

Комплексний підхід до лікування слабкості пологової діяльності у роділь з патологічним перебігом прелімінарного періоду (Оглядова стаття)

В.О. Бенюк, Т.Р. Никонюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У статті патогенетично обґрунтовано і диференційовано відносно фаз періоду розкриття шийки матки комплексний підхід до лікування слабкості пологової діяльності, яка розвинулась на тлі патологічного прелімінарного періоду. Представлені методи лікувальних заходів сприяють ефективній корекції слабкості пологової діяльності, нормалізації фетоплацентарного кровотоку, поліпшенню результатів пологів і стану новонародженого. Застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу передбачає покращення лактації та профілактику маткових кровотеч і септичних ускладнень у післяпологовий період.

Ключові слова: патологічний прелімінарний період, слабкість пологової діяльності, лікування.

Проблемою порушень скоротливої діяльності матки (СДМ) та їхньої корекції займаються багато років в нашій країні і за її межами [1, 4, 7]. Аномалії пологової діяльності (АПД) як клінічна і теоретична проблема не втратили своєї актуальності і дотепер. Шляхом системних комплексних досліджень встановлено багатокомпонентну природу інтеграції між пусковими механізмами пологів і станом організму жінки та маткою як ефекторним органом, визначено роль порушень фетоплацентарного комплексу і інших факторів, що спричиняють розлади регуляції скоротливої активності матки [1, 9].

На сучасному етапі патологічна СДМ є одним із найчастіших ускладнень гестаційного процесу, що спостерігається в 11–42% пологів [2, 5]. Знання механізмів регуляції СДМ необхідні для вибору тактики ведення пологів, а при порушеннях СДМ – для вибору адекватної патогенетично обґрунтованої терапії.

Серед численних ускладнень пологового акту, пов'язаних з АПД різного генезу, центральне місце посідає слабкість пологових сил. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті у питаннях вивчення фізіології та патології СДМ, а також розроблені методи лікування слабкості пологових сил, ця проблема ще далеко від остаточного вирішення. Залишаючись однією з провідних причин несприятливого завершення пологів щодо матері та новонародженого, частота слабкості пологової діяльності не має тенденції до зниження і становить 2,05–17% [1, 9]. Серед факторів, які зумовлюють розвиток слабкості пологової діяльності, виділяють зміни у співвідношенні синтезу прогестерону і естрогенів, зменшення утворення адренорецепторів, пригнічення каскадного синтезу простагландинів і ритмічного викиду окситоцину у матері і плода, зниження синтезу скоротливих білків, порушення нейроендокринного та енергетичного забезпечення міометрія. Перелік факторів ризику виникнення порушень СДМ загалом збігається з факторами перинатального ризику, що переконливо свідчить про патогенетичну єдність усіх

ланок системи мати–плацента–плід у забезпеченні пологового акту, а також про значення фетоплацентарного комплексу в індукції і розвитку пологів [1, 7, 9].

Слід нагадати, що середня тривалість фізіологічних пологів становить у жінок, що народжують уперше, від 7 до 16 год (не більше 18), що народжують повторно – від 5 до 10 год (не більше 12) [4]. За тривалістю пологи класифікують як нормальні, зтяжні, швидкі (менше 4 і 6 год для повторних і перших відповідно), стрімкі (менше 2 і 4 год відповідно). Спостерігається тенденція скорочення тривалості нормальних пологів у сучасній репродуктивній генерації відносно попередніх поколінь, що, можливо, пов'язано з підвищенням кількості жінок з метаболічними розладами, передусім аномаліями сполучної тканини, в результаті змін характеру харчування, інших антропогенних впливів.

Патологія СДМ може спостерігатися в усіх трьох періодах пологів, супроводжуватися уповільненням розкриття шийки матки, утрудненням просування плода родовим каналом, порушенням процесів відокремлення і виділення плаценти. Перебіг пологів певною мірою залежить від опору нижнього полюсу матки (шийка і нижній сегмент). Високий опір внаслідок спастичного стану тканин перешийку і шийки матки клінічно проявляється гальмуванням пологів внаслідок дистостії, дискоординації СДМ, слабкий – може призвести до стрімких пологів [6, 9].

