

## СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДИСКООРДИНОВАНОЇ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Проф. В. В. ЛАЗУРЕНКО, Н. Ю. ЗВЯГІНА

*Харківський національний медичний університет, Україна*

**Зроблено оцінку перебігу й результату пологів для матері та плоду шляхом порівняння різних методів корекції дискоординованої пологової діяльності: за клінічними протоколами, з використанням епідуральної анестезії, із застосуванням комплексного методу з використанням фосфатидилхоліну. Зроблено висновок про те, що використання фосфатидилхоліну в комплексному лікуванні дискоординованої пологової діяльності дає змогу значно знизити частоту операцій кесаревого розтину, поліпшити стан плода та новонародженого за рахунок нормалізації біологічно активних речовин у крові матері й плоду, кровотік у фетоплацентарному комплексі, а також усунути аномальну родову діяльність.**

*Ключові слова: дискоординація пологової діяльності, фосфатидилхолін.*

Аномалії скорочувальної діяльності матки все ще залишаються актуальною і не до кінця вирішеною проблемою сучасного акушерства, оскільки вони є основною причиною виникнення ускладнень у пологах і післяпологовому періоді як у породіль, так і у новонароджених [1, 2]. Аномаліями пологової діяльності (АПД) називають розлади скорочувальної функції матки, що призводять до порушення механізму розкриття її шийки і просування плода вздовж родового каналу [3]. Частота АПД варіює від 9,0 до 33,0% спостережень [4–6]. Порушення скорочувальної діяльності матки займають перше місце серед показань до кесаревого розтину у пологах і призводять до високої частоти перинатальних ускладнень і втрат [3, 5].

Останніми роками особливу увагу дослідників привертає один із видів АПД – дискоординована пологова діяльність (ДПД), яка спостерігається у 1–4% породіль. Пологи у жінок із ДПД ускладнюються родовим травматизмом, кровотечами у послідовому і ранньому післяпологовому періодах, дистресом плоду, перинатальною патологією. Частота оперативного розродження при ДПД становить від 10 до 30% [5].

Під ДПД розуміють відсутність координованих скорочень між різними відділами матки. При цьому відбувається вертикальна інверсія потрійного низхідного градієнту, коли інтенсивні тривалі скорочення мускулатури матки починаються у ділянці нижнього сегмента й процеси згладжування і розкриття її шийки припиняються. Порушення реципрокності скорочувальної активності тіла матки і нижніх її відділів є найтипівшим проявом ДПД. При цьому можуть також порушуватися координованість скорочень матки по горизонталі, коли права та ліва її половини скорочуються безладно [6].

Слід зазначити, що термінологічне поняття ДПД останнім часом у зарубіжних виданнях прак-

тично не використовується [7, 8], його замінено терміном «дистоція» [9, 10].

Установлено, що основними ланками патогенезу розвитку ДПД є: порушення вегетативної рівноваги внаслідок дисбалансу парасимпатичної і симпатичної систем, питання рецепторного, біохімічного та молекулярного механізмів [5].

У сучасній науковій літературі з'являється все більше робіт вітчизняних і зарубіжних авторів, де відзначено важливу роль адренергічної нервової системи у регуляції скорочувальної діяльності матки. Інтерес до цієї проблеми пояснюється тим, що дослідникам вдалося розшифрувати механізми синтезу, накопичення та інактивації медіатора адренергічної нервової системи норадреналіну з участю пресинаптичних адренорецепторів. Як відомо, основними адренергічними медіаторами катехоламінів є адреналін і норадреналін, які можуть стимулювати почастішання скорочень матки або, навпаки, спричиняти пригнічення пологової діяльності. Фізіологічна відповідь катехоламінів здійснюється за допомогою їх впливу на адренорецептори. Вивчивши скорочувальну активність міометрію та катехоламінів крові під час фізіологічних і патологічних пологів, дослідники дійшли висновку, що адреналін збуджує скорочувальну пологову діяльність невагітної матки і гальмує спонтанну пологову діяльність, у той час як норадреналін викликає скорочення вагітної матки. Було зроблено висновок про те, що зменшення кількості адреналіну і збільшення вмісту норадреналіну у матці є одним із механізмів, що індукують початок пологів [3, 8, 11].

Питання регулювання  $\beta$ -адренореактивності міометрію вагітних жінок досі залишається відкритим. Саме завдяки цьому процесу відбувається пригнічення спонтанної і спричиненої скорочувальної активності міоцитів при вагітності, а передпологове зниження ступеня цього впливу

є необхідним етапом у розвитку пологової діяльності. Вважається, що  $\beta$ -адренореактивність матки при вагітності зростає, а перед пологамі знижується, що сприяє нормальному перебігу вагітності і родового акту. Порушення функціонування цього механізму може стати причиною ДПД, що підтверджується клінічними дослідженнями [11].

Сьогодні подано нові концептуальні погляди на ініціацію і механізми розвитку скорочувальної діяльності матки. Так, увагу вчених привернули питання імунології родового процесу. Наведено дані про те, що розвиток пологової діяльності при своєчасних пологах супроводжується і регулюється процесом синтезу цитокінів, а також клітинами імунної системи матері. Виявлено різні механізми взаємодії між цитокінами та основними відомими модуляторами скорочувальної активності матки [12].

