

А. Г. Савицкий

Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии
им. Д. О. Отта РАМН, Санкт-Петербург

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

■ Патологический прелиминарный период (ППП) представляется реальной акушерской проблемой, патогенез которой до конца остается неясной. В изучении особенностей его возникновения и течения лежит возможность предвидения серьезной патологии в родах (аномалии родовой деятельности, гипоксия плода и др.). Различают гипотонический вариант ППП, при котором активируется фазный компонент маточного сокращения, и гипертонический вариант, при котором характерно повышение тонуса миометрия. При любом варианте подобная патология требует лечения, для чего производится регуляция сократительной деятельности матки токолитическими препаратами (β -адреномиметики, блокаторы кальциевых каналов), принимаются меры для ускоренного созревания шейки матки (простагландины группы Е), нормализуется психосоматическое состояние беременных (медикаментозный сон, физиотерапия). Необходимо проводить динамическую оценку маточно-плацентарного кровообращения и состояния плода методами КТГ, УЗИ и допплерометрии. В случае затяжного течения ППП (более 5 суток) и неуспехе лечебных мероприятий рекомендуется родоразрешение операцией кесарева сечения. Требуется дальнейшее изучение проблем возникновения и течения ППП с привлечением современных диагностических методик, что позволит профилактировать осложнения в родах.

■ Ключевые слова: аномалия родовой деятельности, прелиминарный период, гипоксия плода, маточно-плацентарное кровообращение

Общеизвестно, что в последние две недели физиологически протекающей беременности в состоянии детородного органа происходят существенные морффункциональные преобразования, необходимые для нормального перехода беременности в роды и последующего нормального течения родов [1, 3, 4, 8, 11, 16, 19, 21, 23, 25, 26]. В акушерской литературе этот период получил название прелиминарного (подготовительного) [1, 3, 10, 12, 21, 23]. Установлено, что наиболее важные изменения наступают в функциональном состоянии миометрия, гемодинамике матки и в морффункциональном состоянии шейки [7, 11, 17, 21, 23, 25]. Обнаружено, что по мере приближения к календарному сроку родов, начиная с 37–38 недели беременности, вследствие активации механорецепторных свойств миоцитов миометрия и постепенного снятия β -адренергической блокады гладкомышечных клеток повышаются базальный тонус миометрия, его возбудимость и чувствительность к контрактильным влияниям, вследствие чего схватки беременных, необходимые для регуляции венозного оттока от матки, постепенно переходят в сокращения маточной мускулатуры, которые индуцируются активирующимся пейсмекерным механизмом миоцитов [21]. Повышение базального тонуса миометрия еще больше затрудняет венозный дренаж матки, особенно из вен маточно-плацентарного контура, на интенсивность которого оказывает влияние и изменившаяся форма матки после ее опускания, что увеличивает давление ее задней стенки на нижнюю полую вену [20, 21]. По мере нарастания изменений морффункционального состояния миометрия и гемодинамики матки нарастают весьма специфические преобразования в коллагеновой основе и сосудистой системе шейки матки, свидетельствующие о ее «созревании» [1, 3, 4, 8, 9, 19, 20, 21, 23, 25, 26]. Оказалось, чем ближе календарный срок родов, тем чаще возникают ощущаемые беременной сокращения матки, тем выраженнее изменения в морффункциональном состоянии ее шейки, особенно резко выраженные в ее сосудистой системе [6, 7, 21]. Сосудистая система шейки резко увеличивает количество особых синусоидального типа венозных сплетений и активации до этого не функционирующих артериовенозных шунтов [7, 21]. Как правило, предлежащая часть плода к этому времени фиксируется ко входу в малый таз [6, 7, 21].

Акушеры давно заметили, что если в последние 10–14 дней беременности не появляются признаки, характерные для нормального течения прелиминарного периода или эти признаки носят иной, патологический характер, роды часто не наступают в срок или первично приобретают патологический характер [1, 4, 5, 8, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 25, 26]. Иными словами, патологическое течение прелиминарного периода предопределяет патологическое течение предстоящих родов. Более того, сегодня уже хорошо известно, что патологическое течение прелиминарного периода создает угрозу здоровью матери и особенно плода [1, 4, 5, 19, 21, 23, 26]. Так сформировалось представление о патологическом прелиминарном периоде (ППП).

