

УДК 618.3-06:616.12-008.331.1-022.258:577.12

М.Б. Ляшко, Д.О. Говсєєв

Раціоналізація підходів до ведення епізіотомної рани

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ukrainian Journal Health of Woman. 2022. 6(163): 14-21; doi 10.15574/HW.2022.163.14

For citation: Liashko MB, Govsiev DO. (2022). Rationalization of approaches to managing episiotomy wounds. Ukrainian Journal Health of Woman. 6(163): 14-21; doi 10.15574/HW.2022.163.14.

Епізіотомія — це хірургічна маніпуляція, що стала однією з найчастіших хірургічних процедур у світі. За рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, загальна частота епізіотомій не повинна перевищувати 10% вагінальних пологів. Незважаючи на це, у деяких розвинених країнах існують значні розбіжності в клінічному досвіді застосування епізіотомії, оскільки частота коливається в межах від 5,2% (США), 9,7% (Швеція) до 100% (Тайвань), включаючи як жінок, які народжують уперше, так і тих, хто народжує повторно.

Мета — оцінити світові дані щодо доцільності застосування рутинної епізіотомії, важливості вивчення питання загоєння та методів ведення епізіотомних ран.

Зважаючи на те, що епізіотомія продовжує використовуватися лікарями у всьому світі, постає питання в детальнішому прогнозуванні її доцільності, загоєння рани, пошуку нових підходів до ведення епізіотомної рани, попередження ускладнень.

Висновки. Результати численних досліджень вказують на важливість детальнішого вивчення питання репарації епізіотомної рани та методів лікування такої рани в післяпологовому періоді. Однак, зважаючи на значні досягнення, відображені в публікаціях щодо вивчення ведення епізіотомії, існує необхідність у пошуку оптимального підходу до ведення, прогнозування успішності епізіотомії та факторів ризику, що впливають на загоєння епізіотомної рани.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: епізіотомія, вагінальні пологи, загоєння рани, гемостаз, запалення, запальні цитокіни, IL-1, IL-6 і TNF- α , патогени.

Rationalization of approaches to managing episiotomy wounds

M.B. Liashko, D.O. Govsiev

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Episiotomy is a surgical manipulation that has become one of the most frequently performed surgical procedures in the world. According to World Health Organization recommendations, the overall frequency of episiotomy use should not exceed 10% of vaginal deliveries. However, in some developed countries, there are significant discrepancies in clinical experience with the use of episiotomies, with rates ranging from 5.2% (USA), 9.7% (Sweden) to 100% (Taiwan), including both primiparous and multiparous women.

Purpose — to evaluate global data on the appropriateness of routine episiotomy use, the importance of studying wound healing and methods of managing episiotomy wounds.

Considering that episiotomy continues to be used by physicians worldwide, there is a need for more detailed assessment of the appropriateness of performing episiotomy, wound healing, search for new approaches to managing episiotomy wounds, and prevention of complications.

Conclusions. The results of numerous studies indicate the importance of more detailed study of the issue of episiotomy wound repair and methods of treatment during the postpartum period. However, given the significant achievements reflected in publications on the study of episiotomy management, there is a need to search for an optimal approach to management, predicting success and risk factors affecting episiotomy wound healing.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: episiotomy, vaginal delivery, wound healing, hemostasis, inflammation, inflammatory cytokines, IL-1, IL-6 and TNF- α , pathogens.

Вступ

Пологи — це подія, яка впливає на здоров'я та світогляд жінки під час народження дитини. Результат пологів впливає на породілля як фізично, так і емоційно в короткостроковій і довгостроковій перспективі [46]. Так, Всесвітня організація охорони здоров'я зазначає, що мета допомоги під час пологів полягає у збереженні здоров'я матері та дитини з використанням щонайменшої кількості втручань, які відповідають вимогам безпеки [56]. Термін «нормальні пологи» в академічній літературі та політиці охорони здоров'я прийнято позначати як пологи без або з обмеженими клінічними втручаннями.

Нещодавні дослідження показують, що нормальні пологи відбуваються в менше однієї третини (28,7%) усіх породіль, які народжують вагінально [52]. Однак, незважаючи на те, що втручання в пологах можуть врятувати життя, вони також несуть ризик розвитку ускладнень. Одним із найпоширеніших втручань під час народження є епізіотомія.

Епізіотомія — це хірургічне розширення піхвового отвору шляхом розрізу промежнини під час другого періоду пологів [9]. Хоча епізіотомія є однією з найчастіших хірургічних процедур у світі, але до сьогодні між акушерами-гінекологами ведуться дискусії з приводу рутинної епізіотомії, а також немає переконливих даних щодо ефективності рутинного її

застосування в пологах. За рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, загальна частота епізіотомій не повинна перевищувати 10% вагінальних пологів [71]. Незважаючи на те, що практика епізіотомії має тенденцію до зменшення в деяких розвинених країнах, існують значні розбіжності в клінічному досвіді застосування епізіотомій. Так, частота коливається від 5,2% (США), 9,7% (Швеція) до 100% (Тайвань), включаючи як жінок, що вперше народжують, так і тих, хто народжує повторно. Останні дані свідчать, що рутинне використання епізіотомії не рекомендується [30,70].