Залежно від часу виникнення і клінічних характеристик розладів пологової діяльності, відповідно до МКХ-10 (Женева, 1995), у сучасних національних акушерських протоколах (Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 р.) розрізняють:

- 1. Первинну слабкість пологової діяльності:** відсутність прогресивного розкриття шийки матки; первинна гіпотонічна дисфункція матки.
- 2. Вторинну слабкість пологової діяльності:** припинення переймів в активній фазі пологів; вторинна гіпотонічна дисфункція матки.
- 3. Інші види аномалій пологової діяльності:** атонія матки; хаотичні перейми; слабкі перейми.
- 4. Стрімкі пологи.**
- 5. Гіпертонічні, некоординовані і зтяжні скорочення матки:** дистостія шийки матки; дискоординована пологова діяльність; гіпертонічна дисфункція матки; тетанічні скорочення.

Діагноз АПД встановлюють після динамічного спостереження за роділею протягом 8 год у латентній фазі і 4 год – в активній фазі.

У вітчизняному акушерстві окремо виділяють патологічний прелімінарний період (ППП), так звані удавані перейми (англ. – false labor). Його клінічна сутність полягає у тривалому (понад 6–8 год) підвищенні тону матки, але непродуктивному характері переймів, при відсутності ди-

наміки у розкритті шийки матки (зазвичай «незрілої») і розташованої високо над входом у малий таз передлежачої частини плода. Пологи, що розпочалися на тлі патологічного преліментарного періоду, значно частіше ускладнюються АПД, пологовим травматизмом матері і плода, кровотечами у послідовий і ранній післяпологовий періоди [1, 4, 8, 9]. Частота слабкості пологової діяльності за цієї патології коливається від 11,4% до 58,0% [9,10]. Процес пологів уповільнюється при АМД як у разі слабкості, так і при дискоординованій пологовій діяльності, що потребує диференціювання з ППП. Установлено, що ППП частіше розвивається у жінок, які вперше народжують і зазнають при цьому психоемоційного навантаження, пов'язані з розумовою працею, мають недостатню зрілість нейрогуморальної регуляції репродуктивної функції [6].

Особливу увагу приділяють веденню пологів у жінок з ППП. Акушерська тактика при веденні пологів на тлі ППП залежить від його клінічної форми, тривалості, стану вагітної та плода і, насамперед, від стану шийки матки, який є основним показником готовності організму до пологів [10]. Фахівці вважають, що ведення пологів повинно бути якнайменш травматичним для жінки і плода.

Про готовність до пологів периферійної ланки статевого апарату свідчать характерні зміни, що настають у шийці матки, зміни біопотенціалів матки, підвищення чутливості до окситоцину. Досі в літературі немає єдиної точки зору щодо етіопатогенетичних факторів, які контролюють готовність («зрілість») шийки матки до пологів. Більшість досліджень щодо механізму «дозрівання» шийки матки віддають перевагу нейрогуморальним факторам, зокрема підвищенню напередодні пологів рівня простагландинів (ПГ) і релаксину. Основні зміни мають відбутися у сполучнотканинному компоненті шийки матки, насамперед через деструкцію колагенових волокон під впливом колагену та ПГЕ₂. На цьому принципі базується дія простагландинових гелів, які використовуються для «дозрівання» шийки матки. «Незріла» шийка матки у разі пологової діяльності, що розвивається спонтанно, як правило, призводить до ППП і, внаслідок цього, до слабкості пологової діяльності. ППП розцінюється як захисна реакція організму вагітної, спрямована на розв'язування пологової діяльності за відсутності достатньої готовності організму до пологів [8–10].

