

Ανασκόπηση

## Μηχανισμός φυσιολογικού τοκετού

Κ. Δίνας<sup>1</sup>

Κ. Πανταζής<sup>2</sup>

Α. Λουφόπουλος<sup>1</sup>

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το έναυσμα του μηχανισμού έναρξης του φυσιολογικού τοκετού παραμένει άγνωστο. Πολύαριθμοι παράγοντες όπως η προγεστερόνη, η ωκυτοκίνη, οι προσταγλανδίνες, ο φθαρτός, ο εμβρυϊκός άξονας υποθαλάμου – υπόφυσης - επινεφριδίων, η συγκέντρωση ασβεστίου και το κυκλικό AMP έχουν συσχετισθεί με την έναρξη του τοκετού, αλλά χωρίς απόλυτες αποδείξεις ως σήμερα. Κατά το πρώτο στάδιο του φυσιολογικού τοκετού, η ηλεκτρομυϊκή δραστηριότητα του μυομητρίου συντονίζεται και εντείνεται, με αποτέλεσμα την κάθοδο της κεφαλής και την πλήρη εξάλειψη και διαστολή του τραχήλου. Η κάθοδος της κεφαλής επιτυγχάνεται με διαδοχικές κινήσεις στροφής, κάμψης και έκτασης που επιτρέπουν την ευθυγράμμιση της μεγαλύτερης διαμέτρου της κεφαλής προς τη μεγαλύτερη διάσταση της πυέλου, η οποία διαφέρει σε κάθε επίπεδο. Κατά το δεύτερο στάδιο, το έμβρυο διέρχεται πλήρως του γεννητικού σωλήνα με συνδυασμό συσπάσεων της μήτρας και εκούσιας εξώθησης από τη γυναίκα. Κατά το τρίτο στάδιο, η μήτρα κενώνεται με τη γέννηση του πλακούντα. Η κατάλληλη παρακολούθηση της εξέλιξης του φυσιολογικού τοκετού είναι απαραίτητη για να εξασφαλισθεί η ασφάλεια του έκβαση.

*Όροι ευρετηρίου: μηχανισμός τοκετού, φυσιολογικός τοκετός, έναρξη τοκετού, στάδια τοκετού.*

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο φυσιολογικός τοκετός ξεκινά με μια διαδικασία αναστροφής πολλών από τους μηχανισμούς διατήρησης της κύησης, οι οποίοι είναι απαραίτητοι μέχρι την επίτευξη της ωριμότητας του εμβρύου. Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει την αύξηση της δραστηριότητας του μυομητρίου ώστε να καταστεί δυνατή η εξώθηση, τη χαλάρωση του συνδετικού ιστού του τραχήλου της μήτρας ώστε να καταστεί δυνατή η κάθοδος του εμβρύου, μεταβολές στην ηβική σύμφυση και τις συναρθρώσεις της πυέλου ώστε να καταστεί δυνατή η αύξηση της χωρητικότητάς της και πλήθος ορμονικών και άλλων βιοχημικών μεταβολών με σκοπό αφενός τον απρόσκοπτο τοκετό και αφετέρου την ασφαλή μετάβαση της εγκύμονος γυναίκας στη λοχεία.

Διακρίνονται τρία στάδια του τοκετού: το πρώτο στάδιο ή στάδιο διαστολής του τραχήλου, το δεύτερο στάδιο ή στάδιο της εξώθησης και το τρίτο στάδιο ή στάδιο της υστεροτοκίας. Μεγάλο ενδιαφέρον

---

<sup>1</sup>Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκη  
<sup>2</sup>Urogynaecology Unit, Derriford Hospital, Plymouth, UK

Αλληλογραφία:  
Κωνσταντίνος Δίνας  
Αγίας Θεοδώρας 7  
546 23 Θεσσαλονίκη  
email: konstantinosdinas@hotmail.com  
Κατατέθηκε: 20/10/07  
Εγκρίθηκε: 10/12/07

και πολλά ερωτηματικά παρουσιάζει η διαδικασία της έναρξης του τοκετού, η οποία περιλαμβάνει τα γεγονότα εκείνα που δίνουν το έναυσμα για το πρώτο στάδιο του τοκετού.

### ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ

Ο μηχανισμός έναρξης του τοκετού, τόσο στην τελειώμηνη κύηση όσο και στην πρώιμη, παραμένει σε σημαντικό βαθμό αδιευκρίνιστος παρά τη μεγάλη αναγκαιότητα να κατανοηθεί ώστε να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά ο πρόωρος τοκετός. Παραμένει ακόμη αδιευκρίνιστο αν το έναυσμα για την έναρξη του τοκετού το δίνει το κύημα ή η γυναίκα<sup>1</sup>.

