

تحریک زایمانی

INDUCTION OF LABOR

دکتر وهرز غفاری

گروه زنان و مامائی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران (بیمارستان میرزا کوچک خان)

مقدمه:

سالیان طولانی که در خدمت همکاران و اساتید گرامی مرکز پزشکی قانونی تهران هستم در جلسات متعدد کارشناسی به پرونده‌هایی برمی‌خوریم که در آنها مرگ و میر مادر، جنین و یا هر دو را به دنبال داشته و یا به علت سرعت بخشیدن به زایمان مخصوصاً برای نوزاد ضایعات مغزی جبران‌ناپذیری پیش آمده. با مطالعه این پرونده‌ها که تعداد آنها نیز زیاد است با جویا شدن علت و مطالعه گزارشات کالبدشکافی مادران و نوزادان به این نتیجه رسیدیم که گاه‌گاهی بعضی همکاران متخصص زنان و مامائی و یا ماماها با آنکه از عوارض ایندکشن و تحریک زایمانی آگاهی دارند، گاهی با کم‌حوصلگی اقدام به تحریک زایمانی بی‌موقع نموده و در نتیجه باعث بروز حوادثی غیرقابل جبران شده که زندگی خانواده‌ای را بهم ریخته و چه بسا بچه‌هایی را بی‌مادر و یا شوهرانی را بی‌همسر و فرزند و پدر و مادری را داغدار نموده است. به این فکر افتادم در فرصتی مناسب بنشینیم باهم منصفانه از اول تحریک زایمانی را یکبار مرور کنیم و ببینیم چه موقع به این کار اقدام کنیم مفید است و زمانی که واقعاً تحریک زایمانی هیچ‌گونه اندیکاسیون و جایی ندارد چرا اقدام به این کار می‌کنیم و با این کار در عوض در مقابل قانون قرار خواهیم گرفت و یک کارشناس و یا قاضی آیا در این موقع که پزشک مقصر است و به حق قضاوت کرده، آیا بی‌انصافی کرده یا نه؟ به هر حال این مقاله کوچک یادآوری از مطالب گذشته و چند خطی از مطالب جدیدی است که در مجله زنان و مامائی ۱۹۹۲ به بعد منتشر شده که از نظر همکاران و خوانندگان ارجمند خواهد گذشت به این امید که در آخر با یادآوری و فراگیری مطالب این مقاله با علم و آگاهی از عوارض تحریک زایمانی به موقع از آن استفاده نمایم تا موجب حوادث ناگوار و خدای‌ناکرده پایمان به مراکز قانونی باز نشود و یا اگر در مقابل قانون قرار گرفتیم با استفاده بجا از این روش بتوانیم جوابگو باشیم.

تعریف:

تحریک زایمانی هنگامی است که زایمان پیشرفتی نداشته باشد و بیمار ظرف ۲۴ ساعت نتواند وضع حمل نماید چون غالباً مرگ و میر مادر و جنین با تحریک زایمان کمی افزایش پیدا می‌کند، علیهذا باید حتماً احتیاج به تحریک زایمانی مسلم شود و بجز مواردی که دلایل منطقی وجود داشته باشد نباید به تحریک زایمانی اقدام نمود و اصولاً اداره یک زایمان پایه یک پزشک متخصص با تجربه است گرچه در اغلب زایمانها دردها خودبخود شروع شده و خاتمه پیدا می‌کند ولی گاهی اوقات بر اثر تغییر در کیفیت بیوفیزیکی و بیوشیمیایی حاملگی، زایمان خسته‌کننده و طولانی شده علیهذا پزشک اقداماتی در جهت تسریع ختم زایمان می‌نماید اگرچه تا امروز هنوز به طور ایده‌آل داروهای منقبض‌کننده رحمی (Uterotonic agent) و بکار بردن و اثرات آن برای پزشکان متخصص زنان شناخته نشده است.

انواع تحریک زایمانی

تحریک زایمانی معمولاً به سه طریق انجام می‌شود:

- ۱- تحریک مکانیکی
- ۲- تحریک جراحی
- ۳- تحریک طبی یا دارویی

۱- تحریک مکانیکی

در مورد تحریک مکانیکی همانطور که از اسم آن برمی‌آید به چند طریق می‌توان باعث بوجود آوردن انقباضات رحمی در یک زن حامله گردید:

الف- ماساژ پستان و نوک آن (Massage of breast)

ب- ماساژ رحم از روی شکم (Massage of the uterus)

ج- گذاشتن بوژی از راه کانال سرویکال در رحم (Bougie in uterus).

پروستاگلاندینها (Prostaglandines)

پروستاگلاندینها در تنظیم تابع زاد و ولد نقش مهمی دارند و یکی از خواص آنها اثر تحریکی و منقبض کردن رحم است و به طور کلی از نظر فارماکولوژیک و فیزیولوژیک دو عمل مستقیم همراه با زایمان دارند: آماده سازی سرویکس و یک عمل مستقیم اکسی توکسیک. آنچه در این بحث در مورد پروستاگلاندینها باید صحبت نمود نقش کلیدی آنها در سقط و زایمان می باشد. این دارو معمولاً به صورت پروستاگلاندین E_2 و $F_{2\alpha}$ به صورت ژل، آمپول تزریقی و شیاف به صورت اکسترا اولر و یا داخل مایع آمنیوتیک مصرف می شود.

