

НОВОЕ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Г.А.Савицкий А.Г.Савицкий

# БИОМЕХАНИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РОДОВОЙ СХВАТКИ



*Ф. Сальвиати. Аллегория милосердия (1510-63)*

НОВОЕ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Г.А.Савицкий А.Г.Савицкий

# **БИОМЕХАНИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РОДОВОЙ СХВАТКИ**

«ЭЛБИ-СПб»  
Санкт-Петербург  
2003

# Предисловие

В этой третьей по счету монографии, так же как и в предыдущих двух, посвященной изучению различных аспектов биомеханики родового сокращения матки, авторы подводят итоги многолетних исследований этой проблемы. Не секрет, что в третье тысячелетие акушеры вошли без общепризнанной, целостной, гармонизирующей с основами физиологии мышечного сокращения и фундаментальными физическими законами природы, теорией родового процесса в целом и его биомеханических аспектов в частности. Нет сомнения в том, что родовое сокращение матки так же, как, например, сердечное сокращение, есть биомеханический макропроцесс, во время которого продуцируемая в органе полезная работа конвертируется в конкретное «действие» — продвижение плода, раскрытие шейки матки или движение и перемещение массы крови. Но если биомеханика сердечного сокращения изучена настолько хорошо, что сегодня уже моделируются искусственные системы, способные выполнить необходимую специфическую работу сердца, то биомеханика родового сокращения матки во многих своих аспектах остается практически неизвестной. Мы позволим себе высказать суждение о том, что современные акушеры делятся на три группы:

1. В первой группе сосредоточены те, которых «устраивают» представления, сложившиеся в середине XX века. Правда, эти представления теоретически и практически бесплодны, они не имеют прямого отношения к реальному акушерству. В этом легко убедиться, посетив родильные залы, врачи которых прекрасно осведомлены об этих «красивых» теориях, положения которых они, однако не используют на практике, так как это невозможно сделать.

2. Во второй группе сосредоточены акушеры, которые честно признают, что реальная биомеханика родовой схватки остается «мало понятной», «непознанной» и пытаются внести свой вклад в разработку этой проблемы.

3. В третью, наиболее многочисленную группу входит большинство акушеров, которые сегодня исповедуют положение о том, что сегодня

«управлять» родовым процессом можно и, не зная тонкостей биомеханики раскрытия шейки матки или продвижения плода по родовому каналу.

Чрезвычайная либерализация показаний к абдоминальному родоразрешению в последние десятилетия служит своеобразным «оправданием» этой концепции. Частота кесарских сечений в родах давно переступила эпидемический порог и отнюдь не улучшила общее здоровье популяции — здоровье подрастающего поколения не может считаться даже удовлетворительным. И негативный вклад патологии родов в здоровье нации до сих пор ощущается как тяжелый груз на плечах отечественного здравоохранения и социальных служб.

Мы всегда считали, что знание определяет поведение — эта истина имеет отношение и к поведению врача у постели роженицы. Эффективно управлять родовым процессом можно только тогда, когда известные детали его биомеханики, на которые можно влиять, моделируя весь процесс в целом и его отдельные детали в частности.

Сегодня мы предлагаем читателю монографию, которая построена по излюбленному нами принципу — вначале функциональная морфология и физиология, затем патогенез, и только потом клиника и патогенетически обоснованная терапия нарушений моторной функции матки в родах. Клинико-биомеханические параллели — вот основа изложения материала монографии, который анализировали, пересматривали, сравнивали с исследованиями других авторов, повторно анализировали на протяжении последних 25 лет.

Многое из того, что изложено в книге, противоречит «общепризнанным» канонам и не всегда согласуется с рекомендуемыми официальными взглядами. Авторы не претендуют на то, чтобы врач, прочитавший эту книгу, сразу же, например, отказался от традиционных взглядов на «слабость» или «дискоординацию» родовой деятельности. Нас в большей мере устроило бы то, чтобы читатель проникся нашей идеологией и способами построения методологических концепций. Тогда ему будет много проще понять фундаментальную суть биомеханики родового сокращения матки человека. Именно поэтому мы рассматриваем эту монографию не как учебное пособие по акушерству или книгу, содержащую обязательные для выполнения методические рекомендации. Мы рассматриваем ее как своеобразное «эссе» на тему «Современные представления о биомеханике родового сокращения матки человека».



# **РАЗДЕЛ I**

## **Функциональная морфология матки человека**

В период половой зрелости матка женщины выполняет в физиологических условиях как минимум три эволюционно значимые функции, связанные с основной биологической задачей особи — воспроизводством вида. Эти три принципиально различающихся функции, а именно — функция подготовки к предстоящей беременности, функция плодовместилища и функция плодоизгнания, обеспечиваются соответствующими морфологическими преобразованиями органа. Хорошо известно, что в теле женщины нет больше подобных матке органов, которые при смене функции подвергались бы столь радикальным по сути и столь грандиозным по масштабам морфофункциональным преобразованиям. Адаптивная морфофункциональная реконструкция матки во время беременности и последующих родов может служить идеальной иллюстрацией основного биологического закона — соответствия структуры и функции.

Вне беременности, в периоде «ожидания» ее наступления, матка женщины совершает сложнейшие ежемесячные морфологические циклы, во время которых практически во всех ее структурных элементах уже закладываются условия, необходимые, прежде всего, имплантирующейся бластоцисте. В слизистой происходят необходимые секторные преобразования, «готовится» к встрече с бластоцистой поверхность эпителиоцитов эндометрия, обеспечивается процесс снижения тонуса миометрия и начинается процесс его «дискретной» гипертрофии, одновременно начинается активация всех звеньев ангиогенеза и

т. д. и т. д. Все структурные элементы матки к моменту имплантации бластоцисты готовы сразу же начать грандиозный процесс трансформации матки, в менструирующую матку — плодovместилище. И в этом грандиозном по масштабу и дуалистическом по сути процессе трансформации матки на всем протяжении беременности реализуются две задачи. Первая — создание оптимальных условий для существования и прогрессирующего развития всех составных частей концепта. Вторая, которая взаимоисключает первую — обеспечить развитие структур, способных к моменту окончания беременности, произвести экспульсию всех составных частей концепта. Микроскопическая по размерам в момент имплантации бластоциста на протяжении беременности превращается в концепт общим объемом до 4500–5000 см<sup>3</sup> и сегодня мы хорошо знаем, что и плод, и плацента, равно как и остальные составляющие концепта, являются активными участниками процесса адаптивной трансформации матки в плодovместилище, способного обеспечить все необходимые трофические потребности как самого органа, так и содержащегося в нем концепта, равно как и подготовить необходимые «маточные механизмы», которые в родах будут трансформировать матку из органа-плодovместилища в орган плодovизгнания.

После завершения процесса экспульсии всех составляющих концепта, то есть завершения родов, в послеродовом периоде в течение 6–8 недель происходит не менее грандиозный процесс обратной трансформации органа — инволюция матки, во время которого масса органа уменьшается более чем в 20 раз. После завершения лактационной фазы физиологического покоя матка вновь переходит в режим ежемесячного ожидания беременности. Нет необходимости повторять, что все означенные выше физиологические явления продолжались, продолжают и будут продолжать возбуждать любопытство исследователей, стремящихся проникнуть в их все еще не познанную окончательно суть. Поражает, однако, то, что, несмотря на почти трехвековую научную историю вопроса, огромное количество публикаций, посвященных проблемам функциональной морфологии матки вообще и рожавшей матки в частности, ученые так и не смогли договориться о главных, ключевых представлениях о биомеханической сути происходящих в беременной матке человека преобразованиях. Дело еще и в том, что многие принципиально важные вопросы функциональной морфологии матки, особенно рожавшей матки человека, на которые мы и некоторые другие исследователи уже неоднократно обращали внимание [26, 27, 69, 72], находятся в определенном противоречии с «устоявши-

мися» положениями классического акушерства, которые на протяжении XX века без должного осмысления и критики кочевали из одного руководства по акушерству в другое. Это последнее обстоятельство представляется особенно важным еще и потому, что подавляющее большинство современных гипотез об основах биомеханики родовой схватки основано именно на положениях функциональной морфологии матки, которые исповедуют их авторы. В своей первой монографии, посвященной биомеханизму родовой схватки [72], мы подвергли эти вопросы подробному освещению и критике, которая представлялась нам достаточно конструктивной, поскольку материалом для нее служили либо фактические данные исследований, либо авторские воззрения создателей этих гипотез, в том числе по воле случая приобретших статус «ортодоксальных аксиом». Справедливости ради надо отметить, что в настоящее время стали появляться работы, в том числе монографические [27], авторы которых доказательно критикуют многие положения классического акушерства, в основе которых лежат либо ложные, либо умозрительные представления о функциональной морфологии матки. Более того, например, в монографии С. Л. Воскресенского [27] мы нашли практически полное подтверждение наших исследований функциональной морфологии матки. Вот почему при изложении итогов наших исследований и созвучных исследований других авторов мы особое внимание обращали на реальную, а не умозрительную возможность обнаружения прямых связей между особенностями структуры и функции рожавшей матки человека. Иными словами мы пытались изложить современные представления о морфофункциональной основе динамики матки в родах.

# ГЛАВА 1

## Функциональная морфология шейки матки человека

### Соединительнотканная часть шейки матки

Вне беременности дистальный отдел матки — ее шейка представляет собой единое морфофункциональное образование, обладающее барьерной функцией, функцией выведения продуктов распада жизнедеятельности маточного эпителия и функцией проведения в полость матки мужских гамет. Цервикальный канал, пронизывающий шейку матки, делает ее полым органом, соединяющим полость тела матки с полостью влагалища. Шейка матки у нерожавших (и небеременевших) женщин по форме напоминает усеченный конус (коническая шейка), у беременевших и, особенно, у рожавших, она напоминает цилиндр (цилиндрическая шейка). Несмотря на то что вне беременности шейка матки является единым морфофункциональным образованием на своем протяжении от соустья с влагалищем (наружный маточный зев) до соустья с полостью тела матки (внутренний анатомический маточный зев), она имеет участки с различной структурой. Однако эти структурные различия не препятствуют выполнению основных функций шейки, о которых мы говорили выше. Шейка матки вне беременности на основании особенностей ее гистоструктуры может быть разделена на два отдела, не отличающихся по особенностям функции, но существенно различающихся по морфологии. Дистальный отдел шейки — больший по объему и длине — является собственно шейкой, большая часть которой расположена в полости влагалища. Длина этой части шейки около 2,0–2,5 см, толщина стенок около 1,2–1,4 см. Снаружи эта часть шейки матки покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием, в цервикальном канале локализуется высокий цилиндрический эпителий, способный продуцировать слизь. Формально эту часть шейки матки можно рассматривать как трехслойное образование — наружный и внутренний эпителиальные слои с соответствующей подэпителиальной про-

слойкой и внутренний слой — соединительнотканное образование, составляющие морфологическую основу этой части шейки матки. Проксимальной границей этой соединительнотканной части шейки матки служит так называемый внутренний гистологический зев — место перехода слизистой цервикального канала в слизистую, напоминающую эндометрий, в которой можно отметить наличие свойственных топическому, маточному эндометрию ежемесячные морфофункциональные преобразования. В отличие от трехслойной наружной, соединительнотканной части шейки эта ее часть, называемая перешейком, двухслойна. Ее основой является соединительнотканно-мышечный слой толщиной около 1,0–1,2 см, который как бы является продолжением среднего слоя дистального отдела шейки матки, и внутренний слой — слизистая шеечного канала с подслизистой прослойкой. От полости тела матки полость перешейка отделена так называемым внутренним анатомическим зевом. Длина перешейка у небеременных женщин, по нашим данным, не противоречащим литературным, около 1,0–1,4 см. Проксимальная часть перешейка, в отличие от соединительнотканной части шейки, имеет довольно жесткую связь с частью волокон фиксирующего аппарата матки.

Итак, соединительнотканная часть шейки состоит из коллагеновых и эластиновых волокон, между которыми располагается межклеточная рыхлая соединительная ткань. Основу клеточной популяции шейки в этой ее части у небеременных женщин составляют фиброциты. Коллагеновые волокна, обладающие большой жесткостью — их модуль растяжения близок к  $10^8$  Нм<sup>-2</sup>, образуют своеобразный арочный каркас из продольно, циркулярно и косо расположенных структур, которые как бы скрепляются эластиновыми волокнами и аморфным межклеточным веществом, содержащим клеточные элементы и обладающим адгезивными свойствами. Коллагеновые волокна без повреждения ткани могут растягиваться не более чем на 5% исходной длины. Модуль растяжения эластиновых волокон равен  $3 \cdot 10^5$  Нм<sup>-2</sup>, что позволяет им сохранять свойства упругих тел даже при 2–3х кратном увеличении исходной длины [169, 108, 109, 112, 113, 139, 145, 165, 182, 185]. Эластиновые волокна расположены в соединительнотканной части шейки довольно равномерно, в большей степени организуя циркулярно расположенные структуры. В отличие от них коллагеновые волокна, особенно их циркулярно расположенная часть, в этой части шейки распределены неравномерно. По мере приближения к месту локализации гистологического зева число циркулярных коллагеновых волокон на единицу объема ткани шейки возрастает, они «уложены» более плотно, в результате чего создает-

ся довольно жесткая механическая структура, препятствующая увеличению диаметра внутреннего гистологического зева шейки. Продольно расположенные пучки коллагеновых волокон распределены по всей окружности соединительнотканной части шейки матки равномерно и переходят в продольно ориентированную часть соединительнотканного каркаса перешейка.

«Силовая» реконструкция шейки матки у небеременной женщины позволяет выделить структурные зоны, в которых малодеформируемые, то есть почти не растягивающиеся коллагеновые волокна расположены более плотно и более ориентированно. Это циркулярная зона соустья каналов в соединительнотканной части шейки матки и перешейка и продольно ориентированные пучки в поверхностной зоне среднего слоя соединительнотканной части шейки. Есть основания полагать, что в каждой из этих зон могут локализоваться коллагеновые волокна неодинаковой биохимической структуры, деградация которых может осуществляться в разное время под воздействием неодинаковых факторов.

Гладкомышечная ткань в соединительнотканной части шейки в основном находится в составе сосудов либо в виде редко разбросанных отдельных гладкомышечных клеток. Никаких организованных в пучки гладкомышечных волокон, образующих какие-либо сфинктероподобные структуры, пласты или какие-либо иные, имеющие точки фиксации образования, в этой части шейки матки нет. *Итак, никакой гладкомышечной системы в соединительнотканной части шейки, способной индуцировать деформирующую силу или противостоять внешним по отношению к шейке деформирующим силам, нет.*

Между тем до сих пор в подавляющем большинстве учебников акушерства и во многих серьезных монографических работах проводится мысль о существовании в шейке матки мощного гладкомышечного аппарата, который играет исключительно важную роль в процессе родов. Очень многие биомеханические концепции физиологии и патологии родов основаны именно на этом убеждении, достаточно посмотреть в многочисленные литературные источники [4, 5, 11, 12, 14, 15, 19, 20, 38, 55, 83, 84, 86, 89, 97 и мн. др.].

Между тем, ориентируясь на данные собственных исследований, уже не только мы [69, 72], но и другие исследователи пришли к пониманию того [27], что организованной в пучки, имеющей точки фиксации и, следовательно, способной производить внешнюю работу или противостоять внешним деформирующим усилиям мышечной системы в соединительнотканной части шейки матки человека действительно нет.

Сосудистая система этой части шейки имеет очень важные принципиальные особенности, на которые в классическом акушерстве практически не обращалось должного внимания [4, 12, 14, 20, 21, 55, 97]. Помимо обычных для любого органа и ткани набора компонентов системы кровоснабжения: артерий, артериол, капилляров, венул и вен, в среднем слое соединительнотканной части шейки формируется оригинальная система сообщающихся между собой сосудов синусоидального типа — лакун. Их оболочка состоит из тонкого слоя соединительной ткани и эндотелия. Многие из этих, сообщающихся между собой, лакун имеют прямые анастомозы с некрупными артериями, что создает уникальную возможность, минуя обязательное капиллярное русло, закачивать в венозные лакуны кровь под большим давлением. Однако самым замечательным является то обстоятельство, что в обычных условиях, то есть вне беременности, сама система синусоидальных лакун и анастомозирующих с ними артерий не функционирует [26, 27, 65, 67, 69]. Лишь в условиях патологии, например при некоторых вариантах синдрома тазовых болей, миоме матки, резко выраженных вариантах железистомышечных гиперплазий шейки матки, удается зафиксировать наличие факта депонирования крови в сосудистые депо этой части шейки матки [53, 63, 77, 80]. ***Итак, в среднем слое соединительнотканной части шейки матки имеются зачатки мощного венозного депо, обладающего к тому же уникальной возможностью получать кровь непосредственно из артерий, которое вне беременности не функционирует.*** Иначе говоря, его наличие не связано ни с обеспечением потребностей венозного дренажа шейки, ни с потребностью выполнения основных функций этого отдела матки вне беременности.

Что же происходит с соединительнотканной частью шейки матки на протяжении беременности? В отличие от других функциональных отделов матки в соединительнотканной части шейки изменения, носящие принципиальный характер, наступают только непосредственно перед родами или в процессе родов и совпадают по времени с хорошо известным каждому акушеру процессом «созревания» шейки матки. Правда, с наступлением беременности к основным функциям шейки матки — барьерной и дренажной — присоединяется новая — запирательная. Шейка матки на всем протяжении беременности служит надежным запором, позволяющим сохранять определенную изолированность полости матки и обеспечивать таким образом условия для адаптивной реконструкции других отделов матки и развития концепта. В связи с эволюцией

перешейка, о чем мы будем говорить несколько ниже, запорная функция соединительнотканной части шейки матки проявляется с 14–16-й недели беременности и прекращается с началом родов. Формально до 38–40й недели беременности морфоструктура этой части шейки матки остается без существенных изменений. Лишь несколько увеличивается кровоток во всех сосудистых системах этой части шейки, и нарастает переобводнение тканей. В межтканевом веществе увеличивается количество макрофагов, тучных клеток, полиморфно-ядерных лейкоцитов. Подвергаются массовой дегенерации нервные элементы симпатической и парасимпатической систем. Отмечены элементы венозного застоя [26, 27, 69], переобводнения тканей и изменения в кровоснабжении, в основном за счет его усиления во внутреннем слое соединительнотканной части шейки [26, 27, 69] несколько увеличивается ее объем и длина, которая у первородящих достигает 3,0 см [27]. Принципиально важными изменениями морфоструктуры шейки матки перед родами являются хорошо известные процессы дегенерации ее коллагенового остова [27, 112, 139, 145, 165, 182, 183], меняющие механические свойства ткани, и активация внутритканевого кровообращения с депонированием крови в венозных лакунах [27, 69, 72].

Изменения биохимических свойств коллагеновых волокон, сопровождающиеся в том числе их распадом, приводят к значительному изменению модуля растяжения тканей. Для того чтобы растянуть преобразованную ткань соединительнотканной части шейки матки, необходимо приложить много меньше усилий, чем это было необходимо до начала процесса «созревания» шейки. Фактически модуль упругости тканей этой части шейки достигает величин, которые легко преодолеваются деформирующими усилиями, генерируемыми в матке во время ее родового сокращения.

В результате начала функционирования нового сосудистого контура в соединительнотканной части шейки матки происходит принципиальное изменение ее функции – появляется система, способная генерировать импульсы, которые, как минимум, влияют на механические свойства армирующего сосудистые лакуны каркаса и, как максимум, способствуют возникновению усилий, деформирующих шейку матки [69, 72].

С. Л. Воскресенский [26, 27] отметил, что сонографически шейка матки у беременных и небеременных визуализируется как образование пониженной эхогенности, однородной мелкозернистой структуры. Однако накануне родов, независимо от срока беременности, при которых они наступают (это очень важно!), на фоне признаков ее «созревания» на-



чинается преобразование акустических свойств. В это время в толще шейки матки отмечается появление многочисленных эконегативных мелкочаеистых и ленточного вида включений, придающих ей вид неоднородного пористого образования. Наибольшей степени выраженности эти изменения достигают в ходе непосредственного прерывания беременности, то есть с появлением родовой схватки. С. Л. Воскресенский [26, 27] полагает, что различия в сосудистом обеспечении и изменения в морфологической структуре шейки матки у небеременных и беременных женщин эхоскопически не улавливаются до тех пор, пока количество сосудов на единицу объема в ее центральной зоне и степень их заполнения кровью, равно как и другие преобразования ее матрикса, не достигают такой величины, что изменяют акустические свойства тканей шейки матки. Автор показал, что этот процесс идет интенсивно накануне прерывания беременности, непосредственно предшествует ему и четко соотносится с клинически определяемым признаком скорого наступления родов — размягчением шейки матки. Очевидно, справедливо и обратное утверждение, что прерыванию беременности (срочному или преждевременному) предшествует формирование интрацервикального сосудистого сплетения, которое функционирует непосредственно в родах, а после их завершения подвергается регрессу.

Итак, необходимо констатировать, пожалуй, на сегодняшний день неоспоримые факты:

1. Шейка матки рожавшей женщины представляет собой соединительнотканное образование, практически полностью лишенное какой-либо организованной гладкомышечной системы и модуль упругости тканей которого определяется состоянием ее коллагенового и эластического остова.

2. Шейка матки рожавшей женщины независимо от срока наступления родов, отличается от шейки матки беременной тем, что к моменту начала родов в ней возникает, а по мере их прогрессирования увеличивается объем и интенсивность кровотока в своеобразном сосудистом сплетении, которое можно расценивать не только как один из обязательных морфологических признаков готовности матки к родам, но и как морфофункциональное образование, необходимое для осуществления родов.

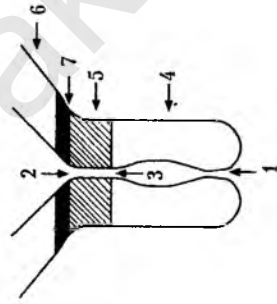
## **Перешеек матки**

До сих пор нет определенной ясности в морфофункциональном предназначении перешейка матки. Вне беременности, как мы уже

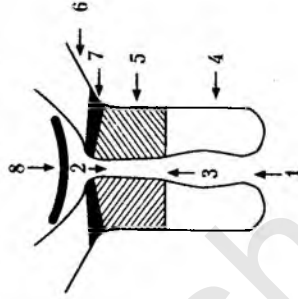
указывали выше, перешеек представляет собой короткий, длиной около 1,0–1,4 см цилиндр с толщиной стенок 1,0–1,2 см. Канал перешейка выполнен переходным эпителием, который чем ближе к внутреннему маточному зеву, тем больше напоминает по своему строению и функции топиический эндометрий. Вместе с подслизистой прослойкой, в которой локализуется довольно мощное сосудистое сплетение, слизистая служит внутренним слоем перешейка. Наружный слой представляет собой богатый сосудами соединительнотканый каркас, в котором по нарастающей от гистологического к внутреннему анатомическому зеву плотности локализуются гладкомышечные пучки, расположенные в основном циркулярно и косопоперечно. У небеременной женщины объем, занимаемый гладкомышечной тканью в перешейке, возрастает от 10–12% у гистологического до 18–20% у внутреннего анатомического зева. Причем чем ближе к анатомическому зеву, тем плотнее упаковка циркулярных гладкомышечных пучков. Не вызывает никаких сомнений, что вне беременности перешеек является морфофункциональной частью шейки матки и выполняет те же функции, что и соединительнотканная часть шейки. При наступлении беременности в перешейке начинается выраженный процесс гипертрофии миоцитов, упакованных в пучки, рост сосудов и всех компонентов соединительнотканного каркаса. Причем при исследовании препаратов матки, удаленных по разным поводам во время беременности в 1м и 2м триместре, у нас создалось впечатление, что в соединительнотканном каркасе, особенно в проксимальных отделах перешейка, увеличивается количество эластиновых волокон. К концу беременности объем ткани перешейка, занимаемый гипертрофированной гладкомышечной тканью, составляет у гистологического зева 16–18%, у внутреннего анатомического — 30–35%. На рис. 1 мы пытаемся продемонстрировать некоторые этапы адаптивной реконструкции перешейка, масса которого вне беременности равна приблизительно 8,9–9,0 г, а в конце ее достигает 160,0–180,0 г.

Уже к 6-й неделе беременности в результате выраженных процессов гипертрофии структурных компонентов перешейка он, сохраняя форму цилиндра, увеличивает свою длину приблизительно в 2 раза. Этот процесс увеличения объема тканей перешейка и его длины при сохранении формы, по нашим данным, продолжается вплоть до 12–14й недели беременности, когда длина канала перешейка достигает своего максимума [9, 10]. В это время четко фиксируются и гистологический и анатомический зевы перешейка. То есть до 12–14-й недели беременности шейка матки, обретя еще одну — запорную функцию,

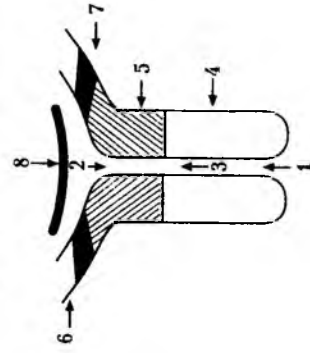
а) вне беременности



б) в 12 недель беременности



в) в 22 недели беременности



г) в 38 недель беременности

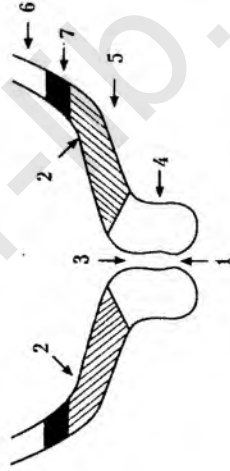


Рис. 1. Адаптивная реконструкция функциональных отделов шейки матки во время физиологически протекающей беременности: 1 — наружный маточный зев; 2 — внутренний анатомический маточный зев; 3 — гистологический зев (зона перешейно-шеечного соустья); 4 — соединительнотканная часть шейки матки; 5 — перешеек матки; 6 — наружная часть тела матки; 7 — зона маточно-перешеечного соустья; 8 — головка плода

продолжает выступать как единое морфофункциональное образование, несмотря на существенные различия в морфологической структуре собственно шейки и перешейка. Вне беременности, как мы уже указывали выше, суммарная длина шейчного канала (от наружного до внутреннего маточного зева) в среднем близка к 3,0 см. При физиологическом течении беременности у первобеременных к 12-й неделе суммарная длина канала шейки достигает 5,0–5,5 см. Анатомический зев сомкнут, и плодные оболочки в нижнем полюсе концепта находятся в плоскости внутреннего маточного зева. С 14й недели беременности область внутреннего анатомического зева начинает раскрываться. Диаметр кольца зева прогрессивно увеличивается так же, как и степень гипертрофии кольцевой мускулатуры, армирующей растягиваемое кольцо. В растягиваемую полость канала перешейка последовательно, по мере его растяжения, вклинивается нижний полюс концепта. Соответственно растяжению последующих, более дистально расположенных кольцевых мышечных структур и смещению в канале плодных оболочек, уменьшается его суммарная длина. С 5,0–5,5 см в 12 недель беременности она уменьшается до 3,8–4,0 см в 22 недели и достигает минимума в 2,8–3,0 см к 38й неделе беременности [9, 10, 27]. То есть к концу беременности шейчный канал является только частью общего цервикального канала, имевшегося у пациентки до беременности. При прямом измерении длины шейчного канала с последующим гистологическим исследованием серийных срезов шейчно-перешеечной области, удаленной по различным показаниям при беременности матки в сроки от 3 до 22 недель, суммарная длина цервикального канала, по нашим данным, в среднем составила 5,4см (4,2–6,2). Длина канала соединительнотканной части шейки равнялась в среднем 2,6[2,2–3,4] см, а истмической части 2,8см (2,1–3,3). Измерения проводились нами в целостном препарате матки сразу же после ее удаления. Следует, правда, отметить, что у большинства оперированных женщин имелись гормонозависимые гиперпластические и опухолевые процессы в матке, что, как мы показали ранее [78, 80], влияет на параметры шейчно-перешеечного отдела матки. Однако, наиболее важным оказалось то обстоятельство, что, так же как при метрических характеристиках шейки у первобеременных, полученных с помощью УЗИ, при прямом измерении длины шейчного канала была отмечена та же четкая тенденция — увеличение длины перешейка при сохранении его цилиндрической формы и толщины стенок до 12 недель беременности и начало «раскрытия» внутреннего анатомического зева с 14–16-й недели беремен-

ности. Иными словами, после 12-й недели беременности наступает смена функций перешейка. Постепенно, на протяжении второго и большей части третьего триместра, в результате процесса адаптивной реконструкции он теряет свои запорные функции и становится частью плодовместилища. Из рис. 1 видно, что адаптивная реконструкция перешейка происходит за счет строго синхронизированного по времени и масштабам процесса гипертрофии его структурных элементов, что позволяет сохранять толщину его стенок при, казалось бы, неизбежном растяжении тканей перешейка увеличивающимся объемом концепта, локализованного в нем. Толщина тканей перешейка в период его адаптивной реконструкции, по данным УЗИ, остается одинаковой при всех сроках беременности, начиная с 16–18 недель и кончая доношенной беременностью. Она составляет 0,7–0,8 см. К концу беременности длина перешейка по периметру достигает 7,0–8,0 см, толщина тканей от гистологического (теперь внутреннего акушерского) зева до кольцевой структуры внутреннего анатомического зева остается равной 0,7–0,8 см, а объем перешейка с 9,0–10 см<sup>3</sup> вне беременности возрастает до 160–180 см<sup>3</sup>, то есть возрастает примерно в 17–20 раз. В то время как вне беременности объем соединительнотканной части шейки приблизительно равен 18–20 см<sup>3</sup>, а в конце ее — 23–25 см<sup>3</sup>, то есть возрастает всего в 1,2 раза. К началу второго триместра беременности основные запорные функции шейки постепенно передаются кольцевым коллагеновым структурам ее соединительной части, локализованным в области внутреннего гистологического зева. Причем, мы еще раз напоминаем, что соединительнотканый каркас этой части шейки матки остается жестким на протяжении всей беременности. В то время как соединительнотканый каркас перешейка активно участвует в процессе его адаптивной реконструкции. Мы полагаем, что коллагеновый каркас соединительнотканной части шейки матки и гипертрофирующегося перешейка формируется не из одинакового по механическим свойствам материала. При гистологических, ультразвуковых, тонометрических, рентгенологических исследованиях [9, 10, 78] мы уделяли особое внимание функции соустья перешейка с телом матки и соединительнотканной части шейки матки. Мы пытались понять эволюционную целесообразность адаптивной трансформации перешейка в часть плодовместилища, которая после 32–36й недели беременности получает свое название как «как нижний сегмент матки». В любой механической системе, в которой имеется линейное расположение тяговых, индуцирующих силу тяги структур, для производства эффектив-

ной работы необходимы точки фиксации. Эти точки фиксации мышечных структур нижнего сегмента по идее должны локализоваться в тканях соединительнотканной части шейки в области гистологического зева дистально и проксимально в области мышечного кольца области внутреннего анатомического зева. Во-первых, следует отметить, что тканевая структура дистальной и проксимальной частей нижнего сегмента неоднородна. Во-вторых, никаких линейных гладкомышечных структур, способных напрямую передавать или участвовать в генерации усилий между означенными выше точками фиксации в нижнем сегменте, нет. Эта связь осуществляется пассивно, через соединительнотканый остов нижнего сегмента, который может только противостоять деформирующим усилиям, но не индуцировать их. Используя оригинальный метод исследования миоархитектоники различных отделов миометрия [69], мы смогли четко проследить ход мышечных волокон адекватно растянутой стенке нижнего сегмента экстирпированной в родах матки при практически доношенной беременности. Выявлена типично сетчатая, с ромбовидными ячейками структура, в которой абсолютно преобладают волокна поперечного по отношению к длиннику матки направления. При детальном исследовании зафиксированных в растянутом положении тканей, локализующихся в зоне внутреннего анатомического зева матки, практически не выявлены пучки с поперечным сечением. То есть пучки циркулярно расположенных у зева гладкомышечных волокон «переходят» в подобную же циркулярную мышечную структуру, созданную мышечной системой тела матки и фиксирующих ее связок. Нельзя не обратить внимания также на то, что к родам форма нижнего сегмента матки напоминает шаровой слой с меньшей окружностью плоскости, проходящей в зоне перешейно-шеечного соустья. Совершенно очевидно, что в разных плоскостях этого шарового слоя ткани находятся в различной степени радиального растяжения. Если же при этом учесть разное насыщение гладкомышечными элементами различных отделов нижнего сегмента, то нетрудно представить себе, что противостоять деформирующим усилиям и генерировать их разные плоскости нижнего сегмента будут по-разному [69, 72].