Η μείωση της προγεστερόνης στο τρίτο τρίμηνο της κύησης έχει αποδειχθεί σε πειραματικά μοντέλα σε πρόβατα ότι ενέχεται στην έναρξη του τοκετού. Η προγεστερόνη απευαισθητοποιεί το μυομήτριο στη δράση της ωκυτοκίνης ανταγωνιζόμενη τη σύνθεση των υποδοχέων της τελευταίας, ενώ αντίθετα τα οιστρογόνα αυξάνουν την ευαισθησία στην ωκυτοκίνη. Ωστόσο, η συμμετοχή της προγεστερόνης στην έναρξη του τοκετού δεν έχει επιβεβαιωθεί στον άνθρωπο. Μάλιστα, παλαιότερα μοντέλα έγκαιρης διάγνωσης του πρόωρου τοκετού με μετρήσεις προγεστερόνης και οιστρογόνων αποδείχθηκαν αναξιόπιστα.

Η ορμόνη ωκυτοκίνη, η οποία παράγεται από τον υπεροπτικό και παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου και εκκρίνεται μέσω της οπίσθιας υπόφυσης, είναι ο πιο ισχυρός μητροσυσπαστικός παράγοντας κατά τη διάρκεια του τοκετού. Παράγοντες του πλακούντα, όπως το ένζυμο ωξυτοκινάση, προτάθηκε ότι προκαλούν έμμεσα την αύξηση της βιοδιαθέσιμης ωκυτοκίνης και έτσι επάγουν τον τοκετό. Σήμερα η χρήση ανταγωνιστών της ωκυτοκίνης είναι η πιο αποτελεσματική και ασφαλής θεραπεία του πρόωρου τοκετού. Ωστόσο, δεν έχει παρατηρηθεί αύξηση της ωκυτοκίνης στην κυκλοφορία της εγκύμονος γυναίκας πριν, παρά μόνο μετά την έναρξη του τοκετού και, ως αποτέλεσμα, παραμένει αμφίβολη η συμμετοχή της ωκυτοκίνης στην έναρξη του τοκετού.

Η αύξηση της έκκρισης κορτιζόλης από τα εμβρυϊκά επινεφρίδια προς το τέλος της κύησης ευνοεί την αποδόμηση της προγεστερόνης στη μητρική κυκλοφορία και την αύξηση παραγωγής οιστρογόνων από τον πλακούντα. Σε περίπτωση απουσίας του εμβρυϊκού άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης - επινεφριδίων, όπως για παράδειγμα σε ανεγκεφαλικά έμβρυα, πραγματοποιείται έναρξη του τοκετού και μάλιστα κατά μέσο όρο σε ίδια ηλικία κύησης όπως και σε υγιή έμβρυα, όμως η απόκλιση από τη μέση τιμή είναι μεγαλύτερη από ό,τι στα υγιή έμβρυα<sup>2</sup>. Αυτό δείχνει ότι ο εμβρυϊκός άξονας υποθαλάμου – υπόφυσης - επινεφριδίων συμμετέχει με βοηθητικό ρόλο

στην έναρξη του τοκετού αλλά δεν αποτελεί το αρχικό έναυσμα.

Ο φθαρτός έχει επίσης προταθεί ότι συμμετέχει σε πρώιμο στάδιο στην έναρξη του τοκετού, ευαισθητοποιώντας το μυομήτριο στην ωξυτοκίνη μέσω αύξησης των προσταγλανδινών, και ειδικά της PGF2a<sup>3</sup>. Η διαδικασία πιστεύεται ότι αποτελεί τελικό στάδιο της ωρίμανσης – γήρανσης - απόπτωσης του πλακούντα. Το έναυσμα ίσως δίνεται από παράγοντες του εμβρύου, όμως αυτό παραμένει αναπόδεικτο. Έτσι, παραμένει ερωτηματικό αν ο φθαρτός προκαλεί την έναρξη του τοκετού ή συμμετέχει απλώς σε πρώιμο στάδιο.

Η έλλειψη αποδείξεων σχετικά με μεταβολές στο συστηματικό ορμονικό περιβάλλον οδήγησε σε υποθέσεις για μεταβολές στο επίπεδο του μυϊκού κυττάρου του μυομητρίου. Παρατηρήθηκε ότι η δημιουργία δυναμικών δράσης στο μυομήτριο συμπύπτει χρονικά με την είσοδο ασβεστίου στα μυϊκά κύτταρα, το οποίο με τη σειρά του ρυθμίζει τους διαύλους καλίου. Υπάρχουν ενδείξεις ότι μεταβολές στη ρύθμιση της κυκλοφορίας των δύο αυτών κατιόντων διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης μπορούν να μεταβάλλουν αφενός μεν τον ουδό ενεργοποίησης του μυϊκού κυττάρου και, αφετέρου, τη συσταλτότητά του<sup>4</sup>. Εξοκολουθεί παράλα αυτά να είναι ασαφές ποιοι από τους παράγοντες που ρυθμίζουν τους ανωτέρω μηχανισμούς παίζουν αποφασιστικό ρόλο στη μετάβαση από τη χαμηλή συσταλτότητα της κύησης στην υψηλή συσταλτότητα του τοκετού.