در مورد پیدایش این دارو از سال ۱۹۳۰ متوجه شدند که مایع اسپرم تازه انسان اثر انقباضی بر روی رحم دارد و بالاخره طی سالهای ۱۹۷۰ محققین مربوط به زاد و ولد تحت تأثیر کارهای سلطان کریم قرار گرفتند زیرا او اولین کسی بود که از پروستاگلاندین به طور موفقیت آمیزی برای ایجاد زایمان و سقط استفاده نمود. در سال ۱۹۸۲ جایزه نوبل در پزشکی به سان برگستروم برای کارش روی پروستاگلاندین تعلق گرفت.

بد نیست بدانید اسپیرین و ایندومتاسین یک مهارکننده غیر قابل برگشت و به طور انتخابی روی استیل ساینون دی اکسیژناز اسید چرب سازنده پروستاگلاندین اثر می کنند. پروستاگلاندینها خاصیتی دارند که حتی در ماههای کم حاملگی باعث فعالیت عضله و تحریک پذیری میومتر شده و نتیجتاً باعث تحریک رحم می شوند.

آنچه که مهم است استفاده از پروستاگلاندین ضمن انقباض رحمی بیشتر باعث نرم شدن دهانه رحم شده و این نرم شدن افزایش موفقیت تحریک زایمان و کاهش میزان اعمال جراحی سزارین است. به صورت ژل داخل واژن با یک سوند سرویکال از پروستاگلاندین E_2 که مؤثرتر است استفاده می شود. استفاده از این دارو برای مرگ داخل رحمی و جنین های آنانسفال در آمریکا توصیه شده است. این دارو با اکسی توسین اثر سینرژسم داشته حداقل ۱۲ ساعت فاصله بین آخرین دوز پروستاگلاندین و شروع تزریق اکسی توسین وجود داشته باشد.

استفاده از پروستاگلاندینهای داخل وریدی روش قابل قبولی نیست زیرا مقدار داروی زیادی لازم است که به رحم برسد و عوارض جانبی زیاد خواهد بود. تجویز خوراکی و داخل واژینال پروستاگلاندین E_2 به اندازه اکسی توسین داخل وریدی مؤثر است. پروستاگلاندینها برای پیشگیری از بارداری پس از نزدیکی و سقط ۳ ماهه اول مؤثر است. البته استفاده از این دارو در خونریزیهای پس از زایمان که با روش معمول موفق نباشد نتایج عالی دربر دارد. به هر حال پروستاگلاندین این ماده مترشحه و زیکول سمینال که عضلات صاف را بیشتر تحریک می کند و فعالیت وازوپرسور داشته و از اسید آراشیدونیک مشتق می شود، امروزه در دنیا جای خود را باز کرده و یکی از داروهای موفق برای تحریک زایمانی و ختم حاملگی است.

البته دادن انما و تحریک روده ها نیز خود یک تحریک مکانیکی است ولی چون از داروها برای انما استفاده می شود در قسمت تحریک طبی و داروئی ذکر شده است.

۲- تحریک جراحی

مراد از تحریک جراحی (Surgical induction) استفاده از آلات و ابزار جراحی و انجام یک عمل است که معمولاً با پاره کردن کیسه آب این عمل انجام می شود (Rupture of membrane). البته پاره کردن کیسه آب به طور مصنوعی معمولاً به دو صورت low (پائین) و یا high (بالا) انجام می شود. باید گفت اصولاً کم یا زیاد کردن حجم مایع آمنیوتیک خود باعث تحریک و شروع انقباضات رحمی شده علیهذا در مواردی که ذکر خواهد شد می توان با کشیدن مایع آمنیوتیک و تزریق محلولهایی به داخل مایع آمنیوتیک اقدام به تحریک زایمانی نمود.

۳- تحریک طبی یا داروئی

همان طور که از اسم این تحریک (Medical induction) برمی آید استفاده از داروهای است که موجب انقباضات رحمی می شوند مانند استفاده از مسهل (Laxative) مثل روغن کرچک (Castor oil) و تنقیه (Enema) با آب صابون و غیره. استفاده از کینین، اسپارتین، گنه گنه که در قدیم برای سقط استفاده می شد و بالاخره استفاده از هورمونها و پروستاگلاندینها که بخش اعظم تحریک زایمانی است و در این رابطه مفصلاً بحث خواهد شد.

در مورد تزریق مایع داروئی به داخل آمنیوتیک که معمولاً به علت عوارضی نظیر آمبولی، عفونت و پرتونیت کمتر مورد استفاده است در سابق مخصوصاً در مورد بچه های مرده داخل رحم از این طریق استفاده می شد به این صورت که با کشیدن ۲۰۰ سی سی از مایع آمنیوتیک و تزریق ۲۵۰-۲۰۰ سی سی محلول نمکی ۰.۹٪ و گاهی محلول قندی ۵٪ (معمولاً استفاده کمتر) بعد از چند ساعت موجب تخلیه رحم و سقط می شدند که امروزه با استفاده از داروهای نظیر پروستاگلاندینها و یا تحریک با اکسی توسینها این عمل کنار گذاشته شده است.