Исходя из сказанного, можно предполагать, что морфофункциональная эволюция перешейка матки во время беременности, его очевидная морфологическая «самостоятельность», морфологическая неоднородность дают основание полагать, что сформированный из перешейка матки нижний сегмент является особым функциональным

отделом матки, имеющим специфические функции именно в родах. Однако есть необходимость еще раз обратить внимание на следующее:

1. Мышечные структуры нижнего сегмента оказывают противодействие усилиям, стремящимся растянуть их в радиальном направлении, равно как могут индуцировать тягу, стремящуюся уменьшить окружность конкретной плоскости сегмента при сокращении циркулярных мышечных пучков.

2. Способность противостоять растягивающим внешним усилиям, действующим в радиальном направлении, или генерировать собственные усилия при активном сокращении мышечных пучков в количественном отношении от плоскости зоны контракционного кольца к зоне плоскости внутреннего акушерского зева неодинакова.

3. Продольная жесткость тканей нижнего сегмента обеспечивается соединительнотканными структурами, которые являются гомогенными в механическом отношении и жесткость которых очень велика. В физиологических условиях сила, которая может деформировать шейку матки в родах, по длине должна быть минимум в два раза больше той, которая деформирует перешеек по радиусу.

## **ГЛАВА 2**

### **Функциональная морфология тела матки человека**

#### **Некоторые фундаментальные особенности функциональной морфологии миометрия человека**

Основу тела матки составляет миометрий. Миометрий, как и всякая другая гладкомышечная ткань организма, является комплексной тканевой системой. В ее состав входят помимо гладкомышечной ткани нервы, сосуды, соединительная ткань. Миометрий, равно как и другие тканевые структуры матки, от периода половой зрелости до менопаузы функционирует в циклическом режиме. Мы смогли подтвердить существующие сегодня представления о функционировании миометрия в режимах ежемесячных «малых» и связанных с беременностью «больших» морфофизиологических циклах [69, 72, 80]. Много лет, занимаясь проблемами биомеханики родовой схватки, с разных позиций и разнообразными методиками, мы изучали состояние миометрия половозрелой женщины как вне, так и во время беременности [69, 72, 80].

#### **Мышечная ткань миометрия**

Основу мышечной ткани миометрия составляет гладкомышечное веретено, исключительно высокоспециализированная клетка. Это одноядерная, истинно веретенообразной формы, длиной 30–100 мкм и небольшой шириной 4–8 мкм клетка. Ядро расположено в наиболее широкой части клетки и обладает способностью пассивно менять свою форму в зависимости от степени ее растяжения, что часто служит причиной ошибочного суждения о ядерном «полиморфизме». В саркоплазме гладкомышечных клеток миометрия человека обнаружены протофибриллы трех типов. Толстые нити миозина диаметром 13,5–



17,5 нм и длиной около 2,2 мкм имеют вид выступов и являются проекцией спиралевидного образования, располагающегося вдоль нити миозина. Толстые нити миозина лежат параллельно друг другу и, как правило, ориентированы вдоль длинника клеток. Тонкие нити актина диаметром 5–8 нм располагаются вокруг толстых нитей миозина в соотношении (12–15):1. Точная их длина пока неизвестна. Своими концами тонкие нити пронизывают так называемые плотные тельца, как бы вплетаясь в них. Эти тельца представляют собой электронно-плотные образования веретенообразной или призматической формы длиной около 400–900 нм, с наибольшей толщиной 200–500 нм. Плотные тельца расположены вблизи клеточной мембраны.

В саркоплазме миоцитов миометрия обнаруживаются также нити диаметром 10–11 нм, белковый состав которых еще окончательно не установлен. Эти нити обычно сохраняются при воздействиях, ведущих к распаду актина и миозина. Эти нити как бы окружают плотные тельца и образуют своеобразный «скелет», видимо облегчающий передачу напряжения, генерируемого актином и миозином, на поверхность клетки. Плотные тельца сейчас рассматриваются как аналог Z-мембраны исчерченного мышечного волокна. Высокая специализация гладкомышечной клетки миометрия, связанная со сложной конструкцией ее миофибриллярного аппарата и элементов клеточного «скелета», имеет свою четкую морфофункциональную задачу — обеспечивать развитие необходимого тягового усилия в момент ее сокращения. Гладкомышечная клетка миометрия обладает спонтанной сократительной активностью и выраженными механорецепторными свойствами [15, 41, 55, 68, 69, 73, 76, 79, 90]. Гладкомышечная клетка миометрия человека в результате своей специализации теряет способность к размножению и регенерации. При использовании самых разнообразных морфологических методов исследования, включая электронную микроскопию, нам не удалось найти признаков дедифференцировки или митотического деления гладкомышечной клетки миометрия человека (при самых разных патологических и физиологических состояниях), если речь шла о гладкомышечных клетках «силового» миометрия, входящих в состав гладкомышечного пучка.

Мы расцениваем образование гладкомышечного пучка как конечную фазу дифференцировки гладкомышечных клеток миометрия, следующую за фазой завершения дифференцировки их миофибриллярного аппарата. Конечный этап дифференцировки миоцитов миометрия, следовательно, состоит в образовании структурно-функциональной

единицы мышечной ткани миометрия — гладкомышечного пучка. Формирование пучка гладкомышечных волокон связано не только с окончанием дифференцировки сократительного аппарата клеток, но и с изменением ее секреторных способностей. Миоциты активно участвуют, наряду с фибробластами, в создании собственной соединитель-

нотканной «упряжки», после формирования которой и образуется пучек-механическая система, которая наиболее эффективно использует силу сокращения каждой отдельно взятой гладкомышечной клетки, организуя очень жесткую прямую механическую связь между ними.

С точки зрения пространственной ориентации пучков гладкомышечных волокон миометрий представляет собой совершенную в механическом отношении систему, обеспечивающую равную величину напряжения на концах каждого из гладкомышечных пучков. Пучки в стенке матки имеют трехмерную ориентацию (рис. 2а–в).

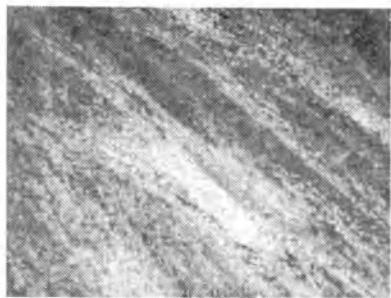


Рис. 2а. Часть гладкомышечных волокон поверхностного слоя угла матки, ориентированных в косопроходном направлении. Контактная люминисцентная микроскопия. Акридиновый оранжевый. Увеличение 36х

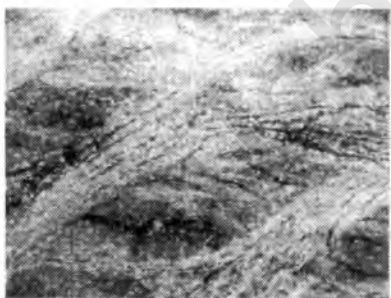


Рис 2б. Трехмерное расположение гладкомышечных пучков на границе наружного и внутреннего слоев миометрия. Пучки армируют огромные по объему синусоидального типа венозные полости. Контактная люминисцентная микроскопия. Акридиновый оранжевый. Увеличение 36х

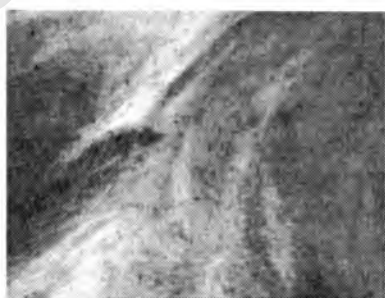


Рис 2в. Сочетание циркулярно и продольно ориентированных гладкомышечных пучков в области анатомического внутреннего зева. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Метиленовый синий 0,125%. Увеличение 36х

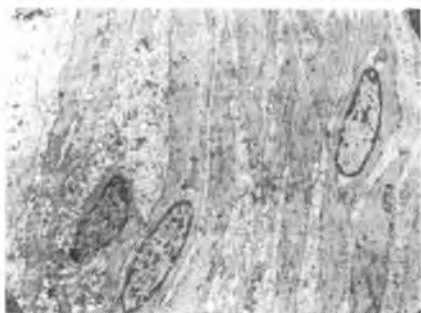


Рис. 3. Упаковка гладкомышечных клеток миометрия в пучках миометрия. Виден довольно мощный соединительнотканый каркас — «упряжка», в которой каждая гладкомышечная клетка фиксирована в пучке. «Покинуть» место локализации в пучке гладкомышечная клетка без разрушения соединительнотканного каркаса не может. Трансмиссионная электронная микроскопия. Увеличение 7600x

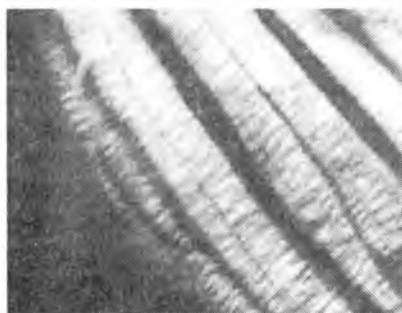


Рис. 4. Нарастающая удаленность, своеобразное «разобщиение» гладкомышечных пучков миометрия во время беременности в результате нарастающего отека соединительной ткани. Витальная контактная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36x

Миоциты в пучке имеют строго ориентированное по его длиннику расположение. Детальное исследование строения пучков гладкомышечных клеток миометрия человека (рис. 3) позволило нам подтвердить, что в пучках клетки упакованы таким образом, что каждая из параллельно лежащих клеток перекрывает соседнюю по длине приблизительно наполовину. У места контакта клеток «конец-в-конец» двух последовательно расположенных «соседей» лежит наиболее широкая часть параллельно расположенной клетки. В поперечнике пучка гладкомышечные клетки имеют гексагональную упаковку, то есть каждая клетка как бы окружена 6 другими. Гладкомышечные пучки значительно удалены друг от друга, причем во время беременности эта «удаленность» нарастает (рис. 4), в связи с отеком соединительной ткани.

Пространство между отдельными гладкомышечными клетками внутри пучка заполнено тонкодисперсной соединительной тканью, состоящей из разрозненных коллагеновых волокон и электронно-прозрачного основного вещества. Каждый миоцит имеет собственную базальную мембрану, покрывающую всю поверхность клетки. Только в местах контакта клеток между собой базальная мембрана отсутствует. За пределами мышечного пучка расположены мощные прослойки со-

единительной ткани, представленные значительными по объему пучками правильно ориентированных коллагеновых волокон.

Этот «футляр» из соединительной ткани, окружая мышечные пучки, изолирует их друг от друга. Контактыв миоцитов, принадлежащих к разным пучкам, мы не наблюдали. Как же меняется морфофункциональное состояние пучка гладкомышечных клеток миометрия человека во время «больших» и «малых» функциональных циклов? Взятие материала для электронно-микроскопического исследования в разные фазы менструального цикла позволило выявить некоторые различия морфофункционального состояния миоцитов, обусловленные сменой гормонального фона. Прежде всего, это касается взаиморасположения гладкомышечных клеток. Если в лютеиновую фазу гладкомышечные клетки миометрия в пучке разобщены и практически не контактируют между собой, то в фолликулярную фазу, напротив, наблюдается восстановление межклеточной кооперации. Об этом можно судить, рассматривая наличие специализированных структур, ответственных за взаимодействие клеток между собой, так называемых высокопропускаемых контактов.

В фолликулярной фазе межклеточные прослойки соединительной ткани значительно утончаются, количество коллагеновых волокон уменьшается, уменьшается также площадь клеточной поверхности, покрытой базальной мембраной.

Правильное, строго упорядоченное расположение миоцитов в пучке соответствует строгой упорядоченности расположения структурных компонентов клеток. Центральную часть гладкомышечной клетки занимает ядро, которое имеет овально-округлую форму. Пространство ядра занято хроматином различной степени диспергированности, причем, конденсированный хроматин расположен, как правило, на периферии ядра. Ядерно-цитоплазматический обмен обеспечивается комплексом пор, локализованных в ядерной оболочке. Внутренний и наружный листки ядерной оболочки формируют перинуклеарное пространство, сообщаемое с каналами и цистернами эндоплазматического ретикулула. В непосредственной близости от каналов эндоплазматического ретикулула расположены митохондрии.

Практически все пространство миоцитов, за исключением ядра и небольшой перинуклеарной зоны, занято мощными, продольно ориентированными миофибриллами. Миофибриллы и плотные тельца, образующие сократительный аппарат гладкомышечной клетки, пронизаны каналами гладкого эндоплазматического ретикулула. Примемб-

ранная зона миоцитов занята многочисленными элементами субкортикального слоя — тонкодисперсными электронно-плотными волокнами и мелкими (20–40 нм) везикулами. Различия гормонального фона сказываются и на сочетании внутриклеточных компонентов. В фолликулярной фазе число миофибрилл в клетке увеличивается, их взаимная ориентация и упаковка становятся более правильными, что приводит к некоторому увеличению электронной плотности клетки. Однако наиболее выраженным признаком для миоцитов гладкомышечного пучка в фолликулярную фазу цикла явилось значительное увеличение числа полудесмосом в примембранной области клетки.

Наряду с явной активацией функциональной активности сократительного аппарата клетки наблюдается активация целого ряда других внутриклеточных процессов. Митохондрии увеличиваются в размерах, набухают, ядро клетки увеличивается, ядерная оболочка формирует многочисленные складки. В примембранных зонах, свободных от полудесмосом, можно отметить наличие везикул (кавеол).

В лютеиновой фазе цикла наиболее характерным является снижение электронной плотности в зоне миофибриллярных пучков, уменьшение числа и электронной плотности полудесмосом, уменьшение объема и электронной плотности матрикса митохондрий. Общему снижению функциональной активности клетки соответствует уменьшение размеров ядра и исчезновение складок ядерной оболочки. Существенные изменения можно отметить в структуре эндоплазматического ретикулума — его каналы и цистерны претерпевают значительное набухание. Таким образом, в структурно-функциональной единице миометрия, пучке гладкомышечных клеток, в фолликулиновую фазу цикла формируется целесообразно построенный клеточный ансамбль — клетки объединяются друг с другом за счет образования многочисленных высокопроницаемых контактов, а миофиламенты в каждой отдельной клетке, контактируя при помощи полудесмосом с плазматической мембраной и межклеточной соединительной тканью, формируют общий интегрированный сократительный аппарат. Таким образом, есть основания полагать, что изменения в гладкомышечной тяговой системе миометрия, происходящие во время функциональных циклов матки, носят адаптивный характер, то есть идет подготовка миометрия к наступлению возможной беременности. Процесс этот является, безусловно, гормонозависимым. Что же происходит с гладкомышечным пучком миометрия человека в случае наступления беременности? Если суммировать все данные, которые мы в свое время сообщили в ранее опубликованных работах [69, 80], то на этот вопрос можно

ответить следующим образом. В условиях подавленной спонтанной сократительной активности и резкого снижения чувствительности миоцитов к растяжению идет процесс гипертрофии «покоя», приводящий к значительному увеличению, прежде всего, размеров гладкомышечной клетки. Ее длина увеличивается до 300–500 мкм, а ширина — до 8–12 мкм. Уже при самых ранних сроках беременности при электронной микроскопии удавалось, прежде всего, выявить наличие выраженных различий в электронной плотности клеток.

Наряду со «светлыми» клетками в составе одного и того же пучка могут находиться «темные». При очень больших увеличениях электронного микроскопа (30–40 тыс.) можно заметить, что возрастание электронной плотности связано с многократным увеличением элементов сократительного аппарата, в основном миофибрилл. Одновременно отмечено увеличение содержания плотных телец. Отмечено также увеличение интенсивности микровезикулярного транспорта, при котором многочисленные кавеолы буквально теснятся в примембранной зоне миоцита. Можно думать, что в период изменения секреторного аппарата миоцитов на начальных этапах гипертрофии миометрия синтетическая деятельность клетки, обеспечивающая прирост элементов ее сократительного аппарата, «обгоняет» другие ее функции.

В силу этого цитоплазма клеток оказывается как бы «забитой» структурами сократительного назначения. С началом растяжения миоцита, увеличивающимся объемом концепта, деятельность транспортных систем приводит к повышению содержания осмотически активных компонентов цитоплазмы, что приводит к ее «расправлению» и значительному увеличению объема. Высокая активность гранулярного эндоплазматического ретикулума, которая постоянно выявлялась в миоцитах миометрия во все сроки беременности, обеспечивает синтез других структурных цитоплазматических белков. Интенсификация «созидательной» деятельности гладкомышечных клеток пучка миометрия связана с активацией ядерных структур — ядро клетки увеличивается в размерах, активная поверхность ядерной оболочки многократно возрастает за счет появления многочисленных складок и инвагинаций.

Увеличиваются также объемы митохондрий, что сопровождается ростом активной поверхности внутримитохондриальных крист. Очень важно, что во время ранних сроков беременности в миоцитах начинают, наряду с многочисленными и расширенными каналами эндоплазматического ретикулума, выявляться структурные компоненты комплекса Гольджи, представленные многочисленными диктиосомами.

Вся периферия миоцитов заполнена полудесмосомами. То есть совершенно очевидно, что миоциты гладкомышечного пучка во время беременности подвергаются мощной гипертрофии. Этот процесс протекает в условиях практически полной «разобщенности» миоцитов — при физиологически протекающей беременности высокопроницаемые межклеточные контакты практически не выявлены. Процесс клеточной гипертрофии при беременности резко обрывается с момента активации спонтанной сократительной активности клетки.

Использование самых разнообразных методов морфологического исследования миоэтриа человека, как вне беременности, так и от самых ранних ее сроков (7–10 дней) до начала родов, позволило нам прийти к твердому убеждению: никаких признаков дедифференцировки миоцитов или готовности миоцита к пролиферации в пучках гладкомышечных клеток не наблюдается; все морфологические процессы направлены на усиление сократительного аппарата клетки.

К началу первого периода родов матка представляет собой орган, в котором можно четко выделить три структурно-функциональных отдела: тело матки, нижний сегмент и шейку. За 10–14 дней до наступления родов в результате «опускания дна» тело матки приобретает сферическую форму. Объем полости тела матки составляет около  $4750 \text{ см}^3$ , а толщина оболочки — 0,5–0,7 см.\* Оболочка тела матки «жестко» связана с мышечным образованием — связочным аппаратом матки, мышечные пучки которого, подвергаясь выраженной гипертрофии во время беременности, создают структурные образования, имеющие важное функциональное значение. Дистальная граница тела матки проходит через плоскость его соединения с проксимальной частью нижнего сегмента и соответствует зоне «внутреннего сфинктера» истмической части матки вне беременности. С точки зрения особенностей функциональной анатомии в оболочке тела матки, видимо, следует различать два слоя — наружный и внутренний, между которыми можно обнаружить своеобразное разграничительное сосудистое образование — разделительный венозный синус [69, 80].

Пожалуй, наиболее важным, принципиальным анатомическим отличием наружного и внутреннего слоев оболочки тела матки является необычайно мощное развитие во внутреннем слое венозных сплетений, что делает его похожим на кавернозное тело. Строение оболочки

---

\* Все излагаемые материалы адаптированы к величинам среднестатистических параметров, свойственных первобеременной первородящей женщине при физиологическом течении беременности и первого периода родов.

боковых отделов тела матки сильно отличается от строения ее передней и задней поверхностей, которые также несколько различаются между собой. В боковых отделах тела матки, в основном ее верхних и средних отделах, наружный мышечный слой как бы «стекает» с матки, образуя во время беременности мощные мышечные образования — структуры круглых и собственных яичниковых связок. В их толще проходят многочисленные сосуды, окруженные сетью мышечных волокон, которые являются своеобразным продолжением каркаса сосудистого слоя матки. Несколько ниже в оболочку тела матки вплетаются не менее мощные пласты: кардинальные, крестцово-маточные и лонно-шеечные связки, которые образуют в обоих мышечных слоях оболочки матки кольцевидную структуру, состоящую из двух перекрещивающихся петель, концы которых плотно фиксированы к костям таза [69, 111]. Собственно так называемый связочный параметрий представляет собой единое структурно-функциональное образование с оболочкой тела матки, с ее внутренним и наружным мышечными слоями. Мышечные пучки, составляющие основу оболочки тела матки, ориентированы в каждом из слоев в трех направлениях, то есть с точки зрения особенностей миоархитектоники миометрий тела матки представляет собой трехмерную структуру [64, 80, 140–142].

Большинство мышечных пучков имеют косопоперечную или кольцевую ориентацию в нижних отделах тела матки в обоих слоях, близкую к косопоперечной ориентации во всем внутреннем и косопродольную ориентацию в наружных слоях верхних и средних отделов тела матки. Это нам удалось показать, используя суправитальную контактную микроскопию миометрия, растянутого до такой степени, как он растянут в органе [69, 80]. Было установлено, что из слоя в слой переходит огромное количество мышечных пучков, ориентированных в местах перехода под различными углами к фронтальной плоскости матки. Контактномикроскопические исследования позволили нам также [69, 80] высказать суждение, что миометрий оболочки тела матки в сущности можно рассматривать как сетевидную структуру, каждый квадратный сантиметр площади которой при сокращении или растяжении может увеличивать или уменьшать свою площадь на равную величину. Это, в свою очередь, дает основание полагать, что при уменьшении площади внутренней поверхности матки стремится к уменьшению и радиус мышечного кольца, отграничивающего тело матки от ее нижнего сегмента. То есть нижний отдел мускулатуры оболочки тела матки и вплетающиеся в него пучки связочного аппарата



матки во время беременности создают своеобразный кольцевой жом, который при синхронном сокращении мускулатуры оболочки тела матки и ее связочного аппарата стремится отделить полость тела матки от полости нижнего сегмента. От тонуса мышечных пучков связочного аппарата матки, составляющих основу этого «жом», видимо, во многом зависит возможность функционального разделения этих полостей и в паузе между схватками. Были проведены УЗ-биометрические и контрастные рентгенографические исследования, которые подтвердили это предположение [1, 2, 13, 47]. В полость матки во время родов с целью диагностики аномалий развития плода вводилось 60–80 мл 60%-ного верографина, разведенного на 100 мл изотонического раствора поваренной соли. Обследовано 10 рожениц с головным предлежанием плода. Анализ рентгенограмм, сделанных как в паузе между схватками, так и во время родового сокращения матки, показал наличие четкой границы между полостями тела матки и нижнего сегмента. Особенно демонстративно выглядели рентгенограммы, сделанные при сглаженной шейке и раскрытии наружного маточного зева больше 3–4 см. При этих степенях раскрытия область контракционного кольца (являющегося, в сущности, описываемым нами жомом-разделителем) приходится на плечики плода. Сильно контрастированные воды, содержащиеся в полости нижнего сегмента, как в паузе между схватками, да и во время схватки, четко отделены на снимках от более светлых, то есть менее контрастированных, вод, содержащихся в полости тела матки. Нижняя граница контракционного кольца, следовательно, является зоной, разделяющей полости тела матки и нижнего сегмента.

### **Соединительная ткань миометрия человека**

Строго говоря, назвать матку человека чисто гладкомышечным органом нельзя. Достаточно сказать, что даже перед родами, то есть на пике гипертрофии миоцитов «силового» миометрия, гладкомышечными клетками занято только 40–50% объема ткани. Мы уже упоминали, что пространство между гладкомышечными клетками миометрия заполнено коллагеновыми и эластичными волокнами и аморфным веществом. Можно полагать, что как сами эти межклеточные компоненты, так и их предшественники синтезируются самими гладкомышечными клетками. Коллаген межклеточного пространства, сливаясь с коллагеном, который продуцирует фибробласты, в окружающей гладкомышечные пучки соединительной ткани, образует соединительный каркас пучков, пластов и слоев миометрия, создавая единую очень жесткую тяговую систему.

В процессе гипертрофии гладкомышечных клеток миометрия во время беременности продукция ими коллагена снижается, либо, как минимум, не увеличивается [69, 112].

## Нервная система миометрия человека

Миометрий получает смешанную симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Собственно в ткани миометрия находятся нервные проводники и окончания (рис. 5, 6). Иннервация миометрия осуществляется волокнами, исходящими из тазового сплетения. Только очень немногие гладкомышечные волокна, входящие в состав пучка, имеют мионевральные синапсы. Полагают, что нервные импульсы через мионевральные синапсы передаются конкретным иннервируемым клеткам, а те, в свою очередь, через высокопроницаемые (щелевые) контакты транслируют их дальше, другим клеткам.

Сегодня точно доказано, что эффекторные нервные импульсы не инициируют и не регулируют сокращения гладкомышечных клеток миометрия [69, 80, 92, 93]. Скорее, они оказывают трофическое воздействие. Вне беременности и сосуды, и гладкомышечные волокна миометрия имеют смешанную холинадренергическую иннервацию. Эфферентные вегетативные волокна неоднократно ветвятся, и каждая из ветвей обычно пересекает и иннервирует несколько гладкомышечных волокон или сосудов, образуя на них синапсы [69, 80].



Рис. 5. Крупный, очень мощный нервный ствол в толще ткани тела матки, локализованный в миометрии истмикокорпоральной области матки вне беременности. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Увеличение 36х. Метиленовый синий 0,125%

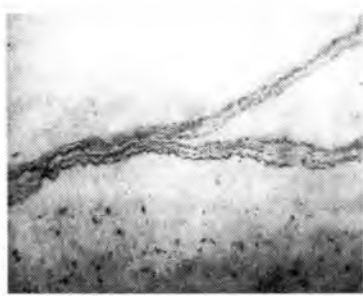


Рис. 6. Дихотомически делящийся нервный ствол, расположенный в толще наружного слоя миометрия матки вне беременности. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Увеличение 36х. Метиленовый синий 0,125%

На этих веточках нервов обычно имеются ряды последовательно расположенных «варикозных утолщений», каждое из которых, наподобие бус, лежит в желобке на поверхности гладкомышечного волокна.

В утолщениях обнаруживаются многочисленные митохондрии и синаптические пузырьки, содержащие ацетилхолин (в парасимпатических волокнах) или норадреналин (в симпатических волокнах). Наряду с рецепторными участками для ацетилхолина гладкомышечные волокна на поверхности пучка содержат два различных вида рецепторов для норадреналина и других адренергических медиаторов — альфа- и бета-рецепторы, каждый из которых имеет еще свои подвиды. Как только оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и начинается процесс преобразования миометрия, в его нервной системе происходят значительные изменения. Эти изменения касаются как холинергического, так и адренергического звеньев нервной системы.

Имея большой опыт изучения нервной системы матки с помощью суправитальной контактной микроскопии [69, 80] мы установили четкую зависимость: чем выраженнее степень гипертрофии миоцитов в пучках, тем реже удастся найти нервные проводники и окончания, иннервирующие их. А если удастся их обнаружить, то, как правило, в обнаруженных нервных структурах выявляются признаки реактивно-пролиферативных или дегенеративных изменений (рис. 7). В миометрии при доношенной беременности нам ни разу не удалось обнаружить нервных элементов, иннервирующих гладкомышечные волокна. Однако они выявлялись в клетчатке, особенно парацервикальной. Сегодня уже известен факт прогрессирующей физиологической денервации миометрия во время беременности. На пике гипертрофии миометрия, то есть перед родами, в теле и перешейке матки почти не выявляются адренергические нервные элементы, которые иннервировали бы гладкомышечные волокна, хотя очень небольшая часть сосудов миометрия эту иннервацию сохра-



Рис. 7. Распад нервного ствола в миометрии беременной матки. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Увеличение 36х. Метиленовый синий

няет. В миометрии в это время значительно снижается концентрация норадреналина и синтезирующих его ферментов [8, 69, 80].

К концу беременности нейрональный норадреналин практически не определяется вокруг гладкомышечных клеток и резко уменьшается частота его обнаружения вокруг сосудов.

Проведенные нами исследования показали, что в миометрии вне беременности имеется только один признак холинергической системы — наличие мускариновых холинорецепторов, роль которых остается неясной. В гипертрофированном миометрии на поздних сроках беременности во всех его отделах нет ни одного признака холинергической системы. Гладкомышечное волокно в конце беременности нечувствительно к холиномиметикам вплоть до концентрации  $10^{-4}$  М. В нем нет никотиновых холинорецепторов, нет нервных двигательных окончаний: во-первых, последние не удается обнаружить гистологически, во-вторых, не удается получить сокращений изолированных полосок миометрия под воздействием электрического тока, которые блокировались бы холиномиметиками [69, 80, 93, 95].

Функциональная денервация миометрия перед родами подтверждается также появлением в последнем триместре беременности «суперчувствительности» миометрия к влиянию экзогенного норадреналина и возможностью в этой стадии беременности выделить нервно-медиаторные ответы в изолированных полосках миометрия путем трансмуральной электрической стимуляции. Несмотря на неясность ответов на многие вопросы, которые возникают при попытке отметить истинное значение физиологической денервации миометрия во время беременности, факт остается фактом — гипертрофия миоцитов миометрия протекает на фоне их физиологической денервации и подавленной спонтанной сократительной активности.

