Παναγιώτη Τσανάκα, για τη συμμετοχή τους στη Τριμελή Συμβουλευτική Επιτροπή της διατριβής μου και τις χρήσιμες υποδείξεις και συμβουλές τους.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την Καθηγήτρια Ε.Μ.Π. Κωνσταντίνα Νικήτα και τον Καθηγητή Πολυτεχνείου Κρήτης Μιχάλη Ζερβάκη, για τη συμμετοχή τους στην Επταμελή Εξεταστική Επιτροπή της διατριβής μου.

Θα ήθελα θερμά να ευχαριστήσω τον Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και Διευθυντή της Γ΄ Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Εμμανουήλ Σαλαμαλέκη και τον Αν. Καθηγητή της Γ΄ Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Δημήτριο Κασσάνο, για την ολική συμβολή τους στην επιλογή και οριοθέτηση του θέματος και την πολύτιμη καθοδήγηση και βοήθεια που μου παρείχαν στη διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής μου.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω στην Επίκουρο Καθηγήτρια του Πανεπιστημίου Πειραιά Ανδιάννα Πρέντζα τόσο για τη φιλία της όσο και για τη διαρκή υποστήριξη και την πολύπλευρη μέριμνά της για την ολοκλήρωση της διατριβής. Επιπρόσθετα θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους συναδέλφους και τα μέλη του εργαστηρίου Βιοϊατρικής Τεχνολογίας του Ε.Μ.Π. για την άψογη συνεργασία και τη συνεχή τους υποστήριξη. Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω τη Δρ. Αγγελική Γιακουμάκη για τη φιλία της και την συμπαράστασή της σε περιόδους έντονου φόρτου εργασίας, καθώς επίσης τη Βιβή Νταλή και τη Ράνια Πετροπούλου για τη βοήθεια που μου παρείχαν όλα αυτά τα χρόνια.

Θα ήθελα ιδιαίτερα να ευχαριστήσω και να εκφράσω την αγάπη μου στους γονείς και τον αδελφό μου, για τη συνεχή υποστήριξη και συμπαράστασή τους καθ' όλη την πορεία των σπουδών μου. Τέλος, θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη και την αγάπη μου στη σύζυγό μου, για την ενθάρρυνση, την υπομονή και τη κατανόησή της καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής.

Πίνακας Περιεχομένων

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	23
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	23
1.1 Κίνητρο, στόχος και συνεισφορά της Διδακτορικής Διατριβής.....	24
1.2 Δομή της Διδακτορικής Διατριβής.....	26
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	31
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΪΚΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ, ΤΗΣ ΕΜΒΡΥΟΜΗΤΡΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΣΤΑΛΤΟΤΗΤΑΣ ΜΥΟΜΗΤΡΙΟΥ.....	31
2.1 Φυσιολογία του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού.....	31
2.2 Φυσιολογία της εμβρυϊκής κυκλοφορίας του αίματος.....	32
2.3 Ρύθμιση της εμβρυϊκής καρδιαγγειακής λειτουργίας.....	35
2.4 Φυσιολογία της εμβρυομητρικής κυκλοφορίας.....	36
2.5 Φυσιολογία της συσταλτότητας του μυομητρίου.....	37
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	43
ΕΜΒΡΥΪΚΗ ΥΠΟΞΙΑ.....	43
3.1 Ορολογία της οξυγόνωσης του αίματος.....	43
3.2 Ορισμός παθολογικών καταστάσεων που συσχετίζονται με την οξυγόνωση του εμβρύου.....	44
3.3 Ένδεια εμβρυϊκού οξυγόνου – Αερόβιος μεταβολισμός.....	45
3.3.1 Βασικοί ρυθμιστικοί παράγοντες της εμβρυϊκής καρδιαγγειακής λειτουργίας στην οξεία υποξία.....	46
3.4 Ένδεια του εμβρυϊκού οξυγόνου – Αναερόβιος μεταβολισμός.....	48
3.5 Παθογένεση της εμβρυϊκής υποξίας.....	48
3.5.1 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τη μητέρα.....	50
3.5.2 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τη μήτρα.....	52
3.5.3 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τον πλακούντα.....	52
3.5.4 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τον ομφάλιο λώρο.....	53
3.5.5 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν το έμβρυο.....	53
3.6 Ενδομήτρια ασφυξία κατά τη διάρκεια του τοκετού και Νευρολογικές βλάβες του νεογνού.....	54
3.6.1 Μηχανισμοί επίδρασης της υποξίας στον εμβρυϊκό εγκέφαλο.....	56
3.6.2 Συσχέτιση της οξέωσης με τις νευρολογικές βλάβες κατά τη διάρκεια του τοκετού.....	57
3.6.3 Συχνότητα εκδήλωσης της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας και της εγκεφαλικής παράλυσης κατά τη διάρκεια του τοκετού.....	60
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	61
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	65
ΚΑΡΔΙΟΤΟΚΟΓΡΑΦΙΑ.....	65
4.1 Βασικές αρχές της τεχνολογίας της καρδιοτοκογραφίας.....	65
4.1.1 Εμβρυϊκή καρδιογραφία.....	65
4.1.1.1 Μέθοδοι καταγραφής του ΕΚΡ.....	67
4.1.2 Τοκογραφία.....	70
4.1.2.1 Μέθοδοι καταγραφής της μυομητρικής συσταλτότητας.....	71
4.1.3 Εξωτερική καρδιοτοκογραφία.....	72
4.2 Κλινική εφαρμογή της καρδιοτοκογραφίας.....	73
4.2.1 Ανάλυση και ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος κατά τη διάρκεια του τοκετού.....	73
4.2.1.1 Ανάλυση του καρδιοτοκογραφήματος κατά τη διάρκεια του τοκετού.....	74
4.2.1.2 Ερμηνεία των καρδιοτοκογραφικών προτύπων κατά τη διάρκεια του τοκετού.....	78
4.3 Κριτική της καρδιοτοκογραφίας.....	79
4.3.1 Καρδιοτοκογραφία και μεταβολική οξέωση.....	80
4.4 Υπολογιστική καρδιοτοκογραφία.....	83
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	89
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	93
ΕΜΒΡΥΪΚΗ ΠΑΛΜΙΚΗ ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ.....	93
5.1 Βασικές αρχές της τεχνολογίας της παλμικής οξύμετρίας.....	93
5.2 Σύστημα προσδιορισμού της παλμικής οξύμετρίας.....	95
5.3 Παράγοντες που επηρεάζουν τις καταγραφές της εμβρυϊκής παλμικής οξύμετρίας.....	97

5.3.1 Εμβρυϊκοί παράγοντες.....	97
5.3.2 Μητρικοί παράγοντες.....	97
5.3.3 Τεχνηκοί παράγοντες	98
5.4 Μελέτες που αφορούν την εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία.....	99
5.4.1 Πειματικές μελέτες της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας.....	99
5.4.2 Κλινικές μελέτες της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας	100
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	102

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6..... 107

ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΑΝΑΠΑΡΑΣΤΑΣΗΣ ΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΟ ΠΕΔΙΟ ΧΡΟΝΟΥ-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ.....	107
6.1 Συνεχούς χρόνου Μετασχηματισμός Fourier	107
6.1.1 Ορισμός.....	107
6.1.2 Περιορισμοί.....	109
6.2 Συναρτήσεις ατόμων μετασχηματισμού χρόνου-συχνότητας.....	109
6.2.1 Δομές Heisenberg.....	110
6.2.2 Αρχή της απροσδιοριστίας	111
6.2.3 Πυκνότητα Ενέργειας.....	112
6.3 Τμηματικός Μετασχηματισμός Fourier	112
6.3.1 Ορισμός.....	112
6.3.2 Δομές Heisenberg.....	113
6.3.3 Πυκνότητα Ενέργειας.....	114
6.3.4 Περιορισμοί του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier.....	115
6.4 Μετασχηματισμός κυματιδίων.....	115
6.4.1 Ιστορική αναδρομή.....	116
6.4.2 Τα κυματίδια: οι πυρήνες του μετασχηματισμού κυματιδίων	117
6.4.3 Βασικά είδη μετασχηματισμού κυματιδίων	121
6.4.4 Συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων	122
6.4.4.1 Ορισμός.....	122
6.4.4.2 Δομές Heisenberg	124
6.4.4.3 Πυκνότητα Ενέργειας.....	126
6.4.4.4 Σχέση κλίμακας – συχνότητας	126
6.4.5 Φάσμα κυματιδίων - Φασματογράφημα κυματιδίων.....	127
6.4.6 Διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων	130
6.4.7 Συνοριακά φαινόμενα.....	131
6.4.8 Επιλογή συνάρτησης κυματιδίου	131
6.4.9 Επιλογή μεθόδου ανάλυσης ανάμεσα στον μετασχηματισμό κυματιδίων και τον κλασσικό μετασχηματισμό Fourier	134
6.5 Προσαρμοστική προσέγγιση σημάτων μέσω του αλγορίθμου Matching Pursuit.....	135
6.5.1 Αλγόριθμος Matching Pursuit	138
6.5.2 Υπολογισμός της κατανομής της ενέργειας του σήματος στο πεδίο χρόνου-συχνότητας.....	141
6.5.3 Εφαρμογή του Matching Pursuit αλγορίθμου σε πραγματικά σήματα	142
6.5.3.1 Ανάλυση σημάτων συνεχούς χρόνου	142
6.5.3.2 Ανάλυση σημάτων διακριτού χρόνου	144
6.5.4 Αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειας του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας.....	145
6.5.5 Κριτήριο τερματισμού του MP αλγορίθμου και επιλογή του αριθμού των ατόμων χρόνου – συχνότητας.....	146
6.5.6 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του MP αλγορίθμου	149
6.5.6.1 Πλεονεκτήματα	149
6.5.6.2 Μειονεκτήματα	151
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	153

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7..... 155

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	155
7.1 Συλλογή δεδομένων.....	155
7.2 Προ-επεξεργασία δεδομένων.....	156
7.2.1 Εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός	156
7.2.2 Εμβρυϊκή Παλμική Οξυμετρία.....	156
7.3 Επεξεργασία του Εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού.....	157
7.3.1 Διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων	157
7.3.1.1 Φασματογράφημα κυματιδίων	158
7.3.1.2 Φάσμα ισχύος κυματιδίων.....	160
7.3.2 Ανάλυση βασισμένη στη προσαρμοστική προσέγγιση με τη χρήση του MP αλγορίθμου	160
7.3.2.1 Κριτήριο τερματισμού του MP αλγορίθμου και επιλογή του αριθμού των ατόμων χρόνου- συχνότητας	161
7.3.2.2 Αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειας του ΕΚΡ σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας	162
7.4 Επεξεργασία της Εμβρυϊκής Παλμικής Οξυμετρίας.....	164
7.5 Μέθοδος κατηγοριοποίησης από το συνδυασμό των υπολογισθέντων παραμέτρων	164

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	166
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8.....	167
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	167
8.1 Αποτελέσματα της εφαρμογής του διακριτού χρόνου μετασχηματισμού κυματιδίων στον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό	167
8.1.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου.....	167
8.1.2 Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή του διακριτού χρόνου μετασχηματισμό κυματιδίων	170
8.2 Αποτελέσματα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού με τη χρήση του MP αλγόριθμου	171
8.2.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου.....	171
8.2.2 Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του MP αλγόριθμου.....	174
8.3 Αποτελέσματα της ανάλυσης της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας.....	175
8.3.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου.....	175
8.3.2 Προγνωστική αξία της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας	175
8.4 Προγνωστική αξία του συνδυασμού των υπολογισθέντων παραμέτρων	176
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9.....	179
ΣΥΖΗΤΗΣΗ, ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	179
9.1 Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων της Διδακτορικής Διατριβής.....	179
9.2 Συμπεράσματα	180
9.3 Κατευθύνσεις μελλοντικής έρευνας.....	181
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	183

Ευρετήριο Εικόνων

Εικόνα 2.1. Αιματική κυκλοφορία στο έμβρυο.....	33
Εικόνα 2.2. Εμβρυομητρική κυκλοφορία.....	37
Εικόνα 2.3. Πλακουντιακή κυκλοφορία.....	37
Εικόνα 2.4. Σχηματική αναπαράσταση μιας ιδεώδους μεμονωμένης σύσπασης της μήτρας.	38
Εικόνα 2.5. Τυπικές σχηματικές παραστάσεις συσπάσεων της μήτρας	39
Εικόνα 3.1. Σχηματική αναπαράσταση των παραγόντων που καθορίζουν τις ανάγκες και τη προμήθεια οξυγόνου στο έμβρυο	46
Εικόνα 3.2. Αναερόβιος μεταβολισμός.	49
Εικόνα 4.1. Καρδιοτοκογράφημα.....	65
Εικόνα 4.2. Υπερηχοκαρδιογραφία.....	69
Εικόνα 4.3. Εξωτερική καρδιοτοκογραφία.	73
Εικόνα 4.4. Πρώιμες, όψιμες και μεταβλητές επιβραδύνσεις του ΕΚΡ.	76
Εικόνα 5.1. Αισθητήρας κορεσμού εμβρυϊκού αρτηριακού αίματος.....	95
Εικόνα 5.2. Τοποθέτηση του αισθητήρα καταγραφής της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας.....	96
Εικόνα 5.3. Σχηματική αναπαράσταση της σχέσης (α) $FSpO_2$ και γαλακτικού οξέως και (b) $FSpO_2$ και pH του αρτηριακού αίματος σε πειραματόζωα που προκλήθηκε υποξία.....	99
Εικόνα 6.1. Αντιπροσωπευτική δομή Heisenberg του ατόμου $\phi_\gamma(t)$	111
Εικόνα 6.2. Δομές Heisenberg δύο τμηματικών πυρήνων Fourier.	114
Εικόνα 6.3. Η λειτουργία της κλιμακοποίησης στο πραγματικό μέρος του μητρικού κυματιδίου Morlet με $\omega_0 = 6$. (a) $s = 0.5$, (b) $s = 1$, (c) $s = 2$	119
Εικόνα 6.4. Τέσσερα κυματίδια στο πεδίο του χρόνου και στο πεδίο της συχνότητας.....	120
Εικόνα 6.5. Μετασχηματισμός κυματιδίων: παράδειγμα συνέλιξης του κυματιδίου με το υπό ανάλυση σήμα, και εν συνεχεία απεικόνισή του στο επίπεδο χρόνου-κλίμακας.....	123
Εικόνα 6.6. Δομές Heisenberg δύο κυματιδίων.	125
Εικόνα 6.7. Σύγκριση των ενεργειακών φασμάτων κυματιδίων για διαφορετικές τιμές της κεντρικής συχνότητας ενός κυματιδίου Morlet.....	133
Εικόνα 6.8. Σχηματική αναπαράσταση του αλγορίθμου MP.	140
Εικόνα 6.9. Παραδείγματα ατόμων Gabor.	143
Εικόνα 6.10. Αναπαράσταση στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ενός σήματος μετά από ανάλυση με τον αλγόριθμο MP.	146
Εικόνα 6.11. Κατανομή της ενέργειας δύο ατόμων μέσω του μετασχηματισμού Wigner-Ville.	150
Εικόνα 7.1. Παράδειγμα καταγραφής κανονικοποιημένου ως προς την τυπική απόκλιση εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού για τα τελευταία τριάντα λεπτά του τοκετού.....	156
Εικόνα 7.2. Παράδειγμα καταγραφής της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας για τα τελευταία τριάντα λεπτά	

του τοκετού.....	157
Εικόνα 7.3. (a) Κανονικοποιημένος εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός διάρκειας 30-λεπτών, (b) το αντίστοιχο φασματογράφημα κυματιδίων και (c) το αντίστοιχο φάσμα ισχύος κυματιδίων.	159
Εικόνα 7.4. (a) Κανονικοποιημένος εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός διάρκειας 30-λεπτών (b) μεταβολή του συντελεστή συσχέτισης $\lambda(n)$ σε συνάρτηση με τον αριθμό των επαναλήψεων n , (c) μεταβολή της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων σε σχέση με την ενέργεια του κανονικοποιημένου εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού σε συνάρτηση με τον αριθμό των επαναλήψεων, (d) η κατανομή της ενέργειάς του για $m_{0.95}$ αριθμό ατόμων και (e) η αντίστοιχη κατανομή για $m_{0.99}$ αριθμό ατόμων.....	161
Εικόνα 7.5. (a) Κανονικοποιημένος εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός (b) αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας και (c)-(g) διαφορετικών ειδών κυματομορφές που εμπεριέχονται σ' αυτόν. Το πλάτος των κυματομορφών δίνεται σε τυχαίες μονάδες μέτρησης (a.u)..	163
Εικόνα 7.6. Εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία. Η διακεκομμένη γραμμή αντιστοιχεί στο 30% του κορεσμού οξυγόνου.....	164
Εικόνα 8.1. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα, (c) και (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, και (e) και (f) τα αντίστοιχα φάσματα ισχύος.....	168
Εικόνα 8.2. Γραφική αναπαράσταση των τιμών της ισχύος για κάθε ομάδα και ζώνη συχνοτήτων. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα... ..	169
Εικόνα 8.3. Οι χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας των παραμέτρων P_{W_VLF} , P_{W_I} και P_{W_II}	170
Εικόνα 8.4. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα), και (c), (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ως αποτέλεσμα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης με τον MP αλγόριθμο.	172
Εικόνα 8.5. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα), (c) και (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, (e) και (f) οι ρυθμικές μεταβολές του EKP με συχνότητα μικρότερη από 0.015 Hz. Η κατανομές της ενέργειας των μεταβολών αυτών στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας υποδεικνύονται από τα βέλη.....	172
Εικόνα 8.6. Γραφική αναπαράσταση των τιμών της ολικής «ενέργειας» για κάθε ομάδα και ζώνη συχνοτήτων. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα... ..	173
Εικόνα 8.7. Οι χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας των παραμέτρων TE_{MP_VLF} , TE_{MP_I} και TE_{MP_II}	174
Εικόνα 8.8. Εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία για δύο έμβρυα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου (a) και την ομάδα κινδύνου (b). Η διακεκομμένη γραμμή αντιστοιχεί στο 30% του κορεσμού οξυγόνου... ..	175
Εικόνα 8.9. Γραφική αναπαράσταση του συνολικού χρόνου για τον οποίο ο κορεσμός του εμβρύου ήταν	

μικρότερος ή ίσος του 30%, για την ομάδα ελέγχου και την ομάδα κινδύνου. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα.....	175
Εικόνα 8.10. Η χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας της παραμέτρου $T_{FSpO2<30\%}$	176
Εικόνα 8.11. (α) διάγραμμα διασποράς του συνδυασμού των παραμέτρων P_{W_I} & $T_{FSpO2<30\%}$. Η συστάδα 1 (cluster 1) περιλαμβάνει 6 από τα 10 περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου και 7 από τα 63 περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου, (b) διάγραμμα διασποράς του συνδυασμού των παραμέτρων TE_{MP_I} & $T_{FSpO2<30\%}$. Η αντίστοιχη συστάδα 1 περιλαμβάνει 8 από τα 10 περιστατικά της ομάδας κινδύνου και 4 από τα 63 περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου. Οι αριθμοί 1-10 αντιστοιχούν στα περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου.	177

Ευρετήριο Πινάκων

Πίνακας 3.1. Συχνότητα εκδήλωσης της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας	59
Πίνακας 3.2. Ποσοστό εκδήλωσης της εγκεφαλικής παράλυσης προκαλούμενη από την υποξική-ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια.....	60
Πίνακας 6.1. Τρεις συναρτήσεις γνωστών κυματιδίων και οι αντίστοιχες σχέσεις κλίμακας s και ισοδύναμης συχνότητας Fourier f	127
Πίνακας 8.1. Αποτελέσματα της εφαρμογής του διακριτού χρόνου μετασχηματισμού κυματιδίων στον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό. Οι τιμές της ισχύος για κάθε ομάδα και ζώνη συχνοτήτων είναι εκφρασμένες σε μέση τιμή $\pm$ τυπικό σφάλμα.....	168
Πίνακας 8.2. Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή του διακριτού χρόνου μετασχηματισμό κυματιδίων.	169
Πίνακας 8.3. Αποτελέσματα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού. Οι τιμές των παραμέτρων για κάθε ομάδα και κάθε ζώνη συχνοτήτων είναι εκφρασμένες σε μέση τιμή $\pm$ τυπικό σφάλμα.....	171
Πίνακας 8.4. Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού με τη χρήση του MP αλγόριθμου.....	173
Πίνακας 8.5. Προγνωστική αξία της παραμέτρου $T_{FSpO2<30\%}$	176
Πίνακας 8.6. Συγκεντρωτικά αποτελέσματα των παραμέτρων P_{W_I} , TE_{MP_I} και $T_{FSpO2<30\%}$ ως προγνωστικοί δείκτες της οξέωσης.	177
Πίνακας 8.7. Συγκεντρωτικά αποτελέσματα του συνδυασμού των παραμέτρων P_{W_I} & $T_{FSpO2<30\%}$ και TE_{MP_I} & $T_{FSpO2<30\%}$ ως προγνωστικοί δείκτες της οξέωσης.....	177

Κεφάλαιο 1

Εισαγωγή

Η νεογνική θνησιμότητα και νευρολογική νοσηρότητα αποτελούν επιδημιολογικό δείκτη με ιδιαίτερη σημασία, διότι αντικατοπτρίζει το υγειονομικό επίπεδο μιας κοινότητας και σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων.

Τα Ηνωμένα Έθνη υπολογίζουν ότι το ποσοστό της νεογνικής θνησιμότητας στις αναπτυγμένες χώρες είναι 7‰ και στις αναπτυσσόμενες 39‰ [1]. Στα τελειόμehνα νεογνά χωρίς χρωμοσωμικές ή συγγενείς ανωμαλίες η συχνότητα εμφάνισης νευρολογικών επιπλοκών κατά τη διάρκεια του τοκετού (σύνδρομο υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας) είναι 2.5‰ στις αναπτυγμένες χώρες ενώ σε λιγότερο αναπτυγμένες χώρες κυμαίνεται από 5.5 έως 26.5‰ [2]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας οι συχνότερες αιτίες εμφάνισης των περιπτώσεων αυτών είναι καταστάσεις που σχετίζονται με επιπλοκές της κύησης και του τοκετού, οι οποίες αποτελούν, επιπλέον, την κύρια αιτία μετανεογνικής θνησιμότητας στις αναπτυγμένες χώρες [1].

Η ενδομήτρια υποξία αποτελεί μία από τις παραπάνω κύριες αιτίες και η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση αυτής αποτελεί πρωταρχική μέριμνα των μαιευτήρων κατά την παρακολούθηση της κύησης και του τοκετού.

Τα τελευταία χρόνια τόσο σε διεθνές όσο και σε εθνικό επίπεδο έχει δοθεί βαρύτητα στην ανίχνευση της εμβρυϊκής υποξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού, καθώς είναι σαφής η άμεση συσχέτισή της με βραχυπρόθεσμες και απώτερες επιπλοκές (ενδομήτριοι θάνατοι, νεογνικοί σπασμοί, νευροδιανοητική εξέλιξη του νεογνού). Η επιτυχής έκβαση ενός τοκετού εξαρτάται κυρίως από τον έγκαιρο εντοπισμό της χρονικής περιόδου της δημιουργίας της εμβρυϊκής υποξίας και οξέωσης, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στο καθορισμό των χειρισμών αποπεράτωσης του τοκετού.

Τις τελευταίες δεκαετίες η πρόοδος της Μαιευτικής υπήρξε εντυπωσιακή. Η παρακολούθηση πλέον του εμβρύου πραγματοποιείται με συνεχή και εντατική μορφή και αυτό επιτυγχάνεται με τη χρησιμοποίηση των σύγχρονων βιοχημικών και βιοφυσικών μεθόδων παρακολούθησης οι οποίες προσδιορίζουν άμεσα ή έμμεσα το βαθμό οξυγόνωσης του εμβρύου. Η ηλεκτρονική καταγραφή του *εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού* (ΕΚΡ), που παρέχει σε συνεχή και πραγματικό χρόνο την παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας του εμβρύου, και η παράλληλη καταγραφή της *συσταλτότητας του μυομητρίου*, αποτελούν την *καρδιοτοκογραφία* (ΚΤΓ). Η καρδιοτοκογραφία είναι η πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδος στη μαιευτική κλινική πράξη, που μπορεί να εφαρμοστεί μη επεμβατικά, τόσο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης όσο και κατά την εξέλιξη του τοκετού. Ενδεικτικά, το 2002 περίπου το 85% των 4 εκατομμυρίων γεννήσεων στις Η.Π.Α πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο αυτή [3]. Οι διαγνωστικές πληροφορίες που παρέχει είναι σημαντικές και

συχνά καθοριστικές για την αναγνώριση και, κατ' επέκταση, για την αντιμετώπιση των παθολογικών καταστάσεων, έτσι ώστε να μη νοείται σύγχρονη Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική χωρίς την εφαρμογή της καρδιοτοκογραφίας.

1.1 Κίνητρο, στόχος και συνεισφορά της Διδακτορικής Διατριβής

Πρόκληση για την ενασχόληση με το συγκεκριμένο θέμα της διδακτορικής διατριβής αποτέλεσε η ιδέα της προσφοράς στο χώρο της υγείας και ειδικότερα στην προληπτική εμβρυομητρική ιατρική, όπου υπάρχει αυξανόμενη ανάγκη για την έγκαιρη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας.

Όπως ήδη αναφέρθηκε παραπάνω, η καρδιοτοκογραφία είναι η μοναδική μέθοδος που χρησιμοποιείται στην καθημερινή κλινική πρακτική για την έμμεση εκτίμηση της κατάστασης αιμάτωσης και οξυγόνωσης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού. Ωστόσο, όσο απλή είναι η εφαρμογή της, τόσο σύνθετο και πολύπλοκο είναι το πλήθος των γνώσεων που προαπαιτούνται για τη σωστή και αντιπροσωπευτική εκτίμηση και αξιολόγηση των παρεχόμενων δεδομένων. Η κλασσική ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος παρουσιάζει τα εξής κύρια μειονεκτήματα:

- ενώ παρουσιάζει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία, η ειδικότητα και η θετική προγνωστική αξία είναι χαμηλές [4]
- υπάρχει σημαντική υποκειμενικότητα όσο αναφορά στην εκτίμηση των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων. Έχουν αναφερθεί αποκλίσεις εκτιμήσεων τόσο του ίδιου του εξεταστή (*intra-observer variability*), όσο και μεταξύ διαφόρων εξεταστών (*inter-observer variability*) [5, 6]
- η μεγάλη ποικιλία και οι διαφορετικοί ορισμοί που έχουν προταθεί κατά καιρούς για την ερμηνεία των καταγραφών έχουν εξασθενήσει την αποτελεσματικότητα της παρακολούθησης της ενδομήτριας εμβρυϊκής κατάστασης [7].
- οδήγησε στην υπέρμετρη αύξηση του ποσοστού των καισαρικών τομών, ενός ποσοστού που σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας δεν θα έπρεπε να ξεπερνά το 10-15% στο σύνολο των γεννήσεων δεδομένου ότι πάνω από αυτό το ποσοστό δεν προκύπτει μεγαλύτερο όφελος για τη μητέρα και το έμβρυο [8].

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω μειονεκτήματα της ηλεκτρονικής παρακολούθησης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού προέκυψε η ανάγκη επινόησης και εφαρμογής νέων επικοινωνικών μεθόδων με σκοπό την αποτελεσματικότερη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας.

Από τις τεχνικές αυτές η λήψη αίματος από το τριχωτό της κεφαλής του εμβρύου (Fetal Blood Sampling – FBS) και η μέτρηση της οξεοβασικής ισορροπίας και των αερίων του αίματός του είναι ακόμη και σήμερα η πιο αποδεκτή μέθοδος διάγνωσης της εμβρυϊκής ενδομήτριας κατάστασης. Στη πράξη όμως η επεμβατική αυτή τεχνική παρουσιάζει δυσκολίες στην εφαρμογή της και χρήζει ειδικής εκπαίδευσης. Είναι τραυματική για το έμβρυο και παρέχει πληροφορίες για την οξυγόνωσή του μόνο για τη στιγμή της λήψης του δείγματος. Σε έναν τοκετό παρατεταμένης διάρκειας και υψηλού κινδύνου πιθανώς να απαιτούνται επανειλημμένες μετρήσεις, διαδικασία που μπορεί να οδηγήσει στην ανεπιθύμητη παράταση του χρόνου λήψης αποφάσεων

που αφορούν τον τρόπο διεκπεραίωσης του τοκετού [9]. Οι υπόλοιπες προτεινόμενες τεχνικές, όπως για παράδειγμα η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία, το ηλεκτροκαρδιογράφημα του εμβρύου, η Doppler υπερηχοτομογραφία των εμβρυϊκών αγγείων κατά τη διάρκεια του τοκετού κ.ο.κ., βρίσκονται σε πειραματικό και ερευνητικό στάδιο και δεν έχουν καθιερωθεί στη μαιευτική κλινική πράξη [10, 11].

Στην προσπάθεια να αξιοποιηθούν όσο το δυνατόν καλύτερα οι δυνατότητες της σύγχρονης τεχνολογίας, έχουν αναπτυχθεί υπολογιστικά συστήματα ή μέθοδοι ώστε να παρέχουν αντικειμενική ανάλυση και αξιολόγηση των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων και να χρησιμεύσουν ως βοηθητικά συστήματα λήψης αποφάσεων στη μαιευτική, τόσο κατά τη διάρκεια της *κύησης* όσο και κατά τη διάρκεια του *τοκετού*. Τα προτεινόμενα υπολογιστικά συστήματα που έχουν αναπτυχθεί κατά καιρούς διακρίνονται γενικά σε τρεις βασικές κατηγορίες και στοχεύουν:

- στον εντοπισμό και την αναγνώριση των συμβατικών προτύπων του ΚΤΓ με σκοπό τον περιορισμό της υποκειμενικότητας της εκτίμησης των ΚΤΓ δεδομένων και της απόκλισης εκτιμήσεων τόσο του ιδίου του εξεταστή, όσο και μεταξύ διαφόρων εξεταστών.
- στην εκτίμηση του τύπου των ΚΤΓ δεδομένων και την ταξινόμησή τους σε διάφορες κατηγορίες (φυσιολογικά, μη φυσιολογικά ή «μη καθησυχαστικά» και παθολογικά ΚΤΓ), συμβάλλοντας στη λήψη αποφάσεων σχετικά με τις επακόλουθες ενέργειες του μαιευτήρα.
- στην εκτίμηση της οξεοβασικής κατάστασης του εμβρύου και την πρόγνωση του περιγεννητικού αποτελέσματος ενός τοκετού.

Τα συστήματα αυτά βασίζονται σε διάφορες τεχνικές από τα πεδία της επεξεργασίας σημάτων και της αναγνώρισης προτύπων με διαφορετικό επίπεδο επιτυχίας η καθεμία.

Μελέτες επίσης έχουν πραγματοποιηθεί με σκοπό την εκτίμηση της μεταβλητότητας του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και τη συσχέτισή της με την οξεοβασική κατάσταση του νεογνού κατά τη διάρκεια του τοκετού [12-16]. Όλες οι μελέτες αυτές, εκτός από μία, εξετάζουν τη διαφοροποίηση της φασματικής ισχύος του ΕΚΡ στις χαμηλές και υψηλές συχνότητες ανάμεσα στα φυσιολογικά νεογνά και τα νεογνά που παρουσίασαν οξέωση, εφαρμόζοντας την κλασσική ανάλυση Fourier, χωρίς ωστόσο να επικεντρωθούν στις διακυμάνσεις του ΕΚΡ στις πολύ χαμηλές συχνότητες (≤ 0.04 Hz). Η μοναδική μελέτη που επικεντρώθηκε σε αυτό το εύρος των συχνοτήτων ήταν αυτή του Chung και των συνεργατών του [12] επιλέγοντας τον τμηματικό μετασχηματισμό Fourier με χρονικό παράθυρο ανάλυσης σχετικά πολύ μικρής διάρκειας, μια επιλογή που καθιστά τη μέθοδο αυτή μη αποτελεσματική για την ορθή εκτίμηση της μεταβολής του ΕΚΡ στο συγκεκριμένο εύρος συχνοτήτων.

Η ανάγκη για την υλοποίηση και τη χρήση μεθόδων για την έγκαιρη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας είναι συνεχής και αυξανόμενη. Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής σχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε ένα πρωτότυπο σύστημα διάγνωσης της πρόωρης οξέωσης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, συνδυάζοντας την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών επεξεργασίας του ΕΚΡ και την ανάλυση της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας. *Στόχος του συγκεκριμένου συστήματος είναι να αποτελέσει ένα βοηθητικό σύστημα διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας και να συμβάλει στη λήψη αποφάσεων σχετικά με το χρόνο αποπεράτωσης του τοκετού με σκοπό την πρόληψη άμεσων και απώτερων σοβαρών νεογνικών επιπλοκών.*

Η υλοποίηση του προτεινόμενου συστήματος βασίζεται στην καινοτόμα εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων (continuous wavelet transform - CWT) και της προσαρμοστικής προσέγγισης (adaptive approximation) με τη χρήση του αλγορίθμου matching pursuit (MP), με σκοπό την ανάλυση του ΕΚΡ κατά τη διάρκεια του τοκετού και την αναπαράσταση των βασικών του δομών στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας [17-21]. Η επιλογή των παραπάνω τεχνικών οδηγεί αφενός σε μία διαφορετική και αποτελεσματικότερη αναγνώριση των κλασσικών προτύπων ερμηνείας του ΚΤΓ και αφετέρου στην ανάδειξη της «κρυμμένης» πληροφορίας που μεταφέρει ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός που είναι είτε πολύ δύσκολο είτε αδύνατο να εντοπιστεί δια γυμνού οφθαλμού. Με τις τεχνικές αυτές ένα νέο πεδίο έρευνας στον τομέα της ανάλυσης και της επεξεργασίας του ΕΚΡ διαφαίνεται να δημιουργείται.

Ειδικότερα, με την εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων πραγματοποιήθηκε η φασματική ανάλυση και η μελέτη των διακυμάνσεων του ΕΚΡ στις πολύ χαμηλές συχνότητες. Η τεχνική αυτή επιλέχτηκε προκειμένου να αντιμετωπιστούν οι περιορισμοί του κλασσικού τμηματικού μετασχηματισμού Fourier και ανέδειξε την ύπαρξη μεταβολών του ΕΚΡ σε ένα συγκεκριμένο εύρος των πολύ χαμηλών συχνοτήτων. Οι μεταβολές αυτές συσχετίζονται με την ύπαρξη υποξικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Με την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του αλγορίθμου του matching pursuit πραγματοποιήθηκε η αναπαράσταση των δομών του ΕΚΡ στο πεδίο χρόνου-συχνότητας και απομονώθηκαν οι ρυθμικές και παρατεταμένες στο χρόνο διακυμάνσεις του στο αντίστοιχο εύρος συχνοτήτων. Αυτού του τύπου οι διακυμάνσεις αφενός ήταν έντονες στις περιπτώσεις των νεογνών που παρουσίασαν ενδομήτρια υποξία και αφετέρου είχαν υψηλή προγνωστική αξία.

Επιπλέον, ο συνδυασμός των αποτελεσμάτων της επεξεργασίας του ΕΚΡ με τον αλγόριθμο MP με την ανάλυση της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας, προσδιορίζοντας τον συνολικό χρόνο χαμηλού κορεσμού του αρτηριακού εμβρυϊκού αίματος, αποτελεί μια καινοτόμα και πολλά υποσχόμενη προσέγγιση στην προσπάθεια της διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας και την πρόληψη των άμεσων και απώτερων σοβαρών επιπλοκών των νεογνών.

1.2 Δομή της Διδακτορικής Διατριβής

Παρακάτω παρατίθεται σε συντομία η διάρθρωση της διδακτορικής διατριβής.

Στο **Κεφάλαιο 2** αναφέρονται γενικά η φυσιολογία του εμβρυϊκού καρδιαγγειακού συστήματος και οι ιδιαιτερότητές του σε σχέση με του ενήλικα. Παρουσιάζονται επίσης η φυσιολογία της εμβρυομητρικής κυκλοφορίας και της συσταλτότητας του μυομητρίου.

Στο **Κεφάλαιο 3** περιγράφεται ο ορισμός των παθολογικών καταστάσεων που συσχετίζονται με την οξυγόνωση του εμβρύου. Παρουσιάζονται οι βασικοί ρυθμιστικοί παράγοντες της εμβρυϊκής καρδιαγγειακής λειτουργίας στην ένδεια του εμβρυϊκού οξυγόνου και οι παράγοντες της παθογένεσης της εμβρυϊκής υποξίας. Επιπλέον, αναφέρεται η σχέση που υπάρχει ανάμεσα στην ενδομήτρια ασφυξία κατά τη διάρκεια του τοκετού και των νεογνικών νευρολογικών επιπλοκών.

Στο **Κεφάλαιο 4** παρουσιάζονται οι βασικές αρχές της τεχνολογίας της καρδιοτοκογραφίας, καθώς επίσης η ανάλυση και η κλασσική ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος στη κλινική πρακτική κατά τη διάρκεια του τοκετού. Περιγράφονται τα μειονεκτήματα της καρδιοτοκογραφίας όσο αναφορά τη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας και τη πρόγνωση της μεταβολικής οξέωσης και των νευρολογικών βλαβών του νεογνού. Γίνεται αναφορά στην υπολογιστική καρδιοτοκογραφία και παρουσιάζονται αναλυτικά οι τεχνικές και τα συστήματα που έχουν προταθεί με σκοπό τη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού με την αντίστοιχη προγνωστική τους αξία.

Στο **Κεφάλαιο 5** παρουσιάζονται οι βασικές αρχές της τεχνολογίας της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας. Αναφέρονται οι παράγοντες που επηρεάζουν τη καταγραφή των τιμών κορεσμού του αρτηριακού εμβρυϊκού αίματος καθώς επίσης οι πειραματικές και κλινικές μελέτες της μεθόδου.

Στο **Κεφάλαιο 6** παρουσιάζεται αναλυτικά το μαθηματικό υπόβαθρο του μετασχηματισμού Fourier, του μετασχηματισμού των κυματιδίων και της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του αλγορίθμου matching pursuit. Αναφέρονται τα βασικά χαρακτηριστικά των παραπάνω μεθόδων και οι περιορισμοί τους στην επεξεργασία μονοδιάστατων σημάτων.

Στο **Κεφάλαιο 7** περιγράφεται η προ-επεξεργασία του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και της παλμικής οξυμετρίας. Παρουσιάζεται αναλυτικά η εφαρμογή του διακριτού χρόνου μετασχηματισμού κυματιδίων στον ΕΚΡ, η εξαγωγή του φασματογραφήματος και ο υπολογισμός του φάσματος ισχύος κυματιδίων. Περιγράφεται επίσης η ανάλυση του ΕΚΡ με τη χρήση του ΜΡ αλγορίθμου και η αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας. Επιπλέον παρουσιάζονται η επεξεργασία της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας και η μέθοδος της κατηγοριοποίησης των περιστατικών από το συνδυασμό των υπολογισθέντων παραμέτρων.

Στο **Κεφάλαιο 8** παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των παραπάνω τεχνικών και η αξιολόγηση της προγνωστικής αξίας τόσο των επιμέρους υπολογισθέντων παραμέτρων όσο και του συνδυασμού των παραμέτρων αυτών με την προτεινόμενη μέθοδο κατηγοριοποίησης.

Στο **Κεφάλαιο 9** ολοκληρώνεται η διδακτορική διατριβή με την παράθεση των συμπερασμάτων που προκύπτουν από την αξιολόγηση του συστήματος. Παρουσιάζονται επίσης τα ανοιχτά θέματα και οι προτάσεις για μελλοντικές επεκτάσεις και βελτιώσεις του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Β. Δρόσου-Αγακίδου. Διαχρονικές τάσεις και αιτίες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 22(5): 459-66, 2005.
2. E.M. Graham, K.A. Ruis, A.L. Hartman, F.J. Northington, H.E. Fox. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*, 199 (6): 587-95, 2008.
3. J.A. Martin, B.E. Hamilton, et al. Births: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep*, 52: 1-113, 2003.
4. Ε. Σαλαμαλέκης. *Ειδικά θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής*. Αθήνα 2001.
5. D. Devane, J. Lalor. Midwives' visual interpretation of intrapartum cardiotocographs: intra- and inter-observer agreement. *J Adv Nursing*, 52(2): 133-41, 2005.
6. O. Palomaki, T. Luukkaala, R. Tuimal. Intrapartum cardiotocography – the dilemma of interpretational variation. *J Perin Med*, 34(4): 298-302, 2006.
7. J.T. Parer, T. King. Fetal heart rate monitoring: Is it salvageable? *Am J Obstet Gynecol*, 182: 982-7, 2000.
8. J. Thomas, P. Brocklehurst, J. Walker. The National Sentinel Caesarean Section Audit. *Br J Obstet Gynaecol*, 107: 579-80, 2000.
9. M. Butterwegge. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 72: 63-66, 1997.
10. R. Liston, D. Sawchuck, D. Young. Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. *JOGC*, 29(9): S1-S56, 2007.
11. C.E. East, F.Y. Chan, P.B. Colditz, L. Begg. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour (Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 18(2): CD004075, Review, 2007.
12. D.Y. Chung, Y.B. Sim, K.T. Park, S.H. Yi, J.C. Shin, S.P. Kim. Spectral analysis of fetal heart rate variability as a predictor of intrapartum fetal distress. *Int J Gynaecol Obstet*, 73: 109-16, 2001.
13. T. Rantonen, E. Ekholm, S. Siira, et al. Periodic spectral components of fetal heart rate variability reflect the changes in cord arterial base deficit values: a preliminary report. *Early Hum Dev*, 60: 233-8, 2001.
14. S.M. Siira, T.H. Ojala, T.J. Vahlberg, et al. Marked fetal acidosis and specific changes in power spectrum analysis of fetal heart rate variability recorded during the last hour of labour. *BJOG*, 112: 418-23, 2005.
15. S. Siira, T. Ojala, E. Ekholm T. Vahlberg, S. Blad, K.G. Rosen. Change in heart rate variability in relation to a significant ST-event associates with newborn acidosis. *BJOG*, 114: 819-23, 2007.
16. J.O.E.H. Van Laar, M.M. Porath, C.H.L. Peters, S.G. Oei. Spectral analysis of fetal heart rate variability for fetal surveillance: review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 87: 300-06, 2008.
17. E. Salamalekis, E. Hintipas, I. Salloum, G. Vasios, C. Loghis, N. Vitoratos, Ch. Chrelias and G. Creatsas. Computerized analysis of fetal heart rate variability using the matching pursuit technique as an indicator of fetal distress during labor. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 19 (3):165-9, 2006.

18. G. Vasios, A. Prentza, E. Sifakis and D. Koutsouris "Prediction of Fetal Acidemia based on the Very Low Frequency Components of the Fetal Heart Rate and Fetal Pulse Oximetry recordings during Labor". In *Proceedings of the International Special Topic Conference on Information Technologies in Biomedicine – ITAB*, Ioannina, Greece, Oct. 26-28, 2006.
19. G. Vasios, A. Prentza, E. Sifakis and D. Koutsouris, "Spectral estimation of the very low frequency components of the fetal heart rate during labor determined by continuous wavelet transform and matching pursuit". In *Proceedings of the 2nd International Conference on Computational Intelligence in Medicine and Healthcare*, Lisbon, Portugal, Jun. 29-Jul. 1, 2005.
20. G. Vasios, A. Prentza, and D. Koutsouris, "Analysis of the Periodic Very Low Frequency Components of Fetal Heart Rate during Labor using Matching Pursuits". In *Proceedings of the 4th European Symposium on Biomedical Engineering*, Patras, Greece, Jun. 25-27, 2004.
21. G. Vasios, A. Prentza, E. Hintipas, and D. Koutsouris, "Investigating the Effect of Oxygen Saturation on Very Low Frequency Periodic Components of the Fetal Heart Rate during Labor using Matching Pursuits". In *Proceedings of the 25th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, Cancun, Mexico, Sept. 17-21, 2003.

Κεφάλαιο 2

Φυσιολογία του εμβρυϊκού καρδιαγγειακού συστήματος, της εμβρυομητρικής κυκλοφορίας και της συσταλτότητας μυομητρίου

2.1 Φυσιολογία του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού

Είναι γνωστή η δυνατότητα της αυτόνομης δημιουργίας ερεθισμάτων του μυοκαρδίου και της μετάδοσής τους διαμέσου των καρδιακών ινών. Ο βασικός ρυθμός παράγεται στην περιοχή του φλεβόκομβου και καθορίζει τον ρυθμό μιας φυσιολογικής καρδιάς. Μια άλλη ανατομική δομή που επίσης παίζει τον ρόλο ενός φυσιολογικού βηματοδότη χαμηλότερου ρυθμού, είναι ο κολποκοιλιακός κόμβος ο οποίος παράγει τον λεγόμενο ιδιο-κοιλιακό ρυθμό. Κάτω από καταστάσεις πλήρους έκπτωσης της καρδιακής αγωγιμότητας η κοιλία πάλλεται με μια συχνότητα 60-80 παλμών ανά λεπτό.

Ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός (ΕΚΡ) βρίσκεται υπό τον έλεγχο νευρολογικών, ενδοκρινικών και τοπικών μηχανισμών [1]. Διαμορφώνεται επομένως κάτω από την επίδραση διαφόρων κέντρων, όπως τα ανώτερα κέντρα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), του αγγειοκινητικού κέντρου του εγκεφαλικού στελέχους, καθώς επίσης κάτω από την επίδραση διαφόρων φυσιολογικών περιφερικών, ορμονικών και τοπικών παραγόντων, οι οποίοι αλληλεπιδρούν με το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ).

Το ΑΝΣ διακρίνεται στο συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα. Οι απαγωγές νευρικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό, τη συσταλτότητα, τη ταχύτητα μετάδοσης του ερεθίσματος και την ερεθιστικότητα του μυοκαρδίου. Η επίδραση του συμπαθητικού είναι επιτατική, ενώ του παρασυμπαθητικού ανασχετική. Οι προσαγωγές ίνες των αυτόνομων νεύρων του καρδιακού μυός μεταδίδουν τα ερεθίσματα των υποδοχέων τάσης και πίεσης της αριστερής κοιλίας στους κεντρικούς πυρήνες του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού. Αυξανόμενη συχνότητα παλμών οδηγεί αντανακλαστικά σε χάλαση του μυός, ενώ ελάττωση της συχνότητας σε σύσπαση. Σε σύγχρονο ερεθισμό και των δύο τμημάτων του αυτόνομου νευρικού συστήματος υπερισχύει αρχικά το παρασυμπαθητικό, ενώ η δράση του συμπαθητικού διαρκεί μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, έτσι ώστε την αρχική ελάττωση να ακολουθεί μια αύξηση του καρδιακού ρυθμού. Η συχνότητα, επομένως, των καρδιακών παλμών, ρυθμιζόμενη από τις επιδράσεις του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού, υφίσταται διαρκείς διακυμάνσεις, έτσι ώστε τα χρονικά διαστήματα μεταξύ διαδοχικών καρδιακών τόνων σε φυσιολογικές συνθήκες δεν παραμένουν σχεδόν ποτέ σταθερά.

Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που καθορίζουν τον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό είναι πολύπλοκοι και ατελώς κατανοητοί. Ωστόσο, το ΑΝΣ είναι ευαίσθητο σε μια υποξική κατάσταση και οι αλλαγές που παρουσιάζει σ' αυτή την κατάσταση αποτυπώνονται σε διάφορες βιοφυσικές παραμέτρους, όπως είναι ο

καρδιακός ρυθμός. Η έγκαιρη επομένως διάγνωση της υποξίας έγκειται στην αναγνώριση και ερμηνεία των διαφόρων χαρακτηριστικών προτύπων του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού που αντανακλούν τις μεταβολές των διαφόρων ρυθμιστικών κέντρων κατά την μετάβαση από μια φυσιολογική σε μια υποξική κατάσταση.

Κατά την εμβρυογένεση και εξέλιξη του εμβρυϊκού ΚΝΣ είναι απαραίτητη η αυξημένη συγκέντρωση του οξυγόνου για την ανάπτυξη των διαφόρων κέντρων και πυρήνων. Οι βιοφυσικές δραστηριότητες που εμφανίζονται πρώτες κατά την εμβρυογένεση και εξέλιξη του εμβρυϊκού οργανισμού, θεωρείται ότι εξαφανίζονται τελευταίες στην περίπτωση της παρατεινόμενης υποξίας. Αντίστοιχα, οι κάπως αργότερα εμφανιζόμενες βιοφυσικές εκδηλώσεις θεωρείται ότι εξαφανίζονται κάπως νωρίτερα κ.ο.κ. Για παράδειγμα, το υποτιθέμενο κέντρο του τόνου του εμβρυϊκού σώματος, που εδράζεται στο φλοιό του εγκεφάλου ή την υποφλοιώδη περιοχή και εμφανίζει πρώτο λειτουργικότητα, ήδη στην 7^η-8^η εβδομάδα της κύησης, είναι το τελευταίο που παύει να εκδηλώνει λειτουργικότητα σε συνθήκες παρατεινόμενης έντονης υποξίας. Αντίθετα, τα κέντρα που ρυθμίζουν τον ΕΚΡ και τη δυνατότητα αντίδρασής του σε κάθε είδους ερεθίσματα (fetal heart rate reactivity) και που εδράζονται στον πρόσθιο υποθάλαμο και στον προμήκη, «ωριμάζουν» περίπου την 28^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης και, κατ' επέκταση, είναι πιο ευαίσθητα στην υποξία. Έτσι, ο ΕΚΡ είναι η πρώτη βιοφυσική παράμετρος που θα εκδηλώσει διαταραχή, εάν υπάρξουν συνθήκες υποξίας [2]. Επομένως στην αρχόμενη υποξία πρώτα τα χαρακτηριστικά του ΕΚΡ μπορεί να γίνουν παθολογικά. Ωστόσο, ξαφνικός θάνατος μπορεί να συμβεί παρά τη φυσιολογική μορφή του ΕΚΡ όταν υπάρχει ελαττωμένο αμνιακό υγρό [3]. Επίσης, η αίσθηση της ακοής είναι από τα πρώτα που επηρεάζονται από την υποξαιμία, οπότε αρνητική απάντηση σε ακουστικό ερεθισμό μπορεί να προειδοποιεί για την πιθανότητα υποξαιμίας [3].

Σύμφωνα με το «αξίωμα της κλιμακούμενης υποξίας» κατά Vintzileos [4], οι όψιμες επιβραδύνσεις εμφανίζονται ως πρώτη ένδειξη αρχόμενης υποξίας, επειδή τα κέντρα ελέγχου του ΕΚΡ στον υποθάλαμο και τον προμήκη είναι τα πλέον ευαίσθητα στην πτώση της μερικής πίεσης οξυγόνου (pO_2). Η επόμενη αντίδραση στην παραμένουσα υποξία, προερχόμενη από τα ίδια κέντρα, είναι η εξαφάνιση των επιταχύνσεων του ΕΚΡ. Ακολουθεί η παύση των εμβρυϊκών αναπνευστικών κινήσεων, που προέρχεται από τα κέντρα της 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου, στη συνέχεια σταματούν οι κινήσεις του σώματος του εμβρύου, ως αντίδραση στη βαριά υποξία των αντίστοιχων φλοιωδών κέντρων και τέλος παύει και ο σωματικός τόνος του εμβρύου, ως αντίδραση στη βαρύτερη μορφή υποξίας των αντίστοιχων φλοιωδών και υποφλοιωδών κέντρων.

2.2 Φυσιολογία της εμβρυϊκής κυκλοφορίας του αίματος

Το κυκλοφορικό σύστημα του εμβρύου παρουσιάζει ιδιαιτερότητες σε σχέση με του ενήλικα, λόγω του ότι κατά την ενδομήτρια ζωή ο πλακούντας αναλαμβάνει τις λειτουργίες ανταλλαγής αερίων και ουσιών, οι οποίες, μετά τον τοκετό, επιτελούνται από τους πνεύμονες, το γαστρεντερικό σωλήνα, τους νεφρούς και το ήπαρ.

Εικόνα 2.1. Αιματική κυκλοφορία στο έμβρυο. Ο βαθμός οξυγόνωσης του αίματος στα διάφορα αγγεία διαφέρει σημαντικά από τον αντίστοιχο στην εξωμήτρια ζωή λόγω του ότι ο οξυγόνωση αυτή επιτελείται στον πλακούντα και όχι στους πνεύμονες, καθώς και λόγω της ύπαρξης των τριών μεγάλων αγγειακών αναστομώνσεων, δηλαδή (1) του φλεβώδους πόρου του ήπατος, (2) του ωοειδούς τρήματος και (3) του αρτηριακού πόρου [2].

Το αίμα του εμβρύου φέρεται στον πλακούντα με τις δύο ομφαλικές αρτηρίες. Από τον πλακούντα το αίμα, αφού οξυγονωθεί και επιτελεστεί η ανταλλαγή των ουσιών και αερίων στις χοριακές λάχνες, επανέρχεται μέσω της ομφαλικής φλέβας στο σώμα του εμβρύου και μάλιστα στη περιοχή του ήπατος, όπου το μεγαλύτερο μέρος του, διαμέσου του φλεβώδους πόρου του ήπατος, φέρεται στη κάτω κοίλη φλέβα, το υπόλοιπο δε μικρό μέρος, διαμέσου των ηπατικών φλεβών, καταλήγει επίσης στην κάτω κοίλη φλέβα (Εικόνα 2.1). Κατόπιν, μέσω της κάτω κοίλης φλέβας, το αίμα φέρεται στο δεξιό κόλπο και από εκεί, διαμέσου του ωοειδούς τρήματος, στον αριστερό κόλπο (παρακάμπτεται έτσι η μη λειτουργούσα πνευμονική κυκλοφορία). Από τον αριστερό κόλπο το αίμα του εμβρύου, όπως και του ενήλικα, φέρεται στην αριστερή κοιλία και με την αορτή και τους κλάδους της, ένα μέρος του φέρεται στα διάφορα όργανα του εμβρύου (ο εγκέφαλος και το άνω τμήμα του σώματος αρδεύονται εκλεκτικά με περισσότερο οξυγονωμένο αίμα), το υπόλοιπο δε, μέσω των ομφαλικών αρτηριών, φέρεται και πάλι στον πλακούντα για νέα κάθαρση.

Από τα όργανα του εμβρύου το αίμα, μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας, φέρεται στο δεξιό κόλπο.

Εκτός του αίματος της κάτω κοίλης, το οποίο, όπως αναφέρθηκε, καταλήγει στον δεξιό και κατόπιν στον αριστερό κόλπο, το υπόλοιπο αίμα της κάτω κοίλης, μαζί με το προασαγόμενο αίμα από την άνω κοίλη φλέβα, φέρεται από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία και από εκεί, διαμέσου της πνευμονικής αρτηρίας, στους πνεύμονες, όπου, εξαιτίας της μη λειτουργίας τους και της αυξημένης αντίστασης των πνευμονικών αγγείων, καταλήγει, μέσω του αρτηριακού πόρου, στην αορτή και εκεί αναμειγνύεται με το φερόμενο από την αριστερή κοιλία σχετικά καθαρό αίμα.

Συνοπτικά μπορούμε να αναφέρουμε ότι τα βασικά χαρακτηριστικά της εμβρυϊκής κυκλοφορίας είναι τα εξής:

- η οξυγόνωση του αίματος και οι λειτουργίες ανταλλαγής αερίων και ουσιών επιτελούνται στον πλακούντα και όχι στους πνεύμονες
- ο πλακούντας δεν είναι τόσο αποδοτικός όσο είναι οι πνεύμονες όσον αναφορά την παροχή οξυγόνου. Επομένως, η περιεκτικότητα οξυγόνου του εμβρυϊκού αίματος είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση μ' αυτή του νεογνού ή του παιδιού. Το αίμα με την υψηλότερη περιεκτικότητα σε οξυγόνο μεταφέρεται στις στεφανιαίες αρτηρίες και στον εγκέφαλο, ενώ το αίμα με την χαμηλότερη περιεκτικότητα οξυγόνου οδηγείται στον πλακούντα προκειμένου να αυξηθεί η απόδοση πρόσληψης οξυγόνου
- το μεγαλύτερο μέρος της καρδιακής παροχής από τη δεξιά κοιλία μεταφέρεται στον πλακούντα και στο κάτω μέρος του σώματος
- το μεγαλύτερο μέρος της καρδιακής παροχής από την αριστερή κοιλία μεταφέρεται στη καρδιά, στον εγκέφαλο και στο άνω μέρος του σώματος.
- ένας λόγος που ο βαθμός οξυγόνωσης του αίματος στα διάφορα αγγεία διαφέρει σημαντικά από τον αντίστοιχο στην εξωμήτρια ζωή είναι η ύπαρξη των τριών μεγάλων αγγειακών αναστομώνσεων, δηλαδή του φλεβώδους πόρου του ήπατος, του ωοειδούς τρήματος και του αρτηριακού πόρου.

Ο μεγάλος όγκος παλμού, που διαμορφώνεται κατ' αυτόν τον τρόπο, μαζί με άλλους ειδικούς αιματολογικούς παράγοντες, καθιστούν δυνατή την ικανοποιητική αιμάτωση των εμβρυϊκών οργάνων, ακόμη και σε καταστάσεις χαμηλής μερικής πίεσης οξυγόνου στο αίμα. Για να επιτελεστεί σε ικανοποιητικό βαθμό η διαδικασία της ανταλλαγής αερίων στον πλακούντα, ρέουν τα 2/3 της συνολικής ποσότητας αίματος, που εξέρχεται από τις δύο κοιλίες, στην ομφαλο-πλακουντιακή κυκλοφορία. Μια διαταραχή της κυκλοφορίας σ' αυτό το σύστημα, π.χ. μια συμπίεση του ομφαλίου λώρου, έχει ως συνέπεια μια ανάλογη αντισταθμιστική ρύθμιση της συνολικής καρδιαγγειακής λειτουργίας. Κατ' αυτόν τον τρόπο καλύπτονται καταστάσεις σε οξυγόνο περιφερικών εμβρυϊκών οργάνων με την ανακατανομή του αίματος στη κυκλοφορία, έτσι ώστε να υπάρχει άμεση και ανάλογη προσφορά αίματος στα όργανα αυτά. Τέλος, ο ρυθμός των παλμών της καρδιάς, εκφράζοντας τις διαρκείς αυτές αναπροσαρμογές της κατανομής του αίματος στα διάφορα συστήματα, υφίσταται διαρκείς διακυμάνσεις και αυξάνεται όταν υπάρχει προσφορά αίματος στη καρδιά [2].

2.3 Ρύθμιση της εμβρυϊκής καρδιαγγειακής λειτουργίας

Η απρόσκοπτη πραγματοποίηση των μεταβολικών διεργασιών στην περιφέρεια προϋποθέτει τη διαρκή προσαρμογή ορισμένων ζωτικών παραμέτρων, όπως της αρτηριακής και φλεβικής πίεσης του αίματος, του κατά λεπτό όγκου αίματος (ΚΛΟΑ) και του όγκου αίματος που κυκλοφορεί, ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες των διαφόρων οργάνων. Στη ρύθμιση της διαρκούς αυτής προσαρμογής των παραπάνω παραμέτρων σημαντικό ρόλο παίζουν διάφορα αγγειοκινητικά νεύρα, ρυθμιστικά κέντρα του προμήκου μυελού, αντανakλαστικοί μηχανισμοί και τοπικές μεταβολικές διαδικασίες.

Σε φυσιολογικές συνθήκες το μυϊκό τοίχωμα των αγγείων βρίσκεται κάτω από την επίδραση του συμπαθητικού συστήματος. Ένα ερέθισμα, ανάλογα με την κατανομή των α- και β-υποδοχέων, καταλήγει σε συστολή ή διαστολή του μυϊκού τοιχώματος του αγγείου, ενώ η πτώση της μερικής τάσης του οξυγόνου (pO_2) ή η αύξηση της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα (pCO_2), όπως και η συσσώρευση όξινων μεταβολιτών, καταλήγουν σε τοπική αγγειοσυστολή.

Στον προμήκη μυελό βρίσκεται και συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας της κυκλοφορίας του αίματος το αντίστοιχο κέντρο, το οποίο, διεγείρεται απευθείας είτε μέσω της pO_2 ή pCO_2 και της συγκέντρωσης ιόντων υδρογόνου (H^+) στο αίμα, είτε μέσω προσαγωγών νεύρων. Το κέντρο αυτό, που ανατομικά δεν αποτελεί ξεχωριστή μεμονωμένη περιοχή, διακρίνεται στον ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού, απ' όπου προέρχονται οι ανασχετικές επιδράσεις στην καρδιακή συσταλτότητα, και στο αγγειοκινητικό κέντρο, που είναι υπεύθυνο για τις ενισχυτικές επιδράσεις στην καρδιακή και αγγειακή συσταλτότητα.

Συνολικά το ρυθμιστικό αυτό κέντρο της κυκλοφορίας επηρεάζεται από περιοχές του υποθαλάμου, από τις οποίες η μία μέσω εκλυτικών ουσιών επιφέρει αύξηση της επίδοσης και γενικά εργοτρόπους αντιδράσεις, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο ΚΛΟΑ, η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και ο αγγειακός τόνος. Η δεύτερη περιοχή επιφέρει χάλαση και τροφοτρόπους αντιδράσεις, με συνέπεια την πτώση της ΑΠ και βραδυκαρδία. Οι δύο αυτές περιοχές του υποθαλάμου επικαλύπτονται ανατομικά μεταξύ τους, αλλά και οι δύο αυτόνομες νευρικές λειτουργίες τους είναι επίσης στενά συνδεδεμένες μεταξύ τους. Τέλος απαγωγές ίνες και από τον φλοιό επηρεάζουν επίσης εκτός από τον υποθάλαμο και το ρυθμιστικό της κυκλοφορίας κέντρο του προμήκου.

Στην περιφέρεια λειτουργούν ως ευαίσθητοι δέκτες οι διάφοροι πιεζοϋποδοχείς και χημειοϋποδοχείς, που αντιδρούν σε αυξομειώσεις της αρτηριακής πίεσης και σε βιοχημικές μεταβολές, μεταφέροντας ερεθίσματα στο ρυθμιστικό της κυκλοφορίας κέντρο του προμήκου. Μια αυξανόμενη διάταση π.χ. του τοιχώματος της αορτής ή της καρωτίδας, λόγω αύξησης της ΑΠ οδηγεί σε αύξηση της συχνότητας των ερεθισμάτων των προσαγωγών νεύρων της αορτής και του καρωτιδικού κόλπου προς το κέντρο του προμήκου, με συνέπεια μια σειρά από αντανakλαστικές ρυθμίσεις, τόσο στην καρδιά (αρνητική ινοτρόπος και χρονοτρόπος ενέργεια μέσω δράσης του παρασυμπαθητικού) όσο και στα αγγεία (αγγειοδιαστολή, πτώση των περιφερικών αντιστάσεων), με τελικό αποτέλεσμα την ανάλογη πτώση της αρτηριακής πίεσης.

Αντίστοιχα, όταν υπάρχει ελαττωμένη συχνότητα ερεθισμάτων από τους πιεζοϋποδοχείς, οι παραπάνω διεργασίες διαδραματίζονται προς την αντίθετη κατεύθυνση.

Στον καρωτιδικό βολβό και στο αορτικό τόξο υπάρχουν οι χημειούποδοχείς, οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της αναπνοής, αλλά έχουν επίσης και αντανεκλαστική επίδραση στη κυκλοφορία του αίματος. Η συχνότητα των προσαγωγών ερεθισμάτων αυξάνει, όταν ελαττώνεται η αρτηριακή pO_2 και σε μικρότερη έκταση όταν αυξάνει η pCO_2 . Και οι δύο αυτές καταστάσεις οδηγούν, όπως είναι γνωστό, σε επίταση της αναπνευστικής λειτουργίας και αντανεκλαστικά προκαλείται βραδυκαρδία και περιφερική αγγειοσυστολή. Σε συνθήκες φυσιολογικές συνθήκες ηρεμίας οι χημειούποδοχείς ουσιαστικά δεν επηρεάζουν την κυκλοφορία.

Συμπερασματικά διαπιστώνει κανείς ότι στη συνολική ρύθμιση της καρδιαγγειακής λειτουργίας συντελούν αλληλοεπηρεαζόμενοι μια πληθώρα κεντρικών, περιφερικών και τοπικών παραγόντων, με συνέπεια μια λελογισμένη, αυτορυθμιζόμενη κυκλοφορία του αίματος στο σώμα του εμβρύου, με επαρκή κάθε φορά αιμάτωση και οξυγόνωση των μεμονωμένων ιστών.

2.4 Φυσιολογία της εμβρυομητρικής κυκλοφορίας

Ο ομφάλιος λώρος συνδέει το έμβρυο με τον πλακούντα (Εικόνα 2.2). Οι δύο λεπτές ομφαλικές αρτηρίες μεταφέρουν το μικρής περιεκτικότητας σε οξυγόνο αίμα από το έμβρυο στον πλακούντα. Η ομφαλική φλέβα μεταφέρει το οξυγονωμένο αίμα από τον πλακούντα στο έμβρυο. Συνεπώς το αίμα της ομφαλικής φλέβας εκφράζει την οξεοβασική κατάσταση του πλακούντα, ενώ το αίμα των ομφαλικών αρτηριών αντανεκλά την οξεοβασική ισορροπία του εμβρύου [5] (Εικόνα 2.3).

Οι αμνιακές μεμβράνες και ένα παχύ στρώμα συνδετικών ιστών καλύπτουν τα αγγεία του ομφάλιου λώρου. Αυτός ο συνδετικός ιστός είναι σημαντικός, δεδομένου ότι εξισώνει την εξωτερική πίεση που ασκείται στον ομφάλιο λώρο κατά τη διάρκεια μιας συστολής. Αυτό σημαίνει ότι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες οι μέτριες συστολές κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου του τοκετού δεν επηρεάζουν την κυκλοφορία του ομφάλιου λώρου, ενώ κατά τη διάρκεια της ενεργού ώθησης, οι δυνάμεις είναι συχνά τέτοιες που εμποδίζουν τη ροή αίματος της ομφαλικής φλέβας.

Η ανταλλαγή αερίων και ουσιών μεταξύ του εμβρύου και της μητέρας συντελείται στον πλακούντα. Στο όργανο αυτό περιέχονται εμβρυϊκά και μητρικά αγγειακά πλέγματα. Το εμβρυϊκό αγγειακό πλέγμα αποτελείται από τους κύριους κλάδους της ομφαλικής αρτηρίας, οι οποίοι διαχωρίζονται στις λεπτές αρτηρίες που διαπερνούν τις χοριακές λάχνες (chorionic villi) και καταλήγουν στο τριχοειδές αγγειακό πλέγμα. Το πλέγμα αυτό είναι τοποθετημένο στην επιφάνεια των λαχνών, που προεξέχουν στον μεσολάχνιο χώρο (intervillous space). Οι λεπτές φλέβες επιστρέφουν το αίμα στο έμβρυο μέσω της ομφαλικής φλέβας (Εικόνα 2.2).