Дослідники звернули увагу на те, що причини виникнення АПД на сучасному рівні розвитку медицини слід шукати на клітинному рівні. Перспективним напрямком своєчасного прогнозування АПД є дослідження цитокінів, ростових факторів і різних біоактивних речовин, що беруть участь у регуляції скорочувальної активності матки. Установлено роль різних біоактивних компонентів, що мають утеротонічні та вазоактивні властивості у розвитку АПД [12].

Фахівці вивчали роль дисфункції ендотелію у розвитку АПД, коли створюються умови для підвищеної адгезії та агрегації тромбоцитів, спазму судин, змін мікроциркуляції, тромбічних ускладнень, що призводять до порушень скорочувальної діяльності матки. Установлено, що ендотелін-1 є стимулятором скорочення міометрію і може спричиняти скорочення гладкої мускулатури матки, посилюючи дію окситоцину на вагітну матку. Одним із патофізіологічних стимулів розвитку порушення функції ендотелію є його активація медіаторами імунного запалення – протизапальними цитокінами [13, 14]. Таким чином, при АПД розвивається комплекс системних порушень, ключовими механізмами яких є дисбаланс цитокінів та порушення функції ендотелію.

У зв'язку з неадекватною скорочувальною діяльністю матки нерідко настає порушення матково-плацентарного кровообігу. Спастичний характер переймів, гіпертонус міометрію знижують кровотік і мікроциркуляцію матки, кровопостачання та оксигенацію плода аж до розвитку його гострої гіпоксії [15].

Симптоми цієї патології зводяться до зміни усіх характеристик переймів, спастичного їх характеру, гіпертонусу матки, нижнього сегмента, уповільнення процесу пологів, появи вегетативних порушень. Пологи ускладнюються розривами шийки матки, піхви, порушенням процесів відділення та виділення посліду, гіпотонічною кровотечею. У плода констатують гіпоксично-ішемічні порушення ЦНС. ДПД залишається первідною причиною виникнення передчасного відшарування плаценти [15].

Дані літератури щодо класифікації АПД різні та характеризуються відсутністю єдиної точки зору. Спроби розробити класифікацію, яка враховувала б клінічну картину та патофізіологічні особливості аномальної скорочувальної діяльності, протягом останніх 50 років здійснювалися неодноразово, однак не принесли очікуваних результатів.

Найпоширенішою класифікацією аномалій скорочувальної діяльності матки є теорія «потрійного низхідного градієнту» Н. Alvarez та R. Cardeyo-Barcia (1954). Згідно з цією класифікацією усі АПД поділяються на три групи:

1) кількісні аномалії, при яких є нормальна координація усіх відділів матки з «потрійним низхідним градієнтом», але порушуються інтенсивність і частота скорочень: а) гіперактивність матки; б) гіпоактивність матки;

2) якісні аномалії: а) інверсія градієнтів – загальна, яка охоплює усі три ознаки нормального скорочення (інтенсивність, тривалість, розслаблення), та часткова, що вражає одну з трьох складових частин «потрійного низхідного градієнту»; б) маткова некоординованість, при якій хвиля скорочення поширюється не по всій матці, а залишається локалізованою; в) гіпертонія маткових скорочень;

3) шийкова дистоція.

В основу більшості сучасних західних класифікацій покладено класифікацію Н. Yung (1974), яка об'єднує усі форми аномалій пологової діяльності одним поняттям – дистоція. Для клінічних цілей пропонується такий поділ патологічних форм скорочувальної діяльності матки: 1) слабкість скорочень; 2) гіперактивна родова діяльність; 3) гіпертонічна родова діяльність, що виникає за рахунок пасивного розтягування матки, есенціального гіпертонусу, тахісистоїї [3, 11].

У зарубіжній літературі виділяються такі види аномалій скорочувальної діяльності: 1) за Е. А. Fridman (1983) – тривала латентна фаза розкриття; 2) тривала активна фаза розкриття; 3) вторинна зупинка розкриття шийки матки; 4) тривала фаза уповільнення; за N. Beicher (1986) – а) первинна і вторинна гіпоактивність або інертність матки; б) координована гіперактивність матки (стрімкі пологи, ретракційне кільце); в) дискоординована пологова діяльність (гіпертонус нижнього сегмента, контракційне кільце, тетанія матки, дистоція шийки, помилкові пологи) [8, 15].

Згідно з МКХ-10 порушення пологової діяльності включено до рубрики 060–075 «Ускладнення пологів і пологорозродження» і мають такі підрубрики: первинна слабкість пологової діяльності; вторинна слабкість пологової діяльності; інші види слабкості пологової діяльності (атонія матки, безладні перейми, гіпотонічна дисфункція матки); стрімкі пологи; гіпертонічні, некоординовані й тривалі скорочення матки (контракційне кільце, дистоція, дискоординована пологова діяльність, скорочення матки у вигляді пісочного годинника, гіпертонічна дисфункція матки, тетанічні порушення, дистоція матки).