В отечественном акушерстве ППП рассматривается как патология, обусловленная аномалиями сократительной деятельности матки [1, 3, 4, 5, 19, 21, 23, 26]. Как нозологический вариант этой патологии он включен практически во все современные отечественные классификации сократительной деятельности матки [4, 5, 21, 23, 26]. В зарубежной акушерской литературе понятие ППП как самостоятельного вида патологии сократительной деятельности матки не существует. Преждевременная активация сократительной деятельности матки при доношенной беременности рассматривается лишь как вариант «ложных» родов (*false labor*), либо как патология латентной фазы начавшихся родов [28, 30, 32]. Во всяком случае, в МКБ X пересмотре ППП как специфическая патология конца доношенной беременности не фигурирует вообще. Рубрики 047.1 (ложные схватки начиная с 37 полных недель беременности) и 047.9 (ложные схватки неуточненные) не имеют четкой патофизиологической характеристики и не могут быть адекватно сопоставлены с нашими представлениями о патофизиологии и клиническом значении ППП.

Согласно современным учебникам и руководствам по акушерству [1, 3, 4, 5, 21, 23, 26], ППП характеризуется следующим образом:

- Подготовительные предродовые сокращения матки болезненные, возникают не только ночью, но и днем, носят нерегулярный характер и долгое время не переходят в родовую деятельность. Длительность ППП может составлять от 24 до 240 часов, лишая женщину сна и покоя.

- Структурных изменений шейки матки не происходит.

- Возбудимость и тонус матки чрезмерно повышены.

- Предлежащая часть плода не прижимается к входу в малый таз.

- Из-за гипертонуса матки пальпация предлежащей части и мелких частей затруднена.

- Сокращения матки долгое время носят монотонный характер: их частота не увеличивается, сила не возрастает.

- Нарушается психоэмоциональное состояние беременной [23].

Следовательно, наиболее важными признаками ППП являются преждевременная активация сократительной деятельности матки, первично носящая патологический характер, что приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, истощению компенсаторных возможностей плода с последующим развитием гипоксических состояний разной степени тяжести, изменениям в психосоматическом статусе беременной, что оказывает существенное влияние на поведение

беременной. Очень важно, что патологические сокращения маточной мускулатуры развиваются на фоне «незрелой» или недостаточно «зрелой» шейки матки и не приводят к ее структурным изменениям [1, 4, 5, 21, 23, 26]. Иными словами, сократительная деятельность матки при ППП первично неэффективна.

Не все клиницисты одинаково рассматривают как общий патогенез ППП, так и отдельные его компоненты, что неизбежно сопровождается отличающимися клинико-патофизиологическими характеристиками ППП. В последнее время выделилось два клинико-патогенетических варианта ППП, в основе которых лежит либо первичная гипотоническая дисфункция матки, либо, наоборот, первичная гипертоническая дисфункция матки [4, 5, 21, 23, 26].

Первичная гипотоническая дисфункция матки может сопровождаться развитием следующего клинико-патогенетического варианта ППП: часто схватки чередуются через 5–7 минут и делятся 25–35 секунд. Схватки безболезненные у первородящих, но иногда сопровождаются болевыми ощущениями у повторнородящих. Нередко на фоне возникновения схваток усиливается двигательная активность плода. Эти схватки могут продолжаться многие часы и служат основной причиной обращения беременной к врачу. У приблизительно 1/3–1/4 части беременных они могут спонтанно прекращаться и через несколько часов отсутствия возобновляются вновь. При осмотре врач констатирует отсутствие готовности шейки матки к родам и наличие подвижной над входом в таз предлежащей части. При наружной гистерографии у подобных пациенток действительно регистрируются довольно регулярные (1,5–2 сокращения за 10 минут) схватки, которые могут продолжаться многие часы без какого-либо воздействия на шейку матки, т. е. «созревания» шейки не происходит и предлежащая часть плода остается подвижной над входом в малый таз. Обычно состояние плода по данным кардиотокографии не меняется. Отмечается лишь некоторое усиление его двигательной активности. Патогенез прелиминарной гипотонической дисфункции матки остается до сих пор неясным. Существует мнение, что на фоне активации фазного компонента сокращения низкий тонический компонент маточной активности не оказывает необходимого влияния на гемодинамику матки и не позволяет схваткам производить работу по созреванию и сглаживанию шейки матки [21]. Очень часто этот вариант ППП осложняется преждевременным излитием околоплодных вод.

