

УДК 618.2-055.25; 618.4-036.4

*Н.М. Миляева***СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ — ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И  
СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ**

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

*N.M. Milyaeva***THE WEAKNESS OF LABOR — HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT  
PERFORMANCE**

Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

**Резюме.** Среди всех аномалий родовой деятельности одно из первых мест занимает первичная слабость родовой деятельности, которая в 70–80% случаев развивается у молодых первородящих соматически здоровых женщин. Известные классификации не представляют возможности создания абсолютно-го статистического вектора данной патологии своевременных родов. При своевременных родах, осложненных первичной слабостью родовой деятельности, остается высокой материнская и перинатальная заболеваемость, смерть плодов и новорожденных, рост оперативных абдоминальных и влагалищных родов и материнского и неонатального травматизма.

**Цель исследования:** рассмотреть особенности определения, классификации, клинических критериев, перинатальных аспектов при своевременных родах, осложненных первичной слабостью родовой деятельности в динамическом историческом аспекте.

**Результаты работы:** представлены и проанализированы динамические исторические представления о классификации и клинических параметрах первичной слабости родовой деятельности, а так же особенности перинатальных исходов при осложненном течении родов гипотонической формой сократительной деятельности матки.

**Выводы:** выявлена необходимость продолжения проведения фундаментальных научных исследований по систематизации и исследованию патогенеза первичной слабости родовой деятельности для улучшения исхода родов.

**Ключевые слова:** слабость родовой деятельности, классификация, акушерство, перинатальные исходы

**Abstract.** Among all the anomalies of labor activity the bottom of the first place is the primary weakness of labor, in 70–80% of cases develop in somatically healthy young nulliparous women. Known classification not imagine the possibility of creating absolute statistical vector of this disease timely delivery. With timely delivery, complicated by the primary weakness of labor activity remains high maternal and perinatal morbidity and death of fetuses and newborns, the growth of abdominal and vaginal operative delivery and maternal and neonatal injuries.

**The purpose of the study:** consider the features of definitions, classifications, clinical indicators and perinatal aspects of primary weakness of labor in a dynamic historical perspective.

**The results of the work:** presented and analyzed dynamic historical views about the classification and clinical parameters of primary weakness of labor activity, as well as features perinatal outcomes in complicated childbirth hypotonic form of the uterine contractile activity.

**Conclusions:** the identified need to continue basic scientific research for the systematization and research of the pathogenesis of primary weakness of labor for improving birth outcomes.

**Keywords:** weakness of labor activity, prognosis, obstetrics, prenatal outcomes

Конфликт интересов отсутствует.

There is no conflict of interest.

Контактная информация автора, ответственного за переписку: Миляева Наталья Маратовна  
soneta64@rambler.ru

Contact information of the author responsible for correspondence: Natalia M.Milyaeva  
soneta64@rambler.ru

Дата поступления 16.10. 2017

Received 16.10.2017

## Образец цитирования:

Миляева Н.М. Слабость родовой деятельности - исторические аспекты и современное представление. Вестник уральской медицинской академической науки. 2017, Том 14, №4, с. 458–469, DOI: 10.22138/2500-0918-2017-14-4-458-469

## For citation:

Milyaeva N.M. The weakness of labor – historical aspects and current performance. Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. Journal of Ural Medical Academic Science. 2017, Vol. 14, no. 4, pp. 458–469. DOI: 10.22138/2500-0918-2017-14-4-458-469 (In Russ)

В Российской Федерации основными задачами в области охраны здоровья матери и ребенка является разработка условий для сохранения здоровья женщины, решение вопросов рациональной тактики ведения беременности, родов, послеродового и неонатального периодов, определение путей снижения материнской, перинатальной и детской заболеваемости и смертности [1]. Современное акушерство имеет своей целью безопасные для матери и плода роды, а также уменьшение заболеваемости и смертности, связанной с родами. По этим причинам патологические роды являются предметом постоянного внимания клиницистов [1, 2, 3, 4, 5, 6].

В сфере внимания исследователей в последние годы являются вопросы, связанные с изучением этиологии, патогенеза, механизмов развития патологии сократительной деятельности матки. Значимость и сложность проблемы аномалий сократительной деятельности матки определяется не только частотой развития, но и влиянием их на тяжесть осложнений со стороны матери, плода, новорожденного [7, 8, 9].

Нарушения сократительной активности матки представлены полярными состояниями: во-первых, ранняя активация сокращений матки приводит к развитию преждевременных родов; во-вторых, снижение или отсутствие сокращений матки – к слабости родовой деятельности в ходе срочных родов, послеродовому кровотечению [10, 11, 12, 13, 14, 15]. Дисрегуляция сократительной деятельности матки приводит к тяжелым клиническим последствиям, а именно, с одной стороны, к развитию преждевременных родов, рождению недоношенного ребенка, с другой стороны — к увеличению частоты оперативного абдоминального и влагалищного родоразрешения, снижению благоприятных исходов ранней адаптации новорожденных с превалированием перинатальных поражений центральной нервной системы и двукратным увеличением частоты пери- и интравентрикулярных кровоизлияний на фоне церебральной ишемии при статистически значимом увеличении числа натальных спинальных травм, развитию гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде при слабости родовой деятельности [4, 5, 16, 17].

Несмотря на более, чем полувековую историю изучения этиологии и патогенеза аномалий родовой деятельности, отсутствует положительная тенденция снижения частоты их развития в процессе родов, а по данным ряда авторов этот показатель имеет тенден-

цию к росту [5, 18]. По данным литературы, диапазон частоты встречаемости аномальной родовой деятельности чрезвычайно велик — от 9 до 33% своевременных родов, а среди первородящих женщин достигает 60%. Данная ситуация обусловлена отсутствием четких критериев диагностики осложненного течения родов нарушением сократительной деятельности матки, разнообразием клинической картины, отсутствием четкой для понимания клинициста клинико-патофизиологической классификации и широтой трактовки понятия аномалий родовой деятельности [12, 19]. Одним из наиболее частых вариантов нарушений сократительной деятельности матки является первичная слабость родовой деятельности (ПСРД), которая, по данным разных авторов, осложняет 10–20% течения родов и составляет до 89% в структуре аномалий [4, 5, 6, 9, 20]. По данным А.Д. Подтетенева, основанным на анализе 13 662 историй своевременных родов, ПСРД формируется у 5,6% рожениц, дискоординация родовой деятельности — у 1,7% женщин [19]. По данным Т.П. Зефириной, ПСРД осложняет 9–12% родов и составляет 60–80% в структуре аномалий сократительной деятельности матки, С.В. Мисихин указывает частоту СРД 10% от общего числа родов, которая может достигать 16–20% [18, 21]. По данным годового отчета, в 2016 году показатель ПСРД в родильном доме «МАУ ГКБ №14» г. Екатеринбург составил 13,8%.

К сожалению, представить статистику, выявить наиболее часто встречающийся вид АРД по данным зарубежных авторов не представляется возможным ввиду отсутствия градаций аномалий родовой деятельности, которые рассматриваются в рамках термина «dystocia» (буквально — «трудное рождение»), подразумевающим трудности, замедляющие или останавливающие прогрессирование родового акта при вагинальных родах [19].