تحریک داروئی و استفاده از هورمونها و پروستاگلاندینها:

از هورمونها یکی هورمون استروژن مثلاً Estradiol است که معمولاً استفاده ۵ میلی از این دارو برای ۵ روز و قطع آن در بسیاری موارد موجب شروع دردهای زایمانی و نرم شدن دهانه رحم می شود. داروئی که امروزه برای تحریک زایمانی در بیشتر بیمارستانها و زایشگاهها مورد استفاده قرار می گیرد اکسی توسین (پتوسین) است که به بحث مفصل آن می پردازیم. البته لازم است قبل از بحث درباره اکسی توسین، مختصری در مورد پروستاگلاندینها صحبت شود.

عضله رحم) و پستان اثر نموده و با اثر بر کلسیم داخل سلولی عضلات صاف موجب انقباض آنها می‌شود و از طرفی با تحریک رسته‌تورهای دسیدوا در موضع باعث ساخته شدن پروستاگلاندینها (۵) می‌شود و به این صورت باعث افزایش اکتیویته، فعالیت و انقباض رحم می‌شود. با این اثر اگر دز مناسب اکسی‌توسین برای تحریک زایمانی استفاده شود پیدایش انقباضات حتی قبل از هفته ۲۰ می‌تواند رحم را وادار به تخلیه نماید.

در حاملگی آمینوپیتیداز و اکسی‌توسیناز بوسیله جفت تولید و بطور واضح اکسی‌توسین افزایش پیدا می‌کند. بطور متوسط Half life اکسی‌توسین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از انفوزیون آن است. بنابراین بطور فیزیولوژیک اثرات کلینیکی این دارو ممکن است تا ۱۰ دقیقه باقی بماند و تزریق اکسی‌توسین به مدت طولانی بیش از ۹۰ دقیقه ممکن است اثرات انقباضی کمتری داشته باشد.

این دارو معمولاً برای تحریک زایمان و رحم‌های خسته که قدرت انقباض ندارند و برای خونریزیهای رحمی مخصوصاً بعد از زایمان مصرف می‌شود.

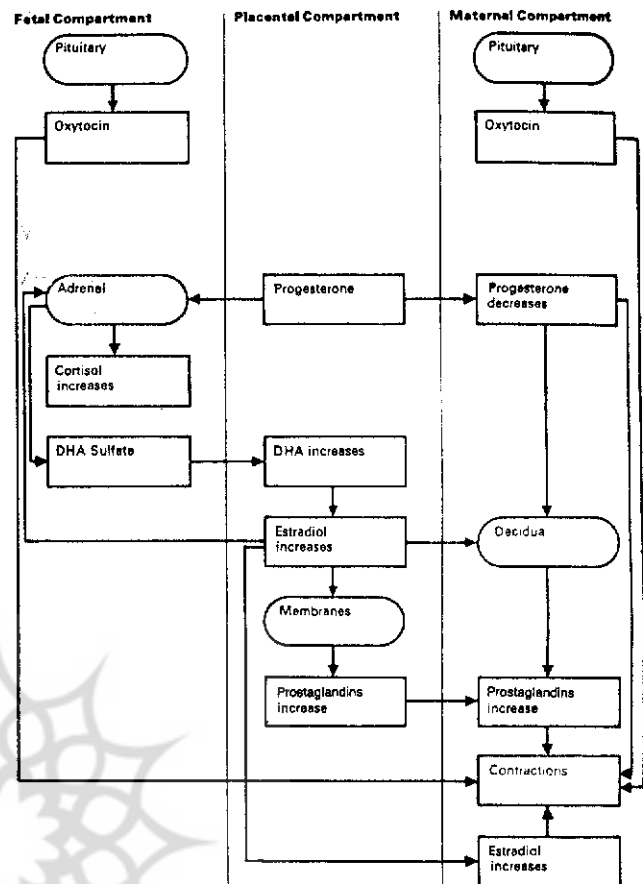
بر اساس آماری که در آمریکا منتشر شده از ۷۰۰۰ زایمان سال ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۰ با توجه به عوارض دارویی اولاً این دارو در بیمارانی که اندیکاسیون داشته استفاده شده و آمار استفاده کمتر از ۹/۳٪ بوده است و اغلب حدود ۱۵٪ برای شروع تحریک زایمان (Agumentation) بوده نه برای Induction. برای بیماران بعد از زایمان استفاده آن بطور معمول (تا ۲۰ واحد در لیتر ۱۲۵ میلی‌لیتر در ساعت) گزارش شده است. این دارو برای تحریک زایمانی باید با رقیق شدن فقط بصورت پروفوزیون داخل‌وریدی با کنترل قطع و وصل انجام گیرد. برای شروع تحریک ۲/۵ تا ۵ واحد در یک لیتر سرم قندی یا فیزیولوژیک یا نمکی کافی است. بکار بردن دستگاه کنترل انفوزیون توصیه می‌شود (یعنی بتوانیم قطرات را بوسیله کلامپ و یا پمپ کنترل کنیم (۱).