Поскольку на заключительном этапе ППП при его гипотоническом варианте, т. е. на этапе вхождения в роды очень сложно дифференцировать ППП и первичную слабость родовой деятельности, как

вариант первичного развития гипотонической дисфункции матки; с клинической точки зрения рассматривают подобную патологию как ППП [21].

Также известен другой вариант развития событий [1, 21, 23] — незадолго до календарного срока родов, чаще всего за 12–24 часа, у беременной появляются и постепенно увеличиваются частоту маточные сокращения, которые сразу же приобретают болезненный характер. Боли во время маточного сокращения могут быть довольно интенсивными. Они могут локализоваться не только внизу живота, но и в области крестца и поясницы. Временами к этим болям присоединяются боли опоясывающего характера. Очень часто болевые ощущения — характерные тупые, распирающие боли внизу живота сохраняются и в паузе между сокращениями матки. Характерно, что с появлением этих болей беременные, как правило, перестают ощущать шевеление плода. Схватки могут быть сравнительно редкими, через 7–10 минут, короткими или даже средней продолжительности 25–35 с. Схватки в своей большей части низко- или среднеамплитудные, но развиваются они на фоне первично высокого базального тонуса миометрия. Иногда базальный тонус миометрия превышает 16–18 мм рт. ст. (2,1–2,4 кПа). Нередко подобные маточные сокращения могут продолжаться часами и даже сутками. Беременные лишаются сна и покоя. Как правило, независимо от имевшегося у беременной исходного нервно-психического статуса появляется и быстро нарастает по интенсивности синдром тревоги. Быстро нарастают симптомы астенизации: беременные беспрестанно плачут, выражают страх перед предстоящими родами, теряют веру в их благоприятный исход, появляются признаки неуравновешенности, раздражительности. При осмотре обычно врач фиксирует наличие «гипертонуса» матки, пальпация мелких частей обычно затруднена или невозможна, сердцебиение плода, как правило, приглушенено. Хотя базальный тонус матки высокий, предлежащая часть плода чаще остается подвижной над входом в таз. Шейка матки «незрелая» или «недостаточно зрелая». Несмотря на многочасовую сократительную деятельность матки «созревание» шейки матки обычно не происходит: она остается длинной, эксцентрично расположенной, шеечный канал остается узким, часто наружный зев пропускает только кончик пальца. Иными словами, для предварительной гипертонической дисфункции матки характерно наличие «незрелой» шейки матки, которая не меняет своего функционального состояния, несмотря на длительно продолжающуюся сократительную деятельность матки. При продолжающейся патологической сократительной деятельности матки этого типа уже через 8–12 часов появляются признаки ухудшения функционального состояния плода — на кардиотахограмме

можно зафиксировать снижение осцилляций сердечного ритма — регистрируется «монотонный» ритм. В тяжелых случаях отмечаются деселерации сердечного ритма на схватку. При аусcultации почти всегда можно отметить глухость тонов сердца плода. По данным разных авторов, этот вариант развития событий встречается довольно часто: от 10 до 18 % родов [1, 3, 4, 19, 21, 23, 26]. Здесь особенностью патогенеза является активация тонического компонента маточного сокращения, что определяет высокий базальный тонус миометрия. Есть основания полагать, что это может быть связано с поступлением в локальный кровоток больших концентраций плодового окситоцина, который накапливается в переполненных венозных резервуарах матки, что увеличивает время действия гормона и усиливает его действие на миоциты [18, 22].

В литературе есть предположения о том, что ППП — это своеобразное обобщенное выражение несоответствия степени готовности к родам организмов матери и плода [1, 4, 23]. Также его развитие связывают с особенностями психосоматического статуса беременных, с гиперактивностью адренергической и холинергической системы, и даже с воздействием различных погодных факторов на метеочувствительных пациенток [16, 17, 19].

Сейчас есть серьезные основания предполагать, что основная роль в развязывании патологической маточной активности принадлежит плодово-плацентарному комплексу и во многом зависит от особенностей функционирования этого комплекса и его составляющих [13, 24]. Однако ответить на вопрос — почему преждевременно активируется миометрий и какие гуморальные и биохимические агенты играют здесь ведущую роль, в настоящий момент затруднительно.