В клинических рекомендациях (протокол лечения) «Оказание медицинской помощи при одноплодных родах в затылочном предлежании (без осложнений) и в послеродовом периоде» от 06 мая 2014 г., разработанных в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», представлено определение неосложненных своевременных родов — Код МКБ-10: O80.0 — самопроизвольные роды в затылочном предлежании неосложненные — это роды одним плодом в затылочном предлежании, ко-

торые начались спонтанно, прошли без осложнений, при которых ребенок родился спонтанно в затылочном предлежании. В родах допускается применение амниотомии (показанием для амниотомии являются результаты внутреннего мониторинга плода (КЩС, прямая ЭКГ плода) и проведение аналгезии. При этом нормальные самопроизвольные роды в головном предлежании не подразумевают использование в первом периоде родов утеротонических средств и рассечение промежности (перинеотомию, эпизиотомию). После родов родильница и новорожденный находятся в удовлетворительном состоянии. Скорость раскрытия маточного зева в зависимости от фаз родов при неосложненных родах составляет: скорость раскрытия маточного зева в латентную фазу в среднем 0,35 см/час, в активную фазу — не менее 1,2 см/час у первородящих и 1,5 см/час у повторнородящих. Средняя продолжительность родов у первородящих около 8–14 часов, у повторнородящих 6–12 часов [6].

Однако из определения неосложненных родов неясно, можно ли считать роды неосложненными, если окончание беременности соответствует преждевременному излитию околоплодных вод и на этом фоне спонтанному развитию схваток без применения утеротонических средств. Согласно предложению экспертов ВОЗ (1993), спонтанное излитие околоплодных вод при доношенной беременности целесообразно считать началом родов.

Большинство современных знаний о родовой деятельности и ее аномалиях связаны в том числе и с трудами Emanuel A. Friedman (1978), включающими более 80 работ по проблеме родов, в которых на основании результатов клинических исследований представлено научное обоснование клинической оценки родов и понимание механизма родовой деятельности и ее аномалий. По мнению Ф. Ариас (1989) эти работы являются вехой в истории современного акушерства и основным методическим пособием для зарубежных врачей [22].

### Определение

В отечественной литературе на основании результатов многолетних клинических и функциональных методов исследований было сформулировано определение понятия ПСРД, при этом при определении ПСРД отсутствуют противоречия. По мнению Э.К. Айламазяна (1997) первичная СРД характеризуется наличием слабых, непродолжительных и малопродуктивных схваток с самого начала первого периода родов, с плохо выраженным нарастанием трех основных показателей родовой деятельности (частоты, продолжительности, интенсивности схваток), незначительным прогрессированием степени раскрытия маточного зева и отсутствием поступательного движения предлежащей части плода по родовому каналу [8, 9].

Е.А. Чернуха (2003) указывал, что слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки) — это такое состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, поэтому сглаживание шейки матки, раскрытие шейного канала и продвижение плода, при его соответствии размерам таза, происходит замедленными темпами. При этом первичной слабостью родовой деятельности называют такую, которая возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов [4].

И.С. Сидорова (2006) определила ПСРД как гипотоническую дисфункцию матки в родах, которую характеризуют: сниженный базальный тонус, слабая сократительная активность матки; регулярные, но редкие, короткие, слабые и малоболезненные схватки; замедление структурных изменений и раскрытия шейки матки; длительное стояние головки в каждой плоскости малого таза [5].

Г.А. Савицкий и А.Г. Савицкий (2003) указывали, что биомеханика родовой схватки при гипотонической дисфункции матки обусловлена двумя факторами: низким базальным тонусом миометрия и низким давлением «чистой» схватки. При этом не происходит, либо происходит недостаточно, формирование гемодинамического механизма конвертации энергии напряжения миометрия и силового депонирования крови во внешнюю работу по деформации шейки матки и продвижению плода по родовому каналу. Таким образом, при гипотонической дисфункции матки, развивающейся в первом периоде родов, сокращения миометрия продуцируют неэффективную схватку [10].

### Классификация

История огромного внимания к изучению АРД свидетельствует о многочисленных попытках отечественных и зарубежных исследователей систематизировать (классифицировать) патологию сократительной деятельности матки [4, 5, 8, 15, 17, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30]. Каждая классификация, предлагаемая авторами в течение века и основанная на глубоких клинических знаниях, внесла свой теоретический и практический вклад в эволюцию процесса понимания аномалий родовой деятельности. При этом в основу каждой новой классификации предлагался основной, с точки зрения автора, образующий патологию сократительной деятельности матки патогенетический признак [10]. С этой точки зрения является показательной классификация И.И. Яковлева (1957), основанная на выделении ведущей роли тонуса миометрия как фактора, формирующего патологию маточного сокращения [24, 25].

Классификация И.И. Яковлева включает следующий характер сокращений.

Характер сокращений матки: 1) гипертонус: судо-

рожное (спастическое) сокращение мускулатуры матки; 2) нормотонус; 3) гипотонус или частичная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток.

В 1958 году Caldeygo-Barcia предложил расширенное толкование клинко-гистерографической классификации аномальной родовой деятельности, в которой прослеживается попытка связи развития патологии сократительной деятельности матки с тоном миометрия, частотой схваток, с «дискоординацией отдельных мышечных групп миометрия и состоянием шейки матки [30]. Классификация Caldeygo-Barcia включает три раздела: 1) количественные аномалии сокращений матки (волны маточных сокращений сохраняют нормальное качество, то есть они имеют нормальную координацию с тройным нисходящим градиентом — гиперактивность, гипоактивность); 2) качественные аномалии сокращений матки (инверсия градиентов, маточная некоординированность, гипертония); 3) шейчная дистоция (пассивная, активная).

В основу современных иностранных классификаций положена классификация одного из крупнейших в мире специалистов по физиологии сократительной деятельности матки Н. Joung (1974), которая объединяет формы аномалий родовой деятельности одним понятием — дистоция матки. Все дистоции разделялись следующим образом: 1) слабость родовой деятельности; 2) гиперактивная родовая деятельность — тахисистолия с гипертонусом матки; 3) гипертоническая родовая деятельность, возникающая за счёт пассивного растяжения матки, эссенциального гипертонуса, тахисистолии; 4) нарушение координации как результат нарушения градиента возбуждения, некоординированности маточных сокращений.

В классификации, предложенной Stookey и соавт. (1973) и основанной на данных гистерографии, отмечается исключительная важность нарушений ритмического характера в патологии родовых сокращений матки [10].

В 1985 году Э.К. Айламазян для принятия тактических решений предложил выделять следующие разновидности аномальной родовой деятельности: первичную слабость родовой деятельности; вторичную слабость родовой деятельности; чрезмерно сильную родовую деятельность с быстрым и стремительным течением родов; дискоординированную родовую деятельность [8]. Ф. Ариас (1989) предпочитал классифицировать аномалии родовой деятельности в зависимости от периода проявления их в родах: латентная фаза (затянувшаяся латентная фаза), активная фаза (затянувшаяся активная фаза раскрытия шейки матки; вторичная остановка раскрытия шейки, продолжительная фаза замедления), второй период (невозможность опускания предлежащей части плода, замедленное опускание предлежащей части плода, остано-

ка опускания предлежащей части плода), все периоды (стремительные роды) [10].