Το μητρικό αίμα προέρχεται από την αορτή της μητέρας, μέσω των λαγόνιων αρτηριών, στις αρτηρίες της μήτρας. Οι ελικοειδείς αρτηρίες (spiral arteries) φέρνουν το αίμα στον μεσολάχνιο χώρο που βρίσκεται ανάμεσα των χοριακών λαχνών.

Εικόνα 2.2. Εμβρυομητρική κυκλοφορία [5].

Μια λεπτή τριχοειδής μεμβράνη, που επιτρέπει την αποδοτική ανταλλαγή των αερίων και ουσιών, χωρίζει το μητρικό από το εμβρυϊκό αίμα. Η ροή αίματος του πλακούντα είναι φυσιολογικά υψηλή, περίπου 500 ml το λεπτό. Αυτή η ροή επηρεάζεται εμφανώς από τον τόνο του μυός της μήτρας. Με μια συστολή που υπερβαίνει τα 30 mmHg, η μητρική ροή σταματά και το έμβρυο πρέπει να στηριχθεί στα αποθέματα αίματος που είναι διαθέσιμα στον μεσολάχνιο χώρο.

Εικόνα 2.3. Πλακουντιακή κυκλοφορία [5].

2.5 Φυσιολογία της συσταλτότητας του μυομητρίου

Η μήτρα είναι όργανο που είναι σε θέση να δημιουργήσει αυτόνομες συσπάσεις στο επίπεδο των μυϊκών ινών του μυομητρίου. Οι συσπάσεις αυτές άλλοτε παραμένουν ως τοπικό φαινόμενο και άλλοτε συνδυάζονται με συσπάσεις άλλης περιοχής του μυομητρίου, ώστε συντονισμένες να καταλήγουν σε συνολική σύσπαση όλης της μήτρας, γεγονός που παρατηρείται κατά κανόνα κατά τη διάρκεια του τοκετού [2].

Η σύσπαση της μήτρας κατά τον τοκετό αποτελεί μία τετανική μυϊκή σύσπαση, δηλαδή μία σύσπαση εκλυόμενη από σειρά επαναλαμβανομένων ερεθισμάτων. Σε φυσιολογικές συνθήκες η σύσπαση αυτή αφορά όλη τη μυϊκή μάζα της μήτρας. Η έντασή της εξαρτάται από τη συχνότητα μιας σειράς τετανικών δυναμικών δράσης πολλών μυϊκών κυττάρων και από τη συνολική δράση των παρακείμενων μυϊκών ινών που συμμετέχουν λιγότερο ή περισσότερο.

Η εκάστοτε μορφή, ένταση και ο ρυθμός συσταλτότητας του μυομητρίου παρέχουν πληροφορίες τόσο ως προς την ενδεχόμενη πρόωρη συσταλτική δραστηριότητα (π.χ. σε περιπτώσεις επαπειλούμενου πρόωρου τοκετού), όσο και ως προς την ύπαρξη φυσιολογικών ή παθολογικών μορφών συσταλτότητας του μυομητρίου κατά την εξέλιξη του τοκετού. Η ταυτόχρονη και συνεχής εκτίμηση της διακύμανσης του ΕΚΡ σε συνάρτηση με την αντίστοιχη συσταλτική δραστηριότητα του μυομητρίου επιτρέπει την εξαγωγή συμπερασμάτων ως προς την κατάσταση του εμβρύου και γενικότερα της εγκυμοσύνης.

Ο καλύτερος δυνατός έλεγχος της μυομητρικής συσταλτικής δραστηριότητας πραγματοποιείται με την συνεχή γραφική απεικόνιση των μυομητρικών συσπάσεων (τοκογραφία). Ο τρόπος καταγραφής μπορεί να είναι είτε εξωτερικός, διαμέσου των κοιλιακών τοιχωμάτων (εξωτερική τοκογραφία), είτε εσωτερικός, με άμεση μέτρηση της ενδοαμνιακής πίεσης (εσωτερική τοκογραφία). Με την τοκογραφία ελέγχεται ο βασικός τόνος του μυομητρίου (η πίεση που ασκεί η μήτρα στο περιεχόμενό της κατά τη χρονική περίοδο μεταξύ των συσπάσεων), η συχνότητα, η ένταση και η διάρκεια των ωδίνων [2].

Εικόνα 2.4. Σχηματική αναπαράσταση μιας ιδεώδους μεμονωμένης σύσπασης της μήτρας [2].

Μία ιδεώδης μεμονωμένη σύσπαση της μήτρας κατά τον τοκετό, όπως καταγράφεται αντικειμενικά με τη βοήθεια της εσωτερικής τοκογραφίας, παρουσιάζει μια φάση απότομης αύξησης της έντασης, διάρκειας περίπου 50 δευτερολέπτων, μια σύντομη φάση ακμής και τέλος μια φάση βαθμιαίας ελάττωσης της έντασης, διάρκειας περίπου 150 δευτερολέπτων (Εικόνα 2.4). Σε αντίθεση με αυτήν τη σύσπαση του μυομητρίου κατά τη διάρκεια του τοκετού, μια σύσπαση κατά τη διάρκεια της κύησης παρουσιάζει μια λιγότερο απότομη φάση αύξησης της έντασης και μια πολύ μεγαλύτερης διάρκειας φάση ελάττωσης της έντασης. Η φάση ελάττωσης της έντασης της σύσπασης διακρίνεται σε δύο μέρη: το πρώτο, διάρκειας 50 δευτερολέπτων, του οποίου η διάρκεια συνήθως δεν επηρεάζεται από τη συχνότητα επέλευσης των συσπάσεων της μήτρας, και το δεύτερο, διάρκειας περίπου 100 δευτερολέπτων, που δε γίνεται κλινικά

αντιληπτό με ψηλάφηση των κοιλιακών τοιχωμάτων και του οποίου η διάρκεια μπορεί να συντομευθεί ανάλογα με τη συχνότητα επέλευσης των ωδίνων.

Οι μορφές των συσπάσεων της μήτρας κατά τον τοκετό παραλλάσσουν συνήθως από την παραπάνω ιδεώδη μορφή. Οι παραμορφώσεις ή παραλλαγές της ιδεώδους αυτής μορφής μπορεί να οφείλονται σε διαφοροποιημένη πολυεστιακή δημιουργία ερεθισμάτων, σε έλλειψη συντονισμού και συγχρονισμού σύσπασης διαφόρων τμημάτων των μυϊκών μαζών του μυομητρίου ή και σε διαφοροποίηση της διάρκειας της φάσης χάλασης μεμονωμένων μυϊκών ινών ή δεματίων μυϊκών ινών [2].

Εικόνα 2.5. Τυπικές σχηματικές παραστάσεις συσπάσεων της μήτρας: (Α) κατά τη διάρκεια της κύησης, (Β,Γ) την περίοδο πριν την έναρξη των ρυθμικών ωδίνων, (Δ) την αρχική φάση διαστολής, (Ε) την προχωρημένη φάση διαστολής και (F) την φάση εξώθησης του τοκετού.

Ως μέτρο της συχνότητας επέλευσης των συσπάσεων της μήτρας κατά τον τοκετό έχει καθιερωθεί ο αριθμός των συσπάσεων ανά 10 λεπτά. Φυσιολογική θεωρείται η συχνότητα των 3 συσπάσεων ανά 10 λεπτά.

Ως μέτρο μέτρησης της συνολικής συσταλτότητας του μυομητρίου καθιερώθηκε η «Μονάδα Μοντεβιδέο», για να καθοριστεί το αποτέλεσμα συχνότητας και έντασης των συσπάσεων. Ως Μονάδα Μοντεβιδέο (MM) εννοείται το γινόμενο πολλαπλασιασμού της συχνότητας επέλευσης των συσπάσεων της μήτρας ανά 10 λεπτά επί το μέσο όρο των ακμών της αύξησης της ενδομητρικά μετρούμενης πίεσης της μήτρας, σε mmHg, κατά το ίδιο χρονικό διάστημα. Ως ικανοποιητική συσταλτότητα του μυομητρίου κατά τον τοκετό θεωρείται εκείνη που είναι μεγαλύτερη των 200 MM. Η έναρξη του τοκετού σημειώνεται όταν η συσταλτότητα της μήτρας φτάσει τις τιμές των 80-120 MM και αυξάνεται βαθμιαία μέχρι το τέλος του τοκετού. Από την έναρξη του σταδίου διαστολής μέχρι το τέλος του τοκετού αυξάνεται η ένταση των

συσπάσεων του μυομητρίου από περίπου 25 mmHg σε 40-80 mmHg (Εικόνα 2.5). Κατά το ίδιο χρονικό διάστημα αυξάνεται και η συχνότητα επέλευσης των συσπάσεων από 3-4 ανά 10 λεπτά σε 4-5 ανά 10 λεπτά, κατά το στάδιο εξώθησης. Ο βασικός τόνος της μήτρας αυξάνεται επίσης στο ίδιο χρονικό διάστημα από 8 σε 15 mmHg περίπου. Έτσι η συνολική δραστηριότητα-συσταλτότητα της μήτρας από 75 MM στην αρχή του σταδίου διαστολής αυξάνεται σε 250 MM περίπου στο στάδιο εξώθησης. Το σύνολο όλων των τιμών πίεσης, που απαιτούνται για τη διάνοιξη του τραχήλου από 2 cm έως την τέλεια διαστολή, υπολογίζεται σε 4000 έως 8000 mmHg με επέλευση περίπου 80 έως 160 συσπάσεων [2].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic Fetal Heart Rate Monitoring: Research Guidelines for Interpretation. *Am J Obstet. Gynecol.*, 177: 1385-1390, 1997.
2. Θ. Αγοραστός. *Εγχειρίδιο Καρδιοτοκογραφίας*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1991.
3. A. Swena, T.W. Hacker and J. Nuovo. Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor. *American Academy of Family Physicians*, 1999.
4. A.M. Vintzileos, W.A. Campbell, C.J. Ingardia and D.J. Nochimson. The fetal biophysical profile and its predictive value. *Obset. Gynecol.*, 62: 271, 1983.
5. Ε. Σαλαμαλέκης. *Ειδικά θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής*. Αθήνα 2001.

Κεφάλαιο 3

Εμβρυϊκή υποξία

Η επιτυχής αντιμετώπιση και έκβαση ενός τοκετού εξαρτάται κυρίως από τη διαπίστωση της καλής κατάστασης του εμβρύου, που επιτυγχάνεται με τη χρησιμοποίηση των σύγχρονων βιοχημικών και βιοφυσικών μεθόδων παρακολούθησής του. Με τις μεθόδους αυτές γίνεται η προσπάθεια να προσδιοριστεί άμεσα ή έμμεσα ο βαθμός οξυγόνωσης του εμβρύου. Η σημαντική αυτή εκτίμηση προϋποθέτει την κατανόηση των βασικών αρχών αλληλεπίδρασης των μηχανισμών της εμβρυομητρικής ανταλλαγής αερίων και ουσιών. Η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων (O_2 και CO_2) βασίζεται πάνω στην κατάλληλη συγκέντρωση αερίων του αίματος της μητέρας, την παροχή αίματος της ομφαλίδας, την μεταφορά των αναπνευστικών αερίων στον πλακούντα και την εμβρυϊκή μεταφορά των αερίων. Διαταραχή οποιουδήποτε από τους παραπάνω μηχανισμούς μπορεί να οδηγήσει στην εμβρυϊκή υποξία, η οποία παρά τους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, μπορεί να οδηγήσει στην οξέωση. Η σοβαρή και οξεία υποξία (διάρκειας λεπτών ή και ωρών) του εμβρύου, και ιδιαίτερα η χρόνια υποξία (διάρκειας ημερών ή και εβδομάδων), και επομένως η οξέωση, συσχετίζονται με την νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα.

3.1 Ορολογία της οξυγόνωσης του αίματος

Οι συνηθέστεροι όροι που χρησιμοποιούνται στην οξυγόνωση του αίματος και των ιστών είναι οι ακόλουθοι:

1. Μερική πίεση οξυγόνου (Partial pressure of oxygen – pO_2). Εκφράζει την ποσότητα του οξυγόνου που είναι διαλυμένο στο πλάσμα και προσδιορίζει το 2% του συνολικού ποσού του οξυγόνου που περιέχεται στο αίμα.
2. Κορεσμός οξυγόνου (Oxygen saturation). Εκφράζει το ποσοστό της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (SpO_2). Στους ενήλικες, το ποσοστό της συνδεδεμένης με οξυγόνο αιμοσφαιρίνης είναι 97-98%, ενώ στο έμβρυο είναι 60-87% [1].
3. Περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο (Oxygen content of blood). Εκφράζει το άθροισμα της ποσότητας του οξυγόνου που είναι στο πλάσμα και συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη. Το μέγεθος αυτό χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του οξυγόνου που διατίθεται στους ιστούς.
4. Χωρητικότητα του αίματος σε οξυγόνο (Oxygen capacity of blood). Εκφράζει το μέγιστο της δυνατότητας του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο, υπό την προϋπόθεση ότι η αιμοσφαιρίνη είναι πλήρως κορεσμένη, δηλαδή όλα τα διαθέσιμα μόριά της είναι συνδεδεμένα με οξυγόνο.

5. Όγκος οξυγόνου που μεταφέρεται στους ιστούς (Oxygen delivery). Εκφράζει τον όγκο του οξυγόνου που μεταφέρεται στους ιστούς και εξαρτάται από το μέγεθος της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο και την καρδιακή λειτουργία και συγκεκριμένα τον όγκο παλμού.

3.2 Ορισμός παθολογικών καταστάσεων που συσχετίζονται με την οξυγόνωση του εμβρύου

Η *υποξαιμία* (*hypoxemia*) ορίζεται ως η κατάσταση εκείνη κατά την οποία παρατηρείται μειωμένη πίεση και περιεκτικότητα του οξυγόνου στο αίμα.

Η *υποξία* (*hypoxia*) αναφέρεται στην ελάττωση του επιπέδου της εμβρυϊκής οξυγόνωσης (ελαττωμένη προμήθεια οξυγόνου στους ιστούς) κάτω από ένα συγκεκριμένο όριο. Διακρίνεται: 1) στην *οξεία υποξία* (*acute hypoxia*), δηλαδή την βραχεία αλλά σοβαρή ένδεια οξυγόνου διάρκειας λεπτών ή ωρών, και η οποία εμφανίζεται κατά τη διάρκεια του τοκετού και της εξώθησης και 2) στη *χρόνια υποξία* (*chronic hypoxia*), διάρκειας ημερών ή εβδομάδων [2].

Ο όρος *εμβρυϊκή οξέωση* (*fetal acidosis*) αναφέρεται στην αυξημένη συγκέντρωση των ιόντων υδρογόνου (H^+) στους ιστούς του εμβρύου. Πρόκειται για μια παθολογική κατάσταση σαν αποτέλεσμα αθροίσεως οξέως ή απώλεια βάσεως από το σώμα. Διακρίνεται: 1) στην *αναπνευστική οξέωση* (*respiratory acidosis*), δηλαδή αύξηση της συγκέντρωσης ιόντων H^+ με παράλληλη αύξηση της περιεκτικότητας CO_2 , ως αποτέλεσμα του αερόβιου μεταβολισμού και 2) στην *μεταβολική οξέωση* (*metabolic acidosis*), που αναφέρεται στην αύξηση των ιόντων H^+ και την παραγωγή γαλακτικού οξέως, ως αποτέλεσμα του αναερόβιου μεταβολισμού.

Η *οξυαιμία* (*acidemia*) αναφέρεται στην υψηλή συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου στο αίμα, και είναι η πιο εύκολη μετρούμενη ένδειξη της ιστικής οξέωσης. Για τον προσδιορισμό της χρησιμοποιείται κυρίως το pH που ορίζεται ως ο λογάριθμος του αντιστρόφου της συγκέντρωσης των ιόντων υδραργύρου.

Όσον αφορά τον όρο *ασφυξία* (*asphyxia*), παρά το γεγονός ότι στην ελληνική ιατρική ορολογία ο όρος αυτός αναφέρεται στο σταμάτημα των σφυγμών, στη δυσκολία αναπνοής, στον αποπνιγμό, και στη δυσχέρεια ή τη διακοπή της αναπνοής, στην περιγεννητική περίοδο ως *εμβρυϊκή ασφυξία* (*fetal asphyxia*) ορίζεται αυστηρά ο συνδυασμός της υποξίας και της οξέωσης, με έκπτωση της λειτουργίας των οργάνων [1].

Η κλασική βαθμολόγηση (score) της νεογνικής κατάστασης, το Apgar-score, χρησιμοποιείται διεθνώς σήμερα για να ορίσει το βαθμό επηρεασμού του νεογνού από την περιγεννητική ασφυξία, καθώς και για την πρόγνωση της νεογνικής νοσηρότητας [3]. Η βαθμολογία κατά Apgar του νεογνού το 1^ο και το 5^ο λεπτό μετά τη γέννηση ορίζεται ως άθροισμα της βαθμολογίας πέντε σημείων, της αναπνοής, των καρδιακών παλμών, του χρώματος του δέρματος, του μυϊκού τόνου και της αντίδρασης στα ερεθίσματα. Συνολική βαθμολογία 8-10 σημαίνει φυσιολογικό νεογνό, 5-7 ότι υπάρχει καταστολή του ΚΝΣ και < 5 ότι υπάρχει σοβαρή διαταραχή που πρέπει να αντιμετωπιστεί σε ειδικό νεογνολογικό κέντρο [4].

Για τη διάγνωση της οξέωσης χρειάζεται η μέτρηση των αερίων του εμβρυϊκού αίματος μετά από λήψη δείγματος από τον ομφάλιο λώρο μετά το πέρας του τοκετού, προσδιορίζοντας τη τιμή του pH και το

έλλειμμα βάσεως. Αυτή η δειγματοληψία του εμβρυϊκού αίματος παρέχει ένα αντικειμενικό μέτρο της βαρύτητας της οξέωσης η οποία μπορεί να οδηγήσει στην ασφυξία.

Ο σκοπός της παρακολούθησης του εμβρύου κατά τον τοκετό είναι η ανίχνευση των εμβρύων με υποξαιμική οξέωση σε σημείο που είναι ακόμα αναστρέψιμη με ενδομήτρια ανάνηψη ή επίσπευση τοκετού.

3.3 Ένδεια εμβρυϊκού οξυγόνου – Αερόβιος μεταβολισμός

Στη διάρκεια της κύησης και του τοκετού πραγματοποιείται παθητική διάχυση του οξυγόνου από το αίμα των μητριάων αρτηριών της μητέρας στον πλακούντα, με μερική πίεση 95-105 mmHg. Η επιστροφή δε του αίματος στις μητριάες φλέβες της μητέρας γίνεται με μερική πίεση οξυγόνου 40 mmHg. Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αίμα του εμβρύου είναι 20-30 mmHg, δηλαδή σημαντικά μικρότερη εκείνης της μητέρας. Έτσι το έμβρυο ζει και αναπτύσσεται σε ένα σχετικά υποξικό περιβάλλον. Παρ' όλα αυτά, υπό φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει επάρκεια οξυγόνου για τους εμβρυϊκούς ιστούς, η οποία οφείλεται: 1) στην αυξημένη ικανότητα δέσμευσης του οξυγόνου από την εμβρυϊκή αιμοσφαιρίνη. Όταν παρουσιάζονται χαμηλά επίπεδα μερικής πίεσης οξυγόνου (pO_2), το ποσοστό κορεσμού σε οξυγόνο (SpO_2) της εμβρυϊκής αιμοσφαιρίνης είναι υψηλότερο εκείνου της αιμοσφαιρίνης του ενήλικα και 2) στα υψηλά επίπεδά της στο αίμα του εμβρύου [5].

Γενικά, η προμήθεια του εμβρύου σε οξυγόνο καθορίζεται από τους ακόλουθους παράγοντες: 1) την ποσότητα και τον τύπο της αιμοσφαιρίνης, 2) την περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο (pO_2 και SpO_2) και 3) την αιματική ροή (Εικόνα 3.1).

Οι παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν τους ανωτέρω παράγοντες και προκαλούν ένδεια οξυγόνου, οδηγούν το έμβρυο στην ανάπτυξη αντισταθμιστικών μηχανισμών, ώστε να διατηρείται ο αερόβιος μεταβολισμός και να ικανοποιούνται οι ανάγκες σε οξυγόνο της ιστικής μάζας, να πραγματοποιούνται οι απαραίτητες λειτουργίες και να διατηρείται η φυσική δραστηριότητα του εμβρύου.

Όταν περιορίζεται η παροχή σε οξυγόνο οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί που εκδηλώνονται είναι οι εξής:

1. αυξάνεται η διάχυση του οξυγόνου στους ιστούς από το αίμα
2. αυξάνεται η χωρητικότητα του αίματος σε οξυγόνο
3. αυξάνεται η αρτηριακή πίεση
4. μειώνονται οι κινήσεις του εμβρύου
5. περιορίζεται η ανάπτυξη του στην περίοδο της κύησης μετά από χρόνια υποξεία
6. ανακατανέμεται το εμβρυϊκό αίμα προς όφελος των ζωτικών οργάνων (brain sparing effect).

Ο τελευταίος μηχανισμός είναι ο σημαντικότερος και παρατηρήθηκε σε ανθρώπινα έμβρυα για πρώτη φορά από τον Saling [6]. Φυσιολογικά η ροή του αίματος στον κορμό και τα άκρα του εμβρύου είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι στον εγκέφαλο [7]. Σε περιπτώσεις όμως που αυτό βιώνει μία υποξική κατάσταση, σε οξεία ή χρόνια μορφή, η ροή αλλάζει προς όφελος των ζωτικών του οργάνων. Έτσι, ο εγκέφαλος, η καρδιά και οι ενδοκρινείς αδένες είναι τα προτιμητέα όργανα στα οποία συμβαίνει αυτή η αυξημένη άρδρευση ώστε

να διατηρείται η απαραίτητη παροχή οξυγόνου [8-10]. Αντίθετα, οι ιστοί των νεφρών, του δέρματος και άλλων περιφερικών οργάνων αποκτούν μειωμένη τροφοδοσία. Ο μηχανισμός αυτός ενεργοποιείται κατά την ενδομήτρια ζωή σε περιπτώσεις χρόνιας υποξίας (στα έμβρυα που παρουσιάζουν ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης), στην υπερτασική νόσο της κύησης, στην αναιμία στην εγκυμοσύνη, σε περιπτώσεις διαβήτη της μητέρας, αλλά και στην ενεργό φάση του τοκετού, όταν το έμβρυο βιώνει παροδικές αλλαγές στον κορεσμό οξυγόνου του αίματός του.

Οι παραπάνω μηχανισμοί διατηρούν σε ισορροπία την προμήθεια και τις απαιτήσεις του εμβρύου σε οξυγόνο με τέτοιο τρόπο ώστε να πραγματοποιείται ο αερόβιος μεταβολισμός της γλυκόζης και να παράγεται η απαραίτητη ενέργεια για την ομαλή λειτουργία των οργάνων του.

Εικόνα 3.1. Σχηματική αναπαράσταση των παραγόντων που καθορίζουν τις ανάγκες και τη προμήθεια οξυγόνου στο έμβρυο. Ο αερόβιος μεταβολισμός συμβαίνει όταν αυτοί βρίσκονται σε ισορροπία [1].

3.3.1 Βασικοί ρυθμιστικοί παράγοντες της εμβρυϊκής καρδιαγγειακής λειτουργίας στην οξεία υποξία

Το έμβρυο παρά το γεγονός ότι ζει και αναπτύσσεται σε ένα σχετικά υποξικό περιβάλλον, είναι ικανό να ανθίσταται σε μέτριας βαρύτητας και μικρής χρονικής διάρκειας υποξικές προσβολές με την ανάπτυξη των μηχανισμών που αναφέρθηκαν παραπάνω, καθιστώντας έτσι τις προσβολές αυτές αναστρέψιμες κατά τη διάρκεια του τοκετού. Η ευαισθησία του εμβρύου στην υποξία εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως θα αναφέρουμε στη συνέχεια, ωστόσο, η εμμένουσα υποξική προσβολή μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη οξέωση.

Οι παραπάνω προστατευτικοί μηχανισμοί συντελούνται μέσω της αλληλεπίδρασης διαφόρων ρυθμιστικών νευρικών-καρδιαγγειακών αντανακλαστικών, ενδοκρινικών μεταβολών και τοπικών-

αυτορυθμιζόμενων παραγόντων. Ορισμένοι από τους βασικούς ρυθμιστές της εμβρυϊκής κυκλοφορίας παρατίθενται παρακάτω.

Οι καρωτιδικοί χημειούποδοχείς αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας του εμβρύου απέναντι στην υποξία [11]. Αν και δεν παίζουν σημαντικό ρόλο στην ενδομήτρια ζωή, αποκτούν ζωτική σημασία κατά τη διάρκεια του τοκετού, αλλά και μετά από αυτόν. Η προσαγωγική δραστηριότητα των υποδοχέων αυτών αυξάνεται ως απάντηση στην οξεία υποξική προσβολή με αποτέλεσμα 1) να επέρχεται ερεθισμός των πυρήνων του προμήκους μυελού και επικράτηση του τόνου του πνευμογαστρικού νεύρου που οδηγεί στην άμεση αντανακλαστική πτώση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού – επιβράδυνση, με σκοπό την εξοικονόμηση οξυγόνου στο μυοκάρδιο και 2) να προκαλείται η αγγειοσύσπαση των περιφερικών αγγείων, κάτω από την επίδραση του συμπαθητικού συστήματος με τη διαμεσολάβηση των α-αδρενεργικών υποδοχέων, συνεισφέροντας στην ανακατανομή του αίματος στα ζωτικότερης σημασίας όργανα όπως είναι η καρδιά, ο εγκέφαλος και τα επινεφρίδια [11]. Η συνέπεια των μηχανισμών αυτών είναι η διατήρηση της κατανάλωσης οξυγόνου του εγκεφάλου και του μυοκαρδίου, ενώ την ίδια στιγμή ελαττώνεται στην περιφέρεια.

Ωστόσο, η παρατεταμένη υποξική προσβολή ενεργοποιεί έναν επίσης πολύ σημαντικό παράγοντα, αν όχι τον σημαντικότερο, που συμμετέχει στον καρδιαγγειακό έλεγχο του εμβρύου. Πρόκειται για τους ενδοκρινικούς μηχανισμούς, οι οποίοι αυξάνουν τη συγκέντρωση διαφόρων ορμονών στο πλάσμα του εμβρυϊκού αίματος, όπως των κατεχολαμινών, της αργινίνης – βαζοπρεσίνης, της κορτιζόλης, της αγγειοτενσίνης II, και του νευροπεπτιδίου Y [12]. Η αυξημένη συγκέντρωση αυτών των ορμονών συμβάλλει στην παρατεταμένη αγγειοσύσπαση των περιφερικών αγγείων, διατηρώντας με τον τρόπο αυτό τον μηχανισμό της ανακατανομής του εμβρυϊκού αίματος. Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η αύξηση της συγκέντρωσης, για παράδειγμα των κατεχολαμινών, στο πλάσμα του αίματος, αντιτίθεται στην επιβράδυνση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού, που οφείλεται στη διαμεσολάβηση των καρωτιδικών υποδοχέων, συμβάλλοντας μάλιστα στην αύξησή του στο τέλος μιας υποξικής προσβολής [11].

Η αύξηση των ορμονών, όπως της αργινίνης – βαζοπρεσίνης και της αγγειοτενσίνης II, έπεται της δράσης των χημειούποδοχέων. Επειδή μάλιστα δεν επηρεάζονται από τον αρτηριακό χημικό-αντανακλαστικό μηχανισμό, οι ορμόνες αυτές θεωρείται ότι αποτελούν μια δεύτερης γραμμής άμυνα, ανεξάρτητη των χημειούποδοχέων [11].

Επειδή, εν γένει, η διάρκεια της μεταβολής της συγκέντρωσης των ορμονών στο πλάσμα του αίματος είναι του λεπτού ή λεπτών, οι ορμόνες συνήθως επηρεάζουν τη ρύθμιση της καρδιάς και της κυκλοφορίας με σχετικά αργούς ρυθμούς και συμβάλλουν στη παρατεταμένη και διαρκή μεταβολή του καρδιακού ρυθμού και της ανακατανομής του αίματος στις συνεχόμενες και επαναλαμβανόμενες υποξικές προσβολές, μετά την αρχική επίδραση των χημειούποδοχέων [11].

Σε τοπικό επίπεδο, η αύξηση της άρδευσης των τριχοειδών αγγείων των αποκαλούμενων ζωτικών οργάνων μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε *παθητικά*, με την αύξηση της αιματικής ροής λόγω μεταβολών της πίεσης, είτε με την *ενεργή τοπική αγγειοδιαστολή* των αγγείων αυτών.

Το μονοξείδιο του αζώτου (NO), για παράδειγμα, είναι ένας βασικός τοπικός παράγοντας που συμβάλλει στη διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου [13], της καρδιάς [14] και των επινεφριδίων [15], συμβάλλοντας στην ανακατανομή του εμβρυϊκού αίματος, ενώ παίζει σημαντικό ρόλο στην ομφαλική αιματική ροή κατά τη διάρκεια της οξείας υποξίας [16].

Σήμερα πιστεύεται ότι στο νευρικό έλεγχο της εμβρυϊκής κυκλοφορίας υπάρχει ένα είδος ιεραρχίας στους προστατευτικούς μηχανισμούς, ούτως ώστε, όταν καταργηθεί ο ένας, κάποιος άλλος παίρνει τη θέση του.

Πάντως ακόμη και σήμερα, ενώ οι γνώσεις σχετικά με τη ρύθμιση της εμβρυϊκής κυκλοφορίας έχουν πολλαπλασιαστεί σε σχέση με το παρελθόν, υπάρχουν ακόμη αρκετά σκοτεινά σημεία που πρέπει να διαφωτιστούν [11].

3.4 Ένδεια του εμβρυϊκού οξυγόνου – Αναερόβιος μεταβολισμός

Όπως αναφέρθηκε, στην περίπτωση που η διαταραχή της εμβρυομητρικής ανταλλαγής των αερίων δεν μπορεί να αντirroπιστεί με τους παραπάνω προστατευτικούς μηχανισμούς και λαμβάνοντας υπόψη ότι οι μηχανισμοί αυτοί δεν έχουν απεριόριστη χρονική διάρκεια δράσης, τότε παρατηρείται έντονη κατακράτηση του CO₂, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αρχικά της αναπνευστικής οξέωσης, ενώ η παραμένουσα υποξαιμία οδηγεί τελικά στην εμβρυϊκή υποξία και τη μεταβολική οξέωση.

Όταν το έμβρυο εκτεθεί πλέον σε υποξικό περιβάλλον, τότε η τροφοδοσία του σε οξυγόνο είναι ανεπαρκής για να καλύψει τις ανάγκες των ιστών σε ενέργεια. Στις περιπτώσεις αυτές, για να διατηρηθεί η ισορροπία ενέργειας, ο αερόβιος μεταβολισμός συμπληρώνεται αρχικά με τον αναερόβιο (συνύπαρξη αναπνευστικής και μεταβολικής οξέωσης) και τελικά την επικράτηση του αναερόβιου μεταβολισμού της γλυκόζης και του γλυκογόνου, με σκοπό τη διατήρηση της λειτουργίας των οργάνων του εμβρύου. Έτσι η ενεργειακές ανάγκες καλύπτονται από την ενεργοποίηση του μηχανισμού αυτού, με ταυτόχρονη όμως παραγωγή γαλακτικού οξέος και απελευθέρωση ιόντων υδρογόνου, τα οποία αρχικά δεσμεύονται από τα διττανθρακικά ιόντα αλλά και από την αιμοσφαιρίνη και τις πρωτεΐνες και σχηματίζουν τα ρυθμιστικά διαλύματα (Εικόνα 3.2). Τα διαλύματα αυτά καταναλώνονται ταχέως, με αποτέλεσμα την περαιτέρω πτώση του pH και την αύξηση του ελλείμματος βάσης στο εξωκυττάριο υγρό. Με τη πάροδο της διαδικασίας αυτής εξαντλώνται και τα αποθέματα του γλυκογόνου. Η ανάπτυξη της μεταβολικής οξέωσης οδηγεί στην κατάργηση της υφιστάμενης ισορροπίας ενέργειας, με αποτέλεσμα την εγκατάσταση της ασφυξίας. Η αρχική εκδήλωση της ασφυξίας είναι η έκπτωση της λειτουργίας των οργάνων με κίνδυνο τις μόνιμες βλάβες των ιστών.

3.5 Παθογένεση της εμβρυϊκής υποξίας

Η παθογένεση της εμβρυϊκής υποξίας μπορεί να γίνει κατανοητή, εάν παρατηρήσει κανείς τους φυσιολογικούς μηχανισμούς που διαμεσολαβούν προκειμένου το οξυγόνο της ατμόσφαιρας φθάσει στα κύτταρα των εμβρυϊκών οργάνων.

Εικόνα 3.2. Αναερόβιος μεταβολισμός [1].

Το οξυγόνο εισέρχεται στο μητρικό οργανισμό διαμέσου των μητρικών πνευμόνων, διαπιδύει στο μητρικό αίμα, συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη και κατανέμεται σ' όλα τα μητρικά όργανα και τον πλακούντα χάρη στη λειτουργία της μητρικής καρδιάς. Από τον πλακούντα διαπιδύει στο εμβρυϊκό αίμα, εισέρχεται μέσω του ομφάλιου λώρου στον εμβρυϊκό οργανισμό και μέσω της εμβρυϊκής καρδιάς, κατανέμεται σ' όλα τα εμβρυϊκά όργανα, όπου διαχέεται από τα τελικά τριχοειδή στα εμβρυϊκά κύτταρα.

Διεξοδικότερα, η ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες εξαρτάται από τον κυψελιδικό αερισμό, την αιμάτωση των πνευμόνων και την ποσότητα του O_2 που προσλαμβάνεται από το αίμα ανά λεπτό και ανά mmHg διαφορά πίεσης μεταξύ κυψελιδικού χώρου και πνευμονικών τριχοειδών. Η ποσότητα του μεταφερόμενου από το αίμα O_2 ρυθμίζεται από τη μερική πίεση του O_2 , την πυκνότητα και ικανότητα σύνδεσης του οξυγόνου – αιμοσφαιρίνης, το pH του αίματος και τον ΚΛΟΑ. Η προσφορά O_2 από τη μητρική κυκλοφορία στον πλακούντα εξαρτάται από την αιμάτωση της μήτρας και των μεσολαχνίων χώρων. Η ανταλλαγή του O_2 στον πλακούντα ρυθμίζεται από τις συνθήκες αιμάτωσης του μητρικού και εμβρυϊκού οργανισμού, τη λειτουργική διαχυτική ικανότητα του πλακούντα και τις μερικές πιέσεις O_2 και CO_2 στο μητρικό και εμβρυϊκό αίμα. Τέλος, η προσφερόμενη ποσότητα O_2 στα εμβρυϊκά εξαρτάται από τη μερική πίεση, την περιεκτικότητα και τη δεσμευτική ικανότητα του οξυγόνου στο εμβρυϊκό αίμα, από τον εμβρυϊκό ΚΛΟΑ, καθώς και από τις περιφερικές αντιστάσεις του εμβρυϊκού τριχοειδικού δικτύου. Συμπερασματικά

πρέπει να τονιστεί ότι οι δύο κύριοι παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η επάρκεια ή μη του οξυγόνου στους εμβρυϊκούς ιστούς είναι η περιεκτικότητα του μητρικού αίματος σε O_2 και η κατάσταση της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας.

Η διεξοδική αναφορά όλων αυτών των παραμέτρων καθιστά σαφή την πολυπλοκότητα και τον αριθμό των παραγόντων που μπορούν να επηρεάσουν τη φυσιολογική και ομαλή κατανομή του O_2 στους μητρικούς και εμβρυϊκούς ιστούς στη διάρκεια της κύησης και του τοκετού [3].

3.5.1 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τη μητέρα

Η αναπνευστική ανεπάρκεια ή η καρδιακή ανεπάρκεια της μητέρας, που προκαλούν μείωση του όγκου παλμού και υπόταση, μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική μείωση της ροής του αίματος στη μήτρα.

Η πιο τυπική βέβαια περίπτωση μειωμένης περιεκτικότητας O_2 στο μητρικό αίμα είναι η οιασδήποτε αιτιολογίας αναιμία της μητέρας, η οποία, ανάλογα με την έκτασή της (δηλαδή την πτώση των τιμών της αιμοσφαιρίνης), μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια μερική υποξαιμία του εμβρύου ή, σε οριακές καταστάσεις, και σε άμεσο κίνδυνο της ζωής του εμβρύου. Επιπλέον, έκθεση της μητέρας σε αέρια του περιβάλλοντος, που μέσω της αντικατάστασης του οξυγόνου από μονοξείδιο του άνθρακα λόγω της υψηλής συγγένειας δέσμευσης της αιμοσφαιρίνης με το τελευταίο, μπορεί να οδηγήσει σε πρόσθετα προβλήματα μεταφοράς και διάχυσης οξυγόνου στο έμβryo.

Νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος, όπως οι φλεγμονές, το άσθμα και η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, δημιουργούν μείωση του εισπνεόμενου αέρα και κατά συνέπεια του οξυγόνου στις κυψελίδες και στη συνέχεια στον πλακούντα.

Νοσήματα του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος και το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, δημιουργούν βλάβες στα αγγεία και χρόνια υπέρταση με αποτέλεσμα την ελάττωση της οξυγόνωσης του εμβρύου.

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης και ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης όταν απορρυθμιστούν, δημιουργούν συνθήκες αύξησης του βάρους του εμβρύου, με συνέπεια τις αυξημένες απαιτήσεις σε οξυγόνο. Όμως οι διαβητικές μητέρες έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας αγγειακής νόσου και υπέρτασης με συνέπεια τη μείωση της οξυγόνωσης του εμβρύου.

Διαταραχή της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας μπορεί να προκληθεί από υποβολαιμία και υπόταση της μητέρας, με συνέπεια την ελάττωση του προσφερόμενου αίματος στον πλακούντα και κατ'επέκταση και του προσφερόμενου O_2 στην εμβρυϊκή κυκλοφορία. Η πτώση της αρτηριακής πίεσης της μητέρας – εκτός των γυναικών με τη λεγόμενη «αδιοπαθή» υπόταση – μπορεί να είναι αποτέλεσμα ορθοστατικής δυσρύθμισης (λόγω συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα), αιμορραγίας (π.χ. σε προδρομικό πλακούντα), θεραπευτικής χορήγησης αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων, διενέργειας επισκληριδίου ή ιεράς αναλγησίας κατά τη διάρκεια του τοκετού (λόγω αποκλεισμού του συμπαθητικού) και του λεγόμενου «φαινόμενου Poseiro» (δηλαδή της περιοδικής υποξαιμίας του εμβρύου κατά τη διάρκεια κάθε ωδίνης, λόγω συμπίεσης της δεξιάς κοινής λαγονίου αρτηρίας από τη συσπασμένη μήτρα επάνω στη σπονδυλική στήλη, με

αποτέλεσμα τη πτώση της πίεσης στη δεξιά μητρική αρτηρία και επομένως και στη μητροπλακουντιακή κυκλοφορία).

Η πτώση της αρτηριακής πίεσης της μητέρας μπορεί να προκληθεί και από το «σύνδρομο συμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας», το οποίο χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση σημείων shock σε έγκυο που βρίσκεται σε ύπτια θέση. Τα συμπτώματα αυτά στη μητέρα οφείλονται στη συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας και των φλεβών της πυέλου από την μήτρα, το σχετικό βάρος της οποίας, καθώς και το υπόβαθρο της σπονδυλικής στήλης, συντελούν στη σχεδόν πλήρη σύγκλιση των αγγείων αυτών, με αποτέλεσμα την απότομη ελάττωση του επανερχόμενου όγκου φλεβικού αίματος στη καρδιά, απότομη πτώση του ΚΛΟΑ και, κατά συνέπεια, πτώση της μητρικής ΑΠ. Στο έμβρυο επέρχεται ελάττωση του παρεχόμενου O_2 και ως εκ τούτου, πτώση του ΕΚΡ και αλλοιώσεις, των οποίων η διάρκεια και η βαρύτητα εξαρτάται από τη διάρκεια συμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας και παρεμπόδισης της μητρικής κυκλοφορίας.

Η υπέρταση της μητέρας μπορεί επίσης να καταλήξει σε ελαττωμένη μητροπλακουντιακή κυκλοφορία, είτε ως αποτέλεσμα απότομης αγγειοσύσπασης, είτε, συνηθέστερα, ως αποτέλεσμα χρόνιων αθηρωματικών βλαβών στο αγγειακό σύστημα της μητέρας και ιδιαίτερα στις μητριαίες αρτηρίες. Η απότομη ελάττωση, βέβαια της ΑΠ σε υπερτασική έγκυο, είτε σκόπιμα, με χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων, είτε ως παρενέργεια, π.χ. μετά από διενέργεια επισκληρίδιου αναισθησίας, περικλείει τον κίνδυνο της επιπλέον ελάττωσης του διερχόμενου αίματος από τη μητροπλακουντιακή κυκλοφορία με τα εστενωμένα αγγεία, επειδή το αίμα συγκεντρώνεται στο υπόλοιπο αγγειακό δίκτυο της μητέρας που παρουσιάζει αγγειοδιαστολή.

Η γενική αναισθησία και η επισκληρίδια αναλγησία προκαλούν μερικές φορές υπόταση και μείωση του όγκου παλμού της καρδιάς της μητέρας με αποτέλεσμα την παροδική υποξία του εμβρύου.

Αρκετοί ερευνητές αναφέρθηκαν στη διαταραχή της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας μετά από εκσεσημασμένη υπέρπνοια ή υπεραερισμό της μητέρας [3]. Η κατάσταση αυτή, που παρατηρείται σε επίτοκους κατά τη διάρκεια του πρώτου και δευτέρου σταδίου του τοκετού (υπέρπνοια), συνηθέστερα όμως κατά τη διάρκεια της ολικής νάρκωσης με διασωλήνωση (υπεραερισμός), οδηγεί σε έντονη αλκάλωση στη μητέρα, σε σύσπαση, μεταξύ άλλων και των μητριαίων αρτηρίων, και τελικά σε ελαττωμένη αιμάτωση του μεσολαχνίου χώρου του πλακούντα.

Από τα φάρμακα η κοκαΐνη διεγείρει σε απελευθέρωση των κατεχολαμινών, που προκαλούν αγγειοσπασμό, υπόταση και μείωση της αιματικής ροής. Επιπλέον, διέρχεται από τον πλακούντα και προκαλεί αγγειόσπασμο στο έμβρυο και σημαντική μείωση της οξυγόνωσής του.

Η νικοτίνη προκαλεί αγγειόσπασμο και μείωση της αιματικής ροής. Επίσης η νικοτίνη αυξάνει τα επίπεδα του μονοξειδίου του άνθρακα στο αίμα της μητέρας με αποτέλεσμα να μειώνεται η δυνατότητα της αιμοσφαιρίνης να μεταφέρει οξυγόνο στους ιστούς.

Η σωματική άσκηση της μητέρας έχει ως αποτέλεσμα την προσφορά σχετικά μεγάλης ποσότητας αίματος στις ομάδες μυών του σώματος, με αντίστοιχη έλλειψη από τη μητροπλακουντιακή κυκλοφορία. Σε έγκυους με φυσιολογική μητροπλακουντιακή λειτουργία αυτή η έλλειψη δεν επηρεάζει την οξυγόνωση του εμβρύου, επειδή δεν υπερβαίνει τις υπάρχουσες εφεδρείες της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας. Αντίθετα,

σε εγκύους με ήδη ελαττωμένες εφεδρείες για οποιοδήποτε λόγο, η επιπλέον ελαττωμένη αιμάτωση μπορεί να είναι αρκετά σημαντική για να προκαλέσει την μη ικανοποιητική οξυγόνωση του εμβρύου.

3.5.2 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τη μήτρα

Οι σπειροειδείς αρτηρίες που διαπερνούν το μυομήτριο συμπίεζονται μέχρι και πλήρους σύγκλεισης όταν συσπάται η μήτρα, δηλαδή όταν η ενδομυομητρική πίεση υπερβαίνει την πίεση μέσα στις σπειροειδείς αρτηρίες. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης η μήτρα παρουσιάζει παροδικά αυτογενή συσταλτικότητα (συσπάσεις Braxton-Hicks) και όταν αρχίζει ο τοκετός οι συσπάσεις αυξάνουν σε συχνότητα και κυρίως σε ένταση. Εάν οι μητροπλακουντιακές εφεδρείες είναι φυσιολογικές, τόσο οι συσπάσεις Braxton-Hicks, όσο και οι κανονικές συσπάσεις του τοκετού δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τη συνολική αιματική ροή στο μεσολάχιο χώρο. *Εάν όμως παρουσιαστούν αυτόματα ή ιατρογενώς υπερβολικές σε συχνότητα και/ή σε ένταση και/ή σε διάρκεια συσπάσεις του μυομητρίου, οι εφεδρείες αυτές εξαντλούνται και δεν είναι δυνατόν να αναπληρωθούν στο μικρό μεσοδιάστημα μεταξύ των ωδίνων, με αποτέλεσμα τη μερική ή σημαντική ελάττωση του χορηγούμενου στο έμβryo μέσω του αίματος του μεσολάχιου χώρου οξυγόνου. Η κατάσταση αυτή καταλήγει αρχικά σε μια αναπνευστική ($O_2\downarrow$, $CO_2\uparrow$) και γρήγορα σε μια μεταβολική οξέωση (αναερόβια γλυκόλυση, αυξημένη κατανάλωση γλυκογόνου).*

Τέλος, πιθανές ανωμαλίες διάπλασης της μήτρας μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε μείωση της αιματικής ροής στο έμβryo [1, 3].

3.5.3 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τον πλακούντα

Οποιαδήποτε αιτία προκαλεί σμίκρυνση της επιφάνειας ανταλλαγής αερίων και ουσιών στον πλακούντα αυξάνει και τις πιθανότητες πρόκλησης εμβρυϊκής υποξίας. Κλασσικό παράδειγμα ελαττωμένης πλακουντιακής επιφάνειας ανταλλαγής αποτελούν η πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα και τα πολλαπλά εμφράγματα του πλακούντα. Η πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα οφείλεται κυρίως στην υπερτασική νόσο της κύησης, στο κοιλιακό τραύμα, στη χρήση καπνού και ναρκωτικών ουσιών, σε ανωμαλίες διάπλασης της μήτρας, σε βραχεία ομφαλίδα και σε παρατεινόμενη κύηση, ενώ είναι συχνότερη σε εγκύους μεγάλης ηλικίας. Στην επιλοκή αυτή πραγματοποιείται πρόωρος διαχωρισμός και αποκόλληση του πλακούντα από τη μήτρα πριν γεννηθεί το έμβryo. Η αιμορραγία που πραγματοποιείται δημιουργεί ένα αιμάτωμα το οποίο γρήγορα μεγαλώνει, πιέζει τον ενδολάχινο χώρο και αποφράσσει τους πλακουντιακούς ιστούς. Ταυτόχρονα μειώνεται δραματικά η λειτουργική επιφάνεια του πλακούντα, με συνέπεια την οξεία υπο-οξυγόνωση του εμβρύου και το θάνατό του.

Εκτός από την έκταση της επιφάνειας ανταλλαγής αερίων και ουσιών στον πλακούντα, η άλλη, ουσιαστικής σημασίας γι' αυτή τη λειτουργία, παράμετρος είναι το πάχος της μεβράνης την οποία διαπερνούν τα αέρια και οι ουσίες αυτές για να διαπιδύσουν από το μητρικό στο εμβρυϊκό αίμα, δηλαδή το πάχος του λεγόμενου πλακουντιακού φραγμού. Τον πλακουντιακό φραγμό συνιστούν το τοίχωμα των εμβρυϊκών τριχοειδών και το επιθήλιο των λαχνών. Η πάχυνση του φραγμού αυτού προκαλεί, όπως είναι

φυσικό, ελάττωση της ικανότητας διαπύδσης του οξυγόνου από το μητρικό στο εμβρυϊκό αίμα. Έτσι, σε διάφορες καταστάσεις στις οποίες παρατηρείται παρόμοια πάχυνση του τοιχώματος των αγγείων ή και του επιθηλίου των τελικών λαχνών, παρατηρείται και ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου στο έμβρυο. Τυπικά παραδείγματα αυτών των καταστάσεων αποτελούν η ερυθροβλάστηση του εμβρύου (λόγω του προκαλούμενου οιδήματος στον πλακούντα), ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας (λόγω αιμορραγίας των λαχνών και οιδήματος), η υπερτασική νόσος της κύησης (λόγω εναπόθεσης ινικής μεταξύ του συγκυτιώδους καλύμματος των λαχνών και του τοιχώματος των αγγείων, με αποτέλεσμα την πάχυνση της συγκυτιοτριχοειδικής μεμβράνης και την πλημμελή διαμόρφωση των τελικών τριχοειδών σε αιματοκόλπους, οι περιπτώσεις υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης (δυστροφίας) του εμβρύου και η παρατεινόμενη κύηση, καταστάσεις των οποίων το παθολογοανατομικό υπόστρωμα χαρακτηρίζεται επίσης κατά κύριο λόγο από την πάχυνση, λόγω εναπόθεσης ινικής, του πλακουντιακού φραγμού.

Οι παθολογικές διαφοροποιήσεις στον πλακούντα που αναφέρθηκαν συνεπάγονται και ελάττωση των εφεδρειών αίματος – οξυγόνου του πλακούντα. Ένας φυσιολογικός πλακούντας στο τέλος της κύησης παρουσιάζει όγκο αίματος στο μεσολάχινο χώρο του 160-250 ml. Η εμπεριεχόμενη σ' αυτόν τον όγκο ποσότητα οξυγόνου, η οποία μετά από καθολική διακοπή της παροχής οξυγόνου από τη μητρική κυκλοφορία εξαντλείται μετά από 2-3 λεπτά, εξασφαλίζει κατά τη διάρκεια φυσιολογικών ωδίνων την ικανοποιητική οξυγόνωση του εμβρύου. Οι συσπάσεις της μήτρας μάλιστα, σε φυσιολογικές συνθήκες, προωθούν την αιματική ροή διαμέσου του μεσολάχιου χώρου και έτσι υποβοηθείται η οξυγόνωση του εμβρυϊκού αίματος. *Εάν όμως οι υπάρχουσες εφεδρείες αίματος – οξυγόνου του πλακούντα είναι περιορισμένες, μπορούν και μικρής έντασης συσπάσεις της μήτρας να επιφέρουν αρχικά παροδική, αργότερα όμως μόνιμη υποξία στο έμβρυο.* Έτσι, η επιβράδυνση της κυκλοφορίας του αίματος στο μεσολάχινο χώρο μέσω κανονικών ωδίνων, δηλαδή συσπάσεων του μυομητρίου, καταδεικνύει την ύπαρξη ή μη πλακουντιακής δυσλειτουργίας, καθώς και το βαθμό αυτής της δυσλειτουργίας [1, 3].

3.5.4 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν τον ομφάλιο λώρο

Οι κυριότεροι αιτιολογικοί παράγοντες μιας εμβρυϊκής υποξίας που αφορούν τον ομφάλιο λώρο είναι επιπλοκές με μορφή αληθών κόμβων, θρομβώσεων, αιματωμάτων, πολλαπλών σφικτών περιελίξεων γύρω από το σώμα του εμβρύου, προβολής και προπτώσεως. Η συμπίεση της ομφαλικής φλέβας συσχετίζεται με μια άνοδο, η επιπλέον συμπίεση και των οφθαλμικών αρτηριών με μια πτώση του ΕΚΡ. *Η διαταραχή της κυκλοφορίας του αίματος στα ομφαλικά αγγεία, που διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, καταλήγει σε ένδεια οξυγόνου και τελικά σε οξέωση του εμβρύου. Οι επιπλοκές αυτές εκδηλώνονται συνήθως κατά τη διάρκεια του τοκετού.*

3.5.5 Αιτιολογικοί παράγοντες που αφορούν το έμβρυο

Ενδομήτρια νοσήματα όπως ενδομήτριες λοιμώξεις, ανατομικές ανωμαλίες της καρδιάς, των αγγείων ή και του κεντρικού νευρικού συστήματος, αποτελούν επιπλέον επιβαρυντικούς παράγοντες της εμβρυϊκής

κυκλοφορίας, που μπορούν και μόνοι τους να προκαλέσουν εμβρυϊκή υποξία. Τέλος, και η αναιμία του εμβρύου, ως αποτέλεσμα εμβρυοεμβρυϊκής ή εμβρυομητρικής μετάγγισης, μπορεί επίσης να αποτελέσει το υπόβαθρο έντονης εμβρυϊκής υποξίας.

3.6 Ενδομήτρια ασφυξία κατά τη διάρκεια του τοκετού και Νευρολογικές βλάβες του νεογνού

Η αιτιολογία, η διάγνωση και η πρόληψη των νευρολογικών βλαβών του νεογνού, εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο προς συζήτηση στην περιγεννητική περίοδο. Είναι πλέον αποδεκτό ότι ένα σημαντικό ποσοστό των νευρολογικών βλαβών πραγματοποιείται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης με αποτέλεσμα να δημιουργούνται σημαντικές δυσκολίες στη διάγνωση εκείνων των βλαβών που συμβαίνουν στον τοκετό.

Η εγκεφαλική παράλυση, η νεογνική εγκεφαλοπάθεια και η ασφυξία κατά τη διάρκεια του τοκετού αποτελούν το λεγόμενο «τρίγωνο των βερμούδων» για τη παθολογία της νεογνικής νευρολογίας [17], με αποτέλεσμα να πραγματοποιούνται συνεχείς μελέτες αποσκοπώντας στην ερμηνεία καθώς επίσης στην ακρίβεια τόσο σε επίπεδο διάγνωσης όσο και της σωστής αντιμετώπισης αυτού του φαινομένου.

Ως νεογνική εγκεφαλοπάθεια ορίζεται το κλινικό σύνδρομο της διαταραγμένης νευρικής λειτουργίας, το οποίο μπορεί να περιλαμβάνει ένα συνδυασμό διαταραχών, όπως ελαττωμένα αντανάκλαστικά, ελαττωμένο μυϊκό τόνο, σπασμούς, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, της πρόληψης τροφής και της αναπνοής. Συνοδεύεται από οίδημα και φλεγμονή του εγκεφάλου και είναι δυνατό να οδηγήσει σε μόνιμες νευρολογικές βλάβες [18].

Ένας από τους τύπους της νεογνικής εγκεφαλοπάθειας αποτελεί το σύνδρομο της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας και θεωρείται το αποτέλεσμα που ακολουθεί μια περίοδο περιγεννητικής ασφυξίας. Το νευρολογικό σύνδρομο της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας ταξινομείται σύμφωνα με τα ακόλουθα κριτήρια [1]:

1. *Ήπια εγκεφαλοπάθεια (Βαθμός I)*: το νεογνό είναι ευερέθιστο και παρουσιάζει ήπια υποτονία, δυσκολία στο θηλασμό και αϋπνία
2. *Μέσης βαρύτητας εγκεφαλοπάθεια (Βαθμός II)*: το νεογνό είναι σε λήθαργο με σημαντική υποτονία, που διακόπτεται από σπασμούς, ενώ ο θηλασμός γίνεται με θήλαστρο
3. *Βαρειά εγκεφαλοπάθεια (Βαθμός III)*: το νεογνό είναι σε κώμα με έντονη υπερτονία και παρατεταμένους σπασμούς, ενώ είναι αδύνατο να διατηρηθεί η αυτόματη αναπνοή.

Η εγκεφαλική παράλυση αποτελεί μια μόνιμη αλλά όχι εξελικτική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από δυσκολία ισορροπίας και βάδισης, αθεστωτικές κινήσεις, αισθητικές διαταραχές, επιληπτικές κρίσεις και σε ποσοστό 50-70% από νοητική καθυστέρηση [18]. Η συσχέτιση της εγκεφαλικής παράλυσης με τη περιγεννητική ασφυξία βασίζεται κυρίως στο βαθμό εκδήλωσης του συνδρόμου της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας, ενώ σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν αρκετοί παράγοντες που συσχετίζονται τόσο με τη κύηση όσο και με τον τοκετό [1]. Σύμφωνα με το Αμερικάνικο Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων

και την Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδιάτρων η υποξία κατά τη διάρκεια του τοκετού μπορεί να χαρακτηριστεί ως υπεύθυνη για την ανάπτυξη της εγκεφαλικής παράλυσης, όταν ισχύουν τα παρακάτω τέσσερα στοιχεία [19]:

1. Η ύπαρξη μεταβολικής οξέωσης, όπως αυτή τεκμηριώνεται με τη μέτρηση αερίων αίματος από τον ομφάλιο λώρο ($pH < 7.0$, έλλειμμα βάσης ≥ 16).
2. Η πρόιμη εμφάνιση σοβαρής ή μετρίου βαθμού νεογνικής εγκεφαλοπάθειας σε παιδιά που γεννήθηκαν σε ηλικία κύησης ≥ 34 εβδομάδες. Αν, κατά τη διάρκεια του τοκετού, συμβεί κάποιο γεγονός ικανό να προκαλέσει ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη, παθολογικά ευρήματα θα αναδειχθούν στη νευρολογική εξέταση μέσα στο πρώτο 24ωρο [20]. Η έκβαση εξαρτάται από τη σοβαρότητα της βλάβης. Έτσι, σε παιδιά με ήπια εγκεφαλοπάθεια (βαθμός I) η έκβαση, κατά κανόνα, είναι καλή. Σε παιδιά με μετρίου βαθμού εγκεφαλοπάθεια (βαθμός II) η έκβαση είναι δυσμενής στο 20-25% των περιπτώσεων, ενώ η σοβαρή εγκεφαλοπάθεια (βαθμός III) συνδέεται με κακή έκβαση σε όλες τις περιπτώσεις [20].
3. Η εγκεφαλική παράλυση τύπου σπαστικής τετραπληγίας και δυσκινησίας. Η σπαστική τετραπληγία και η σπαστική δυσκινησία είναι οι πιο συχνόι τύποι εγκεφαλικής παράλυσης που σχετίζεται με οξεία υποξικά επεισόδια κατά τον τοκετό [18]. Ωστόσο, υπάρχουν όλο και περισσότερα δεδομένα σχετικά με άλλους παράγοντες που προδιαθέτουν σε εμβρυϊκά ή νεογνικά εγκεφαλικά επεισόδια και, κατ' επέκταση, σε εγκεφαλική παράλυση τύπου ημιπάρεσης ή σπαστικής τετραπάρεσης [21-23]. Τέτοια περιγεννητικά εγκεφαλικά επεισόδια συχνά αφορούν τη μέση εγκεφαλική αρτηρία και πολλά σχετίζονται με κληρονομική θρομβοφιλία [24] και αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα [25].
4. Αποκλεισμός άλλων αιτιών όπως τραύμα, διαταραχές πήξεως, λοιμώξεις, γενετικά αίτια. Ένα μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων εγκεφαλικής παράλυσης σχετίζεται με μητρικούς και προγεννητικούς παράγοντες, όπως είναι η προωρότητα, η καθυστέρηση της ενδομήτριας εμβρυϊκής ανάπτυξης, η ενδομήτρια λοίμωξη, η μητρική ή εμβρυϊκή διαταραχή πήκτικότητας, η πολύδυμη κύηση, η ισχιακή προβολή, η αιμορραγία κατά τη διάρκεια της κύησης και οι χρωμοσωμικές ή συγγενείς ανωμαλίες. Αυτές οι αιτίες θα πρέπει να αποκλεισθούν πριν θεωρηθεί η ανάπτυξη υποξίας κατά τον τοκετό ως το αίτιο της εγκεφαλικής παράλυσης [19].

Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι αρκετοί μελετητές που έχουν δημοσιεύσει περιπτώσεις νεογνών τα οποία παρουσίασαν εγκεφαλική παράλυση, αντικρούουν κάποια από τα παραπάνω τέσσερα στοιχεία, ή υποστηρίζουν ότι θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και άλλοι τύποι εγκεφαλικής παράλυσης [26, 27].

Γενικά, η οξεία υποξία που είναι ικανή να προκαλέσει νεογνική εγκεφαλοπάθεια, σχεδόν πάντα προκαλεί διαταραχή στη λειτουργία πολλών οργάνων και όχι μόνο του εγκεφάλου. Η ύπαρξη αυτή της πολυσυστηματικής διαταραχής μπορεί να περιλαμβάνει νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική δυσλειτουργία, καρδιακή βλάβη, αναπνευστικές επιπλοκές και αιματολογικές διαταραχές [28, 29].

Επιπλέον, πρέπει να επισημανθεί ότι η ενδομήτρια υποξία κατά τη διάρκεια του τοκετού δεν ευθύνεται για όλα τα νευρολογικά συμβλήματα της μετέπειτα ζωής του νεογνού. Η βλάβη κάποιου άλλου οργάνου π.χ. της καρδιάς, τα επεισόδια ασφυξίας σε μεταγενέστερη περίοδο, οι τοξικές ουσίες και οι μητρικοί και

προγεννητικοί παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω, αποτελούν τους βασικότερους παθογενετικούς μηχανισμούς.

3.6.1 Μηχανισμοί επίδρασης της υποξίας στον εμβρυϊκό εγκέφαλο

Ο εμβρυϊκός εγκέφαλος είναι ευαίσθητος σε υποξικές περιβαλλοντικές καταστάσεις, αν και είναι λιγότερο επιρρεπής στη διακοπή παροχής οξυγόνου απ' αυτόν του ενήλικα [30]. Η υποξία για να προκαλέσει σοβαρή εγκεφαλική βλάβη θα πρέπει να συνδυαστεί με ισχαιμία [31]. Ο εμβρυϊκός εγκέφαλος παρουσιάζει μία αυξημένη αντίσταση στην υποξία, μία αντίσταση όμως που έχει και τα όριά της [30]. Έτσι βρέθηκε ότι τι 40% των κυττάρων πεθαίνουν, όταν η υποξική προσβολή διαρκεί για 6 ώρες, κυρίως μέσω της διεργασίας της απόπτωσης. Αντίθετα, η μη θανάσιμη υποξία ενεργοποιεί νέους κύκλους κυττάρων. Η απάντηση των νευρώνων διαφέρει ανάλογα με τη βαρύτητα της υποξίας [32, 33], την αρτηριακή πίεση την ώρα της υποξίας [34], τη μεταβολική και καρδιαγγειακή κατάσταση του εμβρύου [35], ενώ η μελλοντική κατάσταση των εγκεφαλικών κυττάρων φαίνεται να εξαρτάται ευθέως από διάφορες ρυθμιστικές πρωτεΐνες [36]. Στη χρόνια υποξία προκαλούνται σημαντικά νευροκυτταρικά ελλείμματα των κυττάρων Purkinje και διαταραχές στην ανοσοδραστικότητα μιας νευρογλοιακής πρωτεΐνης, της Glial Fibrillary Acid Protein (GFAP), με αποτέλεσμα την πρόκληση διαταραχών στην ανάπτυξη των νευρώνων του εμβρυϊκού εγκεφάλου [37]. Αντίστοιχα στην οξεία υποξία εκδηλώνεται αύξηση της υδροξυλάσης της τυροσίνης στον προμήκη μυελό [38].

Η εγκεφαλική ασφυξία οδηγεί σε μείωση των αποθεμάτων οξυγόνου στα εγκεφαλικά κύτταρα, αλλά και σε προσβολή της ικανότητας αυτορύθμισης της αιματικής ροής. Στα τελειόμηνα έμβρυα η φυσιολογική αιματική ροή στον εγκέφαλο υπολογίζεται σε 100 ml/min/100 gr ιστού. Όταν ο ρυθμός της ροής αυτής ελαττωθεί σε επίπεδα κάτω των 50 ml/min/100 gr ιστού, τότε η πρωτεϊνική σύνθεση στον εγκέφαλο επηρεάζεται σημαντικά, ενώ σε επίπεδα κάτω των 15-20 ml/min/100 gr ιστού παρεμποδίζεται η σύνθεση της ATP (Adenosine 5-Triphosphate) με συνέπεια τη βλάβη της ηλεκτρικής δραστηριότητας των νευρώνων. Εάν η χαμηλή αυτή αιματική ροή παραμείνει για αρκετό χρόνο ή κατέλθει σε επίπεδα 10 ml/min/100 gr ιστού, τότε ακολουθεί γενικευμένο εγκεφαλικό οίδημα που συνοδεύεται από αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και εγκεφαλική νέκρωση. Η ατροφική φλοιώδης σκλήρυνση είναι το τελικό αποτέλεσμα μιας μη αναστρέψιμης υποξικής προσβολής [39].

Κατά τη διάρκεια μιας υποξικής κατάστασης η πίεση διάχυσης μεταξύ εμβρύου και πλακούντα ελαττώνεται [40]. Οι συγκεντρώσεις μάλιστα των κυτοκινών (ιντερλευκίνης-6 και ογκωτικού νεκρωτικού παράγοντα-α) αυξάνονται κατά την προσπάθεια αντιμετώπισής της με υπεροξυγόνωση, συμβάλλοντας στο σύνδρομο της εμβρυϊκής φλεγμονώδους απάντησης και την πρόκληση ή και εξέλιξη εγκεφαλικού οιδήματος [41, 42], με τελικό αποτέλεσμα την αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η υπερπαραγωγή των κυτοκινών οφείλεται και στον αναερόβιο μεταβολισμό, αλλά και στον ίδιο τον κυτταρικό θάνατο [43]. Προτάθηκαν δε τέσσερεις διαφορετικοί τρόποι δράσης τους για την πρόκληση εγκεφαλικής βλάβης (λευκομαλακίας) [44]: i) πρόκληση εμβρυϊκής υπότασης και εγκεφαλικής ισχαιμίας, ii) ερεθισμός παραγωγής ιστικών παραγόντων, που οδηγούν στην πήξη και νέκρωση της λευκής ουσίας, iii)

απελευθέρωση του ενεργοποιητικού παράγοντα των αιματοπεταλίων (PAF), ο οποίος έχει τοξική επίδραση στις μεμβράνες και iv) απευθείας τοξική επίδραση στα ολιγοδενδροκύτταρα και τη μυελίνη.