Приблизно 70% породіль після вагінальних пологів зазнають травми піхви або промежини, а деякі можуть потребувати хірургічного лікування [54,66]. Зокрема, пошкодження анального сфінктера можливе під час неускладнених пологів, що нерідко призводить до дисфункції сфінктера та нетримання калу [6]. Так, селективне застосування епізіотомії знижує ризик серйозних ускладнень, таких як розриви промежини третього та четвертого ступенів. Літературні дані свідчать, що селективне застосування епізіотомії порівняно з рутинним зменшує на 30% кількість випадків тяжких розривів промежини або піхви (відношення ризику (ВР) — 0,70; 95% довірчий інтервал — ДІ).

Слід зауважити, не всі методики епізіотомії однаково ефективно профілактують виникнення тяжких розривів промежини. Так, серединна епізіотомія, на відміну від медіолатеральної, не є ефективною для цієї мети і пов'язана зі збільшенням частоти тяжких розривів промежини. Відповідне твердження ґрунтується на метааналізі 22 обсерваційних досліджень за участю понад 651 000 жінок, з яких 2,4% зазнали тяжких розривів. Визначено, що серединна епізіотомія була пов'язана з майже чотирикратним підвищенням ризику розривів промежини третього або четвертого ступенів (відношення шансів (ВШ) — 3,82; 95% ДІ: 1,96–7,42), однак ризик не збільшувався в разі використання медіолатеральної епізіотомії (ВШ — 1,72; 95% ДІ: 0,81–3,65) [50]. Також у нещодавньому метааналізі 2020 року проаналізовано 716 000 жінок, з яких 3,1% зазнали тяжких розривів промежини. Описаний аналіз виявив підвищений ризик розриву анального сфінктера в разі використання серединної епізіотомії (ВР — 2,88; 95% ДІ: 1,79–4,65), однак застосування медіолатеральної епізіотомії не збільшувало відповідного ризику (ВР — 1,55; 95% ДІ: 0,95–2,53) [55].

Іншою вагомою складовою методики є вчасність епізіотомії. Так, зваженим підходом є виконання процедури, коли очікується народження плода протягом наступних трьох-чотирьох переймів. У проспективному когортному дослідженні, в якому порівнювали наслідки епізіотомії перед врізанням голівки з епізіотомією, виконаною під час врізання. Автори дійшли висновку, що виконана епізіотомія до врізання голівки була пов'язана зі збільшенням вагінальної травми, більшою середньою довжиною епізіотомії та більшою середньою передбачуваною крововтратою [55].

Відповідно до клінічної настанови Міністерства охорони здоров'я України (уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної, (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фізіологічні пологи» № 170 від 26 січня 2022 року), рекомендовано обмежене використання епізіотомії з урахуванням клінічної картини. Так, показаннями до епізіотомії є: пологи за тазового передлежання, дистоція плечиків, накладання акушерських щипців, застосування вакуум-екстрактора, наявність рубцевих змін промежини, що є суттєвою перепорою для народження дитини, і дистрес плода [76].

За даними спостережень, у разі ведення оперативних пологів застосування щипців несе вищий рівень пошкодження анального сфінктера порівняно з використанням вакуум-екстрактора або спонтанними вагінальними пологами [62]. Проведено систематичний огляд і метааналіз, у якому порівнювали наявність і відсутність епізіотомії в первісток, які народжували за допомогою вакуум-екстракції. З одного боку, розріз дав змогу полегшити розміщення щипців або вакуум-екстрактора, а з іншого — медіолатеральна або латеральна епізіотомія була пов'язана зі зниженням ризику розриву анального сфінктера приблизно на 50% порівняно з відсутністю епізіотомії (ВШ — 0,53; 95% ДІ: 0,37–0,77). Отже, 19 жінкам слід було провести епізіотомію під час вакуум-екстракції, щоб запобігти одному розриву анального сфінктера [42]. Розширення виходу в разі пологів у тазовому передлежанні та дистоції може збільшити простір для пальців оператора і, таким чином, полегшити народження заднього/переднього плечика та інші внутрішні маніпуляції при тазових пологах [1,24].

З огляду на значний клінічний досвід застосування епізіотомії ця процедура мо-

же негативно впливати на процес відновлення після пологів, призводити до післяпологових ускладнень і впливати на наступні пологи. До поширених ускладнень епізіотомії відносять розширення розрізу глибше в промежину або травму сфінктера, післяпологовий біль і диспареунію, інфікування. З огляду на це так важливо розуміти процеси загоєння епізіотомної рани.

Загалом загоєння епізіотомної відбувається за типовими процесами, притаманними шкірі та слизовим оболонкам. Важливо, що шкіра діє як основний захисний бар'єр, запобігаючи висиханню та механічному, хімічному, термічному і світловому пошкодженню внутрішніх структур [64]. Загоєння рани класично прийнято поділяти на чотири основні фази: гемостаз, запалення, проліферація та ремоделювання шкіри [7], які призводять до архітектурного та фізіологічного відновлення після пошкодження.