Οι συσπάσεις της μήτρας βασίζονται στην ενεργοποίηση του συμπλέγματος ακτίνης-μυοσίνης στο λείο μυϊκό κύτταρο του μυομητρίου. Αυτή απαιτεί αυξημένη συγκέντρωση ενδοκυττάρου ασβεστίου. Το σύμπλεγμα ασβεστίου, καλμοντουλίνης και κινάσης των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης (myosin light chain kinase - MLCK), προκαλεί τη φωσφορυλίωση-ενεργοποίηση της μυοσίνης, η οποία στη συνέχεια αντιδρά με την ακτίνη και μετατρέπει τη χημική ενέργεια από τη διάσπαση του ATP σε μηχανική. Η δράση της ακτινομυοσίνης αυξάνεται από ένα μηχανισμό ανεξάρτητο από το ασβέστιο, ο οποίος σχετίζεται με τις Rho κινάσες. Με αυτόν το μηχανισμό, φωσφορυλιώνεται-απενεργοποιείται η φωσφορυλίωση της μυοσίνης και ανατελλεται έτσι η απενεργοποίηση του συμπλέγματος ακτίνης-μυοσίνης. Πιθανώς, με τον ίδιο μηχανισμό φωσφορυλιώνεται απευθείας η μυοσίνη στην ίδια θέση, όπως και από το σύμπλεγμα Ca-καλμοντουλίνη-MLCK.

Η αύξηση του ενδοκυττάρου ασβεστίου ρυθμίζεται, μεταξύ άλλων, μέσω υποδοχέων που συνδέονται με την πρωτεΐνη G (G protein coupled receptors - GPCR). Σε αυτούς περιλαμβάνονται οι υποδοχείς

της ωκυτοκίνης (που αναφέρθηκε νωρίτερα) και του προστανοειδούς FP. Οι υποδοχείς αυτοί συνδέονται μέσω πρωτεϊνών της οικογένειας Gq/11 στο ένζυμο φωσφολιπάση Cβ (PLC-β), το οποίο υδρολύει την διφωσφατυδιλοϊνοσιτόλη 4,5 (PIP2) προς φωσφορική ινοσιτόλη προκαλεί απελευθέρωση ασβεστίου από το σαρκοπλάσματικό δίκτυο, ενώ η διακυλογλυκερόλη ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κινάση C. Με το μηχανισμό αυτό, απελευθερώνεται στο κυτταρόπλασμα αρκετό ασβέστιο για να ξεκινήσει η σύσπαση του κυττάρου αλλά δεν διαρκεί για πολύ, και γι' αυτό είναι απαραίτητη η είσοδος ασβεστίου μέσω της κυτταροπλασματικής μεμβράνης<sup>5</sup>.

Η ενδοκυττάρια συγκέντρωση κυκλικής μονοφωσφορικής αδενοσίνης (cAMP) είναι ένας πολλά υποσχόμενος για τη μελλοντική έρευνα παράγοντας έναρξης τοκετού<sup>6</sup>. Είναι γνωστό ότι τα κυκλικά νουκλεοτίδια έχουν μυοχαλαρωτική δράση. Η παραγωγή cAMP από ATP καταλύεται από την αδενυλκυκλάση, που συναντάται σε συσσωρεύσεις στην κυτταρική μεμβράνη σε στενή γειτνίαση με υποδοχείς GPCR, από τους οποίους πιθανώς ρυθμίζεται η δραστηριότητά της. Η διέγερση υποδοχέων που συνδέονται με την πρωτεΐνη Gα, όπως β-αδρενεργικοί υποδοχείς, υποδοχείς προστανοειδούς EP και IP, καθώς και 5-HT7 υποδοχείς σεροτονίνης, προκαλούν αύξηση δραστηριότητας της αδενυλκυκλάσης και μυοχάλαση. Η διέγερση υποδοχέων που συνδέονται με την πρωτεΐνη Gα<sub>i</sub>, όπως α2-αδρενεργικοί υποδοχείς, μυσκαρινικοί υποδοχείς καθώς και 5-HT1 υποδοχείς σεροτονίνης, προκαλούν μείωση δραστηριότητας της αδενυλκυκλάσης και αύξηση της δραστηριότητας του μυομητρίου. Έχουν βρεθεί τουλάχιστον 9 τύποι του ενζύμου αδενυλκυκλάση. Όλοι τους εκφράζονται στο μυομήτριο, αλλά μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί κάποια εκλεκτικότητα των υποδοχέων GPCR προς αυτούς. Ίσως η μεταβολή στην ισορροπία των διαφορετικών τύπων αδενυλκυκλάσης ή των υποδοχέων GPCR ή κάποιας άγνωστης επί του παρόντος εκλεκτικότητας μεταξύ τους, να εξηγεί τη μετάβαση από τη χαμηλή συσταλτικότητα και δραστηριότητα του μυομητρίου κατά τη διάρκεια της κύησης στις ωδίνες του τοκετού.

### ΠΡΩΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ (ΔΙΑΣΤΟΛΗ)

Η έναρξη του πρώτου σταδίου, όπως αναφέρθηκε, δεν μπορεί να προσδιορισθεί με ακρίβεια, καθώς δεν είναι γνωστή ολόκληρη η αλληλουχία των γεγονότων που οδηγούν στην έναρξη του τοκετού. Οποσδήποτε, στις περισσότερες κύσεις η αύξηση της δραστηριότητας του μυομητρίου που οδηγεί σε διαστολή και

εξάλειψη του τραχήλου της μήτρας, σηματοδοτεί την έναρξη του πρώτου σταδίου του τοκετού το οποίο ολοκληρώνεται με την πλήρη διαστολή και εξάλειψη<sup>7</sup>.

Το μυομήτριο προετοιμάζεται προοδευτικά για τον τοκετό επί αρκετές εβδομάδες πριν την έναρξή του. Τα μυϊκά κύτταρα της μήτρας έχουν τη δυνατότητα να συσπώνται από πολύ νωρίς στην κύηση. Η συσταλτικότητα ελέγχεται, όπως ήδη αναφέρθηκε, κατά κύριο λόγο από ορμονικούς και άλλους βιοχημικούς παράγοντες, περιλαμβανομένων των προσταγλανδινών, κυτοκινών και ιόντων ασβεστίου, χωρίς τη συμμετοχή του νευρικού συστήματος. Πολλοί από τους βιοχημικούς παράγοντες αποτελούν στόχους αποτελεσματικών αντι-ωδινικών φαρμακευτικών ουσιών, όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, οι αναστολείς ασβεστίου, οι β-αδρενεργικοί αγωνιστές και οι ανταγωνιστές της ωκυτοκίνης. Τα τοπικά δυναμικά δράσης που αναπτύσσονται, μεταδίδονται στα γειτονικά κύτταρα με τη μορφή κύματος και μέσω διασυνδέσεων των κυττάρων (gap junctions) δημιουργώντας συντονισμένες μυϊκές συσπάσεις. Πριν τον τοκετό, εμφανίζονται πολυάριθμοι κόμβοι-βηματοδότες με αποτέλεσμα οι συσπάσεις να είναι ασύντακτες, χαμηλής έντασης και αναποτελεσματικές. Κατά το πρώτο στάδιο του τοκετού, οι βηματοδότες έχουν προοδευτικά συγκεντρωθεί στην περιοχή των κεράτων της μήτρας, με αποτέλεσμα η μετάδοση των συσπάσεων να κατευθύνεται προς τον ισθμό με ταχύτητα 2cm/sec και να εξαπλώνονται σε όλο το μυομήτριο σε 15sec. Αυτός ο προανατολισμός των τοπικών δυναμικών δράσης επιτρέπει ισχυρότερες και συντονισμένες συσπάσεις, προοδευτικά επώδυνες και, εκ του αποτελέσματος, αποτελεσματικές ως προς τη διαστολή και εξάλειψη του τραχήλου της μήτρας.

Η μετάβαση της δραστηριότητας του μυομητρίου από τις ασύντακτες συσπάσεις της κύησης στις συντονισμένες του πρώτου σταδίου του τοκετού είναι μια συνεχής διαδικασία η οποία δε σταματά πριν την ολοκλήρωση του τοκετού. Κλινικά, κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης, συχνά γίνονται αντιληπτές από τη γυναίκα συσπάσεις ανώδυνες, σποραδικές και ασθενείς, οι οποίες συχνά αναφέρονται ως συσπάσεις Braxton Hicks. Κατά κανόνα, δεν ξεπερνούν πάνω από 15mmHg τον βασικό τόνο της μήτρας (10mmHg), αύξηση που αποτελεί τον συνήθη ουδό του πόνου και έτσι παραμένουν ανώδυνες. Εξ ορισμού δεν επιτυγχάνουν διαστολή του τραχήλου και θεωρούνται φυσιολογικές. Πιστεύεται μάλιστα ότι βελτιώνουν την αιμάτωση του μυομητρίου. Η έναρξη του πρώτου σταδίου του τοκετού σηματοδοτείται από τις γνήσιες ωδίνες. Ειδοποιός διαφορά των γνήσιων ωδινών από τις συσπάσεις Braxton Hicks είναι