چنان کلام آنست که سرم سنتوسینون را به بیمار آنطور وصل نکنیم که نه از تعداد قطرات و نه از حال بیمار اطلاع داشته باشیم. تمام گرفتاریها و مسائل پزشکی قانونی وقتی پیش می‌آید که پزشک دستور سرم سنتوسینون را برای بیمار می‌دهد و مسئول اطاق زایمان برای زودتر خاتمه پیدا کردن زایمان قطرات را تند و یا مقدار را بالا برده و در این حالت با پیدایش انقباضات پشت‌سرهم در بعضی مواقع موجب انوکسی جنین می‌شود و یا با عوارضی برای مادر مواجه می‌شویم و متأسفانه وقتی پزشک بر بالین بیمار می‌آید دیگر کار از کار گذشته و دیر شد علیهذا توصیه ما بر اینست:

هر پزشکی که دستور سرم سنتوسینون برای بیمار می‌دهد باید بر بالین بیمار خود حضور داشته باشد. لازم است با وصل سرم سنتوسینون به نکات زیر توجه کنیم:

۱- طول زمان هر انقباض رحمی حداکثر بین ۴۵ تا ۶۰ ثانیه باشد.

۲- در هر ۱۰ دقیقه بیشتر از سه کنتراکسیون با وصل سرم سنتوسینون



شمای (۱)

شمای (۱) چگونگی نقش اکسی‌توسین و پروستاگلاندین را در افزایش انقباض رحم نشان می‌دهد.

اکسی‌توسین (Oxitocin) یا Pitocin چیست؟

پیتوسین عصاره خلی هیپوفیز بوده و اصولاً باعث افزایش ترشح شیر، کم شدن ADH باعث بالا رفتن فشار خون و افزایش انقباضات رحم می‌شود و از خاصیت انقباضات رحمی آن استفاده نموده و در مامائی برای تحریک زایمانی بکار برده می‌شود و اصولاً باید دانست که استفاده از قطرات اکسی‌توسین دهانه رحم را بطرف نرمی پیش برده سگمان را کشیده و نرم می‌نماید و بالاخره باعث انقباضات متناوب رحمی می‌گردد. در سال ۱۹۵۳ با ساختن اکسی‌توسین از اثر آنتی‌دیورتیک آن استفاده می‌شد. در سال ۱۹۵۵ متوجه اثرات انقباضی آن بر روی رحم و استفاده وسیع آن در علم مامائی و بالاخره بهمین جهت در همان سال با کشف این اثر پزشکان کاشف برنده جایزه نوبل گردیدند. این دارو برای تحریک زایمانی و با اثر جمع شدن رحم در خونریزیهای بعد از زایمان کمک مؤثری می‌نماید. اکسی‌توسین در حقیقت یک هورمون غیرپیتیدی است که از هیپوفیز خلی ترشح شده و بطور تناوبی و ضربان‌دار وارد خون می‌شود و بطور اولیه بر روی میومتریم

غیرعادی است.

۳- کنترل صدای قلب جنین که بهتر است از Fetal monitoring استفاده شود.

۴- نبض مادر

۵- فشار خون مادر

هر تغییری در موارد بالا دیده شد اولین کار بستن سرم و کمک کردن به وضع غیرطبیعی پیش آمده است، از خود سؤال کنید:

آیا من حداقل این موارد را برای بیمارم که برایش گرفتاری پیش آمده است رعایت کرده‌ام یا خیر؟ آیا وقتی جنین با آنگاری کمتر از ۵ بدنیا آمده است طول مدت انقباضات رحمی بیشتر نبوده؟ آیا برای مادری که بیشتر از چهار بچه داشته و سرم ستوسینون با مقدار زیاد وصل شده این عارضه پیش نیامده؟ همه اینها سئوالاتی هستند که باید هر پزشکی که گرفتار پزشکی قانونی می‌شود از خود سؤال کند.

اندىکاسيون و موارد استفاده از اکسی‌توسین برای تحریک زایمان

اندىکاسيونها معمولاً یا مامائی یا طبی و یا اجتماعی هستند.

اندىکاسيون مامائی (Obstetric Induction)

البته مواردی که ذکر می‌شود ممکن است نهایتاً شامل سزارین هم بشود ولی در ابتدا اقدام به تحریک زایمانی نموده و اگر فوریت برای عمل نباشد چه بسا با همین تحریک زایمان طبیعی خواهند کرد. اندىکاسيون ممکن است مادری و یا جنینی باشد.

مادری:

- ۱- در خانمهای بالاتر از ۳۵ سال
- ۲- در بیماران Postmature و زایمانی که حداقل ۱۲ روز از ترم گذشته باشد.
- ۳- توکسمی و مسمومیت شدید آبستنی (Fulminant toxemia) یا Severe toxemia
- ۴- خونریزی در اثنای زایمان (Antepartum hemorrhage) اگر شدید نباشد.
- ۵- نارسایی نسبی جفت (Placental dysfunction)
- ۶- خونریزیهای رحمی (جدا شدن جفت، جفت سرراهی نسبی با خونریزی کم و هنگامی که شانس زایمان واژینال باشد).
- ۷- سابقه بد زایمانی (Bad obstetric history)
- ۸- پلی‌هیدروآمنیوس
- ۹- زایمان پیش‌رس در مادرانی که سابقه داشته و وارد فاز شده‌اند.