Одразу після травми пошкоджені кровоносні судини швидко скорочуються і утворюється тромб, що запобігає знекровленню внаслідок пошкодження судин [67]. Так, тромбоцити, головні учасники гемостазу та коагуляції, активуються, коли стикаються із судинним субендотеліальним матриксом. Рецептори тромбоцитів (наприклад, глікопротеїн VI) взаємодіють із білками позаклітинного матриксу (наприклад, фібронектином, колагеном і фактором фон Віллебранда), сприяючи прилипанню до стінки кровоносної судини. Згодом тромбін запускає активацію тромбоцитів, викликаючи конформаційні зміни та вивільнення гранул, що містять біоактивні молекули, які підсилюють коагуляцію [21]. Утворюється нерозчинний згусток (струп) із фібрину, фібронектину, вітронектину і тромбоспондину [75], що насамперед слугує для закладення рани та запобігання кровотечі. Струп також виконує низку вторинних функцій, у тому числі захищає від бактеріальної інвазії, забезпечуючи каркас для імунних клітин, що надходять, і містить резервуар цитокінів і факторів росту, щоб «керувати поведінкою» ранових клітин на ранньому етапі відновлення [14]. Слід зауважити, що тромбоцити мають вирішальне значення для залучення імунних клітин до місця пошкодження [21]. Коли утворюється достатній згусток, процес коагуляції вимикається, запобігаючи надмірному тромбозу. Водночас пошкоджена стінка судини відновлюється гладком'язовими клітинами та ендотеліальними клітинами, які проліферують у відповідь на вивільнений тромбоцитарний

фактор росту [35]. Такий каскад судинно-тромбоцитарних факторів у подальшому призводить до запалення.

Запальна імунна відповідь являє собою складну систему, що модулюється безліччю внутрішніх і зовнішніх факторів. Отже, імунна відповідь клітин повинна бути ситуативною і посилюватися, щоб відповідним чином реагувати на інфекцію, але водночас ефективно очищатись, щоб сприяти загоєнню рани. Так, у подальшому відбувається ініціація каскаду запальної імунної відповіді як первинний захист від антигена. Ця імунна відповідь ініціюється сигналами, спричиненими травмою; молекулярними структурами, пов'язаними з пошкодженням (DAMP), що вивільняються некротичними клітинами та пошкодженою тканиною, і молекулярними структурами, пов'язаними з патогеном бактеріальних компонентів (PAMP). У подальшому відбувається вивільнення прозапальних цитокінів і хемокінів, які приваблюють циркулюючі лейкоцити до місця пошкодження [44]. Прозапальні молекули також стимулюють вазодилатацію, яка разом з експресією молекул адгезії ендотеліальних клітин, полегшує адгезію та діapedез нейтрофілів і моноцитів у вогнище запалення [68]. Своєю чергою, нейтрофіли, які рекрутуються в рану з пошкоджених судин, залучаються хемоатрактантами, у тому числі інтерлейкіном-1 (IL-1), фактором некрозу пухлини альфа (TNF- α) і бактеріальні ендотоксини, такі як ліпополісахариди [38]. Нейтрофіли також видаляють некротичну тканину та патогени за допомогою фагоцитозу і вивільнення активних форм кисню, антимікробних пептидів, ейкозаноїдів і протеолітичних ферментів [59].

За відсутності інфекції кількість нейтрофілів у рані знижується протягом кількох діб після початку травми [53]. Як і нейтрофіли, макрофаги поглинають уламки некротичних клітин і патогенний матеріал [43]. Класично активовані макрофаги індукуються прозапальними медіаторами, такими як ліпополісахариди та інтерферон-гамма, і призводять до запалення шляхом вивільнення активних форм кисню, запальних цитокінів (наприклад, IL-1, IL-6 і TNF- α) і факторів росту (наприклад, фактор росту ендотелію судин і тромбоцитарний фактор росту). Альтернативно активовані макрофаги експресують протизапальні цитокіни (IL-4, IL-10, IL-13) [3,18] і аргіназу як ключовий фактор для ефективного загоєння ран [8]. Протизапальні макрофаги також вивільняють безліч факторів

росту для сприяння повторній епітелізації, фіброплазії [14] та ангиогенезу [29]. Подібним чином, індукована відсутність макрофагів під час раннього загоєння призводить до затримки ре-епітелізації, ангиогенезу та утворення грануляційної тканини, тоді як відсутність макрофагів на середині загоєння призводить до пошкодження ендотеліальних клітин, крововиливу та незрілої грануляції [41].

Проліферативна фаза загоєння характеризується екстенсивною активацією кератиноцитів, фіброblastів, макрофагів та ендотеліальних клітин для організації загоєння рани, відкладення матриксу та ангиогенезу. Вже за 12 годин після травмування кератиноцити активуються під змінами механічного напруження, електричних градієнтів, перекису водню, патогенів, факторів росту та цитокінів [60]. Після активації змінюється полярність, яка дає змогу кератиноцитам переднього краю мігрувати до краю рани для реформування епідермального шару та початку реепітелізації [69].

Після зустрічі кератиноцитів із протилежних країв через невизначений механізм міграція припиняється, утворюється тонкий епітеліальний шар, і кератиноцити утворюють нові зрощення до основного матриксу. У подальшому кератиноцити повністю реформують базальну мембрану та проходять термінальну диференціацію, щоб регенерувати епідерміс [4].