Для підготовки шийки матки до пологів і пологозбудження сьогодні використовують заходи з «преіндукції» та «індукції пологів». Частота потреби в ініціації пологів за різних причин становить 11,4–29,1% [2, 10, 13]. Доведено ефективність і безпечність допологової підготовки інтравагінальним використанням препаратів, які містять ПГ або естрогени. Установлено, що інтравагінальне застосування естрогену (прометрину) має суттєві переваги перед гелем ПГЕ₂, зокрема, у забезпеченні повільного (на відміну від швидкої і потужної дії ПГ) дозованого місцевого всмоктування естрогенів, що стає тригером стимуляції α -адренорецепторів міометрія і наступного каскаду біохімічних процесів, які забезпечують СДМ [4, 10, 13].

На відміну від закордонних колеґ, які мають позитивний досвід використання мізопростолу з метою преіндукції і індукції пологів, лишається суперечливим ставлення вітчизняних фахівців щодо використання ПГЕ₁ для ініціації дозрівання шийки матки у разі доношеної вагітності на підставі застосування його синтетичного аналога – препарату мізопростолу. Це зумовлюється нібито надвисоким рівнем ятрогенних ускладнень, таких, як передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, розриви матки, дистрес і загибель плода при його використанні, що передбачає призначення мізопростолу в акушерстві тільки за умови післяпологових кровотеч. Дискусія з приводу цього питання

залишається відкритою, що потребує подальшого вивчення проблеми з позицій доказової медицини.

Клінічний досвід доводить, що «дозріванню» шийки матки, а таким чином, і профілактиці слабкості пологової діяльності та інших АПД, сприяють інтрацервікальне застосування катетера Foley, вагінальне введення препарату isosorb d mononitrate, застосування комбінації антагоністів кальцію з актовегіном [1, 13].

У здійсненні нервової і гуморальної регуляції СДМ бере участь її рецепторний апарат, представлений в основному β -холінорецепторами. Крім зазначених рецепторів, виявлено серотоніно- і гістамінорецептори, а також наявність адренергічних рецепторів, рецепторів брадикініну, ПГ. Доведено, що ПГ груп E і F_{2 α} справляють потужну стимулювальну дію на міометрій, яка впливає як на вагітну, так і невагітну матку. ПГ посилюють маткові скорочення надходженням Ca²⁺ у внутрішньоклітинний простір. Передбачається спорідненість рецепторів ПГ і окситоцину. Цим можна пояснити синергізм і взаємний потенціюючий ефект [6, 10, 13].

У розвитку слабкості пологової діяльності важливу роль відіграє гормон задньої частки гіпофіза – окситоцин. Окситоцин як основний і універсальний метод лікування первинної слабкості СДМ має складний механізм дії на матку, провідним компонентом якого є пригнічення активності ацетилхоліну зі зв'язаних форм. Тригерна роль окситоцину у забезпеченні контрактильного ефекту пов'язана з деполяризувальним впливом на α -адренорецептори. Точкою його прикладання є клітинна мембрана. Він зумовлює деполяризацію мембрани при мембранному потенціалі, що дорівнює 20 мВ. Рецептори окситоцину з'являються у матці протягом кількох годин напередодні пологів і так само швидко зникають. Дія окситоцину залежить від багатьох факторів, у тому числі від рівня статевих стероїдних гормонів і медіаторів, функціонального стану міометрія. Слабкість пологової діяльності зазвичай розвивається на тлі високої активності окситоцинази і низькому рівні окситоцину. Відомо, що естрогени пригнічують активність окситоцинази і тим самим забезпечують високу концентрацію окситоцину [1, 6, 10, 13].