جنینی:

- ۱- ناهنجاریها

۲- مرگ جنین (Fetal demise)

۳- دیابت

۴- جنین بزرگ

۵- پاره شدن زودرس کیسه آب

۶- اختلالات Rh

۷- کوریوآمنیونیتیس (Chorioamnionitis)

۸- تغییر در حالات بیوفیزیکال یا بیومدیكال مثل Intrauterine Growth Retardation (IUGR).

همانطور که اشاره شد در بعضی از حالات فوق ممکن است نهایتاً منجر به سزارین شود ولی هدف از تحریک زایمانی کم کردن ریت سزارین و به سلامت به انجام رساندن زایمان و سلامتی مادر و نوزاد است.

اندىکاسيونهای طبي (Medical Indications)

- ۱- بیماریهای کلیوی و عفونتهای مادر (Pyelonephritis) که با ادامه حاملگی بیماری شدت می‌یابد.
- ۲- نارسایی کلیه (Renal Dysfunction)
- ۳- دیابت (Diabetes)
- ۴- هیپرتانسیون (Hypertention)
- ۵- اختلالات خونی

اندىکاسيونهای اجتماعی (Socio OBS Indications)

بسیاری از مادران توقع دارند که برای داشتن یک فرزند سالم راهی برای تحریک زایمانی و خاتمه دادن زایمان انتخاب نمایند. با انتخاب اینداکشن، می‌شود روزی را تعیین و حتی شوهر بیمار می‌تواند وقت خود را تنظیم نماید و برای رسیدن به بیمارستان ناراحتی ندارد. معمولاً طول زایمان کم شدن بین ۸ تا ۱۲ ساعت و یا کمتر خاتمه می‌یابد. البته برای انتخاب اندىکاسيون اجتماعی احتیاج به یک مرکز مجهز با پزشک متخصص و مامای ورزیده، وسائل کافی مانند دستگاه بررسی سلامت جنین (Fetal monitoring) داریم که اگر در هر لحظه با هرگونه پیش‌آمدی مواجه شدیم بتوانیم مقابله کنیم. اطاق عمل، بیهوشی، آزمایشگاه و خون کافی باید در اختیار باشد. اینداکشن و تحریک‌زایمانی روش ایده‌آلی است ولی دادن دارو برای تحریک زایمان مهارت می‌خواهد. برای از بین بردن انقباض شدید رحم باید داروی ضد درد در اختیار داشته باشید. استفاده از Fetal monitor شانس زنده ماندن جنین و زندگی مادر را بالا برده حضور متخصص و مامای ورزیده ضروری است. داشتن وسائل مدرن و اطاق عمل مجهز همراه با تحریک زایمانی شانس یک زایمان بی‌خطر را خاطر نشان ساخته و با پیش نیامدن گرفتاری شانس رفتن به مراجع قانونی نیز کم خواهد شد. در جداول زیر مواردی که در تحریک با اکسی‌توسین بیشتر باید رعایت نمود گزارش شده است.

موارد عدم استعمال تحریک زایمانی (Contraindications)

- ۱- جفت سرراهی هنگامی که نوع Vasa previa باشد.
- ۲- قرار گرفتن غیرطبیعی جنین.
- ۳- نمایش بند ناف.
- ۴- لگنهای تنگ شدید یا Contracted pelvis.
- ۵- رحم‌های متقبض ((Hypertonic type of uterus)).
- ۶- اسکار اعمال ناشناخته قبلی بر روی رحم (برداشتن فیبروئیدهای بزرگ و باز شدن آندومتر).
- ۷- سزارین‌های قبلی (مخصوصاً شکاف نوع کلاسیک و یا ندانستن نوع شکاف و یا ندانستن علت سزارین قبلی مخصوصاً تنگی لگن (Cephalo-pelvic disproportion = C.P.D)).
- ۸- تیخال فعال دستگاه تناسلی.
- ۹- تغییرات و عوض شدن شکل لگن بعلت بیماریهای مختلف.
- ۱۰- سرطان دهانه رحم.
- ۱۱- مولتی پار پنج به بالا.
- ۱۲- زجر جنین (Fetal distress).

عوارض تحریک زایمانی:

- ۱- کم شدن هوش و حواس بیمار در اثنای تحریک (Patient loss moral).
- ۲- عفونت (Sepsis).
- ۳- اینرسی و شل شدن رحم (Uterine inertia).
- ۴- خونریزی در نتیجه پاره شدن عروق جفتی (Bleeding due to rupture of placenta).
- ۵- زایمان خشک (Dry of labor).
- ۶- آسفیکسی جنین (Neonatum asphyxia).
- ۷- پنومونی جنین (Fetal pneumonia).
- ۸- خونریزی شدید بعد از پاره شدن کیسه آب در پلی‌هیدروآمنیوس (Accidental hemorrhage in polyhydroamnios).
- ۹- پیش افتادگی بند ناف (Cord prolaps).
- ۱۰- آمبولی مایع آمنیوتیک.
- ۱۱- کم شدن فیبرینوژن خون (Afibrinogenemia).