Фіброblastи є основним типом клітин, відповідальним за заміну попереднього матриксу, багатого фібрином, більш вираженою грануляційною тканиною. Резидентні та мезенхімальні фіброblastи реагують на середовище сигнальних молекул від тромбоцитів, ендотеліальних клітин і макрофагів, у тому числі трансформуючий та тромбоцитарний фактори росту. Ці сигнали скеровують фіброblastи стати або профіброзними, утворюючи білки екстрацелюлярного матриксу (ЕМ), або диференціюватися в міофіброblastи, які впливають на скорочення ран [40]. Фіброblastи руйнують тимчасовий матрикс, замінюючи його грануляційною тканиною, багатою на фібрoneктин, незрілі колагени та протеоглікани [74]. Ця грануляційна тканина діє як каркас для міграції та диференціювання клітин рани, підтримуючи як утворення нових кровоносних судин, так і відкладення зрілого ЕМ.

Нові кровоносні судини створюються під час процесу ангиогенезу, щоб задовольнити метаболічні потреби високопроліферативної ре-

генеративної тканини. Ангиогенез запускається гіпоксією, яка, своєю чергою, стимулює експресію факторів, індукованих гіпоксією, циклооксигеназою-2, фактором росту ендотелію судин та ін. [26]. Проростаючі нові судини зливаються з іншими для розвитку стабільних трубчастих мереж [25].

Адекватне відновлення судинного живлення безпосередньо впливає на трофіку та іннервацію шкіри. Останні дослідження вказують, що іннервація відіграє суттєву роль в ефективному відновленні. Незважаючи на основну роль деіннервації шкіри в патогенезі загоєння рани [65], іннервація рани сама по собі залишається недостатньо вивченою. Однак, узагальнюючи питання загоєння ран і відновлення функцій тканин, слід зазначити наявність патологічних факторів, що впливають на процес репарації.

Травма промежини після пологів може призводити до таких ускладнень, як інфікування та розходження швів [31]. Такі ускладнення значно впливають на перинатальну захворюваність і тривале післяпологове відновлення [15,16]. Розходження швів промежини зазвичай відбувається в перші 7–14 днів після пологів і переважно пов'язане з інфекцією [15,16]. Відомо, що розходження швів та інфікування епізіотомної рани зустрічається в 0,1–23,6% і 0,2–24,6% випадках відповідно. Однак реальний рівень поширеності цих двох ускладнень залишається невідомим [32]. Гострі рани мають загоюватися протягом чотирьох тижнів, а рани, які не загоюються протягом цього часу, вважаються хронічними [4]. Так, загоєння вторинним натягом ран з ознаками розходження швів, що загоюються понад 4 тижні, мають ознаки уповільненого загоєння.

Хронічне загоєння ран включає низку процесів, таких як: тривала або надмірна фаза запалення, стійкі інфекції, утворення резистентних мікробних біоплівки і нездатність дермальних і/або епідермальних клітин реагувати на репаративні стимули [17,18,73]. Значний негативний вплив у процес загоєння ран вносять також мікроорганізми. Інфекція є зовнішнім фактором, який спричиняє затримку загоєння ран, що призводить до хронізації рани, захворюваності та смертності [2]. Останні зустрічаються в 75% випадках подовженого загоєння [33]. Хоча мікроби можна знайти в кожній відкритій рані [61], їхня присутність не обов'язково проявляється в рановій інфекції. Ранова інфекція провокує імунологічну відповідь господаря

і характеризується, наприклад, місцевим запаленням, набряком, еритемою або болем. Мікробіом рани складається з бактеріальних патогенів, а також грибів, які або взаємодіють із бактеріями та можуть підвищувати стійкість до антибіотиків, або навіть самі є первинними патогенами. Штами бактерій, які найчастіше зустрічаються в інфікованих ранах, — *Staphylococcus aureus* і *Pseudomonas aeruginosa* [20,36,48], а найпоширенішим видом грибів є *Candida spp.* [57]. Місцева інфекція, що поширюється, та системна інфекція потребують місцевого і/або системного терапевтичного втручання [17,61,63]. Відповідно до континууму ранової інфекції, визначеного Міжнародним інститутом ранової інфекції, бактерії організуються в біоплівки, що виникають на стадії місцевої інфекції [63].

Наявність біоплівок створює особливу проблему в лікуванні інфікованих ран [13]. З одного боку, бактеріальні біоплівки менш сприйнятливі до системи імунного захисту людини завдяки механічному ППР-бар'єру та антифагоцитарним властивостям матриці біоплівки. З іншого боку, біоплівки демонструють кілька механізмів розвитку стійкості до антибіотиків. Бактерії в біоплівках у 1000 разів стійкіші до звичайних антимікробних агентів за бактерії в планктонному стані [17,49,61]. Через цю резистентність і толерантність до антибіотиків і біоцидів біоплівки перешкоджають належному лікуванню і, як наслідок, подовжують період загоєння рани [11]. Хоча біоплівки переважають у хронічних ранах [28] і значно затримують повторну епітелізацію на тваринних моделях, [57] ще не відомо, як саме вони затримують загоєння.