В теле матки, удаленной во время доношенной беременности или в родах (по разным причинам), практически никогда не обнаруживаются нервные элементы, расположенные в миометрии тела и перешейка матки, и практически всегда их можно выявить в клетчатке, прилегающей к шейке матки. В литературе немало данных, подтверждающих наличие при беременности феномена прогрессирующей физиологической денервации миометрия. Перед родами и в родах в теле и перешейке матки почти не выявляются адренергические элементы, иннервирующие собственно мышечные пучки. Правда, есть немало материалов, позволяющих считать, что сосуды миометрия все же сохраняют какую-то долю адренергической иннервации. В миометрии значительно снижается кон-

центрация норадреналина и синтезирующих его ферментов (тирозин-гидроксилазы и 3,4-дигидроксифениламин декарбоксилазы). К концу беременности и, особенно, в родах нейтральный норадреналин практически не определяется вокруг гладкомышечных клеток и резко уменьшается частота его обнаружения вокруг сосудов.

Существует также немало данных, свидетельствующих о том, что активность холинацетилтрансферазы, являющейся специфической меткой холинергических волокон, во время беременности не меняется. В то же время проведенные нами исследования показали, что в миометрии вне беременности имеется только один признак холинергической системы — наличие мускариновых холинорецепторов, роль которых остается неясной. В миометрии на поздних сроках беременности во всех отделах матки нет ни одного признака холинергической системы. Миометрий в конце беременности нечувствителен к холиномиметикам, вплоть до концентрации  $10^{-4}$  М. В миометрии нет никотиновых холинорецепторов. В миометрии нет двигательных нервных окончаний. Пожалуй, можно согласиться с мнением тех исследователей, которые считают, что в родах первые импульсы могут оказать влияние на функцию сосудов матки, но они не индуцируют сокращения мышечных волокон [69, 80, 93]. Видимо, физиологическая денервация пучков гладкомышечных волокон позволяет в родах реализовать подавленную протекторными факторами беременности программу спонтанной сократительной активности гладкомышечной клетки миометрии.

## **Сосудистая система миометрии**

Хорошо известно, что к тому времени внутриутробного существования женского плода, когда только заканчивается процесс созревания миоцитов будущей силовой системы миометрии, в теле матки плода уже имеется мощная сосудистая система, которая вместе с соединительной тканью образует соединительнотканно-сосудистый каркас матки — ее остов, на который уже «наназывается» мышечная система органа. То есть миоциты мышечной системы сосудов матки развиваются и начинают функционировать намного раньше, чем в начинающемся процессе дифференциации будущих миоцитов миометрии, появляются миофиламенты, и они становятся функционально зрелыми гладкомышечными клетками.

Мы также хорошо знаем, и наши исследования это подтверждают, что вся клеточная структура сосудов миометрии (эндотелиоциты, мио-

циты, клетки адвентиция) способна к пролиферации, как к адаптивной, так и регенераторной [69, 80], в отличие от миоцитов силового миометрия, которые после дифференцировки теряют способность к размножению.

Причем очень важно еще и то обстоятельство, что миоциты сосудистой популяции иногда могут дедифференцироваться сами и затем начинать размножаться, равно как они могут дифференцироваться из размножающихся клеток-предшественников (пероциты, клетки периадвентициальной клетчатки [17, 69, 80]). Причем как при адаптивной пролиферации, так и при регенерации как размножающиеся миоциты этой популяции, так и дифференцирующиеся из камбиальных клеток используются в физиологических условиях только в пластических целях ангиогенеза. Подтверждением этой концепции могут быть итоги исследований Г.В. Безнусенко [17], которая показала, что при ранних сроках беременности (до 14 недель) идет мощный процесс, пролиферации миоцитов из относительно малодифференцированных клеток, локализованных в периваскулярных зонах. Именно в этих зонах располагается основная масса клеток экспрессирующих антигены пролиферирующих пероцитов (2A7).

Масса тела матки вне беременности равна приблизительно 40,0–60,0 г. В среднем к ней притекает артериальной крови 14–16 мл на 100 г массы органа в минуту. Во время беременности общая масса матки (вместе с концептом) достигает 6000,0–6500,0 г и, как показывает опыт, интенсивность артериального притока остается в таких же пределах — около 16 мл на 100 г массы органа в минуту, что и вне беременности. Сохранить интенсивность артериального притока к матке во время беременности позволяет включение в ее артериальное кровоснабжение внешних ветвей подчревных артерий, нижних ягодичных артерий и артерий круглых маточных связок со значительным увеличением диаметра всех сосудов. Также существенно увеличивается диаметр основных артерий матки — маточной и яичниковой. Прижизненные ангиографические исследования [102] позволили выявить, что внутренний диаметр маточной артерии при доношенной беременности равен  $3,6-3,7 \pm 0,9-0,8$  мм, яичниковой артерии — около  $1,5-1,7 \pm 0,5-0,7$  мм, артерий круглых связок — около  $1,2-1,4 \pm 0,4-0,5$  мм. Диаметр ствола маточной артерии во время беременности увеличивается в 3 раза, дуговых артерий — в 10 раз, а спиральных, впадающих в интервиллезное пространство — в 30 раз. Интересно взаимоотношение слоев миометрия и внутриорганный артериальной сети матки. Все ветви второго

порядка (дуговые) расположены строго между наружным и внутренним слоями миометрия. В области тела матки (а равно и нижнего сегмента) эти ветви имеют направление, близкое к поперечному в области угла матки и ее шейки, косопоперечное. В сторону наружного и внутреннего слоев отходят радиальные артерии небольшого диаметра, идущие в сторону децидуальной оболочки. Наиболее мощного развития достигают спиральные артерии в зоне плацентации. Особого упоминания заслуживает факт специфической для беременности морфологической трансформации части спиральных артерий, лежащих в толще децидуальной оболочки. Покидая толщу миометрия, спиральная артерия делает первое колено, изгибаясь под углом в  $90^\circ$  она ложится параллельно внутренней поверхности матки и затем вновь возвращается в первоначальное направление — перпендикулярное к поверхности децидуальной оболочки — и, покидая ее, впадает в интервиллезное пространство. Децидуальная часть спиральной артерии, участвующая в кровоснабжении интервиллезного пространства, полностью теряет мышечный слой, становится в физическом смысле «мягкой трубкой» с характерным воронкообразным расширением на конце сосуда. Собственная же артериальная система миометрия гипертрофируется менее значительно. Одной из примечательных особенностей строения артерий, питающих матку, является наличие в них характерных «подушкообразных выпячиваний», структурными элементами которых является эндотелий, соединительная ткань и гладкомышечные клетки, образующие пучки. В последнее время «подушкообразные выпячивания» обнаружены во внутриорганных артериальных ветвях всех порядков и размеров. Следовательно, принципиально важной особенностью строения кровеносной системы матки является то, что основные коллекторы муральной кровеносной системы расположены между слоями миометрия — наружным и внутренним (рис. 8). Муральные ветви маточных артерий —

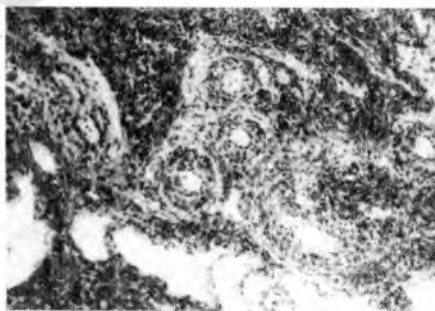


Рис. 8. Сосудистая сеть внутреннего слоя миометрия матки при небольших сроках беременности (5–6 недель). Срез ткани произведен на границе начавших гипертрофию наружного и внутреннего слоев миометрия. Хорошо видно начало процесса гипертрофии сосудов. Гематоксилин-эозин. Увеличение 100х.



Рис. 9. Капиллярная сеть гладкомышечных пучков поверхностного мышечного слоя матки вне беременности. Хорошо видна характерная петлясто-ячеистая сеть сосудов, охватывающих каждый гладкомышечный пучок. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36х.



Рис. 10. Капиллярная сеть гладкомышечных пучков поверхностного слоя миометрия у беременной женщины. Признаки отчетливой гиперемии, которую можно характеризовать как застойную. Витальная контактная микроскопия. Нативный препарат. Увеличение 36х.

дуговые артерии — охватывают, как бы опоясывают весь миометрий изнутри и затем перпендикулярно к ходу мышечных пучков отдают в глубь слоев ветви радиальных артерий, каждая из которых, ветвясь, образует капиллярную сеть, охватывающую каждый гладкомышечный пучок (рис. 9 и 10).

Между слоями миометрия расположены и основные коллекторы венозной системы матки. В обеих составляющих кровеносной системы матки — артериальной и венозной — во время «малых» и «больших» циклов происходят значительные изменения. Уже в середине фолликулярной фазы менструального цикла можно выявить признаки, свидетельствующие об активности элементов периадвентициальной клетчатки, расположенных вокруг мелких артериол. При контактной микроскопии переживающих препаратов эта активизация проявлялась в гиперхроматозе миоцитов, входящих в медна сосудов и появлении клубков сильно окрашенных фибробластоподобных клеток, расположенных прямо «рядом» со стенкой сосуда. В середине сек-



реторной фазы около сосудов можно выявить небольшие группы клеток, напоминающих миоциты. Это явление получило в литературе название «дискретная гиперплазия миометрия». Хотя понятно, что речь идет о дискретной гиперплазии миоцитов сосудистой популяции. Если наступает беременность, то даже с учетом возрастания массы миометрия с 40–60 до 1000–1200 г изменения в сосудистом русле носят истинно градиозный характер. Речь идет не о простом увеличении объема сосудистого русла матки, тотальная масса которой вместе с концентром перед родами достигает 6000–6500 г, а также о специфических изменениях в разных контурах кровообращения органа.

Во всех сосудах миометрия можно во время беременности выявить признаки пролиферации клеточных компонентов внутренней и средней оболочек. Идет мощный процесс неангиогенеза. Давно отмечено, что при беременности прослойка периадвентициальной соединительной ткани прогрессивно уменьшается. Стенки сосудов сближаются с пучком миометрия (рис. 11) [48, 49, 55, 69, 80].



Рис. 11. Превращение миометрия беременной женщины в сосудисто-мышечное образование. Соединительнотканная прослойка, окружающая сосуды, расположенная между ними, «исчезает», сосуды плотно связываются с паружной оболочкой гладкомышечных пучков, которая становится армирующей сосуды системой. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36х



Рис. 12. Начало образования разделительного венозного синуса в конце первого триместра беременности. Среди переплетающихся, расположенных в радиальном направлении гладкомышечных пучков появляются анастомозирующие друг с другом венозные лакуны. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Метиленовый синий 0,125%. Увеличение 36х. Хорошо видны две крупные лакуны, разделенные одним тонким пластом миометрия и «хаотичный» ход мышечных волокон на границе внутреннего и паружного слоев миометрия

Наибольшим изменениям во время беременности подвергается венозная система матки, особенно внутриорганный. Между наружным и внутренним слоями миометрия располагается своеобразное сосудистое образование — разделительный венозный синус, состоящий из системы лакун (рис. 12), сообщающихся между собой и разделяющих мышечные пучки [69, 72]. Органные вены в наружном слое миометрия гипертрофированы умеренно. Они образуют типичную петлистую ячеистую структуру, охватывающую пучки гладкомышечных волокон; собирающие вены впадают в лакуны разделительного венозного синуса. В отличие от наружной вены внутренней мышечной оболочки гипертрофированы необычайно резко. Некоторые исследователи сравнивают внутренний мышечный слой с сотами именно из-за необычайного расширения просвета вен, количество которых не может быть объяснено дренажными потребностями гемодинамики миометрия или даже маточно-плацентарного контура кровообращения, поскольку диаметр вен сосудистого слоя в зонах миометрия, расположенных вне плацентарной площадки, практически такой же. Характерными изменениями стенок вен в слоях мышечной оболочки матки можно считать следующее. Толщина стенок вен неодинакова, скорее неравномерна. Изменение стенки сосудов происходит за счет разрыхления, разволокнения и гипертрофии всех структур стенки вен. Эндотелий уплощается, местами выражен слабо, внутренняя эластическая мембрана почти не видна. Гладкомышечные клетки гипертрофированы, неравномерно распределены вокруг просвета сосуда. Участки, где клетки образуют многослойные структуры, чередуются с участками с односторонним расположением гладкомышечных клеток или с участками, где они отсутствуют вовсе. В этих местах стенка вен представлена рыхлой соединительной тканью, к которой «прикреплен» тонкий слой эндотелиальных клеток. Адвентиций во многих участках вен настолько разрыхлен, что не всегда удается установить границу между стенкой сосуда и прилежащими пучками гладкомышечных волокон. В венах сосудистого слоя много одно- и двустворчатых клапанов. Структурные элементы клапанов, как и самой стенки вен, разрыхлены, разволокнены и гипертрофированы. Почти всю толщу клапанов занимают гипертрофированные гладкомышечные клетки. На мышечных участках вен обнаруживаются подушкообразные выпячивания с мощным развитием гладкомышечных пучков. Последнее обстоятельство, как и очень «плотная» связь гипертрофированных гладкомышечных элементов собственной оболочки вены и гладкомышечных пуч-

ков миометрия, является чрезвычайно важной структурной особенностью миометрия во время беременности. Мощного развития достигает венозная сеть децидуальной оболочки. Вены этого накопительного резервуара широко анастомозируют с венами сосудистого слоя миометрия, составляя с ним единое целое. Очень важным, на наш взгляд, обстоятельством является то, что суммарная площадь поперечного сечения вен, отводящих кровь от матки, на несколько порядков ниже суммарной площади поперечного сечения внутриорганных сосудистых лакун. Впрочем, это свойство характерно и для соотношений площадей поперечного сечения внеорганных венозных коллекторов и лакун разделительного венозного синуса [27, 69, 80]. Покидая пространство, разделяющее наружный и внутренний слои оболочки матки, венозные коллекторы «падают» в сложную систему переплетающихся мышечных пучков, принадлежащих связкам матки. Так что собственно «внеорганными» венозные стволы, дренирующие матку во время беременности, становятся только тогда, когда покидают пределы связок матки. Исключением, пожалуй, может служить только группа вен, расположенных у углов матки выше и несколько кзади от места впадения в миометрий собственной связки яичника. В этом месте (угол матки) покидающие миометрий вены почти не окружены пучками гладкомышечных волокон и в составе собственной, а затем и подвешивающей связки яичника уходят далее к месту их впадения в почечные вены. Все же основные венозные коллекторы, находящиеся в составе связок матки, окружены мощной системой гипертрофированных пучков гладкомышечных волокон. При этом у нас создалось впечатление, что особенности архитектоники мышечных пучков, окружающих вены, в круглой и широкой связках такова, что они могут пережимать просвет вен при растяжении связок больше, чем при их укорочении. Большинство выводных венозных коллекторов анастомозирует с системой наружной и внутренней подвздошных вен, а также с системой околопозвоночных вен. Хорошо известно, что особенно во время схватки матка сильно пережимает просвет нижней полой вены. Во время родов в матке начинают функционировать два отдельных дренажных контура. Верхний, менее мощный, дренирующий кровь из верхних отделов тела матки в систему почечных вен, находящихся выше места окклюзии нижней полой вены, и нижний, наиболее мощный, дренирующий кровь из тела нижнего сегмента и шейки матки в систему вен, находящихся ниже места окклюзии нижней полой вены. То есть из нижнего дренажного контура кровь сбрасывается в сосуды,

давление в которых на высоте схватки чуть ли не в два раза выше, чем в тех сосудах, в которые сбрасывается кровь из верхнего дренажного контура. Интересно отметить, что при так называемой, «донной», локализации плаценты очень сильное развитие получают вены верхнего дренирующего контура матки. То есть можно полагать, что при этой локализации плаценты в матке через верхний дренирующий контур во время схватки будет эксфузироваться намного больше крови, чем при иных локализациях плаценты.

Тело матки из соединительнотканно-мышечного органа к началу родов превращается в сосудисто-мышечный орган, в котором гигантского развития достигает венозная сеть, локализующаяся в основном между наружным и внутренним мышечными слоями (разделительный венозный синус) [27, 48, 49, 69, 80] и во внутреннем мышечном слое, что делает его похожим на кавернозное тело. Столь значительное развитие венозной системы матки не связано ни с трофическими потребностями самого органа, ни развивающегося концепта и тем более никак не связано с необходимостью усиления дренажных функций самого миометрия. Хорошо известно, что скорость кровотока в миометрии на единицу его массы на протяжении беременности не увеличивается [69, 80]. Следовательно, необходимость именно такого своеобразного развития венозной системы матки на протяжении беременности преследуется иными биологическими целями. Очевидно одно: к концу беременности в миометрии развивается гигантская венозная система, способная депонировать огромное количество крови. По нашим данным, емкость сосудистого депо миометрия в конце доношенной беременности составляет 250,0–350,0 мл [69, 80]. Исследования последних лет [27, 69, 80] показали, что сосудистое депо шейки матки и сосудистое депо миометрия тела матки связаны через венозную систему перешейка. То есть они составляют единое функциональное целое — особую систему, формирующуюся именно к началу родов и, судя по их развитию в шейке матки, формирующуюся именно для родов [69,80]. В этой связи нам представилось особенно интересным еще раз вернуться к изменениям кровообращения и строения сосудистой системы шейки матки, которые наблюдаются на протяжении беременности. Так случилось, что мы имели возможность сравнить особенности капиллярного поверхностного кровотока у одной и той же пациентки, которые мы зафиксировали в середине фолликулярной фазы цикла зачатия и затем в самом начале родов (рис. 13). Видно, что поверхностная сеть состоит из множества топких капилляров причудливой формы, нерав-

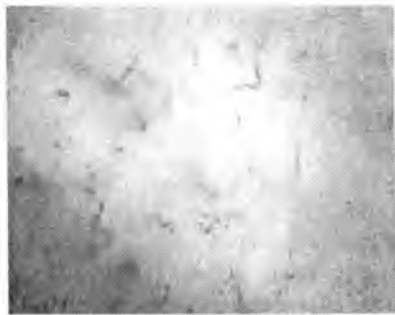


Рис. 13. Поверхностная капиллярная сеть передней губы шейки матки в середине фолликулиновой фазы цикла у пациентки в цикле зачатия. Видны поверхностные мелкие капилляры. Контактная витальная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36х

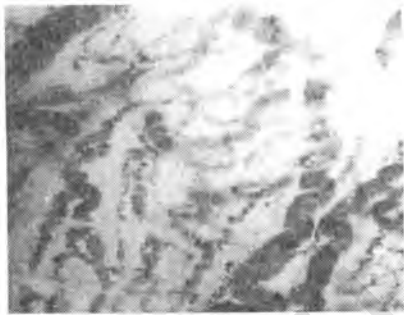


Рис. 14. Поверхностная сосудистая сеть передней губы шейки матки той же пациентки в самом начале срочных родов. Контактная витальная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36х

номерно заполненных кровью. Капилляры большей частью извитые, в виде спиралей или S-образных фигур. На рис. 14 демонстрируется состояние капиллярной сети передней губы «созревшей» шейки матки в самом начале первого периода родов. Хорошо видно, как за время беременности увеличилась емкость поверхностной сосудистой сети шейки матки. Помимо капилляров появилось довольно большое количество венул. То есть данное наблюдение подтверждает тот факт, что во время беременности имеет место гипертрофия даже поверхностной сосудистой сети шейки матки.

В одном препарате шейки матки, которая была удалена в связи с гипотоническим кровотечением, при контактной микроскопии последовательно проводимых срезов мы в среднем слое шейки матки, превращающемся к родам в сосудистое депо, смогли обнаружить прямые анастомозы между артериями и венозными лакунами (рис. 15 и 16). На поперечном срезе хорошо видна капиллярная сеть в толще шейки и сосудистая лакуна, к стенке которой снизу подходит извитая артерия небольшого диаметра. Хорошо видна циркулярная ориентация сосудов. На продольном срезе (см. рис. 16) видно устье артерии, открывающейся в одну из сосудистых лакун, которые образуют своеобразное скопление венозных полостей различной формы и объема, разделенных прослойками соединительной ткани.



Рис. 15. Анастомоз сосудистой лакуны и артерии в шейке матки. Хорошо видно, как извитая артерия небольшого калибра входит в полость сосудистой лакуны снизу. Поперечный срез. Контактная микроскопия. Нативный препарат. Падающий белый свет. Увеличение 36x



Рис. 16. Артериально-венозный анастомоз в сосудистом депо шейки матки. Хорошо видно, как в крупную венозную лакуну слева (—) впадает артериальный ствол. Лакуны в данном участке продольного среза шейки образуют в ее среднем слое губчатого вида структуру из сообщающихся между собой венозных полостей. Контактная микроскопия. Падающий белый свет. Нативный препарат. Увеличение 36x

## Функциональная морфология связочного аппарата матки

Увеличение объема матки к началу родов сопровождается адаптивной гипертрофией всех структурных элементов ее связочного аппарата, основная функциональная задача которого путем фиксации матки не допустить чрезмерных фрикций ее дна вверх. Выраженная гипертрофия гладкомышечного и сосудистого компонентов всех связок делает их функционально похожими на мышцу [43, 46, 69, 154]. Самым замечательным обстоятельством является то, что гладкомышечные волокна круглых, кардинальных и крестцово-маточных связок обладают механорецепторными свойствами и способны под влиянием растяжения не только к фазной активности, но и длительному тоническому напряжению [69]. Мы имели возможность провести детальное изучение связи соединительнотканно-мышечных структур связки матки с местами их фиксации к стенкам функциональных отделов на трех препаратах матки, удаленной при доношенной беременности по поводу рака шейки матки [69].

Круглая связка фиксирует верхние отделы боковых поверхностей матки к стенке таза практически по линии входа в малый таз. Суммарная площадь поперечника связки около 0,8–1,0 см<sup>2</sup>, соединительная ткань занимает около 55–60%, мышцы – 27–35%, сосуды – около 10–15%. К родам связка растянута, то есть все ее структурные элементы находятся под тоническим напряжением. В изотоническом режиме под влиянием калиевой контрактуры связка развивает максимальное усилие в 35–45 г/см<sup>2</sup>. Модуль упругости при достижении длины 2 l (двукратное растяжение препарата) около 4,5 кг/см<sup>2</sup>. Иными словами, круглая связка в естественном растянутом к родам состоянии не способна с помощью активного сокращения своего гладкомышечного аппарата оказать какое-то влияние на перемещения дна матки по направлению к входу в малый таз. Но ее жесткоупругие свойства, и наличие механорецепторной реакции мышечного компонента, и его способность развивать длительное тоническое напряжение являются гарантиями фиксации дна матки при возникновении сил, пытающихся сместить дно матки в верхнем направлении. Фиксирующая шестилучевая фигура мощных фиброзно-мышечных образований (пузырно-шеечные, кардинальные, крестцово-маточные связки) крепят тело матки к стенкам таза по линиям, расположенным ниже входа в малый таз. Большинство соединительнотканых и гладкомышечных структур связок от места их фиксации в малом тазу до входа в соединительнотканно-мышечную структуру тела матки имеют строго продольную по длиннику связки ориентацию. Большинство этих фиксирующих структур вплетаются в тело матки на уровне кольцевого жома, разделяющего полости тела и перешейка матки. Эта часть матки как бы «приякоревается» к стенкам таза по меткому выражению Daels [111]. Причем большинство фиброзно-мышечных структур связок вплетается в наружный мышечный слой тела матки. При сокращении связок фиксирующего аппарата они образуют практически равномерно действующие усилия, противодействующие смещению кольцевого мышечного жома кверху, и создают усилия, направленные на противодействие расширению его диаметра. Очень важным, практически неучитываемым в классическом акушерстве обстоятельством является то, что через наружный мышечный слой тело матки фиксируется к стенкам таза (*pars uteri fixata*), а нижний сегмент и шейка остаются свободными, не фиксированными образованиями (*pars uteri libera*).

## ГЛАВА 3

### Метрическая хронособытийная характеристика динамики, формы и объемов функциональных отделов матки в родах

Несомненно, что матку человека можно рассматривать как своеобразную машину, полезная работа в которой трансформируется в деформационную реконструкцию части нижнего сегмента и шейки матки и «выталкивание» (экспульсией) содержимого ее полости во вне; вначале во влагалище и затем и в атмосферу. Работа матки эффективна, то есть полезна, только тогда, когда производимые ее рабочими структурами силовые импульсы сопровождаются вышеозначенными эффектами, то есть постепенным продвижением плода и сопряженной с этим продвижением деформационной реконструкцией выходных отделов матки. Мы уже не раз обращали внимание акушеров на эти давно и хорошо известные обстоятельства только с той целью, чтобы еще раз подтвердить, что эффективность работы матки зависит не только, а скорее даже не столько от импульса силы, генерируемого в рабочем цикле (родовой схватке), а в большей степени от эволюционно выработанного сочетания оптимума силы и податливости деформируемых тканей [69, 72]. Работа матки производится дискретно — так природа защищает плод, и в результате этой дискретно производимой полезной работы ее практически несжимаемое и в большей части объема недеформируемое (плод) содержимое дискретно, как бы «по частям» экспульсируется из полости матки строго в соответствии с увеличивающимся объемом выходных отделов матки. Так продолжается до полного раскрытия наружного маточного зева — то есть до момента, пока орган-плодовместилище полностью не трансформируется в орган-плодоизгнание. За это время нижний сегмент и шейка меняют свою форму и объем, уменьшается объем полости тела матки, предлагающая часть плода проделывает свой путь, проходя входное костное кольцо таза, и занимает положение для «быстрых» экспульсивных



маневров-потуг. Как же все это происходит? Иными словами, какова же метрическая хронособытийная картина первого периода родов и каждой отдельной родовой схватки в частности?

## **Метрическая хронособытийная характеристика динамики функциональных отделов матки в первом периоде родов**

Мы уже писали [69, 72], что изучить и во многом понять исключительную важность динамики деформационной реконструкции выходных отделов матки помогают масштабные рисунки с распилов замороженных трупов рожениц, погибших на разных этапах родов. Чаше всего эти рисунки имели масштаб 1:1 или 1:4, что давало возможность провести тщательную метрическую характеристику всех параметров, которые позволяют оценить трансформационную геометрию частей органа, их связь с продвижением плода, замерить толщину тканей и т. д. Особую ценность анализ этих рисунков приобрел для нас тогда, когда мы смогли доказать, что рисунки, сделанные разными художниками в разное время, идеально совпадают по основным параметрическим характеристикам, которые никак не комментировались в изданиях, которые были иллюстрированы этими рисунками. Это говорит о том, что художники-анатомы прошлого исключительно тщательно, буквально скрупулезно переносили на холст или бумагу реальную картину. Вероятно, поэтому, даже несмотря на некоторые антропологические изменения, планиметрический анализ этих рисунков буквально миллиметр к миллиметру соответствует данным, получаемым, например, сегодня с помощью ультразвукового сканирования. Мы использовали для тщательного планиметрического анализа рисунки, которые обнаружили в анатомических атласах и руководствах по акушерству, изданных в период с 1882 по 1908 г. в издательстве К. Риккера в Санкт-Петербурге. В основном мы использовали, как понятно, уже репродукции, правда очень высокого качества, с масштабных рисунков Waldnyer («Das Becken»), Braune («Dic Lase des uterus und fetus am Ende der Schwangerschaft»), сделанных Lee, а также помещенных в «Handbuch der topographische Anatomie» Merkel.

Нами была составлена программа восстановления реальных параметров морфологии матки и плода, которая позволила изучать динамику деформационной реконструкции и объемов выходных отделов матки на протяжении всего первого периода родов [72]. Напомним,

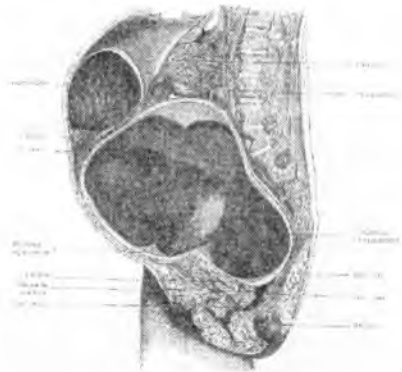


Рис. 17. Распил через замороженный труп роженицы, рожавшей в четвертый раз (Braune). Плод удален. Начало периода раскрытия. Хорошо прослеживается кольцо сокращения, нижний сегмент и еще сохраненная шейка матки. Обозначения анатомических объектов на рисунке оригинальные

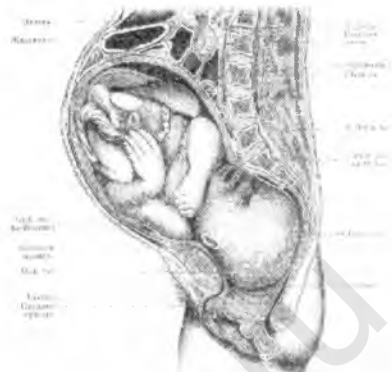


Рис. 18. Распил через замороженный труп роженицы, погибшей в периоде изгнания (Braune). Хорошо видны сглаженная шейка, нижний сегмент матки и кольцо сокращения. Обозначения анатомических объектов на рисунке оригинальные

что под выходными отделами матки в первом периоде родов мы понимали нижний сегмент и шейку (рис. 17 и 18). Braune оставил нам превосходный рисунок, относящийся к самому концу периода раскрытия, сделанный с распила трупа роженицы. Плодный пузырь показывается в половой щели, головка внедряется во влагалище, наружный маточный зев полностью раскрыт, то есть он смещен уже «вверх» настолько, что не достигается исследующим пальцем. Нижний сегмент и шейка — Braune считал всю эту часть препарата «шейкой» — вытянуты в длину до 11 см, а нижняя граница мускулатуры тела матки расположена уже выше лона и выше плечиков плода. Хорошо видна зона контракционного кольца.