ο επώδυνος χαρακτήρας (όπως ετυμολογικά αποκαλύπτεται). Επίσης, είναι πιο συχνές (συνήθως 3-5 ανά 10min), διαρκούν περισσότερο (πάνω από 1min) και είναι πιο ισχυρές (40-50mmHg). Κατά τη διάρκεια της ωδίνας, η αιμάτωση του πλακούντα μειώνεται προσωρινά λόγω της έκθλιψης του αίματος από τη μητριάια κυκλοφορία. Αυτό συνήθως δεν επιφέρει σοβαρές επιπτώσεις στο έμβρυο λόγω της περιορισμένης διάρκειας κάθε ωδίνας ωστόσο, σε περίπτωση προϋπάρχουσας δυσλειτουργίας του πλακούντα μπορεί να προκληθεί εμβρυϊκή δυσφορία. Επίσης, σε περίπτωση υπερτονίας της μήτρας είτε αυτόματης είτε συνηθέστερα, ιατρογενούς, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος πρόκλησης εμβρυϊκής δυσφορίας.

Οι ωδίνες του πρώτου σταδίου του τοκετού προκαλούν κάθοδο της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου δια μέσω του ισθμού και του τραχήλου, λέπτυνση-διαστολή-βράχυνση του τραχήλου και επιμήκυνση-λέπτυνση του κατώτερου τμήματος της μήτρας, με αποτέλεσμα την εξάλειψη του ισθμού/έσω τραχηλικού στομίου και στη συνέχεια του έξω τραχηλικού στομίου. Η διαδικασία αυτή είναι ταυτόχρονα μηχανική χάρη στην προώθηση, με τις συσπάσεις του μυομητρίου, της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου προς την πυελική στενότητα και το πυελικό έδαφος, αλλά και βιοχημική. Το μυομήτριο αλλάζει σχήμα και μέγεθος, εμφανιζόμενο με την πρόοδο του τοκετού παχύτερο και ισχυρά συσπώμενο στον πυθμένα, λεπτότερο δε και παθητικά διατεινόμενο προς τον τράχηλο. Αυτό απαιτεί τον μετασχηματισμό των μυϊκών ινιδίων και του συνδετικού ιστού κάτω από το ιδιαίτον ορμονικό περιβάλλον του τοκετού. Ακρσία εκδήλωση είναι ότι ο τράχηλος, ο οποίος ενώ προηγουμένως ήταν χαρακτηριστικά ανελαστικός και ανένδοτος χάρη στην πλούσια σε κολλαγόνου και πτωχή σε ελαστικές και μυϊκές ίνες σύστασή του, επιτρέποντας έτσι την διατήρηση του κνήματος παρά τις αυξανόμενες διασπάσεις του, κατά το τέλος του πρώτου σταδίου του τοκετού έχει πλήρως εξαλειφθεί και δεν διακρίνεται συχνά σε συνέχεια του κόλπου.

Η προβάλλουσα μοίρα του εμβρύου, η οποία στον φυσιολογικό τοκετό είναι η κεφαλή, προωθείται σταδιακά προς το πυελικό έδαφος. Στις πρωτοτόκους συχνά η κάθοδος ξεκινά από τη μείζονα πύελο, καθώς το κλειστό έσω τραχηλικό στόμιο δεν επιτρέπει την εμπέδωση πριν την έναρξη του τοκετού. Αντίθετα, στις πολυτόκους η προβάλλουσα μοίρα συνήθως εμπεδώνεται στην ελάσσονα πύελο κατά τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης. Η κεφαλή κατέρχεται μέσω του πυελογεννητικού σωλήνα με διαδοχικές κινήσεις στροφής, κάμψης και έκτασης

που επιτρέπουν την ευθυγράμμιση της μεγαλύτερης διαμέτρου της κεφαλής προς τη μεγαλύτερη διάσταση της πύελου, η οποία διαφέρει σε κάθε επίπεδο. Συνήθως, μέχρι το τέλος του πρώτου σταδίου έχει αρχίσει ή σπανιότερα έχει ολοκληρωθεί η εσωτερική στροφή της κεφαλής, η οποία φέρνει την οβελιαία διάμετρο, από εγκάρσια στην ευρυχωρία της πύελου, σε κάθετη και το οδηγώ σημείο, που είναι φυσιολογικά η μικρή πηγή, σε επαφή με το πυελικό έδαφος. Το εμβρυϊκό θυλάκιο μπορεί να ραγεί φυσιολογικά οποιαδήποτε στιγμή από την έναρξη του τοκετού, συνήθως όμως προς το τέλος του πρώτου σταδίου καθώς προβάλλει κατά τη διάρκεια των ωδινών μέσω του τραχήλου.