Συνοπτικά μπορούμε να αναφέρουμε ότι η επίδραση της υποξίας στον εμβρυϊκό εγκέφαλο ικανή να προκαλέσει νευρολογική νοσηρότητα και θνησιμότητα, καθορίζεται από την ευαισθησία του εμβρύου στην υποξική προσβολή. Η ευαισθησία αυτή εξαρτάται κυρίως από τους παρακάτω παράγοντες [30]:

1. τη βαρύτητα και τη διάρκεια της υποξίας, και ιδιαίτερα τη βαρύτητα της μεταβολικής οξέωσης [45]
2. τη μεταβολική και καρδιαγγειακή κατάσταση του εμβρύου [35]
3. την ηλικία κύησης, επειδή τα πρόωρα έμβρυα είναι πιο ανθεκτικά στην ασφυξία, απ' ό,τι τα τελειόμηνα
4. την ικανότητα των ιστών να επανέλθουν στη προηγούμενη κατάσταση μετά από μία προσβολή και
5. τη συχνότητα των προσβολών. Έτσι ενώ ένα μεμονωμένο επεισόδιο μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο φλοιό, στο επίπεδο του ιππόκαμπου και παραοβελιαίου τμήματος του εμβρυϊκού εγκεφάλου, τα επανειλημμένα επεισόδια ασφυξίας προκαλούν βλάβη κυρίως στο ραβδωτό σώμα [32].

Ακόμα και σε καταστάσεις μέτριας ή και ακόμα και βαριάς υποξίας ο ανώριμος εμβρυϊκός εγκέφαλος αντιδρά με ελάττωση του μεταβολικού ρυθμού, με αύξηση της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο στέλεχος του εγκεφάλου και με διατήρηση της ιονίζουσας ομοιόστασης του εμβρύου [46].

3.6.2 Συσχέτιση της οξέωσης με τις νευρολογικές βλάβες κατά τη διάρκεια του τοκετού

Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (American College of Obstetrics and Gynecologists) [47] και την Ένωση Μαιευτήρων και Γυναικολόγων του Καναδά (Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada) [48], σ' ένα νεογνό που βιώνει ασφυξία κατά τον τοκετό και η οποία είναι αρκετά σοβαρή για να οδηγήσει σε οξεία νευρολογική βλάβη, θα πρέπει να υπάρχουν ταυτόχρονα τα ακόλουθα στοιχεία:

1. σοβαρή οξέωση ($\text{pH} < 7.00$) στο αίμα της ομφαλικής αρτηρίας
2. Apgar score 0-3 για περισσότερο από 5 λεπτά
3. έλλειμμα βάσης, όταν αυτό είναι $\geq 16 \text{ mmol/L}$
4. εκδηλώσεις ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων στην άμεση νεογνική περίοδο
5. νευρολογικές εκδηλώσεις, όπως π.χ. σπασμοί, κώμα ή υποτονία.

Τα παραπάνω κριτήρια υποδηλώνουν την ύπαρξη βαρειάς ασφυξίας και θεωρείται πολύ πιθανό ότι το παιδί που θα γεννηθεί θα έχει υποστεί σοβαρή εγκεφαλική βλάβη ή δεν θα είναι καν βιώσιμο. Ωστόσο, σε μια πιο πρόσφατη μελέτη 351 νεογνών τελειόμηνης κύησης τα οποία παρουσίασαν μέσα στις πρώτες 72 ώρες από τη γέννησή τους εγκεφαλοπάθεια, σπασμούς, ή και τα δύο, εντοπίστηκαν ταυτόχρονα τουλάχιστον τρία από τα παρακάτω στοιχεία [49]:

1. όψιμες επιβραδύνσεις ή παρουσία κεχρωσμένου αμνιακού υγρού
2. καθυστέρηση της έναρξης της αναπνοής

3. $\text{pH} < 7.10$ στο αίμα της ομφαλικής αρτηρίας
4. Apgar score < 7 στο 5^ο λεπτό
5. εκδηλώσεις ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων.

Στην ίδια μελέτη, η εξέταση της μαγνητικής τομογραφίας στις 2 πρώτες εβδομάδες από τη γέννησή τους ή μετά τη κατάληξη, έδειξε ότι το 80% των νεογνών με εγκεφαλοπάθεια και ασφυξία παρουσίασαν βλάβη στην εν τω βάθει φαιά ουσία, στον φλοιό ή στη λευκή ουσία η οποία συσχετιζόταν με μια αναπτυσσόμενη υποξική-ισχαιμική προσβολή. Επιπλέον το 69% των νεογνών που παρουσίασαν σπασμούς (χωρίς κανένα σημάδι ή σύμπτωμα εγκεφαλοπάθειας) μέσα στις 3 πρώτες μέρες από τη γέννησή τους, είχαν ισχαιμικές ή αιμορραγικές βλάβες.

Τα παραπάνω στοιχεία οδηγούν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν επιπλέον γεγονότα που συμβαίνουν στην άμεση περιγεννητική περίοδο που συσχετίζονται με πιθανή εγκεφαλική βλάβη [26, 49].

Όπως αναφέρθηκε, για τη διάγνωση της οξέωσης χρειάζεται η μέτρηση των αερίων του εμβρυϊκού αίματος μετά από λήψη δείγματος από τον ομφάλιο λώρο μετά το πέρας του τοκετού, προσδιορίζοντας τη τιμή του pH και το έλλειμμα βάσεως. Αυτή η δειγματοληψία του εμβρυϊκού αίματος παρέχει ένα αντικειμενικό μέτρο της βαρύτητας της οξέωσης η οποία μπορεί να οδηγήσει στην ασφυξία. Οι φυσιολογικές τιμές των παραμέτρων αυτών για τα τελειόμηνα νεογνά είναι $\text{pH}: 7.27 \pm 0.07$ και έλλειμμα βάσεως: $2.7 \pm 2.8 \text{ mmol/L}$ [50]. Για τιμές όμως του $\text{pH} < 7.00$ και του ελλείμματος βάσεως $\geq$ από 12 mmol/L [51], υπάρχει αυξημένος κίνδυνος νεογνικής νευρολογικής νοσηρότητας.

Σύμφωνα με μια μελέτη ανασκόπησης του Graham και των συνεργατών του στα τέλη του 2008 [26], η οποία περιλάμβανε τα τέλη της δεκαετίας του '80 έως το 2002, η συχνότητα εμφάνισης του pH της ομφαλικής αρτηρίας με τιμή μικρότερη του 7.00 στα τελειόμηνα νεογνά χωρίς χρωμοσωμικές ή συγγενείς ανωμαλίες ήταν 3.7 στις 1000 γεννήσεις (εύρος: 2.9-8.3/1000). Από τα νεογνά αυτά το 17.2% (εύρος: 5.1-30.3%) επέζησαν με νευρολογική νοσηρότητα, το 16.3% (εύρος: 10.3-24.8%) παρουσίασαν σπασμούς και το 5.9% (εύρος: 4.3-9.5%) πέθαναν κατά τη νεογνική περίοδο. Επομένως, το ποσοστό της συνολικής νευρολογικής νοσηρότητας και θνησιμότητας των τελειόμηνων νεογνών που είχαν $\text{pH} < 7.00$, ήταν 23.1%, ενώ τα απομείναντα 76.9% δεν παρουσίασαν κάποια νευρολογική βλάβη μέχρι την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Παρά το γεγονός ότι η νευρολογική νοσηρότητα και θνησιμότητα εμφανίζονται σε σημαντικά ποσοστά στα νεογνά με $\text{pH} < 7.00$, η πλειονότητά τους δεν παρουσιάζει κάποιο σοβαρό πρόβλημα. Περισσότερο από τα δύο-τρίτα των νεογνών με pH της ομφαλικής αρτηρίας < 7.00 ταξινομούνται ως φυσιολογικά.

Μελέτη νεογνών ηλικίας ≥ 34 εβδομάδων με $\text{pH} < 7.00$, έδειξε ότι η τιμή 6.92 είναι η τιμή εκείνη του pH , κάτω από την οποία παρουσιάζονται διαταραχές στη λειτουργία άλλων οργάνων μέσα στις πρώτες 72 ώρες από τη γέννησή τους. Η μελέτη αυτή ωστόσο δεν συμπεριλάμβανε νεογνά με $\text{pH} > 7.00$ [52].

Γενικά είναι αποδεκτό το γεγονός ότι όσο μειώνεται το pH της ομφαλικής αρτηρίας τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος των επιπλοκών των νεογνών. Δεν είναι όμως ευρείας αποδοχής η τιμή του $\text{pH} < 7.00$ ως η μοναδική τιμή η οποία θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως κριτήριο ή απόδειξη της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας. Υπάρχουν μελέτες οι οποίες αναφέρουν την ύπαρξη του συγκεκριμένου συνδρόμου και

σε νεογνά με $\text{pH} > 7.00$ [53-57]. Επιπλέον, ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει μια συγκεκριμένη τιμή του pH της ομφαλικής αρτηρίας η οποία ξεκάθαρα θα μπορούσε χρησιμοποιηθεί ως απόδειξη της εμφάνισης του συνδρόμου της ισχαιμικής-υποξικής εγκεφαλοπάθειας, και ότι οποιαδήποτε επιλογή της μεταβάλει ταυτόχρονα τόσο την ευαισθησία όσο και την ειδικότητα διάγνωσης του συγκεκριμένου συνδρόμου [58].

Περιοχή	Χρονολογία μελέτης	Συχνότητα εκδήλωσης στις 1000 γεννήσεις ζώντων νεογνών (περιστατικά/πληθυσμός μελέτης)
United States	1959-1966	1.8 (81/44517)
Edinburgh, Scotland	περίοδος 3 ετών, δημοσιεύτηκε το 1974	5.9 (83/14020)
Pittsburgh, PA	1970-1975	4.9 (149/30621)
Alberta, Canada	1974-1978	3.3 (67/20155)
Derby, United Kingdom	1976-1980	7.7 (189/24824)
Leicester, United Kingdom	1980-1983	6.0 (126/20975)
Derby, United Kingdom	1984-1988	4.6 (112/24265)
Western Sweden	1985-1991	1.8 (75/42203)
Trent, United Kingdom	1990-1997	1.2 (358/300000)
Derby, United Kingdom	1992-1996	1.9 (48/24804)
Thames, United Kingdom	1993-1995	2.5 (149/60000)
Western Australia	1993-1995	3.8 (164/43160)
Σύνολο		2.5 (1601/649544)

Πίνακας 3.1. Συχνότητα εκδήλωσης της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας. Προσαρμογή από το *Am J Obstet Gynecol*, 2008 [26].

Το μεταβολικό στοιχείο (έλλειμμα βάσεως, διττανθρακικά) είναι επίσης μια πολύ σημαντική παράμετρος που σχετίζεται με τη νεογνική νοσηρότητα. Σε μια πολυπληθή έρευνα που πραγματοποιήθηκε στον Καναδά, σε ένα σύνολο 21818 νεογνών [59], λαμβάνοντας ως κριτήριο της εγκατάστασης της ασφυξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού το έλλειμμα βάσεως $\geq 12 \text{ mmol/L}$, βρέθηκε ότι η συχνότητα εγκατάστασης της ασφυξίας ήταν 26 στα 1000 τελειόμehνα νεογνά (575/21818), από τα οποία το 15%

(3.9/1000) παρουσίασαν εγκεφαλοπάθεια. Ωστόσο, αρκετοί ερευνητές πιστεύουν ότι το όριο που αποδεικνύει την ύπαρξη σοβαρής εμβρυϊκής ασφυξίας είναι το έλλειμμα βάσης ≥ 16 mmol/L [48].

3.6.3 Συχνότητα εκδήλωσης της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας και της εγκεφαλικής παράλυσης κατά τη διάρκεια του τοκετού

Σύμφωνα με τον Graham και τους συνεργάτες του [26], η συχνότητα εκδήλωσης του συνδρόμου της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας στα τελειόμηνα νεογνά χωρίς χρωμοσωμικές ή συγγενείς ανωμαλίες στις αναπτυγμένες χώρες είναι 2.5 στα 1000 ζώντα νεογνά. Η μελέτη αυτή λαμβάνει υπόψη της τα αποτελέσματα ερευνών που πραγματοποιήθηκαν σε διαφορετικές περιοχές και χρονολογίες (Πίνακας 3.1).

Από την ίδια μελέτη προκύπτει ότι από το σύνολο των νεογνών που εκδήλωσαν το σύνδρομο της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας, το 14.5% παρουσίασαν εγκεφαλική παράλυση (Πίνακας 3.2).

Περιοχή	Χρονολογία μελέτης	Ποσοστό της εγκεφαλικής παράλυσης προκαλούμενη από την υποξική-ισχαιμία (περιστατικά/πληθυσμός μελέτης)
United States	1959-1966	9.0% (17/189)
Western Australia	1975-1980	8.0% (15/183)
Oxford, United Kingdom	1984-1985	20% (3/15)
Western Sweden	1987-1990	17.2% (20/116)
Western Sweden	1991-1994	28.0% (37/132)
Western Sweden	1995-1998	20.0% (18/92)
Montreal, Canada	1991-2001	12.4% (27/217)
Σύνολο		14.5% (137/944)

Πίνακας 3.2. Ποσοστό εκδήλωσης της εγκεφαλικής παράλυσης προκαλούμενη από την υποξική-ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια. Προσαρμογή από το *Am J Obstet Gynecol*, 2008 [26].

Είναι βέβαιο ότι η αιτιολογία της υποξικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας είναι ετερογενής και οφείλεται σε διάφορα γεγονότα που συμβαίνουν στη διάρκεια της κύησης και του τοκετού και χαρακτηρίζονται ως παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης του συνδρόμου. Είναι συνεπώς σημαντικό να αναζητείται η χρονική περίοδος που δημιουργείται η νευρολογική βλάβη, ενώ συχνά τίθεται το ερώτημα της δυνατότητας διάγνωσής της στη διάρκεια του τοκετού [1].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ε. Σαλαμαλέκης. *Ειδικά θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής*. Αθήνα 2001.
2. C. Bobrow, P. Soothill. Causes and consequences of fetal acidosis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 80: F246-F249, 1999.
3. Θ. Αγοραστός. *Εγχειρίδιο Καρδιοτοκογραφίας*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1991.
4. Κ. Μαλακά-Ζαφειρίου, Γ. Κατζός. *Παιδιατρική*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1999.
5. B.S. Richardson. Fetal adaptive responses to asphyxia. *Clin Perinatol*, 16: 595-611, 1989.
6. E. Saling. Oxygen-conserving adaptation of the fetal circulation. *Mod Trends Paed*, 3: 51-68, 1970.
7. J.W. Wladimirof, H.M. Tonge, P.A. Stewart. Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus. *Br J Obstet Gynaecol*, 93: 471-473, 1986.
8. L.L. Peeters, R.E. Sheldon, M.D.J. Jones, et al. Blood flow to fetal organs as function of arterial oxygen content. *Am J Obstet Gynecol*, 135: 637-646, 1979.
9. B.S. Block, D.H. Schlafer, R.A. Wentworth, L.A. Kreitzer, P.W. Nathanielsz. Intrauterine growth retardation and the circulatory responses to acute hypoxemia in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol*, 161: 1576-1579, 1989.
10. G.O. Gunnarsson, S. Gudmundsson, K. Hokegard, et al. Cerebral Doppler blood flow velocimetry and central hemodynamics in the ovine fetus during hypoxemia-acidemia. *J Perinat Med*, 26: 107-114, 1998.
11. M.A. Hanson. Do we now understand the control of the fetal circulation? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 75: 55-61, 1997.
12. Χ. Συριστατίδης. *Περιγεννητική υποξία – Η αντίδραση των εμβρυϊκών αγγείων στον τοκετό*. Ειδικά θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής. Αθήνα 2004.
13. L.R Green, L. Bennet, M.A. Hanson. The role of nitric oxide synthesis in cardiovascular responses to acute hypoxia in the late gestation sheep fetus. *J Physiol*, 497: 271-277, 1996.
14. M.D Reller, M.A. Burson, J.L. Lohr, et al. Nitric oxide is an important determinant of coronary flow at rest and during lypoxemic stress in fetal lambs. *Am J Physiol*, 269: H2074-H2081, 1995.
15. M.J. Breslow, J.R. Tobin, D.S. Bredt, et al. Nitric oxide as a regulator of adrenal blood flow. *Am J Physiol*, 264: H464-H469, 1993.
16. D.S. Gardner, D.A. Giussani. Enhanced umbilical blood flow during acute hypoxia after chronic umbilical cord compression: a role for nitric oxide. *Circulation*, 108: 331-335, 2003.
17. M.I. Shevell. The ‘Bermuda triangle’ of neonatal neurology: cerebral palsy, neonatal encephalopathy, and the intrapartum asphyxia. *Semin Pediatr Neurol*, 11: 24-30, 2004.
18. Π. Γιάμαλης, Γ. Δεκαβάλας. Ηλεκτρονική παρακολούθηση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού κατά τον τοκετό και εγκεφαλική παράλυση. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 19(1): 25-32, 2007.
19. American College of American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Chapter 8: Criteria required to define an acute intrapartum hypoxic event as sufficient to

- cause cerebral palsy. In: Van Eerden P, Bernstein PS, eds. *Neonatal encephalopathy and cerebral palsy*. Washington, DC: ACOG, 2003.
20. J.J. Volpe. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001.
 21. P. Govaert, E. Matthys, A. Zecic, F. Roelens, A. Oostra, B. Vanzielegem. Perinatal cortical infarction within middle cerebral artery trunks. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 82:F59-63, 2000.
 22. V. Miller. Neonatal cerebral infarction. *Semin Pediatr Neurol*, 7:278-88, 2000.
 23. C. Sreenan, R. Bhargava, C.M. Robertson. Cerebral infarction in the term newborn: Clinical Presentation and long term outcome. *J Pediatr*, 137:351-5, 2000.
 24. K.H. Harum, A.H. Jr Hoon, J.F. Casella. Factor V Leiden: A risk factor for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 41:781-5, 1999.
 25. G. Chow, D. Mellor. Neonatal cerebral ischaemia with elevated maternal and infant anticardiolipin antibodies. *Dev Med Child Neurol*, 42:412-13, 2000.
 26. E.M. Graham, K.A. Ruis, A.L. Hartman, F.J. Northington, H.E. Fox. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*, 199 (6): 587-95, 2008.
 27. M.I. Shevell, A. Majnemer, I. Morin. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol*, 28: 352-9, 2003.
 28. A. Martin-Ancel, A. Garcia-Alix, F. Gaya, F. Cabanas, M. Burgueros, J. Quero. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr*, 127:786-93, 1995.
 29. G.D.V. Hankins, S. Koen, A.F. Gei, S.M. Lopez, J.W. Van Hook, G.D. Anderson. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. *Obstet Gynecol*, 99: 688-91, 2002.
 30. J. Wyatt. Applied Physiology: brain metabolism following perinatal asphyxia. *Current Paediatrics*, 12: 227-231, 2002.
 31. J.E. Rice, R.C. Vannucci, J.B. Brierley. The influence of immaturity on hypoxic-ischemic brain damage in rat. *Ann Neurol*, 9: 131-141, 1981.
 32. E.C. Mallard, A.J. Gunn, C.E. Williams, B.M. Johnston, P.D. Gluckman. Increased vulnerability to neuronal damage after umbilical cord occlusion in fetal sheep with advancing gestation. *Am J Obstet Gynecol*, 170: 206-214, 1994.
 33. R.E Meyers. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol*, 112: 246-276, 1972.
 34. A.J. Gunn, J.T. Parer, E.C. Mallard, C.E. Williams, P.D. Gluckman. Cerebral histologic and electrocorticographic changes after asphyxia in fetal sheep. *Pediatr Res*, 31: 486-491, 1992.
 35. J.T. Parer. Effects of fetal asphyxia on brain cell structure and function: limits of tolerance. *Comp Biochem Physiol*, 119: 711-716, 1998.

36. C. Bossenmeyer-Pourlié, V. Lièvre, S. Grojean, S. Koziel, T. Pillot. Sequential expression patterns of apoptosis- and cell cycle-related proteins in neuronal response to severe or mild transient. *Neuroscience*, 114: 869-882, 2002.
37. C. Lee, D.W. Kim, G.S. Jeon, E.J. Roh, J.H. Seo, K.C. Wang, S.S. Cho. Cerebellar alterations induced by chronic hypoxia: an immunohistochemical study using a chick embryonic model. *Brain Research*, 901: 271-276, 2001.
38. M. Adams, R. Brown, C. Gibson, C. Coulter, C. McMillen. Tyrosine hydroxylase protein content in the medulla oblongata of the foetal sheep brain increases in response to acute but not chronic hypoxia. *Neuroscience Letters*, 316: 63-66, 2001.
39. K.B. Nelson, J.M. Dambrosia, J.K. Grether, T.M. Philips. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Ann Neurol*, 44: 666-675, 1998.
40. B. Pierce, P. Napolitano, L. Pierce, C. Apodaca, R. Hume, B. Calhoun. The effects of hypoxia and hyperoxia on fetal-placental tone and inflammatory cytokine production. *Am J Obstet Gynecol*, 185: 1068-1072, 2001.
41. L. Impey, C. Greenwood, K. MacQuillan, M. Reynolds, O. Sheil. Fever in labour and neonatal encephalopathy: A prospective cohort study. *Br J Obstet Gynecol*, 108 594-597, 2001.
42. B. Nelson, R.E. Willoughby. Infection, inflammation and the risk of cerebral palsy. *Curr Opin Neurol*, 13: 133-139, 2000.
43. R. Romero, R. Gomez, F. Ghezzi, B.H. Yoon, et al. A fetal systemic inflammatory response is followed by the spontaneous onset of preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol*, 179: 186-193, 1999.
44. A. Leviton, N. Paneth, L. Reuss, M. Susser, et al. Maternal infection, fetal inflammatory response and brain damage in very low birth weight infants. *Pediatr Res*, 46: 566-575, 1999.
45. J.A. Low, R.S. Galbraith, D.W. Muir, H.L. Killen, et al. Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Am J Obstet Gynecol*, 148: 533-537, 1984.
46. Y. Sakata, T. Fujioka, S. Inouye, H. Endoh, S. Nakamura. Paradoxical rise in brainstem PO₂ following umbilical cord occlusion in full-term rat fetuses. *Neuroscience Letters*, 330: 167-170, 2002.
47. J.C. Morrison. Fetal/neonatal neurologic injury and "ACOG Technical Bulletin 163": a light at the end of the tunnel. *J Perinatol*, 16: 421, 1996.
48. R. Liston, J. Crane. Fetal health surveillance in labour: SOGC clinical practice guidelines. *J Obstet Gynecol Can*, 112: 1-13, 2002.
49. F. Cowan, M. Rutherford, F. Groenendaal, et al. Origin and timing of brain in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet*, 361: 736-42, 2003.
50. R.J. Riley, J.W.C. Johnson. Collecting and analyzing cord blood gases. *Clin Obstet Gynecol*, 36: 13-23, 1993.
51. J.A. Low. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol*, 176: 957-9, 1997.

-
52. S.P. Chauhan, N.W. Hendrix, E.F. Magann, et al. Neonatal organ dysfunction among newborns at gestational age 34 weeks and umbilical arterial pH < 7.00. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 17: 261-8, 2005.
53. P.L. Yudkin, A. Johnson, L.M. Clover, K.W. Murphy. Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 9:156-70, 1995.
54. L.M. Korst, J.P. Phelan, Y.M. Wang, G.I. Martin, M.O. Ahn. Acute fetal asphyxia and permanent brain injury: a retrospective analysis of current indicators. *J Matern Fetal Med* 1999;8:101-6.
55. J.F. Pasternak, M.T. Gorey. The syndrome of acute near-total intrauterine asphyxia in the term infant. *Pediatr Neurol*, 18:391-8, 1998.
56. A.J. Barkovich, K. Westmark, C. Partridge, A. Sola, D.M. Ferriero. Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days. *AJNR Am J Neuroradiol*, 16:427-38, 1995.
57. L.M. Leijser, A.A. Vein, L. Liauw, T. Strauss, S. Veen, G. Wezel-Meijler. Prediction of shortterm neurological outcome in full-term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy based on combined use of electroencephalogram and neuro-imaging. *Neuropediatrics*, 38:219-27, 2007.
58. B.S. Schifrin. The CTG and the timing and mechanism of fetal neurological injuries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 18: 437-56, 2004.
59. J.A. Low. Determining the contribution of asphyxia to brain damage in the neonate. *J Obstet Gynaecol Res*, 30:276-86, 2004.

Κεφάλαιο 4

Καρδιοτοκογραφία

Η μέθοδος της συνδυασμένης απεικόνισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και της συσταλτότητας του μυομητρίου ονομάστηκε καρδιοτοκογραφία (ΚΤΓ). Η καρδιοτοκογραφία επιτρέπει την παρακολούθηση της διακύμανσης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού (ΕΚΡ) κατά την επέλευση, ακμή και αποδρομή μιας ωδίνης, κατά το μεσοδιάστημα μεταξύ των ωδίνων, καθώς και σε απουσία ωδίνων (Εικόνα 4.1). Από τη μορφή της διακύμανσης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού σε σχέση με το τοκόγραμμα μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την κατάσταση αιμάτωσης και οξυγόνωσης του εμβρύου, τα οποία πρέπει να εκτιμώνται ανάλογα με τη φάση κύησης ή το στάδιο του τοκετού. Για αυτό η καρδιοτοκογραφία δίνει τη δυνατότητα στο μαιευτήρα να αναγνωρίσει έγκαιρα επαπειλούμενες καταστάσεις ανοξίας του εμβρύου και να προβεί στις κατάλληλες ενέργειες για να τις αποφύγει [1].

Εικόνα 4.1. Καρδιοτοκογράφημα: η επάνω καταγραφή αποτυπώνει τον ΕΚΡ και η κάτω τη συσταλτότητα του μυομητρίου (τοκογράφημα).

4.1 Βασικές αρχές της τεχνολογίας της καρδιοτοκογραφίας

4.1.1 Εμβρυϊκή καρδιογραφία

Ως ΕΚΡ ορίζεται ο αριθμός των καρδιακών παλμών του εμβρύου κατά τη χρονική διάρκεια ενός λεπτού (beats per minute – bpm). Ο αριθμός αυτός είναι, φυσικά, συνάρτηση του χρονικού διαστήματος που

μεσολαβεί μεταξύ δύο επάλληλων παλμών και μάλιστα είναι αντιστρόφως ανάλογός του. Η συχνότητα επέλευσης των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών όμως, σε φυσιολογικές συνθήκες, επηρεάζονται διαρκώς από τα ερεθίσματα του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού συστήματος. Επειδή δε αυτά τα ερεθίσματα διαρκώς μεταβάλλονται, δεν είναι σταθερά και τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των καρδιακών παλμών.

Με την απλή ακρόαση των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών δεν γίνονται αντιληπτές αυτές οι διαρκείς μεταβολές και έτσι απλώς ο αριθμός των παλμών σ' ένα λεπτό αποδίδεται ως καρδιακός ρυθμός.

Οι συσκευές καρδιοτοκογραφίας καταγράφουν τον ΕΚΡ με δύο μεθόδους: i) τη μέθοδο καταγραφής παλμού προς παλμό και ii) τη μέθοδο καταγραφής του μέσου όρου των παλμών (averaged beat to beat). Με την πρώτη μέθοδο υπολογίζεται κάθε φορά το χρονικό διάστημα μεταξύ δύο επάλληλων παλμών (σε msec), και επομένως τον εκάστοτε, από παλμό σε παλμό, αντίστοιχο καρδιακό ρυθμό. Στη δεύτερη περίπτωση ο ΕΚΡ υπολογίζεται και καταγράφεται μετά από τη διέλευση τριών ή και περισσότερων παλμών. Τα μηχανήματα καρδιοτοκογραφίας, που είναι σε θέση να καταγράφουν παλμό προς παλμό τον ΕΚΡ, δίνουν τη δυνατότητα εξαγωγής περισσότερων πληροφοριών για την κατάσταση και λειτουργικότητα της εμβρυϊκής καρδιάς και των παραγόντων που την επηρεάζουν. Ωστόσο, η τεχνική του παλμού προς παλμό υπολογισμού του ΕΚΡ παρουσιάζει στην πράξη σοβαρό πρόβλημα παραστίτων, που προέρχονται από τις συστολές του μυομητρίου και τους ηλεκτρονικούς θορύβους της συσκευής. Με την πάροδο του χρόνου το πρόβλημα αυτό αντιμετωπίστηκε ικανοποιητικά με την εφαρμογή της μεθόδου της αυτοσυσχέτισης (autocorrelation). Το σύστημα ανιχνεύει, εντοπίζει και απομνημονεύει τη μορφολογία του εμβρυϊκού – QRSΤ του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ). Έχοντας ως αναφορά το δεδομένο αυτό συγκρίνει συνεχώς την εξέλιξη της διαμόρφωσής του και αποσβαίνει σημεία ή κορυφές που δεν συμφωνούν με το πρότυπο της καρδιακής λειτουργίας του εμβρύου, παρέχοντας με τον τρόπο αυτό μεγάλη απόσβεση των παραστίτων και μεγαλύτερη πιστότητα και ακρίβεια ως προς την απόδοση του καρδιογραφήματος του εμβρύου.

Όπως ήδη αναφέρθηκε, ο ΕΚΡ είναι συνάρτηση του χρονικού μεσοδιαστήματος μεταξύ δύο καρδιακών παλμών: $EKP = 60 \text{sec} / \text{Μεσοδιάστημα(sec)}$. Επειδή όμως ο χρόνος του μεσοδιαστήματος υπόκειται σε αυξομειώσεις ανάλογα με τον τόνο του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού, αυξομειώνεται ανάλογα και ο ΕΚΡ. Η αυξομείωση αυτή αναφέρεται ως *συχνότητα διακύμανσης* του ΕΚΡ και η διαφορά μεταξύ του μεγαλύτερου και του μικρότερου ΕΚΡ ως *εύρος διακύμανσης* του ΕΚΡ. Τα ερεθίσματα, τα οποία προέρχονται από την εμβρυϊκή καρδιά και είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν από μια καρδιοτοκογραφική συσκευή για τη συνεχή καταγραφή του ΕΚΡ, είναι ο *ήχος των καρδιακών κινήσεων*, τα *ηλεκτρικά δυναμικά δράσης* και οι *μηχανικές κινήσεις* της καρδιάς, ανάλογα με την επιλεγόμενη μέθοδο καταγραφής του ΕΚΡ.

Το κάθε ερέθισμα, ανάλογα με την αρχή λειτουργίας του μηχανήματος, μετατρέπεται σε ηλεκτρική ώση (trigger), με την προϋπόθεση όμως το δυναμικό του να υπερβαίνει έναν ουδό – διαφορετικό για κάθε αρχή – κάτω από τον οποίο δεν λαμβάνεται υπόψη. Οι ακραίες τιμές διακύμανσης των ερεθισμάτων δίνουν συνήθως και το εύρος του ουδού αποδοχής και μετατροπής τους σε ηλεκτρικές ώσεις.

Βέβαια, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σφάλματα στη διαδικασία αυτή μετατροπής των ερεθισμάτων από το λογισμικό του μηχανήματος γεγονός που καθιστά απαραίτητη την εγρήγορση του εκτιμητή του ΚΤΓ

(π.χ. σε περίπτωση ΕΚΡ κάτω των 90 παλ/λ οι δύο κινήσεις ενός καρδιακού παλμού είναι δυνατόν να καταγραφούν η καθε μια ως ένας παλμός, δηλαδή ο ΕΚΡ να καταγραφεί διπλάσια του φυσιολογικού [1].

Εκτός από το θέμα του ουδού αποδοχής των ερεθισμάτων, το λογισμικό του μηχανήματος είναι συνήθως προγραμματισμένο ώστε να να είναι σε θέση να μην δέχεται διάφορα άλλα ερεθίσματα-παράσιτα, τα οποία δεν πληρούν τα κριτήρια των ερεθισμάτων που είναι ικανό να δεχτεί. Συνήθως το τελευταίο ερέθισμα που γίνεται δεκτό ως αληθινό και μετατρέπεται σε ηλεκτρική ώση, διατηρείται στη μνήμη του μηχανήματος για ένα δεδομένο χρονικό διάστημα (π.χ. 3 sec) και χρησιμεύει ως σημείο αναφοράς για τη επόμενη ώση. Εάν κατά τη διάρκεια του χρονικού αυτού διαστήματος δεν γίνει αποδεκτό κανένα αληθοφανές (δηλαδή ανάλογο με τα προηγούμενα) ερέθισμα, διακόπτεται η συνεχής καταγραφή του ΕΚΡ. Για το λόγο αυτό καρδιακές αρρυθμίες και έκτακτες συστολές της καρδιάς του εμβρύου συνήθως δεν είναι δυνατόν να καταγραφούν. Εάν μάλιστα για σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα (π.χ. 4-5 λεπτά) δεν παρέχονται παρά λανθασμένα ερεθίσματα, καταγράφονται διάφορες τιμές του ΕΚΡ με αλλεπάλληλα διακοπτόμενα διαστήματα. Έτσι, τελικά προκύπτει ένα διάγραμμα με ψευδοδιακύμανση του ΕΚΡ (jitter curve), το οποίο συνήθως είναι εύκολο να αναγνωριστεί ως μη αξιολογίσιμο (artifact).

4.1.1.1 Μέθοδοι καταγραφής του ΕΚΡ

Στην κλινική πράξη είναι δυνατή η καταγραφή του ΕΚΡ με δύο τρόπους: i) την εξωτερική καρδιογραφία, δηλαδή διαμέσου των κοιλιακών τοιχωμάτων της μητέρας, με τη μορφή της φωνοκαρδιογραφίας, της κοιλιακής ηλεκτροκαρδιογραφίας και της υπερηχοκαρδιογραφίας, και ii) την εσωτερική καρδιογραφία, δηλαδή με την εφαρμογή ενός ειδικού ηλεκτροδίου στο δέρμα του τριχωτού της κεφαλής ή του γλουτού του παιδιού μέσω του τραχηλικού αυλού και τη μετάδοση των ηλεκτρικών δυναμικών με τη μορφή άμεσης ηλεκτροκαρδιογραφίας.

Η εξωτερική φωνοκαρδιογραφία αποτελεί την εξέλιξη της κλασσικής ακρόασης των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών. Με τη τοποθέτηση ειδικού μικροφώνου στα κοιλιακά τοιχώματα της εγκύου προσλαμβάνονται ηχητικά ερεθίσματα από το παιδί, τη μητέρα καθώς και από το περιβάλλον. Με βάση το μεσοδιάστημα των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών και το χρονικό διάστημα από τον πρώτο τόνο ενός παλμού μέχρι τον πρώτο τόνο του επόμενου παλμού, πραγματοποιείται μια επιλεκτική απομόνωση και καταγραφή των ηχητικών ερεθισμάτων που εκπορεύονται από την εμβρυϊκή καρδιά.

Η μεταβίβαση των ηχητικών ερεθισμάτων στην κεφαλή της εξωτερικής φωνοκαρδιογραφίας δυσχεραίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως π.χ. σε παχυσαρκία της μητέρας, στο τέλος της φάσης της διαστολής και στη φάση εξώθησης, αλλά και σε περιπτώσεις εντόπισης του πλακούντα στο πρόσθιο τοίχωμα της μήτρας.

Γενικά, μπορεί να λεχθεί ότι η φωνοκαρδιογραφία δεν επικράτησε ως μέθοδος εξωτερικής ηλεκτρονικής παρακολούθησης του παιδιού κατά τον τοκετό, εξαιτίας προβλημάτων που ανακύπτουν τόσο κατά την πρακτική εφαρμογή όσο και κατά την αξιολόγηση των καταγραφομένων καρδιοτοκογραφημάτων.

Η κοιλιακή ηλεκτροκαρδιογραφία είναι μια πιο πολύπλοκη μέθοδος στην εφαρμογή της σε σχέση με τις άλλες μεθόδους εξωτερικής καρδιογραφίας. Βασίζεται στη χρησιμοποίηση της ακμής -R- του εμβρυϊκού

ΗΚΓ ως ερεθίσματος και θεωρεί ως χρονικό μεσοδιάστημα των εμβρυϊκών παλμών την χρονική απόσταση R-R.

Για τη λήψη του εμβρυϊκού ΗΚΓ απαιτούνται τρία ηλεκτρόδια, από τα οποία τα δύο τοποθετούνται διαγωνίως επάνω στα κοιλιακά τοιχώματα και αντιστοιχούν το ένα στον πυθμένα και το άλλο στον ισθμό της μήτρας, το δε τρίτο, της γείωσης, εφαρμόζεται στον μηρό της μητέρας. Σύμφωνα με το ηλεκτρονικό μοντέλο αυτής της μεθόδου, αναγνωρίζονται και δεν προσλαμβάνονται τα ηλεκτρικά ερεθίσματα του ΗΚΓ της μητέρας, παρά μόνο του παιδιού, με την προϋπόθεση ότι το δυναμικό της ακμής -R- υπερβαίνει τα 10 mV [1].

Τα εμβρυϊκά καρδιογραφήματα που λαμβάνονται μ' αυτόν τον τρόπο συνήθως είναι ικανοποιητικά ως προς την ακρίβεια απόδοσης του ΕΚΡ, ιδιαίτερα μετά την 36^η εβδομάδα κύησης, οπότε αρχίζει να αποπίπτει η στιβάδα του τυρώδους σμήγματος από το δέρμα του εμβρύου, η οποία προκαλεί την ελάττωση των μεταδιδόμενων ηλεκτρικών δυναμικών.

Η θέση του πλακούντα ή η παχυσαρκία της μητέρας δεν επηρεάζουν την ποιότητα καταγραφής του καρδιογραφήματος. Αντίθετα, η αύξηση των δυναμικών των κοιλιακών τοιχωμάτων και του μυομητρίου κατά τη φάση εξώθησης δεν επιτρέπουν τη σωστή καταγραφή.

Η σχετικά μεγάλη διαδικασία εφαρμογής των ηλεκτροδίων, η ανεύρεση των ιδανικών σημείων εφαρμογής για την καλύτερη δυνατή πρόσληψη των ερεθισμάτων, αλλά και ανάγκη συχνής επανατοποθέτησης των ηλεκτροδίων, λόγω της απομάκρυνσής τους από τη σωστή θέση με τις κινήσεις της επιτόκου, αποτέλεσαν παράγοντες, οι οποίοι συνήγησαν στο να μη καθιερωθεί και αυτή η μέθοδος ως καρδιοτοκογραφική μέθοδος ρουτίνας.

Η *υπερηχοκαρδιογραφία* στηρίζεται στην εφαρμογή του φαινομένου Doppler και στη χρήση εναλλασσόμενων δυναμικών σε πιεζοηλεκτρικούς κρυστάλλους (Εικόνα 4.2). Σύμφωνα μ' αυτά, η διέγερση των κρυστάλλων με εναλλασσόμενη ηλεκτρική τάση οδηγεί στη δημιουργία μηχανικών ταλαντώσεων που μπορούν να καταγραφούν ως κύματα υπερήχων. Τα κύματα αυτά, προερχόμενα από τον κρύσταλλο-πομπό, διεισδύουν στους διάφορους ιστούς της μητέρας και του παιδιού. Η πρόσκρουσή τους σε κινούμενη επιφάνεια (καρδιακές γλωχίνες) επιφέρει την αντανάκλασή τους με συχνότητα ανάλογη με τη φορά κίνησης της κινούμενης επιφάνειας (φαινόμενο Doppler). Η διαφορά συχνότητας των αντανακλώμενων κυμάτων υπερήχων αναγνωρίζεται από το δέκτη ως ηλεκτρικό δυναμικό και μετατρέπεται σε ηλεκτρική ώση.

Στην υπερηχογραφία του εμβρύου τόσο ο πομπός όσο και ο δέκτης των ερεθισμάτων συνυπάρχουν σε μια ηλεκτροδιακή κεφαλή που εφαρμόζεται στα κοιλιακά τοιχώματα της εγκύου, έτσι ώστε η δέσμη των εκπεμπόμενων κυμάτων να συναντά την καρδιά του εμβρύου σε θέση που να καταγράφεται με τη μεγαλύτερη δυνατή πιστότητα ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός. Δεδομένου ότι τα κύματα των υπερήχων δεν μεταδίδονται στον αέρα, απαιτείται η τοποθέτηση υδατικού μέσου μεταξύ της ηλεκτροδιακής κεφαλής και του δέρματος της κοιλιάς της μητέρας, ώστε να καταστεί δυνατή τόσο η είσοδος των εκπεμπόμενων ηχητικών κυμάτων στους ιστούς της μητέρας όσο και η έξοδος των ανακλώμενων κυμάτων από το σώμα της μητέρας και η είσοδός τους στο δέκτη της ηλεκτροδιακής κεφαλής.

Εικόνα 4.2. Υπερηχοκαρδιογραφία: κύματα υπερήχων ανακλώνται στη κινούμενη εμβρυϊκή καρδιά και επιστρέφουν στον μετατροπέα [5].

Η χρήση συσκευών υπερηχοκαρδιογραφίας, των οποίων ο πομπός αποστέλλει ευρεία αποκλίνουσα δέσμη υπερήχων, συνεπάγεται δυστυχώς την καταγραφή μιας ασαφούς ευρείας ψευδοδιακύμανσης, που οφείλεται στην αντανάκλαση των κυμάτων όχι μόνον από τις καρδιακές γωγλίνες, αλλά και από άλλους κινούμενους ιστούς και όργανα του εμβρύου. Το λαμβανόμενο ψευδοδιάγραμμα δεν επιτρέπει τη σωστή εκτίμηση των διακυμάνσεων του πραγματικού ΕΚΡ. Αντίθετα, η χρήση συσκευών που εκπέμπουν στενή δέσμη υπερήχων, εφόσον αυτή κατευθυνθεί με ακρίβεια στις καρδιακές βαλβίδες – γεγονός που αναγνωρίζεται από την ακρόαση ενός έντονου, σαφούς, σύντομου, καλπαστικού ήχου – εγγυάται την καταγραφή ακριβούς διαγράμματος της διακύμανσης του ΕΚΡ που επιτρέπει την πλήρη αξιολόγησή της.

Η εξωτερική υπερηχοκαρδιογραφία έχει ως ιδιαίτερο πλεονέκτημα το ότι επιτρέπει την ανεύρεση και ακρόαση των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών ήδη από την 9^η-10^η εβδομάδα κύησης. Φυσικά, μπορεί να εφαρμοστεί για τον ίδιο σκοπό σ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η καταγραφή όμως του ΕΚΡ με σκοπό την εκτίμηση της κατάστασης του εμβρύου συνιστάται συνήθως μετά την 24^η εβδομάδα.

Κατά τα μέχρι σήμερα γνωστά η χρήση κυμάτων υπερήχων δεν θεωρείται ότι ενέχει την πιθανότητα οποιασδήποτε επιπλοκής ή παρενέργειας για το έμβρυο.

Η σύγχρονη εξέλιξη της τεχνολογίας και η χρήση των ηλεκτρονικών υπολογιστών έχουν επιτρέψει τη μεγάλη βελτίωση της λειτουργίας και της απόδοσης – πιστότητας των συσκευών υπερηχοκαρδιογραφίας με την όσο το δυνατό μεγαλύτερη απομόνωση των παρασίτων, δηλαδή ερεθισμάτων που δεν είναι επιθυμητό να καταγραφούν.

Προβλήματα δημιουργούνται προφανώς σε ειδικές περιπτώσεις, όπως στην εμβρυϊκή αρρυθμία ή στις περιόδους λόξυγγα του εμβρύου, κατά τις οποίες δεν είναι δυνατή η αναγνώριση των ηλεκτρικών ώσεων από το λογισμικό του μηχανήματος, εξαιτίας της μη σταθερής και παραλλασόμενης συχνότητας ανάκλασης των κυμάτων από τις κινήσεις του διαφράγματος και συνολικά του σώματος του εμβρύου. Τέλος, προσοχή απαιτείται ιδιαίτερα στις περιπτώσεις ταχυκαρδίας της μητέρας, ώστε να μη ληφθεί η καρδιακή συχνότητα της μητέρας (ύστερα από την ανάκλαση των υπερήχων από τα μεγάλα αγγεία της μήτρας ή της πυέλου) ως εμβρυϊκή.

Η εσωτερική καρδιογραφία βασίζεται στη μέθοδο της εμβρυϊκής ηλεκτροκαρδιογραφίας, με απευθείας απαγωγή του εμβρυϊκού ΗΚΓ με ηλεκτρόδιο που εφαρμόζεται στο δέρμα του τριχωτού της εμβρυϊκής κεφαλής ή του γλουτού σε περίπτωση ισχιακής προβολής. Προϋπόθεση φυσικά αποτελεί η προυπάρχουσα ρήξη των εμβρυϊκών υμένων ή η τεχνητή ρήξη τους για την εφαρμογή του ηλεκτροδίου.

Όπως και στην κοιλιακή ηλεκτροκαρδιογραφία, το ερέθισμα που οδηγεί στην ηλεκτρική ώση είναι η ακμή -R- του εμβρυϊκού ΗΚΓ. Το μητρικό ΗΚΓ απομονώνεται και δεν λαμβάνεται υπόψη κατά την καταγραφή.

Η εσωτερική άμεση εμβρυϊκή ηλεκτροκαρδιογραφία δίνει το ακριβέστερο και περισσότερο αξιόπιστο διάγραμμα του ΕΚΡ σε σχέση με όλες τις άλλες μεθόδους εμβρυϊκής καρδιογραφίας. Για την εφαρμογή της, που περιορίζεται μόνο στη διάρκεια του τοκετού, απαιτείται βέβαια ρήξη των εμβρυϊκών υμένων, αλλά μετά από μια σύντομη επιβάρυνση της επιτόκου για την εφαρμογή του ηλεκτροδίου, είναι δυνατή η συνεχής καταγραφή του στιγμιαίου ΕΚΡ σ' όλη τη διάρκεια του τοκετού. Τόσο η συμπεριφορά της επιτόκου όσο και οι συνεχείς αλλαγές της θέσης της δεν επηρεάζουν την καταγραφή.

Με τη μέθοδο όμως αυτή υπάρχει ο κίνδυνος τόσο της ενδοαμνιακής φλεγμονής, λόγω των χειρισμών επί ερρηγμένων εμβρυϊκών υμένων, όσο και της τοπικής φλεγμονής στη θέση εφαρμογής του ηλεκτροδίου στο δέρμα του εμβρύου. Ο κίνδυνος αυτός ή του τραυματισμού του εμβρύου αποκτά μεγαλύτερη βαρύτητα όταν πρόκειται για πολύ μικρού βάρους και πρόωρα έμβρυα. Επιπλέον, η χρήση της περιορίζεται στην τελευταία περίοδο της φάσης διαστολής του τοκετού (δηλαδή συνήθως μετά τη διαστολή 6-8 εκατοστά του τραχηλικού στομίου), γιατί η τεχνητή ρήξη των εμβρυϊκών υμένων στην αρχή του τοκετού δεν έδειξε ότι προσφέρει σημαντική βελτίωση στη συνολική εκτίμηση της κατάστασης του εμβρύου και κατ'επέκταση στην έκβαση του τοκετού.

Σε ειδικές περιπτώσεις, όπως π.χ. σε αρρυθμίες του εμβρύου, η μέθοδος αυτή είναι η μοναδική που μπορεί να δώσει αξιολογίσιμο καρδιοτοκογράφημα, διότι το συνεχώς διαφοροποιούμενο μεσοδιάστημα R-R δεν γίνεται πλέον αντιληπτό από το λογισμικό του καρδιοτοκογράφου που στηρίζεται στις αρχές της εξωτερικής καταγραφής [1].

4.1.2 Τοκογραφία

Η μήτρα είναι όργανο που είναι σε θέση να δημιουργήσει αυτόνομες συσπάσεις στο επίπεδο των μυϊκών ινών του μυομητρίου. Οι συσπάσεις αυτές άλλοτε παραμένουν ως τοπικό φαινόμενο, άλλοτε συνδυάζονται και με συσπάσεις άλλης περιοχής του μυομητρίου, συχνά μάλιστα συντονιζόμενες καταλήγουν σε συνολική σύσπαση όλης της μήτρας, γεγονός που παρατηρείται κατά κανόνα κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Η γνώση της εκάστοτε μορφής, έντασης και ρυθμού συσταλτότητας του μυομητρίου επιτρέπει τη συλλογή πολλών πληροφοριών, τόσο όσο αφορά την πρόωρη συσταλτική δραστηριότητα (π.χ. σε περιπτώσεις επαπειλούμενου πρόωρου τοκετού), όσο και αναφορικά με την ύπαρξη φυσιολογικών ή παθολογικών μορφών συσταλτότητας του μυομητρίου κατά την εξέλιξη του τοκετού. Παράλληλα, η ταυτόχρονη και συνεχής εκτίμηση της διακύμανσης του ΕΚΡ σε συνδυασμό με την αντίστοιχη συσταλτική

δραστηριότητα του μυομητρίου, τόσο κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου της κύησης όσο και κατά τον τοκετό, επιτρέπει την εξαγωγή των καλύτερων δυνατών συμπερασμάτων για τη κατάσταση του εμβρύου, αλλά και γενικότερα της εγκυμοσύνης.

Η προσπάθεια εκτίμησης της μυομητρικής συσταλτικότητας του μυομητρίου ψηλαφητικά, δηλαδή με την επίθεση του χεριού επάνω στα κοιλιακά τοιχώματα της μητέρας, οδηγεί στην εξαγωγή λανθασμένων ή μη επακριβών συμπερασμάτων, διότι ούτε ο βασικός τόνος (πίεση) του μυομητρίου είναι δυνατόν να γίνει αντιληπτός, ούτε τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά των ωδίνων (συχνότητα, ένταση και διάρκεια) μπορούν να εκτιμηθούν με ακρίβεια.

Επομένως, η συνεχής γραφική απεικόνιση των μυομητρικών συσπάσεων (*τοκογραφία*) αποτελεί την καλύτερη μέθοδο ελέγχου της μυομητρικής συσταλτικής δραστηριότητας.

4.1.2.1 Μέθοδοι καταγραφής της μυομητρικής συσταλτικότητας

Ο τρόπος καταγραφής της μυομητρικής συσταλτικότητας μπορεί να είναι είτε εξωτερικός, διαμέσου των κοιλιακών τοιχωμάτων (*εξωτερική τοκογραφία*), είτε εσωτερικός, με άμεση μέτρηση της ενδοαμνιακής πίεσης (*εσωτερική τοκογραφία*).

Η εξωτερική τοκογραφία συνίσταται στην τοποθέτηση μιας ευαίσθητης μεμβράνης ή ακίδας, ενσωματωμένης σε ειδική κεφαλή, επάνω στα κοιλιακά τοιχώματα της εγκύου, έτσι ώστε η αύξηση του τόνου του μυομητρίου και η ελαφρά ανύψωση του πυθμένα της μήτρας κατά την ωδίνη να δώσουν, μετατοπίζοντας τη μεμβράνη, ερέθισμα, το οποίο μετατρέπόμενο σε ηλεκτρική ώση, καταγράφεται ως διάγραμμα με μορφή μιας συνεχούς γραμμής.

Το διάγραμμα αυτό που αντιστοιχεί στις αυξομειώσεις και μεταβολές της ενδοαμνιακής-μυομητρικής πίεσης, καταγράφεται ταυτόχρονα με τη διακύμανση του ΕΚΡ, επιτρέποντας με αυτό τον τρόπο την εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας του εμβρύου σε συνδυασμό με την εκάστοτε υπάρχουσα κατάσταση συστολής-χαλάρωσης του μυομητρίου, η οποία φυσικά επηρεάζει άμεσα την πρώτη.

Η κεφαλή της εξωτερικής τοκογραφίας τοποθετείται συνήθως στην περιοχή των κοιλιακών τοιχωμάτων της εγκύου που αντιστοιχεί στον πυθμένα της μήτρας.

Ο τόνος του μυομητρίου, η ανύψωση του πυθμένα της μήτρας κατά την ωδίνη, το πάχος και η τάση των κοιλιακών τοιχωμάτων της εγκύου, καθώς επίσης και άλλοι εξωτερικοί παράγοντες, αποτελούν παραμέτρους που επηρεάζουν την καταγραφή και την καταμέτρηση της έντασης της μυομητρικής σύσπασης, με αποτέλεσμα οι αποδιδόμενες τιμές μυομητρικής πίεσης και βασικού τόνου να μην αντικατοπτρίζουν τα πραγματικά μεγέθη. Επομένως με την εξωτερική τοκογραφία δεν είναι δυνατόν να καταμετρηθεί ακριβώς η ένταση της σύσπασης της μήτρας και ο βασικός τόνος του μυομητρίου. Αποδίδει όμως με αρκετή πιστότητα τη συχνότητα επέλευσης των συσπάσεων και τη διάρκειά τους, επιτρέποντας μια ικανοποιητική εκτίμηση της χρονικής αντιστοιχίας των μυομητρικών συσπάσεων προς τις διακυμάνσεις του ΕΚΡ.

Γενικά η εξωτερική τοκογραφία είναι μια απόλυτα ασφαλής, αξιόπιστη και απλή στην εφαρμογή μέθοδος ελέγχου της συσταλτικής δραστηριότητας του μυομητρίου, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Η εσωτερική τοκογραφία στηρίζεται στην αρχή μετάδοσης της πίεσης διαμέσου των υγρών. Έτσι η πίεση που αναπτύσσεται στο μυομήτριο κατά τη διάρκεια μιας σύσπασης, αλλά και μεταξύ των συσπάσεων, μεταδίδεται στο κοίλο της μήτρας και μέσω του αμνιακού υγρού στο άκρο ενός καθετήρα, ο οποίος εισάγεται στην κοιλότητα αυτή. Το άκρο του καθετήρα είτε είναι ανοιχτό και ο καθετήρας είναι γεμάτος με υγρό (φυσιολογικό ορό), είτε φέρει ειδικό ευαίσθητο πιεζοηλεκτρόδιο. Η μεταδιδόμενη πίεση μετατρέπεται σε ηλεκτρικό δυναμικό και δημιουργεί ηλεκτρική ώση, η οποία χρησιμοποιείται για την καταγραφή της εκάστοτε μεταδιδόμενης πίεσης.

Η μέθοδος αυτή είναι η μόνη που μπορεί να καταμετρήσει τα πραγματικά (και όχι σχετικά) μεγέθη της μητρικής συσταλτικής δραστηριότητας και του βασικού τόνου του μυομητρίου.

Η εφαρμογή της μεθόδου προϋποθέτει την προϋπάρχουσα ρήξη των εμβρυϊκών υμένων.

Οι ενδείξεις εφαρμογής της εσωτερικής τοκογραφίας έχουν κατά πολύ ελαττωθεί τα τελευταία χρόνια ακριβώς επειδή αποδείχτηκε ότι οι επιπλέον παρεχόμενες πληροφορίες (δηλ. η ακριβής μέτρηση της ενδοαμνιακής πίεσης σε σύγκριση με τη σχετική της εξωτερικής τοκογραφίας) δεν συνεισφέρουν ιδιαίτερα στη βελτίωση του περιγεννητικού αποτελέσματος του τοκετού. Επιπλέον, η πιθανότητα τραυματισμού τόσο του τοιχώματος της μήτρας όσο και του πλακούντα, η παρατεταμένη προϋπάρχουσα ρήξη των εμβρυϊκών υμένων, καθώς και άλλες καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένες πιθανότητες ανάπτυξης ενδοαμνιακής φλεγμονής, αποτελούν παράγοντες οι οποίοι συνήργησαν στο να μη καθιερωθεί αυτή η μέθοδος ως τοκογραφική μέθοδος ρουτίνας [1].

4.1.3 Εξωτερική καρδιοτοκογραφία

Λαμβάνοντας υπόψη τους παραπάνω κινδύνους που υπάρχουν με την εφαρμογή των εσωτερικών μεθόδων καταγραφής του ΕΚΡ και της μυομητρικής συσταλτικότητας, η εξωτερική καρδιοτοκογραφία έχει καθιερωθεί πλέον ως μια μέθοδο ρουτίνας ελέγχου της έκβασης του τοκετού. Πρόκειται για μια μη επεμβατική μέθοδος, απόλυτα ασφαλής, αξιόπιστη και απλή στην εφαρμογή της.

Ο σύγχρονος καρδιοτοκογράφος αποτελείται από τη κύρια συσκευή και τα δύο εξαρτήματά του, με τα οποία καταγράφονται ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός και η δραστηριότητα της μήτρας. Στην εξωτερική καρδιοτοκογραφία τα εξαρτήματα αυτά είναι ο υπερηχητικός μετατροπέας και το τοκοδυναμόμετρο (Εικόνα 4.3).

Οι απαιτούμενες ρυθμίσεις του καρδιοτοκογράφου ώστε να ακολουθεί τις διεθνείς σταθερές είναι: η ταχύτητα του χαρτιού να είναι 1 εκατοστό/λεπτό (cm/min), η ευαισθησία 20 bpm/cm και το εύρος του ΕΚΡ που σχεδιάζεται στο χαρτί μεταξύ 50 και 210 bpm [2].

Βασική προϋπόθεση για την ορθή ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος, αποτελεί η λήψη επαρκούς και ποιοτικά καλής καταγραφής του δείγματος τόσο του ΕΚΡ όσο και των μυομητρικών συσπάσεων. Θεωρείται γενικά αποδεκτό ότι η εξωτερική καρδιοτοκογραφία είναι κατά κανόνα για τόσο χρονικό διάστημα

εφαρμόσιμη όσο η ποιότητα καταγραφής παρέχει τις απαραίτητες και αναγκαίες πληροφορίες που απαιτούνται για την εκτίμηση του βαθμού οξυγόνωσης του εμβρύου. Η ποιότητα αυτή θεωρείται δεδομένη όταν ο βασικός ΕΚΡ και η μεταβλητότητα του ΕΚΡ καταγράφονται ικανοποιητικά τουλάχιστον στο 80% του συνολικού χρόνου καταγραφής [3].

Εικόνα 4.3. Εξωτερική καρδιοτοκογραφία [5].

4.2 Κλινική εφαρμογή της καρδιοτοκογραφίας

Με την εξέλιξη της τεχνολογίας καταγραφής του ΕΚΡ υπήρξε και ο ανάλογος ενθουσιασμός σχετικά με την καρδιοτοκογραφική μέθοδο παρακολούθησης, εφαρμόζοντάς την σε μεγάλο αριθμό εγκύων γυναικών. Ενδεικτικά, το 2002 περίπου το 85% των 4 εκατομμυρίων γεννήσεων στις Η.Π.Α πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο αυτή, γεγονός που τη καθιστά την πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδο στη μαιευτική κλινική πράξη [4].

Υπάρχουν βέβαια κατά καιρούς αμφισβητήσεις όσον αφορά τη χρησιμότητα της μεθόδου σε όλες τις περιπτώσεις. Γεγονός πάντως είναι ότι η παρακολούθηση των παθολογικών κήσεων στις τελευταίες εβδομάδες και ο τοκετός των φυσιολογικών και ιδιαίτερα των παθολογικών κήσεων, σημαίνει εντατική παρακολούθηση της ενδομήτριας κατάστασης, που κύρια επιτυγχάνεται με τη χρησιμοποίηση της καρδιοτοκογραφικής μεθόδου. Ειδικότερα στη διάρκεια του τοκετού η εντατική παρακολούθηση του ΕΚΡ παραμένει η κύρια μέθοδος εκτίμησης της κατάστασης του εμβρύου [5].

4.2.1 Ανάλυση και ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος κατά τη διάρκεια του τοκετού

Η αξιολόγηση της ενδομήτριας κατάστασης του εμβρύου τόσο κατά τη διάρκεια της κήσεως όσο και του τοκετού βασίζεται στην *ανάλυση* και στην *ερμηνεία* του ΕΚΡ. Η ανάλυση αναφέρεται στον ορισμό των χαρακτηριστικών-προτύπων του καρδιοτοκογραφικού δείγματος, ενώ η ερμηνεία αναφέρεται στην κλινική σημασία αυτών των προτύπων.

Η πλήρης περιγραφή του δείγματος του ΕΚΡ πρέπει να περιλαμβάνει την ποιοτική και ποσοτική περιγραφή:

1. των χαρακτηριστικών της μυομητρικής δραστηριότητας (συχνότητα, διάρκεια, ένταση συστολών και τόνος ηρεμίας)
2. των προτύπων του EKP
3. των μεταβολών και της χρονικής εξέλιξης των προτύπων του EKP [6].

Με τη πάροδο του χρόνου υπήρξαν πολλές και διαφορετικές ερμηνείες του καρδιοτοκογραφήματος, με αποτέλεσμα η αξιολόγηση των μορφών της καταγραφής να μην είναι πλήρως κατανοητή και ακριβής μεταξύ των παροχέων υγείας [5]. Για την αντιμετώπιση του συγκεκριμένου προβλήματος πραγματοποιήθηκαν μελέτες από σημαντικούς φορείς που σχετίζονται με την εμβρυομητρική ιατρική με σκοπό την ανάπτυξη σαφών ορισμών για τις καταγραφές των συσπάσεων της μήτρας και του EKP, ικανών να ποσοτικοποιηθούν και να είναι εφαρμόσιμοι στην ερμηνεία του KTG με γυμνό οφθαλμό ή με επεξεργασία με ηλεκτρονικό υπολογιστή [6]. Βασιζόμενοι σε μια πιο πρόσφατη μελέτη από το Εθνικό Ινστιτούτο Παιδικής Υγείας και Ανθρώπινης Ανάπτυξης (National Institute of Child Health and Human Development), το Αμερικανικό Κολέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (American College of Obstetrics and Gynecologists) και την Ένωση Εμβρυομητρικής Ιατρικής (Society for Maternal-Fetal Medicine) [6] που πραγματοποιήθηκε το 2008, παρατίθενται στη συνέχεια ο ορισμός και η ερμηνεία των καταγραφών των συσπάσεων της μήτρας και του EKP.

4.2.1.1 Ανάλυση του καρδιοτοκογραφήματος κατά τη διάρκεια του τοκετού

Όσο αναφορά τη μυομητρική δραστηριότητα οι συσπάσεις της μήτρας ποσοτικοποιούνται ως ο αριθμός των συσπάσεων που εμφανίζονται στο χρονικό διάστημα των 10 λεπτών, ως αποτέλεσμα του μέσου όρου των 30 λεπτών καταγραφής. Η συχνότητα των συσπάσεων από μόνη της παρέχει μερική πληροφόρηση σχετικά με τη μυομητρική δραστηριότητα. Άλλοι παράγοντες όπως η διάρκεια, η ένταση και τόνος ηρεμίας είναι εξίσου σημαντικοί στην κλινική πρακτική. Η δραστηριότητα των συσπάσεων διακρίνεται στην:

- *Ομαλή (Normal)*: ≤ 5 συσπάσεων εντός 10 λεπτών, του μέσου όρου των 30 λεπτών καταγραφής.
- *Ταχυσυστολή (Tachysystole)*: > 5 συσπάσεων εντός 10 λεπτών, του μέσου όρου των 30 λεπτών καταγραφής. Η ποιοτική περιγραφή της ταχυσυστολής θα πρέπει να συνοδεύεται από την ύπαρξη ή όχι των επιβραδύνσεων του EKP.

Η περιγραφή του EKP πραγματοποιείται με την ανάλυση των ακόλουθων χαρακτηριστικών:

Βασικός εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός (Baseline FHR): ορίζεται σε ένα χρονικό διάστημα 10 λεπτών και εκφράζεται σε παλμούς ανά λεπτό. Είναι ο μέσος όρος του καρδιακού ρυθμού σε περιόδους με μεταβλητότητα μικρότερη των 5 bpm, έχοντας αφαιρέσει τις επιταχύνσεις, τις επιβραδύνσεις και τις περιόδους με αυξημένη μεταβλητότητα του EKP (εύρος > 25 bpm). Ο ρυθμός μπορεί να αλλάξει σταδιακά με το χρόνο, αλλά για μια συγκεκριμένη περίοδο παραμένει αρκούντως σταθερός. Σε οποιοδήποτε δεκάλεπτο παράθυρο η ελάχιστη διάρκεια της βασικής γραμμής πρέπει να είναι τουλάχιστον 2 λεπτά, διαφορετικά η βασική γραμμή για την περίοδο αυτή είναι ακαθόριστη. Στην περίπτωση αυτή ο εξεταστής μπορεί να χρειαστεί να αναφερθεί σε προηγούμενα δεκάλεπτα τμήματα για να καθορίσει την τιμή της

βασικής γραμμής. Η πτώση του βασικού ΕΚΡ κάτω από τους 110 bpm για διάστημα μεγαλύτερο των 3 λεπτών ορίζεται ως *βραδυκαρδία*. Η αύξηση πάνω από 160 bpm ορίζεται ως *ταχυκαρδία*.

Μεταβλητότητα του βασικού ΕΚΡ (Baseline FHR variability): πρόκειται για μεταβολές του ΕΚΡ γύρω από τη βασική γραμμή μέσα σε ένα συγκεκριμένο εύρος, εξαιρώντας τις επιταχύνσεις και τις επιβραδύνσεις. Οι αυξομειώσεις αυτές είναι ακανόνιστες σε εύρος και συχνότητα και ποσοτικοποιούνται οπτικά ανάλογα με το εύρος τους ως εξής: i) εάν το εύρος δεν είναι ανιχνεύσιμο τότε η μεταβλητότητα είναι απύσχα (*absent FHR variability*), ii) εάν το εύρος είναι ανιχνεύσιμο αλλά μικρότερο ή ίσο με 5 bpm, τότε ορίζεται ως ελάχιστη μεταβλητότητα (*minimal FHR variability*), iii) εάν το εύρος κυμαίνεται μεταξύ 6 και 25 bpm, τότε θεωρείται μέτρια μεταβλητότητα (*moderate FHR variability*) και iv) εάν το εύρος είναι μεγαλύτερο από 25 bpm τότε θεωρείται εξεσημασμένη μεταβλητότητα (*marked FHR variability*).

Ημιτονοειδής/κυματοειδής μορφή ΕΚΡ (Sinusoidal FHR pattern): πρόκειται για μεταβολή του ΕΚΡ ημιτονοειδούς μορφής με συχνότητα 3-5 κύκλους/λεπτό (0.05-0.08 Hz) η οποία διαρκεί περισσότερο από 20 λεπτά.

Επιτάχυνση (Acceleration): ορίζεται ως η απότομη αύξηση του ΕΚΡ κατά 15 bpm σε σχέση με τον βασικό ΕΚΡ και διαρκεί από 15 δευτερόλεπτα μέχρι 2 λεπτά (χρόνος από την έναρξη μέχρι την επιστροφή στη βασική γραμμή). Ως απότομη αύξηση ορίζεται ο χρόνος που μεσολαβεί από την έναρξη της αύξησης έως την κορυφή της, και είναι λιγότερο από 30 δευτερόλεπτα. Ως παρατεταμένη επιτάχυνση ορίζεται αυτή που διαρκεί από 2 έως 10 λεπτά. Οι επιταχύνσεις που διαρκούν περισσότερο από 10 λεπτά συνιστούν αλλαγή του βασικού ΕΚΡ.

Η επιτάχυνση θεωρείται ως μηχανισμός αντιρρόπησης του εμβρυϊκού καρδιαγγειακού συστήματος σε σποραδικά ή επαναλαμβανόμενα (περιοδικά) ερεθίσματα. Οι σποραδικές επιταχύνσεις παρατηρούνται κατά κανόνα σε συνδυασμό με κινήσεις του εμβρύου και οφείλονται συνήθως σε άμεσα μηχανικά, ακουστικά ή θερμικά ερεθίσματα του εμβρύου. Οι περιοδικές επιταχύνσεις οφείλονται είτε στη σύγχρονη με την ωδινή διαταραχή της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας είτε σε συμπίεση της ομφαλικής φλέβας.