Министерством здравоохранения РФ в 1990 году была рекомендована следующая классификация аномальной родовой деятельности, составителями которой явились Е.А. Чернуха, Т.А. Старостина, И.С. Сидорова, М.А. Ботвин. I. Патологический прелиминарный период. II. Слабость родовой деятельности: 1) первичная, 2) вторичная, 3) слабость потуг (первичная, вторичная). III. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки). IV. Дискоординированная родовая деятельность: 1) дискоординация, 2) гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент), 3) судорожные схватки (тетанус матки), г) циркулярная дистоция матки (контракционное кольцо) [4].

Всемирная организация здравоохранения предложила в практическом здравоохранении использовать Международную статистическую классификацию болезней (Женева, 1995, X пересмотр рубрики 060-075 — «Осложнения родов и родоразрешения». Нарушения родовой деятельности имеют рубрику 062 и включают в себя следующую патологию родов: 062.0. Первичная слабость родовой деятельности; 062.1. Вторичная слабость родовой деятельности; 062.2. Другие виды слабости родовой деятельности (атония матки, беспорядочные схватки, гипотоническая дисфункция матки); 062.3. Стремительные роды; 062.4. Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки; 062.9. Затяжные роды; 066.9. Дистоция (трудные роды) плодного и материнского происхождения.

Как результат многолетнего фундаментального труда по изучению биомеханики физиологической и патологической родовой схватки Г.А. Савицким и А.Г. Савицким (2003) предложена клинко-биомеханическая классификация аномалий сократительной деятельности матки в родах, в основу которой были положены два основополагающих положения: 1) каждая патологическая схватка неэффективна; 2) каждая патологическая схватка несет в себе угрозу состоянию матери и плода. Клинко-биомеханическая классификация включает следующие аномалии сократительной деятельности матки: I. Гипотоническая дисфункция матки: а) прелиминарная; б) в первом периоде родов; в) во втором периоде родов. II. Гипертоническая дисфункция матки: а) прелиминарная; б) в первом периоде родов: 1) с нарушением ритма схваток; 2) с дизритмией: тахисистолия; полисистолия; тахиполисистолия; тетанические сокращения. III. Гиперергическая дисфункция матки: а) быстрые роды; б) стремительные роды. Авторы подчеркивают, что в статистическом отношении предложенная клинко-биомеханическая классификация совмещена практически полностью с Международной статистической классификацией ВОЗ (Женева, 1995, X пересмотр) [10].

По мнению Бекманн Ч. и соавт. (2004), правильная диагностика и ведение патологических родов требует точной оценки всех факторов родовой деятельности, включающих фактор изгоняющей силы, фактор объекта родов, фактор родовых путей. Авторами были представлены варианты патологических родов на основании временных критериев продолжительности латентной фазы родов, скоростей раскрытия шейки матки и опускания подлежащей части плода. Варианты патологических родов включают следующие виды: затяжная латентная фаза; нет перехода от латентной к активной фазе родовой деятельности (более 20 ч для нерожавших, более 14 ч для рожавших); замедление родов – затяжная активная фаза родов; снижение скорости раскрытия шейки матки (менее 1,2 см/ч для нерожавших; менее 1,5 см/ч для рожавших); снижение скорости опускания подлежащей части плода (менее 1 см/ч для нерожавших; менее 1,5 см/ч для рожавших); остановка родов; вторичная остановка раскрытия шейки матки (отсутствие дальнейшего раскрытия шейки матки более 2 ч в активной фазе родовой деятельности у рожавших или нерожавших; остановка опускания: нет опускания подлежащей части более 1 ч во втором периоде родов).

Как показывает история систематизации (классификации) аномальной родовой деятельности, в том числе и ПСРД, до современного этапа не проводилась попытка выделения степеней тяжести гипотонической формы дисфункции матки при своевременных родах. Более того, как показывает акушерская практика, если при своевременных родах проводилась коррекция родовой деятельности утеротоническим препаратом и длительность родов превышает указанные в протоколе нормативы, но роды прошли вагинально, как правило, в истории родов отсутствует клинический диагноз слабости родовой деятельности, что способствует недостоверности статистического вектора. По мнению А.Д. Подтетенева, Н.В. Стрижовой существующая в настоящее время размытость понятия «аномалии родовой деятельности», отсутствие оптимальной классификации чрезвычайно затрудняет прогнозирование, своевременную диагностику и лечение данной патологии в клинической практике, увеличивает длительность принятия тактических решений, приводящее порой к тяжелым перинатальным исходам [12].

### Клинические критерии

В конце XIX века существовало мнение, что средняя продолжительность нормальных своевременных родов у первородящих женщин составляет 20-24 часа [19, 26, 31, 32, 33], при этом частота ПСРД не превышала 6–8%. Академик К.К. Скробанский (1946) считал, что продолжительность первых нормальных родов составляет 17–22 ч, а ПСРД встречается не чаще, чем в 8–10%. В обзорах российских литератур-

ных источников на современном этапе продолжительность нормальных своевременных родов указывается от 7 до 18 часов. На основании проведенных клинических исследований Е.Т. Михайленко и М.Я. Чернега (1988) заключили, что оптимальной следует считать продолжительность своевременных родов 6–12 ч. По результатам исследования авторов, при продолжении родов более 18 ч увеличивалась частота асфиксии новорожденного, перинатальной смертности, детского и материнского травматизма, что исключает возможность классификации данных родов как физиологических [34].

В литературе особого внимания заслуживает дискуссия о латентной фазе первого периода родов. Проблема, с которой сталкивается акушер при диагностике ПСРД, это определение точного времени начала родов. Ряд авторов полагает о невозможности точного определения средней продолжительности латентной фазы первого периода родов, что связывают с затруднением определения точного времени начала родов. Исследования А.Д. Подтетенева, Т.В. Братчиковой, Г.А. Котайш (2003) показали, что началом родовой деятельности целесообразно считать схватки, интервал между которыми не превышает 4 минуты. При количестве схваток менее 1–2 за 10 минут следует дифференцировать прелиминарный период и латентную фазу первого периода родов, однако такой подход следует использовать при длине влажной части шейки матки не менее 2 см [19]. Другие исследователи указывают на трудности дифференцирования затяжной латентной фазы и прелиминарного периода. По данным некоторых исследований, различная продолжительность латентной фазы первого периода родов не влияет на вероятность развития осложнений родовой деятельности, уровень перинатальной заболеваемости и смертности [35, 37]. По данным других исследователей, при длительной латентной фазе происходит значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения и гипоксии плода [1, 4, 34].

По мнению ведущих отечественных акушеров, именно ПСРД вызывает наибольшие трудности при диагностике и принятии тактических решений [4, 5, 8, 17, 19, 23, 27].