На думку І. С. Сидорової [6], можна виділити такі форми аномалій пологової діяльності, як патологічний прелімінарний період; дискоординована пологова діяльність; стрімкі пологи; контракційне кільце (сегментарна дистоція); тетанус матки (гіпертонічна форма слабкості пологової діяльності); тотальна дистоція матки.

Для зручності користування у практичній діяльності Є. О. Чернуха (2005) пропонує таку класифікацію порушень пологової діяльності: патологічний прелімінарний період; слабкість пологової діяльності (гіпоактивність або інертність матки): 1) первинна; 2) вторинна; 3) слабкість потуг (первинна, вторинна); надмірно сильна пологова діяльність (гіперактивність матки); дискоординація пологової діяльності: 1) дискоординація; 2) гіпертонус нижнього сегмента матки (зворотний градієнт); 3) судомні перейми (тетанія матки); 4) циркулярна дистоція (контракційне кільце) [3].

Проаналізувавши доступну літературу, ми звернули увагу на те, що навколо поняття «ДПД» виникла досить складна і суперечлива ситуація. З одного боку, використовується у нашій країні МКХ-10 передбачає можливість і необхідність виділення з маси АПД не тільки ДПД, але і її видових варіантів. Ця клінічна практика вважає за можливе реальне виявлення варіантів ДПД у пологах, що підтверджується у новітніх підручниках і посібниках з акушерства [3, 4, 6, 11]. З іншого боку, в англійській науковій літературі термінологічне поняття «ДПД» нині практично не використовується, а якщо вживається, то поза зв'язком з реальними проблемами практичного акушерства [7, 8, 15].

У сучасному акушерстві ДПД все ще залишається не до кінця вивченою проблемою. До причин цієї патології відносять дисбаланс вегетативної нервової системи (ВНС), патологію міометрію та шийки матки, наявність механічної перешкоди у пологах, перерозтягнення матки, плацентарну недостатність, гормональні порушення [13, 16].

У літературних джерелах виділяють такі фактори ризику ДПД: 1) «незріла» шийка матки; 2) патологічний прелімінарний період; 3) передчасне вилиття вод; 4) великий плід; 5) анемія [3, 6, 8]. Відомо, що ДПД більш ніж у 90% випадків формується на тлі «незрілої» шийки матки. У такій ситуації матка, намагаючись за всяку ціну подолати підвищений опір з боку «незрілої» шийки, проходить ці етапи протягом однієї латентної фази. Безсумнівною ознакою ДПД (на відміну від інших видів АПД) є базальний гіпертонус, збільшення якого призводить до порушення матково-плацентарного кровотоку, появи перших ознак дистресу плода, зниження продуктивності перейм, зміни порогу больової чутливості [16].

На думку значної кількості авторів, у виникненні ДПД суттєву роль відіграє тривалий прелімінарний період. Ймовірно, більш правильно вважати його не причиною, а наслідком ДПД, тому розвиток патологічного прелімінарного періоду є ознакою вже розпочатої ДПД, яка вимагає відповідного лікування [11, 17].

Традиційне уявлення про патогенез ДПД пов'язане з поняттям порушення правила «потрійного низхідного градієнту» та зміни місця розташування водія ритму – пейсмейкера [5]. Згідно з цією теорією, кожна ділянка міометрію, яка локалізується у дні, тілі або нижньому сегменті матки, наділяється при фізіологічному перебігу пологів здатністю скорочуватися за індивідуальною силовою та тимчасовою програмами. При потрійному низхідному градієнті реалізація цих програм створює у систолу перейм вектор тяги, спрямований до дна матки, що і розкриває її шийку. Таким чином, можна сказати, що ДПД – це таке скорочення матки, при якому порушено узгоджене функціонування збудливих маткових скорочувальних систем (пейсмейкера, поширення збудження скорочень) та ефекторних систем (низхідна хвиля скорочення – потрійний низхідний градієнт, функціональна гетерогенність різних відділів міометрію). При цьому стає очевидним, що всілякі порушення у взаємодії цих систем призводять до розвитку різного роду дискоординованих маткових скорочень [4, 18].

Розкриття шийки матки, на думку Н. Alvarez, R. Caldeyro-Barcia (1958), зумовлено тиском, що чиниться на неї передлежачими водами або голівкою плода, підвищенням внутрішньоматкового тиску під час переймів, посиленням поздовжньої тракції, здійснюваної верхнім сегментом матки у період розслаблення нижнього сегмента. Сучасні дослідники розглядають ДПД як патологічний наслідок первинних порушень функціонування водія ритму, пов'язаних із цим поширенням хвиль скорочення міометрію і аномалій феномену функціональної гетерогенності різних його відділів [11, 12].