Загалом успішне лікування конкретної хронічної рани потребує детального розуміння молекулярних і клітинних компонентів, існуючих у ложі рани. На цей час хронічні (і гострі) рани різної етіології лікують за багатоступінчастим підходом, заснованим на сучасних знаннях про загоєння ран і відомим під абревіатурою «TIME» [58]. По-перше, нежиттєздатні тканини (Т) зсередини та навколо рани видаляють за допомогою хірургічної обробки або засобів для очищення, таких як бактеріальна колагеназа. По-друге, інфекцію та запалення (І) мінімізують за допомогою антибіотиків і протизапальних препаратів. Потім коригують дисбаланс вологи (М), як правило, за допомогою ретельно підібраних пов'язок. Нарешті, епітелі-

зація (Е) і утворення грануляційної тканини сприяють застосуванню специфічних методів лікування, таких як фактори росту.

Рани — це поширена медична проблема, що турбує як пацієнтів, так і лікарів, які їм надають допомогу. Однак, незважаючи на масштаби ран, існує дуже мало загальноприйнятих методів лікування для поліпшення процесу загоєння ран [45]. Слід зазначити, що подовжений час загоєння рани може підвищувати ризик інфікування, тому адекватне ведення в післяпологовому періоді має особливе значення і може сприяти поверненню матерів до нормального життя [47].

Запропоновано інструменти для оцінки загоєння промежини в післяпологовому періоді, такі як PAT (Instrument Perineal Assessment Tool) (Інструмент оцінки стану промежини) і REEDA (Redness, Oedema, Ecchymosis, Discharge, Approximation) (почервоніння, набряк, екхімоз, виділення, розходження). Наведені шкали використовують подібні категорії та дескриптори для оцінювання тих самих елементів.

Розріз і час загоєння ран промежини — це наслідки, яких найбільше бояться жінки [31,51]. Крім того, жінки, які відчувають ускладнений перебіг загоєння рани, часто вважають, що їх не оцінюють належним чином під час кожного огляду та не надають достатньої інформації про одужання [72].

На сьогодні існують дві поширені методики ушивання промежини, зокрема, накладання безперервного та вузлових швів [12]. Дослідження, проведене в Туреччині, показало, що безперервний метод зменшує біль протягом короткого періоду після пологів і прискорює відновлення промежини. Такий підхід також економить витрати шовного матеріалу [37].

Наступним важливим аспектом відновлення епізіотомної рани є шовний матеріал. Так, автори дійшли висновку, що вікріл-рапід, який використовують для відновлення епізіотомії, приводить до зменшення болю в промежині та кращого загоєння порівняно з хромованим кетгуттом. Група осіб, яким наклали шви вікріл-рапідом, відчувала менше короткочасного болю та «незручних швів», а також потребувала менше анальгетиків. Розходження країв епізіотомної рани було меншим у разі застосування вікріл-рапіду [5].

Хоча на сьогодні вивчення питання загоєння епізіотомної рани не обмежується шовним ма-

теріалом, технікою проведення епізіотомії або ушивання. Так, останні дослідження свідчать про пошук нових підходів до поліпшення загоєння епізіотомної рани.

Namideh Pakniat та співавт. вивчали вплив крему із фенотоїном на загоєння епізіотомних ран у жінок, які народжували вперше. До досліджуваної та контрольної групи входили по 65 пацієнок. Досліджувану групу лікували місцевим 1% кремом фенітоїну та 10% розчином повідон-йоду (бетадин), а контрольна група отримувала плацебо та розчин бетадину. Обробку рани бетадином проводили як звичайний порядок у лікарні тричі на добу, і два сантиметри місцевого фенітоїну або крему плацебо наносили на рану двічі на добу. Швидкість відновлення епізіотомії вимірювали за індексом REEDA в перші 24 години, на п'яту і десятю післяпологову добу. Так, показник REEDA у перші 24 години не мав істотної різниці. Проте на п'яту добу він становив $4,56 \pm 3,01$ у досліджуваній групі проти $6,54 \pm 2,98$ у контрольній групі ($p < 0,001$), так само він становив $5,82 \pm 2,83$ у контрольній групі на десятю добу ($p < 0,001$). Автори дійшли висновку, що 1% фенітоїнового крему прискорює процес загоєння ран; тому його можна застосувати для прискорення відновлення епізіотомної рани. Однак, зважаючи на значні досягнення, відображені у публікаціях із вивчення ведення епізіотомії, існує необхідність у пошуку оптимального підходу до веден-

ня, прогнозування успішності та факторів ризику, що впливають на загоєння епізіотомної рани.

Висновки

Менеджмент епізіотомної рани є важливим аспектом догляду за промежиною в акушерстві. У цій оглядовій статті висвітлено різні аспекти лікування епізіотомії, у тому числі показання до епізіотомії, її типи та методики виконання. Крім того, досліджено фактори, які впливають на загоєння промежини після епізіотомії, та можливі ускладнення, пов'язані з епізіотомією. Загалом існуючі дані свідчать про те, що обмежувальне використання епізіотомії в поєднанні з ретельним відбором жінок, яким епізіотомія може бути корисною, пов'язане з ліпшими результатами для матері та новонародженого.