За більш ніж піввікову історію застосування окситоцину (синтез окситоцину вперше здійснив Du Vigneaud, США, за що його було удостоєно Нобелівської премії у 1955 р.) встановлено лише кілька побічних ефектів: для матері – гіперстимуляція матки, для плода – дистрес як наслідок гіперстимуляції, а також гіпербілірубінемія. Верхньою межею досягнення регулярної адекватної пологової діяльності без гіперстимуляції вважають 4–5 маткових скорочень за 10 хв за тривалості переймів 40–50 с [11, 12]. На сьогодні активно поширюється настанова, розроблена у США, на індивідуалізацію режиму застосування окситоцину з метою мінімізувати гіперстимуляцію і попередити розвиток дистресу плода шляхом запровадження уніфікованої системи контролю на підставі спеціального протоколу (*Chechlist-based protocol for oxytocin administration*), який є складовою програми підтримки безпечної і кваліфікованої допомоги у пологах, призначеної для лікарів при веденні строкових пологів одним плодом у поздовжньому положенні з неоперованою маткою. Особливо заповнюють формуляр «До призначення окситоцину», в якому документують і конкретизують загальний стан, певні анамnestичні відомості, вихідні дані про пологи, і формуляр «Під час введення окситоцину», який передбачає об'єктивне оцінювання стану плода і активності матки за певних умов, недотримання яких передбачає корекцію режиму або припинення введення окситоцину. Запровадження даного протоколу сприяє зниженню перинатальних ускладнень за наявності АПД без підвищення частоти оперативних методів розродження, зокрема кесарева розтину [11].

Останнім часом широко застосовують синтетичний аналог окситоцину дезаміноокситоцин у таблетованій формі – 1 таблетка містить 50 МО (максимальна доза 500 МО). За своєю дією дезаміноокситоцин близький до окситоцину, проте стійкий проти ферментів, що руйнують окситоцин, і характеризується більш тривалою дією. Відомою частиною негативних ефектів від лікарських препаратів пов'язана з невиправдано широким використанням парентеральних шляхів введення, за яких неможливо повністю позбавитись від надходження в організм механічних домішок, гаптенів і антигенів. Особливо несприятливими є внутрішньоартеріальні і внутрішньовенні введення, за яких відсутня біологічна фільтрація препарату. Дезаміноокситоцин добре всмоктується через слизову оболонку ротової порожнини, не руйнується ферментами слини, тому може застосовуватися трансбукально. На відміну від окситоцину, який підвищує АТ у дозі 5 мк/кг, дезаміноокситоцин у дозі 0,5–5 ОД/кг не впливає на АТ. Дезаміноокситоцин має чітко виражений утеротонічний ефект (що наближається за своєю ефективністю до ПГ) за умови ендочервікального введення.

Сучасні підходи щодо тактики корекції слабкості пологової діяльності визначаються фазою періоду розкриття (латентною чи активною), станом та функціональною повноцінністю плодового міхура, станом роділлі і плода. Доведено, що найбільш ефективними є комплексні методи патогенетичної терапії, що передбачають застосування препаратів різних фармакологічних груп з урахуванням їхніх властивостей і шляхів введення, у комбінації з іншими засобами спрямованої дії. При цьому необхідно пам'ятати, що сучасні способи регуляції пологової діяльності повинні відповідати вимогам перинатальної медицини та сприяти зниженню перинатальної й дитячої захворюваності та смертності [1, 6]. Варто зазначити, що для корекції слабкості СДМ протягом останніх десятиріч не було запропоновано принципово нових або альтернативних підходів, і сьогодні основними засобами, як і раніше, є утеротоніки – окситоцин і ПГ. Зміни стосуються лише комбінації цих препаратів, протоколів їхнього введення.

Стандартна лікарська тактика при ППП полягає у нормалізації кірково-підкіркових і нейроендокринних взаємовідносин та корекції СДМ шляхом комбінації засобів для медикаментозного знеболювання, седатції, голкорексфлексотерапії, медикаментозного сну з препаратами токолітичної терапії, впливами на шийку матки. Показано ефективність для корекції ППП комбінації диклофенаку і мізопростолау, інстенону, методу локальної гіпотермії передньої черевної стінки [1, 9].