Але не всі вчені згодні з цією теорією. Так О. Г. Савицький вважає, що ДПД і слабкість пологової діяльності є одним видом патології – гіпертонічною дисфункцією матки. На його думку, в основі гіпертонічної дисфункції матки лежить корпорально-цервікальна дисинергія, яка пов'язана з неготовністю шийки матки та її високою резистентністю до розтягування. Щоб подолати цю резистентність, міометрій може функціонувати тільки у гіпертонічному режимі [4]. Існує ряд робіт, в яких підтверджується ця точка зору. Згідно з результатами досліджень, лікування слабкості скорочувальної діяльності матки окситоцином у 10,7% випадків призводить до формування ДПД. Стимуляція пологів окситоцином без комбінації його з токолітичними препаратами закінчується кесаревим розтином у 51% випадків саме через формування гіпертонічної дисфункції. Автори звернули увагу на те, що одна з можливих причин ДПД може полягати у зниженні  $\beta$ -реактивності міометрія. До пологів концентрація і чутливість  $\beta$ -адренорецепторів знижуються. ДПД супроводжується вираженою зміною експресії рецепторного білка, кількості мРНК, трансформуючого фактора росту  $\beta$ -рецепторів [11, 16, 17].

У теперішній час вивчається клітинний і тканинний склад міометрію при ДПД, що пояснює механізми регуляції скорочувальної діяльності матки при фізіологічних або патологічних пологах [18]. Висунуто припущення про роль рецепторів міометрію у розвитку ДПД. У результаті морфологічного обстеження міометрію при ДПД було встановлено, що вміст фіброзної тканини та міоцитів порівнюється з міометрієм при фізіологічній пологовій діяльності. Величини показників мікроциркуляції та ангиогенезу були достовірно знижені при досліджуваній АПД. Виявлено відмінності міометрію при ДПД від міометрію при фізіологічній пологовій діяльності, які полягають у достовірному підвищенні експресії рецепторів до прогестерону при практично незмінній інтенсивності експресії рецепторів до естрогенів. Результати проведених досліджень свідчать про важливу роль стероїдних гормонів у розвитку та перебігу фізіологічної пологової діяльності. Вивчення показників мікроциркуляції та ангиогенезу показало достовірне зниження цих величин при ДПД. Імовірно підвищення експресії прогестерону при практично незмінній інтенсивності експресії естрогену підтверджують інші дослідження [18].

Прихильники ендокринної теорії основним етіологічним фактором, що спричиняє розвиток у пологах дискоординованих маткових скорочень, вважають низьку концентрацію естрогенів та (або) високу концентрацію прогестерону в крові породіллі [11]. Установлено, що провідними ініціюючими моментами розвитку ДПД є перезбудження та дисбаланс симпатикоадреналової та холінергічної нервової системи, що спричиняє превалюючий вплив гормонів материнського походження, які зумовлюють утеротонічну дію. Подальше збільшення дезінтеграції ендокринної регуляції (диспропорція вмісту циклічних нуклеотидів, низькі концентрації прогестерону та естрогену) спричиняє одночасне спастичне скорочення усіх різноманітно розташованих шарів м'язових пучків міометрію, що збільшує гемоциркуляторні порушення та потенціює ДПД за принципом «хибного кола» [3].

На думку інших дослідників [4], певну роль у розвитку аномалій скорочувальної діяльності матки відіграють зміни функції актинзв'язуючого білка кальдесмона. Надмірне підвищення експресії кальдесмона є однією з ланок патогенезу дискоординованих маткових скорочень.

А. О. Щедров [14] у результаті проведених досліджень дійшов висновку, що при ДПД розвивається комплекс системних порушень, ключовими механізмами яких є дисбаланс цитокінів та порушення функції ендотелію. Ступінь вираженості порушень ендотеліозалежної вазодилатації у вагітних напередодні пологів є прогностичним тестом розвитку можливої ДПД.

Ще однією важливою ланкою, що призводить до розвитку гіпертонічних дисфункцій, є порушення функціональної рівноваги вегетативної нервової системи (ВНС). Найчастіше ДПД розвивається на

тлі переважання тону парасимпатичного відділу. Проте при появі больового синдрому найчастіше діагностується перезбудження обох відділів ВНС. Надмірна активація симпатичного відділу ВНС із викидом адреналіну з кори наднирників визначає клінічну картину ДПД [5,12].

При дискоординації скорочувальної діяльності матки спостерігається структурна перебудова міометрію [18]. Установлено збільшення кількості стром у міжм'язовому просторі та всередині м'язових пучків, а також зниження об'ємної щільності капілярів і великих судин; при цьому відзначено виражений інтерстиціальний набряк. Це твердження співвідноситься з наявними відомостями про те, що на тлі лікування слабкості пологової діяльності утеротонічними препаратами ДПД виникає у кожної другої жінки з хронічною мікоплазмозом інфекцією. Відомо, що у цих пацієнток структура міометрію є значно порушеною за рахунок збільшення частки грубої сполучної тканини, а також проміжного та внутрішньоклітинного набряку [12].

Безсумнівний інтерес становить дослідження ДПД із позицій теорії адаптаційних реакцій В. Л. Стрельцової [19]. ДПД розглядається як стан дезадаптації материнського організму у цілому, а також неузгодженої роботи міоцитів матки зокрема. Виявлено достовірну залежність між рівнем здоров'я під час вагітності та перед пологами і ймовірністю розвитку ДПД. Автор підкреслює, що розуміння механізмів адаптації, орієнтація у динаміці рівня здоров'я вагітної жінки дає змогу виділити групу високого ризику розвитку ДПД, а отже, своєчасно попередити цю патологію.