Многочисленными исследованиями обнаружены изменения гормонального, вегетативного, биохимического статуса у беременных с ППП [1, 3, 4, 5, 8, 9, 11, 14, 16, 17, 19, 21, 23, 25, 26, 31]. Среди них отмечено повышение в крови уровня адреналина и норадреналина, снижение ацетилхолинэстеразной активности эритроцитов, увеличение содержания прекалликреина, снижение АТФ-азной активности миозина, антиоксидантной защиты, преобладание гликолитического пути метаболизма глюкозы, повышение уровня серотонина и гистамина, гипокальциемия. Все это может способствовать повышению возбудимости и тонуса матки, однако клинически значимую информацию для анализа течения ППП эти данные пока не несут. В оценке готовности организма беременной к родам широко обсуждается возможность определения в цервикальных и вагинальных мазках уровня эмбрионального фибронектина [27, 28, 29, 30]. Западные исследователи чаще пытаются использовать

этот тест при оценке женщин с угрожающими преждевременными родами, однако как диагностическая методика при ППП данное исследование может оказаться перспективным.

Возможно, что преждевременная активация сократительной деятельности матки как-то связана с изменением локального гомеостаза матки, в частности гормонального — появлением относительной эстрadiолемии явно не плодово-плацентарного происхождения [29]. Повышение концентрации эстрadiола в локальном кровотоке матки может снять или способствовать снятию бета-адренергической блокады миометрия.

Среди стимулирующих факторов обсуждается роль кислородсвязывающего гемопротеида — миоглобина в околоплодной жидкости, который появляется в крови только при гипоксических и травматических повреждениях миоцитов [18]. Приведенные данные свидетельствуют, что миоглобин стимулирует синтез простагландинов в плодных оболочках. Миоглобин может служить поставщиком молекулярного кислорода, необходимого для функционирования простагландинциклооксигеназы, возможно непосредственное изменение конформации фермента фосфолипазы А2 под действием миоглобина. По-видимому, централизация кровообращения плода, сопровождающаяся редукцией кровотока в его скелетной мускулатуре, приводит к усиленному выходу миоглобина в кровь плода с последующим выделением с мочой в околоплодные воды. В этом аспекте интересны факты о связи ППП с плацентарной недостаточностью [13, 24], которую авторы этого предположения рассматривают как основную причину развития ППП. При этом все клинико-патогенетические проявления ППП являются внешними проявлениями нарушения маточно-плацентарного кровотока. Однако акушеры помнят о том, что на регуляцию именно маточно-плацентарного кровотока оказывает решающее влияние тонус миометрия. Имеются данные о роли гормонов фетоплацентарного комплекса в биосинтезе биологически активных веществ утеротонического действия (серотонина, ацетилхолина, простагландинов) [8]. Вероятно, важна роль фетального окситоцина в развитии патологического симптомокомплекса [22]. Если при этом в локальном кровотоке матки увеличивается содержание плодового окситоцина, как известно в меньшей мере влияющего на тонический компонент фазного сокращения матки, но оказывающего явное воздействие на пейсмекерный механизм миоцитов, то этими факторами можно пытаться объяснить преждевременную активацию спонтанной сократительной активности миоцитов.

Второй компонент симптомокомплекса ППП — незрелость шейки матки, которая не преодолевает-

ся маточными сокращениями. В созревании последней принимают участие многие факторы, включая простагландины, релаксин, которые способствуют деградации коллагена и накоплению жидкости [1, 4, 21, 23]. Однако в последнее время обнаружен факт развития в зрелой шейке матки особого сосудистого образования, превращающего ее практически в кавернозное тело [6, 7, 21]. Пальпаторно установить этот факт не представляется возможным. Роль его в созревании и раскрытии шейки, видимо, существенна и обоснована в современных гемодинамических доктринах маточного сокращения [6, 7, 20, 21]. Возможно предположить, что оценка одной консистенции шейки видимо недостаточна, что, вероятно, и лежит в основе разных вариантов развития событий, в том числе и при ППП, при внешне сходном характере зрелости последней.