Επιβράδυνση (Deceleration): είναι μία αλλοίωση του ΕΚΡ που χαρακτηρίζεται από πτώση του ΕΚΡ κάτω από τη βασική γραμμή περισσότερο από 15 bpm και διάρκειας 15 δευτερολέπτων έως 3 λεπτά. Εντούτοις ο κανόνας αυτός δεν εφαρμόζεται όταν η μεταβλητότητα της βασικής γραμμής είναι μικρότερη από 5 bpm και κάθε πτώση του ΕΚΡ, ακόμη και λιγότερο από 15 bpm από τη βασική γραμμή, μπορεί να χαρακτηριστεί ως επιβράδυνση. Οι επιβραδύνσεις ποσοτικοποιούνται από το βάθος του ναδύρ, μετρημένο σε παλμούς/λεπτό, αποκλείοντας τις παροδικές αιχμές και τα ηλεκτρονικά artifact. Ορίζονται ως επαναλαμβανόμενες (*recurrent*) εάν συμβαίνουν σε περισσότερο από 50% των μυομητρικών συσπάσεων σε οποιοδήποτε τμήμα της καταγραφής διάρκειας 20 λεπτών. Η παρατεινόμενη επιβράδυνση του ΕΚΡ είναι μια οπτικά εμφανής ελάττωση του ΕΚΡ κάτω από τη βασική γραμμή. Παρατεινόμενη επιβράδυνση διάρκειας μεγαλύτερης των 10 λεπτών συνιστά μεταβολή του βασικού ΕΚΡ. Οι επιβραδύνσεις διακρίνονται σε τρεις τύπους ανάλογα με το αίτιο που τις προκαλεί: i) την *πρώιμη επιβράδυνση* (*early deceleration*), ii) την *όψιμη επιβράδυνση* (*late deceleration*) και iii) την *μεταβλητή επιβράδυνση* (*variable deceleration*).

Εικόνα 4.4. Πρώιμες, όψιμες και μεταβλητές επιβραδύνσεις του ΕΚΡ [5].

ι) η πρώιμη επιβράδυνση ορίζεται ως η σταδιακή πτώση του ΕΚΡ που αρχίζει κατά την έναρξη της σύσπασης του μυομητρίου και η διάρκειά της μέχρι το ναδίρ είναι μεγαλύτερη των 30 δευτερολέπτων. Η ελάττωση υπολογίζεται από το πιο πρόσφατα ορισμένο τμήμα της βασικής γραμμής. Ο καρδιακός ρυθμός αγγίζει το χαμηλότερό του σημείο τη στιγμή της μέγιστης μυομητρικής σύσπασης και έχει ήδη επιστρέψει στη βασική γραμμή κατά το τέλος της σύσπασης. Τις περισσότερες φορές η έναρξη, το ναδίρ και η επιστροφή της επιβράδυνσης στη βασική γραμμή συμπίπτουν με την έναρξη, την κορύφωση και το τέλος της σύσπασης αντίστοιχα (Εικόνα 4.4). Οι πρώιμες επιβραδύνσεις είναι συμμετρικές και έχουν σχήμα κωδωνοειδές. Συνδέονται με τη συμπίεση της εμβρυϊκής κεφαλής κατά τη διάρκεια της σύσπασης και για αυτό εμφανίζονται κατά το τέλος του πρώτου σταδίου και κατά το δεύτερο στάδιο του τοκετού με την κάθοδο της κεφαλής, κατά τη διάρκεια κολπικής εξέτασης, καθώς επίσης και όταν διενεργείται τεχνητή ρήξη υμένων. Η συμπίεση της κεφαλής οδηγεί στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και επομένως στην ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και οξυγόνωσης. Η ελάττωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου ανιχνεύεται από τους εγκεφαλικούς χημειούποδοχείς και αυξάνεται η παρασυμπαθητική δραστηριότητα με αποτέλεσμα τη βραδυκαρδία. Ακόμη, μπορεί να ασκηθεί πίεση πάνω στο κέντρο του πνευμονογαστρικού νεύρου στον εγκέφαλο, οπότε να αυξηθεί η παρασυμπαθητική δραστηριότητα. Επίσης οι επιβραδύνσεις αυτές προκαλούνται από ήπια, παροδική υποξαιμία και δε συσχετίζονται με φτωχό περιγεννητικό αποτέλεσμα [7].

ii) ως όψιμη επιβράδυνση ορίζεται κάθε επιβράδυνση της οποίας το χαμηλότερο σημείο παρατηρείται περισσότερο από 30 δευτερόλεπτα μετά την κορυφή της σύσπασης του μυομητρίου και επιστρέφει στη βασική γραμμή μετά τη λήξη της σύσπασης του μυομητρίου. Η κάθοδος και η επιστροφή είναι βαθμιαίες και ομαλές. Η διάρκεια από την έναρξη της επιβράδυνσης μέχρι το ναδίρ είναι συνήθως μεγαλύτερη ή ίση με 30 δευτερόλεπτα. Η έναρξη, το ναδίρ και η ανάκαμψη της επιβράδυνσης συμβαίνουν μετά την έναρξη, κορύφωση και τέλος της συστολής αντίστοιχα (Εικόνα 4.4). Οι όψιμες επιβραδύνσεις προκύπτουν ως αποτέλεσμα της ελάττωσης της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας, αποτέλεσμα της οποίας είναι η διαταραχή στη διαδικασία ανταλλαγής αερίων και ουσιών στον πλακούντα και η μείωση της παροχής οξυγόνου στο έμβρυο. Η διαταραχή αυτή μπορεί να οφείλεται τόσο στην μυομητρική ταχυσυστολή, στη διάρκεια και την ένταση των συσπάσεων της μήτρας σε φυσιολογικές συνθήκες πλακουντιακής κυκλοφορίας, όσο και στη φυσιολογική συσταλτικότητα του μυομητρίου σε συνθήκες πλακουντιακής ανεπάρκειας.

Μια παροδική μείωση της παροχής οξυγόνου στο έμβρυο οδηγεί αρχικά μέσω ερεθισμού των χημειούποδοχών του αορτικού τόξου και κατόπιν του συμπαθητικού (α-αδρενεργική απάντηση), σε αύξηση του ΕΚΡ, της αρτηριακής πίεσης και του κατά λεπτό όγκου αίματος. Εάν αυτός ο μηχανισμός δεν επαρκέσει για την αντιρρόπηση της εμβρυϊκής υποξαιμίας, επέρχεται ερεθισμός των πυρήνων του προμήκους και επικράτηση του τόνου του πνευμονογαστρικού με αποτέλεσμα τη βραδυκαρδία.

Σε περίπτωση παρατεταμένης μειωμένης παροχής οξυγόνου και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί (ανακατανομή του αίματος του εμβρύου) δεν είναι ικανοί να επαναφέρουν τη φυσιολογική οξυγόνωση του εμβρύου τότε υπάρχει ο κίνδυνος της υποξαιμικής αλλοίωσης των κυττάρων του μυοκαρδίου (ιστική υποξία), τότε οι όψιμες επιβραδύνσεις θεωρούνται το αποτέλεσμα της άμεσης μυοκαρδιακής καταστολής. Η καταστολή αυτή προκαλεί ρηχές όψιμες επιβραδύνσεις και σε περιπτώσεις αρκετά σοβαρής μυοκαρδιακής καταστολής οι όψιμες επιβραδύνσεις μπορεί να λείπουν τελείως.

Οι περιστασιακές ή διαλείπουσες όψιμες επιβραδύνσεις δεν είναι σπάνιες κατά τη διάρκεια του τοκετού. Όταν γίνονται επίμονες ή περιοδικές, δηλαδή παρούσες με τις περισσότερες συσπάσεις, θεωρούνται μη καθησυχαστικές, ανεξάρτητα από το βάθος της επιβράδυνσης.

iii) οι μεταβλητές επιβραδύνσεις είναι οι πιο κοινές από όλες. Ονομάζονται μεταβλητές επειδή διαφέρουν σε διάρκεια, σχήμα, μέγεθος και μερικές φορές χρονικά η μία από την άλλη ως προς τη συσχέτισή τους με τις συσπάσεις της μήτρας. Η επιβράδυνση πρέπει να είναι τουλάχιστον 15 bpm κάτω από το βασικό ΕΚΡ και διάρκειας τουλάχιστον 15 δευτερολέπτων αλλά λιγότερο από 2 λεπτά από την έναρξη μέχρι την επιστροφή στη βασική γραμμή. Συνήθως έχουν εύρος 40 bpm ή περισσότερο, το σχήμα τους μοιάζει με τα γράμματα “U”, “V” ή “W”, και χαρακτηρίζονται από ταχεία πτώση του ΕΚΡ με ποικίλη φάση επιστροφής (Εικόνα 4.4). Ταξινομούνται ανάλογα με το βάθος και τη διάρκειά τους ως ήπιες, όταν το βάθος τους είναι πάνω από 80 bpm και η διάρκειά τους μικρότερη από 30 δευτερόλεπτα, μέτριες, όταν το βάθος τους είναι μεταξύ 70 και 80 bpm και η διάρκειά τους μεταξύ 30 και 60 δευτερολέπτων, και σοβαρές, όταν το βάθος τους είναι κάτω από 70 bpm και η διάρκειά τους μεγαλύτερη από 60 δευτερόλεπτα. Συνήθως η διάρκειά τους από την έναρξη μέχρι το ναδίρ είναι μικρότερη από 30 δευτερόλεπτα.

Οι μεταβλητές επιβραδύνσεις συμβαίνουν ως αποτέλεσμα της παροδικής συμπίεσης του ομφαλίου λώρου, ανάμεσα στο έμβρυο και τα μέλη του ή τους περιβάλλοντες μητρικούς ιστούς κατά τη διάρκεια μιας μυομητρικής σύσπασης, ο οποίος κάθε φορά συμπιέζεται με διαφορετικό τρόπο. Κατά τη συμπίεση των αγγείων του ομφαλίου λώρου, και επειδή η ομφαλική φλέβα έχει λεπτότερο τοίχωμα και μικρότερη ενδοαυλική πίεση από τις ομφαλικές αρτηρίες, αρχικά διακόπτεται η αιματική ροή διαμέσου της φλέβας με αποτέλεσμα την ελάττωση του παρεχόμενου στη καρδιά αίματος, και κατά συνέπεια την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης στην αορτή και στην καρωτιδική αρτηρία. Οι τασεοϋποδοχείς του αορτικού τόξου ερεθίζονται και αυξάνεται η συμπαθητική δραστηριότητα με αποτέλεσμα την αύξηση του καρδιακού ρυθμού, με σκοπό τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης. Με περαιτέρω συμπίεση του ομφαλίου λώρου συμπιέζονται και οι ομφαλικές αρτηρίες με αποτέλεσμα να αυξάνονται απότομα οι περιφερειακές αντιστάσεις στην εμβρυϊκή κυκλοφορία γεγονός που οδηγεί σε αρτηριακή υπέρταση του εμβρύου. Οι τασεοϋποδοχείς του αορτικού τόξου διεγείρονται και αυτή τη φορά οδηγούν σε αύξηση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας, με αποτέλεσμα την ελάττωση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού σε μια προσπάθεια για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Η συμπίεση όμως όλων των ομφαλικών αγγείων επιφέρει τελικά και μια πτώση του pO_2 (υποξαιμία του εμβρύου) στο εμβρυϊκό αίμα, με επακόλουθο αφενός τον ερεθισμό των χειμειοϋποδοχέων και κατά συνέπεια των κέντρων του πνευμονογαστρικού, αφετέρου την υποξαιμική επίδραση στα κύτταρα του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την επιβράδυνση του ΕΚΡ.

Οι μεταβλητές επιβραδύνσεις μπορεί να συνοδεύονται από άλλα χαρακτηριστικά στοιχεία του ΕΚΡ, η κλινική σημασία των οποίων υπόκειται σε περεταίρω ερευνητικές μελέτες. Τα στοιχεία αυτά μπορεί να αφορούν τον ρυθμό ανάκαμψης της επιβράδυνσης στη βασική γραμμή μετά τη σύσπαση, τη διφασική μορφή της επιβράδυνσης, την ύπαρξη ταχυκαρδίας μετά την μεταβλητή επιβράδυνση, τις επιταχύνσεις που προπορεύονται ή ακολουθούν τις επιβραδύνσεις (γνωστές ως *επωμίδες* – *shouldering*) και την ύπαρξη διακυμάνσεων στο ναδίρ της επιβράδυνσης [6].

4.2.1.2 Ερμηνεία των καρδιοτοκογραφικών προτύπων κατά τη διάρκεια του τοκετού

Τα πρότυπα του ΕΚΡ ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες [6]:

Κατηγορία I. Έχει υψηλή προγνωστική αξία της ομαλής οξεοβασικής κατάστασης του εμβρύου και περιλαμβάνει όλα τα παρακάτω πρότυπα του ΕΚΡ:

- Βασικός ΕΚΡ: 110-160 bpm
- Μεταβλητότητα του βασικού ΕΚΡ: μέτρια
- Όψιμες ή μεταβλητές επιβραδύνσεις: απούσες
- Πρώιμες επιβραδύνσεις: παρούσες ή απούσες
- Επιταχύνσεις: παρούσες ή απούσες

Κατηγορία II. Οι καταγραφές του ΕΚΡ που ανήκουν στη κατηγορία αυτή δεν μπορούν να αξιολογηθούν με βάση τη προγνωστική αξία της ανώμαλης οξεοβασικής κατάστασης του εμβρύου, παρουσιάζουν δηλαδή

ασαφή προγνωστική αξία. Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει τα πρότυπα εκείνα τα οποία δεν ανήκουν ούτε στη πρώτη ούτε στη τρίτη κατηγορία, όπως:

- Βασικός EKP: i) βραδυκαρδία χωρίς να συνοδεύεται με την απουσία της μεταβλητότητας του βασικού EKP και ii) ταχυκαρδία
- Μεταβλητότητα του βασικού EKP: i) ελάχιστη, ii) απύσχα χωρίς να συνοδεύεται από επαναλαμβανόμενες επιβραδύνσεις και iii) εξεσημασμένη
- Επιταχύνσεις: απύσχα μετά από εμβρυϊκό ερεθισμό
- Επιβραδύνσεις είτε είναι περιοδικές (αυτές δηλαδή που σχετίζονται με τις συσπάσεις) είτε περιστασιακές: i) επαναλαμβανόμενες μεταβλητές επιβραδύνσεις οι οποίες συνοδεύονται από ελάχιστη ή μέτρια μεταβλητότητα του βασικού EKP, ii) παρατεταμένες επιβραδύνσεις ≥ 2 λεπτών αλλά < 10 λεπτών iii) επαναλαμβανόμενες όψιμες επιβραδύνσεις με εξεσημασμένη μεταβλητότητα του EKP και iv) μεταβλητές επιβραδύνσεις με την ύπαρξη άλλων στοιχείων όπως ο ρυθμός ανάκαμψης της επιβράδυνσης, οι επωμίδες κ.ο.κ.

Κατηγορία III. Τα πρότυπα του EKP που ανήκουν στη κατηγορία αυτή σχετίζονται με την ανώμαλη οξυοβασική κατάσταση του εμβρύου τη χρονική στιγμή που πραγματοποιείται η παρατήρησή τους. Οι καταγραφές σε αυτή τη περίπτωση απαιτούν άμεση εκτίμηση. Ανάλογα με τη κλινική κατάσταση πρέπει να πραγματοποιηθούν εκείνες οι ενέργειες που αποσκοπούν στην ταχεία επίλυση των ανώμαλων καταγραφών όπως, με τη παροχή οξυγόνου στην επίτοκο, αλλαγή της θέσης της, αντιμετώπιση της μητρικής υπότασης κ.ο.κ. Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει τα εξής πρότυπα:

- Απουσία της μεταβλητότητας του βασικού EKP και ένα από τα ακόλουθα πρότυπα: i) επαναλαμβανόμενες όψιμες επιβραδύνσεις, ii) επαναλαμβανόμενες μεταβλητές επιβραδύνσεις, iii) βραδυκαρδία
- Η ημιτονοειδής μορφή του EKP

4.3 Κριτική της καρδιοτοκογραφίας

Έχουν περάσει πάνω από 40 χρόνια από τότε που οι πρώτοι ερευνητές ανά τον κόσμο εισήγαγαν τη καρδιοτοκογραφία ως μέθοδο ταυτόχρονης παρακολούθησης του εμβρύου και της μυομητρικής δραστηριότητας στη μαιευτική πράξη. Η τεχνολογία αυτή αναπτύχθηκε στη δεκαετία του '50 και ήταν εμπορικά διαθέσιμη από το 1960. Από τις αρχές του 1970 καθιερώθηκε η μέθοδος, τουλάχιστον στα λεγόμενα προηγμένα κράτη, για την παρακολούθηση του εμβρύου και της συσταλτότητας της μήτρας, τόσο κατά τη διάρκεια της κύησης όσο και κατά την εξέλιξη του τοκετού.

Ωστόσο, ο αρχικός ενθουσιασμός αντικατοπτρίζει αυτόν άλλων ιατρικών τεχνολογιών: τα συμπεράσματα από τυχαioποιημένες κλινικές μελέτες ακολουθούν αντί να προηγούνται της ευρείας διάδοσης. Αρχικά, πρώιμες αναδρομικές μελέτες υποστήριξαν την άποψη ότι η ηλεκτρονική παρακολούθηση του εμβρύου με τον καρδιοτοκογράφο ήταν καλύτερη από την προ-υπάρχουσα διαλείπουσα ακρόαση. Η χρήση του καρδιοτοκογράφου επεκτάθηκε γρήγορα ακόμα και στις κήσεις χαμηλού κινδύνου, όπου το έμβρυο

βρίσκεται σε μικρότερο κίνδυνο για υποξαιμικά συμβάντα κατά τον τοκετό. Από μεταγενέστερες όμως μελέτες έγινε εμφανές ότι οι αρχικές προσδοκίες για τα οφέλη της συνεχούς ηλεκτρονικής παρακολούθησης κατά τον τοκετό είναι περισσότερο μέτριες από ότι πιστευόταν και υπάρχουν πλέον αμφισβητήσεις όσον αναφορά τη χρησιμότητα της μεθόδου σε όλες τις περιπτώσεις των τοκετών [8].

4.3.1 Καρδιοτοκογραφία και μεταβολική οξέωση

Το pH της ομφαλικής αρτηρίας < 7.00 ή το έλλειμμα βάσης ≥ 12 ή 16 mmol/L αποτελούν καταστάσεις μεταβολικής οξέωσης που έχουν χρησιμοποιηθεί για να προσδιοριστεί αν η ερμηνεία του KTG μπορεί να προβλέψει με ακρίβεια την εμβρυϊκή ασφυξία [9-12].

Ορισμένες μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ηλεκτρονική παρακολούθηση του EKP συσχετίζεται με την μεταβολική οξέωση και τη νευρολογική βλάβη. Ο Williams και οι συνεργάτες του, το 2003 [13], αναφέρουν ότι η πιο σημαντική παράμετρος του KTG κατά τον τοκετό για την πρόβλεψη ανάπτυξης σοβαρής οξέωσης είναι η απουσία μεταβλητότητας ή η παρουσία χαμηλής μεταβλητότητας (εύρος $< 5 \text{ bpm}$) για τουλάχιστον 1 ώρα ως μεμονωμένο εύρημα ή σε συνδυασμό με όψιμες επιβραδύνσεις και απουσία επιταχύνσεων. Τα ευρήματά τους συμφωνούν με αυτά των Low et al. [14], Piquard et al. [15], Dellinger et al. [16] και Sameshima et al. [17] που επίσης τονίζουν την προγνωστική αξία της χαμηλής μεταβλητότητας της βασικής γραμμής. Παρόλα αυτά, λόγω της μικρής θετικής προγνωστικής αξίας του KTG (3-50%) ως προς την ανάπτυξη της μεταβολικής οξέωσης στο νεογνό, εφιστούν την προσοχή στην προσεκτική ερμηνεία του KTG. Ειδικότερα από τις μελέτες του Williams και των συνεργατών του, και του Low και των συνεργατών του, βρέθηκε ότι η ευαισθησία ήταν 93% ενώ η θετική προγνωστική αξία μόνο 3-18%. Πιο πρόσφατα, το 2007, ο Larma και οι συνεργάτες του [18], μελέτησαν τη προγνωστική αξία διαφόρων προτύπων του EKP για τη πρόβλεψη της μεταβολικής οξέωσης και κατέληξαν στο εξής συμπέρασμα: ενώ τα νεογνά με μεταβολική οξέωση παρουσίασαν σημαντική αύξηση του αριθμού των όψιμων και παρατεταμένων επιβραδύνσεων και του ποσοστού εμφάνισης των όψιμων επιβραδύνσεων σε σχέση με τον αριθμό των μυομητρικών συσπάσεων κατά τη διάρκεια της τελευταίας ώρας πριν τη γέννηση, ο προγνωστική αξία των παραμέτρων αυτών δεν ήταν πολύ υψηλή. Συγκεκριμένα υπολογίζοντας τη περιοχή κάτω από τη χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας (area under the ROC curve), την ευαισθησία (sensitivity), την ειδικότητα (specificity), τη θετική προγνωστική αξία (positive predictive value) και την αρνητική προγνωστική αξία (negative predictive value), βρήκαν τις ακόλουθες τιμές για τις όψιμες επιβραδύνσεις: 0.59, 52.3%, 61.7%, 57.7% και 56.4% αντίστοιχα, για το ποσοστό εμφάνισης των όψιμων επιβραδύνσεων σε σχέση με τον αριθμό των μυομητρικών συσπάσεων: 0.61, 37.6%, 73.3%, 58.5% και 54% αντίστοιχα, και για τις παρατεταμένες επιβραδύνσεις: 0.63, 57.9%, 65.4%, 62.6% και 60.9% αντίστοιχα. Ωστόσο οι τιμές αυτές από την ίδια ομάδα μελέτης θεωρούνται υψηλές δεδομένου ότι για τη συγκεκριμένη μελέτη δεν χρησιμοποιήθηκαν όλα εκείνα τα νεογνά που παρουσίασαν φυσιολογικές τιμές του pH και του ελλείμματος βάσης.

4.3.2 Καρδιοτοκογραφία και νευρολογικές βλάβες του νεογνού

Από τις πρώτες μελέτες που δημοσιεύθηκαν στη δεκαετία του '70 σχετικά με την ηλεκτρονική παρακολούθηση του ΕΚΡ παρατηρήθηκε πτώση της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας και η πτώση αυτή αποδόθηκε στην καινούρια τεχνολογία παρακολούθησης. Η μείωση αυτή της περιγεννητικής θνησιμότητας αφορούσε του θανάτους κατά τη διάρκεια του τοκετού και τη νεογνική περίοδο. Την ίδια χρονική περίοδο ο ρυθμός της θνησιμότητας κατά τη διάρκεια της κύησης παρέμενε σχετικά σταθερός, γεγονός που συνδέθηκε με την απουσία της ηλεκτρονικής παρακολούθησης στη περίοδο αυτή. Ο ρυθμός των καισαρικών τομών την ίδια χρονική περίοδο αυξήθηκε από 9.3% το 1970 σε 12.3% το 1979, αλλά η αύξηση αυτή δεν συσχετίστηκε με την ηλεκτρονική παρακολούθηση [19].

Ενώ οι πρώιμες αναδρομικές μελέτες υποστήριζαν την άποψη ότι η συνεχής ηλεκτρονική παρακολούθηση κατά τον τοκετό ήταν αποτελεσματικότερη από την προ-υπάρχουσα διαλείπουσα ακρόαση, μεταγενέστερες μελέτες δεν συμφωνούσαν απόλυτα με τα αρχικά ενθαρρυντικά αποτελέσματα [20, 21]. Το 1995 σε μελέτη που έγινε για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ηλεκτρονικής παρακολούθησης του εμβρύου [22], που είναι σύνοψη από 12 δημοσιευμένες τυχαιοποιημένες μελέτες και περιλαμβάνει περίπου 60000 περιστατικά, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ηλεκτρονική παρακολούθηση μείωσε το κίνδυνο των νεογνικών σπασμών σε σχέση με τη διαλείπουσα ακρόαση, ωστόσο δεν υπήρξε διαφοροποίηση όσο αναφορά το Apgar score του πρώτου λεπτού, τον αριθμό των εισαγωγών στη μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών, ή το ποσοστό της θνησιμότητας.

Το 2001 η ανασκόπηση τυχαιοποιημένων μελετών που αφορούσαν και πάλι την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της ηλεκτρονικής παρακολούθησης [23], κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η εφαρμογή της συγκεκριμένης μεθόδου στη κλινική πράξη οδήγησε στη μείωση της εμφάνισης των νεογνικών σπασμών, αλλά δεν είχε κάποια επίδραση ούτε στο ποσοστό της εγκεφαλικής παράλυσης ούτε της περιγεννητικής θνησιμότητας. Λαμβάνοντας υπόψη την αύξηση του αριθμού των καισαρικών τομών, αλλά και την απουσία κάποιου οφέλους όσο αναφορά τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές, οι ερευνητές της συγκεκριμένης μελέτης διατύπωσαν την άποψη ότι η ηλεκτρονική παρακολούθηση δεν παρουσιάζει ξεκάθαρα πλεονεκτήματα έναντι της διαλείπουσας ακρόασης.

Ο Nelson και οι συνεργάτες του [24] σε μία μελέτη 78 τελειόμηνων νεογνών, βάρους τουλάχιστον 2500 gr με μέτρια και σοβαρή εγκεφαλική παράλυση, συνέκρινε διάφορα πρότυπα του ΕΚΡ των νεογνών αυτών με τα αντίστοιχα πρότυπα 300 νεογνών φυσιολογικής έκβασης τοκετού. Παρατήρησαν ότι οι πολλαπλές όψιμες επιβραδύνσεις και η μειωμένη μεταβλητότητα του ΕΚΡ συσχετίζονταν με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της εγκεφαλικής παράλυσης, αλλά 57 από τα 78 νεογνά με εγκεφαλική παράλυση δεν παρουσίασαν τα συγκεκριμένα πρότυπα του ΕΚΡ. Το ποσοστό επομένως των ψευδώς θετικών καταγραφών ήταν υπερβολικά υψηλό (99.8%). Τέτοιες καταγραφές οδηγούν τους μαιευτήρες στη διενέργεια καισαρικής τομής η οποία δεν είναι άμοιρη επιπτώσεων για τη μητέρα.

Το 2005 ο Althaus και οι συνεργάτες του [25] αναφέρουν ότι το καρδιοτοκογράφημα, με βάση τις οδηγίες του Εθνικού Ινστιτούτου Παιδικής Υγείας και Ανθρώπινης Ανάπτυξης που εξέδωσε το 1997, δεν κατάφερε να αναδείξει τα πρόωρα νεογνά με βλάβη στην εγκεφαλική λευκή ουσία, ένα μείζονα προάγγελο

της εγκεφαλικής παράλυσης. Στη μελέτη τους δεν φάνηκε να υπάρχει διαφορά σε καμία παράμετρο του καρδιοτοκογραφήματος (βασική γραμμή, μεταβλητότητα, επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις) μεταξύ των παιδιών με εγκεφαλική βλάβη και των φυσιολογικών.

Συνοπτικά μπορούμε να αναφέρουμε ότι η μέθοδος της ηλεκτρονικής παρακολούθησης της ενδομήτριας κατάστασης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού με τη κλασσική κλινική ερμηνεία παρουσιάζει τα εξής αρνητικά χαρακτηριστικά:

- *ενώ παρουσιάζει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία, η ειδικότητα και η θετική προγνωστική αξία της είναι χαμηλές* [5]. Αυτό σημαίνει ότι όταν παρατηρούνται τα λεγόμενα «φυσιολογικά» πρότυπα του ΕΚΡ (τα πρότυπα δηλαδή εκείνα που ανήκουν στη *κατηγορία I* με βάση τη ταξινόμηση που προαναφέρθηκε στη παράγραφο 4.2.1.2) είναι πολύ πιθανό το έμβρυο να παρουσιάζει αρνητικά κλινικά αποτελέσματα. Αντίθετα τα πρότυπα εκείνα που ανήκουν στις υπόλοιπες κατηγορίες, ακόμα και εκείνα που ανήκουν στην *κατηγορία III*, δεν υποδεικνύουν απαραίτητα νεογνική νοσηρότητα ή θνησιμότητα.
- *ένας σημαντικός παράγοντας που ενοχοποιείται για τη σχετικά μικρή προγνωστική αξία της καρδιοτοκογραφίας είναι η υποκειμενικότητα της εκτίμησης των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων από τον εκάστοτε εξεταστή*. Έχουν αναφερθεί αποκλίσεις εκτιμήσεων τόσο του ίδιου του εξεταστή (*intra-observer variability*), όσο και μεταξύ διαφόρων εξεταστών (*inter-observer variability*) [26, 27]. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται εν μέρει στη ποικιλία των ορισμών των προτύπων και των ερμηνειών που έχουν προταθεί κατά καιρούς, αλλά και στην ελλιπή εκπαίδευση και ενημέρωση των εμπλεκομένων στη διαδικασία του τοκετού [8].
- *η μεγάλη ποικιλία στην ερμηνεία τόσο των φυσιολογικών όσο και των παθολογικών καταγραφών έχει εξασθενήσει την αποτελεσματικότητα της παρακολούθησης της ενδομήτριας εμβρυϊκής κατάστασης*. Επιπλέον, η πλειονότητα των εμβρύων παρουσιάζει καρδιοτοκογραφικές μετρήσεις κατά τη διάρκεια του τοκετού μεταξύ των δύο ακραίων καταστάσεων (*κατηγορία I και III*) και είναι αυτές οι περιπτώσεις για τις οποίες δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες και εγείρουν μεγάλη συζήτηση και διαφωνίες μεταξύ των ειδικών [8].
- *στον τοκετό δεν υπάρχουν ειδικά καρδιοτοκογραφικά διαγράμματα που να υποδηλώνουν τη δημιουργία ή παρουσία της νευρολογικής βλάβης* [5]. Αυτό πιθανώς να σημαίνει ότι πολλές περιπτώσεις νευρολογικών βλαβών δημιουργούνται πριν τη λήψη ενός καρδιοτοκογραφικού διαγράμματος που μπορεί να παρουσιάζει μεταβολές ανάλογες με εκείνες που παρατηρούνται και σε περιπτώσεις με φυσιολογική έκβαση. Όταν εισήχθη η ηλεκτρονική παρακολούθηση του ΕΚΡ με σκοπό την ανίχνευση της ασφυξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού και την αποτροπή της εγκεφαλικής παράλυσης και των θανάτων υπήρχε η πεποίθηση ότι οι μισές από τις νεογνικές επιπλοκές οφείλονται στην υποξία κατά τη διάρκεια του τοκετού [18]. Ωστόσο, αποδείχτηκε στη συνέχεια (Κεφάλαιο 3, παράγραφος 3.6.3) ότι το 10-20% των περιπτώσεων της εγκεφαλικής παράλυσης οφείλονται σε περιγεννητική ασφυξία. Η πλειονότητα των περιπτώσεων εγκεφαλικής παράλυσης φαίνεται να οφείλεται σε διαταραχή και καθυστέρηση της

ανάπτυξης, σε λοιμώξεις, τοξίνες, ισχαιμικά ή ασφυκτικά επεισόδια του εμβρύου και σε άλλες αιτίες πριν τον τοκετό [8].

- τα παθολογικά καρδιοτοκογραφήματα (κατηγορία III) που ακολουθούνται από καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος στον τοκετό δεν υποδηλώνουν πάντοτε μελλοντικές νευρολογικές βλάβες [5].
- ο συνδυασμός των παραπάνω παραγόντων οδήγησε στην *υπέρμετρη αύξηση του ρυθμού των καισαρικών τομών και συνολικά των επεμβατικών αγωγών*. [28]. Ενώ το ποσοστό των καισαρικών τομών αυξήθηκε από το 5% πριν την εισαγωγή της ηλεκτρονικής παρακολούθησης στο 25% μέχρι το 2002, τα ποσοστά της εγκεφαλικής παράλυσης παρέμειναν σχεδόν αμετάβλητα [29]. Άλλη μελέτη υποστηρίζει ότι η αύξηση αυτή ανέρχεται στο 30% [30], ενώ θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει υιοθετήσει ως ικανοποιητικό το ποσοστό των καισαρικών τομών το 10-15% στο σύνολο των γεννήσεων, πάνω από το οποίο δεν προκύπτει μεγαλύτερο όφελος για τη μητέρα και το έμβρυο [31]. Θα πρέπει ωστόσο να επισημανθεί ότι σε πολλές περιπτώσεις κρίθηκε αναγκαία η διενέργεια της καισαρικής τομής η οποία βασίστηκε στην ερμηνεία των καρδιοτοκογραφικών ευρημάτων με σκοπό την αντιμετώπιση του υψηλού κινδύνου αιμορραγίας, της μόλυνσης, των θρομβοεμβολικών συμβαμάτων, της πρόπτωσης του ομφάλιου λώρου και της πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα [1, 32, 33].

Παρά τις παραπάνω επισημάνσεις η *συνεχής ηλεκτρονική παρακολούθηση εξακολουθεί να χρησιμοποιείται ευρέως στη κλινική πρακτική*. Αυτό συμβαίνει διότι όλοι οι επαγγελματικοί μαιευτικοί οργανισμοί θεωρούν ότι είναι αναγκαία κάποια μέθοδο παρακολούθησης και εκτίμησης της κατάστασης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού [34]. Παρά το γεγονός ότι η ηλεκτρονική παρακολούθηση σε σύγκριση με την διαλείπουσα ακρόαση δεν παρουσίασε σημαντικές διαφοροποιήσεις όσο αναφορά τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές των νεογνών, τη νευρολογική νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, η διαλείπουσα ακρόαση δεν χρησιμοποιείται σε ευρεία κλίμακα αφενός λόγω της δυσκολίας της εφαρμογής της και αφετέρου του αυξημένου κόστους δεδομένου ότι απαιτείται μία μαία για κάθε επίτοκο κατά το τοκετό [34].

Αρκετοί μαιευτήρες πιστεύουν επίσης ότι η μέθοδος αυτή είναι αποτελεσματική σε συνδυασμό με την εμπειρία τους, και σε ορισμένες περιπτώσεις είναι δύσπιστοι ως προς τα αποτελέσματα των τυχαιοποιημένων μελετών [8].

Πολλοί επίσης πιστεύουν ότι με πιο σαφείς οδηγίες ερμηνείας της καρδιοτοκογραφίας η μέθοδος αυτή μπορεί να γίνει πιο αποτελεσματική, ενώ θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι το καρδιοτοκογράφημα έχει γίνει σημαντικό νομικό έγγραφο που χρησιμοποιείται στις δικαστικές προσφυγές που αφορούν την έκβαση των τοκετών [34, 35].

4.4 Υπολογιστική καρδιοτοκογραφία

Παρά τις όποιες αρνητικές απόψεις σχετικά με τη χρησιμοποίηση της καρδιοτοκογραφίας υπάρχουν ενδείξεις ότι το σήμα του ΕΚΡ μεταφέρει πολύ περισσότερη πληροφορία από ότι ερμηνεύεται τελικά από το μαιευτήρα [36]. Στην προσπάθεια να αξιοποιηθούν όσο το δυνατόν καλύτερα οι δυνατότητες της σύγχρονης

τεχνολογίας, έχουν αναπτυχθεί υπολογιστικά συστήματα ώστε να παρέχουν αντικειμενική ανάλυση και αξιολόγηση των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων και να χρησιμεύσουν ως βοηθητικά συστήματα λήψης αποφάσεων στη μαιευτική, τόσο κατά τη διάρκεια της *κύησης* όσο και κατά τη διάρκεια του *τοκετού*.

Τα προτεινόμενα υπολογιστικά συστήματα που έχουν αναπτυχθεί κατά καιρούς διακρίνονται γενικά σε τρεις βασικές κατηγορίες και στοχεύουν:

- στον εντοπισμό και την αναγνώριση των συμβατικών προτύπων του ΚΤΓ με σκοπό τον περιορισμό της υποκειμενικότητας της εκτίμησης των ΚΤΓ δεδομένων και της απόκλισης εκτιμήσεων τόσο του ιδίου εξεταστή, όσο και μεταξύ διαφόρων εξεταστών.
- στην εκτίμηση του τύπου των ΚΤΓ δεδομένων και τη ταξινόμησή τους σε διάφορες κατηγορίες (φυσιολογικά, μη φυσιολογικά ή «μη καθησυχαστικά» και παθολογικά ΚΤΓ), συμβάλλοντας στη λήψη αποφάσεων σχετικά με τις επακόλουθες ενέργειες του μαιευτήρα.
- στην εκτίμηση της οξεοβασικής κατάστασης του εμβρύου και την πρόγνωση του περιγεννητικού αποτελέσματος ενός τοκετού.

Δεδομένου ότι η μελέτη της συγκεκριμένης διατριβής αποσκοπεί στην εξαγωγή βιοφυσικών παραμέτρων από την ανάλυση του ΕΚΡ και της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας και τη ταξινόμησή τους για τη πρόγνωση της υποξίας του εμβρύου, παραθέτουμε στη συνέχεια *τεχνικές και συστήματα που έχουν προταθεί με σκοπό τη διάγνωση της εμβρυϊκής οξέωσης κατά τη διάρκεια του τοκετού*.

Ήδη από το 1988 άρχισε να φαίνεται σε μελέτες [37] ότι η ανάπτυξη συστημάτων με τη χρήση ηλεκτρονικών υπολογιστών (H/Y) για την ερμηνεία του ΚΤΓ μπορεί να βοηθήσει στη λήψη αποφάσεων για τον τοκετό. Ο σκοπός ήταν ο περιορισμός της ποικιλομορφίας στην εκτίμηση των ΚΤΓ καταγραφών από παρατηρητή σε παρατηρητή ή και του ίδιου του παρατηρητή σε διαφορετικές χρονικές στιγμές. Η εργασία αυτή συνέκρινε ένα τέτοιο σύστημα H/Y με 4 ειδικούς μαιευτήρες ως προς την ταξινόμηση του ΚΤΓ τα τελευταία 30 λεπτά προ του τοκετού ως φυσιολογικού ή μη. Η εκτίμηση των νεογνών γινόταν με τη χρήση του Apgar score του 1 λεπτού, του pH της ομφαλικής αρτηρίας, του ελλείμματος βάσης και της ανάγκης για ανάνηψη. Βρέθηκε ότι η ακρίβεια του ηλεκτρονικού συστήματος ήταν σημαντικά καλύτερη.

Το 1995 ο Chung και οι συνεργάτες του [38] ανέπτυξαν ένα εμπειρικό σύστημα το οποίο βασίζονταν στην αναγνώριση των προτύπων του ΕΚΡ και στην εκτίμηση των ΚΤΓ δεδομένων από καταγραφές διάρκειας 3 ωρών πριν τη γέννα. Σε ένα σύνολο 73 περιστατικών το προτεινόμενο σύστημα ήταν ικανό να προβλέψει την οξεοβασική κατάσταση των νεογνών με pH μικρότερο του 7.15 με ακρίβεια 77%, ευαισθησία 88% και ειδικότητα 75%, και με έλλειμμα βάσης κάτω από 8 mmol/L με ακρίβεια 81%, ευαισθησία 76% και ειδικότητα 82%.

Άλλη μελέτη [39] έγινε με σκοπό να ερευνηθεί το κατά πόσο ένα εμπειρικό σύστημα μπορεί να συμβάλει στον χειρισμό περάτωσης του τοκετού και να συγκριθεί με την εκτίμηση των ειδικών έχοντας ως παραμέτρους εισόδου τα πρότυπα του ΚΤΓ, το ιστορικό του ασθενή και τη δειγματοληψία των αερίων του εμβρυϊκού αίματος από τη κεφαλή του εμβρύου. Η μελέτη περιελάμβανε 17 ειδικούς και 50 περιπτώσεις επιτόκων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συμφωνία του συστήματος με τους ειδικούς ήταν σημαντική. Το προτεινόμενο σύστημα συνέστησε να μη γίνει παρέμβαση σε περιπτώσεις με φυσιολογικό τοκετό και καλή

έκβαση (pH ομφαλικής αρτηρίας > 7.15 , φλέβας > 7.20 , Apgar > 9 στα 5 λεπτά και χωρίς ανάνηψη) σε αντίθεση με τους 15 από τους 17 ειδικούς, συνέστησε καισαρική τομή σε 11 περιπτώσεις, όπως έκαναν και οι 15 από τους 17 ειδικούς, και αναγνώρισε τόσες περιπτώσεις με ασφυξία κατά τη γέννηση (pH ομφαλικής αρτηρίας < 7.05 , έλλειμμα βάσεως > 12 και Apgar < 7 στα 5 λεπτά με νεογνική νοσηρότητα) όσες και οι ειδικοί. Από την εργασία αυτή φάνηκε ότι το υπολογιστικό σύστημα είχε την ίδια απόδοση με τους ειδικούς στις 50 περιπτώσεις που εξετάστηκαν και αυτό δείχνει τη δυνατότητα ενός συστήματος να βελτιώσει την ερμηνεία του ΚΤΓ και να ελαττώσει τις άσκοπες μαιευτικές παρεμβάσεις.

Το 2001 ο Strachan και οι συνεργάτες του [40] ανέπτυξαν ένα εμπειρικό σύστημα με σκοπό την αναγνώριση των προτύπων του ΕΚΡ και την εκτίμηση των ΚΤΓ δεδομένων με βάση τις οδηγίες κατά FIGO. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε ένα σύνολο 679 επιτόκων αναλύοντας τα τελευταία 30 λεπτά των καταγραφών πριν τη γέννα, χρησιμοποιώντας την επεμβατική εσωτερική καρδιογραφία με απευθείας απαγωγή του εμβρυϊκού ΗΚΓ από το τριχωτό της εμβρυϊκής κεφαλής. Ως παθολογικά περιστατικά θεωρήθηκαν εκείνα τα νεογνά τα οποία παρουσίασαν pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερο ή ίσο του 7.15 και έλλειμμα βάσης μεγαλύτερο ή ίσο από 8 mmol/L (τιμές που υποδεικνύουν οξέωση). Σύμφωνα με τη μελέτη αυτή η καλύτερη προγνωστική αξία της οξέωσης πραγματοποιήθηκε από τον υπολογισμό της περιοχής ανάμεσα της σταθερής μέσης τιμής του ΕΚΡ απουσία των επιβραδύνσεων και των επιταχύνσεων, και της βραδυκαρδίας και των επιβραδύνσεων. Στην πρώτη περίπτωση η ευαισθησία, η ειδικότητα, η θετική προγνωστική αξία, η αρνητική προγνωστική αξία, και η περιοχή κάτω από τη χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας ($\pm$ τυπική απόκλιση) ήταν 8%, 98%, 30%, 90% και 0.53 ± 0.01 , ενώ στη δεύτερη ήταν αντίστοιχα 34%, 86%, 22%, 92% και 0.60 ± 0.03 .

Σε μία άλλη όμως μελέτη, [41] εφαρμόζοντας σε ένα σύνολο 34 επιτόκων ένα εμπορικά διαθέσιμο υπολογιστικό σύστημα κατά τη διάρκεια του τοκετού, δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση ανάμεσα στα πρότυπα του ΕΚΡ και της οξεοβασικής κατάστασης του εμβρύου.

Τα προαναφερθέντα συστήματα είναι εμπειρικά συστήματα, τα οποία αποσκοπούν στον εντοπισμό και την αναγνώριση των προτύπων του ΕΚΡ με βάση τους ορισμούς που προτείνονται από διάφορους οργανισμούς που σχετίζονται με τη εμβρυομητρική ιατρική. Τα συστήματα αυτά όπως και η συμβατική ερμηνεία των καταγραφών του ΕΚΡ από τους μαιευτήρες, βασίζονται στην υπόθεση ότι ο ΕΚΡ αποτελείται από τη βασική γραμμή, πάνω στην οποία επιδρούν διάφοροι φυσιολογικοί μηχανισμοί ελέγχου του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου, προκαλώντας διάφορες παροδικές ή επαναλαμβανόμενες μεταβολές ή πρότυπα όπως για παράδειγμα οι επιταχύνσεις, οι επιβραδύνσεις κ.ο.κ. Τα συστήματα αυτά στοχεύουν στην ανίχνευση και την ταξινόμηση των αλλαγών αυτών και προσπαθούν να αναπαράγουν ποσοτικά τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται από τους κλινικούς, προκειμένου να επιτευχθεί μια αυτόματη κατάταξη της εμβρυϊκής κατάστασης και η πρόβλεψη του περιγεννητικού αποτελέσματος [42].

Ωστόσο, μελέτες έχουν δείξει ότι πολλοί γραμμικοί και μη γραμμικοί νευρωνικοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί ενεργούν για τη δημιουργία της μεταβλητότητας του καρδιακού ρυθμού τόσο σε ενήλικες όσο και σε νεογνά [43], και αυτή η πολύπλοκη αλληλεπίδραση ίσως να μην μπορεί να εξηγηθεί πλήρως με γραμμικές προσεγγίσεις, όπως παραδοσιακά γίνεται. Ο ΕΚΡ δείχνει έναν ενδογενή μη γραμμικό μηχανισμό

ρύθμισης, δηλαδή μπορεί να μην τείνει πάντα σε μια κατάσταση ισορροπίας ή σε έναν φλεβοκομβικό ρυθμό, ακόμα και σε φυσιολογικές συνθήκες. Η ποικιλομορφία του ΕΚΡ περιέχει την πληροφορία σχετικά με τους ρυθμιστικούς μηχανισμούς που ελέγχουν την λειτουργία της εμβρυϊκής καρδιάς, αλλά τα μεθοδολογικά εργαλεία που αναφέρθηκαν παραπάνω για την κλινική ανάλυση του ΚΤΓ, δεν επέτρεψαν την ταξινόμηση της φυσιολογικής και της παθολογικής κατάστασης του εμβρύου σε ικανοποιητικό βαθμό.

Για το λόγο αυτό έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες εφαρμόζοντας διάφορες τεχνικές από τα πεδία της επεξεργασίας σημάτων και της αναγνώρισης προτύπων, ανεξάρτητα από τα κριτήρια και τις παραμέτρους που αξιολογούνται από τους μαιευτήρες κατά τη κλασσική ερμηνεία του καρδιοτοκογραφήματος.

Το 2005 ο Li και οι συνεργάτες του [44] προκειμένου να εκτιμήσει τη πολυπλοκότητα του ΕΚΡ και τη συσχέτισή της με το περιγεννητικό αποτέλεσμα, υπολόγισε την προσεγγιστική εντροπία (*Approximate Entropy - ApEn*). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε ένα σύνολο 67 επιτόκων αναλύοντας τα σήματα του ΕΚΡ κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου του τοκετού. Ως παθολογικά περιστατικά θεωρήθηκαν εκείνα τα νεογνά τα οποία παρουσίασαν pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερο του 7.20, έλλειμμα βάσης μεγαλύτερο από 12 mmol/L, και Apgar Score < 7 για το πρώτο και το πέμπτο λεπτό. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η προσεγγιστική εντροπία ήταν μικρότερη στα παθολογικά νεογνά σε σχέση με τα φυσιολογικά, με υψηλή προγνωστική αξία: η ευαισθησία, η ειδικότητα και ο λόγος πιθανοφανειών ήταν 100%, 81% και 12.3 αντίστοιχα.

Η μελέτη του Gonçalves και των συνεργατών του [45] κατέληξε στα ίδια αποτελέσματα όσο αναφορά τη διαφοροποίηση της προσεγγιστικής εντροπίας ανάμεσα στα παθολογικά ($pH \leq 7.10$) και τα φυσιολογικά νεογνά, αναλύοντας τα σήματα του ΕΚΡ στα τελευταία λεπτά του τοκετού, με διαφορετική όμως προγνωστική αξία: ευαισθησία 80% και ειδικότητα 71%.

Σε άλλη μελέτη [46] η προσοχή επικεντρώθηκε στα τελευταία 20 λεπτά πριν τη γέννα για την αναζήτηση δεικτών σοβαρής εμβρυϊκής «δυσφορίας». Στο πρώτο στάδιο της μελέτης πραγματοποιήθηκε η εξαγωγή χαρακτηριστικών παραμέτρων από την ανάλυση του ΕΚΡ στο πεδίο του χρόνου, στο πεδίο των συχνοτήτων αλλά και χρησιμοποιώντας τα κλασσικά πρότυπα της κλινικής ερμηνείας των ΚΤΓ. Το δεύτερο στάδιο της μελέτης χειρίζεται αυτές τις παραμέτρους μέσω ενός ταξινομητή *Support Vector Machine - SMV*, με σκοπό την πρόγνωση της οξέωσης. Η ευαισθησία και η ειδικότητα του προτεινόμενου ταξινομητή ήταν 70% και 85% αντίστοιχα. Στη μελέτη αυτή 20 νεογνά με pH της ομφαλικής αρτηρίας < 7.10 σχημάτισαν την ομάδα κινδύνου ενώ ως φυσιολογικά χαρακτηρίστηκαν τα 60 νεογνά με $pH > 7.20$.

Μελέτες επίσης έχουν πραγματοποιηθεί με σκοπό την φασματική ανάλυση του ΕΚΡ κατά τη διάρκεια του τοκετού και τη συσχέτιση των ευρημάτων της τεχνικής αυτής με την οξεοβασική κατάσταση του νεογνού [47-51]. Όλες οι μελέτες αυτές εξετάζουν τη διαφοροποίηση της φασματικής ισχύος ανάμεσα στα φυσιολογικά νεογνά και τα νεογνά που παρουσίασαν οξέωση για διαφορετικά εύρη συχνοτήτων. Εκτός από τη μελέτη του Chung και των συνεργατών του [47], όλες οι υπόλοιπες ερευνητικές προσπάθειες συνέκριναν τα ευρήματα της φασματικής ανάλυσης για συχνότητες πάνω από 0.04 Hz. Για την ανάλυση της μεταβλητότητας του ΕΚΡ χρησιμοποίησαν τον τμηματικό μετασχηματισμό Fast Fourier, και δύο μόνο από τις μελέτες αυτές [47, 50] αξιολόγησαν τη προγνωστική αξία των ευρημάτων.

Το 2001 η μελέτη του Chung και των συνεργατών του [47] πραγματοποιήθηκε σε ένα σύνολο 76 επιτόκων χρησιμοποιώντας την υπερηχοκαρδιογραφία. Ως παθολογικά περιστατικά θεωρήθηκαν 14 νεογνά τα οποία παρουσίασαν pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερο του 7.15 και έλλειμμα βάσης μεγαλύτερο από 8 mmol/L. Υπολογίστηκε η φασματική ισχύς σε τρία εύρη συχνοτήτων: < 0.04 Hz (εύρος των πολύ χαμηλών συχνοτήτων - VLF), 0.04 – 0.15 Hz (εύρος των χαμηλών συχνοτήτων – LF) και 0.15 – 0.4 Hz (εύρος των υψηλών συχνοτήτων – HF). Σύμφωνα με τη μελέτη αυτή η ισχύς στο εύρος των υψηλών συχνοτήτων (HF) είναι σημαντικά χαμηλότερη στις περιπτώσεις των παθολογικών νεογνών, χωρίς όμως να παρουσιάζει τη δυνατότητα πρόβλεψης της οξέωσης. Η ισχύς στο εύρος των χαμηλών συχνοτήτων (LF) είναι επίσης σημαντικά χαμηλότερη στις περιπτώσεις των παθολογικών νεογνών και η παράμετρος αυτή παρουσίασε την εξής προγνωστική αξία: ευαισθησία 97.5%, ειδικότητα 86.1%, θετική προγνωστική αξία 6.6%, αρνητική προγνωστική αξία 99.9% και περιοχή κάτω από τη χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας ($\pm$ τυπικό σφάλμα) 0.27 ± 0.06 . Όσο αναφορά τις πολύ χαμηλές συχνότητες η ισχύς παρουσιάστηκε αυξημένη στα νεογνά με οξέωση, με επίσης καλή προγνωστική αξία: ευαισθησία 75%, ειδικότητα 94.4%, θετική προγνωστική αξία 12.0%, αρνητική προγνωστική αξία 99.7% και περιοχή κάτω από τη χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας ($\pm$ τυπικό σφάλμα) 0.64 ± 0.08 . Λαμβάνοντας ωστόσο υπόψη ότι ο ΕΚΡ κατά τη διάρκεια του τοκετού παρουσιάζει απότομες μεταβολές και διαφοροποιείται αισθητά ως προς το συχνοτικό του περιεχόμενο κατά την πάροδο του χρόνου, προκειμένου να εφαρμοστεί ο τμηματικός μετασχηματισμός Fourier θα πρέπει το χρονικό παράθυρο της ανάλυσης να είναι περιορισμένης διάρκειας [43]. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μη αποτυπώνονται ορθά οι μεταβολές του ΕΚΡ στις πολύ χαμηλές συχνότητες και τα ευρήματα που αντιστοιχούν στις συχνότητες αυτές να θεωρούνται αμφιλεγόμενα στη συγκεκριμένη μελέτη.

Σε μία μεταγενέστερη μελέτη [50] πραγματοποιήθηκε η φασματική ανάλυση κατά τη διάρκεια του τοκετού σε ένα σύνολο 34 νεογνών. Ως παθολογικά περιστατικά θεωρήθηκαν τα νεογνά εκείνα τα οποία παρουσίασαν pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερο ή ίσο του 7.05 και έλλειμμα βάσης μεγαλύτερο από 12 mmol/L (μεταβολική οξέωση) και ως φυσιολογικά εκείνα των οποίων το pH ήταν μεγαλύτερο ή ίσο του 7.20 και το έλλειμμα βάσης μικρότερο από 8 mmol/L. Η καταγραφή του εμβρυϊκού ηλεκτροκαρδιογραφήματος έγινε με την εσωτερική καρδιογραφία χρησιμοποιώντας το σύστημα καταγραφής STAN[®]S 21. Μελετήθηκαν εκείνες οι περιπτώσεις των οποίων το ΚΤΓ ήταν «μη καθησυχαστικό» και το εμβρυϊκό ΗΚΓ παρουσίασε ανησυχητικές μεταβολές του κύματος ST (ST-wave) σε κάποια χρονική στιγμή κατά τη διάρκεια του τοκετού. Η φασματική ανάλυση πραγματοποιήθηκε σε χρονικά διαστήματα των 2 λεπτών σε μια χρονική περίοδο 1 ώρας πριν και μετά από τη χρονική αυτή στιγμή (χρονική στιγμή *ST-event*). Υπολογίστηκε η φασματική ισχύς σε δύο εύρη συχνοτήτων: 0.04 – 0.15 Hz (εύρος των χαμηλών συχνοτήτων – LF) και 0.15 – 1.0 Hz (εύρος των υψηλών συχνοτήτων – HF) καθώς επίσης και ο λόγος των ενεργειών LF/HF της μεταβλητότητας του ΕΚΡ. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν αύξηση του λόγου LF/HF κατά 30% μετά τη χρονική στιγμή *ST-event* στη περίπτωση των παθολογικών νεογνών, και η μεταβολή αυτή εκτιμήθηκε ως μια παράμετρος πρόγνωσης της μεταβολικής οξέωσης με ευαισθησία 89% και ειδικότητα 80%.

Συνοπτικά μπορούμε να αναφέρουμε ότι η εκμετάλλευση των δυνατοτήτων των διαφόρων υπολογιστικών συστημάτων που έχουν προταθεί για την αξιολόγηση των καρδιοτοκογραφημάτων κατά τη διάρκεια του τοκετού, με σκοπό την εκτίμηση της οξυοβασικής κατάστασης του εμβρύου και τη πρόγνωση του περιγεννητικού αποτελέσματος, αυξάνει σε γενικές γραμμές τη διαγνωστική και προγνωστική αξία της καρδιοτοκογραφίας και, κατά συνέπεια, ελαττώνει τα ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματά της. Ωστόσο η πιστότητα των συστημάτων αυτών δεν φθάνει σε ιδανικά επίπεδα και δεν έχουν δοκιμαστεί ουσιαστικά στη κλινική πράξη. Ακριβώς για το λόγο αυτό, επιπλέον μέθοδοι είναι απαραίτητες να εφαρμοστούν προκειμένου να συμβάλουν στην εκτίμηση της κατάστασης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού. Μια από αυτές τις προτεινόμενες μεθόδους αποτελεί η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Θ. Αγοραστός. *Εγχειρίδιο Καρδιοτοκογραφίας*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1991.
2. A. Sweha, T.W. Hacker, J. Nuovo. Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor. *American Academy of Family Physicians*, 1999.
3. L. Robert, C. Joan, et al. Fetal Health Surveillance in Labour. SOCG Clinical Practice Guidelines. *J Obstet Gynaecol Can*, 24(3): 250-62, 2002.
4. J.A. Martin, B.E. Hamilton, et al. Births: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep*, 52: 1-113, 2003.
5. Ε. Σαλαμαλέκης. *Ειδικά θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής*. Αθήνα 2001.
6. G.A. Macones, G.D.V. Hankins, C.Y. Spong, J. Hauth, T. Moore. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring. *Obstet Gynecol*, 112(3): 661-6, 2008.
7. R. Liston, D. Sawchuck, D. Young. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada; British Columbia Perinatal Health Program. *J Obstet Gynaecol Can*, 29(9 Suppl 4): S3-56, 2007.
8. J.T. Parer, T. King. Fetal heart rate monitoring: Is it salvageable? *Am J Obstet Gynecol*, 182: 982-7, 2000.
9. K.G.D. Goldaber, L.G. Gilstrap, K.J. Leveno, J.S. Dax, D.D. McIntire. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol*, 78: 1103-7, 1991.
10. L.G. Gilstrap, K.J. Leveno, J. Burris, M.L. Williams, B.L. Little. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*, 161: 825-30, 1989.
11. J.A. Low, B.G. Lindsay, E.J. Derrick. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol*, 177: 1391-4, 1997.
12. J.A. Low. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis and classification. *Am J Obstet Gynecol*, 176: 957-9, 1997.
13. K.P. Williams, F. Galerneau. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol*, 188: 820-3, 2003.
14. J.A. Low, R. Victory, E.J. Derrick. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol*, 93: 285-91, 1999.
15. F. Piquard, R. Hsiung, M. Mehauer, A. Schaffer, P. Haberey, P. Dellenbach. The validity of fetal heart rate monitoring during the second stage of labor. *Obstet Gynecol*, 72: 746-50, 1988.
16. E.H. Dellinger, F.H. Boehm, M.M. Crane. Electronic fetal heart rate monitoring: early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol*, 182:214-20, 2000.
17. H. Sameshima, T. Ikenoue, T. Ikeda, M. Kamitomo, S. Ibara. 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*, 190: 118-23, 2004.

18. J.D. Larma, A.M. Silva, C.J. Holcroft, et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*, 197: 301.e1-301.e8, 2007.
19. S.Y. Yeh, F. Diaz, R.H. Paul. Ten-year experience of intrapartum fetal monitoring in Los Angeles County/University of Southern California Medical Center. *Am J Obstet Gynecol*, 143: 496-500, 1982.
20. D. MacDonald, A. Grant, M. Sheridan-Pereira, P. Boylan, I. Chalmers. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol*, 152: 524-39, 1985.
21. A. Grant, N. O'Brien, M.T. Joy, E. Hennessy, D. MacDonald. Cerebral palsy among children born during the Dublin randomised trial of intrapartum monitoring. *Lancet*, 2: 1233-6, 1989.
22. S.B. Thacker, D.F. Stroup, H.B. Peterson. Efficacy and safety of intrapartum electronic fetal monitoring: an update. *Obstet Gynecol*, 86: 613-20, 1995.
23. S.B. Thacker, D. Stroup, M. Chang. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2. Oxford: Update Software, 2001.
24. K.B. Nelson, J.M. Dambrosia, T.Y. Ting, J.K. Grether. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *New Engl J Med*, 334: 613-8, 1996.
25. J.E. Althaus, S.M. Petersen, H.E. Fox, C.J. Holcroft, E.M. Graham. Can electronic fetal monitoring identify preterm neonates with cerebral white matter injury? *Obstet Gynecol*, 105: 458-65, 2005.
26. D. Devane, J. Lalor. Midwives' visual interpretation of intrapartum cardiotocographs: intra- and inter-observer agreement. *J Adv Nursing*, 52(2): 133-41, 2005.
27. O. Palomaki, T. Luukkaala, R. Tuimal. Intrapartum cardiotocography – the dilemma of interpretational variation. *J Perin Med*, 34(4): 298-302, 2006.
28. Z. Alfircic, D. Devane, G.M.L. Gyte. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, [DOI: 10.1002/14651858.CD006066], 2006.
29. S. Winter, A. Autry, C. Boyle, M. Yeargin-Allsopp. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population study. *Pediatrics*, 110: 1220-5, 2002.
30. MIDIRS and the NHS centre for reviews and dissemination. Fetal Heart Rate Monitoring in Labour. *Informed choice for professionals leaflet*, 2003.
31. J. Thomas, P. Brocklehurst, J. Walker. The National Sentinel Caesarean Section Audit. *Br J Obstet Gynaecol*, 107: 579-80, 2000.
32. R.J. Lilford, H.A. van Coeverden de Groot, P.J. Moore, P. Bingham. The relative risks of caesarean section (intrapartum and elective) and vaginal delivery: a detailed analysis to exclude the effects of medical disorders and other acute pre-existing physiological disturbances. *Br J Obstet Gynaecol*, 97: 883-92, 1990.
33. N. Jackson, S. Paterson-Brown. Physical sequelae of caesarean section. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 15: 49-61, 2001.

34. E.M. Graham, S.M. Petersen, D.K. Christo, H.E. Fox. Intrapartum electronic fetal heart monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstet Gynecol*, 108: 656-66, 2006.
35. Π. Γιάμαλης, Γ. Δεκαβάλας. Ηλεκτρονική παρακολούθηση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού κατά τον τοκετό και εγκεφαλική παράλυση. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 19(1): 25-32, 2007.
36. M.G. Signorini, G. Magenes, S. Cerutti, D. Arduini. Linear and Nonlinear Parameters for the Analysis of Fetal Heart Rate Signal From Cardiotocographic Recordings. *IEEE Trans Biomed Engineering*, 50(3): 365-374, 2003.
37. P.V. Nielsen, B. Stigsby, C. Nickelsen, J. Nim. Computer assessment of the intrapartum cardiotocogram. II. The value of computer assessment compared with visual assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 67(5): 461-4, 1988.
38. A. Chung, M.P. Mohajer, Z.J. Yang, A.M.Z. Chang, D.S. Sahota. The prediction of fetal acidosis at birth by computerised analysis of intrapartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol*, 102: 454-60, 1995.
39. R.D.F Keith, S. Beckley, J.M. Garibaldi, J.A. Westgate, E. Ifeakor, K.R. Greene. A multicentre comparative study of 17 experts and an intelligent computer system for managing labour using the cardiotocogram. *Br J Obstet Gynaecol*, 102: 688-700, 1995.
40. B.K. Strachan, D.S. Sahota, W.J. van Wijngaarden, D.K. James, A.M.Z. Chang. Computerised analysis of the fetal heart rate and relation to acidaemia at delivery. *Br J Obstet Gynaecol*, 108: 848-52, 2001.
41. S.K. Agrawal, F. Doucette, R. Gratton, B. Richardson, R. Gagnon. Intrapartum computerized fetal heart rate parameters and metabolic acidosis at birth. *Obstet Gynecol*, 102: 731-8, 2003.
42. G. Magenes, M. Signorini, D. Arduini. Classification of cardiotocographic records by neural networks. *Proc. IJCNN 2000*, IEEE press, 2000.
43. Task Force of the European Society Of Cardiology & North American Society Of Pacing and Electrophysiology.: Heart Rate Variability, standard of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93: 1043-1065, 1996.
44. X. Li, D. Zheng, S. Zhou, D. Tang, C. Wang, G. Wu. Approximate entropy of fetal heart rate variability as a predictor of fetal distress in women at term pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 84: 837-43, 2005.
45. H. Gonçalves, A.P. Rocha, D. Ayres-de-Campos, J. Bernardes. Linear and nonlinear fetal heart rate analysis of normal and academic fetuses in the minutes preceding delivery. *Med Bio Eng Comput*, 44(10): 847-55, 2006.
46. G. Georgoulas, C. D. Stylios, P. P. Groumpos. Predicting the risk of metabolic acidosis for newborns based on fetal heart rate signal classification using support vector machines. *IEEE Trans Biomed Eng*, 53(5): 875-84, 2006.
47. D.Y. Chung, Y.B. Sim, K.T. Park, S.H. Yi, J.C. Shin, S.P. Kim. Spectral analysis of fetal heart rate variability as a predictor of intrapartum fetal distress. *Int J Gynaecol Obstet*, 73: 109-16, 2001.
48. T. Rantonen, E. Ekholm, S. Siira, et al. Periodic spectral components of fetal heart rate variability reflect the changes in cord arterial base deficit values: a preliminary report. *Early Hum Dev*, 60: 233-8, 2001.

-
49. S.M. Siira, T.H. Ojala, T.J. Vahlberg, et al. Marked fetal acidosis and specific changes in power spectrum analysis of fetal heart rate variability recorded during the last hour of labour. *BJOG*, 112: 418-23, 2005.
 50. S. Siira, T. Ojala, E. Ekholm T. Vahlberg, S. Blad, K.G. Rosen. Change in heart rate variability in relation to a significant ST-event associates with newborn acidosis. *BJOG*, 114: 819-23, 2007.
 51. J.O.E.H. Van Laar, M.M. Porath, C.H.L. Peters, S.G. Oei. Spectral analysis of fetal heart rate variability for fetal surveillance: review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 87: 300-06, 2008.

Κεφάλαιο 5

Εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία

Λαμβάνοντας υπόψη τα μειονεκτήματα της ηλεκτρονικής παρακολούθησης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού για τη διάγνωση της ενδομήτριας υποξίας και οξέωσης (Κεφάλαιο 3, παράγραφος 3.3), υπήρξε η ανάγκη επινόησης και εφαρμογής νέων επικουρικών μεθόδων με σκοπό τη βελτίωση της ικανότητας του μαιευτήρα για καλύτερο και ακριβέστερο τρόπο προσδιορισμού της οξυγόνωσης του εμβρύου στη διάρκεια του τοκετού.

Από τις τεχνικές αυτές η λήψη αίματος από το τριχωτό της κεφαλής του εμβρύου (fetal blood sampling – FBS) και η μέτρηση της οξεοβασικής ισορροπίας και των αερίων του αίματός του είναι ακόμη και σήμερα η πιο αποδεκτή μέθοδος διάγνωσης της εμβρυϊκής ενδομήτριας κατάστασης [1]. Στη πράξη όμως η επεμβατική αυτή τεχνική παρουσιάζει δυσκολίες στην εφαρμογή της και χρήζει ειδικής εκπαίδευσης, είναι τραυματική, και παρέχει πληροφορίες για την οξυγόνωση του εμβρύου μόνο για τη στιγμή της λήψης του δείγματος. Σε έναν τοκετό παρατεταμένης διάρκειας και υψηλού ρίσκου πιθανώς να απαιτούνται επανειλημμένες μετρήσεις, διαδικασία που μπορεί να οδηγήσει στην ανεπιθύμητη παράταση του χρόνου λήψης αποφάσεων που αφορούν το τρόπο διεκπεραίωσης του τοκετού [2].