На рис. 19 схематично отображены взаимоотношения формы и объемов всех трех функциональных отделов рожавшей матки — ее тела, нижнего сегмента и шейки на трех основных этапах первого периода родов — с началом схваток при еще сформированной шейке, на этапе окончания ее сглаживания и при полном раскрытии наружного зева уже сглаженной шейки. Общий внутриматочный объем рожавшей матки в периоде раскрытия состоит из объемов трех ее функциональных частей — тела матки, нижнего сегмента и шейки. На масштабных рисунках с распилов замороженных трупов женщин, погибших в пер-

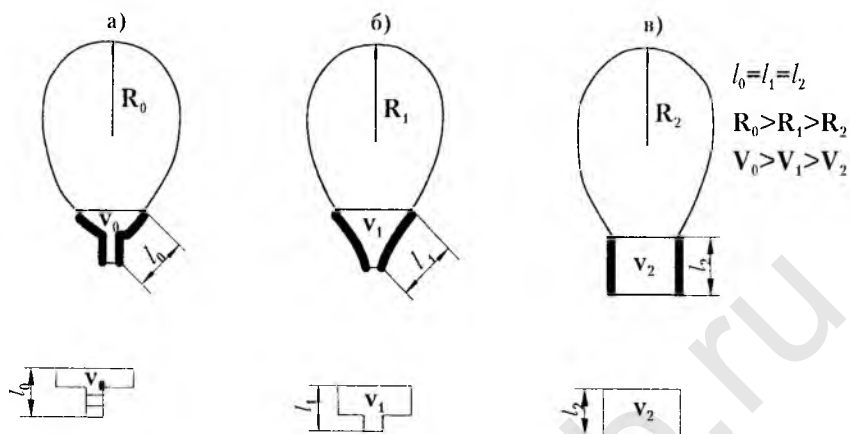


Рис. 19. Взаимоотношения и динамика функциональных объемов рожавшей матки человека в периоде раскрытия: а – в начале периода раскрытия; б – после «сглаживания» шейки матки; в – после полного раскрытия наружного зева;  $V_0$ – $V_2$  – объем выходных отделов матки.  $L_0$ – $L_2$  – длина нижнего сегмента и шейки матки;  $R_0$ – $R_2$  – радиус «сферы» в теле матки.

вом периоде родов, хорошо видно, что на всех этапах первого периода родов объем полости тела матки отделен от объема полости нижнего сегмента четко различимым мышечным кольцом, которое плотно охватывает прилежащую к нему часть головки, а затем и туловища плода. Диаметр этого кольца, отчетливо видного на продольных распилах, на всех этапах родов составляет 9,5–10,0 см. Он остается такого же размера даже на рисунках, сделанных после удаления из матки плода. То есть, несмотря на то что по мере прогрессирования процессов в начале сглаживания, а потом и раскрытия шейки матки и трансформации формы нижнего сегмента и шейки матки в полый цилиндр, естественно, значительно уменьшался объем полости тела матки, диаметр кольца между полостью матки и нижним сегментом оставался постоянным и равнялся 9,5–10,0 см. То есть экспульсия части плодно-амниотического комплекса из полости тела матки в полость нижнего сегмента и далее в увеличивающуюся полость деформируемой шейки происходила при плотном контакте мышцы контракционного кольца с предлежащей к нему частью плода. Поскольку этот жом-делитель фиксировался художниками-анатомами на всех масштабных рисунках с распилов замороженных трупов рожениц, то мы еще в 1983 г.

предположили, что плотный охват плода контракционным кольцом есть необходимый элемент биомеханики родовой схватки, принципиально отличающий ее от схваток, наблюдаемых у беременных женщин [69, 72]. В предыдущих главах мы уже отмечали, что проведенные специальные исследования функциональной морфологии матки показали, что как морфофункциональное образование мощное мышечное кольцо, разделяющее полости тела и перешейка матки, функционирует вне беременности, в 1-м триместре беременности и далее только в родах. С начала 2-го триместра беременности и до начала родов оно не функционирует как жом. Но если контракционное кольцо вне беременности и в ее 1-м триместре функционирует как запорная структура, а во 2-м и 3-м триместре эта функция возлагается уже на коллагеновые структуры шейечно-перешеечного соустья, то в родах контракционное кольцо несет принципиально иную функцию. Во 2-м и 3-м триместре беременности коллагеновые структуры шейечно-перешеечного соустья являются точками фиксации всех силовых структур всего миометрия. То есть между любой точкой нижнего сегмента, тела и дна матки существует прямая механическая связь. Иными словами, полость матки в этом случае едина. А появление контракционного кольца делит эту полость на полость тела матки и полость ее выходных отделов. Принципиально важно, что с точки зрения механики сплошных сред единая оболочка матки во время беременности с появлением контракционного кольца делится на два самостоятельных функциональных отдела, разрывая прямую механическую связь между ними и одновременно становясь точками фиксации для их мышечных структур. Действие контракционного кольца как механической структуры, разрывающей прямую механическую связь между мышечными оболочками тела матки и нижнего сегмента, осуществляется подобно тому, как это происходит при наложении кругового шва на шейку матки при операции Широдкара (рис. 20). Мы это проверили в простом эксперименте на препаратах матки, удаленных при различных сроках беременности по поводу миомы матки. После того, как матка была удалена, она помещалась в ванну с соевым физиологическим раствором комнатной температуры. На область внутреннего зева накладывалась круговой шов, который затягивает не туго, не деформируя цервикальный канал, после введения в полость матки датчика давления. Точно такой же датчик помещался в цервикальный канал. Внутриматочное давление повышалось с помощью иглы, через которую в полость амниона вводилась под давлением жидкость. Даже при повышении дав-

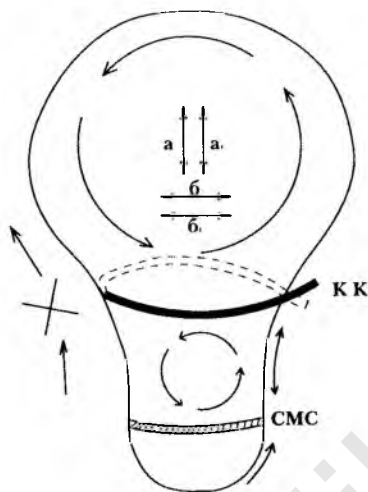


Рис. 20. Контрационное кольцо как элемент разделения оболочки матки на два самостоятельных, не имеющих между собой прямой механической связи отдела (аналогия с положением кольцевого шва на шейку при лечении истмико-цервикальной недостаточности). Стрелками показаны векторы тяги, которые наблюдаются в полостях и их оболочках во время изометрического напряжения; КК — контрационное кольцо; СМС — соединительнокапно-мышечное соединение — гистологический зев

ления в полости тела матки до 300,0–400,0 мм. рт. ст. (39,9–53,2 кПа) давление в полости цервикального канала не повышалось. Аналогичные эксперименты на животных с абсолютно идентичными результатами были получены другими исследователями [180]. Надо отметить, что наличие двух изолированных полостей в теле матки и в ее нижнем сегменте в первом периоде родов было впервые доказано В.В. Абрамченко [1–3], при введении рентгеноконтрастных веществ в амниотическую полость, отграниченную контрационным кольцом. Не окрашенные контрастным веществом воды полости тела матки не смешивались с рентгеноконтрастными водами полости нижнего сегмента, хотя из классической рентгенологии известно, что введение контраста в полость амниона во время беременности ведет к контрастированию всех околоплодных вод. Понятно, что разделение функциональных полостей рожавшей матки на две изолированные полости носит несколько условный характер, поскольку плод, являясь недеформируемым телом, выполняет обе эти полости на протяжении всего первого периода родов. Следовательно, «деление» полостей ка-

сается только амниотической полости, а плод в данной ситуации играет двойную роль. С одной стороны? его тело является «пробкой», закупорившей горловину маточно-переносного соустья, а с другой — его части как бы органично входят в содержимое полостей, поскольку его ткани так же несжимаемы, как и околоплодные воды. Можно предполагать, что это важная, но не основная функция контракционного кольца — сохранение задних вод, — видимо, нужный элемент биомеханики родовой схватки, а возможно, и родовой потуги.

Но основная биологическая задача контракционного кольца заключена в необходимости разрыва прямой механической связи между мышечными структурами тела матки и ее нижнего сегмента. Ибо только с появлением контракционного кольца схватки беременной трансформируются в родовые схватки, способные производить внешнюю работу по деформационной реконструкции выходных отделов матки по тому эволюционно выработанному алгоритму, который был создан природой, исходя, прежде всего, из интересов плода.

Как видно из схемы, представленной на рис. 19, на протяжении первого периода родов во всех функциональных отделах матки происходит изменение объемов, обусловленное силовой деформацией частей оболочек нижнего сегмента матки и соединительнотканной части шейки. Форма тела матки вне схватки, близкая к овоидной, на пике схватки близка уже к шаровидной. Это хорошо видно, особенно если роженица находится в вертикальном или даже полусидящем положении. Стремление тела матки принять форму, близкую к шару, мы смогли подтвердить, измеряя с помощью ультразвукового сканирования динамику различных радиусов новообразованной сферы, определяя их величину на пике схватки [62, 63]. Благодаря процессу силовой деформации тканей нижний сегмент последовательно из шарового слоя в самом начале первого периода родов трансформируется в полый цилиндр. Это происходит уже к моменту, когда шейка матки полностью сглаживается и раскрытие маточного зева достигает 2,0–3,0 см. Благодаря особенностям конфигурации плода стенки нижнего сегмента плотно охватывают прилежащую часть и часть туловища плода, за исключением небольшого участка между головой и плечиками по передней его полуокружности, где образуется треугольного вида пространство, заполненное околоплодными водами. Эту полость, в которой В.В. Абрамченко [1–3] измерял внутриволостное давление, он назвал «функциональной гидродинамической полостью», правда так и не расшифровав истинный смысл этой формулировки. Дело в том, что В.В.

Абрамченко [1–3] показал, что при прямом измерении в этой полости внутриматочного давления, оно при физиологическом течении первого периода родов оказывается более высоким, чем одновременно измеряемое давление в полости тела матки. Шейка матки в первом периоде родов последовательно трансформируется из усеченного конуса в шаровой слой, а затем, после достижения полного раскрытия наружного маточного зева, в полый цилиндр, становясь прямым продолжением цилиндрического нижнего сегмента (рис. 19). На рубеже XIX–XX веков акушеры прошлого при изучении метрических характеристик нижнего сегмента и шейки матки обратили внимание на то, что суммарная длина нижнего сегмента и шейки матки в начале и конце первого периода родов одинакова и составляет около 10,0–11,0 см (около 7,0 см длина нижнего сегмента и 3,0–4,0 см шейки). То есть за весь длительный и довольно сложный по фазам конфигурации деформационный процесс в оболочках этих отделов матки при физиологическом течении родов не сопровождается изменением их продольных размеров. Весь процесс деформации связан почти исключительно с растяжением структурных компонентов дистальных частей нижнего сегмента и всей шейки матки по их окружности (радиальное растяжение). Причем это очень важно, и сегодня точно установлено (УЗИ), что процесс радиального растяжения части тканей дистального отдела нижнего сегмента не сопровождается сколь-нибудь значительным уменьшением толщины тканей — она остается на всем протяжении физиологических родов во всех отделах нижнего сегмента близкой к 0,7 см [36]. Сохранение толщины тканей нижнего сегмента и шейки происходит почти исключительно за счет переобводнения тканей, в основном соединительной. Шейка матки при достижении полного раскрытия при физиологических родах в результате радиального растяжения истончается очень незначительно с 1,2 см до 0,7–0,8 см к полному раскрытию наружного маточного зева, но ткань ее переобводнена много больше, чем ткани нижнего сегмента. При анализе толщины стенок плодовместилища, который мы произвели на основании данных исследований масштабных рисунков с распилов замороженных трупов рожениц, погибших в конце периода раскрытия, мы установили, что толщина стенок тела матки равна приблизительно 0,7 см нижнего сегмента около 0,7 см, шейки 0,7–0,8 см. Точно такие же данные сегодня можно почерпнуть из огромного количества работ, посвященных ультразвуковой биометрии матки, особенно хорошо выполненных С.Л. Воскресенским [23, 24, 26].

Из схемы, изложенной на рис. 19, видно, что увеличение объемов выходных отделов матки сопровождается адекватным уменьшением объема полости тела матки, которое сопряжено с перемещением из этой части суммарного объема матки в другие части объема плодноамниотического комплекса. Однако необходимо помнить следующее: к моменту достижения максимальной величины объема выходных отделов матки (полый цилиндр), которые соответствуют достижению полного раскрытия маточного зева, часть плодноамниотического комплекса уже находится за пределами плоскости наружного маточного зева, то есть во влагалище. Следовательно, объем полости тела матки уменьшается на величину, большую, чем возрастает объем выходных сегментов матки. Теоретически весь этот процесс может быть изложен в простых логических формулах, если соблюдать некоторые условия. Поскольку объем плодноамниотического комплекса при стоящих водах есть величина постоянная и если условиться, как того ранее требовали акушерские каноны, что полное раскрытие шейки матки достигается при стоящих водах, то совершенно очевидно, что в итоге первого периода родов величина уменьшения объема полости тела матки будет равна величине прироста объема полостей выходных отделов матки плюс части объема плодноамниотического комплекса уже экспульсированной за пределы плоскости наружного маточного зева, то есть фактически уже находящейся во влагалище.

Известно, что плодноамниотический комплекс при нормальном развитии его составляющих при доношенной беременности в среднем имеет объем около  $5000 \text{ см}^3$ . К началу периода раскрытия часть объема плодноамниотического комплекса, занимающая объем недеформированных частей выходного отдела матки равна  $\approx 250 \text{ см}^3$ , а объем полости тела матки, следовательно, равен  $\approx 4750 \text{ см}^3$ . В таком случае к началу периода раскрытия наибольшая длина окружности полости тела матки будет близкой к  $52,5\text{--}53,0 \text{ см}$ . В конце периода раскрытия суммарный объем выходных отделов матки в результате их деформации возрастает до  $1000 \text{ см}^3$ , то есть увеличивается в 4 раза, за счет  $\approx 750 \text{ см}^3$  истинного прироста объема. К моменту полного раскрытия объем плодноамниотического комплекса экспульсированного за плоскость наружного маточного зева составляет около  $250 \text{ см}^3$ . Итак, нетрудно подсчитать, что суммарная величина убыли объема полости тела матки к концу периода раскрытия достигает  $1000 \text{ см}^3$ . То есть если к началу периода раскрытия суммарный объем выходных отделов матки составлял около  $1/20$  части объема полости тела матки, то к его окончанию он равен уже  $\approx 1/4$  его части. Однако это масштабное, казалось бы, возрастание величины объема выходных отделов матки



к концу периода раскрытия происходит при сохранении их длины и уменьшении наибольшей окружности тела матки всего на  $\approx 3,5$  см (!). Итак, в итоге первого периода родов, в результате которого орган — плодношения трансформируется в орган плодоизгнания, вся полезная работа матки сопровождается очень незначительным укорочением наибольшей окружности тела матки ( $\approx 6\%$ ). Хотя это и сопровождается переносом из полости тела матки в полость ее выходных сегментов почти  $1/4$  части исходного суммарного объема локализованного в ней плодноампиотического комплекса. Важность этих сведений, которые по непонятным причинам совершенно игнорируются акушерами, занимающимися биомеханикой родовой схватки, трудно переоценить. Принято считать, что период раскрытия у первородящей сопровождается развитием приблизительно 150 родовых схваток. То есть за одну схватку (это не совсем так) длина наибольшей окружности тела матки уменьшается на  $\approx 0,2$  мм. Следовательно, ни о каком метрически значимом укорочении сокращающихся гладкомышечных элементов миометрия во время родовой схватки речи быть не может. То есть гладкомышечная клетка миометрия во время родовой схватки действительно сокращается в изометрическом режиме, и производимая ею во время сокращения полезная работа не связана с укорочением ее минимальных размеров.

В этой связи представляется возможность рассмотрения еще ряда важных аспектов динамики метрических характеристик выходных отделов матки в связи с неравномерностью прироста их объема во время процесса деформационной реконструкции, происходящего на протяжении первого периода родов. К моменту окончания процесса сглаживания шейки матки суммарная величина прироста объема выходных отделов матки (латентная фаза первого периода родов) много меньше, чем после завершения периода раскрытия уже полностью сглаженной шейки (активная фаза первого периода родов). Понять это несложно, если вновь вернуться к рассмотрению схемы, изображенной на рис. 19. Трансформация шейки во время процесса сглаживания из усеченного конуса в шаровой слой сопровождается много меньшим увеличением ее объема, чем ее трансформация из шарового слоя в полый цилиндр. Это важно, прежде всего, потому, что на этих этапах первого периода родов сильно разнятся и объемы, перемещаемые из полости тела матки в полость выходных отделов. Клиницистам прекрасно известен факт нарастания эффективности схваток по мере прогрессирования первого периода родов.

В то же время до сих пор нет никаких реальных объяснений этому хорошо известному факту. Нам же важно помнить о том, что процесс

увеличения эффективности родовых схваток в активном периоде родов как-то прямо связан с возрастанием величины объема плодноамниотического комплекса, переносимого за одну схватку из полости тела матки в полость ее выходных сегментов.

Мы пытались выяснить два основных параметра родовых схваток: какова динамика объема полости матки во время родового сокращения матки и какова динамика объема выходных отделов матки на протяжении одного маточного цикла.

Как мы пытались методически решить эти задачи — об этом мы уже неоднократно писали [69, 72, 119, 146, 147, 151, 152, 163, 170, 175]. Понятно, что мы осознавали наличие определенных изъянов в методике определения общего внутриматочного объема на пике родовой схватки, были вынуждены учитывать наличие инерционности устройств при замерах динамики раскрытия маточного зева при одновременной регистрации внутриматочного давления, но тем не менее если можно как-то подвергать сомнению абсолютные цифры замеров, то выявленные тенденции оказались закономерными. Тем более что при анализе литературных источников мы смогли подтвердить неслучайность обнаруженных тенденций [69, 119, 146, 147, 151, 157, 163, 170, 175]. На рис. 21 отражены важные взаимозависимые изменения динамики внутриматочного давления (в полости тела матки) и динамики диаметра наружного маточного зева, регистрируемых во время родовой схватки у первородящих со сглаженной шейкой и раскрытием наружного зева диаметром 2,5–5,5 см. Динамика величины внутриволостного давления в теле матки являлась функцией внутриматриального давления, и она отражала реальную величину напряжения мышцы этого отдела матки на протяжении родового сокращения. Динамика изменения диаметра наружного зева на протяжении конкретного маточного цикла могла отражать одновременно и динамику объема выходного отдела матки на протяжении всего маточного цикла. На верхней кривой отражена динамика внутриматочного давления, на нижней — динамика диаметра наружного маточного зева сглаженной шейки матки. Вертикальными пунктирными линиями отмечены моменты замера одного из диаметров полости тела матки с помощью ультразвукового сканирования. Кривые составлены на основе компьютерной обработки данных, зарегистрированных при 5 циклах у каждой из 30 первородящих с нормальным течением родов при головном предлежании и переднем виде затылочного вставления. Средняя масса плодов составила  $3470 \pm 156$  г. Ультразвуковое сканирование матки производил д-р мед. наук Л.И. Аккерман. Итоги этого исследования интерполированы на рис. 21,

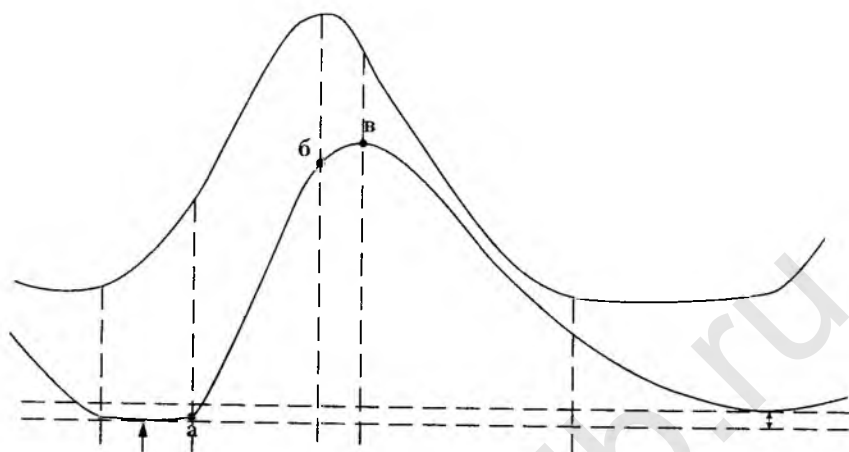


Рис. 21. Схематический график зависимости динамики растяжения кольца наружного маточного зева сглаженной шейки от внутриматочного давления во время родового сокращения матки. Обозначения в тексте

на котором видно, что начало растяжения наружного маточного зева, то есть увеличение его диаметра, начинается позже, чем начинает повышаться внутриматочное давление. Этот интервал времени (4–8 с) встречается во всех записях, и он свидетельствует о том, что преодоление модуля упругости шейки матки (точка *а*) как-то связано с величиной напряжения мышечной оболочки тела матки. Иными словами, существует какой-то минимум напряжения стенок матки во время родовых схваток, при котором в физиологических условиях начинается преодоление модуля упругости «готовой» к растяжению шейки. Эта величина напряжения миометрия достигается при повышении внутриматочного давления в 20–25 мм. рт. ст. Субмаксимум растяжения наружного маточного зева достигается на пике напряжения мышечной оболочки матки, то есть на максимуме внутриматочного давления. Однако, растяжение маточного зева продолжается далее уже на фоне «расслабляющейся» матки еще в течение нескольких секунд (4–14 сек) и максимум растяжения наружного маточного зева приходится на точку *в*, в которой зафиксирован максимум увеличения общего внутриматочного объема. Следовательно, в точке *б* при меньшем объеме матки была преодолена точка текучести ткани шейки. К моменту достижения основного тонуса, характерного для паузы между схватками, диаметр наружного зева все еще составляет 60–80% от

максимума, достигнутого в точке *b*, и достигает стационарной новой величины только к началу следующей схватки. Следовательно, максимум растяжения наружного маточного зева и эффективность фиксации его нового исходного диаметра (большого на 20–25% от имевшегося до начала схватки) наблюдаются в диастоле родовой схватки и в ее паузе. Например, если при величине внутриматочного давления в 20 мм. рт. ст. в фазу сокращения миометрия диаметр наружного зева шейки матки еще близок к исходному, то при этом же давлении в фазу расслабления миометрия он составляет еще 60–80% от максимума, который также был достигнут при уже происходящем расслаблении мышечной оболочки матки. Возникло парадоксальное состояние, когда максимум объема выходных отделов матки, соответствующий максимуму увеличения диаметра растягиваемого наружного зева не соответствовал максимуму напряжения мышечной оболочки тела матки. И поскольку на высоте растяжения диаметра маточного зева, то есть на высоте увеличения объема выходных отделов матки, зафиксировано увеличение общего внутриматочного объема [62, 63, 69, 72], мы вправе предполагать, что механизм перемещения объема плодноамниотического комплекса из полости тела матки в полость выходных ее отделов более сложен, чем мог бы быть при соблюдении простой формулы — «напряжение–перемещение». Иными словами, и это принципиально важно, во время активной части схватки (систола) начинается процесс перемещения части объема плодноамниотического комплекса из полости тела матки в полость ее выходных отделов, а достигает этот процесс максимума уже на фоне расслабления миометрия, то есть в пассивной части схватки (диастоле).

На рис. 22 демонстрируется синхронная запись внутриматочного давления и динамики растяжения наружного маточного зева во время одной родовой схватки в середине периода раскрытия у первородящей с нормальным течением родов. В итоге этой родовой схватки, которая зафиксирована на нижней кривой, остаточная (эффективная, полезная) деформация наружного зева увеличилась на 0,15 см, что соответствует увеличению объема выходных отделов матки приблизительно на +9,5 см<sup>3</sup>. То есть мы вправе предполагать, что объем полости тела матки в итоге этой схватки также уменьшился на –9,5 см<sup>3</sup>. Но, как видно на рис. 22 по кривой записи динамики наружного зева на пике его растяжения он равнялся 3,75 см<sup>3</sup>, а при этом диаметре зева объем выходных отделов матки должен был увеличиться (и он увеличивался!) приблизительно на +70,0 см<sup>3</sup>. И в это же самое время (точка *d* на рис. 22) был достигнут и максимум увеличения общего внутриматоч-

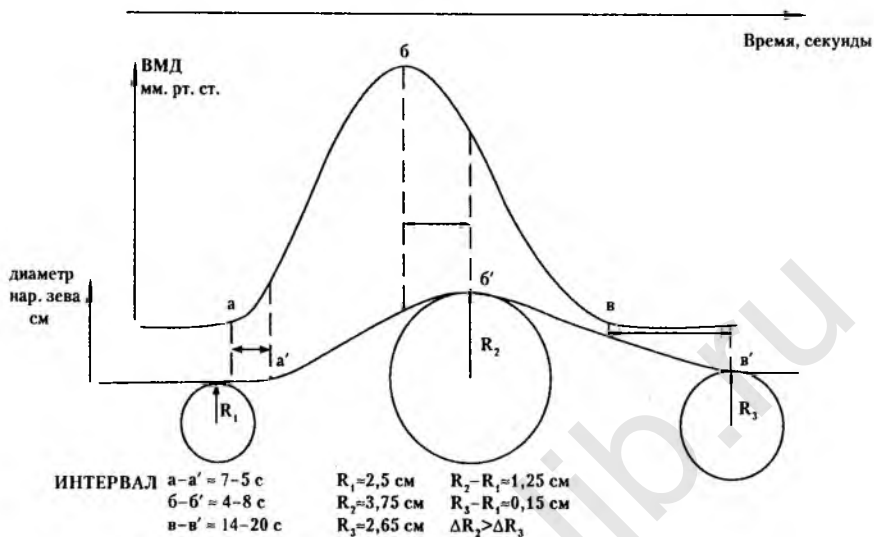


Рис. 22. Динамика растяжения наружного маточного зева во время конкретной родовой схватки у первородящей 18 лет:  $R_1$  — диаметр наружного зева в начале схватки,  $R_2$  — на пике его растяжения;  $R_3$  — в итоге схватки.  $a$  — точка начала повышения внутриматочного давления,  $b$  — пик давления,  $v$  — точка возвращения к базальной величине;  $a_1$  — начало растяжения маточного зева;  $b_1$  — пик растяжения;  $v_1$  — величина остаточной деформации

ного объема ( $DV = 116 \text{ см}^3$ ). То есть вместо ожидаемого «синхронно» с увеличением объема полостей выходных отделов матки уменьшения объема ее полости на равную величину мы зафиксировали прирост общего внутриматочного объема. Даже с учетом возможных методических погрешностей (в основном это относится к определению объема полости тела матки во время родовых схваток) реальный метрический итог родовой схватки, отраженный на рис. 22 таков: наибольшая окружность тела матки в итоге схватки уменьшилась на  $\approx 0,3 \text{ мм}$ , объем полости тела матки уменьшился на  $\approx 9,5 \text{ см}^3$ , объем выходных отделов матки увеличился на  $\approx 9,5 \text{ см}^3$ , а диаметр маточного зева возрос на  $0,15 \text{ см}$ . Между тем в процессе родовой схватки уже на фоне расслабления ее мышечной оболочки были зафиксированы увеличения общего внутриматочного объема на  $116 \text{ см}^3$ , возрастание объема выходных сегментов матки на  $70,0 \text{ см}^3$  и максимум растяжения диаметра наружного маточного зева до  $3,75 \text{ см}$ . Поскольку объем плодноамнио-

тического комплекса, локализованного в полостях матки на время конкретной схватки, оставался величиной постоянной, то увеличение общего внутриматочного объема могло произойти только в результате того, что во время родовой схватки в матке появлялся и исчезал дополнительный, не имеющий отношения к плодноамниотическому комплексу объем, который в реальных физиологических условиях может быть только кровью, депонируемой в сосудистые резервуары матки. То есть процесс трансформации матки из органа-плодовместилища в орган-плодоизгнание связан не только с появлением родовой схватки как чисто сократительного феномена, но прежде всего с появлением в матке дискретно меняющего свою величину объема, не имеющего отношения к объему плодноамниотического комплекса.

### **Плод как объект родовой схватки**

Исходя из максимально развиваемых на всех этапах родов величин внутриматочного давления, плод является абсолютно несжимаемым и абсолютно недеформируемым объектом. И тем не менее это относится в наибольшей мере к головке плода, ее анатомическая основа позволяет ей быть «деформируемой» за счет перемещения костей черепа, что, однако, не уменьшает ее общий объем, но меняет конфигурацию. Точно так же можно рассматривать как продукт деформации появление родовой опухоли на головке. Плод «деформируется» — часть межклеточной жидкости перемещается кровью из тела плода в подкожную клетчатку головки. Однако в физиологических условиях членорасположение плода в родах таково, что оно позволяет проходить вход в костный таз наименьшими размерами, то есть при минимальных затратах энергии преодоления сопротивления его движению, и при этом находится в контакте с мышечными стенками матки на большей части своей поверхности.

Акушерам хорошо известно, что исходы родов и для плода, и для роженицы напрямую зависят в том числе и от величины суммарного объема плодноамниотического комплекса: массы плода, объема вод и т. д. Но мы хотели бы особо зафиксировать внимание читателя на таких, казалось бы, известных фактах, которые не всегда прямо связываются с физиологией родовой схватки. Мы имеем в виду следующее: 1) физиологическая родовая схватка характеризуется тем, что процессы сглаживания шейки матки и последующего раскрытия наружного маточного зева уже сглаженной шейки всегда сопряжены с перемещением части плодноамниотического комплекса, в частности

предлежащей части. Из полости тела матки в полости ее выходных отделов; 2) при физиологических родовых схватках процесс сглаживания шейки матки и последующего раскрытия наружного маточного зева уже сглаженной шейки сопряжен с перемещением предлежащей части через плоскость входа в малый таз. На это обращали внимание акушеры в начале XX века [20, 21, 97], в его середине [40, 44, 55, 72, 86] и в конце [22, 24, 27]. Нельзя не отметить, что особенно четко, методически безупречно эти положения проиллюстрированы с помощью ультразвукового сканирования С.Л. Воскресенским [22, 24, 27]. Плод, являясь объектом родов, своеобразной «персоной грата», ради которой природа создала уникальный механизм — родовую схватку, участвует в родах пассивно, но в его «пассивности» заложено многое из того, что превращает родовую схватку из физиологической в патологическую.

В активной части физиологически текущего первого периода родов мы, как и другие исследователи [64, 72, 27], четко зафиксировали наличие феномена возвратно-поступательного продвижения предлежащей части через полость выхода в малый таз. Это хорошо прослеживается при раскрытии маточного зева на 6,0-8,0 см и излившихся водах, хотя при известном навыке возвратно-поступательное продвижение головки плода можно зафиксировать и при целом плодном пузыре. Фрикции головки незначительны, при большом раскрытии (6,0–8,0 см) их размахи составляли всего несколько миллиметров, но все же ощутимы даже пальцем исследующей руки. Важно отметить, что фрикции головки синхронизированы с динамикой объемов функциональных полостей матки, но конечная величина возвратного движения головки при эффективной родовой схватке всегда меньше максимальной величины ее поступательного движения. И последнее, самое главное, максимум поступательного движения головки во время родовой схватки связан с максимумом увеличения общего внутриматочного объема и никак не связан с уменьшением величины наибольшей окружности тела матки. То есть он прямо не зависит от силы сокращения миометрия в систолу схватки, а модулируется величиной прироста объема матки в момент максимума растяжения наружного зева. И тем не менее окончательный итог величины смещения плода во время каждой отдельной схватки прямо зависит от величины убыли объема полости тела матки и, естественно, уменьшения длины наибольшей окружности ее тела, достигаемой в конце фазы расслабления матки.