Как известно, ПСРД диагностируют на основании наличия недостаточной маточной активности (снижение интенсивности схваток ниже 25–30 мм. рт. ст., тонуса матки менее 8 мм рт.ст., частоты схваток менее 2 за 10 мин, наличие интервала между схватками более 5 минут, продолжительности схваток менее 20 сек, укорочения систола/диастола, маточной активности менее 100 Е.М), снижения скорости сглаживания шейки матки (в латентной фазе первого периода родов — менее 0,35 см/час) и раскрытия маточного зева (в активной фазе первого периода родов — менее 1–1,2 см/час у первородящих женщин), что чет-

ко определяется при регистрации показателей партограммы, предложенной Е. Fridman в 1955 году и наглядно отражающей динамику родовой деятельности, а также длительного стояния предлежащей части плода во входе в малый таз и его замедленного продвижения при соответствии размерам таза, увеличения продолжительности периодов своевременных родов по сравнению с физиологическим их течением [2, 4, 5, 6, 12, 37, 38, 39, 40]. Предложенная Е. Fridman (1955) систематизация продолжительности периодов своевременных родов и по настоящее время декларируется в клинических акушерских рекомендациях American College of Obstetricians and Gynecologists (американская коллегия акушерства и гинекологии), согласно которым патологической родовой деятельностью принято считать наличие слабой силы схваток и замедление продвижения предлежащей части плода при достижении активной фазы родов и открытия шейки матки между 3 и 4 см (ACOG, 2003, с. 1445) [37]. Согласно данным рекомендациям предлагается считать патологической продолжительность латентной фазы родов у первородящих более 20 ч, у повторнородящих — более 14 ч. Однако при этом изменился рекомендуемый целевой показатель скорости открытия шейки матки в активную фазу родов от 1,2 см/ч до 0,5–0,7 см/ч у первородящих и от 1,5–2,0 см/ч до 0,5–1,3 см/ч у повторнородящих женщин. При этом было установлено, что максимальный уровень изменений расширения шейки матки в единицу времени (активная фаза родов) не наступает ранее открытия шейки матки 6 см, поэтому предлагается считать пороговым значением активной фазы первого периода родов открытие шейки матки не 4 см, а 6 см.

### Терапия и тактические решения

Тактические терапевтические решения ПСРД на современном этапе также претерпевают широкую экскурсию. Из акушерских пособий, применяемых в современном акушерстве для управления и ускорения родов, следует указать вскрытие плодного пузыря. Еще Н.Н. Феноменов писал: «Вскрытие плодного пузыря — могучее, подчас единственное средство родоусиления». Другой виднейший русский акушер К.К. Скробанский указывал; «Разрыв пузыря не только ускоряет роды, но и значительно повышает эффективность наших обезболивающих методов, так как боли — подчас именно перед отхождением вод — теряют свой нестерпимый характер». На современном этапе мировой науки признано, что при осложненном течении родов ПСРД правильной тактикой ведения будет амниотомия, а при неэффективности этой меры — внутривенное введение утеротонических препаратов.

Фармакологическая регуляция родовой деятельности до настоящего времени остается актуальной проблемой акушерства [1, 2, 11]. Наибольшее внимания

на современном этапе заслуживают эволюционные изменения терапии ПСРД. Очевидно, оптимальным базисным методом лечения ПСРД до сих пор остается родостимуляция утеротоническими средствами.

Известны отдельные наблюдения, когда β-адреноблокаторы применялись для лечения нарушений сократительной деятельности матки, прерывания беременности в поздние и ранние сроки. Внедрение в акушерскую практику препаратов адренергического действия значительно расширило возможности при лечении нарушений сократительной деятельности матки как при преждевременных родах, так и при АРД. К настоящему времени опубликовано много оригинальных работ и обзоров, посвященных применению β-адреномиметических препаратов с целью торможения сократительной деятельности матки. Изучаются возможности применения β-адреномиметиков для лечения нарушений маточно-плацентарного кровообращения при быстрых и стремительных родах. Однако ряд авторов отмечают при этом недостаточные целевые эффекты и множество осложнений как в организме матери, так и особенно — плода [11, 13, 21, 41].

В.В. Абрамченко с соавт. предложили сочетать энзапрост с β-адреномиметиками в комплексной терапии ПСРД. ПГ F2α (энзапрост) является высокоспецифичным соединением, усиливающим сокращения миометрия и стимулирующим освобождение окситоцина задней долей гипофиза, что необходимо для сокращения мышечной клетки и способствует повышению возбудимости и сократимости мышечных элементов матки. Работами ряда авторов установлено, что энзапрост вызывает деполяризацию клеток миометрия, стимулирует спазмогенный эффект Ca<sup>2+</sup> и облегчает освобождение нейромедиаторов. При этом улучшается трансмембранный переход Ca с образованием внутри клеток комплексов Ca<sup>2+</sup>. Указанные процессы сопровождаются повышением реактивности гладких мышц [1, 11]. Положительные результаты авторы наблюдали и при сочетанном применении центральных холинолитиков (спазмолитика) с периферическими холинолитиками (ганглерон) и миотропными средствами (галидор). Такое сочетание основано на том, что в миометрии при первичной слабости родовых сил снижаются энергетические и биосинтетические процессы, являющиеся следствием нарушения систем нейрогуморальной регуляции роженицы, которые приводят к нарушению специфической функции матки — снижению сократительной деятельности матки и ее потенциала [1, 2, 11, 34].

В.В. Абрамченко, Е.В. Омельнюк (1989,1994) было проведено исследование аденилатциклазной системы миометрия женщин при доношенной беременности, в родах, при ПСРД; проанализировано влияние окситоцина, простагландинов E2 (простенон) и F2α

(энзапрост),  $\beta$ -адреномиметиков и антагонистов кальция на активность аденилатциклазной системы миометрия при указанных функциональных состояниях, на основании результатов которых была выявлена патогенетическая роль ослабления функции адренергического механизма в миометрии и влияния утеротропных и токолитических средств на функциональную активность аденилатциклазной системы. Эксперименты показали, что  $\beta$ -адреномиметики (гинипрал, бриканил, партусистен) в разной степени стимулируют активность аденилатциклазы, что под влиянием гинипрала и других  $\beta$ -адреномиметиков происходит снижение процессов возбуждения с преобладанием процессов расслабления в миометрии. На основании результатов экспериментального исследования авторами был предложен способ комплексного лечения ПСРД в латентную фазу родов (до открытия маточного зева 3–4 см) с использованием гинипрала путем внутривенного капельного введения, внутривенного микроперфузионного введения и *per os*. Во всех вариантах после введения гинипрала было отмечено постепенное ослабление схваток вплоть до прекращения родовой деятельности в период полного токолитического эффекта на фоне снижения базального тонуса миометрия с возобновлением регулярной родовой деятельности через 45–60 мин, при этом при недостаточном темпе развития родовой деятельности родостимуляция потребовалась только у 8,2% пациенток. Другая методика лечения ПСРД включала использование простагландинов с целью родостимуляции и через 30–45 мин добавление гинипрала для улучшения функционального состояния плода на фоне родоусиления утеротониками путем снижения сосудистой резистентности сосудов пуповины [2, 35].