Μία άλλη μέθοδος είναι η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία (Fetal pulse oximetry - FSpO₂) η οποία εφαρμόστηκε για πρώτη φορά στα τέλη της δεκαετίας του '80 [3-5]. Η τεχνική αυτή αναπτύχθηκε με σκοπό:

- να αποτελέσει μία μη επεμβατική μέθοδο αξιολόγησης της οξυγόνωσης του εμβρύου
- να παρέχει τη συνεχή μέτρηση του κορεσμού οξυγόνου του εμβρυϊκού αρτηριακού αίματος σε πραγματικό χρόνο κατά τη διάρκεια του τοκετού
- να παρέχει τη δυνατότητα αξιολόγησης ύποπτων ή παθολογικών καρδιοτοκογραφημάτων, με συνέπεια τη μείωση του επεμβατικού τοκετού
- να αποτελέσει με τη καρδιοτοκογραφία και τη λήψη των αερίων αίματος από την κεφαλή του εμβρύου τις σημαντικότερες μεθόδους παρακολούθησης του εμβρύου στη διάρκεια του τοκετού καθορίζοντας τους χειρισμούς αποπεράτωσης του τοκετού.

5.1 Βασικές αρχές της τεχνολογίας της παλμικής οξυμετρίας

Η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία στηρίζεται στην τεχνολογία η οποία είναι πλέον καθιερωμένη στην αναισθησιολογία, τη νεογνολογία και στην παρακολούθηση των ασθενών που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας. Η μέθοδος αυτή βασίζεται στις αρχές της οπτικής πληθυσμογραφίας και

σπεκτροφωτομετρίας και σε ορισμένες ιδιότητες της αιμοσφαιρίνης, σχετικές με τη δέσμευση και μεταφορά του οξυγόνου.

Είναι γνωστό ότι τα εμβρυϊκά ερυθροκύτταρα παραλαμβάνουν O_2 από τον πλακούντα και το μεταφέρουν στους ιστούς. Το O_2 βρίσκεται στο εμβρυϊκό αίμα υπό δύο μορφές: 1) διαλυμένο στο πλάσμα (PaO_2) και 2) δεσμευμένο στην αιμοσφαιρίνη (SaO_2). Η ανάλυση των αερίων του αίματος που λαμβάνεται από την κεφαλή του εμβρύου, προσδιορίζει τη μερική πίεση του O_2 που είναι διαλυμένο στο πλάσμα και το οποίο αποτελεί το 1-2% της ολικής ποσότητας του O_2 που περιέχεται στο εμβρυϊκό αίμα. Αντιθέτως, το 98-99% είναι συνδεδεμένο με τα μόρια της αιμοσφαιρίνης, και αυτό το ποσοστό προσδιορίζει η παλμική οξυμετρία.

Ο όρος *οξυαιμοσφαιρίνη* (O_2Hb) εκφράζει την αιμοσφαιρίνη της οποίας όλες οι διαθέσιμες θέσεις στο μόριό της είναι πλήρως συνδεδεμένες με O_2 . Η αιμοσφαιρίνη που δεν μεταφέρει O_2 ονομάζεται *δεσοξυαιμοσφαιρίνη* (Hb). Το ποσοστό κορεσμού του O_2 της αρτηριακής αιμοσφαιρίνης στο εμβρυϊκό αίμα ($FSpO_2$) προσδιορίζεται από τον λόγο της συγκέντρωσης O_2Hb προς το άθροισμα των συγκεντρώσεων O_2Hb και Hb :

$$FSpO_2(\%) = \frac{[O_2Hb]}{[O_2Hb] + [Hb]} \times 100$$

όπου $[O_2Hb]$ και $[Hb]$ είναι οι συγκεντρώσεις της οξυαιμοσφαιρίνης και της δεσοξυαιμοσφαιρίνης αντίστοιχα.

Η παλμική οξυμετρία βασίζεται σε δύο βασικές αρχές [6]. Η πρώτη σχετίζεται με το γεγονός ότι η Hb και η O_2Hb απορροφούν το φως σε διαφορετικά μήκη κύματος, και η δεύτερη σχετίζεται με το γεγονός ότι η ποσότητα του αρτηριακού αίματος (και επομένως η απορρόφηση του φωτός από το αίμα) μεταβάλλεται στους ιστούς κατά τη διάρκεια κάθε παλμού στον καρδιακό κύκλο.

Η συσκευή της παλμικής οξυμετρίας μετράει το ποσοστό του μη απορροφήσιμου φωτός, το οποίο δηλαδή διέρχεται από την ιστική περιοχή, για δύο διαφορετικά μήκη κύματος απορρόφησης από την οξυαιμοσφαιρίνη και την δεσοξυαιμοσφαιρίνη. Η οξυαιμοσφαιρίνη έχει μεγαλύτερη ικανότητα απορρόφησης του υπερύθρου φωτός (890-940 nm) και η δεσοξυαιμοσφαιρίνη του ερυθρού φωτός (660 ή 735 nm) [6].

Επειδή ο φωτοανιχνευτής δεν μπορεί να διακρίνει τα δύο διαφορετικά μήκη κύματος, η εκπομπή του φωτός για κάθε μήκος κύματος πραγματοποιείται διαδοχικά επιτρέποντας με τον τρόπο αυτό να μετρηθεί χωριστά η ένταση του φωτός για τα δύο μήκη κύματος. Η αλληλουχία αυτών των εκπομπών και μετρήσεων πραγματοποιείται με πολύ γρήγορους ρυθμούς, της τάξης των εκατοντάδων φορών το δευτερόλεπτο.

Εκτός του αρτηριακού αίματος, η απορρόφηση του εκπεμπόμενου φωτός πραγματοποιείται και από άλλες μη-παλμικές δομές, όπως για παράδειγμα, το φλεβικό αίμα, οι ιστοί και τα οστά. Η συσκευή της παλμικής οξυμετρίας μετράει την ένταση του φωτός τόσο κατά τη διαστολή, όπου η απορρόφηση του φωτός είναι ελάχιστη, όσο και κατά τη συστολή, όπου ο τοπικός όγκος αίματος και επομένως η απορρόφηση του φωτός έχουν την μέγιστη τιμή τους. Επειδή χρησιμοποιείται ο λόγος της απορρόφησης του φωτός ανάμεσα

στις δύο αυτές φάσεις του καρδιακού κύκλου, η επίδραση των υπολοίπων δομών (που δεν παρουσιάζουν παλμική συμπεριφορά) στην απορρόφηση του φωτός ελαχιστοποιείται, και οι μεταβολές στην ένταση του μη απορροφήσιμου φωτός επηρεάζονται μόνο από το αρτηριακό αίμα.

Μετά την καταγραφή των οπτικών σημάτων κατά τη συστολή και τη διαστολή, για τα δύο μήκη κύματος, ο κανονικοποιημένος λόγος της έντασης του ερυθρού προς το υπέρυθρο μη απορροφήσιμο φως, χρησιμοποιείται προκειμένου να καθοριστεί ο λόγος της συγκέντρωσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς την δεσοξυαιμοσφαιρίνη. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται κατά παλμικό τρόπο η μέτρηση του FSpO₂ του εμβρυϊκού αίματος με τη χρήση ενός συνόλου εμπειρικών *calibration* συντελεστών [7, 8]. Όσο μεγαλύτερη τιμή έχει το πηλίκο του υπέρυθρου προς το ερυθρό φως (δηλαδή οξυαιμοσφαιρίνη προς δεσοξυαιμοσφαιρίνη), τόσο μεγαλύτερο θα παρουσιάζεται το ποσοστό κορεσμού του O₂ και αντίστροφα.

5.2 Σύστημα προσδιορισμού της παλμικής οξυμετρίας

Το σύστημα προσδιορισμού του FSpO₂ του εμβρυϊκού αρτηριακού αίματος περιλαμβάνει τη *συσκευή παρακολούθησης* (monitor) και τον *αποστειρωμένο αισθητήρα* (sensor) κορεσμού εμβρυϊκού αρτηριακού οξυγόνου (Εικόνα 5.1). Το σώμα του αισθητήρα περιλαμβάνει τις *διόδους εκπομπής φωτός* (Light Emitting Diodes – LEDs), το *φωτοανιχνευτή* και τα *ηλεκτρόδια επαφής*.

Εικόνα 5.1. Αισθητήρας κορεσμού εμβρυϊκού αρτηριακού αίματος [17].

Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι αισθητήρων παλμικής οξυμετρίας: 1) ο αισθητήρας μεταβίβασης (εκπομπής) και 2) ο αισθητήρας ανάκλασης. Και οι δύο τύποι βασίζονται στις ίδιες αρχές λειτουργίας, αλλά διαφέρουν στην τοποθέτηση των οπτικών στοιχείων σχετικά με το αγγειακό δίκτυο. Στην *οξυμετρία μεταβίβασης* οι διόδοι εκπομπής φωτός και ο φωτοανιχνευτής βρίσκονται στις αντίθετες πλευρές ενός αγγειακού δικτύου και κατ' αυτό τον τρόπο γίνεται ο προσδιορισμός της απορρόφησης του φωτός. Ο τύπος αυτός χρησιμοποιείται κυρίως στη νεογνολογία, στην αναισθησιολογία και στην παρακολούθηση των ασθενών που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας. Στην *οξυμετρία ανάκλασης* οι διόδοι εκπομπής και ο φωτοανιχνευτής βρίσκονται ο ένας πλησίον του άλλου, στην ίδια επιφάνεια, και προσδιορίζεται η απορρόφηση από το φως οπίσθιας διασποράς (backscattered). Η τεχνολογία αυτή επιτρέπει

την τοποθέτηση του αισθητήρα και την μέτρηση του κορεσμού οξυγόνου από μία επιφάνεια δέρματος, όπως του εμβρυϊκού κεφαλιού ή προσώπου [9, 10]. Στη μορφή αυτή βασίζεται η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία.

Οι πρώτοι εμπορικά διαθέσιμοι αισθητήρες ανάκλασης κατασκευάστηκαν στα τέλη της δεκαετίας του '80 [9] επιτρέποντας για πρώτη φορά την εφαρμογή της εμβρυϊκής οξυμετρίας με τη χρήση αυτών των αισθητήρων [3, 4, 11]. Μετά την αρχική επιτυχία καταγραφής του εμβρυϊκού κορεσμού οξυγόνου πραγματοποιήθηκαν διάφορες τροποποιήσεις και κατασκευάστηκαν διάφοροι τύποι αισθητήρων. Ιδιαίτερη σημασία είχε δοθεί στην κατασκευή ενός αισθητήρα που θα μπορούσε να εφαρμόζει και να παραμείνει όσο το δυνατόν ακίνητος πάνω στο έμβρυο για όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα κατά τη διάρκεια του τοκετού. Για τον σκοπό αυτό κατασκευάστηκαν αισθητήρες που εφαρμόζονται, στη κορυφή της κεφαλής του εμβρύου με τη βοήθεια υποπίεσης, όπως γίνεται με τον αναρροφητικό εμβρυουλκό [12], ή με τη βοήθεια συνδετήρα [13], στο κρόταφο ή στη παρειά του εμβρύου [14, 15] και κατά μήκος της πλάτης του εμβρύου [16].

Ο πλέον εύχρηστος από αυτούς είναι της Nellcor Puritan Bennett, Inc. (Εικόνα 5.1), ο οποίος είναι ανάλογος με τους συνήθεις καθετήρες που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση της ενδομήτριας πίεσης. Το σύρμα του αισθητήρα έχει ένα ψηλαφητό χείλος σε απόσταση 15 εκ. από τα ηλεκτρόδια επαφής και από το σημείο αυτό υπάρχει αρίθμηση σε εκατοστόμετρα του μήκους του αισθητήρα. Στην οπίσθια πλευρά του αισθητήρα υπάρχει ο οδηγός, ο οποίος αφαιρείται μετά την τοποθέτησή του εντός της μητρικής κοιλότητας. Ο αισθητήρας αυτός μπορεί να τοποθετηθεί μετά τη ρήξη των υμένων και όταν υπάρχει διαστολή του τραχήλου μεγαλύτερη των 2 εκ. Ικανοποιητικό σήμα λαμβάνεται όταν η κεφαλή του εμβρύου βρίσκεται στο επίπεδο -1 ή χαμηλότερα (Εικόνα 5.2). Σε επίπεδο -2 ή υψηλότερα είναι δύσκολο να ανιχνευθεί σήμα λόγω ανεπαρκούς επαφής του αισθητήρα με την κεφαλή. Το καλύτερο σημείο επαφής του αισθητήρα είναι στην παρειά του εμβρύου, ο οποίος συγκρατείται στη θέση του από το τοίχωμα της μήτρας (Εικόνα 5.2).

Εικόνα 5.2. Τοποθέτηση του αισθητήρα καταγραφής της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας [17].

5.3 Παράγοντες που επηρεάζουν τις καταγραφές της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας

Αρκετοί φυσιολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την ακρίβεια των καταγραφών της παλμικής οξυμετρίας καθώς επίσης και τον χρόνο αξιόπιστης και συνεχούς καταγραφής.

5.3.1 Εμβρυϊκοί παράγοντες

Οι τοπικές καταστάσεις των ιστών στην περιοχή που εφαρμόζεται ο αισθητήρας επηρεάζουν την ποιότητα και την ακρίβεια των καταγραφών της παλμικής οξυμετρίας. Η ύπαρξη υπεραιμίας (ανώμαλη συσσώρευση αίματος σε ένα τμήμα) και, επομένως, ο βαθμός του φλεβικού παλμού κατά τη διάρκεια διαφορετικών σταδίων του τοκετού, είναι ένας βασικός παράγοντας. Επίσης διακοπή ή απώλεια του σήματος μπορεί να παρατηρηθεί σε αγγειακή απόφραξη πλησίον του αισθητήρα, συμπεριλαμβανομένης και της πίεσης του ομφάλιου λώρου [17].

Πιθανό οίδημα εντός και υπό το τριχωτό της κεφαλής του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, προκαλεί αυξημένη συγκέντρωση εξωκυττάριου υγρού και διασπορά του φωτός, με αποτέλεσμα τη μείωση των τιμών της παλμικής οξυμετρίας [18, 19].

Ανώμαλες καταγραφές (artifacts) μπορούν να παρατηρηθούν από μη-αρτηριακούς ρυθμικούς παλμούς καθώς επίσης και από διάφορες πιέσεις που ασκούνται στον αισθητήρα της οξυμετρίας.

Το χρώμα και το πάχος των μαλλιών των εμβρύων καθώς επίσης και το πάχος του δέρματος αποτελούν βασικούς τοπικούς παράγοντες επηρεασμού της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας [4].

Οι καταγραφές της παλμικής οξυμετρίας μπορεί να ποικίλουν σε σχέση με την περιοχή εφαρμογής του αισθητήρα. Η ποσότητα απορρόφησης του φωτός από τον αισθητήρα εξαρτάται από τον όγκο του αίματος που μεταφέρεται στους ιστούς κάθε χρονική στιγμή. Ο όγκος του αίματος διαφέρει στα διαφορετικά τμήματα του σώματος σύμφωνα με τον αριθμό και τη κατανομή των αγγείων. Οι περισσότερες μελέτες μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί σε έμβρυα με κεφαλική προβολή. Η δυνατότητα εφαρμογής και η αξιοπιστία αυτής της τεχνολογίας με τοποθέτηση του αισθητήρα σε άλλα μέρη του σώματος του εμβρύου δεν έχει μελετηθεί εκτενέστερα. Γενικά οι τιμές αναφοράς της παλμικής οξυμετρίας με τοποθέτηση του αισθητήρα στους γλουτούς του εμβρύου σε γλουτιαία προβολή είναι χαμηλότερες σε σχέση με αυτές που καταγράφονται στη κεφαλική προβολή, ενώ η ποιότητα καταγραφής είναι καλύτερη [11]. Σύμφωνα όμως με μία μελέτη των Luttkus και συνεργατών του [20] συγκρίνοντας τις καταγραφές της παλμικής οξυμετρίας σε κεφαλική και γλουτιαία προβολή, δεν παρατήρησαν διαφορές στις τιμές των καταγραφών κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου του τοκετού. Ωστόσο, οι τιμές κορεσμού οξυγόνου στην γλουτιαία προβολή ήταν στατιστικά χαμηλότερες σε σχέση με εκείνες της κεφαλικής προβολής στα τελευταία 30 λεπτά του τοκετού.

5.3.2 Μητρικοί παράγοντες

Η επίδραση των μητρικών συσπάσεων στο FSpO₂ μελετήθηκε από αρκετούς ερευνητές [21, 22]. Η τιμή του μεταβάλλεται σημαντικά κατά τη διάρκεια της σύσπασης: μικρή αύξηση καθώς η ενδομητρική πίεση

αυξάνεται, στη συνέχεια πτώση κάτω από το επίπεδο αναφοράς και τέλος επιστροφή στο επίπεδο αναφοράς. Επιπλέον, επειδή η παλμική οξυμετρία χρησιμοποιεί τις μεταβολές της απορρόφησης του φωτός που προκαλούνται από τις σφύξεις των αρτηριδίων, κάθε γεγονός που μειώνει σημαντικά τις σφύξεις αυτές θα μειώνει και την ικανότητα της μεθόδου να ανιχνεύει ικανοποιητικό σήμα του FSpO₂. Έτσι πολλές φορές παρατηρείται απώλεια σήματος, ιδίως όταν υπάρχουν ισχυρές ωδίνες, στη διάρκεια των οποίων η ενδομητρική πίεση υπερβαίνει την αγγειακή πίεση του δέρματος του εμβρύου, στο σημείο επαφής του αισθητήρα. Σε αυτό συμβάλλει και η χαμηλή πίεση που υπάρχει στα μικρά αρτηρίδια του δέρματος της κεφαλής του εμβρύου.

Οι κινήσεις της μητέρας, επίσης επηρεάζουν τις τιμές του FSpO₂ [4]. Αλλαγές στη θέση της μητέρας κατά τη διάρκεια του τοκετού, προκαλούν σημαντικές μεταβολές στις καταγραφές της παλμικής οξυμετρίας, λόγω της μεταβολής της μητρικής αιμοδυναμικής κατάστασης. Η υιοθέτηση της ύπτιας θέσης κατά τη διάρκεια του τοκετού συνοδεύεται με σημαντική μείωση των τιμών του FSpO₂. Η πτώση αυτή συνήθως διορθώνεται με τη τοποθέτηση της μητέρας σε πλάγια θέση [23].

Ιατρογενείς παραγόντες που αφορούν την μητέρα κατά τη διάρκεια του τοκετού έχουν επίσης μελετηθεί. Επειδή τα επίπεδα του O₂ στο μητρικό και εμβρυϊκό αίμα εξαρτώνται άμεσα από την ποσότητα του O₂ που υπάρχει στον εισπνεόμενο αέρα, όταν χορηγείται O₂ στη μητέρα παρατηρείται ταυτόχρονα αύξηση του διαθέσιμου O₂ για το έμβρυο. Ο McNamara και οι συνεργάτες του [24] κατέγραψε τις μεταβολές της τάσης του O₂ της μητέρας και το SpO₂ του εμβρύου, όταν η μητέρα εισέπνεε εναλλάξ ανά 10 λεπτά αέρα περιβάλλοντος (21% O₂) και οξυγόνο 100%. Παρατήρησε ότι η μητρική τάση O₂ και το εμβρυϊκό FSpO₂ παρουσίαζαν ταυτόχρονη άνοδο με την εισπνοή οξυγόνου 100% και πτώση με την εισπνοή του ατμοσφαιρικού αέρα.

Απώλεια σήματος, στη διάρκεια της εμβρυϊκής οξυμετρίας, μπορεί να συμβεί και σε άλλες περιπτώσεις, όπως σε μεγάλου βαθμού πτώση της αρτηριακής πίεσης, ισχυρού αγγειοσπασμού ή καρδιακής ανακοπής της μητέρας [17].

5.3.3 Τεχνικοί παράγοντες

Οι παράγοντες αυτοί έχουν να κάνουν με την επαφή του αισθητήρα με το δέρμα του εμβρύου, την πίεση που ασκείται στον αισθητήρα, τη σχεδίαση του αισθητήρα και το calibration.

Οι παραπάνω παράγοντες μπορεί να επηρεάζουν σημαντικά τη συνεχή καταγραφή του FSpO₂ και να υπάρχουν κενά διαστήματα χωρίς σήμα, σε ποσοστό 40-50% του συνολικού χρόνου εφαρμογής της μεθόδου. Πάντως υπό φυσιολογικές συνθήκες η απώλεια του σήματος δεν είναι μεγαλύτερη του 5-10% περίπου [17].

Τέλος, η παλμική οξυμετρία δεν μπορεί να εφαρμοσθεί όταν οι εμβρυϊκοί υμένες είναι άρρηκτοι. Επίσης δεν πρέπει να γίνεται προσπάθεια τοποθέτησης του αισθητήρα σε περιπτώσεις προδρομικού πλακούντα, πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα, ανωμαλιών της διάπλασης της μήτρας και κολπικών ή ενδομητρικών λοιμώξεων [17].

5.4 Μελέτες που αφορούν την εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία

5.4.1 Πειραματικές μελέτες της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας

Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν αποδείξει ότι υπάρχει ικανοποιητική συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού κορεσμού σε O_2 του αρτηριακού αίματος του εμβρύου, με τον άμεσο προσδιορισμό του και του $FSpO_2$ που υπολογίζεται με την παλμική οξυμετρία [25, 26]. Σε μία μελέτη του Richardson και των συνεργατών του [27], πειραματόζωα υποβλήθηκαν σε παρατεταμένη υποξία διαφόρου βαθμού στη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους, και μετρήθηκαν στο αίμα των εμβρύων τους, το γαλακτικό οξύ και το pH. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε ότι μία πτώση του $FSpO_2$ κάτω από 30-40% συσχετίζεται με την αύξηση της παραγωγής του γαλακτικού οξέος και με τη πτώση της τιμής του pH του εμβρυϊκού αίματος (Εικόνα 4.4). Οι μεταβολές αυτές του γαλακτικού οξέως και του pH αποδεικνύουν ότι όταν το $FSpO_2$ πέφτει κάτω από το 30-40% τότε ενεργοποιείται ο αναερόβιος μεταβολισμός.

Σε άλλη πειραματική μελέτη σε έγκυα πρόβατα προκλήθηκε υποξία και μετρήθηκε το $FSpO_2$ του εμβρύου και η περίσσεια βάσης (Beb) [28]. Πτώση του $FSpO_2$ κάτω του 32% είχε ως αποτέλεσμα την πτώση της περίσσειας βάσης λόγω ενεργοποίησης του αναερόβιου μεταβολισμού. Η επανοξυγόνωση της μητέρας είχε ως συνέπεια την αύξηση του $FSpO_2$ του εμβρύου αλλά και της περίσσειας βάσης. Η περίσσεια βάσης παρουσίαζε άνοδο προς τα φυσιολογικά επίπεδα, όταν το $FSpO_2$ παρουσίαζε τιμές άνω του 32%. Η μελέτη αυτή αποδεικνύει ότι το $FSpO_2$ του εμβρύου αποτελεί ένα σημαντικό πρώιμο δείκτη μίας επερχόμενης υποξίας, αλλά και κριτικό σημείο αναστροφής της υποξίας και ανάνηψης. *Θεωρείται δε το ποσοστό 30% του $FSpO_2$ ως κρίσιμο σημείο, πριν την εγκατάσταση της οξέωσης (τιμή που προκύπτει από τις μελέτες σε πειραματόζωα)* [29].

Εικόνα 5.3. Σχηματική αναπαράσταση της σχέσης (a) $FSpO_2$ και γαλακτικού οξέως και (b) $FSpO_2$ και pH του αρτηριακού αίματος σε πειραματόζωα που προκλήθηκε υποξία [27]

5.4.2 Κλινικές μελέτες της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας

Κλινικές μελέτες απέδειξαν σημαντικά στοιχεία από την εφαρμογή της παλμικής οξυμετρίας στη διάρκεια του τοκετού.

Το κρίσιμο επίπεδο για τον εμβρυϊκό κορεσμό του οξυγόνου με τη χρήση της παλμικής οξυμετρίας μπορεί να οριστεί ως το επίπεδο κορεσμού της αρτηριακής αιμοσφαιρίνης πάνω από το οποίο η εμβρυϊκή οξεοβασική κατάσταση είναι φυσιολογική, και κάτω από το οποίο μπορεί να έχει εγκατασταθεί η μεταβολική οξέωση ή να υπάρξει πιθανό μη αναστρέψιμο θετικό νεογνικό αποτέλεσμα. Ο όγκος των πληροφοριών που έχουν αποκτηθεί, τόσο από μελέτες σε πειραματόζωα (όπως αναφέρθηκε παραπάνω) όσο και από τις πρώτες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ανθρώπινα έμβρυα [30-34], προσδιορίζει το κρίσιμο επίπεδο του FSpO₂ γύρω από την τιμή του 30%.

Οι πρώτες κλινικές μελέτες από την εφαρμογή της παλμικής οξυμετρίας στον τοκετό είχαν σκοπό τη συσχέτιση των τιμών του FSpO₂ με την ενδομήτρια κατάσταση, αλλά και με τη νεογνική έκβαση. Υπήρξαν μελέτες που αποδεικνύουν ικανοποιητική συσχέτιση των τιμών του FSpO₂ και του pH του εμβρυϊκού αίματος που λαμβάνεται από την κεφαλή του εμβρύου, και του Apgar score σε τοκετούς που είχαν φυσιολογική εξέλιξη [35]. Σε μελέτη του Seelbach-Göbel και των συνεργατών του [36], αναφέρθηκαν σημαντικές παρατηρήσεις σχετικά με τα επίπεδα του FSpO₂ και το ρυθμό μεταβολής του pH του εμβρυϊκού αίματος που λαμβάνεται από την κεφαλή του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού. Παρατήρησαν ότι όταν το FSpO₂ είχε φυσιολογικές τιμές (31-60%) η μεταβολή του pH στο τριχωτό της κεφαλής του εμβρύου ήταν -0.002 ανά 10 λεπτά, και όταν το FSpO₂ ήταν χαμηλό ($\leq 30\%$), ο κίνδυνος εμφάνισης της οξέωσης έγινε περισσότερο έντονος με ρυθμό μεταβολής του pH -0.02 ανά 10 λεπτά. Όταν το FSpO₂ ήταν υψηλό ($>60\%$), δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική μεταβολή του pH.

Σε μελέτη του Dildy και των συνεργατών του [30] μελετήθηκαν 291 περιπτώσεις με φυσιολογικά έκβαση του τοκετού και βρέθηκε το FSpO₂ άνω του 30% στο 95% των περιπτώσεων.

Επιπλέον, σύμφωνα με την μελέτη του Garite και των συνεργατών του [37], όταν η τιμή του FSpO₂ πέφτει κάτω από το 30%, το έλλειμμα βάσης αυξάνεται κατά -0.5 mmol/L κάθε 10 λεπτά και αναπτύσσεται αναερόβιος μεταβολισμός και μεταβολική οξέωση.

Ο σημαντικότερος ωστόσο παράγοντας διάγνωσης της ενδομήτριας οξέωσης αποδείχτηκε ότι ήταν η χρονική διάρκεια κατά την οποία το FSpO₂ ήταν χαμηλό ($\leq 30\%$). Υπάρχουν διάφορες προτάσεις σχετικά με το κρίσιμο χρονικό αυτό διάστημα στο οποίο η πτώση του FSpO₂ είναι χαμηλότερο της τιμής του 30% και το οποίο σχετίζεται με οξέωση και κακό περιγεννητικό αποτέλεσμα [38, 39]. Διάφορες μελέτες υποδεικνύουν τη χρονική διάρκεια που μεσολαβεί ανάμεσα στις διαδοχικές συσπάσεις της μήτρας (περίπου του ενός λεπτού) [40], τη διάρκεια των 2 λεπτών [41-43], των 10 λεπτών [44, 45], ή αθροίζοντας τον συνολικό χρόνο των επεισοδίων πτώσης του FSpO₂ κάτω από τη τιμή του 30% [46].

Για τα έμβρυα με υπολειπόμενη ανάπτυξη τιμές $\geq 35\%$ είναι καλώς ανεκτές, ενώ τιμές κάτω από 34% αντιπροσωπεύουν οξεωτική κατάσταση [53].

Μελέτες επίσης έχουν υποστηρίξει ότι η παλμική οξυμετρία μπορεί να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο για την παρακολούθηση του εμβρύου, ειδικά στις περιπτώσεις που τα καρδιοτοκογραφικά ευρήματα θεωρούνται ύποπτα καθορίζοντας τους χειρισμούς αποπεράτωσης του τοκετού [48] ή σε περιπτώσεις εμβρυϊκής αρρυθμίας [49, 50]. Σύμφωνα με άλλη μελέτη υπήρξε σημαντική μείωση του αριθμού των καισαρικών τομών στις περιπτώσεις όπου υπήρχαν «μη καθησυχαστικά» ΚΤΓ ευρήματα [51].

Ωστόσο, και παρά τα παραπάνω θετικά συμπεράσματα, η χρήση της οξυμετρίας δεν καθιερώθηκε στη καθημερινή μαιευτική πρακτική. Από τις αρχές του 2000 έχουν δημοσιευθεί 5 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες σε ένα σύνολο 7400 περιστατικών σύμφωνα με τις οποίες η χρήση της οξυμετρίας σε συνδυασμό με τη ΚΤΓ δεν συνέβαλε στη βελτίωση της νεογνικής έκβασης σε σχέση με την εκτίμηση της ενδομήτριας κατάστασης του εμβρύου βασιζόμενη μόνο στη ΚΤΓ [51-55]. Μόνο μία μελέτη από αυτές, στην οποία η παλμική οξυμετρία χρησιμοποιήθηκε επικουρικά της μεθόδου της αιμοληψίας από το δέρμα της κεφαλής του εμβρύου προκειμένου να προσδιοριστεί το pH, έδειξε μείωση του συνολικού ρυθμού των καισαρικών τομών [53].

Το 2001 το Αμερικάνικο Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων [56] μετά από ανασκόπηση των αποτελεσμάτων της μελέτης του Garite και των συνεργατών του το 2000 [52], πρότεινε περαιτέρω μελέτες πριν η μέθοδος αυτή υιοθετηθεί στην καθημερινή κλινική πρακτική, λόγω του πιθανού αυξημένου οικονομικού κόστους της παρακολούθησης της ενδομήτριας κατάστασης του εμβρύου με τη προσθήκη της παλμικής οξυμετρίας, χωρίς παράλληλα να βελτιώνεται αντίστοιχα η πρόγνωση του περιγεννητικού αποτελέσματος. Ωστόσο, μεταγενέστερη μελέτη [57] κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η χρήση της συγκεκριμένης μεθόδου μαζί με τη ΚΤΓ ήταν λιγότερο δαπανηρή και περισσότερο αποτελεσματική όσο αναφορά τη μείωση του ποσοστού των καισαρικών τομών στις περιπτώσεις όπου υπήρχαν «μη καθησυχαστικά» ΚΤΓ ευρήματα, σε σχέση με την εκτίμηση της έκβασης του τοκετού στηριζόμενη μόνο στο ΚΤΓ.

Η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία εξακολουθεί και στις ημέρες μας να μην αποτελεί μέρος της καθημερινής κλινικής πρακτικής [58], όπως συμβαίνει και σε άλλες καινούργιες προτεινόμενες τεχνολογίες παρακολούθησης της κατάστασης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, π.χ. της εμβρυϊκής ηλεκτροκαρδιογραφίας, της Doppler υπερηχοτομογραφίας των εμβρυϊκών αγγείων, της λήψης αίματος από το δέρμα του κεφαλιού του εμβρύου και τη μέτρηση των αερίων αίματος και του γαλακτικού οξέως κ.ο.κ. Στην προσπάθεια βελτίωσης της διάγνωσης της ενδομήτριας υποξαιμίας και οξέωσης, υπάρχει η ανάγκη για πρόσθετες μελέτες των καινούργιων τεχνολογιών [58, 59] και για τον συνδυασμό των διαφόρων μεθόδων μεταξύ τους με την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών ανάλυσης των βιοσημάτων, προκειμένου να αναπτυχθούν υπολογιστικά συστήματα με σκοπό τον ακριβέστερο τρόπο προσδιορισμού της οξυγόνωσης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. E. Saling. Fetal Scalp Blood Analysis. *J Perinat Med* 1981, 9: 165-77, 1981.
2. M. Butterwegge. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 72: 63-66, 1997.
3. N. Johnson, R.J. Lilford. Continous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation. *Lancet*, 2: 517, 1988.
4. J. Gardosi, M. Carter, T. Becket. Continous intrapartum monitoring of fetal oxygen saturation [Letter]. *Lancet*, 2: 692-93, 1989.
5. S. Peat, M. Booker, C. Lanigan, J. Ponte. Continous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation. *Lancet*, 2: 213, 1988.
6. J. Yam, S. Chua, S. Arulkumaran. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and Technical issues. *Obstet Gynecol Surv*, 55: 163-172, 2000.
7. Nellcor. Nellcor Puritan Bennett N-400 Fetal Oxygen Saturation Monitoring System: Technical Issues. *Nellcor Puritan Bennett*, 4280 Hacienda Drive, Pleasanton, CA 94588, 1997.
8. P.D. Mannheimer, M.E. Fein, J.R. Casciani. Physio-optical considerations in the design of fetal pulse oximetry sensors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 72(Suppl): 9-19, 1997.
9. N. Johnson. Development and potential of fetal pulse oximetry. *Contemp Rev Obstet Gynecol*, 3: 1-12, 1991.
10. R.P. Smith. Transcutaneous oximetry in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynaecol Surv*, 45: 81-96 1990.
11. J.O. Gardosi, C. Schram, M. Symonds. Adaptation of pulse oximetry for fetal monitoring during labour. *Lancet*, 337: 1265-67, 1991.
12. G.M. Arikan, H.S. Scholz, M.C.H. Haeusler, A. Giuliani, J. Haas, P.A.M. Weiss. Low fetal oxygen saturation at birth and acidosis. *Obstet Gynecol*, 95: 565-71, 2000.
13. R. Knitza, G. Rall, N. Schaller, M. Kolben. First result of a pilot study with the FetalSAT fetal pulse oximetry system. *Geburts Frauenh*, 64(6): 600-5, 2004.
14. Mallinckrodt Inc. OxiFirst™ Fetal Oxygen Saturation Monitoring System. *Operator's Manual*. N-400 Fetal Pulse Oximeter. Pleasanton, CA USA: Mallinckrodt Inc, 2000.
15. Nellcor Puritan Bennett Inc (A division of TYCO Healthcare). Oxi-First Fetal Pulse Oximetry System. <http://www.nellcor.com> (accessed 2004).
16. OB Scientific. OBS-500 Fetal pulse oximeter. <http://www.OBScientific.com> (accessed 2004).
17. Ε. Σαλαμαλέκης. *Εδικά θέματα εμβρυομητρικής ιατρικής*, 2001.
18. N. Johnson, V.A. Johnson, J. Bannister, et al. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol*, 97: 493-98, 1990.
19. C.M.H. Schram, J.O Gardosi. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol*, 98: 113-14, 1991.

20. A.K. Luttkus, W. Friedmann, J. Dimer, et al. In which condition do we find reduced oxygen saturation in the breech fetus? *Presented at: FIGO, Copenhagen, Denmark, 1997.*
21. H. McNamara, N. Johnson. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol*, 102: 644-47, 1995.
22. C.E. East, K.R. Dunster, P.B. Colditz. Fetal oxygen saturation and uterine contractions during the first stage of labor. *Presented at: 6th International Conference on Fetal & Neonatal Physiological Measurements*, Memphis, TN, 1997.
23. I.B. Schachar, D. Weinstein, U. Elchalal. Maternal position and fetal pulse oximetry. *Int J Gynaecol Obstet*, 60: 67-68, 1998.
24. H. McNamara, R. Lilford. The effect on fetal arteriolar oxygen saturation resulting from giving oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol*, 100: 446-49, 1993.
25. A. Dassel, R. Graaff, J.G. Aarnoudse, J.M. Elstrodt, et al. Reflectance pulse oximetry in fetal lambs. *Pediatr Res*, 31: 266-69, 1992.
26. A.P. Harris, M.J. Sendak, D.C. Chung, C.A. Richardson. Validation of arterial oxygen saturation measurements in utero using pulse oximetry. *Am J Perinatol*, 10: 250-54, 1993.
27. B. Richardson, L. Carmichael, J. Homan, J. Patrick. Electrocardiac activity, electroocular activity, and breathing movements in fetal sheep with prolonged and graded hypoxemia. *Am J Obstet Gynecol*, 167: 553-58, 1992.
28. B. Oeseburg, B.E.M. Ringnalda, J. Crevels, E. Biny. Fetal oxygenation in chronic maternal hypoxia: what's critical? In: Erdmann W, Bruley DF, eds. *Oxygen Transport to Tissues XIV*. New York, NY: Plenum Press, 1992.
29. R. Nijland, H.W. Jongsma, J.G. Nijhus, P. Paul, P.P. van den Berg, B. Oeseburg. Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol*, 172: 810-19, 1995.
30. G.A. Dildy, P.P. van den Berg, M. Katz, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol*, 171: 679-84, 1994.
31. G.A. Dildy, J.A. Thorp, J.D. Yeast, S.L. Clark. The relationship between oxygen saturation and pH in umbilical blood: implications for intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. *Am J Obstet Gynecol*, 175: 682-87, 1996.
32. M.G. Davies, K.R. Greene. Fetal pulse oximetry - a preliminary report on sensor precision determined by dual sensor studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio*, 72 (Suppl.): S35-S41, 1997.
33. M. Kuhnert, B. Seelbach-Göbel, M. Butterwegge. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp pH: results of the German multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*, 178: 330-35, 1998.
34. G.M. Morley. Low fetal oxygenation at birth and acidosis. *Obstet Gynecol*, 96: 155-56, 2000.
35. A.K. Luttkus, T.W. Fengler, W. Friedmann, J.W. Dudenhausen. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation by pulse oximetry. *Obstet Gynecol*, 85: 183-86, 1995.

36. B. Seelbach-Göbel, M. Heupel, M. Kuhnert, M. Butterwegge. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol*, 180: 73-81, 1999.
37. T.J. Garite, G.A. Dildy, H. McNamara, M.P. Naegotte, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol*, 183: 1049-58, 2000.
38. C.E. East, P.B. Colditz. Intrapartum oximetry of the fetus. *Anesth Analg*, 105: S59-65, 2007.
39. A. Tekin, S. Özkan, E. Çalışkan, et al. Fetal pulse oximetry: Correlation with intrapartum fetal heart rate patterns and neonatal outcome. *J. Obstet Gynaecol Res*, 34(5): 824-31, 2008.
40. G.A. Dildy, S.L. Clark, T.J. Garite, et al. Current status of the multicenter randomized clinical trial on fetal oxygen saturation monitoring in the United States. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 72: S43-S50, 1997.
41. S.L. Bloom, R.G. Swindle, D.D. McIntire, K.J. Leveno. Fetal pulse oximetry: duration of desaturation and intrapartum outcome. *Obstet Gynecol*, 93: 1036-40, 1999.
42. D. Kassanos, C. Siristatidis, N. Vitoratos, E. Salamalekis, G. Creatsas. The clinical significance of Doppler findings in fetal middle cerebral artery during labor. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol*, 109: 45-50, 2003.
43. C. Siristatidis, E. Salamalekis, D. Kassanos, C. Loghis, G. Creatsas. Evaluation of fetal intrapartum hypoxia by middle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetry with simultaneous cardiotocography and pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet*, 270: 265-270, 2004.
44. M. Kuhnert, B. Seelbach-Göbel, G.C. Di Renzo, et al. Guidelines for the use of fetal pulse oximetry during labor and delivery. *Prenat Neonatal Med*, 3: 432-33, 1998.
45. B. Leszczyńska-Gorzelac, E. Poniedziałek-Czajkowska, J. Oleszczuk. Intrapartum cardiotocography and fetal pulse oximetry in assessing fetal hypoxia. *Int J Gynecol Obstet*, 76: 9-14, 2002.
46. D.M. Gorenberg, C. Pattillo, P. Hendi, P.J. Rumney, T.J. Garite. Fetal pulse oximetry: correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*, 189: 136-38, 2003.
47. C. Siristatidis, E. Salamalekis, N. Vitoratos, C. Loghis, J. Salloum, D. Kassanos, N. Panayotopoulos, G. Creatsas. Intrapartum surveillance of IUGR fetuses with cardiotocography and fetal pulse oximetry. *Biol Neonate*, 83: 162-165, 2003.
48. N. Vitoratos, E. Salamalekis, J. Saloum, E. Makrakis, G. Creatsas. Abnormal fetal heart rate patterns during the active phase of labor: the value of fetal oxygen saturation. *J Mat Fetal Neonat Med*, 11: 46-49, 2002.
49. G.A. Dildy, C.A. Loucks, S.L. Clark. Intrapartum fetal pulse oximetry in the presence of fetal cardiac arrhythmia. *Am J Obstet Gynecol*, 169(6): 1609-11, 1993.
50. S. Raman, J.M. Lim, K. Hanifullah, A. Omar. The use of intrapartum fetal pulse oximetry in the presence of fetal arrhythmia due to a cardiac tumour. *J Obstet Gynaecol*, 19(2): 200-01, 1999.

51. C.E. East, S.P. Brennecke, J.F. King, F.Y. Chan, P.B. Colditz; on behalf of the FOREMOST Study Group. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a non-reassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates for non-reassuring fetal status: a multicenter, randomized controlled trial (the FOREMOST trial). *Am J Obstet Gynecol*, 194: 606, 2006.
52. T.J. Garite, G.A. Dildy, H. McNamara, M.P. Nageotte, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol*, 183: 1049-58, 2000.
53. M. Kuhnert, S. Schmidt. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: a randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol*, 191: 1989-95, 2004.
54. C.K. Klausner, E.E. Christensen, S.P. Chauhan, et al. Use of fetal pulse oximetry among high-risk women in labor: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol*, 192:1810-7, 2005.
55. S.L. Bloom, C.Y. Spong, E. Thorn, M.W. Varner, D.J. Rouse, et al; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Med Units Network. Fetal pulse oximetry and cesarean delivery. *N Engl J Med*, 355: 2195-202, 2006.
56. ACOG Committee on Obstetric Practice. Fetal pulse oximetry. ACOG Committee Opinion No 258. *Obstet Gynecol*, 98: 523-24, 2001.
57. C.E. East, M.B. Gascoigne, C.M. Doran, S.P. Brennecke, J.F. King, P.B. Colditz. A cost-effectiveness analysis of the intrapartum fetal pulse oximetry multicentre randomised controlled trial (the FOREMOST trial). *BJOG*, 113: 1080-87, 2006.
58. R. Liston, D. Sawchuck, D. Young. Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. *JOGC*, 29(9): S1-S56, 2007.
59. C.E. East, F.Y. Chan, P.B. Colditz, L. Begg. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour (Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 18(2): CD004075, Review, 2007.

Κεφάλαιο 6

Επισκόπηση μεθόδων αναπαράστασης σημάτων στο πεδίο χρόνου-συχνότητας

Πολλές φορές σκοπός της ανάλυσης ενός σήματος είναι η εξαγωγή μιας πληροφορίας που μπορεί να είναι κωδικοποιημένη με διάφορους τρόπους και είναι δύσκολο να αποτυπωθεί στο πεδίο του χρόνου. Μεταξύ άλλων, η ψηφιακή επεξεργασία σημάτων περιλαμβάνει διάφορες μεθόδους εξαγωγής προτύπων και χαρακτηριστικών ενός σήματος. Αυτές οι μέθοδοι διευθετούν το πρόβλημα της εξαγωγής πληροφοριών σχετικά με ένα σήμα και της μετατροπής του σε μια (περισσότερο) αναγνωρίσιμη μορφή, παρέχοντας μια απλούστερη απεικόνιση. Η συνηθέστερη προσέγγιση αυτού του προβλήματος πραγματοποιείται με τον μετασχηματισμό ενός σήματος σε ένα διαφορετικό πεδίο, όπου και γίνεται ευκολότερη η ερμηνεία του. Η αναπαράσταση αυτή είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθεί με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτυγχάνεται η διατήρηση της αρχικής πληροφορίας.

Υπάρχουν διάφοροι μετασχηματισμοί που επιτρέπουν να μεταφέρουμε και να μεταφράζουμε το σήμα που ενδιαφέρει σε άλλη πιο απλή απεικόνιση. Μια τέτοια ευρέως γνωστή αναπαράσταση είναι ο *μετασχηματισμός Fourier* (Fourier transform). Ο μετασχηματισμός αυτός συμβάλλει στην αποσύνθεση του σήματος στα ημιτονοειδή ή μιγαδικά εκθετικά συστατικά του, αναπαριστώντας έτσι το σήμα στο πεδίο της συχνότητας [1]. Εφαρμόζεται σε *στατικά* (stationary) σήματα, σήματα δηλαδή των οποίων οι στατιστικές ιδιότητες δεν εξελίσσονται και δεν μεταβάλλονται με τον χρόνο (η έννοια της στασιμότητας ορίζεται στο πεδίο της στατιστικής επεξεργασίας σήματος) καθώς επίσης και σε περιπτώσεις όπου το σήμα παρουσιάζει πολύ αργή μεταβολή. Η αντίστροφη διαδικασία, δηλαδή αυτή της επανασύνθεσης του αρχικού σήματος από τα συστατικά του, ορίζεται ως ο *αντίστροφος μετασχηματισμός Fourier* (inverse Fourier transform).

6.1 Συνεχούς χρόνου Μετασχηματισμός Fourier

6.1.1 Ορισμός

Ο μετασχηματισμός Fourier αποτελεί τον βασικό μετασχηματισμό όσο αναφορά τη γραμμική και χρονικά μη μεταβαλλόμενη επεξεργασία ενός σήματος. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα ημιτονοειδή κύματα $e^{i\omega t}$ είναι ιδιοδιανύσματα γραμμικών και χρονικά μη μεταβαλλόμενων τελεστών. Θεωρώντας λοιπόν ένα σήμα $x(t)$ συνεχούς χρόνου, ένας γραμμικός, χρονικά μη μεταβαλλόμενος τελεστής L , καθορίζεται από τις ιδιοτιμές $\tilde{h}(\omega)$:

$$\forall \omega \in \mathfrak{R}, L e^{i\omega t} = \tilde{h}(\omega) e^{i\omega t} \quad (1)$$

όπου η παράμετρος ω αναπαριστά τη γωνιακή συχνότητα και αποτελεί το νέο πεδίο αναπαράστασης. Για τον υπολογισμό του Lx , πραγματοποιείται η αποσύνθεση του σήματος $x(t)$ σε ένα άθροισμα ιδιοδιανυσμάτων $\{e^{i\omega t}\}_{\omega \in \mathfrak{R}}$:

$$x(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{x}(\omega) e^{i\omega t} d\omega \quad (2)$$

Από τη θεωρία των ολοκληρωμάτων Fourier προκύπτει ότι η τιμή $\tilde{x}(\omega)$ κάθε ημιτονοειδούς κύματος $e^{i\omega t}$, είναι ο *συνεχούς χρόνου μετασχηματισμός Fourier* (Continuous-time Fourier Transform - CFT) του σήματος $x(t)$ [1, 2]:

$$\tilde{x}(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) e^{-i\omega t} dt \quad (3)$$

Αν και οι συνθήκες του Dirichlet [1] αποτελούν το σύνολο των προϋποθέσεων που εγγυώνται την ύπαρξη του μετασχηματισμού Fourier, δηλαδή το σήμα $x(t)$:

1. να έχει πεπερασμένο αριθμό περιορισμένων ασυνεχειών.
2. να έχει πεπερασμένο αριθμό ελαχίστων και μεγίστων.
3. να ανήκει στο χώρο των ολοκληρώσιμων συναρτήσεων $L[\mathfrak{R}]$ δηλαδή:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} |x(t)| dt < \infty \quad (4)$$

εντούτοις μια πιο «αδύναμη» συνθήκη για την ύπαρξή του προϋποθέτει η ενέργειά του να είναι πεπερασμένη, δηλαδή:

$$E_x = \int_{-\infty}^{+\infty} |x(t)|^2 dt < \infty \quad (5)$$

Εφαρμόζοντας τον τελεστή L στο σήμα $x(t)$ στη σχέση (2) και εισάγοντας τη σχέση (1) των ιδιοδιανυσμάτων προκύπτει:

$$Lx(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{x}(\omega) \tilde{h}(\omega) e^{i\omega t} d\omega \quad (6)$$

Από την παραπάνω σχέση γίνεται φανερό ότι ο τελεστής L ενισχύει ή εξασθενεί κάθε ημιτονοειδή συνιστώσα $e^{i\omega t}$ του σήματος $x(t)$ κατά $\tilde{h}(\omega)$, προκαλώντας το *φιλτράρισμα* και τη *διαμόρφωση* (modulation) του σήματος.

Από την σχέση (3) διακρίνουμε την μετασχηματισμένη συνάρτηση $\tilde{x}(\omega)$ η οποία ορίζεται ως προς τη συχνότητα (μεταβλητή του πεδίου άφιξης). Γενικά, βασικό συστατικό ενός μετασχηματισμού είναι η συνάρτηση *ατόμου* ή *πυρήνα* και στην περίπτωση του μετασχηματισμού Fourier ο πυρήνας είναι μια

μιγαδική αρμονική συνάρτηση. Αυτή ακριβώς είναι η συνάρτηση που ενεργεί τον μετασχηματισμό, δηλαδή την μεταφορά από το πεδίο του χρόνου στο πεδίο της συχνότητας και αναλύει το σήμα σε διάφορες συχνότητες. Ο πυρήνας λειτουργεί σαν μέτρο σύγκρισης για το σήμα, και το ολοκλήρωμα δείχνει τον βαθμό ομοιότητας ανάμεσα στο σήμα και τις ημιτονοειδείς συναρτήσεις άπειρης χρονικής διάρκειας.

6.1.2 Περιορισμοί

Ο μετασχηματισμός Fourier επιτρέπει τη μελέτη της κατανομής της ενέργειας του σήματος ως προς τη συχνότητα. Είναι κατάλληλος για ένα ευρύ φάσμα εφαρμογών και αποτελεί ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο, ειδικά όταν οι ιδιότητες του υπό εξέταση σήματος δε μεταβάλλονται με το χρόνο (π.χ. σήμα αποτελούμενο από άθροισμα ημιτονοειδών συναρτήσεων). Ωστόσο, ένας από τους βασικούς περιορισμούς του έγκειται στο γεγονός ότι οι τιμές των συντελεστών του επηρεάζονται από όλες τις τιμές του σήματος. Συνεπώς, κανένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό του μετασχηματισμού δε δύναται να συνδεθεί με συγκεκριμένη χρονική περιοχή του σήματος. Έτσι, ακόμα κι αν προσδιοριστούν όλες οι υπάρχουσες στο σήμα συχνότητες, δε δύναται ο καθορισμός της χρονικής στιγμής όπου αυτές παρουσιάζονται. Δεδομένου επίσης ότι η πλειοψηφία των σημάτων που υπάρχουν στη φύση παρουσιάζουν απότομες μεταβολές και διαφοροποιούνται αισθητά ως προς το συχνοτικό τους περιεχόμενο κατά την πάροδο του χρόνου (non-stationary), απαιτείται η φασματική αναπαράσταση των σημάτων σε σχέση με τον χρόνο. Η ανάγκη αυτή οδήγησε στην ανάπτυξη των *μετασχηματισμών χρόνου-συχνότητας*, αποσυνθέτοντας το σήμα χρησιμοποιώντας κυματομορφές οι οποίες είναι εστιασμένες τόσο στο πεδίο του χρόνου όσο και της συχνότητας.

6.2 Συναρτήσεις ατόμων μετασχηματισμού χρόνου-συχνότητας

Κάθε γραμμικός μετασχηματισμός χρόνου-συχνότητας συσχετίζει το σήμα με μια οικογένεια κυματομορφών οι οποίες είναι αρκετά καλά εστιασμένες στον χρόνο και στην συχνότητα. Οι κυματομορφές αυτές ονομάζονται *άτομα* ή *πυρήνες του μετασχηματισμού χρόνου-συχνότητας*. Έστω ότι $\{\varphi_\gamma\}_{\gamma \in \Gamma}$ είναι μια γενικευμένη οικογένεια πυρήνων και γ είναι μια παράμετρος πολλαπλών δεικτών που συσχετίζεται με τις μεταβλητές του πεδίου άφιξης. Υποθέτουμε ότι $\varphi_\gamma \in L^2[\mathbb{R}]$ ¹ και ότι η νόρμα $\|\varphi_\gamma\| = 1$. Ο αντίστοιχος γραμμικός μετασχηματισμός του σήματος $x(t) \in L^2[\mathbb{R}]$ ορίζεται ως:

$$Tx(\gamma) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t)\varphi_\gamma^*(t)dt = \langle x, \varphi_\gamma \rangle \quad (7)$$

όπου το σύμβολο «*» υποδηλώνει το συζυγή μιγαδικό, και $\langle x, \varphi_\gamma \rangle$ είναι το εσωτερικό γινόμενο του σήματος $x(t)$ και του πυρήνα $\varphi_\gamma(t)$. Από την φόρμουλα Parseval [1] αποδεικνύεται ότι:

¹ Μια συνάρτηση ανήκει στον χώρο των τετραγωνικά ολοκληρώσιμων συναρτήσεων $L^2[\mathbb{R}]$ όταν: $\int_{-\infty}^{+\infty} |x(t)|^2 dt < \infty$

$$Tx(\gamma) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t)\varphi_{\gamma}^*(t)dt = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{x}(\omega)\tilde{\varphi}_{\gamma}^*(\omega)d\omega \quad (8)$$

Εάν οι τιμές του πυρήνα $\varphi_{\gamma}(t)$ είναι σχεδόν μηδενικές για τιμές του χρόνου απομακρυσμένες από την γειτονική περιοχή τιμών μιας χρονικής στιγμής u , τότε το εσωτερικό γινόμενο $\langle x, \varphi_{\gamma} \rangle$ καθορίζεται μόνο από τις τιμές του $x(t)$ σ' αυτή την περιοχή. Ισοδύναμα, εάν η συνάρτηση $\tilde{\varphi}_{\gamma}(\omega)$ είναι αμελητέα για τιμές του ω απομακρυσμένες από τη συχνότητα ξ , τότε το τελευταίο ολοκλήρωμα της παραπάνω σχέσης αποδεικνύει ότι ο συντελεστής $\langle x, \varphi_{\gamma} \rangle$ αποκαλύπτει τις ιδιότητες του φάσματος του σήματος κοντά στην περιοχή τιμών της συχνότητας ξ .

6.2.1 Δομές Heisenberg

Η πληροφορία που παρέχεται από το εσωτερικό γινόμενο $\langle x, \varphi_{\gamma} \rangle$ αντιπροσωπεύεται από μια περιοχή του επιπέδου χρόνου-συχνότητας (t, ω) της οποίας η θέση και το εύρος εξαρτώνται από τη διασπορά του πυρήνα $\varphi_{\gamma}(t)$ τόσο ως προς τον χρόνο όσο και ως προς τη συχνότητα. Από τη στιγμή που η ενέργεια του πυρήνα ισούται με την μονάδα:

$$\|\varphi_{\gamma}\|^2 = \int_{-\infty}^{+\infty} |\varphi_{\gamma}(t)|^2 dt = 1 \quad (9)$$

τότε ο όρος $|\varphi_{\gamma}(t)|^2$ ερμηνεύεται ως *κατανομή πιθανοτήτων* (probability distribution) [3] με κεντρικό χρόνο u_{γ} :

$$u_{\gamma} = \int_{-\infty}^{+\infty} t |\varphi_{\gamma}(t)|^2 dt \quad (10)$$

και η διασπορά της κατανομής γύρω από τον χρόνο u_{γ} δίνεται από τη σχέση:

$$\sigma_t^2(\gamma) = \int_{-\infty}^{+\infty} (t - u_{\gamma})^2 |\varphi_{\gamma}(t)|^2 dt \quad (11)$$

Η φόρμουλα Plancherel [3] αποδεικνύει ότι:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} |\tilde{\varphi}_{\gamma}(\omega)|^2 d\omega = 2\pi \|\varphi_{\gamma}\|^2 \quad (12)$$

Επομένως, η κεντρική συχνότητα της $\tilde{\varphi}_{\gamma}(\omega)$ ορίζεται από τη σχέση:

$$\xi_{\gamma} = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \omega |\tilde{\varphi}_{\gamma}(\omega)|^2 d\omega \quad (13)$$

και η διασπορά γύρω από την κεντρική συχνότητα ξ_{γ} από την σχέση:

$$\sigma_{\omega}^2(\gamma) = \int_{-\infty}^{+\infty} (\omega - \xi_{\gamma})^2 |\tilde{\varphi}_{\gamma}(\omega)|^2 d\omega \quad (14)$$

Η *ανάλυση* (resolution) ως προς τον χρόνο και την συχνότητα του πυρήνα $\varphi_{\gamma}(t)$ αναπαρίσταται στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας (t, ω) από τη *δομή Heisenberg*, η οποία είναι εστιασμένη στο σημείο $(u_{\gamma}, \xi_{\gamma})$. Το εύρος του κατά μήκος του άξονα του χρόνου είναι $\sigma_t(\gamma)$, και το εύρος του κατά μήκος του άξονα της συχνότητας είναι $\sigma_{\omega}(\gamma)$. Αυτό αναπαρίσταται στην Εικόνα 6.1.

Εικόνα 6.1. Αντιπροσωπευτική δομή Heisenberg του ατόμου $\varphi_{\gamma}(t)$.

6.2.2 Αρχή της απροσδιοριστίας

Η ανάλυση (διακριτική ικανότητα) στο πεδίο του χρόνου ορίζεται ως η ελάχιστη απόσταση με την οποία μπορούν να διακριθούν δυο γεγονότα στο πεδίο του χρόνου, και αντιστοιχεί στο εύρος του παραθύρου $\sigma_t(\gamma)$ που εφαρμόζεται στο πεδίο αυτό. Κατ' αναλογία, ορίζουμε και την ανάλυση στο πεδίο της συχνότητας ως την ελάχιστη απόσταση με την οποία μπορούν να διακριθούν δυο συχνότητες στο πεδίο Fourier, και αντιστοιχεί στο εύρος του παραθύρου $\sigma_{\omega}(\gamma)$ στο πεδίο αυτό [4].

Όμως, τόσο η χρονική, όσο και η συχνοτική διακριτική ικανότητα δεν μπορεί να είναι αυθαίρετως μικρές, μιας και το γινόμενό τους είναι κάτω φραγμένο:

$$\sigma_t \sigma_{\omega} \geq c \quad (15)$$

όπου η c είναι μια μη μηδενική σταθερά και η οποία εξαρτάται αποκλειστικά από τον ορισμό του εύρους του παραθύρου στα πεδία του χρόνου και της συχνότητας [5]. Με βάση τους ορισμούς των σχέσεων (10) και (13) η σταθερά αυτή παίρνει την τιμή $1/2$ ενώ η ισότητα επαληθεύεται μόνο όταν η συνάρτηση παραθύρου είναι Gaussian. Η τελευταία σχέση είναι γνωστή ως η αρχή της απροσδιοριστίας (uncertainty principle) ή ανισότητα του Heisenberg (Heisenberg inequality), η οποία δηλώνει ότι η χρονική ανάλυση μπορεί να βελτιωθεί μόνο εις βάρος (trade-off) της συχνοτικής ανάλυσης και αντιστρόφως. Θέτει δηλαδή το όριο στην από κοινού ανάλυση των πεδίων χρόνου και συχνότητας για οποιοδήποτε γραμμικό μετασχηματισμό, περιορίζοντας την κοινή διακριτική ανάλυση στον χρόνο και την συχνότητα [6]. Δεν μπορούμε δηλαδή να γνωρίζουμε ποια συγκεκριμένη συχνότητα υπάρχει σε μια χρονική στιγμή, αλλά μπορούμε να γνωρίζουμε ποια ζώνη συχνοτήτων υπάρχει σε ένα χρονικό διάστημα. Επιπλέον, δεν υπάρχει συνάρτηση η οποία μπορεί

να είναι απόλυτα εστιασμένη στο χρονικό σημείο t και την συχνότητα ω . Κάθε συνάρτηση πυρήνα αναπαρίσταται στο πεδίο του χρόνου-συχνότητας με δομές εμβαδού τουλάχιστον $1/2$.

6.2.3 Πυκνότητα Ενέργειας

Ας υποθέσουμε ότι για κάθε σημείο (u, ξ) υπάρχει ένας μοναδικός πυρήνας $\phi_{\gamma(u, \xi)}$ που εστιάζεται στο σημείο (u, ξ) του επιπέδου χρόνου-συχνότητας. Η δομή Heisenberg του $\phi_{\gamma(u, \xi)}$ προσδιορίζει μια γειτονιά του (u, ξ) όπου η ενέργεια του σήματος $x(t)$ δίνεται από τη σχέση:

$$\varepsilon_x(u, \xi) = |\langle x, \phi_{\gamma(u, \xi)} \rangle|^2 = \left| \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \phi_{\gamma(u, \xi)}^*(t) dt \right|^2 \quad (16)$$

Κάθε πυκνότητα ενέργειας που ορίζεται από την παραπάνω σχέση μπορεί να θεωρηθεί ότι προέρχεται από την «εξομάλυνση» της κατανομής Wigner-Ville (smoothed Wigner-Ville Distribution), με μια συνάρτηση *kernel* που εξαρτάται από τον πυρήνα ϕ_γ .

6.3 Τμηματικός Μετασχηματισμός Fourier

6.3.1 Ορισμός

Το 1946, ο Gabor [7] εισήγαγε την έννοια των *τμηματικών πυρήνων Fourier* (windowed Fourier atoms) προκειμένου να υπολογίσει τις «μεταβολές συχνότητας» στους ήχους. Μια συμμετρική συνάρτηση παραθύρου $w(t) = w(-t)$ μετατοπίζεται χρονικά (translation) κατά u και διαμορφώνεται ως προς τη συχνότητα (frequency modulation) κατά ξ σχηματίζοντας ένα άτομο (πυρήνα) του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier:

$$w_{u, \xi}(t) = e^{i\xi t} w(t - u) \quad (17)$$

Η συνάρτηση παραθύρου είναι κανονικοποιημένη, $\|w\| = 1$, έτσι ώστε $\|w_{u, \xi}\| = 1$ για κάθε $(u, \xi) \in \mathbb{R}^2$. Ο τμηματικός μετασχηματισμός Fourier του σήματος $x(t) \in L^2[\mathbb{R}]$ δίνεται από τη σχέση:

$$STFT_x(u, \xi) = \langle x, w_{u, \xi} \rangle = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) w^*(t - u) e^{-i\xi t} dt \quad (18)$$

Ο μετασχηματισμός είναι γνωστός επίσης ως *βραχύχρονος μετασχηματισμός Fourier* (Short Time Fourier Transform - STFT), επειδή η συνάρτηση $w(t - u)$ περιορίζει την ημιτονοειδή συνάρτηση $e^{i\xi t}$ γύρω από τη χρονική στιγμή $t = u$. Εάν επιλεγεί μια πραγματική συνάρτηση παραθύρου, τότε $w^*(t - u) = w(t - u)$.

Από τον μετασχηματισμό $STFT_x$ πραγματοποιείται η ανασύνθεση του αρχικού σήματος μέσω της σχέσης:

$$x(t) = (2\pi C)^{-1} \int_{-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} w_{u,\xi} STFT_x(u, \xi) du d\xi = (2\pi C)^{-1} \int_{-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} w(t-u) e^{i\xi t} STFT_x(u, \xi) du d\xi \quad (19)$$

όπου η σταθερά C ισούται εξ ορισμού με την ενέργεια της συναρτήσεως παραθύρου, και παίρνει την τιμή 1 όταν η συνάρτηση w είναι κανονικοποιημένη.

6.3.2 Δομές Heisenberg

Από τη στιγμή που η συνάρτηση w είναι άρτια τότε οι πυρήνες $w_{u,\xi}(t) = e^{i\xi t} w(t-u)$ είναι κεντραρισμένοι στον χρόνο u . Η διασπορά χρόνου γύρω από τον u είναι ανεξάρτητη από τις τιμές των u και ξ :

$$\sigma_t^2 = \int_{-\infty}^{+\infty} (t-u)^2 |w_{u,\xi}(t)|^2 dt = \int_{-\infty}^{+\infty} t^2 |w(t)|^2 dt \quad (20)$$

Ο μετασχηματισμός Fourier $\tilde{w}(\omega)$ της συνάρτησης w είναι πραγματικός και συμμετρικός διότι η w είναι πραγματική και συμμετρική. Ο μετασχηματισμός Fourier του πυρήνα $w_{u,\xi}$ δίνεται από τη σχέση:

$$\tilde{w}_{u,\xi}(\omega) = \tilde{w}(\omega - \xi) e^{-iu(\omega - \xi)} \quad (21)$$

Από την παραπάνω σχέση παρατηρούμε ότι υπάρχει μια μετατόπιση στο πεδίο των συχνοτήτων κατά ξ και ο μετασχηματισμός $\tilde{w}_{u,\xi}$ είναι κεντραρισμένος στη συχνότητα ξ . Η διασπορά της συχνότητας γύρω από την τιμή ξ δίνεται από την σχέση:

$$\sigma_\omega^2 = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} (\omega - \xi)^2 |\tilde{w}_{u,\xi}(\omega)|^2 d\omega = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \omega^2 |\tilde{w}(\omega)|^2 d\omega \quad (22)$$

και είναι ανεξάρτητη από τις τιμές των u και ξ . Επομένως κάθε πυρήνας $w_{u,\xi}$ αντιστοιχεί σε μια δομή Heisenberg εμβαδού $\sigma_t \sigma_\omega$ εστιασμένο στο σημείο (u, ξ) , όπως φαίνεται στην Εικόνα 6.2. Το μέγεθος αυτού του τμήματος είναι ανεξάρτητο από τη θέση του σημείου (u, ξ) του επιπέδου χρόνου-συχνότητας, που σημαίνει πως σε όλο το πεδίο υπάρχει σταθερή ανάλυση στους άξονες της συχνότητας και του χρόνου.