При ДПД пологи ведуть при постійному лікарському контролі та моніторинговому спостереженні за серцевою діяльністю плода і скороченнями матки [20].

Відомі роботи з визначення сучасного стану знань щодо методів оцінки і контролю за скороченнями активності матки. Установлено, що використання електрогістерографічних критеріїв покращує діагностику ДПД на самому початку її розвитку та дає змогу призначити медикаментозну терапію з метою профілактичного лікування ДПД. В іншій публікації порівнюються методи реєстрації маткових скорочень: токодинамометрія, інвазивний катетер внутрішньоматкового тиску та електрогістерографія [20]. Ряд дослідників відзначає значущість лабораторних і ультразвукових маркерів, які супроводжують розвиток ДПД [4, 8]. На момент початку пологів основну роль у прогнозі розвитку ДПД відіграє фактор «зрілість шийки матки». Ультразвукове діагностичне дослідження допомагає визначити ступінь зрілості шийки матки, спрогнозувати порушення її скорочувальної діяльності та формування дистопії шийки матки у пологах.

Із метою прогнозування ДПД було запропоновано оціночну шкалу [3, 5, 8], тестування за якою у сукупності з неінвазивними і недорогими методами дослідження (УЗД) сприяло своєчасній про-

філактиці розвитку ДПД, зниженню кількості можливих оперативних втручань, ризику перинатальних ускладнень, а також числа ускладнень з боку матері.

Дослідники стверджують, що при відсутності лікування у зв'язку з наявністю патологічного прелімінарного періоду допологові дискоординовані скорочення матки перейдуть в АПД. У пологах може відбутися перехід сегментарної дистостії у тотальну [21]. Тому постає питання про вибір коригувальної терапії ДПД, для цього пропонують використовувати препарати групи  $\beta$ -адреноміметиків [5, 11]. Використання цих препаратів для медикаментозної корекції будь-якої форми гіпертонічної дисфункції матки є однією з найбільш ефективних методик усунення базального гіпертонусу матки. Препарати цієї групи знижують тонус і скорочувальну активність міометрію, зменшують частоту та інтенсивність скорочень матки, нормалізують надмірно сильні або нерегулярні перейми [6]. Доведено, що найефективнішим і безпечним симпатоміметиком є  $\beta$ -адреноміметик гініпрал, застосування якого при швидких пологах та ДПД позитивно впливає на характер скорочувальної діяльності матки, знижує її підвищений базальний тонус, усуває елементи дискоординації [11].

Але фармакологічні методи лікування мають суттєвий недолік — велику кількість побічних ефектів. На думку багатьох вчених, епідуральна анестезія є найкращим методом, що забезпечує лікувальний ефект. Регіонарна анестезія знижує стресову гормональну відповідь і, як наслідок, поліпшує координацію й ефективність пологів, матково-плацентарну перфузію. У різних країнах епідуральна анестезія у пологах використовується досить широко: у Франції, Швейцарії — у 86–94% випадків, у США — у 70–80%, у Великобританії — у 60–80%, в Україні (м. Київ) — у 15–33% [22, 23].

У доступній літературі розглянуто загальні принципи, методіку проведення та можливі ускладнення регіонарної анестезії пологів, порівнюються різні варіанти епідуральної анестезії при корекції АПД, наводяться схеми лікування аномалій скорочувальної діяльності матки, у тому числі ДПД [11, 12, 22, 23].

Незважаючи на загальне визнання і широке застосування регіонарної анестезії у комплексі лікувальних заходів, що надаються у пологах, питання про її вплив на скорочувальну діяльність матки і функціональний стан плода до цього часу залишаються дискусійними. Відомо, що на скорочувальну активність міометрію і функціональний стан плода у пологах, крім регіонарної анестезії, впливають й інші фактори: премедикація, клінічна та субклінічна форми аортокавальної компресії. У деяких випадках анестезія у матері може короткочасно порушувати баланс між факторами, які сприяють і пригнічують скорочення матки, що призводить до тимчасового збільшення її тонусу і транзиторної брадикардії у плода [22, 23].

Особливий інтерес становить спазмолітичний ефект на шийку матки, який викликають методи-

ки регіонарної анестезії у породіллі. Застосування епідуральної анестезії для корекції шийкової дистостії дає змогу знизити відсоток оперативних пологів [22].

Наведено дані про особливості впливу тривалої епідуральної анестезії на скорочувальну діяльність матки. Установлено, що відразу ж після застосування тривалої епідуральної анестезії інтенсивність маткових скорочень зменшується у 1,5 разу порівняно з вихідним фоном, а частота маткових скорочень — майже у 2 рази. Надалі перейми набувають більш координованого характеру [23].

Останніми роками з'явилися різні модифікації епідуральної анестезії у пологах, розширився спектр показань до їх застосування, активно заявляють про себе прихильники використання комбінованої спінально-епідуральної анестезії. Її застосування у лікуванні АПД не тільки забезпечує адекватну анестезію, але і координує пологову діяльність за рахунок симпатолітичної дії на шийку матки. Це дає змогу практично у всіх випадках вирішити проблему ДПД на етапі дії препаратів, уведених інтратекально, а застосування епідурального компонента зазвичай спрямовано на забезпечення пролонгування анестезії протягом першого періоду пологів. Метод комбінованої спінально-епідуральної анестезії не чинить негативного впливу на основні системи життєзабезпечення матері, плода і новонародженого, що прискорює процес розкриття шийки матки, нормалізує ДПД, скорочує тривалість першого періоду пологів, не впливає на перебіг другого періоду. Дослідники зазначають, що комбінована спінально-епідуральна анестезія є ефективним методом знеболювання і корекції скорочувальної активності матки у пологах із ДПД [22, 23].