А.Д. Подтетнев (2003) в диссертационном исследовании предложил оригинальную методику родостимуляции, которая включала сочетанное применение сенсibilизатора  $\beta$ -адренорецепторов (милдроната) и утеротоников (энзапроста). Для оценки эффективности нового метода лечения ПСРД обследованы роженицы с осложненным течением своевременных родов ПСРД, которым родостимуляцию проводили энзапростом после внутривенного болюсного введения раствора милдроната 10% — 5 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы. Через 15 мин от начала лечения происходило усиление длительности и силы схватки, укорочение интервала между схватками, увеличения базисного давления не было, а у 33,3% рожениц произошло снижение данного показателя ниже исходного уровня. На основании проведенных клинических исследований автор пришел к выводу, что при родостимуляции энзапростом на фоне внутривенного болюсного введения экзогенного сенсibilизатора  $\beta$ -адренорецепторов, блокатора окисления жирных кислот милдроната, по сравнению с традиционными

схемами родостимуляции, включающими персональное использование только утеротоников — окситоцин, энзапрост, комбинацию окситоцина и энзапроста, — снижается процент оперативных родов и материнский травматизм [12, 19].

Однако при наличии живого плода для стимуляции сократительной деятельности матки в настоящее время ПГ F2 $\alpha$  (энзапрост) в мировой акушерской практике не применяется. Таким образом, в арсенале акушера для стимуляции родовой деятельности согласно отечественным и зарубежным рекомендациям остается единственное утеротоническое средство — окситоцин, синтетический аналог гормона задней доли гипофиза, который воздействует на специфические рецепторы миометрия и повышает внутриклеточное содержание Ca<sup>2+</sup>, активируя работу гладкомышечных клеток миометрия [6, 43].

В.В. Абрамченко с соавт. (1997) предложили рациональный метод терапии ПСРД внутривенным введением окситоцина на буферном растворе, что, по мнению авторов, позволяет корректировать нарушение обменных процессов в организме роженицы и плода. При этом методе родостимуляции общая продолжительность родов уменьшилась на 2 ч 30 мин [1].

На современном уровне медицинской науки показано наиболее эффективное введение окситоцина через инфузомат (5 ЕД за 3ч). Введение раствора окситоцина начинают 8–10 капель в минуту, при отсутствии эффекта через 15 минут дозу окситоцина увеличивают на 5 в минуту до достижения эффективной родовой деятельности, при этом общее количество капель в минуту не должно превышать 40 (0,02 ЕД/мин). При отсутствии эффекта терапии в течение 3 ч, необходимо думать о ПСРД [6, 41].

В настоящее время имеются публикации, посвященные ведению родов, осложненных ПСРД, на фоне обезболивания эпидуральной анестезией. По мнению исследователей, несмотря на то, что применение эпидуральной анестезии в родах способствует удлинению продолжительности своевременных родов, тем не менее успешное применение утеротоника в условиях обезболивания выражается в развитии координированной родовой деятельности, что способствует вагинальным родам [32, 44].

Не меньше затруднений возникает в определении тактики ведения пациенток своевременных родов, осложненных ПСРД. Возникает дилемма. С одной стороны, утеротонические средства необходимы для нормализации сократительной деятельности матки и прогресса родов. С другой стороны, важно не пропустить отрицательного воздействия этой лечебной меры на плод, когда риск асфиксии плода при родоразрешении через естественные родовые пути окажется критическим [19, 31, 33]. Показано, что при проведении длительной родостимуляции на фоне низкой ее

эффективности резко возрастает риск перинатальной заболеваемости и смертности [45].

Дискуссионным остается вопрос времени назначения и продолжительности введения окситоцина. По данным отечественных исследователей родостимуляцию можно начинать тогда, когда динамика изменений шейки матки отстает от нормативных показателей (продолжительность латентной фазы родов составляет около 9 часов, а длительность сглаживания шейки матки — 6–7 ч) или при неэффективности первого этапа родовозбуждения (амниотомии) [31]. Согласно рекомендациям АСОГ (2003) при медленном, но прогрессирующем течении латентной фазы первого периода своевременных родов (более 20 ч), при замедлении или прекращении открытия маточного зева после открытия 3 см рационально продолжить введение окситоцина с общей продолжительностью индукции родов от 8 ч до 12–18 ч при отсутствии плодного пузыря, удовлетворительном состоянии родильницы и плода. Проведение родоусиления окситоцином в активную фазу родов (открытие  $\geq 6$  см) рекомендуется при наличии неадекватных схваток более 6 часов и отсутствии динамики со стороны шейки матки. Ряд исследователей предлагают считать индукцию родов неэффективной при ее продолжительности 20–24 ч, если не достигнута удовлетворительная родовая деятельность [43].

Таким образом, пролонгированное проведение родостимуляции вплоть до окончания своевременных родов признается оправданной, если утеротонические средства эффективны при компенсированном состоянии плода. Если прекращение проведения родостимуляции после раскрытия маточного зева на 5–6 см вновь приводит к клиническим признакам ПСРД, диагноз считается подтвержденным. В том случае, если эффективной родовой деятельности не удалось добиться в течение 4–6 ч, либо на любом этапе родостимуляции регистрируются признаки острой гипоксии плода, оптимальным методом окончания родов является абдоминальное оперативное родоразрешения.

#### **Осложнения и особенности перинатальных исходов**

Нередко своевременные роды, осложненные ПСРД, сопровождаются несвоевременным излитием околоплодных вод, что провоцирует удлинение безводного периода, развитие гнойно-септических осложнений в родах и послеродовом периоде; нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения с реализацией в гипоксию и асфиксию плода, что способствует увеличению частоты показаний к абдоминальному и влагалищному оперативному родоразрешению. С нарушениями сократительной деятельности матки непосредственно связаны до 68% случаев операций кесарева сечения, выполненных по экстренным показаниям [46, 47, 48]. По данным Аржаевой И.А. (2014), роды у первобеременных

женщин с преждевременным излитием околоплодных вод осложнялись нарушениями сократительной деятельности матки в 65,3%, завершались операцией кесарева сечения в 24,7%; заболеваемость новорожденных у пациенток с преждевременным излитием околоплодных вод составила 17,73%.

По настоящее время среди исследователей остается дискуссионным вопрос о продолжительности времени ожидания развития спонтанной родовой деятельности при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ) и временного пика назначения утеротоников для стимуляции родовой деятельности, единого мнения на современном этапе развития акушерства не достигнуто. Проведенный анализ полученных результатов исследования Карабанович Я.В. (2015) показал, что выжидательная тактика ведения своевременных родов, осложненных ПИОВ, имеет преимущества для матерей и детей. Родовозбуждение утеротониками, особенно на фоне «незрелой» шейки матки, способствует повышению частоты операции кесарева сечения и увеличению частоты развития таких осложнений родов, как упорная слабость родовой деятельности и острая гипоксия плода, а также повышает частоту развития неврологических нарушений у новорожденных по сравнению со спонтанным развитием родовой деятельности после ПИОВ. По мнению исследователя, оптимальным периодом ожидания после излития вод до начала активных действий акушера являются 10–12 ч, при этом именно этот временной промежуток позволяет дожидаться спонтанного развития родовой деятельности у 95,0% рожениц, а начало родовозбуждения утеротониками через 10–12 ч после ПИОВ не приводит к развитию перинатального поражения ЦНС у детей [45, 46, 47, 48]. К сожалению, на современном этапе отсутствует инструмент прогнозирования точного времени преждевременного излития околоплодных вод при доношенной беременности. Следовательно, становится очевидным, что профилактическими мероприятиями развития ПСРД и улучшения перинатальных исходов в процессе своевременных родов является антенатальная подготовка родовых путей в сроке доношенной беременности при отсутствии их биологической зрелости [49,50].