## РАЗДЕЛ II

### Биомеханика

### физиологической родовой схватки

Исследований, которые были посвящены физиологии и патологии родовой схватки, опубликовано очень много — многие сотни, если не тысячи. Однако, несмотря на это, практически необозримое число публикаций в третье тысячелетие акушеры вошли без общепризнанной и отражающей реальный уровень познания проблемы модельной характеристики, как отдельного родового сокращения матки, так и родов в целом. К сожалению, необходимо отметить, что интерес к разработке фундаментальных аспектов этой проблемы, судя по скудному количеству публикаций, у зарубежных акушеров в последнее время резко снизился, а отечественные специалисты продолжают довольствоваться своеобразным симбиозом из «заграничных» гипотез о «контракции — ретракции — дистракции» и «тройного нисходящего градиента» [4, 5, 6, 11, 12, 14, 19, 44, 55, 83, 85, 88, 89 и мн. др.].

В то же время мы не могли не обратить внимание на то, что очень многие крупные зарубежные специалисты, например такие, как Gee, Cough, Steer, Randall, Sutherland и мн. др., в последние 15–20 лет прошлого века нередко высказывали мысль о том, что современные представления о биомеханике родового сокращения матки не дают возможности понять, почему «процесс, посредством которого сокращения матки дилатируют шейку во время родов, остается до сих пор трудным для понимания» [121, 123, 124, 151, 166, 168, 169]. Иными словами возник, определенный диссонанс между господствующими в аку-



шерстве представлениями и их реальной познавательной ценностью. В то же самое время мы [69, 72] и последнее время С.Л. Воскресенский [27] предложили новые, основанные на фактических материалах, представления о биомеханике родового сокращения матки. Мы теперь знаем, что сокращения миометрия являются абсолютно необходимым, но не единственным энергопроизводящим механизмом родовой схватки. Мы также знаем, что для того, чтобы раскрыть шейку матки и продвинуть подлежащую часть в глубь малого таза одной энергии напряжения миометрия мало. Необходимо функционирование открытого нами гемодинамического энергопроизводящего механизма. Как осуществлялся процесс формулирования основных положений нашей теории биомеханизма родовой схватки, станет ясно при изучении материалов исследований, которые будут изложены в главах этого раздела книги.

akusher-lib.

## ГЛАВА 4

### Основные механические свойства миометрия рожаящей матки человека

Несомненно, что в родах матка превращается в своеобразную машину, которая производит полезную внешнюю работу, направленную на деформационную реконструкцию выходного отдела матки и продвижение плода по родовому каналу. Несомненно также, что эта полезная внешняя работа есть интегральное производное деятельности всех энергопроизводящих систем матки, одна из которых — работа сокращающегося миометрия. Эта фазная, чередующаяся активность мышцы матки — родовая схватка есть эволюционно выработанный и генетически закрепленный в программах миоцитов миометрия феномен, имеющий четкие параметрические характеристики, выход за пределы физиологических колебаний которых есть свидетельство патологии родового акта. Каждый акушер знает, что оптимальному течению родового акта сопутствует оптимальная по параметрам сократительная деятельность матки. Одним из принципиально важных положений, которыми мы руководствовались при изучении этой проблемы, было следующее: организмы матери и плода индуцируют создание условий (гомеостатической среды), при которых возможна активация фундаментальных, генетически закрепленных механических свойств миометрия, проявляющихся в спонтанной сократительной деятельности всего органа. Вот почему одной из важнейших задач наших исследований было выяснение фундаментальных механических свойств миометрия человека вообще и миометрия рожаящей матки человека в частности. С этой целью мы разработали модельные эксперименты с использованием метода исследования изолированных полосок миометрия человека. На формирование идеологии и методологии этих экспериментов существенное влияние ока-

зали итоги исследований, которые были проведены нами ранее [68–70, 73, 74, 76, 79, 90, 91, 93, 94–96]. Например, при анализе временных параметров фазного изометрического сокращения маточной мускулатуры в первом периоде родов, основанного на анализе результатов длительной регистрации внутриматочного давления, мы получили усредненные данные о продолжительности фазы сокращения (систола) и фазы расслабления матки (диастола), характерные для первого периода родов при их физиологическом течении у первородящих [16, 74]. Эти данные очень близки по параметрическим характеристикам, опубликованным другими исследователями [1–5, 16, 44 и мн. др.]. Так, при физиологической родовой схватке длительность фазы сокращения по данным измерения внутриматочного давления составила: при раскрытии наружного маточного зева 2–4 см —  $31,0 \pm 0,52$  с; при раскрытии зева на 5–7 см —  $34,7 \pm 0,60$  с; при раскрытии зева на 8–10 см —  $34,6 \pm 0,42$  см. Мы, как и многие другие исследователи, полагаем, что динамика внутриматочного давления в наибольшей степени отражает изменения напряжения мышечной оболочки матки. Наши исследования позволяют, в свою очередь, утверждать, что при использовании наружной гистерографии на временные параметры «сокращения и расслабления» матки во время родовой схватки, существенное влияние оказывают экстраорганные факторы (толщина брюшной стенки, месторасположение датчика, его чувствительность и т. д.) и, что очень важно, изменения объема матки во время схваток [69, 75]. Поэтому методика наружной гистерографии не является методом, адекватно отражающим динамику изменения тангенциального напряжения миометрия матки человека. Мы знаем, что фазное родовое сокращение матки человека в периоде раскрытия происходит в изометрическом режиме, то есть во время сокращения матки (систола) укорочения гладкомышечных элементов миометрия не происходит. За последние 25 лет нам не встретилось ни одного серьезного физиологического исследования, в котором утверждалось бы обратное. Следовательно, одним из принципиально важных условий наших модельных экспериментов являлось изучение моторной деятельности изолированных полосок миометрия человека в изометрическом режиме, то есть при сохранении постоянной длины образца. Мы помним, что за весь период раскрытия наибольшая окружность матки уменьшается всего на  $\approx 3,5$  см. Однако мы также хорошо знаем, что после экспульсии концепта наибольшая окружность матки уменьшается ровно в два раза. Следовательно, есть все основания

предполагать, что на протяжении беременности при ее физиологическом течении соотношение объема концепта и степень растяжения мышечной оболочки матки строго синхронизируются, то есть каждый из этих параметров имеет такие границы, что при любом сроке беременности свыше 8 недель миометрий растянут на плодном яйце в два раза. Мы подтвердили это положение следующим образом. В тех случаях, когда во время чревосечения, предпринятого по самым различным показаниям, становилось ясным, что удаление беременной матки является абсолютно необходимым, мы до ее опорожнения накладывали на переднюю и заднюю стенки матки контрольные лигатуры в продольном и поперечном по отношению к длиннику матки направлениях. Перед удалением неопорожденного органа измеряли расстояние между парами контрольных лигатур. После удаления матки и опорожнения ее полости вновь измеряли расстояния между этими лигатурами. Оказалось, что расстояния между всеми контрольными лигатурами после удаления концепта из полости матки было меньшим приблизительно в два раза, чем исходные ( $10 \rightarrow 5$ ;  $5 \rightarrow 2,5$  и т. д.). В «классическом» акушерстве до недавнего времени бытовали представления о том, что по мере увеличения срока беременности и, следовательно, возрастания объема концепта миометрий подвергается градуально возрастающему растяжению. Из материалов проведенных нами ранее исследований [69, 72], отраженных в таблице 1, видно, что, несмотря на неравномерность возрастания внутриматочного объема, процесс «гипертрофии покоя» миоцитов миометрия строго синхронизирован с увеличением площади поверхности концепта. Об этом свидетельствуют данные о постоянстве отношения единицы массы гипертрофированного миометрия к единице площади поверхности концепта. Толщина миометрия, начиная с 8-й недели беременности и до срока родов, остается постоянной и, по нашим данным, близка к 0,7 см, что сегодня подтверждается многочисленными ультразвуковыми исследованиями.

Таким образом, при планировании схемы модельных экспериментов мы могли предполагать, что все основные механические свойства миометрия матки человека необходимо изучать при оптимальной для первого периода родов степени растяжения мышцы. Речь идет о «сакральных» механических свойствах миометрия — удельной силе максимума изометрического напряжения, продолжительности систолы и диастолы, связи тонического напряжения с фазной активностью, связи

Таблица 1

Некоторые соотношения массы тела матки, величины общего внутриматочного объема и площади внутренней поверхности миометрия (ОВМО) при различных сроках беременности

Срок беременности в неделях	Средняя величина ОВМО в см <sup>3</sup> (M±m)	Средняя величина площади внутренней поверхности миометрия (M±m) см <sup>2</sup>	Средняя величина массы тела матки В г. (M±m)	Соотношение средней величины массы миометрия к средней величине ОВМО (г/см <sup>3</sup> )	Отношение средней величины массы миометрия к средней величине площади его внутренней поверхности (г/см <sup>2</sup> )
8-10	310±40	220±40	150±40	0,48	0,68
14-16	850±70	440±60	310±30	0,36	0,70
20-22	1720±110	660±60	430±60	0,25	0,65
26-28	2660±90	930±70	680±80	0,25	0,73
32-34	3590±170	1130±110	870±80	0,24	0,76
38-41	5080±240	1400±140	1080±20	0,23	0,77

параметров изометрического сокращения мышцы со степенью ее растяжения.

Основатель современного учения о механике мышечного сокращения, лауреат Нобелевской премии Hill [87] в свое время показал, что фундаментальные механические свойства отдельного мышечного волокна, определяющие механику сокращения всей мышцы в целом, проявляются независимо от внешних регулирующих влияний и могут быть выявлены и изучены на изолированных полосках мышцы. Следуя этому положению, мы могли надеяться на то, что, изучая особенности сократительной деятельности и фундаментальные механические свойства изолированных полосок миометрия человека (не животных!), мы сможем раскрыть основные сущностные стороны биомеханики родового сокращения матки. Также мы вправе были полагать, что если гетерогенность различных отделов мышцы матки, как у многих животных, является внутренней сущностью миоцитов, локализованных в этих отделах, то мы сможем это выявить в наших модельных экспериментах. В самом деле, до сих пор многие исследователи продолжают утверждать, что мышца дна матки может сокращаться «сильнее и дольше», чем мышца тела матки, а последняя, в свою очередь, может сокращаться «сильнее и дольше», чем мышца нижнего сегмента [5, 11, 14, 44, 55, 85, 89, 98, 107 и мн. др.]. Вероятно, если эта схема сокращения матки в родах реальна, то она должна иметь реальное отражение в основных механических свойствах миоцитов, локализованных в этих областях матки.

Итак, какие же основные факторы и положения определили методическую основу наших модельных экспериментов?

**Первое.** Мы стремились изучать сократительную деятельность и фундаментальные механические свойства миометрия человека при использовании изолированных полосок мышцы при соблюдении стандартных условий каждого опыта. Мы полагали, что фундаментальные генетически закрепленные внутренние свойства мышцы матки должны проявляться во всех образцах, независимо от места их иссечения, при соблюдении единого стандарта их исследования.

**Второе.** Мы полагали, что одним из основных условий стандартизации наших экспериментов с изолированной мышцей матки должно было стать снятие возможностей влияния на спонтанную сократительную активность изолированного миометра факторов «привнесенных» с образцом из материнского организма.

## **Связь силовых и временных параметров изометрического сокращения изолированной полоски миометрия человека со степенью его растяжения**

Материалом для всех исследований служили полоски миометрия, которые иссекались из препарата матки сразу же после ее оперативного удаления. Кусочки миометрия иссекались из наружного (1–2 мм от серозы) и внутреннего мышечных слоев (1–2 мм от эндометрия или децидуальной оболочки) в продольном или поперечном по отношению к длиннику матки направлениях. Из перешейка матки и ее нижнего сегмента кусочки мышцы иссекались только в поперечном направлении. Сразу же после иссечения образцы мышцы помещались в раствор Кребса комнатной температуры, в котором и транспортировались в лабораторию (время транспортировки не превышало 15–30 мин). За это время полоски мышцы укорачивались, так как были без нагрузки. Используя специальную технику [69], из заготовок готовили рабочие блоки мышцы со стандартными размерами 10,0г1.0 мм<sup>2</sup>. Рабочие блоки помещали в стеклянные перфузионные камеры объемом в 5,0 мл. Через камеру со скоростью 2,0–3,0 мл 1 мин перфузировался стандартный раствор Кребса (рН–7,4; t<sup>0</sup> –37°С), который постоянно аэрировался карбогеном (O<sub>2</sub>–0,5%, CO<sub>2</sub>–5%). С помощью специальных крючков образец мышцы крепили к дну камеры и другим концом — к изометрическому датчику. Последний закреплялся на подвижных салазках, смещение которых микровинтом позволяло дозировать растяжение мышцы по времени, размерам и силе. Детали использованной нами для опытов аппаратуры много раз были описаны в печати [69, 73, 79, 94]. Сигнал, получаемый с тензометрического датчика, после усиления подавался на самописец. Работу с полоской миометрия начинали не ранее чем через 1,5–2,0 ч после установки ее в камере при постоянной перфузии аэрируемым раствором Кребса. Все это время полоска мышцы находилась в камере без нагрузки при минимальной длине. Столь длительный режим отмыва полосок практически исключал вероятность воздействия на ее спонтанную сократительную активность веществ внемиометральной природы, которые могли абсорбироваться на образцах при их иссечении из матки. Сразу же отметим, что ни в одном из исследованных нами образцов мышцы матки не наблюдалось появление спонтанных сокращений при сохранении минимальной длины мышцы и отсутствии какой-либо нагруз-

ки на ее концах. Эту длину мышцы мы обозначаем как  $l_0$ . Растяжение полоски под увеличивающейся нагрузкой осуществляли плавно, медленно, строго дозируя каждый импульс дорастяжения по величине и времени. При выработке стандартов эксперимента мы исходили из представления, что в родах в периоде раскрытия миометрий растянут до  $2l_0$ . Режим растяжения рабочих полосок был также жестко стандартизирован. Соблюдение этих стандартов растяжения мышцы не приводило к травматизации мышечных элементов образцов. Это оказалось очень важным обстоятельством, ибо соблюдение этих условий растяжения образцов довели процент индукции спонтанной сократительной активности до 95. Полоски, в которых не развивалась фазная спонтанная сократительная активность (5%) при микроскопическом исследовании оказались дефектными. Либо в мышце образца обнаруживались некробиотические изменения, либо в образце практически отсутствовала мышечная ткань (дефект изготовления образца).

Как мы уже отмечали, полоска мышцы, взятая в опыт, имела исходную длину  $l_0 = 10,0$  мм. Первый импульс растяжения длился 1,0 с и растягивал полоску на 1,0 мм (10%). Каждый последующий импульс дорастяжения длился ровно 1,0 с и увеличивал длину полоски на 1,0 мм, поэтому последний импульс дорастяжения увеличивал длину растянутой до почти  $2l_0$  полоски уже только на 5% ее исходной длины. Таким образом, за 10 импульсов дорастяжения полоска увеличивала свою длину ровно вдвое ( $2l_0$ ). Каждый последующий импульс дорастяжения про-

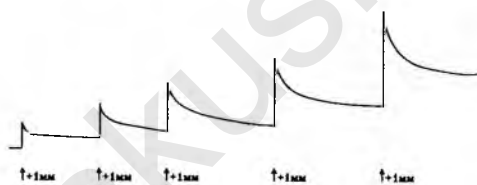


Рис. 23. Типичная реакция изолированной полоски миометрия человека на озирванное растяжение. Каждый импульс дорастяжения приводит к повышению базового тонуса полоски при запово фиксированной увеличенной длине. Реакция на импульс растяжения состоит из «острой» фазы сопротивления растяжению и второй фазы -- релаксации напряжения

изводили только после того, как в растянутой полоске заканчивалась фаза релаксации напряжения, вызванного активным сопротивлением тканей полоски приложенной к ней растягивающей силы. На рис. 23 демонстрируется запись стандартной реакции взятых в опыт образцов мышцы матки на режим дозированного импульсного растяжения. Причем качественные параметры реакции полоски мышцы на импульс дорастяжения во всех образцах были



одинаковыми независимо от исходного морфофункционального состояния органа в момент иссечения полоски. Как видно на рис. 23, реакция полоски мышцы на импульс дорастяжения состоит из острой фазы активного сопротивления растягиваемой ткани приложенной силе, которое длится ровно столько, сколько действует эта растягивающая сила (в наших опытах это около 1,0). На записи это почти ровная вертикальная линия. Вторая фаза — фаза релаксации напряжения наступает сразу же, как только прекращается дальнейшее возрастание растягивающей силы. Эта фаза длится довольно долго и на записи выглядит довольно пологой кривой, которая переходит в прямую линию. Этот переход графически фиксирует окончание фазы релаксации напряжения и наступление новой, более высокой отметки базального тонуса растянутой мышцы. При каждом последующем импульсе дорастяжения мышцы возрастают величина активного сопротивления растягивающей силы, время фазы релаксации напряжения и величина базального тонуса растянутой полоски мышцы. Возрастает также абсолютная сила растяжения, необходимая для увеличения растянутой полоски. Все эти реакции растягиваемой мышцы укладываются в представления о «поведении» типичного вязкоэластического тела, которым с биофизической точки зрения и является гладкомышечная структура миометрия.

Минимальная сила, необходимая для начала растяжения образцов мышцы, приготовленных из препаратов, добытых в конце беременности или в родах, колебалась в пределах  $4,2-5,1 \text{ Н/см}^2$ , в среднем она равнялась  $4,6 \pm 0,1 \text{ Н/см}^2$ .

А величина силы, приложенная к образцу в последнем импульсе дорастяжения, то есть при достижении длины полоски в  $2l_0$ , колебалась в пределах  $38,9-48,4 \text{ Н/см}^2$ , в среднем —  $39,7 \pm 1,3 \text{ Н/см}^2$ , то есть она возросла почти в 8 раз. При дальнейшем растяжении образца сила, необходимая для его дорастяжения, снижалась, и при длине  $2,75-3,0 l_0$  стабилизировалась на отметке  $27,4 \pm 1,8 \text{ Н/см}^2$  («точка текучести»), после чего наступал разрыв ткани. Поскольку в матке *in situ* миометрий растянут до длины  $2l_0$  очевидно следующее. Первое — для растяжения тканей миометрия необходимо усилие не меньше, чем  $40 \text{ Н/см}^2$ , когда речь идет о растяжении одних структур миометрия другими. Второе, не менее важное положение, — перерастяжение, оптимально растянутое в конце беременности, миометрия свыше  $2,5l_0$  ведет к угрозе травматизации его структурных элементов.

Итак, первая серия наших экспериментов позволила подтвердить положение о том, что оптимально растянутые в конце беременности

или в родах тканевые структуры миометрия действительно обладают всеми свойствами механического рецептора растяжения со встроенной в него сократительной системой.

Насколько приложимы утверждения лауреата Нобелевской премии Hill [87] о том, что изолированная полоска мышцы может «поведать» о фундаментальных механических свойствах всей мышцы, мы пытались проверить в следующей серии модельных экспериментов. В полость только что экстирпированной (чаще всего по поводу миомы) матки мы вводили через цервикальный канал баллон, который через систему трубок был соединен с датчиком давления и устройством для подачи жидкости в него. Матка помещалась в ванну с физиологическим раствором комнатной температуры. Для этой серии опытов нами была использована тонометрическая установка, разработанная для выявления органической истмико-цервикальной недостаточности [9, 10, 71]. На рис. 24 демонстрируется запись типичной тономоторной реакции препарата удаленной матки на введение жидкости в баллон, помещенный в полость тела органа, то есть реакция на импульс растяжения. На рис. 24 отражен своеобразный «двойник» реакции изолированной полоски мышцы на импульс растяжения (рис. 23). Интервал *ab* соответствует фазе активного сопротивления маточной мускулатуры силе растяжения, которая обусловлена увеличением объе-

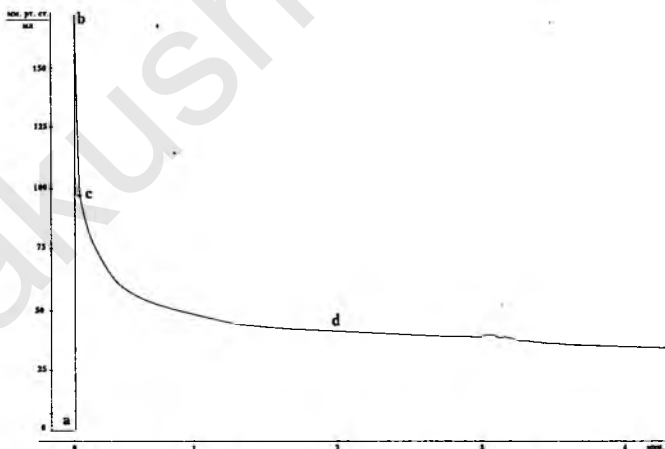


Рис. 24. Типичная тономоторная реакция изолированной матки человека на растяжение миометрия с помощью введения жидкости в баллон, помещенный в полость матки

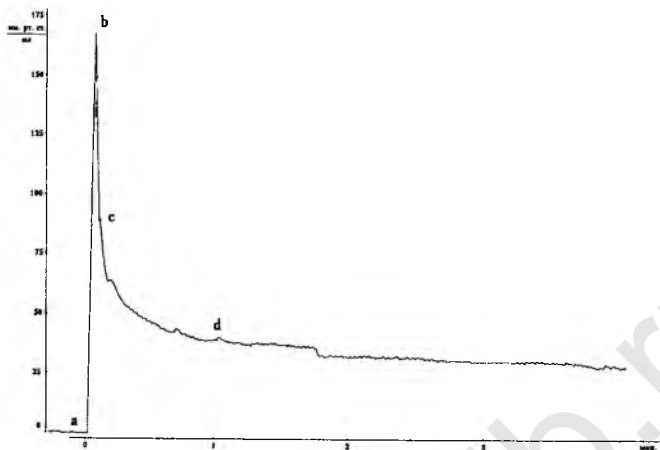


Рис. 25. Типичная тономоторная реакция матки женщины, обследуемой на наличие органической истмико-цервикальной недостаточности, с помощью методики, разработанной Г.А. Савицким и И.В. Аганезовой [9, 10]

ма баллона, расположенного в полости матки. Фаза *bcd* — соответствует фазе релаксации напряжения, которая продолжалась около 4-х мин и, после окончания которой фиксировалась новая, более высокая величина базального тонуса миометрия.

На рис. 25 демонстрируется запись диагностической процедуры (выявление тономоторной реакции матки на импульс растяжения) у женщины, страдавшей привычным невынашиванием беременности, у которой подозревалось наличие истмико-цервикальной недостаточности. Не вызывает сомнения, что матка *in situ* ответила на импульс растяжения точно такой же тономоторной реакцией, как препарат удаленной матки и изолированная полоска миометрия [9, 10, 69, 71].

В дальнейшей серии опытов мы пытались получить детальную параметрическую характеристику спонтанной и индуцированной сократительной активности изолированного миометрия человека.

По мере растяжения находящихся в описанных ниже условиях суперфузии раствором Кребса полосок изолированной мышцы миометрия у подавляющего большинства взятых в опыт образцов появлялась спонтанная сократительная активность фазного типа. Как видно на рис. 26, по мере приближения длины образца к  $2l_0$  нарастала величина изометрического максимума сокращения. Изометрический максимум

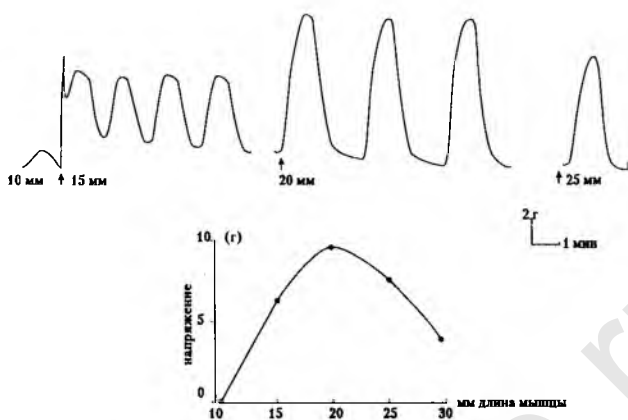


Рис. 26. Динамика величин изометрического максимума спонтанного сокращения полоски миометрия человека при различной степени растяжения. Как видно на графике (внизу), максимум напряжения при изометрическом сокращении приходится на длину, составляющую две исходные. Дальнейшее растяжение приводит к существенному прогрессирующему снижению величины напряжения

сокращения достигался именно при  $2l_0$ , и при дальнейшем растяжении величина изометрического напряжения прогрессивно снижалась. Важно, что величина максимального напряжения сокращающейся полоски всегда соответствовала оптимуму ее растяжения ( $2l_0$ ) во всех взятых в опыт образцах независимо от исходного функционального состояния органа в момент его удаления и места иссечения образца из препарата матки (рис. 27). Средняя величина максимального напряжения сокращающейся полоски миометрия человека, иссеченной из препаратов матки, удаленной в конце беременности, в родах или в ближайшие часы после родов, при оптимальной степени растяжения ( $2l_0$ ) в изометрических условиях была следующей: для образцов иссеченных из нижнего сегмента матки —  $9,4 \pm 0,6 \text{ Н/см}^2$ ; тела матки —  $9,8 \pm 0,9 \text{ Н/см}^2$  и дна матки —  $9,7 \pm 0,8 \text{ Н/см}^2$  ( $p > 0,05$ ). Данные получены на основании обработки данных измерений 500 сократительных циклов. Средние величины изометрического максимума напряжения не зависели ни от того, в каком направлении по отношению к длиннику матки был иссечен образец, ни от того, из какого слоя миометрия он был иссечен. Таким образом, максимум напряжения сокращающегося миометрия при постоянной длине полоски достигал  $10 \text{ Н/см}^2$ , то есть его величина как минимум в 4 раза меньше той силы, которая может при

прочих равных условиях начать растяжение сокращающегося образца. Следовательно, мы имеем полную возможность постулировать следующее положение:

«Ни один участок, слой, отдел миометрия рожаящей матки человека не в состоянии развить силу тяги, которая смогла бы привести в момент сокращения мышцы к растяжению соседних участков, слоев или отделов миометрия».

Далее мы проверили влияние выявленных закономерностей при индуцированной внешними воздействиями на фазную изометрическую активность изолированного миометрия человека. Схема опытов была следующей. Сразу после установления регулярных спонтанных сокращений с максимально возможной для данного образца величиной амплитуды изометрического сокращения, температуру раствора Кребса, перфузируемого через камеру, понижали до  $30^{\circ}\text{C}$ . Опытным способом мы предварительно установили, что при охлаждении образца до  $30^{\circ}\text{C}$  спонтанная сократительная активность блокируется. Пос-

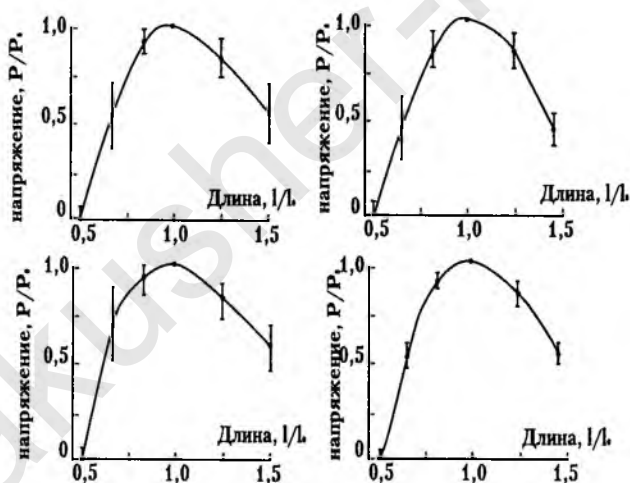


Рис. 27. Графики зависимости величины изометрического максимума от степени растяжения миометрия, находящегося в различном исходном морфофункциональном состоянии: А — полоски миометрия, иссеченные из препаратов матки, удаленных при доношенной беременности; Б — полоски миометрия, иссеченные из нижнего сегмента во время кесарского сечения; В — полоски миометрия, иссеченные из препаратов матки, удаленных по поводу опухоли яичников у половозрелых женщин репродуктивного возраста; Г — полоски миометрия, иссеченные из препаратов матки, удаленных по поводу миомы

ле прекращения спонтанной сократительной активности длину полоски с помощью микровинта в течение 10–15 с уменьшали ровно наполовину, то есть доводили ее до  $l_0$ . Затем вновь повторяли цикл растяжения охлажденной полоски вначале до  $2l_0$ , а затем до  $2.5l_0$ . После каждого цикла дорастяжения полоски мышцы раздражали электрическим током (50 в, 0,001 А, 10 мс), используя для этого контактный биполярный серебряный электрод. Было установлено, что охлажденные мышцы до 30°C ведет только к блокированию пейсмейкерных свойств миоцитов. Все остальные функции при данной степени охлаждения мышца сохранила. Речь идет о соотношении максимального изометрического напряжения и степени растяжения образца и его реакции на импульс дорастяжения. Средняя величина изометрического максимума на пике сокращения миометрия, по данным изучения 500 индуцированных электрическим током сокращений при растяжении образца до  $2l_0$  составила  $9,8 \pm 1,2$  Н/м<sup>2</sup>. Далее в течение 25–30 мин перфузионная среда вновь подогревалась до 37°C. Однако до наступления спонтанных сокращений пытались их возбудить с помощью окситоцина ( $2 \cdot 10^{-3}$  МЕ/мл) и с помощью хлористого калия (КСЛ, 124 мМ). Окситоцин должен был возбудить фазную активность, а хлористый калий должен был обеспечить развитие калиевой контрактуры. Абсолютный изометрический максимум напряжения полосок мышцы при  $2l_0$  при воздействии окситоцина составил в среднем  $9,7 \pm 0,4$  Н/см<sup>2</sup>, хлористого калия —  $9,8 \pm 0,2$  Н/см<sup>2</sup>, электрического тока —  $9,8 \pm 1,2$  Н/см<sup>2</sup>. Следовательно, и при индуцированных сокращениях оптимально растянутой мышцы развивается та же сила тяги, что и при спонтанно возникших сокращениях. **То есть материалы наших исследований позволяют утверждать, что имеется «силовая» гомогенность миометрия, поскольку каждый отдел миометрия (дно, тело, нижний сегмент) при оптимальной степени растяжения развивает во время сокращения удельную тягу, не превышающую 10,0 Н/см<sup>2</sup>.**

При изучении продолжительности фаз изометрического сокращения изолированных полосок миометрия человека было установлено, что при оптимальной степени растяжения образцов ( $2l_0$ ) временные параметры фазы сокращения и расслабления аналогичны тем, которые выявляются при изучении динамики параметров внутриматочного давления во время физиологических родовых схваток. Примечательно, что продолжительность фазы напряжения и расслабления изолированных полосок миометрия при  $2l_0$  была одинаковой, как при спонтанных, так и индуцированных сокращениях. Так, при определении продолжительности

фазы сокращения (по данным оценки 500 циклов) полосок мышцы из нижнего сегмента рожаящей матки она составила в среднем  $36,1 \pm 0,1$  с; иссеченных из наружного мышечного слоя тела матки —  $35,9 \pm 1,1$  с; из внутреннего мышечного слоя тела матки —  $36,1 \pm 0,1$  с; из наружного мышечного слоя дна матки —  $35,9 \pm 1,2$  с, а из внутреннего —  $35,8 \pm 0,9$  с ( $p > 0,05$  при сравнении всех показателей).