Η διάρκεια του πρώτου σταδίου κυμαίνεται ευρέως από 4-5 ώρες έως πάνω από 24 ώρες. Συνήθως διαρκεί 10-12 ώρες στις πρωτοτόκους και 6-8 ώρες στις πολυτόκους. Συχνά, ιδίως στις πρωτοτόκους, διακρίνεται λανθάνουσα και ενεργή φάση. Κατά τη λανθάνουσα φάση, η εξέλιξη είναι πολύ αργή και η διαστολή του τραχήλου δεν υπερβαίνει τα 4 εκατοστά. Επειδή οι ωδίνες στη λανθάνουσα φάση είναι ασθενείς και χαμηλής περιοδικότητας, είναι λιγότερο πιθανή η πρόκληση εμβρυϊκής δυσφορίας από την παράταση αυτού του σταδίου σε σύγκριση με τα επόμενα. Ωστόσο, προσεκτική παρακολούθηση της εμβρυϊκής κατάστασης είναι απαραίτητη καθώς επίσης και η συνεκτίμηση της κόπωσης της εγκύου.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η επίπτωση του πρώτου σταδίου του τοκετού στην κατάσταση του πυελικού εδάφους της γυναίκας. Βρέθηκε ότι οι γυναίκες, μετά ένα τουλάχιστον κοιλικό τοκετό, έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν κάποια στιγμή στη ζωή τους ακράτεια ούρων και αυτό σχετίζεται με δυσλειτουργία του πυελικού εδάφους<sup>8</sup>. Ο τοκετός με καισαρική τομή πριν την έναρξη φυσιολογικού τοκετού προστατεύει τις γυναίκες μόνο κατά 50% από τον αυξημένο κίνδυνο ακράτειας. Αυτό συνιστά ένδειξη ότι το πρώτο στάδιο του τοκετού επιβαρύνει το πυελικό έδαφος μέσα σε λίγες ώρες όσο η τελειόμηνη κύηση από μόνη της σε 40 εβδομάδες. Στο μηχανισμό της βλάβης συμμετέχουν τόσο τα δομικά στοιχεία, όπως μύες, περιτονίες και σύνδεσμοι όσο και τα λειτουργικά, όπως τα νεύρα.

Στο τέλος του πρώτου σταδίου, ο τράχηλος έχει πλήρως εξαλειφθεί και διασταλεί. Οι ωδίνες είναι συχνές, με μεγάλη διάρκεια και επώδυνες. Η γυναίκα νιώθει την έπειξη να εξωθήσει ενεργά το έμβρυο και αυτό ίσως είναι ένα αντανάκλαστικό που σχετίζεται με την πίεση της εμβρυϊκής προβάλλουσας μοίρας προς το πυελικό έδαφος. Δεν αποκλείεται, ιδιαίτερα σε πολυτόκους, η γυναίκα, όταν δεν παρακολουθείται κατά τη διάρκεια του τοκετού, να

εξωθήσει και μάλιστα επιτυχημένα, πριν την τελεία διαστολή. Κατά συνέπεια το πρώτο στάδιο δεν ολοκληρώνεται. Αυτό θεωρείται παρέκκλιση από τον φυσιολογικό τοκετό και ενέχει σοβαρούς κινδύνους τραυματισμού του τραχήλου από τη βία της διαστολής.

### ΔΕΥΤΕΡΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ (ΕΞΩΘΗΣΗ)

Το δεύτερο στάδιο του τοκετού ξεκινά από την ολοκλήρωση της διαστολής του τραχήλου της μήτρας και ολοκληρώνεται με την περάτωση της διόδου ολόκληρου του σώματος από την αιδοϊκή σχισμή. Στο στάδιο αυτό, οι ωδίνες αποκτούν τη μεγαλύτερη ισχύ τους καθώς η κατεύθυνση μετάδοσης των δυναμικών τάσης είναι ομοιόμορφη από τα κέρατα προς τον ισθμό και ο συντονισμός των μυϊκών συσπάσεων επιτρέπει μέγιστη ισχύ. Η συχνότητα των ωδινών μπορεί να υπερβεί τις 5 ανά 10min, η διάρκειά τους ξεπερνά το 1min και η ενδομήτρια πίεση μπορεί να ανέλθει στα 60mmHg.