Зараз обговорюється питання впливу анальгезії попереково-крижового сплетення при лікуванні породіль із гіпертонічною дисфункцією скорочувальної діяльності матки. Результатом клінічних досліджень стало патогенетичне обґрунтування нового способу лікування ДПД з використанням регіонарної внутрішньотазової анальгезії попереково-крижового сплетення. Застосування такої методіки у жінок із ДПД призводить до зниження підвищеного базального тонусу міометрію, збільшення маткової активності та нормалізації пологового акту в цілому; сприяє підвищенню толерантності плода, зниженню кількості гіпоксичних уражень новонароджених [22].

У деяких випадках використання епідуральної анестезії у пологах є обмеженим. Як альтернатива запропонована поперекова паравертебральна блокада, що є простою для виконання, ефективно купірує больовий синдром у першому періоді пологів, не вимагає постійного моніторингу гемодинаміки, вона може бути використана для лікування дистостії пологів [23].

Таким чином, ДПД несе величезну небезпеку стану матері і плода у процесі пологів, тому для адекватної її корекції необхідним є глибоке розуміння патогенезу та механізмів регуляції цієї патології. Залишається актуальною проблема удосконалення

лікування ДПД із метою оптимізації акушерської тактики та зниження перинатальних ускладнень.

Мета цього дослідження — оцінити перебіг пологів для матері та плода шляхом порівняння різних методів корекції ДПД.

Було обстежено 120 породіль, із них 90 мали ДПД у пологах (основна група). Контрольну групу становили 30 породіль із фізіологічним перебігом пологів. Основну групу залежно від методу корекції ДПД було поділено на три підгрупи: до першої увійшли 30 жінок, яким проводилась корекція ДПД згідно з наказом МОЗ України від 31.12.2004 № 676; до другої — 30 породіль, яким для корекції ДПД проведено епідуральну анестезію; до третьої — 30 жінок, яким застосовано медикаментозну корекцію ДПД лікарським засобом, діючою основою якого є фосфатидилхолін (виробник ЗАО «Біолек» (Україна)). Цей препарат має антигіпоксичну дію, він сприяє підвищенню швидкості дифузії кисню з легенів та крові у тканини, відновлює функціональну активність, синтез та виділення ендотеліального фактору розслаблення, сприяє покращенню мікроциркуляції, поліпшує реологічні властивості крові, інгібує процеси перекисного окислення ліпідів у крові та тканинах, підтримує активність антиоксидантних систем організму, має мембранопротекторний ефект, підвищує неспецифічний імунітет [24, 25]. Призначали фосфатидилхолін у дозі 5 мг/кг маси тіла, вводили внутрішньовенно, повільно, крапельно.

Середній вік вагітних із ДПД — 25,8±3,6 року, у контрольній групі — 23,9±2,5 року. Першородячих в основній групі було 72 (80,0%), у контрольній — 25 (83,3%). Передчасний розрив плідних оболонок визначався у 67 (74,5%) жінок із ДПД та у 21 (70,0%) із контролю. Зрілий стан шийки матки за шкалою Бішопа у вагітних основної групи дорівнював 13,3%. Жінки основної групи скаржилися на болісні перейми, діагноз ДПД був встановлений за даними кардіотокографії (КТГ) та вагінального обстеження.

Предметом дослідження були показники партограм породіль, темп розкриття маткового вічка, результати гістерографії та КТГ плода (Avalon FM 30, Нідерланди), аналіз динаміки рівня адреналіну та норадреналіну, простагландину F<sub>2α</sub>, окситоцину, визначених за допомогою імуноферментного аналізу з використанням комерційних наборів Sunrise, Tesan (Австрія), гемодинаміка в маткових судинах та судинах фетоплацентарного комплексу визначалася за допомогою доплерометричного дослідження з використанням апарату УЗД Phillips HD 11 XE (Німеччина), стан новонароджених оцінювався за шкалою Апгар сумісно з неонатологом. Статистичну обробку результатів виконано за допомогою програми Statistica 6.0.