Явные психосоматические нарушения и нейровегетативный дисбаланс, наблюдающиеся при ППП [4, 16, 17, 19, 21, 23, 26], выявлены многими исследователями, но первичность или вторичность этих изменений, а также их диагностическая ценность окончательно не определены и требуют дальнейших исследований. Тем более что представления о ППП, как о нейровегетативном синдроме, который развивается вследствие нарушения функции высших вегетативных центров ЦНС, не бесспорно [19]. Однако очевидно, что психосоматические нарушения могут приводить к изменению общей и региональной гемодинамики, влиять на сосудистый тонус, изменять маточную гемодинамику. В связи с этим включение в схему обследования пациенток с ППП психологического и психосоматического тестирования обосновано и необходимо. Определение уровня тревоги возможно с помощью простых и практических методов тестирования по методам САН-ТУВ, Спилберга-Ханина, Немчина и др.

Вопросы разработки методов лечения при ППП в основном шли по эмпирическому пути развития, опережая научные исследования в этой области. За прошедшие десятилетия удалось найти практические схемы коррекции ППП, которые в ряде случаев помогают найти выход из складывающейся патологической ситуации. Однако в каждом руководстве [1, 3, 4, 5, 12, 16, 17, 21, 23, 26] имеется рекомендация к родоразрешению операцией кесарева сечения при неуспехе всех мероприятий. Это, с одной стороны, указывает на сложность коррекции возникающих явлений, с другой, — говорит об определенной ограниченности наших знаний о патогенезе ППП. Основные вопросы, которые приходится решать акушеру при лечении подобных беременных, можно сформулировать следующим образом:

1. Снятие патологической маточной активности.
2. Применение мер, направленных на скорейшее созревание шейки матки.
3. Нормализация вегетососудистого баланса и психокоррекция.

Для решения первой задачи сейчас наиболее широко применяется токолитическая терапия на основе применения β -адреномиметиков (гинипрал, партусистен, бриканил и др.), действие которых хорошо сочетается с употреблением антагонистов кальциевых каналов (верапамил, изоптин, кардизем и др.). Они не только потенцируют действие друг друга, но и снимают отрицательное хронотропное действие β -миметиков [1, 3, 4, 21, 23]. Имеются сообщения об использовании антагонистов окситоциновых рецепторов, их эффект более достаточен, но лишь незначительно отличается от действия β -миметиков. У беременных с противопоказаниями для применения β -миметиков (заболевания сердца, гиперфункция щитовидной железы, сахарный диабет и др.) возможно применение сульфата магния, м-холинолитиков, антагонистов кальция, нестероидных противовоспалительных препаратов, вазоактивных и метаболически активных субстанций (инстенон) [1, 4, 16, 21]. В комплексную терапию некоторые авторы рекомендуют добавлять электроаналгезию, электро-релаксацию матки. Хорошо добавлять к лечению спазмолитики, витамины, анальгетики. Таким образом, достигается снятие патологической маточной активности, нормализация базального тонуса матки, улучшение маточной гемодинамики. Часто прелиминарные схватки после токолиза приобретают физиологический характер и женщина вступает в роды. Однако многочисленные исследования подтверждают, что при длительном входении в роды, особенно на фоне ППП, значительно увеличивается процент аномалий родовой деятельности, из которых характерными являются слабость и дискоординация родовой деятельности [1, 4, 9, 12, 21, 23, 31]. Необходимо предвидеть подобные осложнения и раньше применять меры для их коррекции.

Правда с помощью токолиза не всегда можно достичь желаемого результата и параллельными шагами целесообразно пытаться достичь ускоренного созревания шейки матки. Не все методы (эстрогены, спазмолитики) оптимальны для применения при ППП. Главная цель — достичь скорейшего созревания шейки матки и не оказать значительного возбуждающего действия на миометрий. Из наиболее популярных методов рассматривается местное применение простагландинов E_2 , как наиболее оптимального средства, позволяющего выполнить указанные выше условия. Основное их действие реализуется в виде дегра-

дации коллагена в шейке матки и незначительном побуждающем действии на миометрий. Применение простагландинов наиболее эффективно в виде гелей — препидил-гель, цервипрост, которые вводятся в задний свод влагалища [1, 3, 4, 5, 17, 19, 21, 23, 26]. Такие процедуры, как амниотомия, применение окситоцина, простагландинов $F_{2\alpha}$ не рекомендуются, вследствие выраженного возбуждающего действия на миометрий, что на фоне незрелых родовых путей может привести к развитию тяжелой акушерской патологии (гипертонической дисфункции матки, преждевременной отслойке плаценты, гипоксии плода и т. д.).