Μετά την ολοκλήρωση της εσωτερικής στροφής της κεφαλής που φέρνει την οβελιαία διάμετρο σε προσθιοπίσθια κατεύθυνση και την προβάλλουσα μοίρα σε επαφή με το πυελικό έδαφος, όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, ξεκινά η διόδος της κεφαλής κάτω από την ηβική σύμφυση. Όπως ήδη αναφέρθηκε, οδηγό σημείο είναι φυσιολογικά η μικρή πηγή, χάρη στην κάμψη της κεφαλής προς το στήθος και οδηγός διάμετρος η υπινιοβρεγματική. Μόλις το ινίο (στην ινιακή προβολή) περάσει την ηβική σύμφυση, προκαλείται έκταση της κεφαλής. Αυτό συμβαίνει, γιατί ενώ το πυελικό έδαφος συνεχίζει να πιέζει την κεφαλή από πίσω, εμπρός το ινίο ελευθερώνεται από την ηβική καμάρα και ο αυχέννας εκτείνεται. Έτσι διέρχεται και το υπόλοιπο της κεφαλής από το πυελικό έδαφος και στη συνέχεια και από την αιδοϊκή σχισμή. Στη συνέχεια, η κεφαλή στρέφεται και πάλι προς την κατεύθυνση που είχε πριν την εσωτερική στροφή ακολουθώντας παθητικά τη γέννηση των ώμων (αμφι-ακρωμιακή διάμετρος), η οποία πραγματοποιείται με τις ίδιες κινήσεις που απαιτήθηκαν από την ίδια την κεφαλή και στη συνέχεια, ανεμπόδιστα, του υπολοίπου σώματος. Η στροφή της κεφαλής γίνεται σε δύο διαδοχικά στάδια τα οποία ονομάζονται αποκατάσταση (45°) και εξωτερική στροφή (90°).

Τη στιγμή που η προβάλλουσα μοίρα προκαλεί τη μέγιστη διάταση και διαστολή του πυελικού εδάφους, είθιστα η διενέργεια της περινεοτομίας με σκοπό αφενός να διευκολύνει τη γέννηση και αφετέρου να προστατέψει το περίνεο και ιδιαίτερα το σφιγκτήρα του πρωκτού από ανεξέλεγκτους τραυματισμούς. Η αξία της περινεοτομίας τέθηκε

πολλές φορές σε συζήτηση. Σε μελέτες, κυρίως στις ΗΠΑ, όπου η περινεοτομία γίνεται κατά τη μέση γραμμή και με κατεύθυνση τον πρωκτό, βρέθηκε ότι όχι μόνο δεν προστατεύει αλλά αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης του σφιγκτήρα του πρωκτού, λόγω επέκτασης της ιατρογενούς βλάβης. Αλλά και σε ευρωπαϊκές χώρες, όπου η περινεοτομία εκτελείται σε μεσοπλαγία κατεύθυνση (αριστερά ή δεξιά), έχουν βρεθεί παρόμοια αποτελέσματα. Το ερώτημα δια φωτίζεται από πρόσφατες μελέτες με χρήση ενδοορθρικής υπερηχογραφίας, όπου φάνηκε αφενός μεν ότι παρά τη σκοπούμενη τομή σε γωνία 45° (30° - 60°), στην πραγματικότητα στις περισσότερες περιπτώσεις η τομή γίνεται σε λιγότερες από 10°, αφετέρου δε, ότι ο κίνδυνος ρήξης του σφιγκτήρα του πρωκτού μειώνεται με την αύξηση της γωνίας της τομής<sup>9</sup>.

Η ολοκλήρωση του δεύτερου σταδίου του τοκετού γίνεται με το συνδυασμό των εξωθητικών ωδινών με εκούσια εξώθηση από τη γυναίκα. Οι εκούσιες εξωθητικές κινήσεις της γυναίκας μπορούν να υπερδιπλασιάσουν την ενδομήτρια πίεση η οποία μπορεί να ανέλθει στα 130mmHg. Παρόλο που η έπειξη για εξώθηση μπορεί να ξεκινήσει ακόμη και στο πρώτο στάδιο, είναι σκόπιμο η εκούσια εξώθηση να αναβάλλεται μέχρι η προβάλλουσα μοίρα να έχει εμπεδωθεί πλήρως στην αληθινή πύελο και να πιέζει το πυελικό έδαφος. Έτσι αποφεύγεται αφενός μεν, η κόπωση της γυναίκας, αφετέρου δε, η πρόκληση εμβρυϊκής δυσφορίας από την παρατεταμένη εξώθηση. Λόγω της ισχύος των ωδινών και της συχνότητάς τους, που δεν επιτρέπουν την επαρκή αιμάτωση του πλακούντα και την οξυγόνωση του εμβρύου, η εξώθηση προκαλεί εμβρυϊκή οξέωση. Η ικανότητα του εμβρύου να την αντισταθεί εξαρτάται από την εν γένει κατάστασή του και τη διάρκεια του δεύτερου σταδίου. Η διάρκεια δεν πρέπει να ξεπερνά τη μία ώρα και πρέπει να υπάρχει ετοιμότητα για διενέργεια υποβοηθούμενου τοκετού (σικουλικία/εμβρουλικία) ή, σπανιότερα, καισαρικής τομής ανά πάσα στιγμή.

### ΤΡΙΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ (ΥΣΤΕΡΟΤΟΚΙΑ)

Μετά τη γέννηση του εμβρύου και την αποκοπή του ομφαλίου λώρου, απομένει η γέννηση του πλακούντα (υστεροτοκία). Το μωμήτριο αρχικά παύει να συσπάται για λίγα λεπτά, λόγω της απότομης μείωσης του περιεχομένου της μήτρας. Οι συσπάσεις επανέρχονται μετά από λίγα λεπτά με συχνότητα 1-2 ανά 10min. Έχουν μικρή ένταση και συνοδεύονται από υψηλό βασικό τόνο, καθώς η μήτρα μειώνεται σε όγκο. Συνήθως δεν είναι ιδιαίτερα επώδυνες. Η

συρρίκνωση της πλακουντιακής άλω και η σύνθλιψη των αιμοφόρων αγγείων της μήτρας επιφέρει τελικά αποκόλληση του πλακούντα. Η διάρκεια του τρίτου σταδίου συνήθως δεν ξεπερνά τα 30min και οπωσδήποτε δεν πρέπει να φτάνει τη μία ώρα γιατί, αφενός μεν προκαλείται παρατεταμένη αιμορραγία και αφετέρου, μπορεί τελικά να παρεμποδιστεί η γέννηση του πλακούντα από τη σύγκλιση του τραχήλου. Το τρίτο στάδιο επιταχύνεται στη σύγχρονη μαιευτική με χορήγηση μητροσυσπαστικών και έγκαιρη δακτυλική αποκόλληση του πλακούντα, αν απαιτηθεί.

### Summary

**Dinas K., Pantazis K., Loufopoulos A.**

**Mechanism of normal labour 20(2):121-126, 2008**

The trigger of the initiation of normal labour remains unknown. A large number of factors, which include progesterone, oxytocin, prostaglandins, the decidua, the fetal hypothalamus-pituitary-cortical axis, the Ca ions and the c-AMP, have been associated with the initiation of labour but never proven. During the first stage of normal labour, the electromuscular activity increases and becomes coordinated, resulting in the descent of the fetal head and the complete effacement and dilatation of the cervix. The descent of the head is facilitated by a sequence of rotations, flexions and extensions, which allow the alignment of the largest diameter of the head to the largest dimension of the pelvis, which varies at different levels. During the second stage, the fetus completes the passage through the birth canal by coordinated uterine contractions and maternal active expulsion. During the third stage of labour the placenta is born and the uterus empties. The appropriate monitoring during the normal labour is necessary to ensure a safe birth.

**Keywords:** *mechanism of labour, normal labour,*

*initiation of labour, stages of labour.*

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. López Bernal A. Mechanisms of labour-biochemical aspects. BJOG 2003; 110,Suppl 20:39-45.
2. Honnebier WJ, Swaab DF. The influence of anencephaly upon intrauterine growth of fetus and placenta and upon gestation length. J Obstet Gynaecol Br Commonw. 1973; 80(7): 577-88.
3. Norwitz ER, López Bernal A, Starkey PM. Tumor necrosis factor-alpha selectively stimulates prostaglandin F2 alpha production by macrophages in human term decidua. Am J Obstet Gynecol. 1992; 167(3): 815-20.
4. Sanborn BM. Relationship of ion channel activity to control of myometrial calcium. J Soc Gynecol Investig 2000; 7: 4-11.
5. Kupittayanant S, Luckas MJ, Wray S. Effect of inhibiting the sarcoplasmic reticulum on spontaneous and oxytocin-induced contractions of human myometrium. Br J Obstet Gynaecol 2002; 109: 289-96.
6. Vedernikov YP, Syal AS, Okawa T, Jain V, Saade GR, Garfield RE. The role of cyclic nucleotides in the spontaneous contractility and responsiveness to nitric oxide of the rat uterus at midgestation and term. Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 612-19.
7. Μπόντης ΙΝ. Βασικές Γνώσεις Μαιευτικής & Γυναικολογίας. 2η Έκδοση. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2007, σελ: 135-145.
8. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Vaginal delivery parameters and urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. Am J Obstet Gynecol. 2003; 189(5): 1268-74.
9. Andrews V, Sultan AH, Thakar R, Jones PW. Risk factors for obstetric anal sphincter injury: a prospective study. Birth. 2006; 33(2): 117-22.