У латентній фазі першого періоду пологів (відкриття шийки матки до 3 см) корекцію первинної слабкості пологової діяльності доцільно проводити призначенням ПГЕ₂ – «золотим стандартом» (1 мл 0,1 % спиртового розчину на 500 мл 5% глюкози або ізотонічного розчину внутрішньовенно краплинно зі швидкістю спочатку 5–10 крапель/хв, збільшуючи швидкість кожні 10 хв на 5 крапель, доводячи максимальну швидкість введення до 25–30 крапель/хв). Препарати ПГЕ₂ зумовлюють синхронне скорочення матки і її релаксацію, що не спричинює порушення матково-плацентарного і плодового кровообігу, незалежно від естрогенної насиченості, дефіцит якої визначають у жінок зі слабкістю пологової діяльності, що розвинулася на тлі ППП. Препарати цієї групи пригнічують активність холінергічної ланки нервової системи, не спричинюють гіпертонус нижнього сегмента і дистоцію шийки матки, стимулюють синтез простагландину F_{2α} і окситоцину. При потраплянні до системного кровообігу препарати ПГЕ₂ швидко руйнуються і інактивуються, тому все більшого

поширення набувають препарати місцевого застосування – інтрацервікального, вагінального. Слід уникати використання ПГЕ₂ за наявності рубця на матці, але надавати перевагу при пізніх гестозах, серцево-судинних захворюваннях, тому що на відміну від окситоцину ПГЕ₂ мають гіпотензивний ефект.

Не рекомендується консервативне ведення пологів при поєднанні слабкості пологової діяльності і чинників ризику: великого плода, неправильних вставлень голівки, тазових передлежань, анатомічно вузького таза, дистресу плода, пізніх гестозів, рубця на матці, перенесеної вагітності та ін.

Під час діагностування слабкості пологової діяльності, якій передувало ППП, в активній фазі періоду розкриття (відкриття шийки матки понад 3 см) з цілим плодовим міхуром проводять амніотомію. За відсутності пологової діяльності протягом 45–60 хв необхідно призначити препарати ПГФ_{2α} у дозі 5 мг внутрішньовенно, попередньо розчинивши у 500 мл 5% розчину глюкози чи ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю 6–8 крапель/хв. Препарати ПГФ_{2α} стимулюють СДМ за рахунок впливу на α-адренорецептори.

Внутрішньовенне введення окситоцину – один з найвідоміших, поширених і випробуваних методів корекції слабкості пологової діяльності. Окситоцин – препарат активної фази пологів, найбільш ефективний при розкритті шийки матки на 5 см і більше. Застосовують після амніотомії. Для внутрішньовенного краплинного введення 5 ОД окситоцину на 500 мл ізотонічного розчину його вводять з початковою швидкістю 6–8 крапель/хв (макс швидкість введення – 40 крапель/хв).

Лікування вторинної слабкості пологової діяльності у перший період пологів потребує комплексного підходу із застосуванням медикаментозного відпочинку і тих самих схем, що і в разі первинної слабкості. Препарати ПГФ₂ призначають в активну фазу пологів на 2–3 год; до їхніх побічних ефектів належить розвиток дискоординації СДМ.

У разі розкриття шийки матки на 6 см і більше родостимуляцію можна проводити шляхом комбінованого застосування ПГФ_{2α} окситоцину у половинній дозі за відсутності протипоказань.

З метою лікування слабкості пологової діяльності в активній фазі першого періоду пологів і запобігання запальних післяпологових ускладнень нами запропоновано ректальний шлях введення дезаміноокситоцину, який має низку переваг порівняно з традиційним його використанням:

- 1) у разі введення препарату трансбукально не можна уникнути змін і часткового руйнування його під впливом шлункового соку;
- 2) дезаміноокситоцин при трансректальному застосуванні швидше й ефективніше виявляє свою дію завдяки особливо сприятливим умовам всмоктування через слизову оболонку прямої кишки (багата венозна мережа), що забезпечує надходження препарату протягом 10–15 хв у велике коло кровообігу, обминаючи систему воротної вени і запобігаючи негативному впливу на печінку.