Продолжительность фазы расслабления для этих образцов миометрия составила: для нижнего сегмента —  $64,4 \pm 0,8$  с; для наружного мышечного слоя тела матки —  $63,8 \pm 2,1$  с; внутреннего —  $64,3 \pm 0,2$  с; из наружного мышечного слоя дна матки —  $64,2 \pm 1,5$  с; внутреннего слоя —  $64,8 \pm 2,1$  с.

Средняя продолжительность фазы изометрического напряжения всех взятых в опыт образцов миометрия составила  $36,1 \pm 0,3$  с, фазы расслабления —  $64,8 \pm 0,9$  с. Эти данные касались опытов, проведенных на изолированных полосках миометрия, иссеченного из препаратов матки, удаленной в конце беременности, в родах или в ближайшие часы после родов.

При аналогичном, по стандартизации условий, изучении временных параметров фазной изометрической активности образцов миометрия, иссеченных из различных препаратов матки, удаленной вне беременности, были получены близкие по абсолютным значениям данные. Изометрический максимум во время сокращения изолированной мышцы достигал в среднем при  $2l_0$  за  $35,8 \pm 0,5$  с, а фаза расслабления продолжалась в среднем  $64,8 \pm 0,9$  с. Следовательно, опираясь на данные этих исследований, мы можем постулировать еще одно принципиально важное положение: **«Все гладкомышечные элементы миометрия человека, независимо от места локализации в матке, обладают одинаковыми, генетически закрепленными свойствами контроля за продолжительностью фазы сокращения и расслабления при изометрическом типе активности и одинаковой степени растяжения».**

Иными словами: «ни один миоцит в миометрии человека, особенно в миометрии рожаящей матки человека, не обладает способностью сокращаться или расслабляться дольше или меньше, чем его соседи, составляющие с ним единую механическую систему, то есть имеющие прямую механическую связь между собой. То есть в условиях изометрического сокращения матки в родах ни один отдел или слой миометрия не может сокращаться сильнее и дольше, чем другой отдел или слой миометрия, если между его элементами имеется прямая механическая связь». Не вызывает сомнений, что выявленные в модельных экспериментах на изолированных полосках миометрия временные параметры фазной изометрической активности есть эволюционно вы-

работанное и генетически закрепленное фундаментальное свойство самой мышцы миометрия, которое определяет оптимальные временные параметры физиологической родовой схватки.

Однако можно было предположить, что при ином режиме сокращения миометрия могут проявиться другие, еще недостаточно изученные фундаментальные механические свойства мышцы. С этой целью мы провели сравнительную серию экспериментов с изолированными полосками миометрия, особенности сократительной деятельности которых изучались в изотоническом режиме, то есть когда мышца во время сокращения укорачивает свою длину при постоянной нагрузке, которую она смогла преодолеть на старте сокращения. Физиологи давно отметили, что у многих животных различия между особенностями изотонического и изометрического сокращений различных отделов мышечной оболочки матки имеют существенное значение в родах. В середине XX века эти материалы без должной критики трансполировались на физиологию матки человека и до сих пор нередко служат «основой» представлений о гетерогенности различных отделов миометрия матки человека. Проведенные нами стандартизированные эксперименты показали следующее. При изотоническом режиме сокращения изолированных полосок миометрия в условиях спонтанной активности максимально укорачивали свою длину в систолу приблизительно за то же время, за которое эти же полоски в изометрическом режиме достигали максимума напряжения. Иными словами, продолжительность систолы при обоих режимах сокращения была одинакова:  $35 \pm 3$  с при изотоническом и  $36,1 \pm 0,1$  с при изометрическом. Частота спонтанных фазных сокращений полосок в изотоническом режиме равнялась в целом  $7,8 \pm 0,4$  сокращений в час, в изометрическом —  $7,4 \pm 1,2$  сокращения в час.

Однако после достижения максимальной степени укорочения при изотоническом режиме расслабление изолированной полоски миометрия протекало значительно медленнее, чем это происходило при изометрическом режиме активности. Расслабление мышцы на 50% при изотоническом режиме достигалось в среднем за  $54 \pm 4$  с, в то время как при изотоническом — за  $32,3 \pm 0,8$  с ( $p < 0,001$ ). Эти результаты были получены нами при изучении самых разнообразных образцов, которые иссекали из удаленных препаратов матки как во время, так и вне беременности. Более значительные различия в параметрах фазной активности полоски миометрия человека были зарегистрированы нами при воздействии на мышцу окситоцина и хлористого



калия. При сокращении изолированных полосок миометрия, вызванных окситоцином или хлористым калием, нами отмечено заметное замедление процесса расслабления при изотонической регистрации сокращений. Мы уже указывали на то, что в изометрическом режиме калий (124 мкМ) вызывал двухфазный тип сокращения — быстрое (фазное) сокращение, при котором достигался изометрический максимум, переходило в медленное (тонического типа) напряжение, которое было почти в два раза меньшим изометрического максимума. Это «среднее» по величине изометрическое напряжение могло продолжаться очень долго. Наоборот, при изотоническом режиме сокращения калий всегда вызывал фазное сокращение: после быстрого максимального укорочения расслабление мышцы могло наблюдаться час и более. Таким образом, величина напряжения длительной фазы — тонической при изометрическом типе активности под воздействием хлористого калия приблизительно в два раза меньше по сравнению с изометрическим максимумом, достигаемым полоской в быстрой фазе сокращения, а укорочение мышцы в изотоническом режиме достигается в этих условиях опыта почти мгновенно и продолжает сохраняться очень долго (обычно более одного часа). Следовательно, замедленное расслабление укороченной до максимума мышцы при изотоническом режиме активности (длительное удержание нагрузки), по времени существенно превышающее время расслабления при изометрическом типе сокращений, так же является одним из фундаментальных свойств миометрия человека. Хорошо известно, что укоротившаяся мышца, если к ней не приложена нагрузка, сама никогда не увеличит вновь свою длину. Это свойство вязкоэластических тел. Достигнув максимума укорочения, полоска в этих случаях удерживает достигнутую длину за счет эластических свойств каркаса, а не активного напряжения гладкомышечных элементов полоски. Вязкими и эластичными свойствами, а также способностью мышцы активно реагировать на острое растяжение можно объяснить необходимость приложения внешней силы для активного растяжения полоски. Величина растягивающей полоску силы при этом в сумме много больше величины активного сопротивления растяжению всех структурных компонентов миометрия, в том числе и самой мышцы. Эластический, быстродействующий компонент миометрия очень важен для мгновенной фиксации достигнутой новой длины после укорочения мышцы, когда снижается внешняя нагрузка или уменьшается ее величина.

Из классической физиологии мы знаем, что фазная активность гладких мышц типа, к которому принадлежит миометрий человека, обладает способностью к спонтанным сокращениям, которые осуществляются по принципу «все или ничего». Иными словами, силовые и временные параметры фазной изометрической активности миометрия человека едины и являются внутренней, генетически закрепленной сущностью миометрия, проявление которой в организме женщин безусловно зависит от синхронного воздействия на мышцу аутокринных, паракринных и многих экстраорганных регулирующих систем, создающих особый тип гомеостаза, в том числе локального гомеостаза матки. Но принципиально важно понять, что эти гомеостатические особенности, свойственные рожаящей женщине, в физиологических условиях не столько формируют программу сократительной активности миометрия, сколько активизируют уже заложенную в мышце.

В наших модельных экспериментах этой серии мы использовали образцы мышцы, объем которых ( $10 \text{ мм}^3$ ) составляет  $1:1,2 \cdot 10^5 - 1:1,4 \cdot 10^5$  от объема всего миометрия рожаящей матки человека ( $1200 - 1400 \text{ см}^3$ ). То есть без особого риска впасть в статистическую ошибку каждый использованный нами образец мышцы можно было рассматривать как функциональную сократительную единицу. И поскольку нам удалось доказать, что каждая из этих сократительных единиц обладает одинаковыми свойствами, а именно все они обладают пейсмерными свойствами, имеют одинаковые силовые и временные параметры фазного изометрического сокращения, то мы вправе полагать, что миометрий матки человека в родах является функционально гомогенным образованием [69, 73, 74, 94]. При этом нельзя не отметить исключительно важное значение степени растяжения миометрия, которое оказывает существенное влияние на все перечисленные выше параметры фазного изометрического сокращения миометрия [69, 72]. Это влияние проявляется только после снятия специфического блока сократительных элементов миометрия, который проявляется морфологически в «гипертрофии покоя» маточной мускулатуры [69].

Естественно, нас интересовало, как те или иные регулирующие сократительную деятельность матки факторы влияют на режим изометрического сокращения мышцы матки человека в конце беременности и в родах. Однако в первую очередь нас интересовало влияние некоторых широко используемых в акушерстве средств на «сакральные» фундаментальные механические свойства изолированного миометрия, «отмытого» в растворе Кребса в течение 1,5–2,0 ч. Например, мы провели се-

рию экспериментов с изолированными полосками миометрия, иссеченных из передней стенки матки, удаленной в родах в связи с гипотоническим кровотечением. В серии было пять опытов. После достижения степени растяжения  $2l_0$  во всех взятых в опыт полосках возникла спонтанная сократительная активность, которая изучалась в изометрическом режиме. В течение 30–40 мин сократительная активность стабилизировалась в следующих параметрах: частота сокращений — 6–8 в час, продолжительность фазы сокращения — 32–38с, продолжительность фазы расслабления — 64–72 с, величина изометрического максимума — 8,0–9,5 Н/см<sup>2</sup>. Пороговый тонус растянутого образца колебался в пределах 1,8–2,4 Н/см<sup>2</sup>. На рис. 28 демонстрируется типичная, буквально стандартная реакция изолированных полосок миометрия, взятых в опыты этой серии, на введение окситоцина  $10^{-4}$  МЕ/мл и затем блокатора кальциевых каналов — верапамила (0,1 мкМ). Итак, в наших опытах окситоцин вызывал некоторое повышение базального напряжения полоски (до 2,2–2,5 Н/см<sup>2</sup>), увеличивая частоту сокращений мышцы до 2–3 сокращений за 10 мин, причем резко сокращалась продолжительность паузы между сокращениями, но он не влиял на величину изометрического максимума сокращения. То есть основной биомеханический эф-

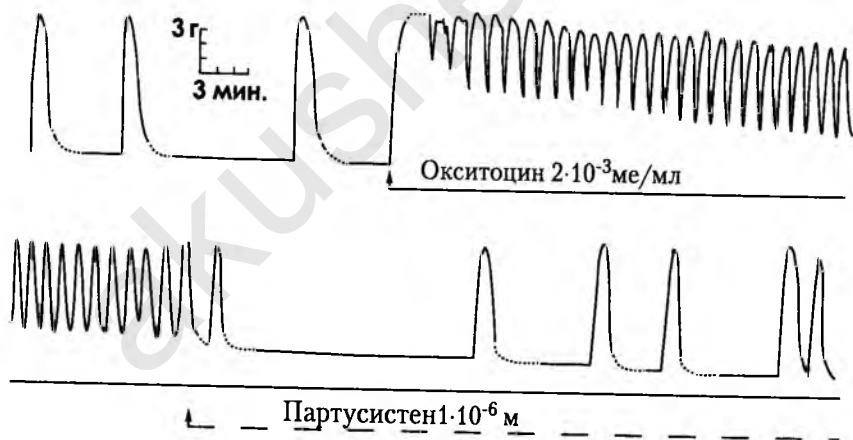


Рис. 28. Типичная реакция растянутой до оптимальной длины спонтанно сокращающейся изолированной полоски миометрия человека, иссеченной из паружного мышечного слоя тела матки, удаленной при доношенной беременности, на воздействие вначале окситоцина (слева), а затем партусистена (справа)

фekt окситоцина проявлялся в повышении базального тонуса полосок миометрия и выраженной активации пейсмекерной функции миоцитов. На амплитуду сокращения, в условиях спонтанного развития изометрического максимума, окситоцин в наших опытах не влиял. Сегодня нам уже известно, что важными биохимическими механизмами действие окситоцина на миоциты миометрия человека в конце беременности и в родах является усиление обмена фосфоинозитидов и угнетение активности аденилатциклазы. С целью исследования роли фосфоинозитидов и аденилатциклазы в регуляции спонтанных и индуцированных окситоцином сокращений изолированных полосок миометрия мы использовали в опытах неомидин (блокатор обмена фосфоинозитидов) и форсколин (активатор аденилатциклазы).

Оказалось, что неомидин (0,1 мМ) резко уменьшал амплитуду спонтанных сокращений миометрия. Он также практически блокировал сокращения, вызванные введением в перфузат окситоцина ( $10^{-4}$  МЕ/мл). Однако, если повышалась концентрация окситоцина в перфузате до  $10^{-3}$  МЕ/мл, вновь активировалась сократительная деятельность изолированного миометрия. На величину базального тонуса полосок миометрия неомидин не влиял. Угнетение амплитуды и частоты спонтанных сокращений и сокращений, вызванных окситоцином, вызывает также уменьшение концентрации ионов кальция в растворе Кребса или блокаду кальциевых каналов изолированной мышцы верапамином (0,1 мкМ). Зависимость амплитуды спонтанных и индуцированных сокращений изолированной мышцы от проникновения в клетку ионов кальция, а также от действия неомидина, которые четко появились в наших опытах, подтверждает роль фосфоинозитидов в регуляции фазного компонента спонтанного или индуцированного сокращения миометрия.

Форсколин (10 мкМ) при введении в перфузат прежде всего уменьшал тоническое напряжение мышцы, одновременно уменьшая величину изометрического максимума напряжения. Подобные изменения спонтанных сокращений изолированных полосок миометрия вызывает действие на мышцу агониста  $\beta$ -адреномиметиков партусистена (1 мкМ), а также ингибиторов фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов, в частности 3-изобутилметилксантина и папаверина (0,1 мМ). Эффект форсколина, вероятно, способствует повышению уровня циклического аденозинмонофосфата в клетке, что указывает на прямое участие аденилатциклазной системы как в фазной активности миометрия, так, особенно, в поддержании тонического компонента. Прямые результаты наших опытов позво-

ляют предполагать, что аденилатциклазная система в большей степени регулирует тонический компонент, а фосфоинозитидная — фазный компонент сокращений изолированного миометрия человека. Можно предположить, что влияние физиологического регулятора родовой деятельности матки человека — окситоцина осуществляется либо через разные подтипы окситоциновых рецепторов, либо через разные типы самого гормона (плодовый окситоцин, материнский окситоцин). Окситоцин может избирательно влиять на активность аденилатциклазы в матке. При уменьшении этой активности происходит увеличение тонического напряжения мышечных клеток. Если же усиливается обмен фосфоинозитидов, что сопровождается изменением концентрации ионов кальция в клетке, возникают фазные сокращения мышцы, в первую очередь активируется пейсмейкер миоцитов.

Приведенные нами результаты этой серии опытов позволили сделать заключение о том, что генетически закрепленные фундаментальные механические свойства миометрия человека активируются и проявляются в определенных параметрах гомеостатической среды, в которой функционирует матка.

## **О миогенном механизме синхронизации маточных сокращений в родах**

В мышечной оболочке рождающей матки человека локализовано около 200 млрд гипертрофированных гладкомышечных клеток, объединенных в пучки, пласты, слои и отделы миометрия. Ранее мы уже декларировали положения о том, что с точки зрения особенностей морфофункционального состояния всех сократительных единиц миометрия рождающей матки человека, имеющих между собой прямую механическую связь, миометрий является функционально гомогенным образованием. Однако столь же убежденно мы декларировали и другие положения о том, что между мышечными системами верхнего и выходного сегментов матки нет прямой механической связи. Разрывает эту связь мышечное кольцо, названное в свое время Шродером [97] «кольцом сокращения». Это кольцо создает жесткую петлевую структуру, аналогичную по макробиомеханическим свойствам круговому шву, который хирург накладывает на шейку матки при истмико-цервикальной недостаточности. То есть контракционное кольцо механически разделяет матку на два отдела — верхний и выходной. Мышечные пучки верхнего отдела, следовательно, не имеют прямой

механической связи с мышечными пучками выходного отдела матки даже в том случае, если между ними может сохраниться анатомическая связь. С точки зрения биомеханики контракционное кольцо в родах становится зоной фиксации как для мышечных пучков тела матки, так и для мышечных пучков выходного отдела органа. Но для верхнего отдела матки это единственная зона фиксации, в то время как у выходного отдела на протяжении первого периода родов есть и вторая зона фиксации мышечных пучков — «зона разрушения» шейки матки, то есть та часть матки, которая деформируется при укорочении ее, последующем сглаживании и раскрытии. Мы еще раз хотели бы напомнить то, что трехмерная структура миометрия [69, 140–142], достигнув к началу родов оптимальной степени гипертрофии и растяжения, образует своеобразную сетчатую структуру. Основная «механическая задача» этой структуры состоит в создании вектора силы, действующей перпендикулярно к плоскости каждой ячейки этой сетки при напряжении ее структур. А контракционное кольцо, разрушая в месте маточно-исмического соустья эту сетчатую структуру, делит полость матки на два функциональных отдела, в каждом из которых мышечная оболочка является гомогенной в механическом отношении структурой. В этой связи абсолютно правомерной становится необходимость разрешения двух принципиальных вопросов.

Первый: каким образом миллиарды гладкомышечных клеток сокращаются во время родовой схватки как единая механическая система в каждом из функциональных отделов матки?

Второй: каким образом не имеющие между собой прямой механической связи гладкомышечные пучки верхнего и выходного сегментов матки обеспечивают синхронную работу во время родового сокращения матки?

Мы пытались получить ответы на эти вопросы в том числе и в исследовании фундаментальных механических свойств миометрия человека. Что нам было известно по существу разрабатываемой проблемы, интерес к дальнейшей разработке которой в последние 15–20 лет был фактически сведен к нулю?

Например, в учебно-методической литературе даже самого последнего времени все еще бытует представление о том, что в одном из углов рождающей матки человека существует особый «водитель ритма», который генерирует сигналы, которые, в свою очередь, переходят от клетки к клетке, вызывают «волну сокращения». Полагают, что этот сигнал имеет электрическую природу [5, 11, 12, 14, 44, 55, 83, 85, 89 и

ми. др.]. В подобных системах – наилучший образец – сердце – сигнал к действию генерируется в специальных нервных образованиях – узлах, и транслируется по нервным проводникам, и через нервные окончания – синопсы передается эффектору – мышечной структуре сердца. Но хорошо также известно и морфологам, и физиологам, что в отличие от мифического «водителя ритма» в матке все другие подобные нервно-мышечные образования имеют свое морфологическое выражение и свою физиологию. Закон соответствия структуры и функции, судя по данным литературы, не всегда учитывается некоторыми исследователями, которые наделяют маточный «водитель ритма» невероятными свойствами: то свойством мигрировать по всей мускулатуре матки, то свойством разделяться на части и создавать две и больше регуляторных структур, то есть множество отдельных, несинхронно функционирующих «водителей ритма». На этом основаны все современные представления о «дискоординации» сократительной деятельности различных отделов миометрия [5, 14, 27, 44, 55, 83, 85, 89, 98, 107 и мн. др.]. Мы, понимая всю меру ответственности за сказанное, все же позволили себе заметить, что, изучив литературу за последние 50 лет, мы не нашли работ, безусловно доказывающих правомерность подобных воззрений. И прежде чем приступить к изложению фактических итогов наших модельных экспериментов, посвященных этим вопросам, хотелось бы напомнить следующее. Из предыдущих материалов, изложенных в книге, можно сделать представление, что все элементарные сократительные единицы заключены в довольно жесткий соединительнотканый чехол, мощность сопротивления силам деформации у которого много выше величины силы, которую может генерировать сократительная единица. Следовательно, в этих жестких условиях объединенные, например, в пучок все сократительные единицы «вынуждены» представлять собой единую тяговую систему. В то же время необходимо знать, как две последовательно соединенные соединительнотканым чехлом элементарные сократительные единицы могут вести себя в момент сокращения всего мышечного пучка. Теоретически возможно представить себе несколько вариантов такого поведения. Вариант первый: одна сократительная единица активирована, вторая, связанная с ней в единую механическую цепь, нет, поскольку они обе растянуты и находятся под одинаковым исходным напряжением, то укорочение активированной должно неизбежно сопровождаться растяжением, то есть удлинением неактивированной соседки. Следовательно, поведение укорачивающейся сократительной едини-

цы будет определяться и во времени, и по величине внешними ограничениями, то есть упругим сопротивлением растяжению неактивированной сократительной единицы, а ее поведение, в свою очередь, будет определяться ее реакцией на импульс дальнейшего растяжения. Понятно, чем меньше будет это сопротивление растяжению, тем ближе к изотоническому будет режим сокращения укорачивающейся клетки.

Формально цикл сокращения активированной сократительной единицы должен закончиться тогда, когда она достигнет максимально возможного для исходной степени растяжения фактического укорочения. Действительно, в этом случае активированная сократительная единица будет совершать внешнюю работу, которая направлена на преодоление сопротивления растяжению оказываемого ей неактивированной сократительной единицей. Будет ли эта работа, совершаемая активированной сократительной единицей, как-то транслироваться на гладкомышечный пучок? Нет, не будет, поскольку вся энергия сокращения была потрачена на преодоление упругого сопротивления неактивированной соседки. Второй вариант: с момента наступления родов все сократительные единицы миомерия находятся в одинаковом функциональном состоянии. В этой ситуации если по какой-то причине одна сократительная единица начнет сокращаться «сильнее» своей последовательной соседки, то скорость ее укорочения начнет быстро увеличиваться и, следовательно, автоматически начнет падать сила напряжения активированной сократительной единицы. А в то же время начнет быстро градуально возрастать сила упругого сопротивления растяжению у растягиваемой соседки. И следовательно, система быстро придет в состояние равновесия. Если при этом учесть необычайно малую инерционность этой системы и наличие выраженных механорецепторных свойств гладкомышечных клеток, то становится понятным, почему находящиеся в составе гладкомышечного пучка последовательно связанные в единую тяговую систему сократительные единицы могут сокращаться только в одинаковом режиме. Потери энергии, затрачиваемой на переход системы в равновесное состояние, столь ничтожны, что вся внешняя работа обеих сократительных единиц транслируется на весь гладкомышечный пучок. Превращение гладкомышечной клетки миомерия к началу родов в своеобразный рецептор растяжения со встроенной в него сократительной системой является физиологической основой механорецепторного механизма обратной связи по растяжению, формирование которого к началу ро-



дов обеспечивает возможность синхронного сокращения всех гладкомышечных элементов миометрия. Этот механизм является аналогом механохимической обратной связи по напряжению, который был описан и математически обоснован отечественным исследователем В.И. Дещервским [41].

Формирование в матке к началу родов механорецепторного механизма обратной связи по растяжению свидетельствует также о том, что так называемая пейсмейкерная функция свойственна буквально каждой гладкомышечной клетке миометрия. Почему? Да потому, что сокращение одной гладкомышечной клетки без воздействия на другую невозможно. Благодаря механохимической обратной связи по напряжению у связанных между собой предварительно растянутых клеток сокращение может осуществляться только в одном режиме и в одном интервале времени. Механизм механохимической обратной связи по напряжению присущ всем мышцам, всех видов, в том числе присущ гладкомышечным клеткам миометрия. Если до начала сокращения все элементарные сократительные единицы имеют примерно одинаковую длину, то этот механизм при обычных временных параметрах сокращения мышечного волокна эффективно стабилизирует скорость укорочения отдельных клеток, то есть обеспечивает синхронность и одинаковость изменения их длины. Применительно к изометрическому режиму сокращения миометрия механохимическая обратная связь по растяжению является своеобразным гарантом сохранения одинаковости длины и генерируемой величины напряжения во время сокращения матки. Если допустить, что даже одна из последовательно сокращенных гладкомышечных клеток вдруг начнет во время сокращения развивать большую силу тяги, а следовательно, начнет укорачиваться, то это мгновенно приводит к ускорению «перекачки» замкнутых мостиков из тянущего состояния в тормозное, вследствие чего сила сокращения гладкомышечной клетки и скорость ее укорочения быстро снизятся до оптимального среднего уровня. Следовательно, активным элементом этого стабилизирующего механизма является пропорциональный скорости укорочения гладкомышечной клетки переход мостиков из тянущего в тормозное состояние. В чисто изометрических условиях сокращения сила укорачивающейся гладкомышечной клетки падает по вышеуказанной причине, а сила растягиваемой гладкомышечной клетки возрастает, поскольку ее замкнутые мостики переходят в супертянущее состояние. Точность компенсации этой разницы в состоянии клеток очень высока, поскольку инерционность протекающих процессов и размеры клеток очень малы. Поэтому реального изменения длины со-

кращающихся гладкомышечных клеток или разницы в величине генерируемого напряжения на концах клетки не происходит.

Мы уже указывали ранее, что механика растяжения гладкомышечных элементов миометрия в родах такова, что растягивающая каждую функциональную сократительную единицу миометрия сила оказывается одинаковой в любой точке маточной оболочки. Более того, уже к началу родов в миометрии складываются такие соотношения величины растяжения функциональных сократительных единиц, величины порога возбудимости «элементарных» сократительных единиц (гладкомышечных клеток) и величины тонуса покоя, что превращает механически равновесную систему миометрия в систему, весьма чувствительную к воздействию любых дестабилизирующих влияний. В этих условиях спонтанная или индуцированная активация хоть одной сократительной единицы неизбежно приведет к изменению напряжения на концах других, связанных с ней в единую тяговую сеть, что приведет, в свою очередь, к активации всей системы. Мы абсолютно убеждены, что синхронная активация деятельности всех сократительных единиц миометрия во время родового сокращения матки обуславливается механорецепторными свойствами гладкомышечных элементов мышцы матки. Иными словами, механизм синхронизации сократительной деятельности миометрия основан на механорецепторной реакции его сократительных элементов на импульс дорастяжения и находится в абсолютной причинно-следственной связи с развитием спонтанной сократительной активности мышцы, то есть он, этот механизм, является внутренней сущностью гладкомышечных элементов мышечной оболочки матки.

Для доказательства этих утверждений мы провели серию модельных экспериментов, методология и методические особенности которых остаются уникальными до сих пор [68, 69, 73, 79]. Мы использовали несколько схем подобных экспериментов, которые решали конкретные задачи, а все вместе позволили приблизиться к пониманию истинной природы механизма синхронизации сократительной деятельности гладкомышечных клеток миометрия в родах.

**Опыт первый.** Хорошо известно, что, влияя на матку в родах или на изолированную полоску миометрия человека в эксперименте с помощью биологически активных веществ, можно изменять те или иные параметры сократительной активности. Это давало возможность предполагать, что изменяя гомеостатические параметры, можно также влиять с помощью различных веществ и на механизмы синхронизации или

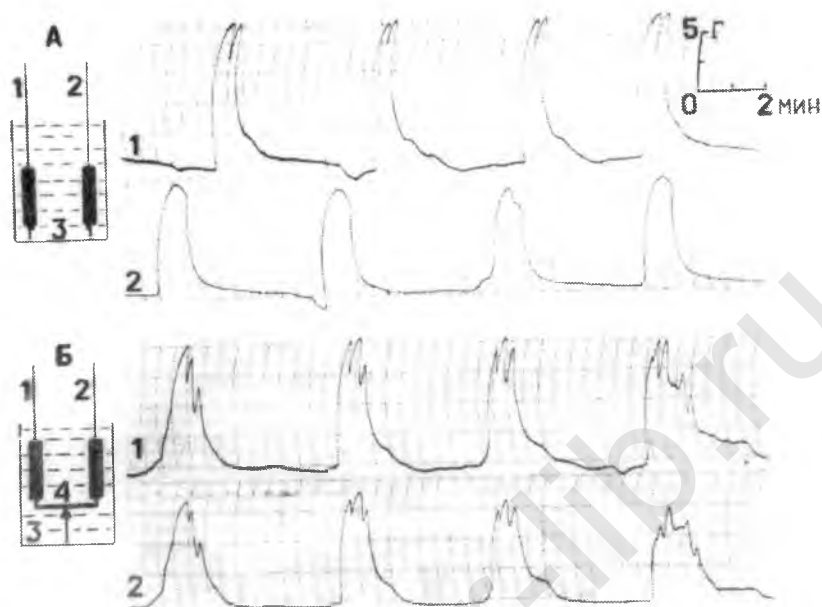


Рис. 29. Спонтанные сокращения полосок миометрия — А, иссеченных из дна матки, удаленной при доношенной беременности, в изометрическом режиме при оптимальной степени растяжения обе полоски находятся в одной перфузионной камере; полоски сокращаются, каждая в своем индивидуальном ритме. Б — спонтанные синхронные сокращения полосок миометрия, иссеченных из дна и нижнего сегмента матки, удаленной во время абдоминального родоразрешения. Обе полоски закреплены на концах коромысла, удаленной во время абдоминального родоразрешения. Обе полоски закреплены на концах коромысла и обрели прямую механическую связь между собой, и возможность взаимодействия по принципу  $\pm$ взаимодействие. 1, 2 — полоски миометрия; 3 — перфузионная камера; 4 — коромысло.

десинхронизации сокращающихся пучков миометрия. Достаточно вспомнить идеи о неравномерности воздействия на мышцу сокращающейся в родах матки ацетилхолина [55], импульсном режиме воздействия на мышцу матки окситоцина [85] и т. д. То есть речь идет о том, что многие физиологически значимые активаторы сократительной деятельности миометрия могут быть «синхронизаторами» сокращений его гладкомышечных элементов.