نتیجه:

نتیجه‌ای که از این بحث دربارهٔ تحریک زایمانی گرفته می‌شود آنکه: زایمان طبیعی یک امر فیزیولوژیک بوده و اگر مسئله غیرطبیعی پیش نیاید بهتر است با صبر و انتظار این موضوع به پایان برسد و در مواردی که ذکر شد و اشکالی در زایمان پیش آمده و زایمان را متوقف کرده است از تحریک‌های مختلف زایمانی می‌توان برای ختم زایمان استفاده کرد. در مورد مسئله تحریک زایمانی برای هر بیمار باید شرایط خاص او را در نظر گرفت و در موقع تحریک با اکسی‌توسین بعلت فنومن خاص این دارو، جواب رحم به قطرات اکسی‌توسین و پیشرفت زایمان از هر بیماری به بیمار دیگر فرق

می‌کند و مراد از تحریک زایمانی اینست که در یک فاز فعال زایمان که زایمان متوقف شده است ما بتوانیم سیر طبیعی زایمان را با این عمل پیش برده و با تنبلی و اینرسی رحم به مقابله برخیزیم و در حقیقت موارد سزارین را به حداقل برسانیم نه اینکه اعمال جراحی بدون مطالعه و کنترل دقیق و انتخاب بیمار برای تحریک زایمان را افزایش داده و موجب مرگ و میر بیشتر گردیم. علیهذا هدف غائی و نهائی تحریک زایمانی به سلامت فارغ شدن مادر و تحویل یک نوزاد سالم می‌باشد که امید است با این چند کلام نارسا، مطلب خود را در مورد تحریک زایمانی برای همکاران ادا کرده باشم و روزانه جوابگوی شکایات و پرونده‌های تحریک بی‌مورد زایمانی در پزشکی قانونی نباشیم. انشاءالله.

جمله لاتین زیر در خاطر پزشکان همکار خواند ماند که برای زایمان:

NON VIS, SES ARTE

یعنی:

NOT FORCE BUT ART

1991 ACOG Guidelines for Labor Induction and Vaginal Delivery

Indications

1. Pregnancy-associated hypertensive diseases
2. Premature rupture of membranes
3. Chorioamnionitis
4. Suspected fetal jeopardy, as evidenced by biochemical or biophysical indications (e.g., fetal growth retardation, postterm gestation, isoimmunization)
5. Maternal medical problems (e.g., diabetes melitus, renal disease, chronic hypertension, chronic obstructive pulmonary disease)
6. Fetal demise
7. Logistic factors (e.g., risk of rapid labor, distance from hospital)
8. Postterm gestation

Contraindications

1. Placenta or vasa previa
2. Abnormal fetal lie
3. Cord presentation
4. Presenting part above the pelvic inlet
5. Prior classical uterine incision
6. Active genital herpes infection
7. Pelvic structural deformities
8. Invasive cervical carcinoma

Factors that may Influence the Optimum Oxytocin Dose

Maternal

- Gestational age
- Cervical (Bishop) score
- Oxytocin receptor status
- Myometrial gap junction status
- Concurrent MgSO₄ administration

Fetal

- Growth restriction
- Abruptio placenta
- Placental reserve
- Baseline pO₂
- Anencephaly

Oxytocin Protocols at the University of Alabama at Birmingham

Labor Induction*	Labor Augmentation¶
1 mU/min = 3 cc/hr	1 mU/min = 3 cc/hr
2 mU/min = 6 cc/hr	2 mU/min = 6 cc/hr
4 mU/min = 12 cc/hr	3 mU/min = 9 cc/hr
8 mU/min = 24 cc/hr	4 mU/min = 12 cc/hr
12 mU/min = 36 cc/hr	5 mU/min = 15 cc/hr
16 mU/min = 48 cc/hr	6 mU/min = 18 cc/hr
20 mU/min = 60 cc/hr	7 mU/min = 21 cc/hr
25 mU/min = 75 cc/hr	8 mU/min = 24 cc/hr
30 mU/min = 90 cc/hr	9 mU/min = 27 cc/hr
	10 mU/min = 30 cc/hr

* Infusate concentration, 2 mU/cc.

¶ Dose increment interval, 15 min.