Біологічну ефективність застосування дезаміноокситоцину з метою підвищення контрактильної активності матки нами доведено в експерименті на ізольованому міометрії, що підтверджує високу утеротонічну активність препарату у разі слабкості пологової діяльності.

З метою профілактики гіперактивності матки і поліпшення фетоплацентарного кровообігу у комплексі з дезаміноокситоцином застосовували Н-холінолітик апрофен, який крім спазмолітичного ефекту конкурентно блокує центральні і периферійні М- і Н-холінорецептори, підвищує тонус і активує контрактильну активність матки, не зумов-

люючи при цьому спазму шийки матки. Маючи здатність розширювати кровоносні судини, холінолітики характеризуються вираженим гіпотонічним ефектом, що сприятливо впливає на перебіг пологів, ускладнених пізніми гестозами. Крім того, цінність спазмолітичної дії холінолітиків полягає у тому, що вони сприяють зниженню основного напруження м'язів матки у паузі між скороченнями, і завдяки цьому контрактильна діяльність матки здійснюється більш продуктивно і безболісно.

Під час проведення порівняльної характеристики методів введення дезаміноокситоцину встановлено, що при використанні дезаміноокситоцину як ендочервікально, так і ректально виражений утеротонічний ефект настає через 25–30 хв з моменту введення препарату. Поєднане застосування дезаміноокситоцину і апрофену скорочує цей проміжок майже вдвічі.

За нашими даними, дезаміноокситоцин у разі ректального введення має виражений утеротонічний ефект. Поєднання дезаміноокситоцину з апрофеном дало змогу досягти вираженого утеротонічного ефекту при зниженій вдвічі дозі утеротоніку (25 ОД). Дезаміноокситоцин не має гіпертензивного ефекту і шкідливого впливу на плід. Ректальний шлях введення препарату технічно простий (незалежно від акушерської ситуації), не передбачає збільшення кількості піхвових досліджень, на відміну від ендочервікального застосування, що зменшує ризик гнійно-запальних ускладнень. Ураховуючи позитивні якості дезаміноокситоцину і апрофену, доцільно їх застосовувати у комплексі для корекції слабкості пологової діяльності у роділь з гіпертонічною хворобою, пізніми гестозами, нейроциркуляторною дистонією. Подібний шлях введення дезаміноокситоцину дає змогу за мінімального дозування (25–50 ОД), на відміну від трансбукального застосування (250–500 ОД), і з мінімальним ризиком висхідного інфікування у разі ендочервікального введення досягти швидкого та ефективного посилення контрактильної активності матки.

Унаслідок проведеної корекції тривалість перебування роділлі у пологах зменшується у 2,4 разу, що знижує відсоток акушерських ускладнень і оперативних втру-

чань. Терапевтична ефективність при запропонованому методі – 81–94%. Ураховуючи виражений утеротонічний ефект дезаміноокситоцину і з метою покращання лактації, препарат можна призначати у післяпологовий період у дозі 25–50 ОД per rectum протягом 2–3 діб. З метою профілактики маткових кровотеч у ранній післяпологовий період і попередження септичних післяпологових ускладнень дезаміноокситоцин ректально можна застосовувати у складі комплексної протизапальної терапії у породіль, пологи яких ускладнились слабкістю пологової діяльності на тлі ППП.

За неефективності родостимуляції з використанням різних методик необхідно своєчасно вирішувати питання про оперативне розродження, особливо у разі супутньої акушерської патології. Відсутність ефекту через 4 год є показанням для проведення кесарева розтину.