Παρά το γεγονός ότι ο κύριος σκοπός του παραθύρου στον STFT είναι ο περιορισμός του μήκους του σήματος το οποίο θα μετασχηματιστεί ούτως ώστε τα φασματικά χαρακτηριστικά του να θεωρηθούν αρκετά στατικά σε όλο το εύρος του παραθύρου, κατά τον υπολογισμό του STFT οποιαδήποτε απότομη μεταβολή της κυματομορφής του $x(t)$ γύρω από τη χρονική στιγμή $t = u$ δε θα εμφανιστεί αποκλειστικά στη θέση u , αλλά θα απλωθεί πάνω σε μια περιοχή γειτνίασης του $t = u$. Η έκταση της περιοχής εξαρτάται από το μήκος του εφαρμοζόμενου παραθύρου. Όσο πιο γρήγορα διαφοροποιούνται τα χαρακτηριστικά του σήματος, τόσο πιο μικρό σε μέγεθος θα πρέπει να είναι το παράθυρο στο πεδίο του χρόνου. Ωστόσο, με τη μείωση του μήκους του παραθύρου ελαττώνεται η ανάλυση της συχνότητας. Συνεπώς, η χρονική και συχνοτική ανάλυση του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier εξαρτώνται από τη διασπορά του παραθύρου στο πεδίο

του χρόνου και της συχνότητας και η επιλογή του παραθύρου αποτελεί ένα συμβιβασμό (trade-off) ανάμεσα στην ανάλυση στο πεδίο της συχνότητας και στην ανάλυση στο πεδίο του χρόνου.

Εικόνα 6.2. Δομές Heisenberg δύο τμηματικών πυρήνων Fourier.

Ένας απλός τρόπος μέτρησης της διασποράς αυτής είναι το εμβαδό της δομής Heisenberg και αποδεικνύεται από την αρχή της απροσδιοριστίας ότι παίρνει την ελάχιστη δυνατή τιμή (παρέχοντας επομένως τη μέγιστη συχνοτική και χρονική ανάλυση) όταν η συνάρτηση παραθύρου είναι μια γκαουσιανή συνάρτηση (Gaussian) [3]:

$$w(t) = (\pi\sigma^2)^{-1/4} e^{-\frac{1}{2}(t^2/\sigma^2)} \quad (23)$$

όπου σ είναι η τυπική απόκλιση της γκαουσιανής, η οποία καθορίζει το εύρος της στον άξονα του χρόνου. Ο STFT τότε είναι ευρύτερα γνωστός ως μετασχηματισμός Gabor (Gabor transform).

6.3.3 Πυκνότητα Ενέργειας

Η πυκνότητα ενέργειας ε_{STFT} του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier δίνεται από τη σχέση:

$$\varepsilon_{STFT_x}(u, \xi) \equiv SPEC_x(u, \xi) = |STFT_x(u, \xi)|^2 \quad (24)$$

Η αναπαράσταση της πυκνότητας ενέργειας του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, ονομάζεται φασματογράφημα (spectrogram - SPEC). Το τετράγωνο δηλαδή του μετασχηματισμού δίνει στην ουσία την ενέργεια του σήματος ανά μονάδα επιφανείας στη περιοχή γύρω από το σημείο (u, ξ) του επιπέδου χρόνου-συχνότητας και οριοθετείται από τη δομή Heisenberg του κάθε πυρήνα $w_{u,\xi}$.

Η φυσική ερμηνεία της ποσότητας ε_{STFT} μπορεί να γίνει περισσότερο κατανοητή μέσω της σχέσης:

$$\|x(t)\|^2 = (2\pi)^{-1} \int_{-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} |STFT_x(u, \xi)|^2 du d\xi \quad (25)$$

η οποία προκύπτει από τη σχέση ανασύνθεσης (19) του σήματος και τις ιδιότητες του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier, και υποδηλώνει ότι η ολική ενέργεια του σήματος μπορεί να υπολογιστεί από το διπλό ολοκλήρωμα της ποσότητας ε_{STFT} ως προς τον χρόνο και τη συχνότητα [8].

6.3.4 Περιορισμοί του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier

Συνοψίζοντας, το σημαντικότερο μειονέκτημα του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier έγκειται στο γεγονός ότι παρουσιάζει έναν συμβιβασμό ανάμεσα στην χρονική και συχνοτική ανάλυση. Εάν έχει επιλεχτεί για την ανάλυση του σήματος ένα παράθυρο μικρής χρονικής διάρκειας τότε κάθε πληροφορία που προκύπτει από τον μετασχηματισμό Fourier θα είναι πολύ καλά εστιασμένη στον χρόνο, ωστόσο η διακριτική ικανότητα στο πεδίο της συχνότητας θα είναι μειωμένη. Παρόμοια, ένα χρονικά μεγαλύτερο παράθυρο θα δώσει βελτιωμένη συχνοτική ανάλυση εις βάρος όμως της χρονικής ανάλυσης.

Επιπλέον, από τη στιγμή που θα επιλεχτεί μια συνάρτηση παραθύρου, τόσο η χρονική όσο και η συχνοτική ανάλυση του STFT παραμένουν αμετάβλητες για όλες τις τιμές του χρόνου και της συχνότητας.

Παρά το γεγονός ότι η εφαρμογή του μετασχηματισμού STFT προϋποθέτει ότι το σήμα είναι στατικό μέσα στο χρονικό εύρος του παραθύρου ανάλυσης, μια αργή μεταβολή της φασματικής συμπεριφοράς του σήματος δεν αποκλείει την εξαγωγή ικανοποιητικών αποτελεσμάτων. Ωστόσο, σε περίπτωση που το σήμα περιέχει έντονα μεταβαλλόμενες δομές, τότε είναι σχεδόν αδύνατος ο χρονικός τους εντοπισμός διατηρώντας παράλληλα μια καλή ανάλυση για τον φασματικό προσδιορισμό άλλων στοιχείων του σήματος.

Τέλος θα πρέπει να επισημανθεί ότι η τελική μορφή του φάσματος που παίρνουμε αλλάζει όχι μόνο με το εύρος, αλλά και με τον τύπο της συνάρτησης παραθύρου που χρησιμοποιούμε για την ανάλυση.

6.4 Μετασχηματισμός κυματιδίων

Η *θεωρία κυματιδίων* (wavelet theory) παρέχει ένα ενοποιημένο θεωρητικό υπόβαθρο πάνω στο οποίο έχουν αναπτυχθεί διάφορες τεχνικές επεξεργασίας συναρτήσεων, σημάτων και εικόνων με πολλαπλές εφαρμογές με πρωταρχικό σκοπό τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας της ανάλυσης. Περιλαμβάνει δύο βασικές λειτουργίες: την *κλιμακοποίηση* (scaling) και τη *μετατόπιση* (translation). Εφαρμόζοντας τις δύο αυτές λειτουργίες σ' ένα *μητρικό κυματίδιο* (mother wavelet) δημιουργείται ένα σύνολο κλιμακοποιημένων και μετατοπισμένων εκδοχών της συνάρτησης του μητρικού κυματιδίου, ένα δηλαδή *σύνολο κυματιδίων* (wavelet set) προερχόμενο από το μητρικό κυματίδιο.

Αρχικά, όπως θα δούμε στο παρακάτω εδάφιο, οι τεχνικές ανάλυσης και επεξεργασίας βασιζόμενες στα κυματίδια αναπτύχθηκαν ανεξάρτητα σε πολλούς επιστημονικούς και τεχνολογικούς τομείς, όπως στα μαθηματικά, στη κβαντική φυσική, στην μηχανική και στη σεισμική γεωλογία. Στα τέλη της δεκαετίας του ογδόντα οι τεχνικές αυτές αναγνωρίστηκαν ως διαφορετικές προσεγγίσεις ανάλυσης της ίδιας βασικής θεωρίας [9].

Στην ουσία, η θεωρία των κυματιδίων καλύπτει ένα αρκετά μεγάλο φάσμα εφαρμογών. Ο *μετασχηματισμός κυματιδίων* (Wavelet Transform – WT) παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την ανάλυση

των *μη-στατικών* (non-stationary) σημάτων, επειδή παρέχει μια εναλλακτική αντιμετώπιση σε σχέση με τον κλασσικό τμηματικό μετασχηματισμό Fourier ή τον μετασχηματισμό Gabor. Η βασική διαφορά έγκειται στο γεγονός ότι ενώ στον STFT χρησιμοποιείται ένα απλό και σταθερό παράθυρο ανάλυσης, ο μετασχηματισμός WT χρησιμοποιεί μικρής χρονικής διάρκειας παράθυρα στις υψηλές συχνότητες και μεγάλης χρονικής διάρκειας στις χαμηλές συχνότητες. Η αποσύνθεση δηλαδή του σήματος γίνεται ως προς μια βάση συναρτήσεων, τα λεγόμενα *κυματίδια* (wavelets), τα οποία προέρχονται στην ουσία από τη χρονική μετατόπιση και τη διαστολή ή συστολή (αντίστοιχη μεταβολή της *κλίμακας* – scale) μιας βασικής συνάρτησης κυματιδίου που ονομάζεται μητρική συνάρτηση κυματιδίου. Επομένως, στον μετασχηματισμό κυματιδίων, η έννοια της κλίμακας εισάγεται ως μια εναλλακτική προσέγγιση της μεταβλητής της συχνότητας, με αποτέλεσμα την δημιουργία της αποκαλούμενης *αναπαράστασης χρόνου-κλίμακας* (time-scale representation), που πρόκειται για το ισοδύναμο της αναπαράστασης χρόνου-συχνότητας που χρησιμοποιείται στον STFT.

Τα κυματίδια χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο τα τελευταία χρόνια σε πολλούς τομείς. Ο κύριος λόγος για την σχεδόν πλήρη κυριαρχία των κυματιδίων στο πεδίο της επεξεργασίας σήματος από την πρώτη στιγμή που παρουσιάστηκαν είναι η πλεονεκτική συμπεριφορά τους έναντι των γνωστών μεθόδων Fourier. Αυτή η συμπεριφορά αφορά κυρίως την καλή χρονική ανάλυση στις υψηλές συχνότητες και την καλή συχνοτική ανάλυση στις χαμηλές συχνότητες. Επίσης αφορά την ποικιλία των διαθέσιμων συναρτήσεων κυματιδίων, και επομένως η καταλληλότερη εξ αυτών μπορεί να επιλεγεί για το υπό ανάλυση σήμα, εν αντιθέσει με την ανάλυση κατά Fourier η οποία περιορίζεται σε μια συνάρτηση, την ημιτονοειδή. Επιπροσθέτως, αυτή η υπεροχή είναι ιδιαίτερα εμφανής όταν το υπό επεξεργασία σήμα παρουσιάζει ασυνέχειες και βραχύχρονες απότομες μεταβολές, αλλά παράλληλα και μεταβολές πολύ πιο αργές στον χρόνο. Ωστόσο, οι αναπαραστάσεις της θεωρίας των κυματιδίων δεν θα πρέπει να ακολουθούνται τυφλά σε κάθε εφαρμογή. Αυτό συμβαίνει γιατί, αν και η θεωρία των κυματιδίων έχει κάποια πλεονεκτήματα σε σχέση με τις παραδοσιακές μεθόδους, πρέπει μόνο να επιστρατεύεται σε εφαρμογές που μπορεί να αποβεί πλεονεκτική και αποτελεσματική.

Για τη κατανόηση σε βάθος των κυματιδίων, καθώς και τον μετασχηματισμό τους, θα δούμε στη συνέχεια τι ακριβώς είναι τα κυματίδια, αφού πρώτα δούμε εν συντομία την εξέλιξή τους μέσα στον χρόνο.

6.4.1 Ιστορική αναδρομή

Όπως είναι γνωστό, η μαθηματική βάση που έδωσε το έναυσμα στη συνέχεια για τη δημιουργία των κυματιδίων δόθηκε το 1807 από τον J. Fourier με την ανάπτυξη των θεωριών του πάνω στην ανάλυση στο πεδίο της συχνότητας, ευρέως γνωστή ως ανάλυση κατά Fourier. Εντούτοις, η πρώτη αναφορά στα κυματίδια έκανε την εμφάνισή της το 1909 στη διατριβή του A. Haar, και πιο συγκεκριμένα σε ένα παράρτημα αυτής. Κάποια χρόνια αργότερα, τη δεκαετία του '30, αρκετές ομάδες επιστημόνων εργαζόμενοι ανεξάρτητα μεταξύ τους διερεύνησαν την αναπαράσταση μιας συνάρτησης με χρήση συναρτήσεων μεταβαλλόμενης κλίμακας [10].

Πέραν όμως των παραπάνω αρχικών προσεγγίσεων, η ουσιαστική ανάπτυξη των κυματιδίων πραγματοποιήθηκε στα μέσα της δεκαετίας του '80. Η γέννηση του μετασχηματισμού κυματιδίων ήλθε το 1980 από ένα Γάλλο γεωφυσικό ερευνητή που αντικείμενό του ήταν η ανάλυση σεισμικών δεδομένων, τον J. Morlet. Λίγο αργότερα, το 1984, ο τελευταίος μαζί με ένα θεωρητικό φυσικό, τον A. Grossmann, έχτισαν τη βασική θεωρία του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων. Το 1985 ένας μαθηματικός, ο Y. Meyer, επέκτεινε το συνεχές μετασχηματισμό κυματιδίων σε N διαστάσεις. Έτσι, στα μέσα της δεκαετίας του '80, οι τρεις αυτοί ερευνητές της αποκαλούμενης «Γαλλικής Σχολής» (Morlet, Grossmann, Meyer) χτίζοντας ένα ισχυρό μαθηματικό υπόβαθρο θεμελίωσαν τη θεωρία τους, αποκαλώντας την ως «Ondelettes» (κυματίδια) [4, 11]. Όταν το 1986 ήρθε η ανάμειξη της I. Daubechies, ξεκίνησε μια συσχέτιση ανάμεσα στην ανάλυση σήματος και στο μαθηματικό υπόβαθρο της κλιμακοποίησης και της μετατόπισης. Το 1987 ο Y. Meyer και ο S. Mallat εισήγαγαν την ιδέα της πολλαπλής ανάλυσης (γνωστής ως multiresolution analysis). Ένα χρόνο αργότερα, το 1988, η I. Daubechies καινοτόμησε με τη σύσταση μιας οικογένειας κανονικών κυματιδίων συμπαγούς εύρους [9, 11]. Τα δύο τελευταία γεγονότα ήταν αυτά που θεμελίωσαν τη σύνδεση της μέχρι τότε θεωρίας κυματιδίων με το διακριτό μετασχηματισμό κυματιδίων, και ήταν η αφορμή που κέντρισε το ενδιαφέρον της κοινότητας όσο αναφορά την επεξεργασία σήματος [4]. Ιδιαίτερα η εργασία της I. Daubechies [12] αποτέλεσε τον ακρογωνιαίο λίθο των εφαρμογών των κυματιδίων στις μέρες μας [10]. Από τότε μέχρι σήμερα, υπάρχει μιας διαρκής εξελικτική πορεία και αρκετές προσεγγίσεις, τόσο σε θεωρητικό, όσο και σε πρακτικό επίπεδο, μιας και επιστήμονες από πολλά διαφορετικά πεδία χρησιμοποιούν και προωθούν την βασική ιδέα της θεωρίας των κυματιδίων.

Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι πολλά στοιχεία της θεωρίας των κυματιδίων είχαν, λίγο ως πολύ, ήδη αναπτυχθεί σε πολλά επιστημονικά πεδία αρκετά πριν την ολοκλήρωση και ενοποίησή της. Αυτό τυγχάνει ιδιαίτερης προσοχής, μιας και φανερώνει εν τέλει τη φυσικότητα αυτής της ανάλυσης. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα η θεωρία των κυματιδίων να εξελιχθεί σε μια ευρέως εφαρμοζόμενη μαθηματική τεχνική, η οποία παρουσιάζει φυσικά ομοιότητες ανάμεσα στις διάφορες μεθόδους που αναπτύχθηκαν ανεξάρτητα στα διαφορετικά πεδία, από την ανάλυση συναρτήσεων έως την επεξεργασία σημάτων, προσδίδοντάς τους έτσι ένα κοινό θεωρητικό πλαίσιο εργασίας [9]. Σήμερα, οι εφαρμογές της θεωρίας των κυματιδίων στην επεξεργασία σήματος εκτείνονται από την ανάλυση της ομιλίας, την ιατρική εικόνα, τα θεωρητικά μαθηματικά και τη φυσική, μέχρι τη συμπίεση πληροφοριών και τις τηλεπικοινωνίες, καθώς και την πρόβλεψη του καιρού και τη μοντελοποίηση του χρηματιστηρίου αξιών.

6.4.2 Τα κυματίδια: οι πυρήνες του μετασχηματισμού κυματιδίων

Το κυματίδιο, όπως προδίδει και το όνομά του, είναι ένα «μικρό κύμα», δηλαδή μια περιορισμένη κυματομορφή. Είναι «κύμα», διότι παρουσιάζει ταλαντωτική συμπεριφορά, και «μικρό», διότι το εύρος του στο πεδίο του χρόνου (αλλά και στο πεδίο της συχνότητας) φθίνει γρήγορα προς τις μηδενικές τιμές και προς τις δυο κατευθύνσεις (αρνητική και θετική). Από μαθηματικής άποψης, το κυματίδιο δεν είναι τίποτε άλλο από μια συνάρτηση $\psi(t)$, η οποία ικανοποιεί κάποια καθορισμένα μαθηματικά κριτήρια.

Τα μαθηματικά κριτήρια που πρέπει να ικανοποιεί μια μητρική συνάρτηση κυματιδίου είναι τα εξής [9, 13]:

1. Ένα κυματίδιο $\psi(t)$ θα πρέπει να ανήκει στον χώρο $L^2[\mathbb{R}]^2$, θα πρέπει δηλαδή να έχει πεπερασμένη ενέργεια:

$$E_\psi = \int_{-\infty}^{+\infty} |\psi(t)|^2 dt < \infty \quad (26)$$

2. Για να την ανακατασκευή του αρχικού σήματος θα πρέπει να ικανοποιεί την *συνθήκη παραδεκτού* (admissibility condition):

$$C_\psi = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{|\tilde{\psi}(\omega)|^2}{\omega} d\omega < \infty \quad (27)$$

όπου $\tilde{\psi}(\omega)$ είναι ο μετασχηματισμός Fourier της $\psi(t)$, δηλαδή $\tilde{\psi}(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} \psi(t)e^{-i\omega t} dt$. Η σταθερά C_ψ ονομάζεται *σταθερά παραδεκτού* (admissibility constant) και η τιμή της εξαρτάται αποκλειστικά και μόνο από το επιλεγμένο κυματίδιο. Το δεύτερο αυτό κριτήριο υποδηλώνει πως ένα κυματίδιο θα πρέπει να έχει μηδενική μέση τιμή.

3. Στην περίπτωση που το κυματίδιο είναι μιγαδικό, είναι απαραίτητο ο μετασχηματισμός Fourier αυτού αφενός να είναι πραγματικός, αφετέρου να μηδενίζεται στις αρνητικές συχνότητες.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι εάν θέλουμε να πραγματοποιηθεί μόνο η ανάλυση του σήματος χωρίς να απαιτείται η ανακατασκευή του αρχικού σήματος βασιζόμενη στον μετασχηματισμό κυματιδίων, τότε δεν υπάρχει κανένας περιορισμός όσο αναφορά την επιλογή της μητρικής συνάρτησης (εκτός βέβαια από την πρώτη συνθήκη). Ωστόσο, εάν αναζητείται μια ιδανική ανασύνθεση του αρχικού σήματος, τότε θα πρέπει η μητρική συνάρτηση να ικανοποιεί τη συνθήκη παραδεκτού [8]. Για να έχει το ολοκλήρωμα της συνθήκης αυτής πεπερασμένη τιμή θα πρέπει $\tilde{\psi}(\omega) \rightarrow 0$ όταν $\omega \rightarrow 0$. Εάν η συνάρτηση $\tilde{\psi}(\omega)$ είναι συνεχής, που συμβαίνει όταν για παράδειγμα η συνάρτηση $\psi(t) \in L[\mathbb{R}]$, τότε προκύπτει ότι $\tilde{\psi}(0) = 0$, που σημαίνει ότι:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \psi(t) dt = 0 \quad (28)$$

Η σχέση αυτή υποδηλώνει πως η μητρική συνάρτηση θα πρέπει να έχει μηδενική μέση τιμή και να παρουσιάζει ταλαντωτική συμπεριφορά ως προς τον άξονα του χρόνου, δηλαδή να παρουσιάζει τη συμπεριφορά ενός κύματος μικρής διάρκειας. Επιπλέον, από τη στιγμή που η συνάρτηση $\tilde{\psi}(\omega) \in L^2[\mathbb{R}]$, θα πρέπει επίσης να φθίνει καθώς $|\omega| \rightarrow \infty$. Επομένως εάν η συνάρτηση $\tilde{\psi}(\omega)$ φθίνει σχετικά γρήγορα όταν $|\omega| \rightarrow \infty$ και όταν $\omega \rightarrow 0$, τότε θα παίρνει πολύ χαμηλές τιμές έξω από ένα εύρος συχνοτήτων, παίζοντας στην ουσία τον ρόλο ενός ζωνοπερατού φίλτρου.

² Τόσο η μητρική συνάρτηση κυματιδίου όσο και η συνάρτηση $t\psi(t)$ θα πρέπει να ανήκουν στον χώρο $L^2[\mathbb{R}]$

Όπως θα δούμε στη συνέχεια, η αποσύνθεση ενός σήματος $x(t)$ γίνεται ως προς μια βάση κυματοειδών συναρτήσεων $\psi_{u,s}(t)$, οι οποίες αποτελούν τους πυρήνες του μετασχηματισμού κυματιδίων, και οι οποίες προέρχονται στην ουσία από τη χρονική μετατόπιση u και τη μεταβολή της κλίμακας s της μητρικής συνάρτησης κυματιδίου $\psi(t)$:

$$\psi_{u,s}(t) = \frac{1}{\sqrt{s}} \psi\left(\frac{t-u}{s}\right) \quad (29)$$

Η μητρική συνάρτηση $\psi(t)$ είναι κανονικοποιημένη και εστιασμένη στον χρόνο $t = 0$ και κάθε κυματίδιο $\psi_{u,s}(t)$ είναι χρονικά μετατοπισμένο στον χρόνο $t = u$. Ο παράγοντας $1/\sqrt{s}$ εξασφαλίζει την κανονικοποιημένη μορφή των $\psi_{u,s}(t)$ για κάθε $(u, s) \in \mathbb{R}^2$.

Ο μετασχηματισμός Fourier $\tilde{\psi}_{u,s}(\omega)$ των κυματοειδών αυτών συναρτήσεων δίνεται από τη σχέση:

$$\tilde{\psi}_{u,s}(\omega) = \sqrt{s} \tilde{\psi}(s\omega) e^{-i\omega u} \quad (30)$$

Εικόνα 6.3. Η λειτουργία της κλιμακοποίησης στο πραγματικό μέρος του μητρικού κυματιδίου Morlet με $\omega_0 = 6$. (a) $s = 0.5$, (b) $s = 1$, (c) $s = 2$.

Όπως φαίνεται από τις παραπάνω σχέσεις, η παράμετρος της κλίμακας s είναι υπεύθυνη τόσο για τη συστολή ή διαστολή του μητρικού κυματιδίου στο πεδίο του χρόνου, όσο και για τις αντίστοιχες αλλαγές που επιφέρει στο πεδίο των συχνοτήτων. Οι φασματικές ιδιότητες του κάθε κυματιδίου καθορίζονται από τη παράμετρο της κλίμακας και το γεγονός αυτό επιτρέπει τον προσδιορισμό της φασματικής συμπεριφοράς ενός σήματος όταν η ανάλυσή του γίνεται ως προς μια βάση κυματοειδών συναρτήσεων. Η παράμετρος της κλίμακας στο κυματίδιο, και κατ' επέκταση στο μετασχηματισμό κυματιδίων, λειτουργεί όπως στην περίπτωση των χαρτών. Έτσι, οι υψηλές κλίμακες ανταποκρίνονται σε μια μη λεπτομερειακή (γενική) άποψη του σήματος και χαμηλές κλίμακες ανταποκρίνονται σε μια πιο λεπτομερειακή άποψη [4, 6]. Είναι εξάλλου πολύ αντιπροσωπευτικός ο χαρακτηρισμός που έχει δοθεί από κάποιους για το μετασχηματισμό κυματιδίων ως «μαθηματικό μικροσκόπιο», όπου u η εκάστοτε θέση της ακολουθίας που εξετάζεται και s η σχετική μεγέθυνση σε αυτή τη θέση [13]. Επίσης, όπως είναι ήδη γνωστό, χαμηλές συχνότητες ανταποκρίνονται σε μια γενική πληροφορία του σήματος, ενώ υψηλές συχνότητες ανταποκρίνονται σε μια λεπτομερειακή πληροφορία μιας κρυμμένης δομής στο σήμα που συνήθως διαρκεί σχετικά κάποιο σύντομο χρονικό διάστημα. Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό, ότι η παράμετρος κλίμακα και η συχνότητα

κυμαίνονται αντιστρόφως ανάλογα, πράγμα αληθές, όπως θα δούμε παρακάτω. Η Εικόνα 6.3 απεικονίζει τη λειτουργία κλιμακοποίησης όταν αυτή εφαρμόζεται σε ένα Morlet μητρικό κυματίδιο με κεντρική γωνιακή συχνότητα $\omega_0 = 6$.

Εικόνα 6.4. Τέσσερα κυματίδια στο πεδίο του χρόνου και στο πεδίο της συχνότητας. Στο πεδίο του χρόνου παρουσιάζεται τόσο το πραγματικό (συμπαγής γραμμή) όσο και το φανταστικό (διακεκομμένη γραμμή) μέρος. (a) Morlet, (b) Paul ($m=4$), (c) DOG ($m=2$), και (d) DOG ($m=6$). Η παράμετρος a του σχήματος αντιπροσωπεύει τη κλίμακα s .

Θα πρέπει να επισημανθεί ότι υπάρχουν δύο βασικές κατηγορίες κυματιδίων: τα *μιγαδικά - αναλυτικά* κυματίδια και τα *πραγματικά* κυματίδια (οπότε αναφερόμαστε στον αναλυτικό και πραγματικό μετασχηματισμό κυματιδίων αντίστοιχα). Χρησιμοποιώντας τα μιγαδικά κυματίδια ο μετασχηματισμός κυματιδίων επιτρέπει την χρονική εξέλιξη του συχνοτικού περιεχομένου ενός σήματος, λόγω του ότι μπορεί να πραγματοποιηθεί ο διαχωρισμός των χαρακτηριστικών του πλάτους και της φάσης ενός σήματος. Αντίθετα τα πραγματικά κυματίδια χρησιμοποιούνται συνήθως για την ανίχνευση των απότομων μεταβολών ενός σήματος [3].

Σήμερα, είναι διαθέσιμος ένας μεγάλος αριθμός κυματιδίων που μπορεί κανείς να επιλέξει για την ανάλυση των δεδομένων του. Η Εικόνα 6.4 παρουσιάζει τέσσερα κυματίδια στο πεδίο του χρόνου και στο πεδίο της συχνότητας.

Η βέλτιστη επιλογή κυματιδίου για μια συγκεκριμένη εφαρμογή εξαρτάται τόσο από τη φύση των προς ανάλυση δεδομένων, όσο και από τις εκάστοτε απαιτήσεις μας. Με άλλα λόγια, θα πρέπει να απαντήσουμε σε ερωτήματα όπως, ποια φυσικά φαινόμενα ή διαδικασίες προσπαθούμε να εξετάσουμε, ή πως πρόκειται να χειριστούμε μετέπειτα τα δεδομένα μας.

Το κυματίδιο, ως συνάρτηση, αποτελεί τον πυρήνα του μετασχηματισμού κυματιδίων, μιας και μέσω των λειτουργιών της κλιμακοποίησης και της μετατόπισης χρησιμοποιείται για να μετασχηματίσει τα

δεδομένα μας από το πεδίο του χρόνου (ή χώρου) σε μια άλλη, πιο χρήσιμη μορφή, στο *πεδίο του χρόνου-κλίμακας* (time-scale representation).

6.4.3 Βασικά είδη μετασχηματισμού κυματιδίων

Ο μετασχηματισμός κυματιδίων αποτελεί ένα εργαλείο το οποίο διασπά δεδομένα ή συναρτήσεις σε διαφορετικής συχνότητας συστατικά, και εν συνεχεία εξετάζει κάθε συστατικό με ανάλυση που ταιριάζει στην κλίμακά του [14]. Πιο συγκεκριμένα, ο μετασχηματισμός κυματιδίων ενός σήματος ορίζεται ως η διαδικασία διάσπασής του σε ένα σύνολο βασικών συναρτήσεων (κυματιδίων) που αποτελούν κλιμακοποιημένες και μετατοπισμένες εκδοχές του μητρικού κυματιδίου. Ο μετασχηματισμός κυματιδίων είναι γενικά ένα φίλτρο ανάλυσης μιας και εξετάζει ή λειτουργεί στα αποσυντιθέμενα τμήματα του σήματος αντί στο αρχικό σήμα. Η αντίστροφη διαδικασία της τοποθέτησης όλων αυτών των συστατικών μαζί, ώστε να ανακατασκευαστεί η αρχική πληροφορία, είναι γνωστή ως ο *αντίστροφος μετασχηματισμός κυματιδίων* (inverse wavelet transform). Ο τύπος της ανακατασκευής είναι ένα φίλτρο σύνθεσης. Εντούτοις, κάποια απώλεια πληροφοριών μπορεί να συμβεί κατά την αντίστροφη διαδικασία της ανακατασκευής του αρχικού σήματος.

Υπάρχουν αρκετοί τύποι μετασχηματισμού κυματιδίων, και αναλόγως με την εφαρμογή ή χρήση ενός εξ αυτών μπορεί να υπερτερεί εν συγκρίσει με τους υπολοίπους. Σύμφωνα με την Daubechies [14] υπάρχουν ουσιαστικά δύο μεγάλες κατηγορίες μετασχηματισμών κυματιδίων, ο *συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων* (Continuous Wavelet Transform – CWT) και ο *διακριτός μετασχηματισμός κυματιδίων* (Discrete Wavelet Transform – DWT). Ωστόσο υπάρχουν τέσσερις βασικές εκδοχές: ο *συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων* και η *σειρά κυματιδίων* (Wavelet Series – WS), ο *διακριτός χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων* (Discrete Time Wavelet Transform – DTWT) και ο *διακριτός μετασχηματισμός κυματιδίων* (Discrete Wavelet Transform – DWT) [15].

Στην περίπτωση του CWT και της WS, η ανεξάρτητη μεταβλητή (π.χ. χρόνος ή χώρος) είναι συνεχής, ενώ στον DTWT και στον DWT η ανεξάρτητη μεταβλητή είναι διακριτή. Στη WS, που προκύπτει από τον CWT με δειγματοληψία, καθώς και στο DWT, οι παράμετροι του μετασχηματισμού (οι μεταβλητές κλίμακα και μετατόπιση) είναι και οι δύο διακριτές μεταβλητές. Στον DTWT, που αντιστοιχεί στον CWT διακριτού σήματος, η μετατόπιση λαμβάνει διακριτές τιμές, ενώ η παράμετρος κλίμακα μπορεί να μεταβάλλεται με συνεχή τρόπο.

Ανάλογα με τη φύση του προς ανάλυση σήματος (π.χ. συνεχούς ή διακριτού χρόνου σήμα) και τη μέθοδο εφαρμογής (π.χ. μέσω ενός H/Y) οι επιλογές των διαθέσιμων μετασχηματισμών κυματιδίων περιορίζονται αρκετά. Έτσι, για παράδειγμα, όταν το προς ανάλυση σήμα είναι μια διακριτή ακολουθία, π.χ. σήμα της μορφής $x_n = x(nT)$, τότε οι επιλογές μας είναι είτε ο DTWT είτε ο DWT. Γενικά, ο CWT είναι καταλληλότερος για ανάλυση σήματος. Παρόλ' αυτά, στην περίπτωση που απαιτείται εφαρμογή μέσω H/Y ο CWT αντικαθίσταται με τον DTWT. Από την άλλη μεριά, η ημι-διακριτή εκδοχή (WS) και η πλήρης διακριτή (DWT) χρησιμοποιούνται για γενικότερες εφαρμογές της επεξεργασίας σήματος και εικόνας [15].

Στη συνέχεια δίνονται περισσότερες λεπτομέρειες για τον συνεχή μετασχηματισμό κυματιδίων, δεδομένου ότι αποτέλεσε μία από τις βασικές μεθόδους ανάλυσης των σημάτων της συγκεκριμένης διατριβής.

6.4.4 Συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων

Ας θεωρήσουμε την περίπτωση ενός σήματος συνεχούς χρόνου $x(t)$ που περιέχει βραχύχρονες δομές υψηλής συχνότητας και που συμβαίνουν σε πολύ μικρή χρονική διάρκεια μεταξύ τους, καθώς επίσης δομές χαμηλής συχνότητας και μεγάλης διάρκειας, των οποίων οι χαρακτηριστικές συχνότητες βρίσκονται κοντά στο πεδίο των συχνοτήτων. Αυτός ο τύπος σήματος δεν αποτελεί εξαίρεση αλλά μάλλον την πλειονότητα των προς ανάλυση σημάτων. Ένας κατάλληλος μετασχηματισμός στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να έχει επαρκή χρονική ανάλυση για να ξεχωρίσει τα σύντομα, υψηλής συχνότητας γεγονότα και ταυτόχρονα πολύ καλή συχνοτική ανάλυση για να διακρίνει τα χαμηλής συχνότητας συστατικά. Όπως είναι γνωστό, αυτοί οι δύο στόχοι δεν είναι συμβατοί με τον μετασχηματισμό STFT, μιας και τόσο η χρονική ανάλυση όσο και η ανάλυση συχνότητας παραμένουν αμετάβλητες.

Μια πιθανή λύση στο πρόβλημα αυτό είναι η χρήση μιας αναπαράστασης που έχει μεταβλητή ανάλυση χρόνου-συχνότητας, ή καλύτερα χρόνου-κλίμακας, όπως θα δούμε στη συνέχεια. Η μεταβλητότητα αυτή παρέχεται από τις συναρτήσεις-παράθυρα του μετασχηματισμού κυματιδίων, και πιο συγκεκριμένα από την «συνθήκη παραδεκτού» των κυματιδίων, που «επιτάσσει» τα τελευταία να έχουν μηδενική μέση τιμή. Αυτή η ιδιότητα παρέχει έναν επιπλέον βαθμό ελευθερίας στο κυματίδιο-παράθυρο, εν συγκρίσει με αυτό του STFT, την κλίμακα, κάνοντάς το περισσότερο ευέλικτο (περιορίζεται όταν «παρατηρεί» υψίσυχνα γεγονότα και διευρύνεται όταν «παρατηρεί» χαμηλής συχνότητας γεγονότα). Μ' αυτό τον τρόπο, βρίσκεται σε αρμονία με τις αισθητικές αντιλήψεις της ακοής και της όρασης, οι οποίες, τουλάχιστον σε πρώτο επίπεδο, επεξεργάζονται τα σήματα από το περιβάλλον κατά τον ίδιο τρόπο [16].

6.4.4.1 Ορισμός

Για ένα σήμα συνεχούς χρόνου $x(t)$ ορίζεται ο συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων (CWT) ως εξής [14, 16]:

$$CWT_x = \langle x, \psi_{u,s} \rangle = \frac{1}{\sqrt{s}} \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \psi_{u,s}^*(t) dt \quad (31)$$

και από τη σχέση (29) προκύπτει:

$$CWT_x = \frac{1}{\sqrt{s}} \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \psi^*\left(\frac{t-u}{s}\right) dt \quad (32)$$

Θέτοντας:

$$\bar{\psi}_s(t) = \frac{1}{\sqrt{s}} \psi^*\left(\frac{-t}{s}\right) \quad (33)$$

με τον αντίστοιχο μετασχηματισμό Fourier:

$$\tilde{\psi}_s(\omega) = \sqrt{s} \tilde{\psi}^*(s\omega) \quad (34)$$

από τις σχέσεις (32) και (34) προκύπτει ότι:

$$CWT_x = x \circ \bar{\psi}_s(u) \quad (35)$$

όπου το σύμβολο « $\circ$ » υποδηλώνει τη πράξη της συνέλιξης. Από τις παραπάνω σχέσεις γίνεται φανερό πως ουσιαστικά ο συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων δεν είναι τίποτε άλλο από τη συνέλιξη του σήματος με τον σύνολο των παραγόμενων κυματιδίων (Εικόνα 6.5). Έτσι, σύμφωνα με το θεώρημα της συνέλιξης μπορεί να εκφραστεί και ως:

$$CWT_x = \frac{1}{\sqrt{s}} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{x}(\omega) \tilde{\psi}_{u,s}^*(\omega) d\omega \quad (36)$$

όπου $\tilde{x}(\omega)$ και $\tilde{\psi}_{u,s}(\omega)$ οι μετασχηματισμοί κατά Fourier του σήματος $x(t)$ και του κυματιδίου $\psi_{u,s}(t)$, αντίστοιχα.

Εικόνα 6.5. Μετασχηματισμός κυματιδίων: παράδειγμα συνέλιξης του κυματιδίου με το υπό ανάλυση σήμα, και εν συνεχεία απεικόνισή του στο επίπεδο χρόνου-κλίμακας.

Η ανακατασκευή ενός πραγματικού σήματος μέσω του πραγματικού συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων δίνεται από τη σχέση:

$$x(t) = \frac{1}{C_\psi} \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} CWT_x(u, s) \frac{1}{\sqrt{s}} \psi\left(\frac{t-u}{s}\right) du \frac{ds}{s^2} \quad (37)$$

ενώ στη περίπτωση του αναλυτικού μετασχηματισμού κυματιδίων η αντίστοιχη σχέση έχει τη μορφή:

$$x(t) = \frac{2}{C_\psi} \text{Real} \left[\int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} CWT_x(u, s) \frac{1}{\sqrt{s}} \psi\left(\frac{t-u}{s}\right) du \frac{ds}{s^2} \right] \quad (38)$$

όπου ο όρος «Real» αναφέρεται στο πραγματικό μέρος μιας μιγαδικής συνάρτησης [3]. Όπως αναφέρθηκε στη παράγραφο 6.4.2 ο όρος C_ψ αντιπροσωπεύει τη «σταθερά παραδεκτού». Από τις δύο τελευταίες σχέσεις γίνεται φανερός ο λόγος για τον οποίο θα πρέπει να ισχύει η «προϋπόθεση παραδεκτού», δηλαδή γιατί θα πρέπει $C_\psi < \infty$ [14].

6.4.4.2 Δομές Heisenberg

Από τη στιγμή που η μητρική συνάρτηση κυματιδίου $\psi(t)$ είναι εστιασμένη στη χρονική στιγμή $t = 0$, τότε κάθε πυρήνας κυματιδίου $\psi_{u,s}(t)$ είναι εστιασμένος στη χρονική στιγμή $t = u$, και η διασπορά του χρόνου γύρω από το χρονικό σημείο u δίνεται από τη σχέση:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} (t-u)^2 |\psi_{u,s}(t)|^2 dt = \int_{-\infty}^{+\infty} (t-u)^2 \frac{1}{s} |\psi[(t-u)/s]|^2 dt \quad (39)$$

Θέτοντας $v = (t-u)/s$, από την παραπάνω σχέση προκύπτει:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} (t-u)^2 |\psi_{u,s}(t)|^2 dt = s^2 \sigma_t^2 \quad (40)$$

όπου:

$$\sigma_t^2 = \int_{-\infty}^{+\infty} t^2 |\psi(t)|^2 dt \quad (41)$$

είναι η διασπορά της κατανομής της μητρικής συνάρτησης κυματιδίου γύρω από τη χρονική στιγμή $t = 0$.

Δεδομένου ότι σε μια αναλυτική μητρική συνάρτηση ο μετασχηματισμός Fourier $\tilde{\psi}(\omega)$ έχει μηδενικές τιμές για τις αρνητικές τιμές συχνοτήτων, τότε η κεντρική συχνότητα η δίνεται από τη σχέση:

$$\eta = \frac{1}{2\pi} \int_0^{+\infty} \omega |\tilde{\psi}(\omega)|^2 d\omega \quad (42)$$

Ο μετασχηματισμός Fourier $\tilde{\psi}_{u,s}(\omega)$ του κυματιδίου $\psi_{u,s}(\omega)$ δίνεται από τη σχέση:

$$\tilde{\psi}_{u,s}(\omega) = \sqrt{s} \tilde{\psi}(s\omega) e^{-i\omega u} \quad (43)$$

και επομένως η κεντρική συχνότητά του είναι η/s . Η διασπορά της κατανομής της συνάρτησης $\tilde{\psi}_{u,s}$ γύρω από την τιμή η/s είναι:

$$\frac{1}{2\pi} \int_0^{+\infty} \left(\omega - \frac{\eta}{s} \right)^2 |\tilde{\psi}_{u,s}(\omega)|^2 d\omega = \frac{\sigma_\omega^2}{s^2} \quad (44)$$

όπου:

$$\sigma_\omega^2 = \frac{1}{2\pi} \int_0^{+\infty} (\omega - \eta)^2 |\tilde{\psi}(\omega)|^2 d\omega \quad (45)$$

είναι διασπορά της μητρικής συνάρτησης ως προς τη κεντρική συχνότητα η .

Η διασπορά της ενέργειας ενός κυματιδίου $\psi_{u,s}$ στο επίπεδο χρόνου-κλίμακας, αντιστοιχεί σε μια δομή Heisenberg η οποία είναι εστιασμένη στο σημείο $(u, \eta/s)$, μεγέθους $s\sigma_t$ κατά μήκος του άξονα του χρόνου, και σ_ω/s κατά μήκος του άξονα των συχνοτήτων. Το εμβαδό της δομής $\sigma_t \sigma_\omega$ παραμένει αμετάβλητο για όλες τις κλίμακες (γεγονός που εκφράζει την αρχή της απροσδιοριστίας), αλλά η διακριτική ικανότητα ως προς τον χρόνο και τη συχνότητα εξαρτάται από τη παράμετρο της κλίμακας (Εικόνα 6.6). Το κυματίδιο μικρής κλίμακας δύναται να περιοριστεί στο χρόνο, και επομένως να εντοπίσει χρονικά υψίσυχνα γεγονότα, αλλά ταυτοχρόνως υφίσταται μια διεύρυνση στο πεδίο της συχνότητας. Από την άλλη πλευρά, το μεγάλης κλίμακας κυματίδιο, το οποίο είναι διευρυμένο στο χρόνο, είναι ταυτοχρόνως περιορισμένο στη συχνότητα, με αποτέλεσμα να δύναται να εντοπίσει χαμηλής συχνότητας γεγονότα [13]. Με άλλα λόγια, ο μετασχηματισμός κυματιδίων παρέχει καλή συχνοτική ανάλυση στις χαμηλές συχνότητες και καλή χρονική ανάλυση στα υψηλές συχνότητες γεγονότα. Σε αντίθεση με τη περίπτωση του STFT, όπου από τη στιγμή που θα επιλεχτεί η συνάρτηση παραθύρου $w(t)$, τότε τόσο η χρονική, όσο και συχνοτική ανάλυση παραμένουν αμετάβλητες για όλες τις τιμές του χρόνου και της συχνότητας.

Εικόνα 6.6. Δομές Heisenberg δύο κυματιδίων.

Επιπλέον η κεντρική συχνότητα κυματιδίου καθορίζει τη θέση των ορθογώνιων δομών του Heisenberg στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας για το μητρικό κυματίδιο, και συνεπώς και τις σχετικές θέσεις όλων των παραγόμενων κυματιδίων. Κυματίδια με μικρότερες τιμές της κεντρικής συχνότητας αντιστοιχούν σε αναπαραστάσεις επιπέδου χρόνου-συχνότητας περισσότερο χρονικές, παρά φασματικές εν συγκρίσει με αυτά που έχουν μεγαλύτερες τιμές κεντρικής συχνότητας [13].

6.4.4.3 Πυκνότητα Ενέργειας

Η πυκνότητα ενέργειας $\varepsilon_{WTx}(u, s)$ του σήματος $x(t)$ δίνεται από τη σχέση:

$$\varepsilon_{WTx}(u, s) \equiv C_{\psi}^{-1} s^{-2} SCAL_x(u, s) = C_{\psi}^{-1} s^{-2} |CWT_x(u, s)|^2 \quad (46)$$

όταν χρησιμοποιείται ο πραγματικός συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων και από τη σχέση:

$$\varepsilon_{WTx}(u, s) \equiv 2C_{\psi}^{-1} s^{-2} SCAL_x(u, s) = 2C_{\psi}^{-1} s^{-2} |CWT_x(u, s)|^2 \quad (47)$$

στην περίπτωση του αναλυτικού συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων. Το τετράγωνο του μέτρου της ποσότητας $CWT_x(u, s)$ ονομάζεται *scalogram* (SCAL), και είναι ανάλογο του φασματογραφήματος.

Η φυσική ερμηνεία της ποσότητας $\varepsilon_{WTx}(u, s)$ μπορεί να γίνει περισσότερο κατανοητή μέσω των σχέσεων:

$$\|x(t)\|^2 = \frac{1}{C_{\psi}} \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} |CWT_x(u, s)|^2 du \frac{ds}{s^2} \quad (48)$$

και

$$\|x(t)\|^2 = \frac{2}{C_{\psi}} \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} |CWT_x(u, s)|^2 du \frac{ds}{s^2} \quad (49)$$

οι οποίες προκύπτουν από τη σχέσεις ανακατασκευής του σήματος (37) και (38) αντίστοιχα. Είναι φανερό ότι η ολική ενέργεια του σήματος μπορεί να υπολογιστεί από το διπλό ολοκλήρωμα της $\varepsilon_{WTx}(u, s)$ ως προς τον χρόνο και τη κλίμακα [8]. Η ποσότητα επομένως αυτή δίνει στη ουσία την ενέργεια του σήματος ανά μονάδα επιφανείας στη περιοχή γύρω από το σημείο (u, s) του επιπέδου χρόνου-κλίμακας και οριοθετείται από τη δομή Heisenberg του κάθε πυρήνα-κυματιδίου $\psi_{u,s}$.

6.4.4.4 Σχέση κλίμακας – συχνότητας

Ο CWT ορίζεται αυστηρώς ως μια αναπαράσταση χρόνου-κλίμακας. Παρόλ' αυτά, συχνά αποδεικνύεται ευκολότερο να ερμηνευθούν CWT με όρους χρόνου-συχνότητας, παρά με χρόνου-κλίμακας. Έτσι, για ένα δεδομένο κυματίδιο η αντιστοίχιση $f = K/s$, όπου $f = \omega/2\pi$, είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί επιτρέποντας τον μετασχηματισμό CWT ενός σήματος να ερμηνευτεί ως προς τη ισοδύναμη Fourier συχνότητα f παρά ως προς την κλίμακα s . Η σταθερά K εξαρτάται αποκλειστικά από το επιλεγθέν κυματίδιο.

Η σχέση ανάμεσα στην κλίμακα και στην ισοδύναμη συχνότητα Fourier δεν είναι απαραίτητα απλή. Έτσι, κάποια κυματίδια, για παράδειγμα, είναι ιδιαίτερα άρρυθμα, χωρίς κανένα κυρίαρχο περιοδικό συστατικό. Επομένως σε τέτοιες περιπτώσεις είναι ανούσια η προσπάθεια αντιστοίχισής τους. Σε αντίθετη περίπτωση προκειμένου να προσδιοριστεί η σχέση της κλίμακας με τη συχνότητα θα πρέπει να ακολουθηθεί η εξής διαδικασία [17]:

1. επιλογή του επιθυμητού μητρικού κυματιδίου.
2. υπολογισμός του CWT μιας ημιτονοειδούς κυματομορφής γνωστής συχνότητας.
3. υπολογισμός του τετραγώνου του μέτρου του CWT, $|CWT_x(u,s)|^2$.
4. εύρεση της κλίμακας s στην οποία η ποσότητα $|CWT_x(u,s)|^2$ μεγιστοποιείται.

Ο Πίνακας 6.1 παραθέτει τις σχέσεις κλίμακας s και ισοδύναμης συχνότητας Fourier f για τρεις πολύ γνωστές οικογένειες κυματιδίων. Για παράδειγμα, για το κυματίδιο Morlet με κεντρική γωνιακή συχνότητα $\omega_0 = 6$ η παραπάνω διαδικασία δίνει τη σχέση:

$$s = \frac{1}{1.03 f} \cong \frac{1}{f} \quad (50)$$

υποδηλώνοντας ουσιαστικά πως – για το κυματίδιο αυτό – η κλίμακα είναι σχεδόν ίση με το αντίστροφο της ισοδύναμης συχνότητας Fourier [17, 18].

Κυματίδιο	$\psi(t)$	Ισοδύναμη συχνότητα Fourier
Morlet ($\omega_0 =$ συχνότητα)	$\pi^{-1/4} e^{i\omega_0 t} e^{-t^2/2}$	$\frac{\omega_0 + \sqrt{2 + \omega_0^2}}{4\pi s}$
Paul ($m =$ τάξη)	$\frac{2^m i^m m!}{\sqrt{\pi}(2m)!} (1 - it)^{-(m+1)}$	$\frac{2m+1}{4\pi s}$
DOG ($m =$ παράγωγος)	$\frac{(-1)^{m+1}}{\sqrt{\Gamma\left(m + \frac{1}{2}\right)}} \frac{d^m}{dt^m} \left(e^{-t^2/2} \right)$	$\frac{\sqrt{m + \frac{1}{2}}}{4\pi s}$

Πίνακας 6.1. Τρεις συναρτήσεις γνωστών κυματιδίων και οι αντίστοιχες σχέσεις κλίμακας s και ισοδύναμης συχνότητας Fourier f .

6.4.5 Φάσμα κυματιδίων - Φασματογράφημα κυματιδίων

Όπως αναφέραμε στην παράγραφο 6.4.4.3 η ολική ενέργεια ενός σήματος $x(t)$, E_x , υπολογίζεται από το διπλό ολοκλήρωμα της πυκνότητας ενέργειας $\varepsilon_{WTx}(u, s)$ ως προς τον χρόνο και τη κλίμακα:

$$E_x = \|x(t)\|^2 = \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} \varepsilon_{WT_x}(u, s) du ds \quad (51)$$

Η πυκνότητα ενέργειας $\varepsilon_{W_x}(u, s)$ είναι ανάλογη της ποσότητας $SCAL_x(u, s) = |CWT_x(u, s)|^2$ για μια συγκεκριμένη τιμή της κλίμακας s , όπως φαίνεται και από τις σχέσεις (46) και (47). Αυτό σημαίνει ότι μπορεί να προσδιοριστεί η συνεισφορά μιας συνιστώσας του σήματος που αντιστοιχεί σε μια συγκεκριμένη κλίμακα s στην ολική ενέργεια του σήματος, με τον υπολογισμό της εξαρτώμενης από την κλίμακα κατανομή ενέργειας $\varepsilon_{W_s}(s)$, ολοκληρώνοντας την ποσότητα $SCAL_x(u, s)$ ως προς τον χρόνο u :

$$\varepsilon_{W_s}(s) = \frac{1}{C_\psi} \int_{-\infty}^{+\infty} SCAL_x(u, s) du = \frac{1}{C_\psi} \int_{-\infty}^{+\infty} |CWT_x(u, s)|^2 du \quad (52)$$

Κάθε κορυφή της εξαρτώμενης από τη κλίμακα κατανομή ενέργειας φανερώνει τις ενεργειακά επικρατέστερες κλίμακες του σήματος. Η ολική ενέργεια του σήματος δίνεται σ' αυτή τη περίπτωση από τη σχέση:

$$E_x = \int_0^{+\infty} \varepsilon_{W_s}(s) \frac{ds}{s^2} \quad (53)$$

όταν χρησιμοποιείται ο *πραγματικός συνεχής μετασχηματισμός κυματιδίων* και από τη σχέση:

$$E_x = 2 \int_0^{+\infty} \varepsilon_{W_s}(s) \frac{ds}{s^2} \quad (54)$$

στην περίπτωση του *αναλυτικού συνεχή μετασχηματισμού κυματιδίων*.

Μετατρέποντας την κλίμακα στην ισοδύναμη συχνότητα Fourier, μπορούμε πλέον να υπολογίσουμε την κατανομή της ενέργειας του σήματος σε σχέση με τη συχνότητα f , $\varepsilon_W(f)$, μέσω του υπολογισμού του CWT.

Λαμβάνοντας έτσι υπόψη την γενική συσχέτιση $f = K/s$ ορίζουμε την ποσότητα $\varepsilon_W(f)$ ως:

$$\varepsilon_W(f) = \frac{\varepsilon_{W_s}(s)}{K} \quad (55)$$

Από την παραπάνω ποσότητα μπορούμε να υπολογίσουμε την ολική ενέργεια του σήματος μετά από τον πραγματικό και αναλυτικό μετασχηματισμό κυματιδίων από τις παρακάτω αντίστοιχες σχέσεις:

$$E_x = \int_0^{+\infty} \varepsilon_W(f) df \quad (56)$$

και

$$E_x = 2 \int_0^{+\infty} \varepsilon_W(f) df \quad (57)$$

Το διάγραμμα της κατανομής της ενέργειας $\varepsilon_W(f)$ σε σχέση με τη συχνότητα f ορίζεται ως το *ενεργειακό φάσμα κυματιδίων* (wavelet energy spectrum) [13] και η περιοχή κάτω από τη καμπύλη της κατανομής

ισοδυναμεί με την ολική ενέργεια του σήματος. Το ενεργειακό φάσμα κυματιδίων μπορεί να συγκριθεί απευθείας με το ενεργειακό φάσμα $\varepsilon_F(f)$, το οποίο υπολογίζεται με τον μετασχηματισμό Fourier.

Από τη σχέση (52) παρατηρούμε ότι η ολική ενέργεια του σήματος μπορεί να δοθεί από τη σχέση:

$$E_x = \frac{1}{KC_\psi} \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} |CWT_x(u, f)|^2 du df \quad (58)$$

και

$$E_x = \frac{2}{KC_\psi} \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} |CWT_x(u, f)|^2 du df \quad (59)$$

όπου ορίζουμε $CWT_x(u, f) = CWT_x(u, s)$ για $f = K/s$. Επιπλέον παρατηρούμε ότι η επιφάνεια της πυκνότητας ενέργειας στο επίπεδο αναπαράστασης χρόνου-συχνότητας, η οποία ορίζεται ως:

$$\varepsilon_{WTx}(u, f) = \frac{1}{KC_\psi} |CWT_x(u, f)|^2 \quad (60)$$

περιλαμβάνει έναν χώρο όγκου ίσο με την ολική ενέργεια του σήματος, δηλαδή:

$$E_x = \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} \varepsilon_{WTx}(u, f) du df \quad (61)$$

και

$$E_x = 2 \int_0^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} \varepsilon_{WTx}(u, f) du df \quad (62)$$

για τον πραγματικό και αναλυτικό μετασχηματισμό κυματιδίων αντίστοιχα. Η επιφάνεια της πυκνότητας ενέργειας $\varepsilon_{WTx}(u, f)$ μπορεί να συγκριθεί απευθείας με την επιφάνεια της πυκνότητας ενέργειας $\varepsilon_{STFTx}(u, \xi)$ υπολογιζόμενη από τον τμηματικό μετασχηματισμό Fourier. Η αναπαράσταση της ποσότητας $\varepsilon_{WTx}(u, f)$ στο πεδίο χρόνου-συχνότητας ονομάζεται *φασματογράφημα κυματιδίων* (wavelet spectrogram). Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι η αναπαράσταση του $SCAL_x(u, s)$ στο επίπεδο χρόνου-κλίμακας, και το διάγραμμα της εξαρτώμενης από την κλίμακα κατανομή ενέργειας $\varepsilon_{ws}(s)$, δεν περιβάλλουν αντίστοιχα όγκους και περιοχές ανάλογες της ενέργειας του σήματος, όπως σε αντίθεση συμβαίνει με το φασματογράφημα κυματιδίων $\varepsilon_{WTx}(u, f)$ και του ενεργειακού φάσματος κυματιδίων $\varepsilon_w(f)$. Ωστόσο οι μέγιστες τιμές τους αντιστοιχούν στις επικρατέστερες ενεργειακές δομές του σήματος, όπως ακριβώς συμβαίνει στις κατανομές $\varepsilon_{WTx}(u, f)$ και $\varepsilon_w(f)$.

Τέλος, δεδομένου ότι σε πρακτικές εφαρμογές τα προς επεξεργασία σήματα είναι πεπερασμένης διάρκειας, συνήθως χρησιμοποιείται το φάσμα ισχύος για τον χαρακτηρισμό τους. Το φάσμα ισχύος

ισοδυναμεί με το φάσμα ενέργειας διαιρεμένο με τη χρονική περίοδο τ του υπό μελέτη σήματος. Έτσι το *φάσμα ισχύος κυματιδίων* (wavelet power spectrum), το οποίο αποτελεί το ανάλογο του φάσματος Fourier, δίνεται από τη σχέση:

$$P_W(f) = \frac{1}{\tau} \varepsilon_W(f) = \frac{1}{\tau K C_\psi} \int_0^\tau |CWT_x(u, f)|^2 du \quad (63)$$

και

$$P_W(f) = 2 \frac{1}{\tau} \varepsilon_W(f) = \frac{2}{\tau K C_\psi} \int_0^\tau |CWT_x(u, f)|^2 du \quad (64)$$

για τον πραγματικό και αναλυτικό μετασχηματισμό κυματιδίων αντίστοιχα.

6.4.6 Διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων

Ας θεωρήσουμε την περίπτωση ενός σήματος διακριτού χρόνου x_n με $n = 0 \dots N-1$ και περίοδο δειγματοληψίας δt (αντίστροφο του ρυθμού δειγματοληψίας). Τότε, ο διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων (DTWT) του x_n ορίζεται ως η συνέλιξη του x_n με μια κλιμακοποιημένη και μετατοπισμένη εκδοχή του επιλεγέντος μητρικού κυματιδίου $\psi(t)$ ως εξής [18]:

$$DTWT_x(s, n) = \sum_{n'}^{N-1} x_{n'} \psi^* \left[\frac{(n' - n)\delta t}{s} \right] \quad (65)$$

Στον DTWT, που αντιστοιχεί στο CWT διακριτού σήματος, η μετατόπιση λαμβάνει διακριτές τιμές, ενώ η παράμετρος κλίμακα θεωρητικά μπορεί να μεταβάλλεται με συνεχή τρόπο. Σε πρακτικές όμως εφαρμογές, και οι δυο παράμετροι μεταβάλλονται με διακριτό τρόπο, με τις τιμές της μετατόπισης εξαρτώμενες φυσικά από την περίοδο δειγματοληψίας, και τις τιμές της κλίμακας να μεταβάλλονται με πιο ελεύθερο τρόπο.

Η Εξίσωση (65) συνήθως δεν χρησιμοποιείται στην αρχική της μορφή για τον υπολογισμό του μετασχηματισμού κυματιδίων, καθώς είναι αρκετά γρηγορότερο να επιτευχθούν οι υπολογισμοί στο χώρο Fourier. Για την προσέγγιση του CWT, η συνέλιξη (Εξίσωση 65) μπορεί να πραγματοποιηθεί παραδείγματος χάριν N φορές για κάθε κλίμακα, όπου N είναι ο αριθμός των σημείων της χρονικής ακολουθίας. Αυτές οι N συνέλιξεις πραγματοποιούνται ταυτόχρονα στο χώρο Fourier με τη βοήθεια του διακριτού μετασχηματισμού Fourier (DFT). Ο DFT του x_n δίνεται από την εξίσωση:

$$\tilde{x}_k = \frac{1}{N} \sum_{n=0}^{N-1} x_n e^{-2\pi j k n / N} \quad (66)$$

όπου $k = 0 \dots N-1$ είναι ο δείκτης συχνότητας. Επομένως, σύμφωνα με το θεώρημα της συνέλιξης, ο μετασχηματισμός κυματιδίων θα είναι το αντίστροφο του γινομένου:

$$W_n(s) = \sum_{k=0}^{N-1} \tilde{x}_k \tilde{\psi}^*(s\omega_k) e^{j\omega_k n\delta} \quad (67)$$

όπου η γωνιακή συχνότητα ω_k ορίζεται ως:

$$\omega_k = \begin{cases} \frac{2\pi k}{N\delta}, & k \leq \frac{N}{2} \\ -\frac{2\pi k}{N\delta}, & k > \frac{N}{2} \end{cases} \quad (68)$$

Συνεπώς, χρησιμοποιώντας την Εξίσωση (67) και μια ρουτίνα μετασχηματισμού Fourier, ο DTWT μπορεί να υπολογιστεί για μια συγκεκριμένη κλίμακα s σε όλα τα n ταυτόχρονα και αποτελεσματικά [18].

6.4.7 Συνοριακά φαινόμενα

Όπως με την εφαρμογή οποιασδήποτε μεθόδου ανάλυσης δεδομένων, έτσι και με την εφαρμογή του CWT θα πρέπει να ληφθούν υπόψη κάποιοι περιορισμοί. Οι περιορισμοί αυτοί πηγάζουν από τη συμβολή αρκετών παραγόντων, όπως είναι διακριτή φύση των δεδομένων, η περιορισμένη ανάλυσή τους, το εφαρμοζόμενο κυματίδιο, η εφαρμοζόμενη διακριτοποίηση και ο αριθμητικός υπολογισμός του μετασχηματισμού, κ.α..

Ο συνήθης υπολογισμός του CWT γίνεται με βάση την Εξίσωση (67) και τη βοήθεια του διακριτού μετασχηματισμού Fourier (DFT). Τις περισσότερες φορές όμως τα σύνολα των πειραματικών δεδομένων είναι πεπερασμένης έκτασης, συνεπώς, μιας και ο μετασχηματισμός αυτός θεωρεί ότι τα δεδομένα ως κυκλικά, θα υπεισέρχονται λάθη στις τιμές του κοντά στα όρια του σήματος. Τα λάθη αυτά ονομάζονται *συνοριακά φαινόμενα* (boundary effects) και γίνονται εμφανή στη χρησιμοποιούμενη απεικόνιση του CWT, για παράδειγμα στο φασματογράφημα κυματιδίων. Τα συνοριακά φαινόμενα εντείνονται με την αύξηση της κλίμακας. Έτσι, δημιουργείται μια περιοχή όπου απεικονίζονται μεγάλες τιμές του μετασχηματισμού κοντά στα όρια της αναπαράστασής του. Αυτή η περιοχή είναι γνωστή ως *κώνος επιρροής* (cone of influence), και οριοθετεί μια περιοχή όπου τα συνοριακά φαινόμενα επηρεάζουν σημαντικά.

Για την αντιμετώπιση αυτών των φαινομένων, έχουν προταθεί διάφορες μέθοδοι. Ανάμεσά τους είναι και η επέκταση του σήματος τόσο στην αρχή, όσο και στο τέλος του, με μηδενικά (zero padding). Η επέκταση αυτή περιορίζει τα συνοριακά φαινόμενα αλλά εισαγάγει ταυτόχρονα ασυνέχειες στα άκρα του σήματος [13, 18].

6.4.8 Επιλογή συνάρτησης κυματιδίου

Ένα σημαντικό θέμα που προκύπτει κατά την ανάλυση με χρήση κυματιδίων αποτελεί η επιλογή της κατάλληλης συνάρτησης κυματιδίου. Για το λόγο αυτό υπάρχουν ορισμένα κριτήρια τα οποία είναι απαραίτητα να ληφθούν υπόψη κατά την επιλογή αυτή [9, 18].

Ένα βασικό κριτήριο αφορά την ορθογωνικότητα της συνάρτησης κυματιδίου. Έτσι, η χρήση ορθογώνιας ανάλυσης παρέχει την πιο συμπαγή αναπαράσταση του σήματος καθιστώντας καταλληλότερη για επεξεργασία σημάτων. Από την άλλη πλευρά, η μη ορθογώνια ανάλυση είναι ιδιαίτερος πλεονάζουσα, κυρίως στις υψηλές συχνότητες, καθιστώντας την ενδεδειγμένη για ανάλυση ακολουθιών, μιας και ο εγγενής πλεονασμός της τείνει να ενισχύει τα χαρακτηριστικά και τις ιδιομορφίες του σήματος, κάνοντάς τα περισσότερο εμφανή.

Ένα άλλο κριτήριο επιλογής αφορά τη χρήση μιγαδικής ή πραγματικής συνάρτησης κυματιδίου. Ένα μιγαδικό μητρικό κυματίδιο παρέχει πληροφορία τόσο για το πλάτος όσο για τη φάση, και υπερτερεί στην αναγνώριση ταλαντωτικής συμπεριφοράς. Από την άλλη, ένα πραγματικό μητρικό κυματίδιο παρέχει μονοδιάστατη πληροφορία, και δύναται να χρησιμοποιηθεί για την απομόνωση κορυφών και ασυνεχειών.

Άλλο ένα κριτήριο αφορά το εύρος της συνάρτησης κυματιδίου. Σύμφωνα με τους Torrence & Compo [18], το εύρος μπορεί να οριστεί ως ο χρόνος εκθετικής αναδίπλωσης (e-folding time) του πλάτους κυματιδίου. Εξάλλου, όπως έχουμε προαναφέρει, η ανάλυση που προσφέρει μια συνάρτηση κυματιδίου καθορίζεται από την ισορροπία ανάμεσα στο εύρος του πραγματικού χώρου και του εύρους στο χώρο Fourier (αρχή της απροσδιοριστίας). Έτσι, μια χρονικά περιορισμένη συνάρτηση παρέχει καλή χρονική ανάλυση και ταυτόχρονα φτωχή ανάλυση στο πεδίο της συχνότητας, και αντιστρόφως.

Επιπλέον, το κριτήριο του σχήματος του μητρικού κυματιδίου πρέπει να ληφθεί υπόψη, με τέτοιο όμως τρόπο ούτως ώστε να εκφράζει τα εκάστοτε χαρακτηριστικά του σήματος. Πιο συγκεκριμένα, για ακολουθίες με απότομες μεταβολές του πλάτους η χρήση του κυματιδίου Harr αποτελεί μια καλή επιλογή, ενώ για ακολουθίες με ομαλές διακυμάνσεις θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί κάποιο κυματίδιο σαν το κυματίδιο Morlet.

Το κυματίδιο το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως για τον συνεχή αναλυτικό μετασχηματισμό κυματιδίων είναι το κυματίδιο Morlet και ορίζεται ως:

$$\psi(t) = \frac{1}{\sqrt[4]{\pi}} \left(e^{i\omega_0 t} - e^{\omega_0^2 / 2} \right) e^{-t^2 / 2} \quad (69)$$

όπου $\omega_0 = 2\pi f_0$ είναι η κεντρική συχνότητα του μητρικού κυματιδίου. Όμως, η παραπάνω συνάρτηση δεν αναπαριστά στην ουσία ένα κυματίδιο από τη στιγμή που έχει μη μηδενική μέση τιμή. Αυτό σημαίνει ότι το ενεργειακό της φάσμα δεν φθίνει όταν η συχνότητα τείνει προς τη μηδενική τιμή, που συνεπάγεται ότι δεν ικανοποιεί την «συνθήκη παραδεκτού». Ωστόσο για $\omega_0 > 5$, ο δεύτερος όρος στη παρένθεση της συνάρτησης (69) είναι πολύ μικρός και μπορεί στην πράξη να αγνοηθεί με πολύ μικρό σφάλμα. Σ' αυτή τη περίπτωση η απλουστευμένη μορφή του κυματιδίου Morlet δίνεται από τη σχέση:

$$\psi(t) = \frac{1}{\sqrt[4]{\pi}} e^{i\omega_0 t} e^{-t^2 / 2} \quad (70)$$

Το κυματίδιο αυτό είναι ένα μιγαδικό κύμα, το οποίο εμπεριέχεται σ'ένα πλαίσιο γκαουσιανής μορφής. Ο όρος $\pi^{1/4}$ είναι ο παράγοντας κανονικοποίησης που εξασφαλίζει τη μοναδιαία τιμή της ενέργειας του κυματιδίου.