Reported Oxytocin Infusion Protocols

Author	Induction or Augmentation	Oxytocin Dose (mU/min)			Dose Increment Interval (min.)	Comments
		Start	Increment	Maximum		
Barber, 1972, United States ¹⁴	A	5-7	7	16-20	20-30	Maximum dose anecdotal
Lindmark, 1977, Sweden ¹⁵	I	2	NS	16	NS	
Toaff, 1978, Israel ¹⁶	I	1) 2.6 2) 2.6	Geometric Geometric	422.4 13.2	20 20	Compared «pharmacologic» and «physiologic» dose regimens
Baxi, 1980, United States ¹⁷	I	2	Geometric	16	60	
Seitchik, 1983, United States ¹⁸	A	1	1	9	60	Maximum observed dose required in his population
Ross, 1984, United States ¹⁹	I	1) 1 2) 1	Geometric 1	32 ns	30-45 30-45	Review article
Hauth, 1986, United States ²⁰	A+A	1-2	1	NS	15	
Baxi, 1987, United States ²¹	I+a	0.5	Geometric and arithmetic	16	60	Review based on Seitchik, Ross, and Baxi
Bidgodd, 1987, United Kingdom ²²	A	1) 7 2) 2	7 2	NS NS	15 15	Compared 1) and 2)
Arulkumaran, 1989, Singapore ²³	A	2	2-4	24	30	Used in patients with a prior low transverse cesarean section
Williams Obstet., 1989, United States ²⁴	A	1	1-2	20	20	Textbook
Wein, 1989, Australia ²⁵	I	1	1-2	40	20	Maximum doses arbitrary
ACOG, 1991, NS United States ²⁶	NS	0.7-3.3	Geometric and arithmetic	168	30	Compared three protocols by altering oxytocin concentrations
Akoury, 1991, Canada ²⁷	A	0.5-1	1-2	NS	15-30	Technical Bulletin, ranges based on Hauth, Seitchik
	A	6	6	40	15	«Active management» protocol

I = Induction; A = Augmentation; NS = Not stated.

REFERENCES :

1. du Vigneaud V, Ressler C, Trippett S. The sequence of amino acids in oxytocin, with a proposal for the structure of oxytocin. J. Biol. Chem. 1953; 205:949.
2. De Geest K, Thiery M, Piron-Possuyt G, Vanden Driessche R. Plasma oxytocin in human pregnancy and parturition. J. Perinat. Med. 1985; 13:3.
3. Carsten ME, Miller JD. A new look at uterine muscle contraction. Am.J. Obstet. Gynecol. 1987; 157:1303.
4. Fuchs AR, Husslein P, Fuchs F. Oxytocin and the initiation of human parturition: II. Stimulation of prostaglandin production in human decidua by oxytocin. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981; 141:494.
5. Caldeyro-Barcia R, Serreno JA. The response of human uterus to oxytocin throughout pregnancy. In: Caldeyro-Barcia R, Heller H, eds. Oxytocin. London: Pergamon, 1959; 177.
6. Fuchs AR, Fuchs F, Husslein P, Soloff MS. OT receptors in the human uterus during pregnancy and parturition. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984; 150:734.
7. Garfield RE, Kannan MS, Daniel EE. Gap junction formation in myometrium: control by estrogens, progesterones, and