Среди других высокотравматических осложнений своевременных вагинальных родов, сопровождающихся ПСРД, выделяют возможность формирования мочеполовых и кишечно-половых свищей в позднем послеродовом периоде в связи с длительным стоянием предлежащей части плода в одной из плоскостей малого таза в родах, что способствует ишемизации мягких тканей родовых путей. Также, по данным отечественных и зарубежных исследователей, в послеродовом периоде после своевременных родов, осложненных ПСРД, отмечается рост частоты гипотонических и атонических кровотечений на фоне сократи-

тельной дисфункции миоцитов [4, 5, 8, 17, 20].

Уровень перинатальной смертности связан с пренатальными факторами, среди которых лидирующее место занимают преэклампсия, резус-сенсibilизация, кровотечения во II и III триместрах беременности и интранатальными факторами, к которым относятся преждевременные и запоздалые роды, предлежание и отслойка плаценты, аномалии родовой деятельности, наличие мекония в околоплодных водах и нарушение ритма сердца плода, задержки роста плода, дистоция плечиков, наличие вагинального оперативного родоразрешения. Не вызывает сомнений, что на показатель перинатальной смертности оказывает и соматическая патология матери, при этом отмечено, что лидирующее место занимает сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, патология мочеполовой системы [7, 31, 45, 51].

Известно, что роды с аномальной родовой деятельностью относятся к группе высокой степени перинатального риска [31]. На современном этапе развития перинатологии уточнено, что непосредственными причинами мертворождений и ранней неонатальной смертности могут стать асфиксия новорожденного, врожденные пороки развития и заболевания, синдром дыхательных расстройств, внутриутробные и неонатальные инфекции, родовой травматизм, плацентарная недостаточность с формированием задержки роста плода и гипоксии. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимают первое место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности (до 40% всех случаев смерти), а также имеют существенную значимость в генезе нервно-психических расстройств и минимальной мозговой дисфункции детей [3, 31]. Анализ результатов исследований о церебральном параличе показал, что основными факторами риска его развития явились низкая масса тела новорожденного, особенно в сочетании с недоношенностью, и перинатальная гипоксия [3]. Несмотря на то, что ряд авторов считают допустимым длительное введение утеротоников для реализации вагинальных своевременных родов, в исследованиях показано, что действие утеротонических препаратов может приводить к нарушению маточно-плацентарного кровотока. Появление патологических дыхательных движений плода, приводящих к аспирации околоплодными водами, снижение рН пуповинной крови новорожденного, угнетение синтеза сурфактанта, повышение частоты родового травматизма ведущие исследователи связывают в том числе и с родостимуляцией окситоцином. Острую гипоксию плода регистрируют более, чем в 50% родов с осложненным течением аномалиями родовой деятельности [5, 7, 15, 18, 20].

Особенностями неонатального периода у детей от матерей с ПСРД являются снижение благоприятных исходов ранней адаптации новорожденных с прева-

лированием перинатальных поражений центральной нервной системы и двукратным увеличением частоты перивентрикулярных и интравентрикулярных кровоизлияний на фоне церебральной ишемии при статистически значимом росте числа натальных спинальных травм. Гипоксически-травматическое повреждение центральной нервной системы у детей от матерей с осложненными своевременными родами ПСРД сопровождается неспецифическими изменениями головного мозга в ликвородинамических структурах, достоверным преобладанием случаев внутрочерепных кровоизлияний и выраженными изменениями шейного отдела позвоночника с дислокационным и тракционным механизмами травм. На основании исследований, проведенных Карабанович Я.В. (2015), при преждевременном излитии околоплодных вод у каждой второй женщины, родившей ребенка с церебральной ишемией, была диагностирована ПСРД. При этом важную роль, как отмечает исследователь, при развитии неврологической симптоматики у новорожденных играет не сам факт применения окситоцина как метод лечения ПСРД, а длительность его введения 6 часов и более [45, 46].

#### Заключение

Несмотря на тот факт, что проблема аномалий родовой деятельности не вошла в совокупность «больших акушерских синдромов», тем не менее с учетом нерешенных вопросов диагностики, высокой частоты оперативного родоразрешения и тяжелых перинатальных исходов является крайне актуальной для научных фундаментальных исследований. К сожалению единых клинических критериев диагностики нарушений сократительной деятельности матки, в частности, первичной слабости родовой деятельности, в мире не существует, однако достаточно детально представлены тяжелые материнские и перинатальные исходы при осложненном течении своевременных родов. Очевидно, дальнейшее изучение патогенеза развития аномалий родовой деятельности, а именно первичной слабости родовой деятельности, разработка ее систематизации (классификации), антенатального прогнозирования и оптимального персонифицированного алгоритма принятия тактических решений являются актуальным для современного практического акушерства и перинатологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Родовая деятельность и ее регуляция. СПб: ЭЛБИ-СПб; 2006.
2. Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология. Петрозаводск: ИнтелТек; 2004.
3. Абрамченко В.В., Капленко О.В. Адренергические средства в акушерской практике. СПб: ЭЛБИ-СПб; 2000.
4. Чернуха Е.А. Родовой блок. М.: Триада-Х; 1999.
5. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности: Учебное пособие. М.: МЕДпресс; 2006.
6. Баев О.Р., Комиссарова Л.М., Пучко Т.К. и др. Базовый протокол ведения родов. М.; 2014.
7. Крицкая И.А. Особенности течения раннего неонатального периода у новорожденных от матерей со слабостью родовой деятельности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2005.
8. Айламазян Э.К. Акушерство: Учебник для медицинских вузов. СПб: Специальная литература; 1997.
9. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. СПб: Н.Л.; 2002.
10. Савицкий А.Г., Савицкий А.Г. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб: ЭЛБИ-СПб; 2003.
11. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб: Специальная литература; 1999.
12. Подтетнев А.Д., Стрижова Н.В. Аномалии родовой деятельности: Учебное пособие. М.: МИА, 2006.
13. Кузьмина О.В. Проблема регуляции родовой деятельности в современном акушерстве. Международный медицинский журнал. 2005; 4: 61-4.
14. Хилл А. Механика мышечного сокращения. М.: Мир; 1972.
15. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. М.: Медицинское национальное агентство; 1999.
16. Кулаков В.И., Сидорова И.С., Макаров И.О. Руководство по акушерству. М.: Медицина; 2006.
17. Бумм Е. Руководство к изучению акушерства. СПб: Практическая медицина; 1906.
18. Зефирова Т.П., Железова М.Е., Яговкина Н.Е. Аномалии родовой деятельности: механизмы формирования и факторы риска. Практическая медицина. 2010; 4: 10-4.
19. Подтетнев А.Д., Братчикова Т.В., Котайш Г.А. Регуляция родовой деятельности. М.: РУДН; 2004.
20. Персианинов Л.С., Чернуха Е.А., Старостина Г.А. Аномалии родовой деятельности. М.: Медгиз; 1977.
21. Михсин С.В. Роль адренореактивности в развитии аномалий родовой деятельности. Акушерство и гинекология. 2007; 6: 6-8.
22. Emanuel A. Friedman Labor: Clinical evaluation and management. Second edition. Appleton-Century-Crofts.