Среди способов лечения ППП многими исследователями отмечено положительное действие медикаментозного сна с применением ГОМК, наркотических анальгетиков, транквилизаторов [1, 3, 4, 15, 21, 23, 26]. При применении комплексной терапии на выходе из сна от 50 до 80 % беременных оказываются в первой фазе родов. Механизм действия наркоза до конца не ясен, однако под его воздействием восстанавливаются силы беременной, нормализуется ее психосоматический статус, снимается патологически высокий базальный тонус миометрия и нередко происходит ускоренное созревание шейки матки.

Сроки лечения ППП предлагаются разные, однако большинство специалистов склоняются к тому, что проводить лечебные процедуры целесообразно не более 3–5 дней, а начинать через 6–8 часов, особенно при гипертонических формах [1, 4, 5, 12, 16, 17, 21, 23, 26]. Разумные временные рамки терапии определяются скоростью созревания шейки матки на фоне стабильного удовлетворительного состояния плода. Целесообразно ежедневно проводить допплерометрическое исследование маточно-плацентарного кровотока. Необходима профилактика гипоксии плода с использованием растворов глюкозы, витаминов, антигипоксантов и антиоксидантов.

Самоизлечение при ППП, особенно при гипертонических формах, происходит редко, и при неудаче проводимых мероприятий иногда приходится прибегать к оперативному родоразрешению, что само по себе говорит о том, что механизмы развития и течения изучаемой патологии остаются во многом неясными, а действие лечебных процедур часто непрогнозируемым. Таким образом, существует настоятельная необходимость дальнейшего изучения проблем ППП с учетом новых данных о физиологии маточного сокращения с применением комплексных методов оценки маточно-плацентарного кровотока, с расширением представлений о том, что такое «созревание» шейки матки и объективизацией параметров этого процесса.