Показники адреналіну при ДПД були підвищені (7,2±0,8 нмоль/л), у той час як рівень норадреналіну (38,4±2,9 нмоль/л) не виходив за фізіологічну межу. Під впливом лікування рівень адреналіну зменшувався до 4,2±0,6 нмоль/л, більше у третій

підгрупі (3,5±0,5 нмоль/л) ( $p < 0,05$ ). Звертало на себе увагу достовірне збільшення концентрації простагландину F<sub>2α</sub> (PGF<sub>2α</sub>) при ДПД порівняно з нормальними показниками (177,2±6,9 нг/мл), що може вказувати на його патогенетичну роль у розвитку ДПД ( $p < 0,05$ ). Традиційна терапія знижувала вміст PGF<sub>2α</sub> до 134,1±5,1 нг/мл, проте не настільки ефективно, як використання фосфатидилхоліну (111,7±4,8 нг/мл) ( $p < 0,05$ ). Аналогічні зміни спостерігалися і в показниках окситоцину: підвищення вмісту при ДПД — 173,4±10,2 пг/мл, зниження під впливом традиційного лікування (105,7±6,9 пг/мл) та запропонованого нами методу терапії (91,3±5,6 пг/мл) ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати доплерометричного обстеження породіль із ДПД вказували на підвищення резистентності у маткових артеріях та артеріях пуповини, що негативно впливає на скорочувальну функцію матки та стан плода, спричиняючи патологічні зміни, визначені за даними КТГ.

Результати досліджень показали, що у підгрупі, де корекція ДПД проводилась гігіпралом, рівень кесарева розтину сягав 33,3% випадків. У підгрупі, де корекція ДПД виконувалася за допомогою регіонарної анестезії, показник частоти кесарева розтину досяг 16,7%. Стан жінок, що народжували, був кращий, ніж у попередній групі, за рахунок відсутності болю та можливості розслабитися на висоті перейми. У підгрупі, де корекцію ДПД здійснювали комплексно з використанням фосфатидилхоліну, кількість пологів, що завершилися оперативним втручанням, становила 8,9%. Фосфатидилхолін опосередковано регулює скорочувальну діяльність матки, завдяки чому частота пологів, які закінчилися оперативно, невелика. Ураховуючи дані партограм породіль основної групи, в яких пологи закінчилися фізіологічним шляхом, визначено, що в першій та третій підгрупах породіль зменшилась частота виникнення ранніх та пізніх дицелерацій. Стан новонародженого в різних клінічних групах продемонстрував такі результати: у 100% вагітних контрольної групи народилися живі доношені немовлята з оцінкою за шкалою Апгар 9–10 балів. У першій підгрупі вагітних у задовільному стані (8–9 балів за шкалою Апгар) народилося 76,7% новонароджених, у другій — 66,7%, у третій — 73,3%, що може бути обумовлено дією фосфатидилхоліну, який сприяє підвищенню швидкості дифузії кисню з легенів та крові у тканини організму новонародженого.

Таким чином, ефективним методом комплексної корекції ДПД є використання лікарського засобу, діючою речовиною якого є фосфатидилхолін, у доповнення до рекомендації наказу МОЗ України, що підтверджується клінічними, інструментальними та біохімічними показниками, отриманими при проведенні дослідження. Отже, можливо оптимізувати процес корекції ДПД з урахуванням стану породіллі та плода, мінімізувати витрати на лікування породіль із ДПД у пологах, знизити відсоток оперативних втручань, зменшити кількість акушерських та перинатальних ускладнень.

За даними оцінювання результату пологів з використанням фосфатидилхоліну у комплексному лікуванні ДПД можна зробити висновок, що препарат дає змогу значно знизити частоту оперативного пологорозродження та покращити стан плода і новонародженого за рахунок нормалізації біологічно активних речовин у крові

матері й плода, кровотік у матково-плацентарному комплексі і загалом нормалізувати пологову діяльність.

Перспективи дослідження передбачають визначення патогенетичної дії фосфатидилхоліну у лікуванні ДПД за даними морфологічного та імуногістохімічного обстеження міометрію і плаценти.