## REFERENCES

1. Abramchenko V.V. labors and regulation. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2006. (in Russ)
2. Abramchenko V.V., Shabalov N. P. Clinical maternal-fetal medicine. Petrozavodsk: Inteltek; 2004. (in Russ)
3. Abramchenko V.V., Kaplenko, O.V. Adrenergic tool in obstetric practice. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2000. (in Russ)
4. Chernukha E.A. Generic unit. M.: Triada-X; 1999. (in Russ)
5. Sidorova I. S. Physiology and pathology of labor activity: textbook. M.: Medpress; 2006. (in Russ)
6. Bayev O.R., Komissarova L.M., beam, etc. because the Underlying Protocol of labour management. M.; 2014. (in Russ)
7. Kricka I.A. peculiarities of the early neonatal period in neonates from mothers with the weakness of labor: author. dis. kand. med. Sciences. Moscow; 2005. (in Russ)
8. Aylamazyan E.K. Obstetrics: Textbook for medical schools. St. Petersburg: Special literature; 1997. (in Russ)
9. Aylamazyan E.K. Emergency care in extreme conditions in obstetric practice. SPb: N. L.; 2002. (in Russ)
10. Savitsky A.G., Savitsky A. G. Biomechanics physiological and pathological labor pain. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2003. (in Russ)
11. Abramchenko V.V. Active management of labor: a Guide for physicians. St. Petersburg: Special literature; 1999. (in Russ)
12. Podtetenev A.D., Strizhova N. In. Anomalies of labor activity: textbook. M.: MIA, 2006. (in Russ)
13. Kuzmina O.V. the Problem of regulation of labor in modern obstetrics. International medical journal. 2005; 4: 61-4. (in Russ)
14. Hill A. Mechanics of muscle contraction. Moscow: Mir; 1972. (in Russ)
15. Serov V.N., Strizhakov A.N., Markin, S.A. Manual of practical obstetrics. Medical national Agency; 1999. ((in Russ)
16. Kulakov V.I., Sidorova I.S., Makarov I.O. Manual on obstetrics. M.: Meditsina; 2006. (in Russ)
17. Bumm, E. guide to the study of obstetrics. SPb: Practical medicine; 1906. (in Russ)
18. Zefirova T.P., Zhelezova M. E., Yagovkina N. E. Anomalies of labor: mechanisms of formation and risk factors. The practice of medicine. 2010; 4: 10-4. (in Russ)
19. Podtetenev A. D., Bratchikova T. V., Kotis G. A. Regulation of labor. M.: peoples ' friendship University; 2004. (in Russ)
20. Persianinov L.S., Dill E.A., Starostina G.A. anomalies of labor. M.: Medgiz; 1977. (in Russ)
21. Mohsin S.V. the Role of adrenoreactivity in development of anomalies of labor activity. Obstetrics and gynecology. 2007; 6: 6-8. (in Russ)
22. Emanuel A. Friedman Labor: Clinical evaluation and management. Second edition. Appleton-Century-Crofts.

New York; 1978.

23. Дуда В.И., Дуда В.И., Дуда И.В. Патологическое акушерство. Минск: Высшая школа; 2001.

24. Яковлев И.И. Аномалии родовых сил в современном клинико-физиологическом представлении. В кн. Клинико-физиологические наблюдения за функцией мочевого и половой систем у беременных и небеременных женщин. Л.; 1957: 7-38.

25. Яковлев И.И. О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия. Акушерство и гинекология. 1961; 5: 13-4.

26. Персианинов Л.С., Железнов Б.И., Богоявленская Н.А. Физиология и патология сократительной деятельности матки. М.: Медицина; 1975.

27. Петченко А.И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л.: Медгиз; 1956.

28. Воскресенский С.Л. Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория. Минск: ПолиБиг; 1996.

29. Yung, H. Patalogue der Wehentätigkeit. Uterine distocue. Ginäkologe (Berl.). 1974; 7 (2): 68-73.

30. Caldeyro-Barcia R., Alvarez H. Abnormal uterine active in labor. J.Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 1952; 59 (5): 646-56.

31. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: Status Praesense; 2011.

32. Баев О.Р., Рубцова С.В., Васильченко О.Н., Румянцева В.П., Александрова Н.В. Продолжительность «нормальных» родов в современных условиях. Акушерство и гинекология. 2012; 1: 49-54.

33. Баев О.Р., Белоусова В.С. Аномалии родовой деятельности у первородящих старше 30 лет. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005; 1: 5-10.

34. Абрамченко В.В., Бибилейшвили З.В., Рудаков С.Т., Семенов О.П. Современные аспекты регуляции родовой деятельности. М.: МИА; 1997.

35. Омелянюк Е.В. Клинико-физиологическая характеристика сократительной активности матки в прелиминарном периоде и современная тактика ведения беременности при нём: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. Л. 1974. 34 с.

36. Reynolds S. Physiology of the uterus: with clinical correlations. 2 end. Ed. New Jork: Harbes; 1949.

37. Carlson Nicole Smith (Ph.D., Nursing) Comparative Effectiveness of Labor Management in Obese, Nulliparous Women. Faculty of the Graduate School of the University of Colorado; 2015.

38. Sandström A., Cnattingius S., Wikström A.K. et al. Labour dystocia-risk of recurrence and instrumental delivery in following labour--a population-based cohort study. BJOG. 2012; 119 (13): 1648-56.

39. Хасанов А.А., Бакирова И.А. Перспективные направления в изучении механизмов развития аномалий сократительной деятельности матки (обзор литературы) Альманах современной науки и образования.

New York; 1978.

23. Duda V.I., Duda V.L. And. Duda I.V. Pathological obstetrics. Minsk: Higher school, 2001. (in Russ)

24. Yakovlev I. I. Anomalies of patrimonial power in the modern clinical and physiological presentation. In the book. Clinical and physiological monitoring of the function of the urinary and reproductive systems in pregnant and non-pregnant women. L.; 1957: 7-38. (in Russ)

25. Yakovlev I. I. About the nature of anomalies tribal forces and recommended obstetric events. Obstetrics and gynecology. 1961; 5: 13-4. (in Russ)

26. Persianinov L.S., Zheleznov B.I., Epiphany N. Physiology and pathology of the uterine contractile activity. M.: Medicine; 1975. (in Russ)

27. Petchenko, A.I. Clinic picture and treatment of uterine inertia. Leningrad: Medgiz; 1956. (in Russ)

28. Voskresensky S.L. Biomechanism of childbirth: discrete-wave theory. Minsk: Polybag; 1996. (in Russ)

29. Yung, H. Patalogue der Wehentätigkeit. Uterine distocue. Ginäkologe (Berl.). 1974; 7 (2): 68-73.

30. Caldeyro-Barcia R., Alvarez H. Abnormal uterine active in labor. J.Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 1952; 59 (5): 646-56.