Литература

1. Абрамченко В. В. Активное ведение родов: Руководство для врачей//СПб.: Специальная литература, 1996. — 668 с.
2. Абрамченко В. В., Омельянюк Е. В., Бетоева Е. В. Профилактика аномалий родовой деятельности// Орджоникидзе; изд. УР., 1984 — С. 54.
3. Айламазян Э. К. Акушерство//СПб.: Специальная литература, 2002. — 496 с.
4. Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике// Санкт-Петербург: Издательство Н-Л. — Руководство. — 2002. — 430 с.
5. Акушерство: Учебник для мед.вузов//Айламазян Э. К., Павлова Л. П., Палинко Г. К. и др./2-е изд., испр. — СПб.: Специальная литература. — 1999. — 494 с.
6. Воскресенский С. Л. Функциональная ультразвуковая анатомия матки//Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1994. — № 1. — С. 46–52.
7. Воскресенский С. Л. Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория//Минск: ВК000 «ПолиБиГ». — 1996. — 185 с.
8. Газазян М. Г. О некоторых патогенетических механизмах развития сократительной деятельности матки// Акушерство и гинекология. — 1986. — № 1. — С. 31–34.
9. Газазян М. Г. Дискоординированная родовая деятельность: возможности прогнозирования и профилактики//Автореф. дисс. докт. мед. наук. М.: 1989. — 41 с.
10. Горовенко В. И., Иванов А. И. Применение партусистемы для профилактики слабости родовых сил у женщин с длительным прелиминарным периодом// Акушерство и гинекология. — 1981. — № 11. — С. 53–55.
11. Гусарова Т. А. Особенности сократительной деятельности матки в подготовительном периоде к родам//Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Л.: 1969. — 20 с.
12. Гусарова Т. А. Атипический подготовительный период и некоторые особенности течения родов после него//Готовность организма к родам. Сб. трудов/Ред. Ю. И. Новиков. — Л., 1978. — С. 95–100.
13. Иванова Н. И. Состояние плода и плаценты при клинически выраженному подготовительному периоде к родам//Автореф. дисс. канд. мед. наук. Иваново, 1981. — 24 с.
14. Капленко О. В. Клинико-фармакологические обоснования сочетанного применения β-адреномиметиков и блокаторов кальциевых каналов для подготовки к родам//Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб. — 2001. — 19 с.
15. Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Омельянюк Е. В. Лечебный наркоз при атипическом подготовительном периоде как способ нормализации сократительной активности матки в родах// Готовность организма к родам. Сб. трудов/Ред. Ю. И. Новиков. — Л., 1978. — С. 100–102.
16. Менгал Е. В. Лечение патологического прелиминарного периода вазоактивными и метаболически активными субстанциями//Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 2001. — 24 с.
17. Омельянюк Е. В. Клинико-физиологическая характеристика сократительной активности матки в прелиминарном периоде и современная тактика ведения беременности при нем//Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1974. — 34 с.
18. Орлов В. И., Погорелова Т. Н., Мелконова К. Ю. Новые данные о роли плода в иницииации родов// Акушерство и гинекология. — 1991. — № 12. — С. 26–27.
19. Раскуратов Ю. В. Аномалии родовой деятельности (Особенности патогенеза, клиники и терапии в зависимости от характера прелиминарного периода)// Автореф. дисс. ... докт. мед. наук, СПб., 1995. — 32 с.
20. Савицкий Г. А. Биомеханика раскрытия шейки матки в родах//Кишинев: ШТИИНЦА. — 1988. — 112 с.; Изд. 2-е. СПб.: ЭЛБИ. — 1999. — 112 с.
21. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки// СПб.: ЭЛБИ. — 2003. — 287 с.
22. Серов В. Н., Салов И. А., Бурлев В. А., Маринихин Д. Н. Роль фетального окситоцина в индукции сократительной деятельности матки//Российский вестник акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 1. — № 1. — С. 15–18.
23. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: Медпресс. — 2000. — 311 с.
24. Фадеева Н. И., Ремнева О. В., Таранова Т. С., Селиванов Е. В. Характеристика фетоплацентарного комплекса у женщин с патологическим прелиминарным периодом//Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1996. — № 3. — С. 27–30.
25. Чернуха Е. Л., Малгажарова Б. С. Прелиминарный период//Акушерство и гинекология. — 1990. — № 9. — С. 12–14.
26. Чернуха Е. Л. Родовой блок//Москва., 1999. — 534 с.
27. Di Stefano L, Carta G, Di Paolantonio L, Palermo P, Moscarini M. Preterm delivery: predictive value of cervico-vaginal fetal fibronectin. Clin Exp Obstet Gynecol. 1999; 26 (3–4):187–9.
28. Eganhouse D. J. A comparative study of variables differentiating false labor from early labor//J Perinatol 1991 Sep;11 (3): 249–257.
29. Keresztes P., Ayers J., Menon K., Romani T. Comparison of peripheral, uterine and cord estrogen and progesterone levels in laboring and non-laboring women at term//The J. of reproductive medicine. — 1988. — Vol. 33. — N 8. — P. 691–694.
30. Langer B, Boudier E, Schlaeder G. Cervico-vaginal fetal fibronectin: predictive value during false labor//Acta Obstet Gynecol Scand 1997 Mar; 76 (3): 218–221.
31. Mansouri A, Tadjerouni A, El Rabiey G, Baube S, Garnier G, Tribalat S. Is fetal fibronectin a valid test predictive of premature labor//Contracept Fertil Sex 1997 May; 25 (5): 380–384.
32. Schaubberger C. W. False labor//Obstet Gynecol 1986 Dec; 68 (6): 770–772.

PATHOLOGICAL PRELIMINARY PERIOD

Savitsky A. G.

■ The summary: Pathological preliminary period (PPP) is represented real obstetric problem, patogenesis with which up to the end stay not clear. In study of features of its occurrence and current the opportunity of a prediction serious pathology in labour (anomaly of patrimonial activity, hypoxia of a fetus etc.). Distinguish hypotonic variant PPP, at which activate fasic a component of uterus contraction, and the hypertonic variant, at which characteristic increase tonus of myometrium. At any variant similar pathology requires treatment, for what is made regularize contractionf activity of the uterus by tocolitical preparations, are arranged for the accelerated maturing cervix (prostaglandins of group E), is normalized a psycho-somatic condition of the pregnant women (medicine dream, fysiotherapy). It is necessary to carry out a dynamic estimation uteroplacentally hemodinamics and condition of a fetus. In case of long current PPP (more than 5 day) and unsuccessful of medical measures is recommended labor by operation section of cesarea. The further study of problems of occurrence and current PPP with attraction of modern diagnostic techniques is required, that will allow prediction of complication in labour.

■ Key words: pathological preliminary period, anomaly patrimonial activity, hypoxia of a fetus, uteroplacental haemodinamics