Εικόνα 6.7. Σύγκριση των ενεργειακών φασμάτων κυματιδίων για διαφορετικές τιμές της κεντρικής συχνότητας ενός κυματιδίου Morlet. Από πάνω προς τα κάτω η κεντρική συχνότητα του κυματιδίου ελαττώνεται με παράλληλη μείωση της ανάλυσης στο πεδίο των συχνοτήτων. Το προς ανάλυση σήμα έχει δύο βασικές συχνότητες (διακεκομμένες γραμμές), όπως προκύπτει από την ανάλυση με τον διακριτό μετασχηματισμό Fourier.

Ο μετασχηματισμός Fourier του συγκεκριμένου κυματιδίου δίνεται από τη σχέση:

$$\tilde{\psi}(\omega) = \frac{1}{\sqrt[4]{\pi}} \sqrt{2} e^{-\frac{1}{2}(\omega - \omega_0)^2} \quad (71)$$

και έχει τη μορφή μιας γκαουσιανής συνάρτησης μετατοπισμένης στον άξονα των συχνοτήτων κατά ω_0 . Το ενεργειακό φάσμα του κυματιδίου δίνεται από τη σχέση:

$$|\tilde{\psi}(\omega)|^2 = 2\pi^{1/2} e^{-(\omega - \omega_0)^2} \quad (72)$$

Ένα κλιμακοποιημένο κυματίδιο Morlet δίνεται από τη σχέση:

$$\psi\left(\frac{t-u}{s}\right) = \frac{1}{\sqrt[4]{\pi}} e^{i\omega_0[(t-u)/s]} e^{-[(t-u)/s]^2 / 2} \quad (73)$$

Από τη σχέση (73) φαίνεται άμεσα ότι η τυπική απόκλιση του γκαουσιανού πλαισίου στον άξονα του χρόνου ισούται με τη κλίμακα s .

Η κεντρική γωνιακή συχνότητα $\omega_0 = 2\pi f_0$ είναι η συχνότητα του μιγαδικού ημιτονοειδούς και αποτελεί έναν πολύ βασικό παράγοντα όσο αναφορά τα αποτελέσματα της ανάλυσης ενός σήματος με τον μετασχηματισμό CWT. Όπως αναφέραμε και στη παράγραφο 6.4.4.4 η σχέση κλίμακας – συχνότητας εξαρτάται από την επιλογή του μητρικού κυματιδίου και από την τιμή της κεντρικής συχνότητας. Έτσι με την επιλογή μιας σχετικά υψηλής τιμής της κεντρικής συχνότητας ($\omega_0 = 6$) του κυματιδίου Morlet η κλίμακα είναι σχεδόν ίση με το αντίστροφο της ισοδύναμης συχνότητας, όπως φαίνεται και από τη σχέση (50).

Επιπλέον, η επιλογή της κεντρικής συχνότητας καθορίζει την ανάλυση του μετασχηματισμού CWT στο επίπεδο χρόνου – κλίμακας ή αντίστοιχα χρόνου – συχνότητας. Για υψηλές τιμές της κεντρικής συχνότητας η διακριτική ικανότητα στο πεδίο της συχνότητας είναι αυξημένη (Εικόνα 6.7), με παράλληλη όμως μείωση της χρονικής διακριτικής ικανότητας. Υπάρχει δηλαδή ένας συμβιβασμός ανάμεσα στην χρονική και συχνотική ανάλυση ανάλογα με την επιλογή της κεντρικής συχνότητας.

Ολοκληρώνοντας το εδάφιο, θα πρέπει να σημειωθεί πως η επιλογή της συνάρτησης κυματιδίου δεν αποτελεί κρίσιμη απόφαση στην περίπτωση που το ενδιαφέρον του εκάστοτε αναλυτή περιστρέφεται γύρω από το φασματογράφημα κυματιδίων ή το φάσμα κυματιδίων. Αυτό συμβαίνει μιας και οποιαδήποτε επιλογή συνάρτησης κυματιδίου θα παρέχει τα ίδια ποσοτικά αποτελέσματα. Ωστόσο η ποιότητα των αποτελεσμάτων της ανάλυσης καθορίζονται από την επιλογή του κυματιδίου και τα βασικά χαρακτηριστικά του.

6.4.9 Επιλογή μεθόδου ανάλυσης ανάμεσα στον μετασχηματισμό κυματιδίων και τον κλασσικό μετασχηματισμό Fourier

Από την παραπάνω περιγραφή των αλγορίθμων γίνεται φανερό πως η προτίμηση μιας μεθόδου έναντι των υπολοίπων έγκειται τόσο στα χαρακτηριστικά του υπό ανάλυση σήματος, όσο και στους σκοπούς της αυτής ανάλυσης, και όχι στην αντικατάσταση μιας μεθόδου από μια άλλη. Πιο συγκεκριμένα, ο μετασχηματισμός κυματιδίων δεν προορίζεται για την αντικατάσταση του μετασχηματισμού Fourier, μιας και ο τελευταίος παραμένει καταλληλότερος για μεγάλης διάρκειας, στατικά σήματα ή όταν δεν ενδιαφέρει η εξαγωγή τοπικής πληροφορίας από το σήμα. Επιπροσθέτως, ο μετασχηματισμός Fourier μπορεί να θεωρηθεί εμπεδωμένος μέσα στο μετασχηματισμό κυματιδίων, μιας και σε μια πρώτη προσέγγιση είναι δυνατό να υπολογιστεί το φάσμα Fourier ενός σήματος αθροίζοντας όλους τους συντελεστές κυματιδίου για όλες τις κλίμακες και για όλες τις μετατοπίσεις [9, 19].

Ο βραχύχρονος μετασχηματισμός Fourier από την άλλη πλευρά είναι κατάλληλος για αναπαράσταση στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ενός σήματος του οποίου όμως το συχνотικό περιεχόμενο μεταβάλλεται αργά. Επιπλέον, ο STFT παρουσιάζει το μειονέκτημα του συμβιβασμού ανάμεσα στην ανάλυση στο πεδίο

του χρόνου και σ' αυτήν στο πεδίο της συχνότητας. Όσον αφορά το συμβιβασμό αυτό, ο οποίος υφίσταται και στο μετασχηματισμό κυματιδίων, ο τελευταίος το χειρίζεται με διαφορετικό (σαφώς καλύτερο) τρόπο, μιας και αντί να παρουσιάζει ομοιόμορφη ανάλυση χρόνου και συχνότητας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, προσφέρει καλή χρονική ανάλυση στις υψηλές συχνότητες και καλή συχνοτική ανάλυση στις χαμηλές συχνότητες. Συνεπώς, ο μετασχηματισμός κυματιδίων είναι κατάλληλος για ανάλυση σημάτων με πληροφορία σε διαφορετικές κλίμακες, καθώς επίσης και για αφαίρεση θορύβου κατά μήκος όλου του πεδίου συχνοτήτων [19].

6.5 Προσαρμοστική προσέγγιση σημάτων μέσω του αλγορίθμου Matching Pursuit

Ο φυσικός περιορισμός του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier και του κλασσικού μετασχηματισμού κυματιδίων στην ανάλυση των σημάτων οφείλεται κυρίως στον σχετικά μικρό αριθμό των κυματομορφών που χρησιμοποιούνται προκειμένου να αποτυπωθούν οι μεταβολές των σημάτων. Σ' αυτή την περίπτωση μπορούμε να πούμε ότι η λεγόμενη *βιβλιοθήκη* (ή *λεξικό* - dictionary) των κυματομορφών των δύο αυτών μετασχηματισμών είναι περιορισμένη. Στη περίπτωση για παράδειγμα του ορθογώνιου μετασχηματισμού WT χρησιμοποιείται η μικρότερη πιθανή βιβλιοθήκη – η ορθοκανονική βάση.

Βιβλιοθήκες με χαμηλό ή καθόλου, όπως στην περίπτωση επιλογής κυματομορφών ορθοκανονικής βάσης, *πλεονασμό* (redundancy) είναι πολύ βολικές για τον υπολογισμό και την ερμηνεία βασικών δομών του σήματος που σχετίζονται με τις προεπιλεγμένες κυματομορφές. Η επιλογή των κυματομορφών αυτών, οι οποίες αποτελούν τους πυρήνες του εκάστοτε μετασχηματισμού, έχει σαν κύριο στόχο την καλύτερη δυνατή ανάλυση στο επίπεδο του χρόνου-συχνότητας, με τους όσο το δυνατόν λιγότερους και ασθενέστερους *όρους παρεμβολής* (interference terms). Ωστόσο είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί μια πολύ καλή ανάλυση ως προς τον χρόνο και τη συχνότητα ταυτόχρονα.

Μια πιθανή αντιμετώπιση του συγκεκριμένου προβλήματος μπορεί να πραγματοποιηθεί με την ανάλυση του σήματος βασισμένη στην *προσαρμοστική προσέγγισή* του (adaptive approximation). Σ' αυτή την περίπτωση όμως απαιτείται η επέκταση του ρεπερτορίου των βασικών συναρτήσεων, σχηματίζοντας μια μεγάλη και *πλεονάζουσα* βιβλιοθήκη κυματομορφών.

Βασικός σκοπός της προσαρμοστικής προσέγγισης των σημάτων είναι η επίτευξη μιας γρήγορης και σταθερής αναπαράστασης των σημάτων μέσω ενός γραμμικού συνδυασμού βασικών συναρτήσεων, οι οποίες ωστόσο έχουν επιλεγεί από μια γενική βιβλιοθήκη κυματομορφών που αντιπροσωπεύουν τις χαρακτηριστικές δομές ενός σήματος. Η προσαρμοστική προσέγγιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εξαγωγή πληροφοριών ενός σήματος και την αναπαράστασή του σε διαφορετικό πεδίο αφίξεως. Η αποσύνθεση του σήματος ως προς τον χρόνο και τη συχνότητα μπορεί να πραγματοποιηθεί με την αναπαράστασή του με ένα άθροισμα κυματομορφών, των οποίων ο χρονικός και συχνοτικός εντοπισμός *ταιριάζει* (match) με εκείνον των διαφορετικών δομών του σήματος [20-22].

Έστω ότι το σήμα που πρόκειται να αναλυθεί εκφράζεται ως ο γραμμικός συνδυασμός κυματομορφών που ανήκουν σε ένα μεγάλο σύνολο $D = (g_\gamma(t))_{\gamma \in \Gamma}$, το οποίο δηλαδή απαρτίζεται από συναρτήσεις πυρήνων $g_\gamma(t)$. Το σύνολο αυτό είναι μια βιβλιοθήκη κυματομορφών και θεωρούμε ότι παρουσιάζει ένα πολύ μεγάλο πλεόνασμα συναρτήσεων. Το πλεόνασμα αυτό προσδίδει ένα μεγάλο βαθμό ελευθερίας στην κατασκευή ή αναπαράσταση του σήματος και η ελευθερία αυτή χρησιμοποιείται για τη βέλτιστη σύγκλιση του αθροίσματος των συναρτήσεων που έχουν επιλεγεί από τη βιβλιοθήκη για την προσέγγιση και την αναπαράστασή του.

Μια μεγάλη πλεονάζουσα βιβλιοθήκη μπορεί να δημιουργηθεί από ένα σύνολο *πυρήνων-ατόμων* (atoms) που προέρχονται από τη *μεταβολή της κλίμακας* (scaling) – $s > 0$, τη *χρονική μετατόπιση* (translation) – u , και σε αντίθεση με το μετασχηματισμό WT, τη *διαμόρφωση ως προς την συχνότητα* (modulation) – ξ μια συναρτήσεως παραθύρου $g(t) \in L^2[\mathbb{R}]$:

$$g_\gamma(t) = \frac{1}{\sqrt{s}} g\left(\frac{t-u}{s}\right) e^{i\xi t} \quad (74)$$

Ο δείκτης $\gamma = (s, u, \xi)$ περιγράφει το σύνολο των παραμέτρων και αποτελεί στοιχείο του συνόλου $\Gamma = \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^2$. Η συνάρτηση παραθύρου $g(t)$ είναι συνήθως άρτια, πραγματική και εστιασμένη στο χρονικό σημείο $t = 0$. Θεωρούμε ότι $\|g\| = 1$, ότι το ολοκλήρωμα της $g(t)$ είναι μη-μηδενικό και ότι $g(0) \neq 0$. Ο παράγοντας $1/\sqrt{s}$ κανονικοποιεί στη μονάδα την ποσότητα $\|g_\gamma(t)\|$. Η συνάρτηση $g_\gamma(t)$ είναι εστιασμένη στο χρονικό σημείο $t = u$. Η κατανομή της συνάρτησης του κάθε πυρήνα $g_\gamma(t)$ είναι συγκεντρωμένη γύρω από το αντίστοιχο αυτό σημείο και η διασπορά της είναι ανάλογη της παραμέτρου s στο πεδίο του χρόνου.

Έστω ότι $\tilde{g}(\omega)$ είναι ο μετασχηματισμός Fourier της συνάρτησης παραθύρου $g(t)$. Ο αντίστοιχος μετασχηματισμός κάθε ατόμου $g_\gamma(t)$ είναι της μορφής:

$$\tilde{g}_\gamma(\omega) = \sqrt{s} \tilde{g}(s(\omega - \xi)) e^{-i(\omega - \xi)u} \quad (75)$$

Σε περίπτωση που η συνάρτηση $|\tilde{g}(\omega)|$ είναι άρτια, τότε το πλάτος του μετασχηματισμού Fourier, $|\tilde{g}_\gamma(\omega)|$, είναι εστιασμένο στη συχνότητα $\omega = \xi$. Στον άξονα των συχνοτήτων η κατανομή είναι συγκεντρωμένη γύρω από την τιμή ξ και η διασπορά της είναι ανάλογη προς $1/s$. Η ελάχιστη διασπορά στο πεδίο χρόνου-συχνότητας πραγματοποιείται όταν η συνάρτηση παραθύρου $g(t)$ είναι Gaussian. Οι βιβλιοθήκες του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier και του μετασχηματισμού κυματιδίων μπορούν να θεωρηθούν ως υποσύνολα της παραπάνω βιβλιοθήκης, όταν η επιλογή των παραμέτρων s , u , και ξ υπόκειται σε συγκεκριμένους περιορισμούς. Στην περίπτωση του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier η παράμετρος της κλίμακας s είναι σταθερή – ίση με το μήκος του παραθύρου – και η δειγματοληψία των παραμέτρων ξ και u πραγματοποιείται ομοιόμορφα. Στην περίπτωση του μετασχηματισμού κυματιδίων, η διαμόρφωση ως προς την συχνότητα εξαρτάται από την επιλογή της κλίμακας και περιορίζεται με βάση τον τύπο $\xi = \xi_0/s$, όπου η τιμή ξ_0 είναι σταθερή [20,23].

Στη περίπτωση της προσαρμοστικής προσέγγισης ενός σήματος, αντί να επιλεχτεί εξ' αρχής ένα σύνολο συναρτήσεων πάνω στο οποίο θα στηρίζεται η ανάλυση του σήματος, πραγματοποιείται η επιλογή εκείνων των ατόμων $g_\gamma(t)$ της βιβλιοθήκης, $D = (g_\gamma(t))_{\gamma \in \Gamma}$, που συσχετίζονται όσο το δυνατόν περισσότερο με τις δομές του σήματος. Σ' αυτή τη περίπτωση το υπό ανάλυση σήμα προσεγγίζεται μέσω του γραμμικού συνδυασμού ενός συνόλου $\{g_{\gamma_n}\}$, $n = 0 \dots M-1$, των ατόμων αυτών:

$$x(t) \approx \sum_{n=0}^{M-1} a_n g_{\gamma_n}(t) \quad (76)$$

όπου a_n είναι οι σταθερές επέκτασης (expansion coefficients). Η παραπάνω σχέση ορίζεται ως μια ε -προσέγγιση του σήματος (ε -approximation), όπου ε είναι το προσεγγιστικό σφάλμα:

$$\varepsilon = \left\| x(t) - \sum_{n=0}^{M-1} a_n g_{\gamma_n}(t) \right\| \quad (77)$$

Η παραπάνω προσέγγιση θεωρείται ως μια βέλτιστη ε -προσέγγιση (optimal ε -approximation) του σήματος όταν ελαχιστοποιείται το προσεγγιστικό σφάλμα [20].

Ωστόσο, υπάρχουν δύο βασικά προβλήματα της παραπάνω τεχνικής ανάλυσης που αφορούν [20, 22]:

1. την υπολογιστική πολυπλοκότητα (computational complexity) στην εύρεση μιας βέλτιστης ε -προσέγγισης του σήματος και
2. τη σταθερότητα της βέλτιστης προσέγγισης σε σχέση με τον αριθμό των επιλεγμένων ατόμων.

Ο υπολογισμός μιας βέλτιστης ε -προσέγγισης του σήματος είναι ένα NP-hard πρόβλημα³. Αυτό σημαίνει ότι η υπολογιστική πολυπλοκότητά του αυξάνεται με το μέγεθος του προβλήματος (σ' αυτή τη περίπτωση με το μέγεθος του σήματος) εκθετικά. Στην επιστήμη υπολογιστών ο όρος αυτός χρησιμοποιείται ως συνώνυμο του «γρηγορότερα από οποιοδήποτε πολυώνυμο». Τέτοιου είδους προβλήματα απαιτούν απίστευτα μεγάλους χρόνους επίλυσης, ακόμα και στη περίπτωση ενός σχετικά μικρού αριθμού δεδομένων εισόδου.

Επιπλέον, η αναπαράσταση ενός σήματος θα ήταν ασταθής σε σχέση με τον αριθμό των επιλεγμένων ατόμων M , διότι και η παραμικρή μεταβολή του, θα οδηγούσε σε μια αλλαγή του συνόλου των επιλεγμένων ατόμων.

Τα παραπάνω προβλήματα οδήγησαν στην ανάπτυξη αλγορίθμων *sub-optimal*. Ένας τέτοιος αλγόριθμος είναι και ο *matching pursuit* (MP) [23]. Ο MP υπολογίζει την επέκταση ενός σήματος σ' ένα άθροισμα ατόμων μιας βιβλιοθήκης μέσω μιας επαναληπτικής διαδικασίας επιλογής αυτών και τα οποία συσχετίζονται με τον καλύτερο δυνατό τρόπο με τις δομές του σήματος.

³ Ο όρος NP συμβολίζει το μη-ντετερμινιστικό πολυώνυμο (nondeterministic-polynomial), περιγράφοντας μια κλάση προβλημάτων όπου η γενική λύση σε πολυωνυμικό χρόνο δεν είναι γνωστή.

6.5.1 Αλγόριθμος Matching Pursuit

Ο αλγόριθμος MP είναι ένας *προσαρμοστικός αλγόριθμος* (adaptive algorithm) και παρέχει τη δυνατότητα της προσέγγισης ενός σήματος με έναν μικρό αριθμό κυματομορφών - ατόμων μιας βιβλιοθήκης. Έστω ότι το σήμα $x(t)$ ανήκει στον χώρο $L^2[\mathcal{R}]$. Όπως αναφέραμε, αυτό που επιδιώκουμε είναι η γραμμική αναπαράσταση του σήματος $x(t)$ από ένα σύνολο κυματομορφών που έχουν επιλεγεί από μία βιβλιοθήκη $D = (g_\gamma(t))_{\gamma \in \Gamma}$, και οι οποίες συσχετίζονται, ή διαφορετικά ταιριάζουν, με τις δομές του σήματος. Ο MP είναι ένας αλγόριθμος που προσεγγίζει διαδοχικά το σήμα με ορθογώνιες προβολές επάνω στα στοιχεία της βιβλιοθήκης. Έστω ότι $g_{\gamma_0}(t) \in D$. Το σήμα $x(t)$ αποσυντίθεται σε:

$$x = \langle x, g_{\gamma_0} \rangle g_{\gamma_0} + R^1 x \quad (78)$$

όπου $\langle x, g_{\gamma_0} \rangle$ είναι το εσωτερικό γινόμενο των $x(t)$ και $g_{\gamma_0}(t)$. Η ποσότητα $R^1 x(t)$ είναι το *υπολειπόμενο σήμα* (residual signal) μετά τη προσέγγιση του $x(t)$ μέσω της προβολής του προς τη κατεύθυνση του $g_{\gamma_0}(t)$.

Είναι φανερό ότι το άτομο g_{γ_0} είναι ορθογώνιο προς το $R^1 x(t)$ και επομένως:

$$\|x\|^2 = |\langle x, g_{\gamma_0} \rangle|^2 + \|R^1 x\|^2 \quad (79)$$

Προκειμένου να ελαχιστοποιήσουμε την ποσότητα $\|R^1 x\|$ θα πρέπει να επιλέξουμε εκείνον τον πυρήνα $g_{\gamma_0} \in D$ έτσι ώστε η ποσότητα $|\langle x, g_{\gamma_0} \rangle|$ να παίρνει τη μέγιστη τιμή. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις, το μόνο εφικτό είναι να βρούμε ένα άτομο g_{γ_0} για τον οποίο η παραπάνω ποσότητα παίρνει μια τιμή κοντά στο μέγιστο:

$$|\langle x, g_{\gamma_0} \rangle| \geq \alpha \sup_{\gamma \in \Gamma} |\langle x, g_\gamma \rangle| \quad (80)$$

όπου $\alpha \in (0, 1]$ είναι ένας παράγοντας βελτιστοποίησης (συνήθως χρησιμοποιείται η μοναδιαία τιμή).

Στη συνέχεια πραγματοποιείται η αποσύνθεση του υπολειπόμενου σήματος $R^1 x$ με την προβολή του προς τη κατεύθυνση ενός ατόμου της D , η οποία παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συσχέτιση με το σήμα $R^1 x$, η ίδια ακριβώς δηλαδή διαδικασία που πραγματοποιήθηκε με το αρχικό σήμα $x(t)$. Η προβολή αυτή του $R^1 x$ έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία του δεύτερου υπολειπόμενου σήματος $R^2 x$, η αποσύνθεση του οποίου δημιουργεί ένα τρίτο υπολειπόμενο σήμα $R^3 x$ και ούτε κάθε εξής. Πρόκειται επομένως για μια επαναληπτική διαδικασία, η αναλυτική περιγραφή της οποίας δίνεται στη συνέχεια.

Έστω ότι $R^0 x = x$. Μετά την αρχική αποσύνθεση του σήματος με την εύρεση του πυρήνα g_{γ_0} (όπου ο δείκτης $\gamma_0 = (s_0, u_0, \xi_0)$), το επόμενο βήμα είναι η εύρεση του πυρήνα g_{γ_1} (με μεταβολή του δείκτη γ_0 σε $\gamma_1 = (s_1, u_1, \xi_1)$), που παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συσχέτιση με το υπολειπόμενο σήμα $R^1 x$ και το οποίο αποσυντίθεται ως εξής:

$$R^1 x = \langle R^1 x, g_{\gamma_1} \rangle g_{\gamma_1} + R^2 x \quad (81)$$

Εάν υποθέσουμε ότι έχουμε υπολογίσει το n -τάξης υπολειπόμενο σήμα $R^n x$, για $n \geq 0$, επιλέγεται ένα άτομο g_{γ_n} το οποίο συσχετίζεται με το $R^n x$:

$$|\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle| \geq a \sup_{\gamma \in \Gamma} |\langle R^n x, g_{\gamma} \rangle| \quad (82)$$

Το σήμα $R^n x$ αναπαρίσταται από τους όρους:

$$R^n x = \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle g_{\gamma_n} + R^{n+1} x \quad (83)$$

όπου $R^{n+1} x$ είναι το υπολειπόμενο σήμα τάξης $n+1$. Από τη στιγμή που το $R^{n+1} x$ είναι ορθογώνιο του g_{γ_n} προκύπτει:

$$\|R^n x\|^2 = |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 + \|R^{n+1} x\|^2 \quad (84)$$

Αν υποθέσουμε ότι ο αριθμός των επαναλήψεων του αλγορίθμου είναι m , το αρχικό σήμα $x(t)$ αναπαρίσταται ως:

$$x = \sum_{n=0}^{m-1} (R^n x - R^{n+1} x) + R^m x \quad (85)$$

και από τη σχέση (83) προκύπτει:

$$x = \sum_{n=0}^{m-1} \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle g_{\gamma_n} + R^m x \quad (86)$$

Παρόμοια η ενέργεια του σήματος $x(t)$ δίνεται από τον τύπο:

$$\|x\|^2 = \sum_{n=0}^{m-1} (\|R^n x\|^2 - \|R^{n+1} x\|^2) + \|R^m x\|^2 \quad (87)$$

Συνδυάζοντας τη σχέση αυτή με τη σχέση (86) προκύπτει η εξίσωση της διατήρησης της ενέργειας:

$$\|x\|^2 = \sum_{n=0}^{m-1} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 + \|R^m x\|^2 \quad (88)$$

Μ' αυτόν τον τρόπο το αρχικό σήμα $x(t)$ αποσυντίθεται σ' ένα άθροισμα ατόμων της βιβλιοθήκης, τα οποία έχουν επιλεχτεί ώστε να έχουν τη μεγαλύτερη δυνατή συσχέτιση με τα υπολειπόμενα σήματα του αρχικού υπό ανάλυση σήματος.

Στην Εικόνα 6.8 αναπαρίσταται γραφικά ο αλγόριθμος MP, ο οποίος εφαρμόζεται σ' ένα σήμα το οποίο αποτελείται από ένα ημιτονοειδές κύμα, τη συνάρτηση Dirac's delta και τρία κύματα μικρής διάρκειας με διαφορετικές συχνότητες. Παρουσιάζονται πέντε διαδοχικές επαναλήψεις από πάνω προς τα κάτω [24]. Στα αριστερά του σχήματος φαίνονται τα άτομα που χρησιμοποιήθηκαν σε κάθε επανάληψη του αλγορίθμου, ενώ στη μέση και στα δεξιά οι αντίστοιχες προσεγγίσεις και τα υπολειπόμενα σήματα.

Εικόνα 6.8. Σχηματική αναπαράσταση του αλγορίθμου MP. Παρουσιάζονται πέντε διαδοχικές επαναλήψεις από πάνω προς τα κάτω. Στα αριστερά του σχήματος φαίνονται τα άτομα που χρησιμοποιήθηκαν σε κάθε επανάληψη του αλγορίθμου, ενώ στη μέση και στα δεξιά οι προσεγγίσεις και τα υπολειπόμενα σήματα αντίστοιχα [24].

Όπως φαίνεται και στη σχέση (88), παρά το γεγονός ότι η αποσύνθεση είναι μη-γραμμική, η ενέργεια του σήματος διατηρείται όπως στη περίπτωση μιας γραμμικής και ορθογώνιας αποσύνθεσης.

Επιπλέον, έχει αποδειχτεί ότι ο αλγόριθμος του MP συγκλίνει στο αρχικό σήμα, ακόμα και σε χώρους απείρων διαστάσεων [20]. Αυτό δηλαδή σημαίνει ότι:

$$\lim_{m \rightarrow \infty} \|R^m x\| = 0 \quad (89)$$

επομένως:

$$x = \sum_{n=0}^{\infty} \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle g_{\gamma_n} \quad (90)$$

και

$$\|x\|^2 = \sum_{n=0}^{\infty} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 \quad (91)$$

Για σήματα πεπερασμένων διαστάσεων, η ποσότητα $\|R^m x\|$ φθίνει εκθετικά [20].

Με την ολοκλήρωση της επαναληπτικής διαδικασίας κάθε σήμα x χαρακτηρίζεται από μία διπλή ακολουθία $(\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle, \gamma_n)$, η οποία ονομάζεται *βιβλίο δομής* (structure book), και η οποία αναφέρει λεπτομερώς τις σταθερές επέκτασης του σήματος $a_n = \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle$ και τον δείκτη γ_n (επομένως και τις παραμέτρους s_n, u_n, ξ_n) του ατόμου που έχει επιλεγεί από τη βιβλιοθήκη.

Επιπλέον, από τη σχέση (83) είναι εύκολο να παρατηρήσει κανείς ότι για να υπολογιστεί το εσωτερικό γινόμενο $\langle R^n x, g_{\gamma} \rangle$ για οποιονδήποτε πυρήνα g_{γ} , αρκεί να υπολογιστεί το εσωτερικό γινόμενο $\langle g_{\gamma_n}, g_{\gamma} \rangle$ όπου g_{γ_n} είναι το άτομο που αφαιρέθηκε από τη βιβλιοθήκη από την προηγούμενη επανάληψη. Πολλαπλασιάζοντας και τις δύο πλευρές της σχέσης (83) με g_{γ} προκύπτει μια επαγωγική εξίσωση, η οποία επιτρέπει μια γρήγορη προσέγγιση του υπολειπόμενου σήματος της n επανάληψης:

$$\langle R^{n+1} x, g_{\gamma} \rangle = \langle R^n x, g_{\gamma} \rangle - \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle \langle g_{\gamma_n}, g_{\gamma} \rangle \quad (92)$$

Αυτό είναι δυνατό με την αποθήκευση των τιμών $\langle R^n x, g_{\gamma} \rangle$ και $\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle$ [23].

6.5.2 Υπολογισμός της κατανομής της ενέργειας του σήματος στο πεδίο χρόνου-συχνότητας

Για βιβλιοθήκες οι οποίες απαρτίζονται από άτομα χρόνου-συχνότητας, ο αλγόριθμος MP αποφέρει έναν μετασχηματισμό χρόνου-συχνότητας. Αποσυνθέτει μια οποιαδήποτε συνάρτηση $x(t)$ σ' ένα άθροισμα μιγαδικών ατόμων χρόνου-συχνότητας, τα οποία παρουσιάζουν μεγάλη συσχέτιση με τα υπολειπόμενα σήματα που δημιουργούνται κατά την εκτέλεση του αλγορίθμου:

$$x = \sum_{n=0}^{\infty} \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle g_{\gamma_n} \quad (93)$$

όπου $\gamma_n = (s_n, u_n, \xi_n)$ και

$$g_{\gamma_n}(t) = \frac{1}{\sqrt{s_n}} g\left(\frac{t - u_n}{s_n}\right) e^{i\xi_n t} \quad (94)$$

Η κατανομή της ενέργειας του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας μετά την αποσύνθεσή του μπορεί να υπολογιστεί με την εφαρμογή της *κατανομής Wigner-Ville*. Υπενθυμίζουμε ότι η *διασταυρούμενη κατανομή Wigner-Ville* (cross Wigner-Ville distribution) δύο σημάτων h, g δίνεται από τη σχέση [25,26]:

$$P_V[h, g](t, \omega) = \int_{-\infty}^{\infty} h\left(t + \frac{\tau}{2}\right) g^*\left(t - \frac{\tau}{2}\right) e^{-i\omega\tau} d\tau \quad (95)$$

Η κατανομή Wigner-Ville του σήματος $x(t)$ είναι $P_V x(t, \omega) = P_V[x, x](t, \omega)$. Λόγω της δευτεροβάθμιας μορφής του μετασχηματισμού αυτού, από τη σχέση (93) προκύπτει:

$$P_V x(t, \omega) = \sum_{n=0}^{\infty} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 P_V g_{\gamma_n}(t, \omega) + \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0, m \neq n}^{\infty} \langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle \langle R^m x, g_{\gamma_m} \rangle^* P_V[g_{\gamma_n}, g_{\gamma_m}](t, \omega) \quad (96)$$

Το διπλό άθροισμα αντιστοιχεί στους διασταυρούμενους όρους παρεμβολής της κατανομής Wigner-Ville. Επειδή γενικά είναι επιθυμητή η απομάκρυνση αυτών των όρων για την απόκτηση μιας «καθαρής» εικόνας της κατανομής της ενέργειας στο επίπεδο του χρόνου-συχνότητας, από την παραπάνω σχέση διατηρείται το πρώτο άθροισμα και ορίζεται η πυκνότητα ενέργειας του σήματος ως:

$$\varepsilon_{MP}(t, \omega) = \sum_{n=0}^{\infty} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 P_V g_{\gamma_n}(t, \omega) \quad (97)$$

Ένας παρόμοιος αλγόριθμος αποσύνθεσης σημάτων σε άτομα χρόνου-συχνότητας προτάθηκε ανεξάρτητα από τους Qian και Chen [27], με σκοπό τον προσδιορισμό της παραπάνω κατανομής ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας. Από τις ιδιότητες της κατανομής Wigner-Ville και την σχέση (94), για $\gamma = (s, u, \xi)$, προκύπτει:

$$P_V g_{\gamma}(t, \omega) = P_V g\left(\frac{t-u}{s}, s(\omega - \xi)\right) \quad (98)$$

και επομένως:

$$\varepsilon_{MP}(t, \omega) = \sum_{n=0}^{\infty} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 P_V g\left(\frac{t-u_n}{s_n}, s_n(\omega - \xi_n)\right) \quad (99)$$

Δεδομένου ότι η κατανομή Wigner-Ville ικανοποιεί τη σχέση:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} P_V g(t, \omega) dt d\omega = \|g\|^2 = 1 \quad (100)$$

προκύπτει ότι:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} \varepsilon_{MP}(t, \omega) dt d\omega = \|x\|^2 \quad (101)$$

Επομένως η ποσότητα $\varepsilon_{MP}(t, \omega)$ είναι η πυκνότητα ενέργειας του σήματος $x(t)$, δηλαδή η ενέργεια του σήματος ανά μονάδα επιφανείας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας. Σ' αντίθεση με τη κατανομή Wigner-Ville και τις κατανομές της κλάσης Cohen, η αναπαράσταση του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας δεν περιλαμβάνει όρους παρεμβολής. Επιπλέον, παίρνει θετικές τιμές όταν η κατανομή $P_V g(t, \omega)$ είναι θετική, και αυτό συμβαίνει όταν η συνάρτηση παραθύρου $g(t)$ είναι μια συνάρτηση Gauss.

6.5.3 Εφαρμογή του Matching Pursuit αλγορίθμου σε πραγματικά σήματα

6.5.3.1 Ανάλυση σημάτων συνεχούς χρόνου

Όταν το σήμα $x(t)$ είναι πραγματικό και συνεχές, προκειμένου να αποκτήσουμε την αποσύνθεσή του με πραγματικές σταθερές επέκτασης, θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν βιβλιοθήκες που να αποτελούνται από πραγματικά άτομα χρόνου-συχνότητας. Συνήθως οι βιβλιοθήκες αυτές δημιουργούνται από ένα σύνολο

ατόμων που προέρχονται από τη μεταβολή της κλίμακας $s > 0$, τη χρονική μετατόπιση u , και τη διαμόρφωση ως προς την συχνότητα ξ μιας γκανουσιανής συνάρτησης παραθύρου $g(t) = 2^{1/4} e^{-\pi t^2}$. Στην περίπτωση αυτή τα άτομα ονομάζονται *άτομα Gabor* (Εικόνα 6.9) και η επιλογή τους βασίζεται στο γεγονός ότι έχουν βέλτιστη ανάλυση στο πεδίο χρόνου-συχνότητας [23, 27]. Για οποιοδήποτε δείκτη $\gamma = (s, u, \xi)$, με $\xi \neq 0$, και οποιαδήποτε φάση $\phi \in [0, 2\pi)$, ορίζεται ένα άτομο Gabor ως:

$$g_{(\gamma, \phi)}(t) = \frac{K_{(\gamma, \phi)}}{\sqrt{s}} g\left(\frac{t-u}{s}\right) \cos(\xi t + \phi) \quad (102)$$

Η σταθερά $K_{(\gamma, \phi)}$ προσαρμόζεται έτσι ώστε $\|g_{(\gamma, \phi)}\| = 1$. Ο παράγοντας της φάσης που ήταν κρυμμένος της μιγαδικούς αριθμούς, εμφανίζεται πλέον ως μια παράμετρος των πραγματικών ατόμων. Η βιβλιοθήκη ορίζεται πλέον ως $D = (g_{(\gamma, \phi)})_{(\gamma, \phi) \in \Gamma \times [0, 2\pi)}$ με $\Gamma = \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^2$. Ο ΜΡ αλγόριθμος, χρησιμοποιώντας την παραπάνω βιβλιοθήκη, αποσυνθέτει το σήμα για έναν αριθμό επαναλήψεων m , σε:

$$x(t) = \sum_{n=0}^{m-1} \langle R^n x, g_{(\gamma_n, \phi_n)} \rangle g_{(\gamma_n, \phi_n)}(t) + R^m x \quad (103)$$

Εικόνα 6.9. Παραδείγματα ατόμων Gabor. Το άτομο στη κορυφή του σχήματος και το άτομο στη βάση του, παρουσιάζουν αποσβένουσα ημιτονοειδή και παρατεταμένη ρυθμική συμπεριφορά αντίστοιχα, ενώ τα υπόλοιπα δύο είναι περιορισμένα στο χρόνο και δεν παρουσιάζουν παρατεταμένη ρυθμική διακύμανση. Το πλάτος δίνεται σε τυχαίες μονάδες (arbitrary units - a.u).

Η ενέργεια του σήματος δίνεται από τη σχέση:

$$\|x\|^2 = \sum_{n=0}^{m-1} |\langle R^n x, g_{(\gamma_n, \phi_n)} \rangle|^2 + \|R^m x\|^2 \quad (104)$$

και η κατανομή της ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας αντίστοιχα:

$$\varepsilon_{MP}(t, \omega) = \sum_{n=0}^{m-1} |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2 P_{V, g_{\gamma_n}}(t, \omega) \quad (105)$$

όπου οι δείκτες $(\gamma_n, \phi_n) = (s_n, u_n, \xi_n, \phi_n)$ έχουν επιλεχτεί για την επίτευξη της μεγαλύτερης συσχέτισης των ατόμων με τα υπολειπόμενα σήματα που προκύπτουν από την επαναληπτική διαδικασία του αλγορίθμου. Η διαδικασία αυτή σταματάει σε έναν συγκεκριμένο αριθμό επαναλήψεων, και επομένως το σήμα αποσυντίθεται σε έναν πεπερασμένο αριθμό ατόμων. Τα κριτήρια του τερματισμού της επαναληπτικής διαδικασίας θα αναφερθούν στην συνέχεια.

Συνήθως, στην επεξεργασία των σημάτων με τον αλγόριθμο MP, επεξεργαζόμαστε άμεσα τις παραμέτρους $(\gamma_n, \phi_n) = (s_n, u_n, \xi_n, \phi_n)$ και $\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle$ των επιλεγμένων ατόμων, και όχι την πυκνότητα ενέργειας $\varepsilon_{MP}(t, \omega)$. Αυτές οι παράμετροι εμπεριέχουν όλη την απαραίτητη πληροφορία και είναι ευκολότερη η μεταχείρισή τους σε σχέση με τη δισδιάστατη απεικόνιση $\varepsilon_{MP}(t, \omega)$. Η κατανομή αυτή της ενέργειας χρησιμοποιείται κυρίως για την οπτικοποίηση της πληροφορίας του βιβλίου δομής.

6.5.3.2 Ανάλυση σημάτων διακριτού χρόνου

Έστω ότι το υπό ανάλυση διακριτό σήμα αποτελείται από N δείγματα. Για την αποσύνθεσή του σε πραγματικές σταθερές επέκτασης, θα πρέπει να κατασκευαστούν βιβλιοθήκες που να αποτελούνται από πραγματικά αλλά διακριτά άτομα (συναρτήσεις δηλαδή ατόμων διακριτού χρόνου). Για να αποκτήσουμε μια τέτοια είδους βιβλιοθήκη η συνάρτηση παραθύρου δειγματοληπτείται ομοιόμορφα και επαναλαμβάνεται κάθε N σημεία:

$$g_s(n) = \frac{K_s}{\sqrt{s}} \sum_{p=-\infty}^{+\infty} g\left(\frac{n - pN}{s}\right) \quad (106)$$

σε οποιαδήποτε κλίμακα s . Η σταθερά K_s κανονικοποιεί τη διακριτή νόρμα του g_s . Επιλέγοντας τη γκαουσιανή συνάρτηση παραθύρου, για οποιοδήποτε ακέραιο αριθμό $0 \leq p < N$ και $0 \leq k < N$, δηλώνουμε $\gamma = (s, p, 2\pi k/N)$ και ορίζουμε το διακριτό μιγαδικό άτομο Gabor:

$$g_\gamma(n) = g_s(n - p) e^{i \frac{2\pi k}{N} n} \quad (107)$$

Το σύνολο των διακριτών ατόμων Gabor διαμορφώνουν τη διακριτή βιβλιοθήκη. Σ' αυτή τη βιβλιοθήκη ατόμων μπορούμε να προσθέσουμε τη κανονική βάση των διακριτών συναρτήσεων Dirac και τη διακριτή μιγαδική βάση Fourier. Για $\gamma = (1, p, 0)$, $g_\gamma(n)$ είναι μια διακριτή συνάρτηση Dirac εστιασμένη στην μετατόπιση p . Για $\gamma = (N, 0, k)$, τότε το άτομο $g_\gamma(n)$ είναι ένα μια μιγαδική ημιτονοειδής κυματομορφή,

$$g_\gamma(n) = (1/\sqrt{N})e^{\frac{i2\pi k}{N}n}.$$

Για να μειωθεί η υπολογιστική πολυπλοκότητα του MP αλγόριθμου και να επιταχυνθεί η διαδικασία αποσύνθεσης (εις βάρος βέβαια της ποιότητας ανάλυσης) η κλίμακα επιλέγεται να παίρνει κλασματικές δυνάμεις του δύο, $s = 2^j$, και οι παράμετροι $\gamma = (s, u, \xi)$ είναι της μορφής:

$$\gamma = (s, u, \xi) = (2^j, p2^j \Delta u, k2^{-j} \Delta \xi) \quad (108)$$

όπου $\Delta u = 1/2$, $\Delta \xi = \pi$, $0 < j < \log_2 N$, $0 \leq p < N2^{-j+1}$ και $0 \leq k < 2^{j+1}$. Σ' αυτή την περίπτωση κάθε επανάληψη του αλγορίθμου πραγματοποιείται με $O(M \log_2 N)$ υπολογισμούς [20, 23].

6.5.4 Αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειας του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας

Η κατανομή της ενέργειας του υπό ανάλυση σήματος είναι το άθροισμα των επιμέρους κατανομών ενέργειας στο επίπεδο του χρόνου-συχνότητας των ατόμων που έχουν επιλεγεί, η συμβολή των οποίων στην ολική ενέργεια του σήματος καθορίζεται από τους παράγοντες $|a_n|^2 = |\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|^2$. Κάθε ένας απ' αυτούς τους παράγοντες δίνουν το μέτρο της συσχέτισης κάθε πυρήνα με το παραγόμενο υπολειπόμενο σήμα, και κατά επέκταση με τις επιμέρους δομές του αρχικού σήματος, αντιπροσωπεύοντας το ποσοστό της ενέργειας του σήματος που συσχετίζεται με τον πυρήνα g_{γ_n} . Για τον λόγο αυτό ορίζεται και ως η «ενέργεια» του κάθε ατόμου. Επομένως, όσο μεγαλύτερη είναι η «ενέργεια» του κάθε ατόμου τόσο εντονότερα εμφανίζεται στο σήμα μια δομή που έχει τα χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου ατόμου. Επιπλέον, εκτός από την «ενέργεια», κάθε άτομο χαρακτηρίζεται ποσοτικά στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας και από άλλους τρεις παράγοντες: από τη *χρονική στιγμή* u και τη *συχνότητα* ξ , όπου στο σημείο (u, ξ) η κατανομή της πυκνότητας της ενέργειάς του έχει τη μέγιστη τιμή στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, καθώς επίσης και από τη *χρονική διάρκεια της κατανομής της πυκνότητας της ενέργειάς του*, η οποία ισούται με το μισό της παραμέτρου της κλίμακας s .

Κάθε στοιχείο του αρχικού σήματος αναπαρίσταται στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας με διαφορετική μορφή. Η κατανομή της ενέργειας κάθε στοιχείου του σήματος εμφανίζεται γενικά ως μια ελλειπτική δομή, με το μέγιστο της ενέργειας εστιασμένο στο κέντρο της δομής αυτής ή ως ένα σύνολο ελλειπτικών δομών όταν το στοιχείο αυτό παρουσιάζει μια πολύπλοκη συμπεριφορά (Εικόνα 6.10).

Για παράδειγμα, οι ελλειπτικές δομές οριζόντιας επιμήκυνσης αντιπροσωπεύουν τη κατανομή της ενέργειας των ρυθμικών κυματομορφών (κύματα περιορισμένης χρονικής διάρκειας) με τον οριζόντιο άξονα

της δομής να αποτυπώνει τη χρονική διάρκεια των κυματομορφών αυτών. Η ενέργεια ενός συνεχούς ημιτονοειδούς σήματος (συνάρτηση Fourier) παριστάνεται γραφικά σαν μια οριζόντια γραμμή στη δοθείσα συχνότητα. Οι διακριτές κυκλικές δομές αποτυπώνουν την ενέργεια μιας παροδικής, συνήθως μη-ρυθμικής συνιστώσας του σήματος, ενώ οι ελλειπτικές δομές κάθετης επιμήκυνσης αντιπροσωπεύουν τη κατανομή της ενέργειας μιας μεταβολής του σήματος μικρής χρονικής διάρκειας. Οι κάθετες γραμμές που αντιστοιχούν σε μια χρονική στιγμή αποτελούν τη γραφική παράσταση της ενέργειας της συνάρτησης δέλτα (Delta function). Ωστόσο, περισσότερο πολύπλοκες κυματομορφές αναπαρίσταται από τις ελλειπτικές κατανομές ενός συνόλου ατόμων (Εικόνα 6.10).

Εικόνα 6.10. Αναπαράσταση στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ενός σήματος μετά από ανάλυση με τον αλγόριθμο ΜΡ. Το σήμα $x(t)$ αποτελείται από τις εξής διακριτές δομές: δύο ρυθμικές κυματομορφές διαφορετικής συχνότητας και διάρκειας που συμβαίνουν την ίδια χρονική στιγμή, ένα ημιτονοειδές σήμα, μια συνάρτηση δέλτα και δύο περισσότερο πολύπλοκες κυματομορφές.

6.5.5 Κριτήριο τερματισμού του ΜΡ αλγόριθμου και επιλογή του αριθμού των ατόμων χρόνου – συχνότητας

Ένα πρακτικό ζήτημα του τίθεται κατά την εφαρμογή του ΜΡ αλγόριθμου είναι η επιλογή του τερματισμού της επαναληπτικής του διαδικασίας και ο αριθμός των ατόμων που συνθέτουν το αρχικό σήμα. Διαφορετικά κριτήρια μπορούν να χρησιμοποιηθούν προκειμένου να ολοκληρωθεί η διαδικασία. Ορισμένα απ' αυτά είναι:

- Ο προεπιλεγμένος συνολικός αριθμός των επαναλήψεων και επομένως των ατόμων [21].

- Το προεπιλεγμένο ποσοστό της ενέργειας του αρχικού σήματος που μπορεί να καλυφθεί από την αποσύνθεσή του [21].
- Η επιλογή ενός ενεργειακού κατωφλίου για το τελευταίο άτομο της αποσύνθεσης. Στην περίπτωση αυτή η επαναληπτική διαδικασία τερματίζεται όταν η «ενέργεια» του επιλεγμένου ατόμου παίρνει τιμή μικρότερη ή ίση της προεπιλεγμένης τιμής κατωφλίου [28].

Ωστόσο, είναι πολύ σημαντικό να δοθεί έμφαση στη συμπεριφορά του υπολειπόμενων σημάτων σε κάθε επανάληψη του αλγορίθμου [21]. Η προσέγγιση του σήματος μέσω του MP είναι μη γραμμική και τα υπολειπόμενα σήματα, και όχι το αρχικό σήμα, αποσυντίθεται σε κάθε στάδιο της επαναληπτικής διαδικασίας. Η νόρμα τους συγκλίνει στο μηδέν για ένα άπειρο αριθμό επαναλήψεων, όπως φαίνεται και από τη σχέση (89). Ωστόσο, η ασυμπτωτική συμπεριφορά των κανονικοποιημένων υπολειπόμενων σημάτων αποτελεί το κλειδί στην κατανόηση των ιδιοτήτων σύγκλισης του MP και ο *ρυθμός της μείωσης της «ενέργειάς» τους* αποτελεί ένα σημαντικό κριτήριο τερματισμού του MP. Στην πράξη η συμπεριφορά αυτή της επαναληπτικής διαδικασίας μπορεί να αποτυπωθεί με τον παράγοντα *λάμβδα*, $\lambda(n)$, ο οποίος είναι ο *λόγος συσχέτισης* (correlation ratio) του κανονικοποιημένου υπολειπόμενου σήματος $R^n x$ με τα άτομα της βιβλιοθήκης και αντιπροσωπεύει στην ουσία το ποσοστό της ενέργειας του σήματος $R^n x$ που έχει καλυφθεί από το άτομο g_{γ_n} . Πρόκειται για ποσότητα η οποία μεταβάλλεται με τον αριθμό των επαναλήψεων n , και ο ορισμός της δίνεται από τη σχέση [23]:

$$\lambda(n) = \frac{|\langle R^n x, g_{\gamma_n} \rangle|}{\|R^n x\|} \quad (109)$$

Όταν τα σήματα (το υπό ανάλυση σήμα και τα υπολειπόμενα σήματα) περιέχουν δομές οι οποίες ταυτίζονται με τα άτομα της βιβλιοθήκης, ο λόγος συσχέτισης έχει υψηλές τιμές. Καθώς εξελίσσεται η επαναληπτική διαδικασία του αλγορίθμου οι δομές αυτές απομακρύνονται από τα υπολειπόμενα σήματα. Σταδιακά ελαττώνεται η ενέργεια των υπολειπόμενων σημάτων και παράλληλα ελαττώνεται ο λόγος συσχέτισης. Ωστόσο, ο ρυθμός πτώσης της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων εξαρτάται από τον λόγο συσχέτισης [20, 23]:

$$\frac{\|R^{n+1}x\|^2}{\|R^n x\|^2} = 1 - \lambda^2(n) \quad (110)$$

όπως προκύπτει από τις σχέσεις (84) και (109). Από τη σχέση αυτή φαίνεται η εκθετική πτώση της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων με ρυθμό πτώσης $-\log_{10}(1 - \lambda^2(n))$. Συνήθως στα αρχικά στάδια του αλγορίθμου ο ρυθμός της πτώσης της ενέργειας είναι μεγάλος λόγω της πολύ καλής ταύτισης των στοιχείων του σήματος με τα άτομα της βιβλιοθήκης. Τα στοιχεία αυτά υψηλής «ενέργειας» μπορούν να χαρακτηριστούν ως *δομές συνοχής* (coherent structures) του σήματος σε σχέση με την βιβλιοθήκη. Όταν ο λόγος συσχέτισης καταλήγει να έχει χαμηλές τιμές, τότε ο ρυθμός της πτώσης της ενέργειας (ή της νόρμας) των υπολειπόμενων σημάτων μικραίνει.

Σύμφωνα με τους Mallat και Zhang [23] ο λόγος συσχέτισης συγκλίνει ασυμπτωτικά σε μια σταθερή τιμή η οποία εξαρτάται από το μέγεθος του σήματος. Έχει αποδεχτεί ότι η τιμή αυτή είναι η αναμενόμενη τιμή (expected value, $E(\lambda_{x_w}(n))$) των $\lambda_{x_w}(n)$ τιμών που προκύπτουν από την αποσύνθεση ενός διακριτού σήματος λευκού θορύβου (white noise) $x_w(t)$ [20, 23, 28, 29]. Η τιμή της δίνεται από τη σχέση:

$$E(\lambda_{x_w}(n)) = (2.07647 - 0.089091 \cdot \log(N)) \cdot \sqrt{\frac{\log(N)}{N}} \quad (111)$$

Όταν πραγματοποιηθεί αυτή η σύγκλιση, η εκθετική μείωση της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων πραγματοποιείται με τον ελάχιστο ρυθμό πτώσης και η συσχέτιση (εσωτερικά γινόμενα) των κανονικοποιημένων υπολειπόμενων σημάτων με τα στοιχεία της βιβλιοθήκης είναι πολύ μικρή. Αυτό συμβαίνει διότι όλες οι δομές συνοχής των υπολειπόμενων σημάτων, που δίνουν υψηλές τιμές εσωτερικών γινομένων, έχουν απομακρυνθεί από τις προηγούμενες επαναλήψεις. Με άλλα λόγια, σ' αυτή τη φάση της ανάλυσης τα υπολειπόμενα σήματα παύουν να έχουν δομές που να συσχετίζονται με τα άτομα της βιβλιοθήκης. Σ' αυτή τη περίπτωση τα εσωτερικά γινόμενα αποτυπώνονται στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ως αμυδρές ενεργειακές δομές, οι οποίες είναι ομοιόμορφα κατανεμημένες στο επίπεδο. Αυτό σημαίνει ότι η πληροφορία που εμπεριέχεται στο σήμα διαχέεται μέσα στην βιβλιοθήκη, και αυτό που αποτυπώνεται στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας από το σημείο αυτό και πέρα είναι ο λεγόμενος *θόρυβος* της βιβλιοθήκης (dictionary noise) [21, 23, 29].

Προκειμένου επομένως να έχουμε μια σχετικά «καθαρή» αναπαράσταση της ενέργειας, αποτυπώνοντας στην ουσία τις βασικότερες και «ενεργειακά» υψηλότερες δομές του υπό ανάλυση σήματος, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ένας αριθμός ατόμων για τον οποίο ο λόγος συσχέτισης προσεγγίζει την ασυμπτωτική συμπεριφορά μείωσης της τιμής του. Γενικά, ο αριθμός αυτός των ατόμων εξαρτάται από τη ποσότητα της πληροφορίας που περιέχεται στο υπό ανάλυση σήμα και από τη συσχέτιση των δομών του με τα στοιχεία της επιλεγμένης βιβλιοθήκης. Στη περίπτωση που δεν μας ενδιαφέρουν οι λιγότερο σημαντικές δομές (οι δομές δηλαδή χαμηλής «ενέργειας») ενός σήματος, τότε είναι προτιμότερο να περιορίζεται η αποσύνθεσή του στις δομές συνοχής και να χρησιμοποιείται ένας όσο το δυνατόν μικρότερος αριθμός ατόμων για την κατασκευή των αναπαραστάσεων χρόνου-συχνότητας.

Με βάση τα παραπάνω ο Mallat [23] εισήγαγε ως κριτήριο τερματισμού της επαναληπτικής διαδικασίας του MP τον ρυθμό της πτώσης της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων (ο οποίος αποτυπώνεται και μέσω της σχέσης $\log_{10}(\|R^n x\|^2 / \|x\|^2)$), χρησιμοποιώντας ως κατώφλι του συγκεκριμένου ρυθμού την αναμενόμενη τιμή $E(\lambda_{x_w}(n))$. Σύμφωνα με τον Jouney [28] το κριτήριο αυτό είναι γνωστό ως το *κριτήριο συνοχής* (coherence criterion).

Τέλος, αναφέρουμε ότι ο τερματισμός του αλγορίθμου του MP και η επιλογή του αριθμού ατόμων που αποσυνθέτουν το υπό ανάλυση σήμα, μπορεί να πραγματοποιηθεί με τον συνδυασμό διαφορετικών κριτηρίων τερματισμού. Για παράδειγμα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί το κριτήριο συνοχής σε συνδυασμό με το κριτήριο του προεπιλεγμένου ποσοστού της ενέργειας του αρχικού σήματος που μπορεί να καλυφθεί από

την αποσύνθεσή του, το κριτήριο της προεπιλογής του αριθμού των ατόμων προκειμένου να τερματιστεί η επαναληπτική διαδικασία του αλγορίθμου και η αποσύνθεση του σήματος να βασιστεί στον αριθμό των ατόμων μελετώντας τον ρυθμό της πτώσης της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων, κ.ο.κ.

6.5.6 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του MP αλγορίθμου

6.5.6.1 Πλεονεκτήματα

Όπως αναφέραμε και στην εισαγωγή, ο φυσικός περιορισμός τόσο του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier όσο και του κλασσικού μετασχηματισμού κυματιδίων στην ανάλυση των σημάτων οφείλεται κυρίως στον σχετικά μικρό αριθμό των κυματομορφών που χρησιμοποιούνται προκειμένου να αποτυπωθούν οι μεταβολές των σημάτων. Με την τεχνική της προσαρμοστικής προσέγγισης των σημάτων υπάρχει η δυνατότητα της ελεύθερης επιλογής μιας βιβλιοθήκης κυματομορφών. Το χαρακτηριστικό του *πλεονάσματος* ή *απληστίας* (redundancy) της κάθε βιβλιοθήκης προσδίδει έναν μεγάλο βαθμό ελευθερίας στην κατασκευή ή αναπαράσταση ενός σήματος και η ελευθερία αυτή χρησιμοποιείται για τη βελτιωμένη σύγκλιση του αθροίσματος των συναρτήσεων που έχουν επιλεγεί από τη βιβλιοθήκη για την αναπαράσταση του σήματος.

Μια μεγάλη πλεονάζουσα βιβλιοθήκη δημιουργείται συνήθως από ένα σύνολο ατόμων που προέρχονται από τη μεταβολή της κλίμακας, τη χρονική μετατόπιση, και τη διαμόρφωση ως προς την συχνότητα μιας συναρτήσεως παραθύρου. Οι βιβλιοθήκες του τμηματικού μετασχηματισμού Fourier και του μετασχηματισμού κυματιδίων μπορούν να θεωρηθούν ως υποσύνολα της παραπάνω βιβλιοθήκης, όταν η επιλογή των παραμέτρων s και ξ υπόκειται σε συγκεκριμένους περιορισμούς. Οι περιορισμοί αυτοί των παραπάνω μετασχηματισμών, καθιστούν τον αλγόριθμο MP περισσότερο ευέλικτο στην επιλογή των κυματομορφών για τη προσέγγιση του υπό ανάλυση σήματος, παρέχοντας με τον τρόπο αυτό τη δυνατότητα αναπαράστασης των σημάτων με υψηλή ανάλυση στο πεδίο χρόνου-συχνότητας.

Ειδικότερα όσο αναφορά την αναπαράσταση της πυκνότητας ενέργειας ενός σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, το αποτέλεσμα της ανάλυσης του σήματος με τον αλγόριθμο MP είναι απαλλαγμένο από τους λεγόμενους *διασταυρούμενους όρους παρεμβολής* (cross-term interferences). Γενικότερα, η ανάγκη της αναπαράστασης της πυκνότητας ενέργειας ενός σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας οδήγησε στην εφαρμογή *μετασχηματισμών δευτεροβάθμιας μορφής* (quadratic estimates). Ένας τέτοιος μετασχηματισμός είναι ο μετασχηματισμός Wigner-Ville [25, 26]:

$$P_V x(t, \omega) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t + \frac{\tau}{2}) x^*(t - \frac{\tau}{2}) e^{-i\omega\tau} d\tau \quad (112)$$

ο οποίος ωστόσο παρουσιάζει έντονα το πρόβλημα της ύπαρξης διασταυρούμενων όρων παρεμβολής. Οι όροι αυτοί αντιπροσωπεύουν στην ουσία τη περιοχή του επιπέδου χρόνου-συχνότητας η οποία, λανθασμένα, αναπαριστά κάποιες ανύπαρκτες δομές του σήματος στις δοθείσες συντεταγμένες χρόνου και συχνότητας (Εικόνα 6.11). Αρκετές *κατανομές περιορισμένης παρεμβολής* $Cx(t, \omega)$ (reduced interference distributions –

RID) έχουν προταθεί προκειμένου να αντιμετωπιστεί το παραπάνω πρόβλημα [30]. Οι κατανομές αυτές βασίζονται σ' έναν παράγοντα εξομάλυνσης ϕ (πρόκειται για μια συνάρτηση kernel), ο οποίος ελαχιστοποιεί τους όρους παρεμβολής, προκαλώντας όμως ταυτόχρονα μείωση της χρονικής και συχνοτικής διακριτικής ικανότητας:

$$Cx(t, \omega) = \iiint \phi(\theta, \tau) e^{-i(\theta\tau + \omega t - \omega\tau)} x(t + \frac{\tau}{2}) x^*(t - \frac{\tau}{2}) d\tau d\omega d\theta \quad (113)$$

Οι πιο δημοφιλείς κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας είναι το φασματογράφημα και το scalogram ή το φασματογράφημα κυματιδίων. Και οι δύο αυτές κατανομές μπορούν να προέλθουν από τη σχέση (113) με διαφορετικές συναρτήσεις kernel ϕ δίνοντας καλύτερα ή χειρότερα αποτελέσματα για διαφορετικούς τύπους σημάτων. Είναι πιθανό να εξασφαλίσουμε μια «καθαρή» εικόνα της κατανομής της ενέργειας για ένα δοθέν σήμα, εφόσον βέβαια έχει βρεθεί η ιδανική συνάρτηση kernel για το συγκεκριμένο σήμα. Σ' αυτή τη περίπτωση όμως η επιλογή των ιδανικών παραμέτρων της συνάρτησης έχει περιοριστεί στο συγκεκριμένο σήμα και δεν εξασφαλίζουν το ίδιο καλό αποτέλεσμα για ένα σύνολο διαφορετικών σημάτων [31].

Ο προσδιορισμός της κατανομής ενέργειας του υπό ανάλυση σήματος χρησιμοποιώντας διαφορετικές τεχνικές (π.χ Wigner-Ville, RID, CWT ή φασματογράφημα), διαφοροποιείται σημαντικά, εξαιτίας κυρίως της διαφορετικής συμβολής των όρων παρεμβολής. Επιπλέον, ο υπολογισμός της κατανομής της ενέργειας προερχόμενος από μία συγκεκριμένη τεχνική, μπορεί να παρουσιάζει διαφορετική εικόνα (ή ανάλυση) ανάλογα με την επιλογή των εκάστοτε παραμέτρων, όπως για παράδειγμα το μήκος της συνάρτησης παραθύρου στο φασματογράφημα, τα διαφορετικά κυματίδια και τα χαρακτηριστικά τους στον CWT ή η συνάρτηση εξομάλυνσης kernel στη περίπτωση των RID.

Εικόνα 6.11. Κατανομή της ενέργειας δύο ατόμων μέσω του μετασχηματισμού Wigner-Ville. Οι όροι παρεμβολής εμφανίζονται ανάμεσα από τις κατανομές ενέργειας των δύο ατόμων.

Αντίθετα στην προσαρμοστική προσέγγιση με τη χρήση του MP δεν απαιτείται η εκ των προτέρων επιλογή αντίστοιχων παραμέτρων, παρά μόνο το μέγεθος της επιλεγμένης βιβλιοθήκης. Στην ουσία το μέγεθος αυτό επηρεάζει την αποσύνθεση του σήματος μ' έναν απλό και προβλέψιμο τρόπο: οι μεγάλες σε μέγεθος βιβλιοθήκες βελτιώνουν την ποιότητα της ανάλυσης, δεδομένου ότι απαιτούνται λιγότερες κυματομορφές προκειμένου να εξασφαλίσουμε ένα μικρό προσεγγιστικό σφάλμα [31]. Στην ουσία παρέχεται μια μεγαλύτερη ποικιλία κυματομορφών (ατόμων) που είναι πιθανόν να ταυτίζονται με τις χαρακτηριστικές δομές του υπό ανάλυση σήματος, επιτρέποντας με τον τρόπο αυτό μια περιεκτική περιγραφή του σήματος μ' έναν σχετικά μικρό αριθμό στοιχείων-παραμέτρων, χωρίς την εκ των προτέρων γνώση των χαρακτηριστικών δομών του σήματος.

Τέλος, ένα από τα πολύ σημαντικά πλεονεκτήματα του αλγορίθμου MP σε σχέση με τις υπόλοιπες συνεχείς κατανομές χρόνου-συχνότητας, είναι το γεγονός ότι δίνει άμεσα τις ακριβείς τιμές των βασικών παραμέτρων (την κεντρική τιμή της συχνότητας, την κεντρική χρονική στιγμή, τα αντίστοιχα εύρη, πλάτη, τις φάσεις και τις «ενέργειες») των ατόμων που αποσυνθέτουν το υπό ανάλυση σήμα, παρέχοντας με τον τρόπο αυτό τον άμεσο ποσοτικό προσδιορισμό των χαρακτηριστικών δομών του σήματος.

6.5.6.2 Μειονεκτήματα

Ένα από τα βασικά μειονεκτήματα του αλγορίθμου Matching Pursuit είναι το υπολογιστικό κόστος που απαιτείται για την αποσύνθεση του υπό ανάλυση σήματος. Κάθε επανάληψη απαιτεί $O(M \log 2N)$ πράξεις όταν εφαρμόζεται σ' ένα σήμα με N δείγματα [20, 23], και όταν η δειγματοληψία των παραμέτρων πραγματοποιείται με τη δυαδική μορφή της σχέσης (108). Το υπολογιστικό κόστος εξαρτάται από το μέγεθος της επιλεγμένης βιβλιοθήκης, η οποία εξαρτάται αντίστοιχα από το μέγεθος του σήματος, και από τη πολυπλοκότητα του σήματος. Στην ουσία υπάρχει ένας συμβιβασμός ανάμεσα στο υπολογιστικό κόστος και την ποιότητα της ανάλυσης του σήματος. Ωστόσο, το υψηλό υπολογιστικό κόστος μπορεί να εξισοροηθεί με τη συνοπτική και ακριβή περιγραφή του σήματος μ' ένα σχετικά μικρό αριθμό συνιστωσών.

Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο MP αλγόριθμος θα μπορούσε να αποτύχει στη ορθή αναγνώριση προτύπων και αποσύνθεση ενός σήματος, ακόμα και εάν αυτό περιλαμβάνει έναν απλό συνδυασμό κάποιων συναρτήσεων της βιβλιοθήκης [32, 33]. Το πρόβλημα σ' αυτές τις περιπτώσεις έγκειται στο γεγονός ότι κάποιες δομές του σήματος έχουν όχι μόνο την ίδια ακριβώς συχνότητα αλλά και την ίδια ακριβώς φάση. Μια τέτοια σύμπτωση θα μπορούσε να είναι πιθανή σ' ένα βιοφυσικό σήμα εάν οι δομές αυτές ήταν αποτέλεσμα της ίδιας πηγής. Αλλά και πάλι, ο MP εμφανίζει τις δομές αυτές ως μία, εφόσον και εάν εμφανίζονταν στην ίδια σχεδόν χρονική στιγμή, φαινόμενο το οποίο θεωρείται σπάνιο για τα βιοφυσικά σήματα [31]. Επιπλέον, σ' ένα τόσο συγχρονισμένο φαινόμενο, μια λίγο μεγαλύτερη χρονική απόσταση μεταξύ αυτών των δομών θα οδηγούσε στη διαφορετική τους αναπαράσταση. Επομένως, μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι μια τέτοια επίδραση, η οποία μαθηματικά χαρακτηρίζεται ως μια αποτυχία του αλγορίθμου, είναι μια καλοδεχούμενη ιδιότητα στην ανάλυση των φυσιολογικών σημάτων [31]. Μάλιστα το

φαινόμενο αυτό διερευνήθηκε στην ανίχνευση της συγχρονισμένης δραστηριότητας αιχμών σε αντιδιαστολή προς τις σειρές ασυσχέτιστων EEG αιχμών [34].