Узагальнюючи викладене вище, необхідно зазначити, що використання медикаментозних засобів у пологах залишається дискусійним. Виникла необхідність у зміні пріоритетів з акцентом не тільки на ефективне лікування, але і на ретельний аналіз і профілактику факторів ризику розвитку АПД та їхніх ускладнень. Негативні наслідки оперативного лікування АПД шляхом кесарева розтину визнано на сьогодні не тільки в Україні, але і у всьому світі. Проте ефективна корекція порушень СДМ у пологах, на жаль, не зменшує частоти «універсального» методу лікування АПД – кесарева розтину, що вимагає вдосконалення профілактики АПД з метою поступового зниження частоти оперативного закінчення вагітності за наявності даної патології. Доведено позитивний вплив природних пологів на стан матері і немовляти, але показники неонатальної захворюваності після природних «домашніх» пологів втричі перевищують такі у разі госпітальних пологів [14].

Отже, досягнення логічного компромісу між природними пологами і активною тактикою ведення не виключає необхідності пошуку більш досконалих підходів до керування процесом розродження за наявності АПД з урахуванням можливостей і здобутків акушерської допомоги на сучасному етапі.

Комплексный подход к лечению слабости родовой деятельности у рожениц с патологическим течением прелиминарного периода

В.А. Бенюк, Т.Р. Никонюк

В статье патогенетически обоснован и дифференцирован относительно фаз периода раскрытия шейки матки комплексный подход к лечению слабости родовой деятельности, которая развилась на фоне патологического прелиминарного периода. Представленные методы лечебных мероприятий способствуют эффективной коррекции слабости родовой деятельности, нормализации фетоплацентарного кровотока, улучшению исходов родов и состояния новорожденного. Применение предложенного лечебно-профилактического комплекса улучшает лактацию, профилактирует маточные кровотечения и септические осложнения в послеродовой период.

Ключевые слова: патологический прелиминарный период, слабость родовой деятельности, лечение.

The complex of medical arrangements, which are used in powerless labor during pathological preliminary period

V. Benyuk, T. Nikonyuk

Author represents pathogenetically justified and differentiated comprehensive approach towards treatment of labor powerless concerning the phases of cervix developing during the preliminary period. Worked out method of treatment assists effective labor powerless correction, normalizes fetoplacental blood flow, improves labor outcome and newborn condition. The use of the proposed treatment-and-prophylactic complex provides lactation improvement, flood prevention and septic infection during the post-natal period.

Key words: pathologic preliminary period, powerless labor, treatment.

Сведения об авторах

Бенюк Василий Алексеевич – Кафедра акушерства и гинекологии № 3 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03148, г. Киев, ул. В. Кучера, 7; тел.: (044) 405-60-33