Отже, лікування епізіотомії має бути індивідуальним для кожної жінки з урахуванням ризиків і переваг епізіотомії. Медичні працівники повинні прагнути надавати жінкам інформацію та консультації щодо епізіотомії, що ґрунтуються на фактичних даних, і заохочувати спільне прийняття рішень для сприяння оптимальним результатам як для матері, так і для дитини. Необхідні подальші дослідження, щоб поліпшити розуміння віддалених наслідків епізіотомії на функцію промежини та якість життя.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

- American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins, Cichowski S, Rogers R. (2016). Practice Bulletin No. 165: prevention and management of obstetric lacerations at vaginal delivery. *Obstetrics and gynecology*. 128 (1): e1–e15. URL: https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2016/07000/Practice_Bulletin_No_165_Prevention_and.46.aspx.
- Bader MS. (2008). Diabetic foot infection. *American family physician*. 78 (1): 71–79.
- Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. (2008). Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound repair and regeneration*. 16 (5): 585–601.
- Baum CL, Arpey CJ. (2005). Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events. *Dermatologic surgery*. 31 (6): 674–686.
- Bharathi A, Reddy DD, Kote GS. (2013). A prospective randomized comparative study of vicryl rapide versus chromic catgut for episiotomy repair. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 7 (2): 326.
- Bols EM, Hendriks EJ, Berghmans BC, Baeten CG, Nijhuis JG, De Bie RA. (2010). A systematic review of etiological factors for postpartum fecal incontinence. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 89 (3): 302–314.
- Broughton G, Janis JE, Attinger CE. (2006). Wound healing: an overview. *Plastic and reconstructive surgery*. 117 (7S): 1e–S–32e–S.
- Campbell L, Saville CR, Murray PJ, Cruickshank SM, Hardman MJ. (2013). Local arginase 1 activity is required for cutaneous wound healing. *Journal of Investigative Dermatology*. 133 (10): 2461–2470.
- Carroll G, Bellizan J. (1999). Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane database of systematic reviews*: 3.
- Carroll G, Mignini L. (2009). Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*: 1. doi: 10.1002/14651858.CD000081.pub2. PMID: CD000081.
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 284 (5418): 1318–1322.
- Cunningham F, Williams J, Leveno K, Bloom S, Hauth J. (2009). *Bibliographic information*. New York: McGraw–Hill Medical.
- Dela Fuente–Núñez C, Refeuveille F, Fernández L, Hancock RE. (2013). Bacterial biofilm development as a multicellular adaptation: antibiotic resistance and new therapeutic strategies. *Current opinion in microbiology*. 16 (5): 580–589.
- Delavary BM, van der Veer WM, van Egmond M, Niessen FB, Beelen RH. (2011). Macrophages in skin injury and repair. *Immunobiology*. 216 (7): 753–762.
- Dudley L, Kettle C, Ismail K. (2013). Prevalence, pathophysiology and current management of dehiscent perineal wounds following childbirth. *British Journal of Midwifery*. 21 (3): 160–171.
- Dudley L, Kettle C, Waterfield J, Ismail KM. (2017). Perineal resuturing versus expectant management following vaginal delivery complicated by a dehiscent wound (PREVIEW): a nested qualitative study. *BMJ open*. 7 (2): e013008.