На рис. 29, А видно, что помещенные в одну перфузионную камеру, то есть в одинаковые «гомеостатические» условия, иссеченные из одного препарата матки, обладающие одной массой и размерами, растянутые в одном режиме до  $2l_0$  две полоски мышцы сокращаются каждая в своем индивидуальном режиме. При этом временные и силовые па-

раметры фазной изометрической активности полосок при оптимальной степени растяжения были приблизительно одинаковыми. Мы пытались синхронизировать эти сокращения, возникшие спонтанно, введением в перфузат окситоцина, простагландина  $F_{2a}$  ударами электрического тока. Никакими способами нам это не удалось. Даже при синхронном электрическом разряде на мышцы после первого одновременного сокращения последующие сокращения вновь наблюдались в индивидуальном ритме. Иными словами, использование гулорального механизма синхронизации в условиях эксперимента не увенчались успехом.

**Опыт второй.** На рис. 29, *Б* видно, что обе полоски миометрия, помещенные в одну камеру, крепились теперь к ее дну не каждая в отдельности, как в первом опыте, а через концы коромысла, которое через центр уже крепилось к дну камеры. Таким образом, создавалась механическая система, в которой обе изолированные полоски мышцы имели между собой прямую механическую связь по принципу  $\pm$ взаимодействие. Укорочение одной полоски мышцы мгновенно растягивало другую после одинакового по темпам и силе растяжения полосок, на концах коромысла возникло базисное напряжение, одинаковое для обоих образцов мышцы. Обе полоски были растянуты до  $2l_0$ . В отличие от первого опыта обе полоски, взятые в эксперимент второго опыта, были иссечены из разных отделов и слоев миометрия. Даже были опыты, где использовались полоски, иссеченные из разных препаратов матки, правда находящиеся в приблизительно одинаковом морфофункциональном состоянии. Коромысло было изготовлено из диэлектрика, что исключало переход «электрического сигнала» с мышцы на мышцу. Как только возникло первое спонтанное сокращение, оно было абсолютно синхронным (рис. 29, *Б*). Наши попытки дестабилизировать деятельность этой синхронно работающей системы не удалось. На рис. 30, *А* видно, что связанные коромыслом полоски после растяжения до  $2l_0$  развили синхронную сократительную активность (*А*), которую не удалось десинхронизировать даже ударами электрического тока (*Б*).

Характер поведения каждой из полосок свидетельствует о том, что, находясь в прямой механической связи, они «обречены» на синхронизацию сократительной деятельности потому, что каждая из полосок обладает свойствами рецептора растяжения.

Анализ итогов этой серии опытов позволил сделать еще один принципиально важный вывод: **в механизме синхронизации сокращений глад-**

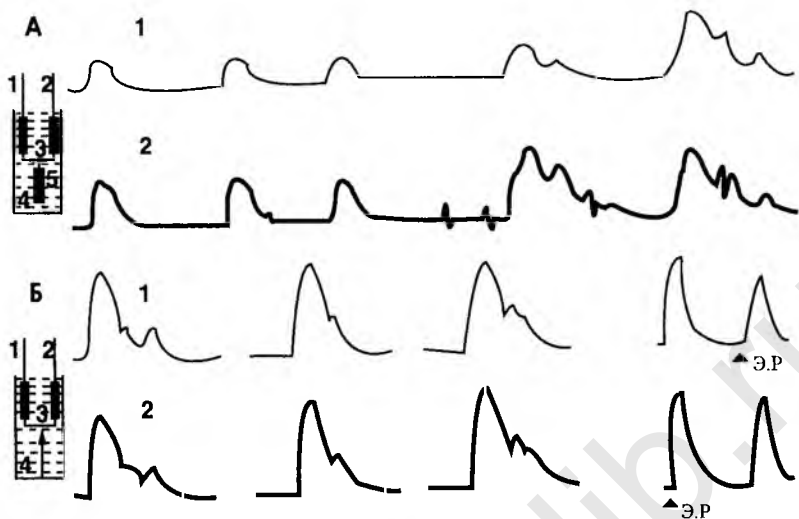


Рис. 30. Синхронизированная изометрическая активность полоски изолированного миометрия, иссеченного из препаратов матки, удаленной по поводу миомы вне беременности: А — спонтанная активность; Б — индуцированная ударами электрического тока, попеременно наносимыми каждой из них. Полоски закреплены на концах коромысла. Обозначения те же, что и на рис. 29; Э.Р. — электрический разряд

комышечных клеток миометрия ведущая роль принадлежит механорецепторному механизму обратной связи по растяжению, обуславливающего возникновение специфической обобщенной реакции сократительных единиц на импульс дорастяжения. Именно эти фундаментальные механические свойства миометрия человека позволяют автоматически мгновенно синхронизировать сократительную деятельность гладкомышечных структур миометрия, находящихся между собой в прямой механической связи. В чем особенность «прямой механической связи» и чем она принципиально отличается от анатомической непрерывности ткани, позволяющей сохранять электрическую проводимость ткани, мы попытались выяснить в следующем эксперименте.

**Опыт третий.** Выше мы уже указывали на то обстоятельство, что большинство, в частности, отечественных акушеров признает роль электрического импульса, переходящего с гладкомышечной клетки на клетку, который якобы и есть «синхронизатор» сокращений миометрия [5, 12, 14, 15, 19, 55, 85, 98, 99]. Действительно, из классической физиологии мы знаем, что каждый фазный цикл сокращения, в том числе и гладко-

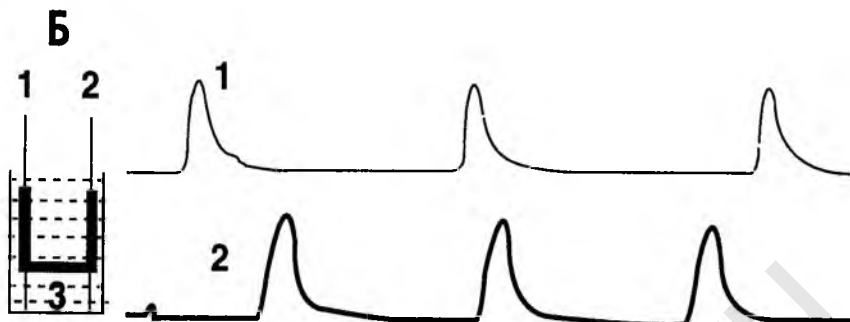


Рис. 31. Сокращение концов единой полоски миоэлектрия при закреплении ее в камере по типу перевернутой буквы «П». Обозначения те же, что и на рис. 29 и 30.

мышечной клетки миоэлектрия, сопровождается электрическим явлением — возникновением так называемого потенциала действия. Однако является ли этот потенциал действия, который действительно регистрируется при каждом сокращении мышцы тем средством, которое, передаваясь с клетки на клетку, обеспечивает синхронные сокращения мышцы? Мы смогли создать модель эксперимента, которая позволила отрицательно ответить на этот вопрос. Была модифицирована схема опыта первого. Сущность этой модификации состояла в том, что вместо двух изолированных полосок миоэлектрия использовалась в опыте одна, которая цеплялась к дну камеры в виде перевернутой буквы «П». Специально иссекалась полоска длиной около 50–60 мм, которая свободными концами крепилась к изометрическим датчикам, а углами «перекладины» к дну камеры (рис. 31В) полоска крепилась так, что сохраняя анатомическую непрерывность она состояла из трех частей, две из которых могли подвергаться растяжению (вертикальные части), не изменяя базового напряжения средней части полоски (перекладины). Невозможность преодоления сопротивления растягивающей вертикальные полоски силе обеспечивалась особенностями крепления горизонтальной полоски (узел) и расположением полосок под прямым углом. В то же время анатомическая и электрическая непрерывность полоски мышцы сохранялась. Свойство проводить электрический импульс и реагировать на него сокращением было нами проверено следующим образом. Перед началом растяжения вертикальных полосок к каждой из них были подведены электроды, и мышца раздражалась ударами электрического тока (50 В, 0,001 А, 100 мс). В момент прохождения электрического тока во всей полоске, как в ее вертикальных, так и горизонтальной части, возник-

кало сокращение, напоминающее тетанус. То есть электрическая проводимость системы, взятой в опыт, сохранялась полностью, равно как и анатомическая непрерывность ткани. Затем обе полоски, расположенные вертикально, растягивались по принятой нами схеме до  $2l_0$ . Причем горизонтальная полоска, напомним, растягиванию не подвергалась. Активность полосок синхронно возбуждали одновременным воздействием электрического тока (50 V, 0,001 A, 10 мс), который подводился к каждой полоске биполярным серебряным электродом. По сигналу обе полоски получали удар электрического тока, одновременно на самописце регистрировалось «синхронное сокращение», которое, однако, в дальнейшем десинхронизировалось и каждая вертикальная часть полоски (см. рис. 31, B) сокращалась в своем индивидуальном ритме. При тиражировании опыта мы всегда получали одинаковый результат — оба свободных конца единой мышцы при данном способе крепления всегда сокращались в своем индивидуальном ритме. И самым замечательным обстоятельством было то, что, потенциалы действия регистрировались в каждой из сокращающихся полосок в момент их сокращения, но никогда не регистрировались в «перекладине полоски». Как представляется, эта схема опыта позволила выявить ряд важных для понимания особенностей физиологии миометрия фактов. Во-первых, удалось уточнить содержательный смысл понятия «прямая механическая связь». Прямая механическая связь не является синонимом анатомической непрерывности какой-то структуры. Наш опыт демонстративно показал, что, не нарушая анатомической непрерывности и электрической проводимости гладкомышечной структуры, перегиб полоски под прямым углом и наложения в центре угла узла крепления полоски прерывает прямую механическую связь в системе. Импульс силы, возникший в определенной части полоски не может преодолеть силу сопротивления полоски в месте ее крепления, то есть не может транслироваться дальше. Кроме того, этому препятствует и разная степень растяжения в контактирующих частях полоски. Особое значение этого эксперимента заключалось также и в том, что она помогла понять биомеханический феномен контракционного кольца матки, которое в момент сокращения миометрия прерывает прямую механическую связь между верхним и выходным сегментом матки. Эта модель позволила нам также понять, каким образом кольцевые структуры гипертрофированного миометрия, окружающие миоматозные узлы, могут обретать определенную биомеханическую «независимость», прерывая их механическую связь с контактирующими лучками мышцы. Это обстоятельство, то есть возник-

новение в кольцевой структуре иного функционального состояния (разная степень растяжения, разная степень напряжения, разная степень реакции на дорастяжение) миометрия, служит причиной нарушения кровообращения в узлах опухоли [58–61]. Во-вторых, эта схема эксперимента еще раз дала основания убедиться в том, что механизм синхронизации сократительной деятельности миометрия не основан на передаче электрического импульса возбуждения от клетки к клетке. Сегодня мы абсолютно убеждены в том, что в основе синхронизации лежит механорецепторный механизм обратной связи по растяжению. Важно также помнить, что прямая механическая связь может осуществляться между двумя гладкомышечными структурами прямо не контактирующими между собой, то есть не имеющих прямой анатомической связи. Эта механическая непрерывность осуществлена с помощью передачи импульса дорастяжения с полосы на полосу иной структуры, в том числе и сложных комбинированных структур.

**Опыт четвертый.** Схема этого опыта была выработана на иной методологической основе. При изучении сократительной деятельности миометрия человека в изотоническом режиме, как мы указывали ранее, возникли предположения о реально существующей роли соединительнотканного каркаса миоцитов как своеобразного «определителя» некоторых биомеханических свойств миометрия человека. Была разработана принципиально новая схема эксперимента, которая позволила изучать синхронную активность двух изолированных полосок миометрия, имеющих между собой прямую механическую связь, но находящихся в разных изолированных друг от друга перфузионных камерах (рис. 32). Осуществить идею опыта позволило предложение А.Г. Савицкого об использовании принципиально новой конструкции коромысла (коромысло Савицкого II). Это новое коромысло так же, как и использованное во втором опыте (оно было предложено Г.А. Савицким и С.А. Шелковниковым), позволяло сохранять между изолированными полосками мышцы прямую механическую связь по принципу  $\pm$ взаимодействие, но создавать в изолированных перфузионных камерах различающиеся условия «локального гомеостаза». В опыт брали самые различные полоски миометрия человека. Исключительную ценность представляли образцы мышцы, иссеченные из препаратов матки, удаленной в конце беременности или в родах. Из таких препаратов составляли различные пары типа «нижний сегмент — дно матки», «нижний сегмент — тело матки», «тело матки — дно матки». На рис. 33, А отображена запись синхронных сокращений изолиро-



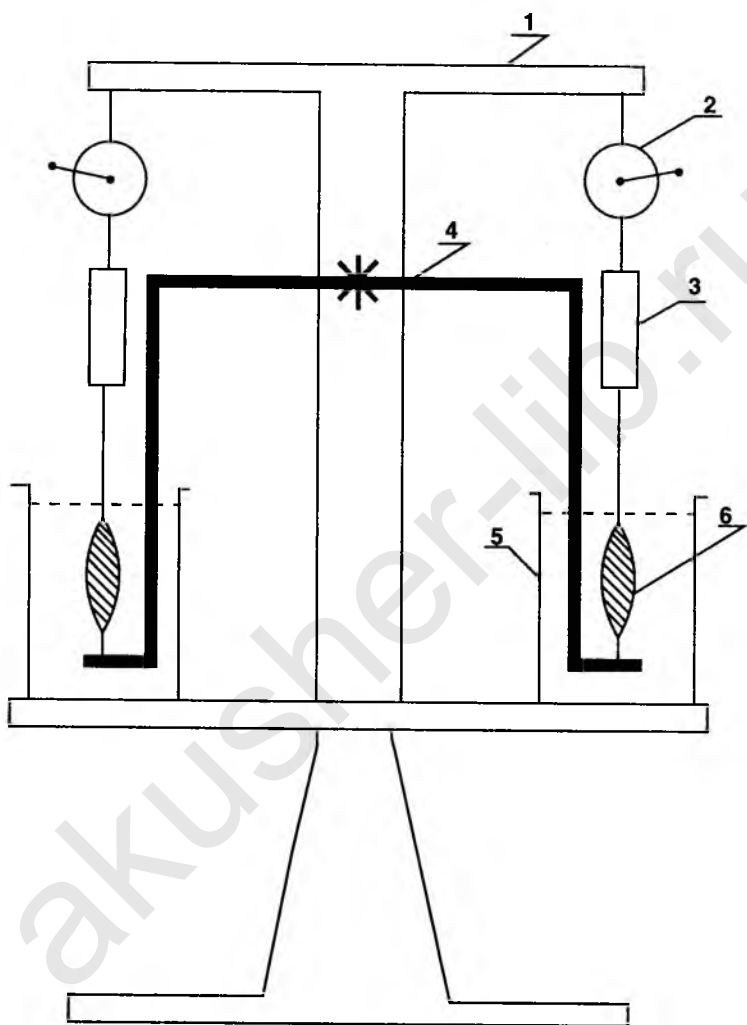


Рис. 32. Установка с коромыслом Савицкого II. Принципиальная схема. 1 – станина; 2 – система растяжения мышцы; 3 – датчик напряжения; 4 – коромысло; 5 – перфузионная камера; 6 – полоски миометрии.

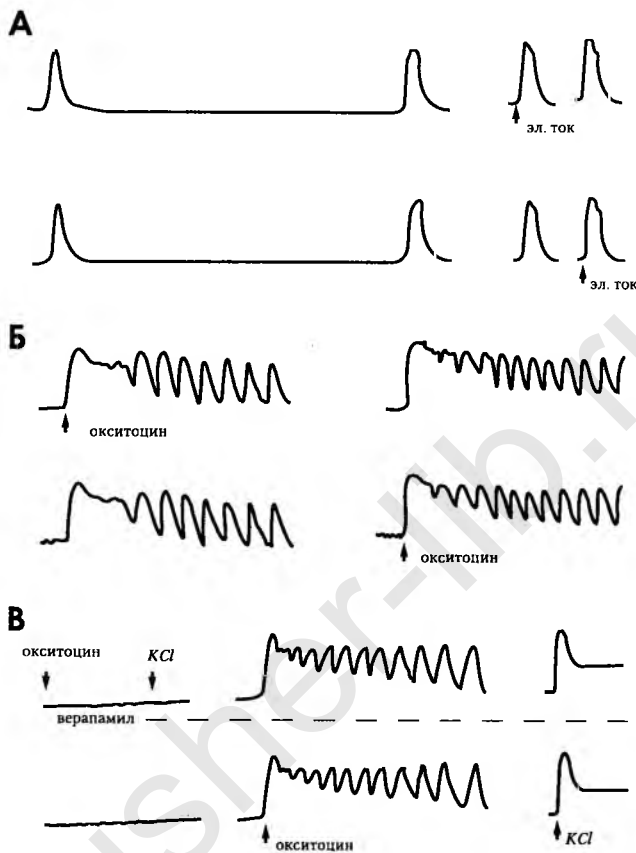


Рис. 33. Результаты опытов с использованием системы коромысла Савицкого II: *A* — синхронные сокращения двух изолированных полосок миомерия, находящихся в разных перфузионных камерах; слева — редкие спонтанные сокращения, справа — попеременное раздражение электрическим током; *B* — попеременное воздействие на каждую из полосок окситоцином. Типичная реакция «ведущей» полоски идеально воспроизводится полоской, находящейся в другой камере и не испытывающей прямого воздействия окситоцина; *B* — опыт с полоской, сократительная активность которой блокирована антагонистом кальция. Полный мышечный блок полоски — она не реагирует на воздействие окситоцина и хлористого кальция (верхняя кривая, слева). Введение окситоцина и затем хлористого калия в другую перфузионную камеру вызвало развитие характерных реакций не только у полоски, подвергающейся прямому воздействию этих препаратов, но и «ведомой», находящейся в другой перфузионной камере под верапамиловым блоком

ванных полосок миометрия (пара «нижний сегмент – дно матки»), находящихся в разных перфузионных камерах в стандартных условиях опыта (раствор Кребса,  $t^{\circ} = 37^{\circ}\text{C}$ , растяжение до  $2l_0$ ). Хорошо видно, как при спонтанном (слева), так и индуцированном электрическим током сокращении обе полоски сокращаются и расслабляются абсолютно синхронно. На рис. 33, Б демонстрируется запись реакции каждой из полосок миометрия при изолированном попеременном воздействии на нее окситоцина ( $10^{-4}\text{МЕ/мл}$ ). Особенности моторной реакции активированной окситоцином полоски идеально точно воспроизводились другой, которая находилась в камере, в перфузионной среде которой окситоцин отсутствовал. То есть «ведомая» полоска мышцы демонстрировала все принципиально точные параметрические характеристики моторной реакции «ведущей» полоски, подвергшейся непосредственному воздействию окситоцина. При изменении перфузионной среды полоски «менялись местами», ведущей становилась та, на которую в данный момент воздействовал окситоцин. Данная схема опыта в очередной раз подтвердила положение о том, что реакция ведомой полоски обуславливалась наличием между ними прямой механической связи.

На рис. 33, В демонстрируются результаты опыта, при котором одна из полосок мышцы (на записи верхняя) была инактивирована воздействием антагониста кальция – верапамилом ( $0,1\text{ мкМ}$ ). Хорошо видно, что последовательное введение в камеру заблокированной верапамилом полоски окситоцина и даже хлористого калия не привело к активации ее сократительной деятельности. Столь же спокойно в этой части эксперимента вела себя и ее пара, находящаяся в другой перфузионной камере (опыт начался до начала развития спонтанной активности, но при растяжении полоски, близкого к  $1,75l_0$ ). Введение в перфузионную камеру не заблокированной верапамилом полоски окситоцина и затем хлористого калия вызвало обычную стандартную реакцию на воздействие этих препаратов (нижняя кривая). Но заблокированная верапамилом мышечная полоска (верхняя кривая) идеально повторила все параметрические нюансы специфической реакции активированной окситоцином и хлористым калием соседки. Точно так же заблокированная верапамилом полоска мышцы реагировала на активность «ведущей» полоски, стимулированной ударами электрического тока. Физическая сущность ответа заблокированной верапамилом полоски мышцы проявлялась в том, что датчик напряжения фиксировал на ее конце динамику изометрического напряжения, транслируемого коромыслом с другой.

активированной полоски мышцы. Не вызывает никакого сомнения, что это напряжение, возникшее на конце коромысла в месте крепления заблокированной полоски, генерировало импульс дорастяжения, на который она отвечала адекватной реакцией. Следовательно, блокада верапамилом фазной сократительной активности полоски не вызывала блокаду ее механорецепторных свойств. Именно поэтому заблокированная полоска вполне адекватно реагировала на импульс дорастяжения. Это универсальное свойство миометрия человека — с момента начала растяжения миометрия объемом растущего плодного яйца и до конца родов маточная мышца сохраняет способность адекватно реагировать на импульс дорастяжения. В основе этой адекватности лежат вязкоэластические свойства миометрия человека, обусловленные вязкоэластическими свойствами соединительной ткани и гладкомышечных элементов.

Итак, приведенные в данной главе материалы позволяют констатировать, что к фундаментальным механическим свойствам мышечной оболочки матки человека относятся:

**1. Обладание каждым сократительным элементом миометрия, независимо от места его локализации, пейсмекерными свойствами. При активации этих свойств пейсмекер обеспечивает развитие фазной сократительной активности.**

**2. Обладание каждым сократительным элементом мышечной оболочки матки, способность проявлять при определенной степени растяжения генетически детерминированную программу фазной спонтанной сократительной активности с определенными силовыми и временными параметрами.**

**3. Обладание каждым сократительным элементом миометрия свойством механического рецептора растяжения со встроенной в него сократительной системой. Эти свойства обеспечивают при родовом сокращении матки тотальное проявление в каждом сократительном элементе механизма обратной связи по растяжению, что проявляется в адекватной по величине противодействия реакции на импульс дорастяжения.**

**4. Развиваемая во время изометрического максимума сила сокращения гладкомышечных элементов миометрия не в состоянии преодолеть модуль упругости тканей. Это исключает возможность функционирования сократительных элементов, имеющих между собой прямую механическую связь по принципу «растяжение — укорочение».**

**5. Механорецепторные свойства гладкомышечной ткани миометрия человека являются гарантиями функциональной гомогенности миометрия в фазу сокращения (систолы) родового сокращения матки.**

## ГЛАВА 5

### Гемодинамика матки во время родового сокращения матки

Надо отметить, что, несмотря на солидную историю вопроса и огромное количество публикаций, посвященных изучению гемодинамики матки во время родового сокращения органа, эти изменения изучены крайне недостаточно. Практически не изучены биомеханические аспекты гемодинамики в целом и в ее отдельных контурах именно во время родов. Правомочность даже подобной постановки подвергается сомнению большинством акушеров. И только несколько исследователей за всю историю вопроса в той или иной мере пытались вычлнить роль особенностей гемодинамики матки в биомеханике ее родового сокращения [27, 69, 72]. В 1980 г. один из авторов этой книги (проф. Г.А.Савицкий) подал в Госкомизобретений СССР заявку 32 ОТ-10280, в которой определялась роль особенностей гемодинамики матки в биомеханике раскрытия шейки матки и продвижении плода в первом периоде родов. Материалы этих исследований были опубликованы в двух монографиях и целом ряде печатных работ [64, 65, 67, 69, 70, 72, 74], и лишь в 1996г вышла монография С.Л. Воскресенского [27], автор которой также высказал идею о прямом участии гемодинамики шейки матки в процессе ее раскрытия.

Из материалов первого раздела книги читатель уже мог вынести представление о том, что к началу родов кровеносная система матки достигает максимума адаптивной перестройки, объем которой столь грандиозен, что никак не может быть объяснен только необходимостью удовлетворения возрастающих трофических потребностей концепта. Особенно выражены поистине грандиозные по масштабам изменения в венозной системе матки, наступающие к моменту родов, при которых возникают два уникальных венозных образования: раздельный венозный синус, локализованный между наружным и внутренним слоями миометрия в теле матки, и сосудистое депо в срединных структурах шейки. Именно наши морфологические исследования

рожающей матки человека стали первым посылом к разработке проблем, связанных с биомеханическими аспектами гемодинамики матки во время родовой схватки.

## **Особенности гемодинамики матки в последние две недели до родов**

Сегодня хорошо известно, что в подготовленной к родам матке функционируют два основных, в определенной степени независимых друг от друга контура кровообращения: маточно-плацентарный и органнй. В состав последнего входит миометральный, шеечный и децидуальный кровоток [33, 34, 69, 72, 126–128 и мн. др.]. Отмечено, что именно в последние две недели беременности через сосудистую систему миометрия в среднем протекает около 10 мл/мин на 100 г массы органа. Это около 120–140 мл/мин в целом. Через маточно-плацентарный контур протекает около 140 мл на 100 мл объема интервиллезного пространства. При средних размерах и массе плода и нормально сформированной плаценте это около 280–350 мл в мин в целом. Среднее артериальное давление в крупных артериях миометрия в последние недели беременности около 75–80 мм рт. ст. (9,9–10,0 кПА). В крупных собственных венах миометрия, в разделительном венозном синусе, в венах внутрисосудистое давление равно внутриметральному и внутриматочному и составляет приблизительно 6–8 мм рт.ст. (0,79–1,06 кПА). Артериальное звено миометрия (миометрального контура) сохраняет способность реагировать сокращением или расслаблением мышечной оболочки сосудов на поступающие в кровь вазоактивные вещества и субстанции [126–129].

Среднее артериальное давление в начале спиральных артерий плацентарного контура, просвет которых в физиологических условиях всегда максимально расширен, составляет величину, близкую к 80 мм рт. ст. (10,6 кПА). Внутрисосудистое давление в спиральной плацентарной артерии резко снижается на уровне ее децидуальной части, превращенной в воронку, не имеющей мышечной оболочки, и лишь на 6 мм рт. ст. (0,74 кПА) превышает давление в интервиллезном пространстве, которое, как мы знаем, при покоящемся миометрии равно внутриматочному.

Формально децидуальная часть спиральной плацентарной артерии напоминает раструб — удлиненную воронку, стенки которой при физиологически протекающей беременности (NB!) под воздействием ферментов трофобласта теряет полностью мышечную и эластическую

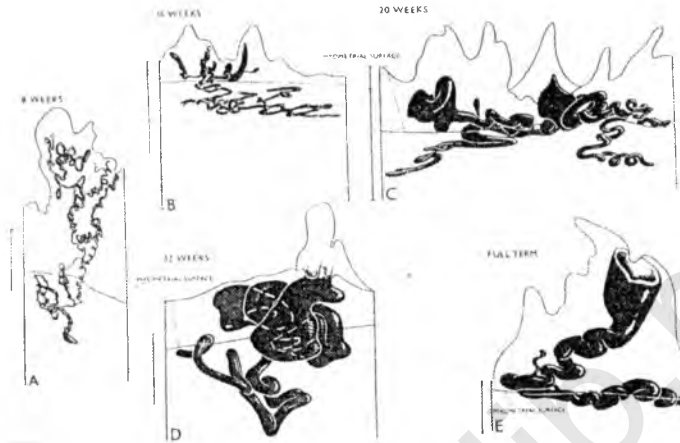


Рис. 34. Морфологическая перестройка плацентарных (спиральных) артерий по мере возрастания срока беременности у человека под воздействием трофобласта (из Ramsey and Donner [173]). Графическая трехмерная реконструкция. Обозначения: А – Е – состояние децидуальной части спиральной артерии (расположена выше горизонтальной линии) по мере прогрессирования беременности. В варианте Е хорошо видно, что конец артерии превращен в раструб-воронку, диаметр которой намного превышает диаметр миометриальной части артерии

ткань и состоит только из тонкой гиалиновой прослойки (рис. 34). Часть просвета этого раструба-воронки лежит вне миометрия, параллельно ему и, обладая свойствами мягкой трубки, легко сжимается под воздействием силы, действующей перпендикулярно к поверхности миометрия. То есть этот перегиб спиральной плацентарной артерии и ее морфологическая структура в децидуальной части делают ее с физической точки зрения мягкой трубкой, являющейся типичным резистором Старлинга, сопротивление потоку жидкости в котором определяется величиной внешнего давления на стенки мягкой трубки. Подобное строение плацентарных спиральных артерий свойственно для гемохориальных плацент и является физиологической основой регуляции артериального кровотока в интервиллезном пространстве [100, 102, 125, 132, 135, 150, 153, 158–161, 171, 173, 176, 179].

Мы уже знаем, что приблизительно 100 спиральных плацентарных артерий открываются своими раструбами-воронками в интервиллезное пространство, в среднем поставляя в него около 3 мл/мин крови каждая.

Давление в крупных венах миометрия и плацентарных венах, дренирующих интервиллезное пространство и в самом интервиллезном пространстве, практически одинаково и примерно равно внутриметральному. Для того чтобы обеспечить в последние недели беременности необходимый плоду уровень кровотока в интервиллезном пространстве, достаточно перфузионного давления, равного всего 1 кПа. Это свидетельствует о наличии крайне низкой резистентности потоку крови как в самом интервиллезном пространстве, так и в дренирующих его плацентарных венах, которое равно около 20–30 дин./ $(\text{мин} \times \text{см}^{-5})$ .

Это позволяет сравнить интервиллезное пространство по ряду гемодинамических характеристик с артериально-венозным шунтом. А между тем тотальная сосудистая резистентность в системе спиральных артерий, питающих интервиллезное пространство, довольно значительна и составляет величину порядка 2500–2700 дин./ $(\text{мин} \times \text{см}^{-5})$ . Сегодня мы уже точно знаем, что на протяжении последних двух недель беременности до наступления родов наблюдается заметное снижение маточно-плацентарного кровотока [30–33, 64, 104, 105].