Никонюк Татьяна Робертовна – Кафедра акушерства и гинекологии № 3 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03148, г. Киев, ул. В. Кучера, 7; тел.: (044) 405-60-33. E-mail: t.nykoniuk@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Абрамченко В.В. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов / [В.В. Абрамченко, И.Н. Бойко, О.Ю. Субботина и др.]; под ред. В.В. Абрамченко. – СПб.: НОРМЕДИЗДАТ, 2004. – 294 с.
- Баев О.Б. Прогностические факторы эффективности мифепристона в подготовке к родам / О.Б. Баев [и др.]. // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 8. – С. 91–94.
- Гаспарян Н.Д. Мифепристон в подготовке и индукции родов / Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 50–53.
- Дашкевич В.Е. Особливості акушерського анамнезу, соціального статусу, перебігу вагітності й пологів у жінок з патологічним прелімінарним періодом / Дашкевич В.Е., Савченко С.Є., Коломійченко Т.В. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2006. – № 5. – С. 57–59.
- Дмитриева С.Л. Прогнозирование слабости родовой деятельности с использованием кардиоинтервалографии / С.Л. Дмитриева, С.В. Хлыбова, В.И. Циркин, Г.Н. Ходырев // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 4. – С. 38–42.
- Літвінов С.К. Сучасні погляди на проблему аномалій пологової діяльності. Науково-практичне видання для практичних лікарів / Літвінов С.К. // Жіночий лікар. – 2008. – № 5. – 18 с.; № 6. – 42 с.
- Маркін Л.Б. Профілактика слабкості пологової діяльності / Маркін Л.Б., Кучерова М.М. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2004. – № 2. – С. 80–82.
- Савченко С.Є. Особливості нейрогуморального та гормонального статусу вагітних з патологічним прелімінарним періодом / Савченко С.Є. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2005. – № 1. – С. 71–74.
- Сидорова І.С. Физиология и патология родовой деятельности. – М: МИА 2006. – 240 с.
- Юзько Є.А. Варіант преіндукованої підготовки шийки матки при патологічному прелімінарному періоді / Юзько Є.А., Фармазей Т.Г., Косевич Л.І. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2003. – № 5. – С. 64–67.
- Clark S. Implementation of conservative checklist-based protocol for oxytocin administration: maternal and newborn outcomes / S. Clark, M. Belfort, G. Saade [et al.] / Am. J. Obstet. Gynecol. – 2007; 197:480.e1–480.e5.
- Diven L. Oxytocin discontinuation during active labor in women who undergo labor induction / L.C. Dinen, M.L. Rochon, M. Gogle [et al.] // J. Am. J. Obstet. Gynecol. – 2012; 207:471.e1–8.
- Kelly A. J., Malik S., Smith L., Kavanagh J., Thomas J. Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2) for induction of labor at term. Cochrane Database Syst Rev 2009; 4: CD003101.
- Wax J.R. Maternal and newborn outcomes in planned home birth vs planned hospital births: a metaanalysis / J.R. Wax, L. Lucas, M. Lamont [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2010; 203:243.e–18.

Статья поступила в редакцию 23.11.16

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. Протягом якого мінімального проміжку часу при динамічному спостереженні можна діагностувати слабкість пологової діяльності у латентній фазі першого періоду пологів?

- Протягом 1–2 год
- Протягом 3–4 год
- Протягом 5–6 год
- Протягом 7–8 год.

2. Які пологи вважаються швидкими для жінок, що народжують уперше?

- Тривають менше 2–3 год
- Тривають менше 4–5 год
- Тривають менше 6 год.

3. У якому випадку у разі слабкості пологової діяльності родостимуляцію не проводять?

- При тазовому передлежанні плода
- За наявності клінічно вузького таза
- Після проведення амніоцентезу
- У разі багатоплідної вагітності.

4. За динамічного спостереження через який проміжок часу діагностують слабкість пологової діяльності в активну фазу періоду розкриття?

- Протягом 4 год
- Протягом 6 год
- Протягом 8 год.

5. Дистоція шийки матки в пологах є:

- Аномалією м'яких пологових шляхів
- Аномалією пологової діяльності.

6. Високий опір унаслідок спастичного стану тканин перешийку й шийки матки:

- Вважається нормою наприкінці вагітності і до початку пологів

- Є наслідком гальмування пологів унаслідок дистопії
- Збільшує тривалість прелімінарного періоду
- Сприяє скороченню тривалості прелімінарного періоду.

7. Які пологи вважаються стрімкими для жінок, що народжують повторно?

- Тривають 2 год
- Тривають 4 год
- Тривають 6 год.

8. Який шлях застосування дезаміноокситоцину з метою родостимуляції вважають найбільш ефективним?

- Трансбукальний
- Трансцервікальний
- Трансректальний.

9. Оцінка стану шийки матки за шкалою Бішопа 8 балів є:

- Достовірною ознакою готовності до пологів
- Показанням до застосування амніотомії
- Прогностичним критерієм аномалій пологової діяльності.

10. За якої аномалії пологової діяльності недоцільним є призначення окситоцину?

- Первинна слабкість пологової діяльності
- Вторинна слабкість пологової діяльності
- Гіпертонічна дисфункція матки
- Дискоординована пологова діяльність.

11. З метою лікування первинної слабкості пологової діяльності перевага надається використанню:

- Препаратів ПГФ₂
- Препаратів ПГЕ₂
- Медикаментозному відпочинку.