#### Список літератури

1. Назаренко Л. Г. Актуальні уявлення щодо прогнозування, діагностики, корекції аномалій пологової діяльності / Л. Г. Назаренко // Здоров'я жінчини.— 2013.— № 4.— С. 12–18.
2. Kashanian M. Effect of continuous support during labor on duration of labor and rate of cesarean delivery / M. Kashanian, F. Javadi // Int. J. Gynaecol. Obstet.— 2010.— Vol. 109.— P. 198–200.— doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2009.11.028>
3. Акушерство. Национальное руководство; под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.— 1200 с.
4. Савицкий А. Г. «Дискоординация родовой деятельности» — долгоживущий паранаучный миф или объективная акушерская реальность? / А. Г. Савицкий, Г. А. Савицкий // Детская медицина Северо-Запада.— 2011.— № 1.— С. 6–15.
5. Сидорова И. С. Использование гинипрала для коррекции гипертонической дисфункции сократительной деятельности матки / И. С. Сидорова, О. С. Билявская // Репродуктивная эндокринология.— 2013.— № 1.— С. 50–55.
6. Акушерство: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Б. М. Венцківський, І. Б. Венцківська, Д. О. Добрянський, В. П. Лакатош, В. І. Медведь; за ред. Б. М. Венцківського, Г. К. Степанківської, М. Є. Яроцького.— К.: Медицина, 2012.— 647 с.
7. Manual on Obstetrics; ed. K. Niswander; A. Evans.— 8<sup>th</sup> ed.— Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2014.— 751 p.
8. Williams obstetrics / F. G. Cunningham, K. J. Leveno, S. L. Bloom [et al.].— 24<sup>th</sup> ed.— N. Y.: McGraw-Hill Education, 2014.— 1358 p.
9. Alijahan R. Risk factors of dystocia in nulliparous women / R. Alijahan, M. Kordi // Iran J. Med. Sci.— 2014.— Vol. 39 (3).— P. 254–260.
10. Karaçam Z. Evolving understanding and treatment of labour dystocia / Z. Karaçam, D. Walsh, G. J. Bugg // Eur J. Obstet. Gynecol. Reprod. Bio.— 2014.— Vol. 182.— P. 123–127.— doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.09.011>
11. Абрамченко В. В. Родовая деятельность и ее регуляция / В. В. Абрамченко.— СПб.: Элби, 2006.— 387 с.
12. Современные представления о регуляции родовой деятельности / Т. Г. Арутюнян, В. А. Линде, Ж. А. Эльжорукаева [и др.] // Журн. фундаментальной медицины и биологии.— 2013.— № 1.— С. 29–32.
13. Паращук Ю. С. Диагностика и фармакологическая коррекция дискоординации родовой деятельности / Ю. С. Паращук, З. А. Горшкова // Врачебная практика.— 2003.— № 5.— С. 61–64.
14. Щедров А. А. Значение повреждения эндотелия и его вазорегулирующей способности в развитии аномалий родовой деятельности / А. А. Щедров // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісн. Української медичної стоматологічної академії.— 2014.— № 3.— С. 166–169.
15. Midwifery: Preparation for Practice / S. Pairman, J. Pincombe, C. Thorogood, S. K. Tracy.— 3<sup>rd</sup> ed.— Springer, 2015.— P. 994–996.
16. Козонов Г. Р. Дискоординации родовой деятельности: теория и практика / Г. Р. Козонов // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.— 2014.— № 1.— С. 79–81.
17. Кухлевський С. І. Пренатальні фактори ризику дискоординованої пологової діяльності / С. І. Кухлевський // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія.— 2010.— № 4.— С. 60–63.
18. Ткачик С. Я. Морфологические особенности миометрия при дискоординированной родовой деятельности / С. Я. Ткачик // Здоровье женщины.— 2013.— № 3.— С. 110–111.
19. Стрельцова В. Л. Дискоординированная родовая деятельность с позиций теории адаптационных реакций / В. Л. Стрельцова // Тихоокеанский мед. журн.— 2012.— № 4.— С. 51–54.
20. Monitoring uterine activity during labor: a comparison of 3 methods / T. Y. Euliano, M. T. Nguyen, S. Darmanjian [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol.— 2013.— Vol. 208 (1).— P. 66.e1–6.— doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.10.873>
21. Злобина А. В. Прогнозирование дискоординации родовой деятельности / А. В. Злобина, Л. Ю. Карахалис, С. Н. Хачак // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.— 2013.— № 3.— С. 815–819.
22. Методи регіонарної анальгезії в пологах / О. В. Голяновський, В. В. Мехедко, А. А. Жежер [та ін.] // Здоров'я жінчини.— 2012.— № 6.— С. 71–75.
23. Мехедко В. В. Регіонарне знеболення пологів / В. В. Мехедко // Медицина неотложных состояний.— 2015.— № 3.— С. 26–31.
24. Липин. Новые аспекты клинического применения в акушерстве: метод. рек. / сост. В. В. Симрок, О. В. Грищенко, А. В. Сторчак.— Б. м., 2007.— 40 с.
25. Вплив ліпіну на показники метаболічної інтоксикації при пізніх гестозах вагітних / В. В. Сімрок, Н. Г. Корнієць, О. В. Гордієнко, О. В. Гусаківська // Український медичний альманах.— 2007.— Т. 10, № 1.— С. 200–201.

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИСКООДИНИРОВАННОЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В. В. ЛАЗУРЕНКО, Н. Ю. ЗВЯГИНА

Произведена оценка течения и исхода родов для матери и плода путем сравнения различных методов коррекции дискоординированной родовой деятельности: по клиническим протоколам, с использованием эпидуральной анестезии, применением комплексного метода с использованием фосфатидилхолина. Сделан вывод о том, что использование фосфатидилхолина в комплексном лечении дискоординированной родовой деятельности позволяет значительно снизить частоту операций кесарева сечения, улучшить состояние плода и новорожденного за счет нормализации биологически активных веществ в крови матери и плода, кровотока в фетоплацентарном комплексе, а также устранить аномальную родовую деятельность.

*Ключевые слова:* дискоординация родовой деятельности, фосфатидилхолин.

## STATE OF THE ART OF DISCOORDINATED LABOR PROBLEM

V. V. LAZURENKO, N. Yu. ZVIAGINA

The course and outcome of labor for mother and fetus were evaluated by comparing various methods to correct discoordinated labors as follows: according to clinical protocols, using epidural anesthesia, using the combined method with phosphatidylcholine. The use of phosphatidylcholine in a combined treatment of discoordinated labor was concluded to allow a significant reduction of the frequency of cesarean sections, improvement of fetus and newborn conditions by normalizing the biologically active substances in blood of mother and fetus, blood flow in fetoplacental complex, as well as elimination of abnormal labor.

*Key words:* labor discoordination, phosphatidylcholine.

Надійшла 16.07.2019