- prostaglandins. *Am. J. Physiol.* 1980; 238:C18.
8. Winkler CL, Gray SE, Hauth JC, Owen J, Jucker JM. Mid-second trimester labor induction: concentrated oxytocin compared with prostaglandin E₂ vaginal suppositories. *Obstet Gynecol.* 1991; 77:297.
 9. Owen J, Hauth JC, Winkler CL, Gray SE, Linkon T, Piazza J. Mid-trimester pregnancy termination: a randomized trial of prostaglandin E₂ versus concentrated oxytocin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* In press.
 10. Thornton S, Davison JM, Baylis PH. Effect of human pregnancy on metabolic clearance rate of oxytocin. *Am. J. Physiol.* 1990; 259:R21.
 11. Chard T. Fetal and maternal oxytocin in human parturition. *Am J. Perinatol.* 1989; 6:145.
 12. Seitchik J, Amico J, Robinson AG, Castilo M. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor: IV. Oxytocin pharmacokinetics. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150:225.
 13. Crall HD, Mattison DR. Oxytocin pharmacodynamics: effect of long infusions on uterine activity. *Obstet. Invest.* 1991; 31:17.
 14. Barber HR, Graber EA, Orlando A. Augmenter labor. *Obstet. Gynecol.* 1972; 39:933.
 15. Lindmark G, Nilsson BA. A comparative study of uterine activity in labour induced with prostaglandin F_{2α} or oxytocin and in spontaneous labour. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1977; 56:87.
 16. Toaff ME, Hezroni J, Toaff R. Induction of labour by pharmacological and physiological doses of intravenous oxytocin. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1978; 85:101.
 17. Baxi LV, Petrie RH, Caritis SN. Induction of labor with low-dose prostaglandin F_{2α} and oxytocin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980; 136:28.
 18. Seitchik J, Castillo M. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor: III Multiparous patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 145:777.
 19. Ross MG, Hayashi R. How can we use oxytocin more effectively: Contemporary Ob/Gyn. 1984; 24:139.
 20. Hauth JC, Hankins GDV, Gilstrap LC, Strickland DM, Vance P. Uterine contraction pressures with oxytocin induction/augmentation. *Obstet. Gynecol.* 1986; 68:305.
 21. Baxi LV, Petrie RH. Pharmacologic effects on labor: effects of drugs on dystocia, labor, and uterine activity. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1987; 30:19.
 22. Bidgood KA, Steer PJ. A randomized control study of oxytocin augmentation of labour: 2. Uterine activity. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 94: 518.
 23. Arulkumaran S, Ingemarsson I, Ratnam SS. Oxytocin augmentation in dysfunctional labour after previous Caesarean section. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 96:939.
 24. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Williams obstetrics. 18th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989; p.344.
 25. Wein P. Efficacy of different starting doses of oxytocin for induction of labor. *Obstet. Gynecol.* 1989; 74:863.
 26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Technical bulletin: induction and augmentation of labor. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC. 1991; 157.
 27. Akoury HA, MacDonald FJ, Brodie G, Caddick R, Chaudhry NM, Frize M. Oxytocin augmentation of labor and perinatal outcome in nulliparas. *Obstet. Gynecol.* 1991; 78:227.
 28. Seitchik J, Amico JA, Castillo M. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor: V. An alternative oxytocin regimen. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1985; 151:757.
 29. Foster TC-S, Jacobson JD, Valenzuela GJ. Oxytocin augmentation of labor: a comparison of 15- and 30-minute dose increment intervals. *Obstet. Gynecol.* 1988; 71:147.
 30. Blakemore KJ, Quin NG, Petrie RH, Paine LL. A prospective comparison of hourly and quarter-hourly oxytocin dose increase intervals for the induction of labor at term. *Obstet. Gynecol.* 199; 75:757.
 32. Bishol EH. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet. Gynecol.* 1964; 24:266.
 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Technical bulletin: induction and augmentation of labor. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC, 1987; 110.
 34. Owen J, Winkler CL, Harris BA Jr, Hauth JC, Smith MC. A randomized, controlled trial of prostaglandin E₂ gel for cervical ripening and a meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 165:991.
 35. McColgin SW, Hampton HL, McCaul JF, et al. Stripping membranes at term: can it safely reduce the incidence of post-term pregnancies? *Obstet. Gynecol.* 1990; 76:678.
 36. Milhan JP. Relationship of antepartum pelvic examinations to premature rupture of the membranes. *Obstet. Gynecol.* 1984; 63:33.
 37. Brindley BA, Sokol RJ. Induction and augmentation of labor: basis and methods for current practice. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1988; 43:730.
 38. The Cesarean Birth Task Force. NIH consensus development statement of Cesarean childbirth. *Obstet. Gynecol.* 1981; 57:537.
 39. Schifrin BS, Cohen WR. Labor's dysfunctional lexicon. *Obstet. Gynecol.* 1989; 74:121.
 40. Seitchik J. Quantitating uterine contractility in clinical context. *Obstet. Gynecol.* 1981; 57:453.
 41. Cowan DB, Van Middelkoop A, Philpott RH. Intrauterine-pressure studies in African nulliparae: normal labour progress. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1982; 89:364.
 42. Seitchik J, Castillo. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor: II. Uterine activity data. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1983; 145:526.
 43. Gibb DMF, Arulkumaran S, Lun KC, Ratnam SS. Characteristic of uterine activity in nulliparous labour. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1984; 91:220.
 44. Steer PJ, Carter MC, Beard RW. Normal levels of active contraction area in spontaneous labour. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1984; 91:211.
 45. Gilstrap LC, Haugh JC, Toussaint S. Cesarean section: changing incidence and indications. *Obstet. Gynecol.* 1984; 63:205.
 46. Hauth JC, Hankins GDV, Gilstrap LC. Uterine contraction pressures achieved in parturients with active phase arrest. *Obstet. Gynecol.* 1991; 78:344.
 47. Cardoze L, Pearce JM. Oxytocin in active-phase abnormalities of labor: a randomized study. *Obstet. Gynecol.* 1990; 75:152.
 48. Saunders N, Spiby H. Oxytocin in active-phase abnormalities of labor: a randomized study (letter to editor). *Obstet. Gynecol.* 1990; 76:475.
 49. Tucker JM, Hauth JC. Intrapartum assessment of fetal well-being. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1990; 33:515.
 50. Winkler CL, Hauth JC, Tucker JM, et al. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 164:637.
 51. Gilstrap LC, Leveno KJ, Burris J, et al. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161:825.
 52. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee opinion: utility of umbilical cord blood acid-base assessment. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC, 1991; 91.
 53. American College of Obstetricians and Gynecologists. Technical bulletin: Assessment of fetal and newborn acid-base status. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1989; 127.
 54. Pritchard JA, MacDonald PC. Williams obstetrics. 15th ed. New York: Appleton - Century - Crofts, 1976; 661.
 55. Cumiskey KC, Gall SA, Dawood MY. Pulsatile administration of oxytocin for augmentation of labor. *Obstet. Gynecol.* 1989; 74:869.
 56. Cumiskey KC, Dawood MY. Induction of labor with pulsatile oxytocin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 163:1868.
 57. Odem RR, Work BA, Dawood MY. Pulsatile oxytocin for induction of labor: a randomized prospective controlled study. *J. Perina. Med.* 1988; 16:31.

منبع فارسی:
کتاب فارسی اسپیروف ۷۱، دکتر وهرز غفاری.