17. Edwards R, Harding KG. (2004). Bacteria and wound healing. *Current opinion in infectious diseases*. 17 (2): 91–96.
18. Eming SA, Krieg T, Davidson JM. (2007). Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms. *Journal of Investigative Dermatology*. 127 (3): 514–525.
19. Frykberg RG. (2015). Challenges in the treatment of chronic wounds. *Advances in wound care*. (New Rochelle). 4 (9): 560–582.
20. Gjødsbøl K, Christensen JJ, Karlsmark T, Jørgensen B, Klein BM, Krogh KA. (2006). Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study. *International wound journal*. 3 (3): 225–231.
21. Golebiewska EM, Poole AW. (2015). Platelet secretion: From haemostasis to wound healing and beyond. *Blood reviews*. 29 (3): 153–162.
22. Gravett CA, Gravett MG, Martin ET, Bernson JD, Khan S, Boyle DS et al. (2012). Serious and life-threatening pregnancy-related infections: opportunities to reduce the global burden. 9 (10): e1001324. doi: 10.1371/journal.pmed.1001324.
23. Gün İ, Doğan B, Özdamar Ö. (2016). Long- and short-term complications of episiotomy. *Turkish journal of obstetrics and gynecology*. 13 (3): 144.
24. Heres M, Pel M, Elferink–Stinkens P, Van Hemel O, Treffers P. (1995). The Dutch obstetric intervention study — variations in practice patterns. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 50 (2): 145–150.
25. Honnegowda TM, Kumar P, Udupa EGP, Kumar S, Kumar U, Rao P. (2015). Role of angiogenesis and angiogenic factors in acute and chronic wound healing. *Plastic and Aesthetic Research*. 2: 243–249.
26. Huang S-P, Wu M-S, Shun C-T, Wang H-P, Hsieh C-Y, Kuo M-L et al. (2005). Cyclooxygenase-2 increases hypoxia-inducible factor-1 and vascular endothelial growth factor to promote angiogenesis in gastric carcinoma. *Journal of biomedical science*. 12 (1): 229–241.
27. Jallad K, Steele SE, Barber MD. (2016). Breakdown of perineal laceration repair after vaginal delivery: a case-control study. *Female pelvic medicine & reconstructive surgery*. 22 (4): 276–279.
28. James GA, Swogger E, Wolcott R, Pulcini Ed, Secor P, Sestrich J et al. (2008). Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair and regeneration*. 16 (1): 37–44.
29. Jetten N, Roumans N, Gijbels MJ, Romano A, Post MJ, de Winther MP et al. (2014). Wound administration of M2-polarized macrophages does not improve murine cutaneous healing responses. *PLoS one*. 9 (7): e102994.
30. Jiang H, Qian X, Carroli G, Garner P. (2017). Selective versus routine use of episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*: 2.
31. Johnson A, Thakar R, Sultan AH. (2012). Obstetric perineal wound infection: is there underreporting? *British journal of Nursing*. 21 (5): S28–S35.
32. Jones K, Webb S, Manresa M, Hodgetts–Morton V, Morris RK. (2019). The incidence of wound infection and dehiscence following childbirth-related perineal trauma: A systematic review of the evidence. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 240: 1–8.
33. Kaiser P, Wächter J, Windbergs M. (2021). Therapy of infected wounds: overcoming clinical challenges by advanced drug delivery systems. *Drug Delivery and Translational Research*. 11 (4): 1545–1567.
34. Kalan L, Grice EA. (2018). Fungi in the wound microbiome. *Advances in wound care*. 7 (7): 247–255.
35. Kingsley K, Huff J, Rust W, Carroll K, Martinez A, Fitchmun M et al. (2002). ERK1/2 mediates PDGF-BB stimulated vascular smooth muscle cell proliferation and migration on laminin-5. *Biochemical and biophysical research communications*. 293 (3): 1000–1006.
36. Kirketerp–Møller K, Jensen PØ, Fazli M, Madsen KG, Pedersen J, Moser C et al. (2008). Distribution, organization, and ecology of bacteria in chronic wounds. *Journal of clinical microbiology*. 46 (8): 2717–2722.
37. Kokanalı D, Ugur M, Kuntay Kokanalı M, Karayalcın R, Tonguc E. (2011). Continuous versus interrupted episiotomy repair with monofilament or multifilament absorbed suture materials: a randomised controlled trial. *Archives of gynecology and obstetrics*. 284 (2): 275–280.
38. Kolaczowska E, Kubek P. (2013). Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nature reviews immunology*. 13 (3): 159–175.
39. Lavaf M, Simbar M, Mojab F, Majd HA, Samimi M. (2018). Comparison of honey and phenytoin (PHT) cream effects on intensity of pain and episiotomy wound healing in nulliparous women. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*. 15: 1.
40. Li J, Chen J, Kirsner R. (2007). Pathophysiology of acute wound healing. *Clinics in dermatology*. 25 (1): 9–18.
41. Lucas T, Waisman A, Ranjan R, Roes J, Krieg T, Müller W et al. (2010). Differential roles of macrophages in diverse phases of skin repair. *The Journal of Immunology*. 184 (7): 3964–3977.
42. Lund NS, Persson LK, Jangö H, Gommesen D, Westergaard HB. (2016). Episiotomy in vacuum-assisted delivery affects the risk of obstetric anal sphincter injury: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 207: 193–199.
43. Mantovani A, Sica A, Locati M. (2005). Macrophage polarization comes of age. *Immunity*. 23 (4): 344–346.
44. Martin P, Leibovich SJ. (2005). Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends in cell biology*. 15 (11): 599–607.
45. Mori H-M, Kawanami H, Kawahata H, Aoki M. (2016). Wound healing potential of lavender oil by acceleration of granulation and wound contraction through induction of TGF- β in a rat model. *BMC complementary and alternative medicine*. 16 (1): 1–11.
46. NICE. (2014). Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190>.
47. Nikpour M, Delavar MA, Khafri S, Ghanbarpour A, Moghadamnia AA, Esmaeilzadeh S et al. (2019). The use of honey and curcumin for episiotomy pain relief and wound healing: A three-group double-blind randomized clinical trial. *Nursing and Midwifery Studies*. 8 (2): 64.
48. Owens C, Stoessel K. (2008). Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *Journal of hospital infection*. 70: 3–10.
49. Percival SL. (2004). Biofilms and their potential role in wound healing. *Wounds*. 16: 234–240.
50. Pergialiotis V, Vlachos D, Protopapas A, Pappa K, Vlachos G. (2014). Risk factors for severe perineal lacerations during childbirth. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 125 (1): 6–14.
51. Perkins E, Tohill S, Kettle C, Bick D, Ismail K. (2008). Women's views of important outcomes following perineal repair. *BJOG*. 115 (1): 67–253.
52. Prosser SJ, Barnett AG, Miller YD. (2018). Factors promoting or inhibiting normal birth. *BMC pregnancy and childbirth*. 18 (1): 1–10.
53. Rodero MP, Licata F, Poupel L, Hamon P, Khosrotehrani K, Combadiere C et al. (2014). In vivo imaging reveals a pioneer wave of monocyte recruitment into mouse skin wounds. *PLoS One*. 9 (10): e108212.
54. Rogers R, Leeman L, Borders N, Qualls C, Fullilove AM, Teaf D et al. (2014). Contribution of the second stage of labour to pelvic floor dysfunction: a prospective cohort comparison of nulliparous women. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 121 (9): 1145–1154.
55. Rusavy Z, Karbanova J, Kalis V. (2016). Timing of episiotomy and outcome of a non-instrumental vaginal delivery. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 95 (2): 190–196.
56. Sandin–Bojö AK, Kvist LJ. (2008). Care in labor: a Swedish survey using the Bologna Score. *Birth*. 35 (4): 321–328.
57. Schierle CF, De la Garza M, Mustoe TA, Galiano RD. (2009). Staphylococcal biofilms impair wound healing by delaying reepithelialization in a murine cutaneous wound model. *Wound repair and regeneration*. 17 (3): 354–359.
58. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K et al. (2003). Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound repair and regeneration*. 11: S1–S28.
59. Segel GB, Halterman MW, Lichtman MA. (2011). The paradox of the neutrophil's role in tissue injury. *Journal of leukocyte biology*. 89 (3): 359–372.
60. Shaw TJ, Martin P. (2016). Wound repair: a showcase for cell plasticity and migration. *Current opinion in cell biology*. 42: 29–37.