Επιπλέον επειδή ο MP είναι ένας *άπληστος* (greedy) αλγόριθμος, δηλαδή ένας αλγόριθμος ο οποίος αναζητά σε κάθε επανάληψη ένα προς ένα το άτομο για την αποσύνθεση του υπό ανάλυση σήματος, ορισμένες φορές παρουσιάζει χαμηλότερη ποιότητα ανάλυσης συγκρινόμενη μ' εκείνη που προκύπτει από έναν αλγόριθμο *συνολικής βελτιστοποίησης* (global optimization) [32]. Η επιλογή του εκάστοτε ατόμου βασιζόμενη στην βελτιστοποίηση του εσωτερικού γινομένου συσχέτισης μπορεί να προκαλέσει μερική απώλεια της χρονικής και συχνотικής ανάλυσης [33].

Προκειμένου να υπάρχει η δυνατότητα μηδενικού σφάλματος εκτίμησης ενός σήματος με περιορισμένο αριθμό επαναλήψεων, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο *ορθογώνιος* MP αλγόριθμος (orthogonal Matching Pursuit) [35], με κόστος όμως τις αυξημένες υπολογιστικές απαιτήσεις και τη πιθανότητα εμφάνισης αριθμητικών ασταθειών [36]. Ορισμένες εργασίες υποδεικνύουν ότι η γενική βελτιστοποίηση της νόρμας των σταθερών επέκτασης, πιθανώς να αποτελούσε την καλύτερη δυνατή επιλογή [33, 37], αλλά παρά τη πρόοδο του *γραμμικού προγραμματισμού* (linear programming), η υπολογιστική πολυπλοκότητα παραμένει υψηλή.

Τέλος, είναι σημαντική η ανεύρεση ενός αποτελεσματικού τρόπου αντιμετώπισης του συμβιβασμού ανάμεσα στην ποιότητα της ανάλυσης (η οποία συσχετίζεται με το μέγεθος της βιβλιοθήκης) και του υπολογιστικού κόστους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. J. Proakis and D. Manolakis. *Digital Signal Processing: Principles, Algorithms & Applications* (3rd Edition ed.). Prentice-Hall, 1996.
2. A.V. Oppenheim, R.W. Schaffer and JR. Buck. *Discrete – Time Signal Processing* (2nd Edition ed.). Prentice-Hall, 1999.
3. S. Mallat. *A Wavelet Tour of Signal Processing* (2nd Edition). Academic Press, 1999.
4. O. Rioul and M. Vetterli. Wavelets and Signal Processing. *IEEE Signal Proc Magazine*, 8(4):14-38, 1991.
5. A. Papoulis. *The Fourier Integral and its Application*. New York: McGraw-Hill, 1962.
6. M. Vetterli and J. Kovacevic. *Wavelets and subband coding*. Prentice-Hall, 1995.
7. D. Gabor. Theory of communication. *J. IEE*, 93: 429-457, 1946.
8. G. Kaiser. *A Friendly Guide to Wavelets*. Birkhäuser, 1994.
9. M. Farge. Wavelet transforms and their applications to turbulence. *Ann Rev of Fluid Mech*, 24: 395-457, 1992.
10. A. Graps. An Introduction to Wavelets. *IEEE Comp Sci Eng*, 2(2), 1995.
11. A. Bultheel. Learning to swim in a sea of wavelets. *Bull Belgian Math Society*, 2: 1-46, 1995.
12. I. Daubechies. Orthonormal Bases of Compactly Supported Wavelets. *Communications on Pure and Applied Mathematics*, 41: 909-996, 1988.
13. P.S. Addison. *The Illustrated Wavelet Transform Handbook*. Institute of Physics Publishing, 2002.
14. I. Daubechies. *Ten Lectures on Wavelets*. SIAM: Society for Industrial and Applied Mathematics, 1992.
15. R.K. Young. *Wavelet theory and its applications*. Kluwer Academic Publishers, 1993.
16. T. Sarkar and C. Su. A Tutorial on Wavelets from an Electrical Engineering Perspective, Part 2: The Continuous Case. *IEEE Ant Prop Magazine*, 40(6): 36-48, 1998.
17. S.D. Meyers, B.G. Kelly and J.J. O' Brien. An introduction to wavelet analysis in oceanography and meteorology: With application to the dispersion of Yanai waves. *Monthly Weather Review*, 121(10): 2858-2866, 1993.
18. C. Torrence and G.P. Compo. A practical guide to wavelet analysis. *Bull Am Meteorol Society*, 69(1): 61-78, 1998.
19. B.P. Marchant. Time–frequency Analysis for Biosystems Engineering. *Bio Eng*, 85(3): 261-281, 2003.
20. G. Davis, S. Mallat and Z. Zhang. Adaptive time-frequency approximations with matching pursuits. *Wavelets: Theory, Algorithms Appl.*, 271-293, 1994.
21. P.J. Durka. Time-frequency analyses of EEG, *Ph.D. dissertation*, Warsaw University, 1999.
22. P.J. Durka. *Matching Pursuit and Unification in EEG Analysis*. Artech House Engineering in Medicine and Biology Series, Artech House, 2007.
23. S. Mallat and Z. Zhang. Matching pursuit with time frequency dictionaries. *IEEE Trans. Signal Proc.*, 41(12): 3397-3415, 1993.

24. M. Gratkowski, J. Haueisen, L. Arendt-Nielsen, et. al. Time-frequency filtering of MEG signals with matching pursuit. *J. Physiol.*, 99: 47-57, 2006.
25. J. Ville. Theorie et applications de la notion de signal analytique. *Cables et Transm.*, 2A(1): 61-74, 1948.
26. E.P Wigner. On the quantum correction for thermodynamic equilibrium. *Phys. Rev.*, 40: 749-759, 1932.
27. S. Qian and D. Chen. Signal representation via adaptive normalized Gaussian functions. *IEEE Trans.Signal Proc.*, 36:1-11, 1994.
28. C.C. Jouny, P.J. Franaszczuk and G.K. Bergey. Characterization of Epileptic Seizure Dynamics Using Gabor Atom Density. *Clin. Neurophysiology*, 114: 426-437, 2003.
29. M. Akay (Ed.). *Time Frequency and Wavelets in Biomedical Signal Processing*. IEEE Press Series in Biomedical Engineering, IEEE Press, Piscataway, NJ, 1997.
30. L. Cohen. Generalized phase-space distribution functions. *J. Math. Phys.*, 7(5): 781-786, 1966.
31. P.J. Durka. On the methodological unification in electroencephalography. *Biomedical Engineering OnLine*, 4:15, 2005.
32. R.A. DeVore and V.N. Temlyakov. Some remarks on greedy algorithms. *Advances in Comput. Math.*, 5: 173-187, 1996.
33. S.S Chen and D.L. Donoho, M.A Saunders. Atomic decomposition by basis pursuit. *SIAM Review*, 43(1): 129-159.
34. P.J. Durka. Adaptive time-frequency parametrization of epileptic EEG spikes. *Physical Review E*, 69(051914), 2004.
35. Y.C. Pati, R. Rezaiifar and P.S. Krishnaprasad. Otrhogonal matching pursuit: Recursive function approximation with applications to wavelet decomposition. *In Proceedings of the 27th Annual Asilomar Conference on Signals, Systems and Computers*, Nov., 1993.
36. G. Davis, S. Mallat and Z. Zhang. Adaptive time-frequency decompositions. *SPIE J. Opt. Eng.*, 33(7): 2183-2191.
37. D.L. Donoho and X. Huo. Uncertainty principles and ideal atomic decomposition. *IEEE Trans. Inf. Theory*, 47(7): 2845-2862, 2001.

Κεφάλαιο 7

Μεθοδολογία

7.1 Συλλογή δεδομένων

Μελετήθηκαν 73 επίτοκες με μονήρεις κύσεις, ηλικίας κύησης ≥ 37 εβδομάδων, με αυτόματη ή προκλητή ρήξη θυλακίου και διαστολή του τραχήλου ≥ 3 εκ, με κεφαλική προβολή. Γυναίκες με μεταβολικές ή ενδοκρινικές διαταραχές κατά τη διάρκεια της κύησης δεν συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη. Η παρακολούθηση του τοκετού πραγματοποιήθηκε στη Β' και Γ' Μαιευτική – Γυναικολογική κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών στο Αρεταίειο και Αττικόν Νοσοκομείο αντίστοιχα. Όλες οι γυναίκες έδωσαν γνωστοποιημένη συγκατάθεση για την παρούσα μελέτη, η οποία εγκρίθηκε και από την Επιτροπή Δεοντολογίας των αντίστοιχων Νοσοκομείων.

Μετά τον τοκετό οι περιπτώσεις κατατάσσονται σε δύο ομάδες: μία με φυσιολογική έκβαση και μία ομάδα κινδύνου. ***Τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για την ομάδα κινδύνου ήταν: η τιμή του pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερη από 7.15 ($7.0 \leq pH_{ομφ. αρτηρ.} < 7.15$) και το έλλειμμα βάσης (base deficit) μεγαλύτερο από 8 mmol/L και μικρότερο από 14 mmol/L [1].*** Δέκα (10) από τις επιτόκους που μελετήθηκαν ταξινομήθηκαν στην ομάδα κινδύνου, ενώ οι υπόλοιπες εξήντα τρεις (63) στην ομάδα με φυσιολογική έκβαση (ομάδα ελέγχου).

Κατά τη διάρκεια του τοκετού ο εβρυϊκός καρδιακός ρυθμός και η εμβρυϊκή παλμική οξύμετρία καταγράφηκαν με τον καρδιοτοκογράφο της σειράς Corometrics 120 της εταιρείας General Electric Medical Systems, που διαθέτει και ενσωματωμένο παλμικό οξύμετρο. Η καταγραφή του ΕΚΡ βασίστηκε στην αρχή της εξωτερικής υπερηχοκαρδιογραφίας (μη επεμβατική μέθοδος καταγραφής) και το FSpO₂ μετρήθηκε μη επεμβατικά με την τοποθέτηση του αισθητήρα Nellcor Puritan Bennett (NPB) στην παρειά του εμβρύου. Μέσω του λογισμικού 3BWS-NG, σε περιβάλλον Windows 98[®], πραγματοποιήθηκε η συνεχής συλλογή και αποθήκευση (σε βάση δεδομένων και σε ASCII αρχείο) των σημάτων στον Η/Υ με τη βοήθεια του πρωτοκόλλου 1371 της Hewlett Packard. Η συχνότητα καταγραφής των παραπάνω σημάτων ήταν 1 Hz. Η επεξεργασία τόσο του ΕΚΡ όσο και του FSpO₂ πραγματοποιήθηκαν σε σήματα διάρκειας τριάντα λεπτών (30 λεπτών) πριν την ολοκλήρωση του τοκετού.

7.2 Προ-επεξεργασία δεδομένων

7.2.1 Εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός

Αρχικά πραγματοποιήθηκε η απομάκρυνση των παρασίτων (artifacts) από όλα τα σήματα του ΕΚΡ. Απότομες μεταβολές του σήματος > 40 bpm αναγνωρίστηκαν ως παράσιτα και απομακρύνθηκαν, ενώ οι τιμές αντικαταστάθηκαν μέσω της γραμμικής παρεμβολής δύο διαδοχικών φυσιολογικών τιμών. Εν συνεχεία, όλα τα σήματα του ΕΚΡ κανονικοποιήθηκαν ως προς την τυπική τους απόκλιση. Αυτή η ενέργεια αν και δεν ήταν επιβαλλόμενη, διευκολύνει τη σύγκριση των αποτελεσμάτων των διαφορετικών σημάτων μετά την επεξεργασία τους.

Η Εικόνα 7.1 δείχνει ένα παράδειγμα καταγραφής κανονικοποιημένου ως προς την τυπική απόκλιση εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού ενός υγιούς εμβρύου, όπως αυτός μετρήθηκε κατά τα τελευταία τριάντα λεπτά του τοκετού.

Εικόνα 7.1. Παράδειγμα καταγραφής κανονικοποιημένου ως προς την τυπική απόκλιση εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού για τα τελευταία τριάντα λεπτά του τοκετού.

7.2.2 Εμβρυϊκή Παλμική Οξυμετρία (FSpO₂)

Στα σήματα του FSpO₂, όταν υπήρχε απώλεια καταγραφής για χρονική διάρκεια μικρότερη του ενός λεπτού (< 1 min), οι τιμές αντικαθίστατο με την εφαρμογή της γραμμικής παρεμβολής. Στην αντίθετη περίπτωση, όπου δηλαδή η διάρκεια της απουσίας σήματος ήταν μεγαλύτερη του ενός λεπτού, τα σήματα του FSpO₂ εξαιρέθηκαν από την ανάλυση. Στην Εικόνα 7.2 δίνεται ένα παράδειγμα καταγραφής της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας για τα τελευταία τριάντα λεπτά του τοκετού.

Στα πλαίσια της ερευνητικής εργασίας ο συνολικός αριθμός των επιτόκων που παρακολούθηθηκαν κατά τη διάρκεια του τοκετού έφτασε τις 120. Ο αριθμός όμως αυτός περιορίστηκε στις 73 λόγω της μεγάλης χρονικής περιόδου απώλειας σημάτων τόσο του ΕΚΡ

Εικόνα 7.2. Παράδειγμα καταγραφής της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας για τα τελευταία τριάντα λεπτά του τοκετού.

όσο και του FSpO₂ κατά τη διάρκεια των 30 λεπτών πριν την ολοκλήρωση του δευτέρου σταδίου του τοκετού και της φάσης της εξωθήσεως. Η απώλεια αυτή της συνεχούς καταγραφής των παραπάνω βιοφυσικών σημάτων είναι ένα συχνό φαινόμενο, και μπορεί να οφείλεται στη μετατόπιση των αισθητήρων καταγραφής, στον παρατεταμένο χρόνο των artifacts, στην αλλαγή θέσης της επιτόκου, στην εκούσια παρεμβολή του γιατρού κ.ο.κ.

7.3 Επεξεργασία του Εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού

7.3.1 Διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων

Σε κάθε χρονική σειρά του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού, αποτελούμενο από N δείγματα με περίοδο δειγματοληψίας $\delta t = 1$ (αντίστροφο της συχνότητας δειγματοληψίας 1 Hz), εφαρμόστηκε ο διακριτού χρόνου μετασχηματισμός κυματιδίων. Για το σκοπό αυτό έγινε η χρήση κατάλληλου λογισμικού [2], το οποίο και τροποποιήθηκε κατάλληλα για την εφαρμογή της παρούσας εργασίας. Η γενικότερη υλοποίηση της όλης διαδικασίας ανάλυσης πραγματοποιήθηκε με χρήση του λογισμικού πακέτου Matlab (The Mathworks Inc.).

Η κλιμακοποιημένη και μετατοπισμένη εκδοχή του μητρικού κυματιδίου του μετασχηματισμού κανονικοποιήθηκε για να έχει σε κάθε κλίμακα μοναδιαία ενέργεια. Η διαδικασία της κανονικοποίησης έγινε για να εξασφαλιστεί η δυνατότητα της άμεσης σύγκρισης των μετασχηματισμών κυματιδίων σε κάθε κλίμακα s .

Για τον υπολογισμό του DTWT, η συνέλιξη που δίνεται από τη σχέση (67) πραγματοποιήθηκε N φορές για κάθε κλίμακα, όπου N ο αριθμός των σημείων της χρονικής ακολουθίας. Αυτές οι N συνελίξεις πραγματοποιήθηκαν ταυτόχρονα στο χώρο Fourier χρησιμοποιώντας το διακριτό μετασχηματισμό Fourier (DFT).

Για την υλοποίηση του μετασχηματισμού επιλέχθηκε το κυματίδιο Morlet με κεντρική γωνιακή συχνότητα $\omega_0 = 6$. Η επιλογή αυτή έγινε διότι το κυματίδιο αυτό αποτελεί μια τυπική εκλογή για το συνεχή μετασχηματισμό κυματιδίων. Η επιλογή της συγκεκριμένης τιμής της κεντρικής συχνότητας έγινε, αφενός

μεν διότι για την υψηλή αυτή τιμή η κλίμακα είναι σχεδόν ίση με το αντίστροφο της ισοδύναμης συχνότητας Fourier και αφετέρου, διότι μας ενδιαφέρει η συχνοτική ανάλυση να είναι αυξημένη, δεδομένου ότι το ενδιαφέρον της παρούσας ανάλυσης περιστρέφεται γύρω από το φασματογράφημα κυματιδίων και το φάσμα κυματιδίων του ΕΚΡ. Αυτό εξασφαλίζεται με την επιλογή της συγκεκριμένης υψηλής τιμής της κεντρικής συχνότητας.

Οι τιμές της κλίμακας s επιλέχθηκαν να είναι κλασματικές δυνάμεις του δύο [3]:

$$s_j = s_0 2^{j\delta j}, \quad j = 0, 1, \dots, J \quad (1)$$

όπου s_0 είναι η μικρότερη επιλύσιμη κλίμακα, το δj είναι η απόσταση μεταξύ των διακριτών τιμών κλίμακας, και το J καθορίζει τη μεγαλύτερη κλίμακα.

Το s_0 επιλέχθηκε έτσι ώστε η ισοδύναμη περίοδος Fourier να είναι περίπου $2\delta t$, μιας και, ως γνωστόν, η μικρότερη κλίμακα που μπορεί να επιλυθεί είναι περίπου ίση με το αντίστροφο της συχνότητας Nyquist. Η επιλογή ενός ικανοποιητικά μικρού δj εξαρτάται από το εκάστοτε εύρος της συνάρτησης κυματιδίου. Για το Morlet κυματίδιο, για παράδειγμα, η μέγιστη τιμή του δj που δίνει επαρκή δειγματοληψία στην κλίμακα είναι περίπου ίση με 0.5, ενώ για άλλες συναρτήσεις κυματιδίων μπορεί να χρησιμοποιηθεί μια μεγαλύτερη τιμή. Μικρότερες τιμές του δj παρέχουν καλύτερη ανάλυση, αυξάνοντας όμως ταυτόχρονα το υπολογιστικό κόστος. Σε αυτή τη μελέτη επιλέχθηκε η τιμή 0.1 για το δj . Το J επιλέχθηκε έτσι ώστε η ελάχιστη ισοδύναμη Fourier συχνότητα που αναλύεται με χρήση του μετασχηματισμού κυματιδίων να αγγίζει το όριο του 0.008 Hz για λόγους που παρατίθενται παρακάτω.

7.3.1.1 Φασματογράφημα κυματιδίων

Από το διακριτού χρόνου μετασχηματισμό κυματιδίων υπολογίστηκε το φασματογράφημα κυματιδίων για κάθε ΕΚΡ παρέχοντας τη κατανομή της ενέργειας του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας.

Όπως προαναφέραμε, μιας και έχουμε να κάνουμε με πεπερασμένου μήκους χρονική ακολουθία, λάθη υπεισέρχονται στην αρχή και στο τέλος του φασματογραφήματος κυματιδίου. Αυτό προκλήθηκε από την υπόθεση του μετασχηματισμού Fourier στη σχέση (67) ότι η ακολουθία είναι κυκλική. Για την επίλυση του συγκεκριμένου προβλήματος, στην ακολουθία προστέθηκαν μηδενικές τιμές (zero-padding) για να αυξήσουν τον συνολικό αριθμό των δειγμάτων στην επόμενη – υψηλότερη – δύναμη του δύο (ίσο με 2048), περιορίζοντας έτσι τα συνοριακά φαινόμενα (boundary effects) και ταυτόχρονα επιταχύνοντας το μετασχηματισμό Fourier. Παρόλα αυτά, η διαδικασία της επέκτασης με μηδενικά εισαγάγει ασυνέχειες στα άκρα του σήματος και, καθώς η κλίμακα αυξάνεται, το πλάτος μειώνεται κοντά στα άκρα καθώς περισσότερα μηδενικά υπεισέρχονται στην ανάλυση. Προκειμένου να ελαχιστοποιήσουμε την επίδραση των συνοριακών φαινομένων για κάθε ΕΚΡ προσδιορίστηκαν τα όρια της περιοχής του κώνου επιρροής, τα οποία καθορίζονται από τον χρόνο εκθετικής αναδίπλωσης (e-folding time). Ο χρόνος αυτός επιλέχθηκε

ώστε η ισχύς κυματιδίων, για κάθε ασυνέχεια στα άκρα, να πέφτει κατά ένα παράγοντα e^{-2} , σε κάθε κλίμακα s [3].

Εικόνα 7.3. (a) Κανονικοποιημένος εμβρικός καρδιακός ρυθμός διάρκειας 30-λεπτών, (b) το αντίστοιχο φασματογράφημα κυματιδίων και (c) το αντίστοιχο φάσμα ισχύος κυματιδίων.

Στην Εικόνα 7.3(b) παρουσιάζεται το φασματογράφημα κυματιδίων ενός κανονικοποιημένου σήματος εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού. Στην κατανομή αυτή της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, ο οριζόντιος άξονας παριστάνει το χρόνο, ενώ ο κατακόρυφος άξονας αναπαριστά την ισοδύναμη συχνότητα Fourier σε λογαριθμική κλίμακα. Οι διαφορετικές αποχρώσεις του γκρι αναπαριστούν τα διαφορετικά επίπεδα έντασης της πυκνότητας ενέργειας του σήματος και το μαύρο χρώμα αναπαριστά την υψηλότερη τιμή. Η άσπρη καμπύλη γραμμή που εμφανίζεται στο κάτω μέρος του φασματογραφήματος καθορίζει τα

όρια της περιοχής του κώνου επιρροής. Κάτω από την καμπύλη αυτή υπάρχουν έντονα συνοριακά φαινόμενα και η περιοχή αυτή δεν λαμβάνεται υπόψη για την περαιτέρω ανάλυση του σήματος.

7.3.1.2 Φάσμα ισχύος κυματιδίων

Από το φασματογράφημα κυματιδίων – ολοκληρώνοντας ως προς το χρόνο και εν συνεχεία διαιρώντας με τη χρονική περίοδο του σήματος – προκύπτει το φάσμα ισχύος κυματιδίων (Εικόνα 7.3 (c)). Σε όλα τα φάσματα κυματιδίων παρατηρείται η ύπαρξη δύο κυρίαρχων κορυφών στο εύρος συχνοτήτων από 0.008 Hz έως 0.04 Hz, δηλαδή στο εύρος των πολύ χαμηλών συχνοτήτων (VLF). Αν και η ακριβής θέση αυτών των κορυφών διαφέρει από άτομο σε άτομο, εντούτοις για κάθε κορυφή μπορεί να οριστεί μια ζώνη συχνοτήτων μέσα στην οποία φαίνεται να εμπίπτει για όλα τα άτομα. Επίσης, από τα φάσματα ισχύος κυματιδίων και με βάση τα τοπικά ελάχιστα που προκύπτουν, είναι δυνατό να καθοριστούν δύο εύρη συχνοτήτων:

- εύρος I: (0.008-0.015 Hz)
- εύρος II: (0.015-0.04 Hz)

Το 0.008 Hz επιλέχθηκε ως το κατώτερο όριο συχνότητας για δύο λόγους. Πρώτον, για την αποτελεσματικότερη – στο μέτρο του δυνατού – εξάλειψη των συνοριακών φαινομένων, τα οποία καθορίζονται από τον κώνο επιρροής, και δεύτερον διότι η χρονική διάρκεια των σημάτων του ΕΚΡ πρέπει να είναι τουλάχιστον δέκα φορές μεγαλύτερη της περιόδου που αντιστοιχεί στο κατώτερο όριο συχνότητας [4].

Για την ποσοτικοποίηση των φασματικών συστατικών VLF υπολογίστηκε η ισχύς που αντιστοιχεί στα δύο επιμέρους εύρη συχνοτήτων P_{W_I} και $P_{W_{II}}$ (εύρος I και II, αντίστοιχα), καθώς επίσης και η ισχύς του ολικού εύρους των πολύ χαμηλών συχνοτήτων $P_{W_{VLF}}$ (εύρος VLF: 0.008-0.04 Hz). Η ισχύς για κάθε μια από τις ζώνες συχνοτήτων (I, II, & VLF) χαρακτηρίζει τη σχετική συνεισφορά των εκάστοτε φασματικών συστατικών VLF του σήματος.

7.3.2 Ανάλυση βασιζόμενη στη προσαρμοστική προσέγγιση με τη χρήση του MP αλγορίθμου

Προκειμένου να πραγματοποιηθεί η αποσύνθεση του κανονικοποιημένου ΕΚΡ χρησιμοποιήθηκε ένα σύνολο διακριτών ατόμων Gabor, διακριτών συναρτήσεων Dirac και διακριτών συναρτήσεων Fourier.

Για να μειωθεί η υπολογιστική πολυπλοκότητα του MP αλγόριθμου η κλίμακα επιλέχθηκε να παίρνει κλασματικές δυνάμεις του δύο και οι παράμετροι $\gamma = (s, u, \xi)$ να είναι της μορφής της σχέσης (108).

Λόγω της εκθετικής δυαδικής μορφής της κλίμακας σε κάθε σήμα προστέθηκαν μηδενικές τιμές (zero-padding) για να αυξήσουν τον συνολικό αριθμό των δειγμάτων στην επόμενη – υψηλότερη – δύναμη του δυο (ίσο με 2048).

Για την υλοποίηση του MP αλγόριθμου χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πακέτο Last Wave [5].

7.3.2.1 Κριτήριο τερματισμού του MP αλγόριθμου και επιλογή του αριθμού των ατόμων χρόνου-συχνότητας

Για τον τερματισμό της επαναληπτικής διαδικασίας του MP αλγόριθμου επιλέχθηκε αρχικά ένας προεπιλεγμένος αριθμός 500 επαναλήψεων. Προκειμένου να καθοριστεί ο τελικός αριθμός των ατόμων της αποσύνθεσης του υπό ανάλυση σήματος και να αποτυπωθεί η κατανομή της ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, πραγματοποιήθηκε η μελέτη του λόγου συσχέτισης $\lambda(n)$ (Εικόνα 7.4 (b)) και του ρυθμού της μείωσης της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων μέσω της σχέσης $\log_{10}(\|R^n x\|^2 / \|x\|^2)$ (Εικόνα 7.4 (c)), για κάθε κανονικοποιημένο ΕΚΡ.

Εικόνα 7.4. (a) Κανονικοποιημένος εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός διάρκειας 30-λεπτών (όπως παρουσιάζεται και στην Εικόνα 7.3 (a)), (b) μεταβολή του συντελεστή συσχέτισης $\lambda(n)$ σε συνάρτηση με τον αριθμό των επαναλήψεων n , (c) μεταβολή της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων σε σχέση με την ενέργεια του κανονικοποιημένου εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού σε συνάρτηση με τον αριθμό των επαναλήψεων, (d) η κατανομή της ενέργειάς του για $m_{0.95}$ αριθμό ατόμων και (e) η αντίστοιχη κατανομή για $m_{0.99}$ αριθμό ατόμων.

Παρατηρήθηκε ότι με την επιλογή ενός αριθμού ατόμων $m_{0.95}$, για τον οποίο η ενέργεια του υπολειπομένου σήματος ισούται με το 5% της ενέργειας του υπό ανάλυση αρχικού σήματος,

πραγματοποιείται η εξαγωγή των δομών συνοχής από κάθε σήμα και η αναπαράστασή του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας είναι όσο το δυνατόν περισσότερο «καθαρή» αποτυπώνοντας στην ουσία τις εντονότερες συνιστώσες του σήματος.

Στις Εικόνα 7.4 (d) και (e) αποτυπώνεται η κατανομή της ενέργειας του ίδιου σήματος για αριθμό ατόμων $m_{0.95}$ και $m_{0.99}$. Για $m_{0.99}$ (αριθμός των ατόμων για το οποίο η ενέργεια του υπολειπόμενου σήματος ισούται με το 1% της αρχικής ενέργειας του σήματος) ο λόγος συσχέτισης παίρνει σχεδόν την ελάχιστη δυνατή τιμή, που σημαίνει ότι η συσχέτιση του υπό ανάλυση σήματος με τα στοιχεία της βιβλιοθήκης είναι πολύ μικρή. Ταυτόχρονα, η εκθετική μείωση της ενέργειας των υπολειπόμενων σημάτων πραγματοποιείται σχεδόν με τον ελάχιστο σταθερό ρυθμό πτώσης, γεγονός που αντικατοπτρίζεται από την γραμμική συμπεριφορά της μεταβλητής $\log_{10}(\|R^n x\|^2 / \|x\|^2)$. Σ' αυτή την περίπτωση η αναπαράσταση της πυκνότητας ενέργειας του σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας είναι περισσότερο πολύπλοκη και θορυβώδης.

Τέλος να αναφέρουμε ότι ο αριθμός $m_{0.95}$ δεν είναι απαραίτητα ο ίδιος για όλα τα κανονικοποιημένα σήματα EKP, αλλά εξαρτάται από τη ποσότητα της πληροφορίας που εμπεριέχουν.

7.3.2.2 Αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειας του EKP σήματος στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας

Από την αποσύνθεση κάθε σήματος EKP με τον αλγόριθμο MP προκύπτει η αναπαράσταση της πυκνότητας ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας. Η Εικόνα 7.5 (a) απεικονίζει ένα κανονικοποιημένο σήμα κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα λεπτών πριν το τερματισμό του τοκετού και η Εικόνα 7.5 (b) την αντίστοιχη αναπαράσταση της ενέργειάς του στο πεδίο χρόνου-συχνότητας. Οι διαφορετικές αποχρώσεις του γκρι χρώματος αναπαριστούν τα διαφορετικά επίπεδα έντασης της πυκνότητας ενέργειας του σήματος, με το μαύρο χρώμα να αναπαριστά την υψηλότερη τιμή. Η εφαρμογή του MP αλγόριθμου σε κάθε σήμα EKP αποκάλυψε διαφορετικής μορφής δομές, οι οποίες αποτυπώνονται στις Εικόνες 7.5 (c)-(g). Παρατηρήθηκαν:

- ελλειπτικές δομές οριζόντιας επιμήκυνσης, οι οποίες αντιπροσωπεύουν τη κατανομή της ενέργειας των ρυθμικών κυματομορφών περιορισμένης χρονικής διάρκειας (Εικόνα 7.5 (c)).
- δομές με τη μορφή οριζόντιας γραμμής, παριστάνοντας τη κατανομή της ενέργειας συνεχών ημιτονοειδών σημάτων διαφορετικής συχνότητας (Εικόνα 7.5 (d)).
- διακριτές κυκλικές δομές, αποτυπώνοντας την ενέργεια παροδικών, μη ρυθμικών συνιστωσών του σήματος (Εικόνα 7.5 (e)).
- ελλειπτικές δομές κάθετης επιμήκυνσης, αντιπροσωπεύοντας τη κατανομή της ενέργειας των μεταβολών του σήματος μικρής χρονικής διάρκειας, περισσότερο εστιασμένες στον χρόνο (Εικόνα 7.5 (f)). Τόσο αυτού του τύπου οι δομές όσο και οι διακριτές κυκλικές δομές στις χαμηλές συχνότητες, αποτυπώνουν τη κατανομή της ενέργειας παροδικών επιταχύνσεων και διαφόρων τύπου παροδικών επιβραδύνσεων του EKP, διαφορετικής διάρκειας και έντασης.

- δομές με τη μορφή κάθετης γραμμής εστιασμένες σε κάποια χρονική στιγμή, παριστάνοντας τη κατανομή της ενέργειας μεταβολών εξαιρετικά περιορισμένης χρονικής διάρκειας (Εικόνα 7.5 (g)).

Η μέγιστη τιμή της κατανομής της ενέργειας κάθε κυματομορφής εστιάζεται στο κέντρο της αντίστοιχης δομής στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας.

Εικόνα 7.5. (a) Κανονικοποιημένος εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός (b) αναπαράσταση της κατανομής της ενέργειας του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας και (c)-(g) διαφορετικών ειδών κυματομορφές που εμπεριέχονται σ' αυτόν. Το πλάτος των κυματομορφών δίνεται σε τυχαίες μονάδες μέτρησης (a.u.).

Προκειμένου να αξιολογηθούν οι συνεχείς και παρατεταμένες διακυμάνσεις του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού στις πολύ χαμηλές συχνότητες, μελετήθηκαν οι ρυθμικές κυματομορφές περιορισμένης χρονικής διάρκειας και οι συνεχείς ημιτονοειδείς κυματομορφές με συχνότητα χαμηλότερη από 0.04 Hz. Προκειμένου να ποσοτικοποιηθούν οι παραπάνω διακυμάνσεις, υπολογίσαμε την ολική «ενέργεια» (TE_{MP_VLF}) όλων των ατόμων που αντιπροσωπεύουν την αντίστοιχη δραστηριότητα στο εύρος συχνοτήτων VLF (εύρος VLF: 0.008-0.04 Hz) και τις ολικές «ενέργειες» TE_{MP_I} και TE_{MP_II} των επιμέρους ζωνών συχνοτήτων I: 0.008-0.015 Hz και II: 0.015-0.04 Hz αντίστοιχα.

7.4 Επεξεργασία της Εμβρυϊκής Παλμικής Οξυμετρίας

Στην περίπτωση του σήματος εμβρυϊκού κορεσμού οξυγόνου, καθοριστικός παράγοντας αποτελεί το όριο του 30%. Αυτό το όριο έχει αποδειχθεί κλινικά ότι αποτελεί κριτικό σημείο πριν την εγκατάσταση της οξέωσης. Έτσι, για κάθε χρονική σειρά της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας υπολογίστηκε η συνολική διάρκεια της πτώσης κάτω από το όριο αυτό, που αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό κριτήριο μιας και καθορίζει το αν θα υπάρξει βλάβη ή το αν θα κατορθώσει να ανανήψει το έμβρυο (Εικόνα 7.6). Πιο συγκεκριμένα, υπολογίστηκε το ποσοστό του συνολικού χρόνου όπου ο κορεσμός οξυγόνου είναι χαμηλότερος του ορίου 30% ($T_{FSpO_2 < 30\%}$).

Εικόνα 7.6. Εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία. Η διακεκομμένη γραμμή αντιστοιχεί στο 30% του κορεσμού οξυγόνου

7.5 Μέθοδος κατηγοριοποίησης από το συνδυασμό των υπολογισθέντων παραμέτρων

Για την κατηγοριοποίηση των περιστατικών από το συνδυασμό των υπολογισθέντων παραμέτρων σε δυο ομάδες (ομάδα κινδύνου και ελέγχου), χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος ομαδοποίησης k-means. Ο αλγόριθμος k-means είναι ένας πολύ απλός και πολύ διαδεδομένος διαμεριστικός αλγόριθμος που χρησιμοποιεί το κριτήριο του τετραγωνικού λάθους. Γενικά, το κριτήριο αυτό ορίζεται για την ομαδοποίηση N στοιχείων σε k συστάδες (clusters) S_j με N_j στοιχεία, ως εξής:

$$J = \sum_{j=1}^k \sum_{n \in S_j}^{+\infty} |x_n - c_j|^2$$

όπου x_n είναι ένα διάνυσμα που αναπαριστά το n -οστό στοιχείο, και c_j είναι το γεωμετρικό κεντροειδές των στοιχείων της συστάδας S_j . Ο αλγόριθμος ξεκινά με μια τυχαία διαμέριση σε συστάδες και συνεχώς τοποθετεί στοιχεία στις συστάδες με βάση την απόσταση των στοιχείων από το κεντροειδές της συστάδας. Η διαδικασία αυτή ολοκληρώνεται μέχρι να ικανοποιηθεί η ελαχιστοποίηση του κριτηρίου τετραγωνικού λάθους ή η μη διαφοροποίηση των συστάδων από κάποια επανάληψη και μετά. Ο αλγόριθμος αυτός είναι δημοφιλής εξαιτίας της απλότητας υλοποίησής του και της μειωμένης πολυπλοκότητάς του [6].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. B. Strachan, D. Sahota, W.J. van Wijngaarden, D.K. James and A.Z.M. Chang. The fetal electrocardiogram: relationship with acidemia at delivery. *Am J Obstet Gynecol*, 182: 603-606, 2000.
2. C. Torrence and G.P. Compo. *Wavelet Software*. Retrieved from Department of Atmospheric and Ocean Sciences-University of Colorado. Available at: <http://atoc.colorado.edu/research/wavelets/software.html>.
3. C. Torrence and G.P. Compo. A practical guide to wavelet analysis. *Bull Am Meteorol Society*, 69(1): 61-78, 1998.
4. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93: 1043-1065, 1996.
5. E. Bacry. *Last Wave Software package 2.0*. Retrieved from CMAP, Ecole Polytechnique. Available at: <http://www.cmap.polytechnique.fr/~bacry/LastWave>.
6. C.M. Bishop. *Neural Networks for Pattern Recognition*. Oxford University Press, 1996.

Κεφάλαιο 8

Αποτελέσματα

Για κάθε ομάδα (ομάδα κινδύνου και ελέγχου) υπολογίστηκε η μέση τιμή (mean value) και το τυπικό σφάλμα (standard error) των παραμέτρων που προκύπτουν από την επεξεργασία των σημάτων του EKP και FSpO₂. Η αξιολόγηση της στατιστικής διαφοροποίησης των παραμέτρων αυτών ανάμεσα στις δύο ομάδες, πραγματοποιήθηκε με τη τεχνική Student's t-test, επιλέγοντας το επίπεδο εμπιστοσύνης να είναι 95% ($p < 0.05$).

Προκειμένου να αποτιμήσουμε τη προγνωστική τους αξία ως δείκτες της εμβρυϊκής υποξίας και οξέωσης, υπολογίστηκαν: η ευαισθησία (sensitivity), η ειδικότητα (specificity), η θετική προγνωστική αξία (positive predictive value), η αρνητική προγνωστική αξία (negative predictive value), ο λόγος πιθανοφανειών (likelihood ratio) και η περιοχή κάτω από τη χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας (area under the ROC curve).

Επιπλέον, για τη κατηγοριοποίηση των δεδομένων βασισόμενη στο συνδυασμό των υπολογισθέντων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος ομαδοποίησης k-means.

Για τον υπολογισμό της προγνωστικής αξίας των παραπάνω δεικτών χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο NCSS (Number Cruncher Statistical Systems, Kaysville, Utah).

8.1 Αποτελέσματα της εφαρμογής του διακριτού χρόνου μετασχηματισμού κυματιδίων στον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό

8.1.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου

Στην Εικόνα 8.1 φαίνεται ο κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός, η κατανομή της ενέργειάς του όπως αποτυπώνεται από το φασματογράφημα κυματιδίων και το αντίστοιχο φάσμα κυματιδίων για δύο αντιπροσωπευτικά έμβρυα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα κινδύνου.

Ο Πίνακας 8.1 δείχνει τις τιμές των παραμέτρων της φασματικής ισχύος P_{W_VLF} , P_{W_I} και P_{W_II} για τις ζώνες συχνοτήτων VLF: 0.008-0.04 Hz, I: (0.008-0.015 Hz) και II: (0.015-0.04 Hz) αντίστοιχα, για τις δύο ομάδες. Η γραφική αναπαράσταση των τιμών φαίνεται στην Εικόνα 8.2.

Όπως παρατηρείται, οι τιμές των παραμέτρων P_{W_VLF} και P_{W_I} είναι αυξημένες στην οξυαιμική ομάδα κινδύνου εν συγκρίσει με την ομάδα ελέγχου ($p = 0.02$ και 0.002 , αντίστοιχα). Αντιθέτως, όπως προκύπτει από τις τιμές του P_{W_II} , ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν υφίστανται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p =$

0.34). Επομένως, η διαφορά η οποία παρουσιάστηκε στις δύο ομάδες στην ισχύ P_{W_VLF} , έγκειται ουσιαστικά στη διακύμανση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού στο εύρος συχνοτήτων της ζώνης I: (0.008-0.015 Hz).

Εικόνα 8.1. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα, (c) και (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, και (e) και (f) τα αντίστοιχα φάσματα ισχύος.

P_W	Ομάδα ελέγχου	Ομάδα κινδύνου	Τιμή p
VLF: 0.008-0.04 Hz	162.0 ± 7.2	206.9 ± 21.8	0.02
VLF_I: 0.008-0.015 Hz	110.9 ± 5.6	162.1 ± 20.4	0.002
VLF_II: 0.015-0.04 Hz	51.0 ± 2.5	44.8 ± 4.7	0.34

Πίνακας 8.1. Αποτελέσματα της εφαρμογής του διακριτού χρόνου μετασχηματισμού κυματιδίων στον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό. Οι τιμές της ισχύος για κάθε ομάδα και ζώνη συχνοτήτων είναι εκφρασμένες σε μέση τιμή $\pm$ τυπικό σφάλμα.

Εικόνα 8.2. Γραφική αναπαράσταση των τιμών της ισχύος για κάθε ομάδα και ζώνη συχνότητας. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα.

<i>CWT</i>	P_{W_VLF}	P_{W_I}	P_{W_II}
Sensitivity (%)	80	80	70
Specificity (%)	41	61	30
PPV (%)	18	25	14
NPV (%)	93	95	86
Likelihood ratio	1.3	2.0	1
AUC ± S.E	0.67 ± 0.10	0.72 ± 0.10	0.39 ± 0.09

Πίνακας 8.2. Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή του διακριτού χρόνου μετασχηματισμό κυματιδίων.

Εικόνα 8.3. Οι χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας των παραμέτρων P_{W_VLF} , P_{W_I} και P_{W_II} .

8.1.2 Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή του διακριτού χρόνου μετασχηματισμό κυματιδίων

Ο Πίνακας 8.2 παρουσιάζει τη προγνωστική αξία των παραμέτρων της ισχύος P_{W_VLF} , P_{W_I} και P_{W_II} και στην Εικόνα 8.3 δίνονται οι αντίστοιχες χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας (ROC curve).

Από τα παραπάνω στοιχεία γίνεται φανερό, ότι η παράμετρος της φασματικής ισχύος P_{W_I} αποτελεί τον καλύτερο δείκτη προγνωστικής αξίας εν συγκρίσει με τις παραμέτρους P_{W_VLF} και P_{W_II} .

8.2 Αποτελέσματα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού με τη χρήση του MP αλγόριθμου

8.2.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου

Στην Εικόνα 8.4 φαίνεται ο κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός (όπως παρουσιάζεται και στην Εικόνα 8.1) και η κατανομή της ενέργειάς του στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, για δύο αντιπροσωπευτικά έμβρυα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα κινδύνου.

Ο Πίνακας 8.3 δείχνει τις τιμές των παραμέτρων της ολικής «ενέργειας» TE_{MP_VLF} , TE_{MP_I} και TE_{MP_II} των ατόμων που αντιπροσωπεύουν τις ρυθμικές και ημιτονοειδείς διακυμάνσεις για τις ζώνες συχνοτήτων VLF: 0.008-0.04 Hz, I: (0.008-0.015 Hz) και II: (0.015-0.04 Hz) αντίστοιχα, για τις δύο ομάδες.

Οι τιμές των παραμέτρων TE_{MP_VLF} και TE_{MP_I} είναι αυξημένες στην ομάδα κινδύνου σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ($p < 0.001$). Αντιθέτως, ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν παρατηρείται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0.7$) όσο αναφορά την παράμετρο TE_{MP_II} . Η διαφορά η οποία παρουσιάστηκε στις δύο ομάδες στη παράμετρο TE_{MP_VLF} , έγκειται ουσιαστικά στη ποσότητα TE_{MP_I} , δηλαδή στη παράμετρο εκείνη που αποτυπώνει την ένταση της ρυθμικής και της ημιτονοειδούς διακύμανσης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού στο εύρος συχνοτήτων από 0.008-0.015 Hz. Αυτό σημαίνει ότι ο καρδιακός ρυθμός των εμβρύων της ομάδας κινδύνου παρουσίασε κατά τη διάρκεια του τοκετού εντονότερες, συχνότερες και παρατεταμένες διακυμάνσεις με συχνότητες μικρότερες από 0.015 Hz. Η διαφοροποίηση αυτή απεικονίζεται στο παράδειγμα της Εικόνας 8.5, όπου το έμβρυο της ομάδας κινδύνου παρουσίασε δύο συνεχόμενες και εντονότερες ρυθμικές μεταβολές με συχνότητα 0.01 Hz, σε σύγκριση με τον ΕΚΡ του εμβρύου που ανήκει στην ομάδα ελέγχου.

Η γραφική αναπαράσταση των μέσων τιμών TE_{MP_VLF} , TE_{MP_I} και TE_{MP_II} για τις δύο ομάδες φαίνεται στην Εικόνα 8.6.

TE_{MP}	Ομάδα ελέγχου	Ομάδα κινδύνου	Τιμή p
VLF: 0.008-0.04 Hz	104.8 ± 13.1	265.9 ± 48.1	0.0001
VLF_I: 0.008-0.015 Hz	65.0 ± 9.9	220.4 ± 38.9	0.00001
VLF_II: 0.015-0.04 Hz	39.8 ± 6.1	45.5 ± 11.7	0.7

Πίνακας 8.3. Αποτελέσματα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού. Οι τιμές των παραμέτρων για κάθε ομάδα και κάθε ζώνη συχνοτήτων είναι εκφρασμένες σε μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα.

Εικόνα 8.4. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα), και (c), (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας ως αποτέλεσμα της εφαρμογής της προσαρμοστικής προσέγγισης με τον MP αλγόριθμο.

Εικόνα 8.5. (a) και (b) κανονικοποιημένος καρδιακός ρυθμός δύο εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα κινδύνου αντίστοιχα), (c) και (d) οι αντίστοιχες κατανομές της ενέργειας στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας, (e) και (f) οι ρυθμικές μεταβολές του ΕΚΡ με συχνότητα μικρότερη από 0.015 Hz. Η κατανομές της ενέργειας των μεταβολών αυτών στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας υποδεικνύονται από τα βέλη.

Εικόνα 8.6. Γραφική αναπαράσταση των τιμών της ολικής «ενέργειας» για κάθε ομάδα και ζώνη συχνотήτων. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα.

<i>MP</i>	TE _{MP_VLF}	TE _{MP_I}	TE _{MP_II}
Sensitivity (%)	70	90	50
Specificity (%)	89	87	81
PPV (%)	50	53	29
NPV (%)	95	98	91
Likelihood ratio	6.3	7.1	2.6
AUC ± S.E	0.87 ± 0.08	0.93 ± 0.06	0.58 ± 0.10

Πίνακας 8.4. Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού με τη χρήση του MP αλγόριθμου.

8.2.2 Προγνωστική αξία των υπολογισθέντων παραμέτρων από την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του MP αλγόριθμου

Ο Πίνακας 8.4 παρουσιάζει τη προγνωστική αξία των παραμέτρων TE_{MP_VLF} , TE_{MP_I} και TE_{MP_II} και στην Εικόνα 8.7 δίνονται οι αντίστοιχες χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας.

Από τα παραπάνω στοιχεία γίνεται φανερό, ότι η παράμετρος TE_{MP_I} αποτελεί τον καλύτερο δείκτη προγνωστικής αξίας της οξέωσης σε σχέση με τις παραμέτρους TE_{MP_VLF} και TE_{MP_II} .

Εικόνα 8.7. Οι χαρακτηριστικές καμπύλες λειτουργίας των παραμέτρων TE_{MP_VLF} , TE_{MP_I} και TE_{MP_II} .

8.3 Αποτελέσματα της ανάλυσης της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας

8.3.1 Διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα κινδύνου και ελέγχου

Στην Εικόνα 8.8 φαίνεται η εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία για δύο έμβρυα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα κινδύνου.

Για κάθε ομάδα υπολογίστηκε η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα του συνολικού χρόνου για τον οποίο ο κορεσμός οξυγόνου είναι χαμηλότερος του ορίου του 30% ($T_{FSpO_2 < 30\%}$). Παρατηρήθηκε ότι οι χρόνοι αυτός ήταν 7.2 ± 1.6 min για την ομάδα κινδύνου και 1.2 ± 0.4 min για την ομάδα ελέγχου ($p < 0.0001$) (Εικόνα 8.9).

Εικόνα 8.8. Εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία για δύο έμβρυα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου (a) και την ομάδα κινδύνου (b). Η διακεκομμένη γραμμή αντιστοιχεί στο 30% του κορεσμού οξυγόνου.

Εικόνα 8.9. Γραφική αναπαράσταση του συνολικού χρόνου για τον οποίο ο κορεσμός του εμβρύου ήταν μικρότερος ή ίσος του 30%, για την ομάδα ελέγχου και την ομάδα κινδύνου. Αποτυπώνεται η μέση τιμή και το τυπικό σφάλμα.

8.3.2 Προγνωστική αξία της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας

Όπως φαίνεται και από τον Πίνακα 8.5, η ευαισθησία και η αρνητική διαγνωστική αξία της παραμέτρου $T_{FSpO_2 < 30\%}$ έχουν υψηλές τιμές, 90% και 98% αντίστοιχα, ενώ η τιμή της ειδικότητας είναι 81% και της θετικής διαγνωστικής αξίας 43%.

Στην Εικόνα 8.10 φαίνεται η χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας της παραμέτρου $T_{FSpO_2 < 30\%}$.

$T_{FSpO2<30\%}$	
Sensitivity (%)	90
Specificity (%)	81
PPV (%)	43
NPV (%)	98
Likelihood ratio	4.7
AUC $\pm$ S.E	0.88 ± 0.07

Πίνακας 8.5. Προγνωστική αξία της παραμέτρου $T_{FSpO2<30\%}$.

Εικόνα 8.10. Η χαρακτηριστική καμπύλη λειτουργίας της παραμέτρου $T_{FSpO2<30\%}$.

8.4 Προγνωστική αξία του συνδυασμού των υπολογισθέντων παραμέτρων

Στο Πίνακα 8.6 φαίνονται τα συγκεντρωτικά αποτελέσματα των παραμέτρων P_{W_I} , TE_{MP_I} και $T_{FSpO2<30\%}$ ως προγνωστικοί δείκτες της οξέωσης, που προκύπτουν από την ανάλυση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας.

Τόσο η παράμετρος TE_{MP_I} όσο και η $T_{FSpO2<30\%}$ παρουσιάζουν καλύτερα αποτελέσματα για την έγκαιρη πρόβλεψη της οξέωσης σε σχέση με τη παράμετρο P_{W_I} . Όσο αναφορά την ειδικότητα και τη θετική προγνωστική αξία, η παράμετρος TE_{MP_I} δίνει τα καλύτερα αποτελέσματα (87% και 53% αντίστοιχα).

Ο Πίνακας 8.7 δείχνει τη προγνωστική αξία του συνδυασμού των παραμέτρων P_{W_I} και $T_{FSpO2<30\%}$ καθώς επίσης των παραμέτρων TE_{MP_I} και $T_{FSpO2<30\%}$. Στην Εικόνα 8.11 φαίνονται τα αντίστοιχα διαγράμματα διασποράς.

Τα καλύτερα αποτελέσματα παρουσιάζονται από τον συνδυασμό των παραμέτρων TE_{MP_I} και $T_{FSpO2<30\%}$. Παρά το γεγονός ότι η τιμή της ευαισθησίας ελαττώνεται, η τιμή της ειδικότητας αυξάνεται αισθητά σε σχέση με τη τιμή που λαμβάνει για κάθε παράμετρο χωριστά.

	P_{W_I}	TE_{MP_I}	$T_{FSpO2<30\%}$
Sensitivity (%)	80	90	90
Specificity (%)	61	87	81
PPV (%)	25	53	43
NPV (%)	95	98	98
Likelihood ratio	2.0	7.1	4.7
AUC $\pm$ S.E	0.72 ± 0.10	0.93 ± 0.06	0.88 ± 0.07

Πίνακας 8.6. Συγκεντρωτικά αποτελέσματα των παραμέτρων P_{W_I} , TE_{MP_I} και $T_{FSpO2<30\%}$ ως προγνωστικοί δείκτες της οξέωσης.

	P_{W_I} & $T_{FSpO2<30\%}$	TE_{MP_I} & $T_{FSpO2<30\%}$
Sensitivity (%)	60	80
Specificity (%)	89	94
PPV (%)	46	67
NPV (%)	93	97
Likelihood ratio	5.4	12.5

Πίνακας 8.7. Συγκεντρωτικά αποτελέσματα του συνδυασμού των παραμέτρων P_{W_I} & $T_{FSpO2<30\%}$ και TE_{MP_I} & $T_{FSpO2<30\%}$ ως προγνωστικοί δείκτες της οξέωσης.

Εικόνα 8.11. (α) διάγραμμα διασποράς του συνδυασμού των παραμέτρων P_{W_I} & $T_{FSpO2<30\%}$. Η συστάδα 1 (cluster 1) περιλαμβάνει 6 από τα 10 περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου και 7 από τα 63 περιστατικά που ανήκουν

στην ομάδα ελέγχου, (b) διάγραμμα διασποράς του συνδυασμού των παραμέτρων TE_{MP_I} & $T_{FSpO2<30\%}$. Η αντίστοιχη συστάδα 1 περιλαμβάνει 8 από τα 10 περιστατικά της ομάδας κινδύνου και 4 από τα 63 περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου. Οι αριθμοί 1-10 αντιστοιχούν στα περιστατικά που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου.

Κεφάλαιο 9

Συζήτηση, συμπεράσματα και κατευθύνσεις μελλοντικής έρευνας

9.1 Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων της Διδακτορικής Διατριβής

Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής σχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε ένα πρωτότυπο σύστημα διάγνωσης της πρόωρης οξέωσης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, συνδυάζοντας την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών επεξεργασίας του ΕΚΡ και την ανάλυση της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας. Αναφερόμαστε στον όρο πρόωρη οξέωση διότι τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για την ομάδα κινδύνου ήταν: η τιμή του pH της ομφαλικής αρτηρίας μικρότερη από 7.15 αλλά μεγαλύτερη ή ίση από 7.0 και το έλλειμμα βάσης μεγαλύτερο από 8 mmol/L και μικρότερο από 14 mmol/L. Αυτό σημαίνει ότι σε κανένα από τα νεογνά που μελετήθηκαν δεν υπήρξε μεταβολική οξέωση και κανένα από αυτά δεν βίωσε ασφυξία σοβαρή που θα μπορούσε να οδηγήσει σε οξεία νευρολογική βλάβη ή θάνατο (Κεφάλαιο 3, παράγραφος 3.6.2). Λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι υπάρχει μία αλληλουχία γεγονότων που οδηγούν στην ασφυξία, δηλαδή εμφάνιση της υποξίας που μπορεί να οδηγήσει στην αναπνευστική οξέωση, να ακολουθήσει η μικτή οξέωση (συνύπαρξη αναπνευστικής και μεταβολικής) και τέλος να εγκατασταθεί η μεταβολική οξέωση, η δυνατότητα που παρέχει το προτεινόμενο σύστημα είναι πολύ σημαντική στην *έγκαιρη πρόγνωση* της *ασφυξίας* κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Η υλοποίηση του προτεινόμενου συστήματος βασίστηκε στην καινοτόμα εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων και του αλγορίθμου matching pursuit με σκοπό την αναπαράσταση του ΕΚΡ στο επίπεδο χρόνου-συχνότητας και τη μελέτη των μεταβολών του στις πολύ χαμηλές συχνότητες. Από την εφαρμογή του CWT παρατηρήθηκε αύξηση της έντασης των μεταβολών του ΕΚΡ με συχνότητα ~ 0.01 Hz στην περίπτωση των εμβρύων της ομάδας κινδύνου. Τα φαινόμενο αυτό ήταν εντονότερο όταν απομονώθηκαν και μελετήθηκαν με τον αλγόριθμο MP οι ρυθμικές και παρατεταμένης χρονικής διάρκειας διακυμάνσεις του ΕΚΡ στο ίδιο εύρος συχνοτήτων. Ο επιτυχής εντοπισμός αυτών των διακυμάνσεων σε ένα έντονα μη-στατικό σήμα όπως είναι ο ΕΚΡ βασίζεται στο γεγονός ότι η κλίμακα, ο χρόνος εντοπισμού και η εσωτερική συχνότητα των ατόμων Gabor του αλγορίθμου MP είναι παράμετροι που μεταβάλλονται ανεξάρτητα μεταξύ τους, σε αντίθεση με τον CWT όπου η κλίμακα και η συχνότητα συσχετίζονται.

Επιπλέον, η μειωμένη προγνωστική αξία της φασματικής ανάλυσης του ΕΚΡ στο εύρος συχνοτήτων από 0.008-0.015 Hz οφείλεται στο γεγονός ότι η φασματική ισχύς είναι μια παράμετρος που αποτυπώνει την ένταση κάθε είδους μεταβολής του ΕΚΡ, είτε είναι παροδική είτε συνεχόμενη. Με βάση την κλασσική ερμηνεία του ΚΤΓ, υπάρχουν παροδικές μεταβολές του ΕΚΡ στο συγκεκριμένο εύρος συχνοτήτων οι οποίες δεν συσχετίζονται με την εμβρυϊκή υποξία, όπως για παράδειγμα οι σποραδικές επιταχύνσεις και οι πρώιμες

επιβραδύνσεις. Αντίθετα, με την εφαρμογή της προσαρμοστικής προσέγγισης με τον αλγόριθμο MP, αγνοήθηκαν οι μεταβολές αυτές και εκτιμήθηκαν οι συνεχείς και παρατεταμένες αυξομειώσεις του ΕΚΡ, αποτυπώνοντας την εκδήλωση μηχανισμών του καρδιοαγγειακού συστήματος του εμβρύου, όπως για παράδειγμα της ανακατανομής του εμβρυϊκού αίματος προς όφελος των ζωτικών οργάνων, προκειμένου να αντισταθμίσουν τα συνεχή, περιοδικά και μεγάλης διάρκειας υποξικά επεισόδια και να διατηρήσουν σε ισορροπία την προμήθεια και τις απαιτήσεις του εμβρύου σε οξυγόνο κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Όσο αναφορά την εμβρυϊκή παλμική οξυμετρία παρατηρήθηκε αύξηση του συνολικού χρόνου πτώσης ($T_{\text{FSpO}_2 < 30\%} < 30\%$) του κορεσμού οξυγόνου του αρτηριακού αίματος των εμβρύων που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου.

Χρησιμοποιώντας έναν απλό και πολύ διαδεδομένο διαμεριστικό αλγόριθμο, ο συνδυασμός των παραμέτρων TE_{MP_1} (παράγοντας μέτρησης της έντασης των ρυθμικών και παρατεταμένης χρονικής διάρκειας διακυμάνσεων του ΕΚΡ στο εύρος συχνοτήτων από 0.008-0.015 Hz) και $T_{\text{FSpO}_2 < 30\%} < 30\%$, παρουσίασε υψηλή ειδικότητα (94%), υψηλή θετική προγνωστική αξία (67%) και έναν υψηλό λόγο πιθανοφανειών (12.5). Η σύγκριση των αποτελεσμάτων της συγκεκριμένης μεθόδου με τα αποτελέσματα τόσο της κλασσικής κλινικής ερμηνείας των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων όσο και των υπόλοιπων μεθόδων της βιβλιογραφίας (Κεφάλαιο 4, παράγραφος 4.4), δίνει συγκριτικό πλεονέκτημα στην προτεινόμενη μέθοδο.

Ωστόσο, ένας σημαντικός παράγοντας που θα μπορούσε να αναιρέσει τα παραπάνω θετικά αποτελέσματα είναι η χαμηλή συχνότητα δειγματοληψίας (1Hz) του ΕΚΡ. Παραθέτουμε δύο βασικά στοιχεία τα οποία αποδεικνύουν ότι η συγκεκριμένη τιμή δειγματοληψίας δεν επηρεάζει την αξιοπιστία του συστήματος. Το πρώτο στοιχείο είναι ότι σύμφωνα με το θεώρημα Nyquist-Shannon η μόνη αξιόπιστη πληροφορία που μπορούμε να εξάγουμε από τον ΕΚΡ είναι οι μεταβολές εκείνες των οποίων οι συχνότητες είναι μικρότερες από 0.5 Hz. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η συγκεκριμένη μελέτη εστιάστηκε στις πολύ χαμηλές συχνότητες αποκλείουμε την παραβίαση του παραπάνω θεωρήματος. Το δεύτερο στοιχείο είναι ότι η δειγματοληψία του 1 Hz οδήγησε, λόγω των artifacts, σε απώλεια των τιμών του ΕΚΡ σε ένα ποσοστό περίπου 30% του συνόλου των καταγραφών του. Ωστόσο, μία πρόσφατη μελέτη του Peters και των συνεργατών του [1] που επικεντρώθηκε στην επίδραση του ποσοστού αυτού στη φασματική ανάλυση του ΕΚΡ για διαφορετικά εύρη συχνοτήτων, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι όταν το ποσοστό αυτό κυμαίνεται από 25 έως 35% ο υπολογισμός της ισχύς στις πολύ χαμηλές συχνότητες επηρεάζεται ελάχιστα από την απώλεια των καταγραφών, καθιστώντας τη μέθοδο της φασματικής ανάλυσης αξιόπιστη για συχνότητες ≤ 0.04 Hz.

9.2 Συμπεράσματα

Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής σχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε ένα σύστημα διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού, συνδυάζοντας την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών επεξεργασίας του ΕΚΡ και την ανάλυση της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας. Στόχος του συγκεκριμένου

συστήματος δεν είναι να αντικαταστήσει την εμπειρία των μαιευτήρων, αλλά να αποτελέσει ένα βοηθητικό σύστημα εντοπισμού υποξικών επεισοδίων και να συμβάλει στην πρόληψη των άμεσων και απώτερων σοβαρών νεογνικών επιπλοκών.

Η εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων και της προσαρμοστικής προσέγγισης με τη χρήση του αλγορίθμου matching pursuit στην ανάλυση του ΕΚΡ κατά τη διάρκεια του τοκετού οδηγεί σε μια διαφορετική προσέγγιση της ερμηνείας και της αξιολόγησης των ΚΤΓ δεδομένων. Οι τεχνικές αυτές έχουν τη δυνατότητα να εξαγάγουν από τον ΕΚΡ δομές που είναι είτε πολύ δύσκολο είτε αδύνατο να εντοπιστούν δια γυμνού οφθαλμού και οι οποίες σχετίζονται με την παρατεταμένη εμβρυϊκή υποξία κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Ειδικότερα, με την εφαρμογή του αλγορίθμου matching pursuit απομονώθηκαν οι ρυθμικές και παρατεταμένες στο χρόνο διακυμάνσεις του ΕΚΡ με συχνότητα ~ 0.01 Hz. Αυτού του τύπου οι διακυμάνσεις αφενός ήταν έντονες στις περιπτώσεις των νεογνών που παρουσίασαν ενδομήτρια υποξία, αφετέρου είχαν υψηλή προγνωστική αξία.

Επιπλέον, ο συνδυασμός των αποτελεσμάτων της επεξεργασίας του ΕΚΡ με τις παραπάνω τεχνικές και της ανάλυσης της εμβρυϊκής παλμικής οξυμετρίας, προσδιορίζοντας τον συνολικό χρόνο χαμηλού κορεσμού του αρτηριακού εμβρυϊκού αίματος, αποτελεί μια καινοτόμα και πολλά υποσχόμενη προσέγγιση στην προσπάθεια της διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας και την πρόληψη των άμεσων και απώτερων σοβαρών επιπλοκών των νεογνών, δεδομένου ότι παρουσιάζει υψηλή ειδικότητα και θετική προγνωστική αξία. Η συγκεκριμένη μέθοδος μπορεί να συμβάλει στην επίλυση του σοβαρότερου μειονεκτήματος της κλασσικής καρδιοτοκογραφίας που είναι η χαμηλή τιμή των αντίστοιχων προγνωστικών δεικτών και να αποτρέψει την άσκοπη αποπεράτωση των τοκετών με επεμβατικές μεθόδους.

9.3 Κατευθύνσεις μελλοντικής έρευνας

Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής σχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε ένα σύστημα διάγνωσης της εμβρυϊκής υποξίας κατά τη διάρκεια του τοκετού, συνδυάζοντας την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών επεξεργασίας του ΕΚΡ. Προκειμένου όμως το προτεινόμενο σύστημα να αποτελέσει μέρος της καθημερινής κλινικής πρακτικής θα πρέπει αρχικά να πραγματοποιηθούν μελέτες σε μεγαλύτερο αριθμό περιστατικών.

Θα πρέπει επίσης να δοκιμαστεί και να αξιολογηθούν τα αποτελέσματά του σε τοκετούς υψηλού κινδύνου, όπως για παράδειγμα σε τοκετούς ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης των εμβρύων.

Χρησιμοποιώντας μεγαλύτερη συχνότητα δειγματοληψίας του ΕΚΡ, το προτεινόμενο σύστημα θα μπορούσε να επεκταθεί και στην ανάλυση των μεταβολών του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και σε μεγαλύτερες συχνότητες ερευνώντας τη συμβολή τους στην έγκαιρη διάγνωση της εμβρυϊκής υποξίας.

Η ταυτόχρονη εφαρμογή του συνεχούς μετασχηματισμού κυματιδίων και ιδιαίτερα του αλγορίθμου matching pursuit για την ανάλυση του ΕΚΡ και της τοκογραφίας, τόσο κατά τη διάρκεια της κήσεως όσο και κατά τη διάρκεια του τοκετού, θα μπορούσε να συμβάλει σε μία αποτελεσματικότερη αναγνώριση των κλασσικών προτύπων ερμηνείας του ΚΤΓ και στην αυτόματη παραμετροποίηση των διαφόρων προτύπων

του καρδιοτοκογραφήματος σε πραγματικό χρόνο, συμβάλλοντας στη μείωση της υποκειμενικότητας όσο αναφορά την εκτίμηση των καρδιοτοκογραφικών δεδομένων. Με τον τρόπο αυτό θα μπορούσε να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα της διαφορετικής εκτιμήσεως της καρδιοτοκογραφίας τόσο του ίδιου του εξεταστή όσο και μεταξύ των διαφόρων εξεταστών.

Τέλος, στην προσπάθεια βελτίωσης της διάγνωσης της ενδομήτριας υποξίας υπάρχει η ανάγκη για πρόσθετες μελέτες καινούργιων τεχνολογιών και για την ανάπτυξη υπολογιστικών συστημάτων που να συνδυάζουν τις διάφορες μεθόδους και να εφαρμόζουν σύγχρονες τεχνικές ανάλυσης σημάτων, με σκοπό τη βελτίωση της ικανότητας του μαιευτήρα για καλύτερο και ακριβέστερο τρόπο προσδιορισμού της οξυγόνωσης του εμβρύου στη διάρκεια της κύησης και του τοκετού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. C. Peters, R. Vullings, J. Bergmans, G. Oei, P. Wijn. The effect of artifact correction on spectral estimates of heart rate variability. *Presented at: 30th Annual International IEEE EMBS Conference*, Vancouver, British Columbia, Canada, 2008.