31. Radzinsky V. E. Obstetric aggression. M.: Status Rheae; 2011. (in Russ)

32. Bayev O.R., Rubtsov S.V., Vasil'chenko, O.N., Rumyantseva V.P., Aleksandrova N. In. The duration of «normal» childbirth in modern conditions. Obstetrics and gynecology. 2012; 1: 49-54. (in Russ)

33. Bayev O.R., Belousov V.S. anomalies of labor in nulliparous older than 30 years. Questions of gynecology, obstetrics and Perinatology. 2005; 1: 5-10. (in Russ)

34. Abramchenko V. V., Bibilashvili Z. V., Rudakov S. T., Semenov O. P. Modern aspects of the regulation of labor activity. M.: MIA; 1997. (in Russ)

35. Omelyanyuk E.V. Clinical and physiological characteristics of uterine activity in preliminary period, and modern clinical management of pregnancy with him: author.dis. kand.med.Sciences. L. 1974. 34 S. (in Russ)

36. Reynolds S. Physiology of the uterus: with clinical correlations. 2 end. Ed. New Jork: Harbes; 1949.

37. Carlson Nicole Smith (Ph.D., Nursing) Comparative Effectiveness of Labor Management in Obese, Nulliparous Women. Faculty of the Graduate School of the University of Colorado; 2015.

38. Sandström A., Cnattingius S., Wikström A.K. et al. Labour dystocia-risk of recurrence and instrumental delivery in following labour--a population-based cohort study. BJOG. 2012; 119 (13): 1648-56.

39. Khasanov A.A., Bakirova I.A. Promising directions in the study of the mechanisms of development of anomalies of uterine activity (a literature review) Almanac of modern science and education. 2010; 3: 398-403. (in Russ)

2010; 3: 398-403.

40. Crane J.M., Young D.C., Butt BCD. et. al. Excessive uterine activity accompanying induced labor. *Obstet. Gynecol.* 2001; 97 (6): 926-31.

41. Циркин В.И., Медведев Б.И., Плеханов Л.М. и др. Роль  $\beta$ -адренергического механизма в регуляции сократительной деятельности матки женщин. *Акушерство и гинекология.* 1986; 1: 19-22.

42. Echeverrha E., Rocha M. Randomized comparative study of induced labor with oxytocin and misoprostol in prolonged pregnancies. *Rev. Chil. Obstet. Gynecol.* 2002; 60 (2): 108–11.

43. Stabbs T.M. Oxytocin for labor induction II *Clin. Obstet. Gynecol.* 2000; 43 (3): 489-94.

44. Lieberman E., O'Donoghue C. Unintended effect of epidural analgesia during labor: a systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186 (5): 31-68.

45. Karaganova E., Karabanovich Y. Risk factors for perinatal morbidity after the labor complicated with premature rupture of membranes at term. XI World Congress of Perinatal Medicine. *Journal of Perinatal Medicine.* 2013; 41: 756.

46. Савельева Г.М., Караганова Е.Я., Карабанович Я.В., Грабовский В.М., Третьякова М.В. Преждевременное излитие околоплодных вод при доношенной беременности. Принципы ведения родов. *Акушерство и гинекология.* 2009; 4: 6-11.

47. Караганова Е.Я., Карабанович Я.В. Сравнительная оценка различных методов ведения родов при преждевременном излитии околоплодных вод. *Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии.* 2015; 14 (1): 24-30.

48. Гендель М.Г. Особенности сократительной деятельности матки при преждевременном излитии околоплодных вод у первородящих. *Акушерство и гинекология.* 1984; 7: 28-30.

49. Баев О.Р., Румянцева В.П., Бурдули Г.М., Полянчикова О.Л. Прогностические факторы эффективности мифепристона в подготовке к родам. *Акушерство и гинекология.* 2011; 8: 91-5.

50. Баев О.Р., Румянцева В.П. Мифепристон в преиндукции и индукции родов. *Фарматека.* 2011; 13: 75-9.

51. Impey L., Greenwood C, Mac Quillan K. et al. Fever in labour and neonatal encephalopathy: a prospective cohort study. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 2001; 108 (6): 594-7.

40. Crane J.M., Young D.C., Butt BCD. et. al. Excessive uterine activity accompanying induced labor. *Obstet. Gynecol.* 2001; 97 (6): 926-31.

41. Tsirkin V. I., Medvedev B. I., Plekhanov L. M. et al. Role of  $\beta$ -adrenergic mechanism in regulating the contractile activity of the uterus of women. *Obstetrics and gynecology.* 1986; 1: 19- 22. (in Russ)

42. Echeverrha E., Rocha M. Randomized comparative study of induced labor with oxytocin and misoprostol in prolonged pregnancies. *Rev. Chil. Obstet. Gynecol.* 2002; 60 (2): 108–11.

43. Stabbs T.M. Oxytocin for labor induction II *Clin. Obstet. Gynecol.* 2000; 43 (3): 489-94.

44. Lieberman E., O'Donoghue C. Unintended effect of epidural analgesia during labor: a systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186 (5): 31-68.

45. Karaganova E., Karabanovich Y. Risk factors for perinatal morbidity after the labor complicated with premature rupture of membranes at term. XI World Congress of Perinatal Medicine. *Journal of Perinatal Medicine.* 2013; 41: 756.

46. Savelyeva G.M., Karaganov E.J., Karabanovich Y.V., Grabovsky V.M., Tretyakov, M.V., Premature rupture of membranes at term. The principles of delivery. *Obstetrics and gynecology.* 2009; 4, pp. 6-11. (in Russ)

47. Karaganov E.J., Karabanovich Y.V. Comparative assessment of different methods of management of labor in premature rupture of membranes. *Issues of obstetrics, gynecology and Perinatology.* 2015; 14 (1): 24-30. (in Russ)

48. Handel M. G. peculiarities of contractile activity of the uterus during premature rupture of membranes in nulliparous. *Obstetrics and gynecology.* 1984; 7: 28-30. (in Russ)

49. Bayev O.R., Rumyantseva V.P., Burduli G.M., Palenikova O.L. Prognostic factors of effectiveness of mifepristone in preparation for childbirth. *Obstetrics and gynecology.* 2011; 8: 91-95. (in Russ)

50. Bayev O.R., Rumyantsev V.P. Mifepristone For Labor Preinduction And Induction. *Farmateka = Pharmateca.* 2011. No. 13, pp. 75-79. (in Russ)

51. Impey L., Greenwood C, Mac Quillan K. et al. Fever in labour and neonatal encephalopathy: a prospective cohort study. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 108 (6), pp. 594-597.

#### Автор

Миляева Наталья Маратовна  
Уральский государственный медицинский университет  
К.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии  
ФПК и ПП и ПФ  
Российская Федерация, 620028, г. Екатеринбург, ул.  
Репина, 3  
soneta64@rambler.ru

#### Author

Natalia M.Milyaeva  
Ural State Medical University  
Cand.Sci. (Med.), Assistant Professor of Obstetrics and  
Gynecology  
Russian Federation, 620028, Yekaterinburg, str. Repin, 3  
soneta64@rambler.ru