61. Siddiqui AR, Bernstein JM. (2010). Chronic wound infection: facts and controversies. *Clinics in dermatology*. 28 (5): 519–526.
62. Sultan A, Thakar R, Ismail K, Kalis V, Laine K, Räisänen S et al. (2019). The role of mediolateral episiotomy during operative vaginal delivery. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 240: 192–196.
63. Swanson T, Angel D. (2022). International wound infection institute wound infection in clinical practice update principles of best practice. *Wounds International*. 24 (8): 33.
64. Takeo M, Lee W, Ito M. (2015). Wound healing and skin regeneration. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 5 (1): a023267.
65. Theocharidis G, Veves A. (2020). Autonomic nerve dysfunction and impaired diabetic wound healing: The role of neuropeptides. *Autonomic Neuroscience*. 223: 102610.
66. Vale de Castro Monteiro M, Pereira GMV, Aguiar RAP, Azevedo RL, Correia-Junior MD, Reis ZSN. (2016). Risk factors for severe obstetric perineal lacerations. *International urogynecology journal*. 27 (1): 61–67.
67. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. (2009). The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *Journal of international medical research*. 37 (5): 1528–1542.
68. Vestweber D. (2015). How leukocytes cross the vascular endothelium. *Nature Reviews Immunology*. 15 (11): 692–704.
69. Wager L, Leavesley D. (2015). MicroRNA regulation of epithelial-to-mesenchymal transition during re-epithelialisation: assessing an open wound. *Wound Practice & Research: Journal of the Australian Wound Management Association*. 23 (3): 132–142.
70. Waldman R. (2019). ACOG Practice Bulletin No. 198: prevention and management of obstetric lacerations at vaginal delivery. *Obstetrics & Gynecology*. 133 (1): 185.
71. WHO. (2016). WHO recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549363>.
72. Wiseman O, Rafferty AM, Stockley J, Murrells T, Bick D. (2019). Infection and wound breakdown in spontaneous second-degree perineal tears: An exploratory mixed methods study. *Birth*. 46 (1): 80–89.
73. Wolcott RD, Rhoads DD, Dowd SE. (2008). Biofilms and chronic wound inflammation. *Journal of wound care*. 17 (8): 333–341.
74. Xue M, Jackson CJ. (2015). Extracellular matrix reorganization during wound healing and its impact on abnormal scarring. *Advances in wound care*. 4 (3): 119–136.
75. Zaidi A, Green L. (2019). Physiology of haemostasis. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 20 (3): 152–158.
76. Zhuk SI, Holianovskyi O, Hryshchenko O, Dubossarska Yu, Zhyhka N, Kaminskyi V et al. (2022). Unifikovanyyiklinichnyyi protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy «Fiziologichni polohy». *Zdorov'ia Ukrainy. Tematychnyi nomer «Akusherstvo, Hinekoloziia, Reproduktohiia»*. 1–2: 16–23. [Жук СІ, Голянвський О, Грищенко О, Дубоссарська Ю, Жилка Н, Камінський В та інш. (2022). Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фізіологічні пологи». *Здоров'я України. Тематичний номер «Акушерство, Гінекологія, Репродуктологія»*. 1–2: 16–23].

Відомості про авторів:

Ляшко Мар'яна Богданівна — аспірант каф. акушерства, гінекології та неонатології післядипломної освіти НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: Україна, м. Київ, просп. В. Лобановського, 2; тел. +38 (044) 331-36-90. <https://orcid.org/0000-0002-3518-9814>.

Говсеєв Дмитро Олександрович — зав. каф. акушерства, гінекології та неонатології післядипломної освіти НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: Україна, м. Київ, просп. В. Лобановського, 2; тел. +38 (044) 331-36-90. <https://orcid.org/0000-0001-9669-0218>.

Стаття надійшла до редакції 14.10.2022 р.; прийнята до друку 10.12.2022 р.