Доказано, что это снижение объемного кровотока через плаценту в меньшей степени зависит от уменьшения возможностей притока, а в большей степени зависит от ухудшения оттока крови от матки. С чем же связаны эти, предшествующие наступлению родов, изменения кровотока в маточно-плацентарном контуре? Акушерам хорошо известно, что за две недели до ожидаемых родов происходит опускание дна матки, она приобретает сферическую форму. Причиной опускания дна является повышение базального тонуса миометрия. Повышение тонического напряжения миометрия является следствием повышения продукции плодом собственного окситоцина. Повышение внутриматочного давления обеспечивает повышение давления в венозной системе миометрия. Кроме того, изменение формы матки усиливает ее давление на нижнюю полую вену, что затрудняет, иногда значительно, отток крови от матки по ее нижнему дренажному контуру. Интенсивность оттока крови по верхнему дренажному контуру матки, видимо, в меньшей степени зависит от повышения тонического напряжения миометрия и, по понятным причинам, совсем не зависит от изменения степени сдавления маткой нижней полой вены. Давно замечено, что именно в последние две недели беременности у женщины все чаще и чаще наблюдаются сокращения матки типа Бракстон–Гикса, которые не ведут к структурным изменениям шейки матки, но отчетливо влияют на величину эксфузии венозной крови из сосудистых резервуаров



миометрия [104, 105]. В связи с возрастанием величины внешнего давления на децидуальную часть спиральных плацентарных артерий их резистентность потоку артериальной крови несколько возрастает, что сопровождается некоторым снижением притока крови в интервиллезное пространство. И тем не менее объем притока в интервиллезное пространство все же превышает отток крови от матки из-за возникших затруднений оттока крови в нижнем дренажном контуре. Именно в эти две недели беременности нарастает сократительная активность матки, отмеченная многими исследователями при использовании наружной гистерографии [98, 99]. Из ранее изложенных в предыдущих главах материалов можно сделать вывод, что роды как физиологическое событие начинаются тогда, когда спонтанная сократительная активность гладкомышечных элементов становится синхронной. То есть достигнутая степень растяжения миометрия и снятие блока гипертрофии покоя «включают» все необходимые для начала родов миогенные механизмы. У нас создалось убеждение, что замедление венозного дренажа матки при сохраненном артериальном притоке неизбежно сопровождается депонированием крови в венозные резервуары миометрия, что осуществляет эффект дорастяжения ткани и способствует повышению тонического напряжения мышечной оболочки матки. Хорошо известно, что искусственное повышение давления в интервиллезном пространстве во время беременности мгновенно сопровождается повышением тонуса миометрия и увеличением внутриамниотического давления [69, 72]. Мы уже не раз высказывали мысль о том, что именно в этом генетически детерминированном феномене заключается механизм профилактики преждевременной отслойки плаценты, который выработан эволюционно [72]. Повышение давления в интервиллезном пространстве может быть обусловлено в физиологических условиях только одной причиной — нарушением венозного оттока, если оно первично не обусловлено повышением внутриматочного давления. Однако именно повышение внутриматочного давления генерирует силу, которая воздействует на горизонтальное колено раструба-воронки децидуальной части спиральной плацентарной артерии, снижает величину ее просвета и, повышая резистентность, резко снижает приток к плаценте артериальной крови. Рассчитано, что в среднем при повышении внутриматочного давления на каждые 10 мм рт.ст. интенсивность притока к интервиллезному пространству снижается примерно на 25 %. Это обстоятельство очень важно, если учесть, что почти 80–85 % крови, протекающей через беременную матку, проходит через ма-

точно-плацентарный контур. Именно поэтому чрезмерная инфузия крови в интервиллезное пространство очень опасна и эволюция «придумала» уникальный механизм регуляции маточно-плацентарного кровотока. Уникальность этого механизма заключена прежде всего в том, что миогенный фактор, а именно повышение внутримиометрального давления, ведет к замедлению венозного оттока от матки и одновременно, через повышение внутриматочного давления, снижает артериальный приток в интервиллезное пространство. Как работает этот миогенный механизм, то есть автоматическое повышение тонуса миометрия при ухудшении венозного оттока от матки и накопление в связи с этим крови в сосудистых депо миометрия, помог выявить поставленный нами эксперимент. Как наши собственные исследования [69], так и исследования других авторов [55] позволили установить следующий факт. В процессе гипертрофии миометрия во время беременности мышечные оболочки стенки вен или мышечные клетки в стенке вен подвергаются характерным изменениям. Эти изменения иногда приводят к тому, что наружная мембрана сосуда как бы исчезает и стенкой сосуда становится окружающий миометрий. В зоне разделительного венозного синуса сплошь и рядом можно найти сосудистые лакуны, армированные пучками гладкомышечных волокон, которые можно рассматривать как пучки, переходящие из одного слоя миометрия в другой слой, и одновременно как собственные, резко гипертрофированные мышечные элементы стенки самой венозной лакуны. Объем такой сосудистой лакуны прямо зависит от трансмурального давления: чем оно выше, тем больше объем лакуны, то есть тем больше ее просвет приближается по форме к площади круга. Трансмуральное давление равно внутреннему давлению в сосуде минус наружное давление, действующее на его стенку снаружи. В случае замедления венозного оттока из матки при покоящемся миометрии трансмуральное давление начнет подниматься за счет повышения давления в просвете сосуда, и объем сосуда будет при этом увеличиваться. Это неизбежно дорастягивает мышечные пучки, входящие в состав стенки венозных лакун и в то же время являющиеся частью силового миометрия. При определенном функциональном состоянии этих гладкомышечных пучков их дорастяжение, особенно быстрое, может вызвать реакцию сокращения даже при отсутствии регулярной спонтанной сократительной активности. Сущность нашего эксперимента заключалась в следующем. Под контролем лупы из миометрия в зоне локализации плацентарных вен или разделительного венозного синуса из свежееуда-

ленной во время родов или последних недель беременности матки иссекали лоскут мышцы с крупным венозным сосудом или лакуной. Лоскут мышечной ткани, прилежащей к сосуду, вырезали длиной 25–30 мм и толщиной 3–4 мм. В прилежащий к лоскуту отрезок вены вставляли микроирригатор и герметизировали оба конца сосуда. Полоску растягивали до  $2U_0$  и при температуре 37°C помещали в ванну по ранее описанной методике. Сразу же после растяжения полоски, не ожидая развития спонтанных сокращений, в сосуд через микроирригатор под давлением в 10 мм рт. ст. (1,33 кПа) медленно (0,5 мл/мин) вводили физиологический раствор. Как только сосуд приобретал максимальный объем, то есть его периферия становилась кругом, резко повышался основной тонус растянутой мышечной полоски. То есть совершенно четко дорастягиваемая часть мышечного лоскута повышала тонус всей полоски. Основываясь на данных этого эксперимента, можно представить, что по мере заполнения сосудистых депо миометрия увеличивается их объем и наступает момент, когда армирующие стенки венозных лакун мышечные пучки испытывают импульс дорастяжения, что ведет к повышению их тонического напряжения. Это, в свою очередь, в результате существования механорецепторного механизма обратной связи по растяжению либо повышает тонус всего остального миометрия, либо при наличии готовности к сокращению вызовет это сокращение. Полученные нами данные позволяют понять наличие прямой связи между интенсивностью венозного дренажа, величиной функциональной емкости венозных депо матки и тонусом миометрия. Чем выше тонус миометрия, тем менее интенсивен отток крови из сосудистых депо матки, тем меньше функциональная емкость этого депо, тем выше резистентность сосудов этого контура и тем больше величина перфузионного давления, необходимого для преодоления этого сопротивления. Или еще так чем меньше интенсивность оттока крови от матки, тем меньше функциональная емкость сосудистых депо, тем выше тонус миометрия. Под функциональной емкостью сосудистых депо матки мы понимаем такую вместимость венозных коллекторов матки, при превышении которой генерируется импульс дорастяжения армирующих их мышечных пучков. В случае если интенсивность маточного кровотока не сопровождается превышением функциональной емкости депо, то тонус миометрия не меняется. Однако изменять свою величину каждый из этих двух факторов может под влиянием как «внутриматочных», так и «внематочных» стимулов. Например, усиление давления матки на нижнюю полую вену резко снижает интен-

сивность оттока крови от матки по нижнему дренажному контуру, что, в свою очередь, ведет к снижению функциональной емкости сосудистых депо матки. Следовательно, они быстрее заполняются до «критического» максимума, когда переполнение сосудов миометрия кровью генерирует импульс дорастяжения окружающих сосудистые лакуны гладкомышечных пучков, что ведет к повышению тонического напряжения всего миометрия и, с одной стороны, сопровождается «выдавливанием» крови из сосудистых депо миометрия, а с другой — при длительном повышении тонуса в результате ухудшения венозного дренажа — к уменьшению функциональной емкости сосудистых депо миометрия. Или другой пример: введение беременной окситоцина повышает тонус миометрия, что неизбежно затрудняет венозный отток от матки и резко уменьшает функциональную емкость сосудистых депо миометрия, что, в свою очередь, быстрее ведет к его переполнению и более частой генерации импульса дорастяжения гладкомышечных пучков миометрия. Именно на этом механизме основан «окситоциновый тест», выявляющий готовность миометрия к родам, то есть помогающий выяснить, насколько разблокирован механорецепторный механизм миоцитов. Однако статичное длительное повышение тонуса миометрия может привести к серьезному нарушению плацентарного кровотока со всеми вытекающими отсюда последствиями для состояния плода. Из приведенных ранее материалов следует, что даже в условиях «гипертрофии покоя» при заблокированной спонтанной сократительной активности миометрия он сохраняет свои механорецепторные свойства и может отвечать одиночным сокращением в ответ на импульс дорастяжения. Именно это свойство миометрия позволяет с помощью одиночных сокращений, индуцируемых импульсом дорастяжения, опорожнять переполняемые кровью сосудистые депо матки. Таким образом, появляющиеся уже приблизительно с 14–15 недель беременности так называемые схватки беременных в сущности своей являются гемодинамическими, регулирующими венозный дренаж матки посредством «силовой» эксфузии крови из сосудистого депо. Эффективность действия этого «миометрального сердца» матки по мере прогрессирования беременности нарастает и в последние две недели беременности достигает максимума. Именно в это время в связи с изменением формы матки в положении на спине сокращения Бракстон–Гигса наблюдаются довольно часто. Именно в этот период времени, называемый подготовительным периодом, в гемодинамических контурах матки и гемодинамической системе орга-

низма беременной начинают складываться определенные отношения, как оказалось, чрезвычайно важные для будущего родового акта. Данные, которые мы приведем ниже, были в свое время получены в острых экспериментах на приматах и могут быть транспонированы на человека без риска впасть в сколько-нибудь значительные ошибки. Была определена скорость кровотока в следующих тканевых структурах матки: шейке, миометрии, децидуальной ткани и интервиллезном пространстве в зависимости от суточных колебаний внутриматочного давления, давления крови в аорте, скорости кровотока в маточной артерии [135, 149, 158–160, 164]. Корреляционные зависимости (коэффициент корреляции) скоростей кровотока, мл/мин, от величины внутриматочного давления оказались следующими: в шейке матки —  $-0,459$ ,  $p < 0,05$ ; миометрии —  $+0,226$ ,  $p > 0,05$ , децидуальной ткани —  $-0,202$ ,  $p > 0,05$ ; интервиллезном пространстве —  $-0,602$ ,  $p < 0,05$ . Корреляционная зависимость скорости кровотока в мл/мин от абсолютной величины давления крови в аорте оказалась следующей: в шейке матки  $+0,299$ ,  $p > 0,5$ , миометрии —  $+0,490$ ,  $p < 0,05$ ; децидуальной ткани —  $+0,241$ ,  $p > 0,05$  и в интервиллезном пространстве —  $-0,185$ ,  $p > 0,05$ . Корреляционная зависимость скорости кровотока в мл/мин от величины скорости кровотока в маточной артерии оказалась следующей: в шейке матки —  $+0,194$ ,  $p > 0,5$ , в миометрии —  $+0,508$ ,  $p < 0,05$ , децидуальной ткани —  $-0,072$ ,  $p > 0,5$  и в интервиллезном пространстве —  $+0,652$ ,  $p < 0,05$ . Как оказалось, эти закономерности сохраняются и в родах и играют ведущую роль в организации биомеханики родового сокращения матки.

## **Особенности гемодинамики миометрия во время родовой схватки**

Из детального освещения этого вопроса, сделанного нами ранее [64, 69, 72], и по результатам работ других исследователей [27, 100, 105, 116, 132, 138, 144, 148, 150, 164, 171, 179] можно сделать вывод о том, что во время физиологической родовой схватки скорость кровотока в миометрии имеет способность либо стабилизироваться, либо даже несколько увеличиваться. При изучении особенностей кровотока в работающих мышцах было установлено, что дилатация артериол, которая сопровождает дилатацию малых мышечных артерий, способствует усилению кровотока и заметно уменьшает перепад давлений в самих артериолах. При этом если среднее давление крови вначале артериол

достигает 90 мм рт. ст. (11,97 кПа), то в начале капилляров оно возрастает до 75 мм рт. ст. (9,9 кПа) вместо 30 мм рт. ст. (3,99 кПа), которое наблюдается в релаксированной мышце. Мышца матки также способна к подобного рода изоволюлической ауторегуляции миометриального кровотока, поскольку в сосудах, питающих его, во время возрастания миометриального давления кровотока поддерживается на практически постоянном уровне независимо от изменения перфузионного давления. Это обстоятельство является прямым свидетельством того, что во время родового сокращения матки приток крови в собственные сосуды миометрия, видимо, равен его оттоку. В пределах, свойственных физиологической схватке параметров миометриального давления (1,33–5,98 кПа), артериальный приток к миометрию и величина объема крови перфузируемой мышцы на всем протяжении схватки имеют параметры, близкие к 10 мл/мин на 100 г массы миометрия. И сегодня мы уже можем четко заявить о том, что эксфузия крови из собственных вен мышечных пучков миометрия в сосудистое депо продолжается от начала и до конца родовой схватки. Однако необходимо уточнить, что из приведенных нами ранее данных [69, 72] следует, что гемодинамика миометрия остается стабильной даже в тех случаях, когда возникают выраженные нарушения маточно-плацентарного кровотока, связанные с повышением тонического напряжения миометрия. Например, в экспериментах на приматах было выявлено, что при введении окситоцина (гипертоническое сокращение матки) или простагландина  $F_{2\alpha}$  (нормотоническое сокращение матки) интенсивность кровотока в миометрии оставалась постоянной [149, 164]. Вероятнее всего, в клинических условиях интенсивность кровотока в миометрии практически не зависит ни от скорости генерации внутриметриального давления, ни от его абсолютной величины. То есть скорость кровотока в миометрии во время родового сокращения матки не зависит от изменений условий венозного дренажа мышцы, поскольку кровь из собственных венозных систем миометрия сбрасывается в венозные депо матки. Возможно, что ведущую роль в стабилизации кровотока в миометрии играет наличие прямой зависимости его скорости от величины давления в аорте. Есть все основания также полагать, что снижение интенсивности кровотока через маточные артерии при повышении амниотического давления не касается доли кровотока, перфузирующего миометрий, поскольку снижение это обусловлено резким возрастанием тотальной сосудистой резистентности не в миометриальном, а в маточно-плацентарном контуре кровообращения.

## **Кровоток через шейку матки и децидуальную оболочку во время родовой схватки**

На сегодняшний день есть основания полагать, что интенсивность кровотока через децидуальную ткань во время сокращения матки в родах практически не меняется [149, 164]. Во всяком случае точность этого положения, если речь идет об изменении интенсивности артериального притока в ткань, не вызывает сомнений. Однако нельзя забывать и о том, что венозная система децидуальной оболочки помимо своей значительной емкости, то есть способности накапливать (депонировать) большое количество венозной крови, имеет прямые короткие анастомозы с венозной системой миометрия и контактирует также с плацентарными венами. Например, у нас не вызывает никакого сомнения, что давление в венах миометрия во время сокращения матки всегда несколько выше давления в венозных депо децидуальной оболочки, которое способно депонировать всю эксфузируемую из вен миометрия кровь. Второе, не менее важное обстоятельство состоит в том, что венозное депо децидуальной оболочки контактирует не только с венозными коллекторами тела матки, но и коллекторами ее нижнего сегмента, что создаст возможность реального перемещения депонированной крови из децидуальной оболочки тела матки в депо, локализованное в децидуальной оболочке нижнего сегмента. Эта система перекачки крови из верхнего сегмента матки в выходной может играть главную роль в поддержании величины объема полоски тела матки во время изометрического родового сокращения органа.

В последние годы появились крайне интересные сообщения, которые внесли существенные коррективы в наши представления о гемодинамике в шейке сокращающейся в родах матки [130, 148, 149, 164, 178]. Все эти работы позволяют понять, что во время родового сокращения матки в сосудистое депо шейки матки кровь закачивается под большим давлением и в них она деponируется. Особенно демонстративны в этом отношении итоги работы Sato et al. [130]. Авторы использовали схему прибора с фотоэлектрическим трансдюсером, который вводился в шейку матки. Использовали свет с длиной полоски от 5000 до 8000 ангстрем. Было установлено, что при нормальной физиологически протекающей родовой схватке в «зрелой» шейке матки кровоток существенно усиливается (в 10–15 раз). В частности, интенсивность артериального притока возрастает на 130–160%. Резко возрастает кровенаполнение тканей шейки матки, то есть кровь действи-

тельно депонируется в сосудистые лакуны шейки матки [178]. Часть крови, не помещающаяся в сосудистых лакунах шейки, сбрасывается в венозное депо миометрия или децидуальной оболочки нижнего сегмента матки, увеличивая его внутрисосудистый объем. Важно помнить, что депонируется кровь в сосудистые лакуны шейки матки, увеличивая их объем, прежде всего, в результате усиления артериального притока и действия открывшихся к родам прямых артериально-венозных шунтов. Совершенно очевидно, что гемодинамический фактор во время маточного сокращения может производить два вида работы: одна связана с увеличением внутреннего объема выходного сегмента, вторая — с процессом адаптивной деформации тканей шейки матки [27, 64, 69, 72].

### **Изменение гемодинамики в маточно-плацентарном контуре кровообращения во время родовой схватки**

Из классической физиологии маточно-плацентарного кровообращения мы знаем, что существует сложная обратная зависимость между объемной скоростью кровотока в интервиллезном пространстве и величиной внутриматочного давления [33, 34, 64, 103, 125, 126, 132, 135, 138, 143, 153, 171, 173, 175]. Сегодня уже можно считать доказанным, что артериальный приток в интервиллезное пространство действительно находится в достоверной обратной зависимости от внутриматочного давления и регулируется он на принципах резистора Старлинга, то есть по законам «мягкой трубки». Однако объемная скорость кровотока через интервиллезное пространство регулируется не только величиной артериального кровотока, но и возможностями венозного оттока крови из этого пространства. Скорость венозного оттока зависит от проходимости плацентарных вен — это в первую очередь, а во вторую — от степени заполнения венозных коллекторов матки и величины внутрисосудистого давления в них. Но мы уже знаем, что проходимость плацентарных вен и величина давления в венозных коллекторах матки, в которые эти вены впадают, в свою очередь, зависят от величины внутриматричного давления, которое определяет величину давления внутриматочного. Следовательно, наиболее важными показателями маточно-плацентарной гемодинамики во время родового сокращения матки являются: объемная скорость кровотока через интервиллезное пространство и его динамика в систолу и диас-



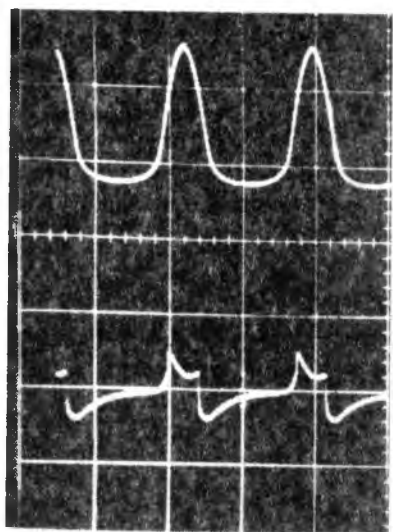


Рис. 35. Изменения объемной скорости кровотока в интервиллезном пространстве (нижняя кривая) по мере изменения внутриамниотического давления во время родового сокращения матки человека (по Scheffs et al [179])

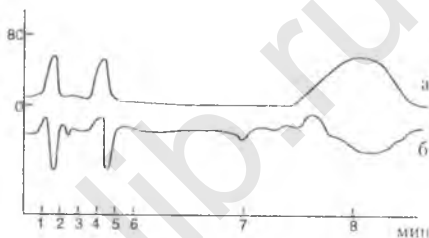
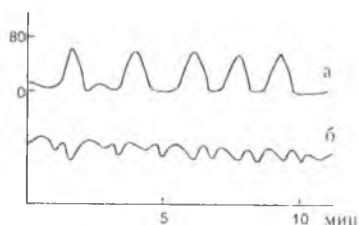


Рис. 36. Изменение общего маточного кровотока (б) — нижняя кривая — по мере изменения внутриматочного давления (а) во время родовых схватки, вызванной введением окситоцина (А), и развившейся спонтанно родовой деятельности (Б). (из Brotanek et al. [102, 103])

толу родовой схватки; динамика емкости сосудистого русла маточно-плацентарного контура и динамика оттока крови из интервиллезного пространства по плацентарным венам.

Если суммировать известные по этому поводу материалы исследований [33, 34, 64, 69, 72, 125, 132, 138, 153, 171, 173, 179], то динамику всех этих показателей в достаточной степени приближения к истине можно проиллюстрировать данными компьютерной модели Sheffs et al. [179], на которые мы уже неоднократно ссылались. На рис. 35 демонстрируется график зависимости объемной скорости кровотока через интервиллезное пространство в зависимости от изменения величины внутриматочного давления во время родового сокращения матки. На нижней кривой видно, что с началом повышения внутриматочного давления (верхняя кривая) объемная скорость кровотока в интервиллезном пространстве начинает возрастать. При величинах внутриматочного давления, близких к 25 мм рт. ст. (3,32 кПа), объемная скорость кровотока через интервиллезное пространство начинает

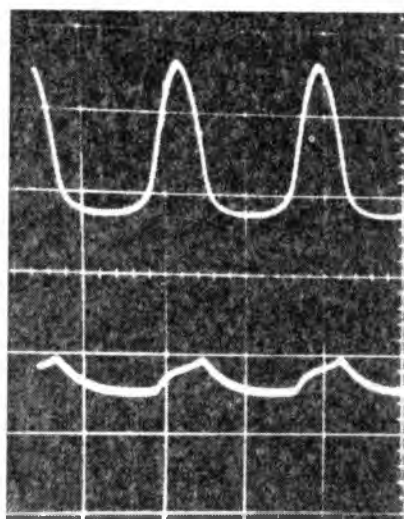


Рис. 37. Динамика емкости сосудистого русла плацентарного контура кровообращения во время родового сокращения матки человека (по Scheffs et al. [179]): на верхней кривой — динамика амниотического давления; на нижней кривой — динамика емкости сосудистого русла плацентарного контура, которая достигает своего максимума в диастолу схватки

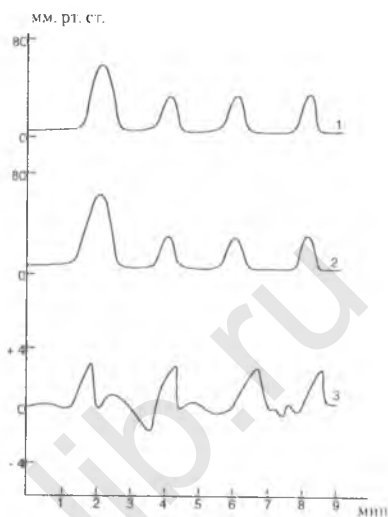


Рис. 38. Динамика дифференциального давления (амниотическое давление — давление в интервиллезном пространстве) во время родовой схватки у человека (по Hendricks [132]): 1 — динамика внутриматочного давления; 2 — динамика давления в интервиллезном пространстве; 3 — динамика дифференциального давления ( $a+v-$ )

снижаться, вначале относительно плавно, а затем более стремительно и значительно. Самое замечательное при этом заключается в том, что снижение скорости кровотока в интервиллезном пространстве начинается в систолу схватки, а заканчивается почти в конце диастолы. Динамика интервиллезного кровотока практически повторяет динамику общего кровотока матки во время физиологической родовой схватки, что неудивительно, учитывая его объем [104, 105, 179]. На рис. 36 демонстрируются данные измерения общего маточного кровотока во время родовой схватки, которые практически идеально совпадают с данными модельного компьютерного эксперимента (см. рис. 35). Надо сказать, что обнаруженный еще в 50–70 г. XX века «феномен запаздывания замедления» скорости кровотока в интервиллезном пространстве характеризовал эффективность родовой схватки [116]. Родовая схватка оказывается тем эффективнее, то есть раскрытие шейки мат-

ки тем выраженнее, чем больше «запаздывает» замедление маточного кровотока. Почему речь шла о «запаздывании» замедления кровотока через плаценту? Потому, что генеральная тенденция связи внутриматочного давления и объемной скорости кровотока через интервиллезное пространство «обязывала» иметь максимум замедления кровотока на максимуме повышения внутриматочного давления. А это оказалось не так. На рис. 37 демонстрируется динамика емкости сосудистого русла маточно-плацентарного контура кровообращения. Очень важно, что базовая емкость сосудов этого контура достигается только к моменту начала повышения внутриматочного давления во время очередной родовой схватки. К моменту достижения внутриматочным давлением отметки, близкой к 25 мм рт. ст. (3,32 кПа), объем сосудистого русла, вернее его емкость, начинает прогрессивно возрастать и достигают максимума к моменту достижения максимума замедления скорости кровотока через плаценту. То есть точно так же, как минимум объемной скорости кровотока, максимум емкости сосудистого русла плацентарного контура достигается в фазу расслабления матки. Эти события, свидетельствующие о депонировании крови в этом контуре, совершаются в физиологических условиях в диапазоне внутриматочного давления, превышающего 25 мм рт. ст. (3,32 кПа) в обе фазы маточного цикла. Есть основания полагать, что кровоток в интервиллезном пространстве не прекращается и в эти фазы схваток, однако его объемная скорость резко снижается в результате уменьшения притока крови к плаценте [64, 69]. Если судить по динамике возрастания объема интервиллезного пространства [103], то продолжение притока крови в интервиллезное пространство до повышения внутриматочного давления порядка 47–55 мм рт. ст. [32, 33, 69, 72] окажется возможным только в том случае, если часть крови из расширенного интервиллезного пространства будет сбрасываться через плацентарные вены в сосудистые депо миометрия. Из классических работ Hendricks [132–134], выполненных в клинических условиях видно (рис. 38), что дифференциал давлений между интервиллезным пространством и амниотической полостью, который является свидетельством динамики перфузионного давления в этой части контура, колеблется в зависимости от величины внутриматочного давления. Анализируя динамику дифференциала давления ( $a+b-$ ) и сравнивая ее с динамикой объемной скорости кровотока через интервиллезное пространство или динамику емкости сосудистого русла этого контура кровообращения, мы пришли к пониманию того, что взаимоотношения внутриматочно-

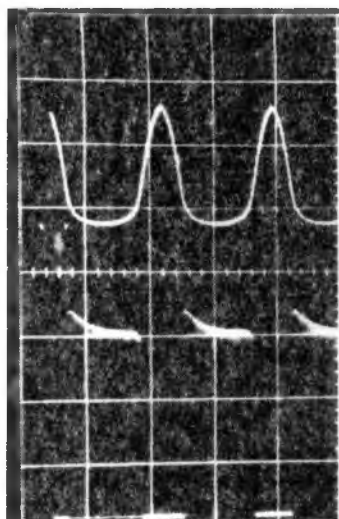


Рис. 39. Особенности венозного дренажа матки во время родового сокращения у человека (по Scheffs et al [179]): на верхней кривой — динамика внутриматочного давления; на нижней кривой четко виден разрыв кривой, свидетельствующий о прекращении венозного дренажа (белые прочерки внизу рисунка)

сосудистых венозных депо миометрия перед фазой начала депонирования крови [69]. Следовательно, маточно-плацентарный контур кровообращения так же, как миометральный на определенном участке маточного сокращения, активно депонирует кровь в сосудистых депо и таким образом влияет на величину внутриматочного объема.

## Об особенностях венозного дренажа матки во время ее родового сокращения

Этому, на наш взгляд, чрезвычайно важному вопросу до сих пор уделяется мало внимания. До настоящего времени бытуют представления о том, что во время родовой схватки «вены матки пережимаются» и кровотоки в них якобы полностью прекращаются [5, 11, 14, 44, 55, 85, 89]. Между тем если просвет сосуда пережимается, то по законам гидравли-

го давления и параметров плацентарного кровотока более сложны и не укладываются в представление о линейной отрицательной зависимости. Создается впечатление, что фактор амниотического давления выступает не только как регулятор артериального притока в интервиллезное пространство, но и как активный регулятор оттока крови из него. И мы имеем в виду вовсе не «банальное» пережатие вен, или повышение давления в сосудистых депо миометрия, которое, повышая тотальное сосудистое сопротивление в венозной части контура, затрудняет отток венозной крови (рис. 39). Речь идет о том, что внутриматочное и внутримиометральное давление в начальной части систолы родовой схватки «выдавливает» из интервиллезного пространства и связанных с ним венозных дренажных сосудистых систем миометрия кровь вначале в другие венозные резервуары матки, а затем и наружу, в общую сосудистую сеть [69, 132, 136]. И таким образом увеличивается емкость

ки жидкое несжимаемое содержимое должно быть эксфузировано из его просвета в резервуары, имеющие более низкое внутреннее давление. С другой стороны, в спавшуюся вену, которая полностью сжата внешней силой, естественно, не может поступать новой порции крови, если ее давление не будет способно преодолеть силу сопротивления внешнего давления на стенки сосуда. В свое время, анализируя эту проблему [69, 72], мы сообщили о том, что есть достаточно серьезные объективные доказательства того, что кровь в начале родового сокращения матки действительно эксфузируется в общий кровоток и величина объема этой эксфузии в среднем близка к 250–350 мл, и в то же время есть не менее серьезные и столь же объективные доказательства того, что кровь, поступающая в матку во время родовой схватки депонируется в ее сосудистые резервуары. И поскольку процессы эксфузии крови и ее депонирования по времени разделены, то депонируемая кровь неизбежно должна увеличивать объем матки в определенный промежуток схватки [69, 72]. Мы, как и многие другие исследователи, полагаем, что в рожавшей матке человека функционируют два самостоятельных и с различной физиологией дренажных контура [64, 69, 72]. Верхний дренажный контур через яичниковые сосуды связан с почечными венами, или даже с нижней полой веной в участке, на который матка не оказывает давления. В этой части дренажного контура матки давление во время схватки не повышается выше 5–6 мм рт.ст. (0,6–0,7 кПа). Нижний дренажный контур состоит из маточных вен, впадающих в тазовые вены, в которых давление во время родового сокращения матки может повышаться до 14–16 мм рт. ст. (2,1 кПа) [102, 132].

До этого момента, пока давление в полости матки и миометрии ниже критического перфузионного давления (то есть такого давления, при котором в каком-то из контуров матки прекращается артериальный приток), движение крови по сосудам этих контуров будет осуществляться. Следовательно, под воздействием перфузионного давления будет осуществляться либо эксфузия крови из вен этих контуров, либо «силовое» накопление крови в них. Движение крови по муральным венам миометрия и накопление крови в них и других сосудистых резервуарах во время сокращения матки во многом также зависят от величины трансмурального давления. В то же время на кровоток в муральных венах оказывают влияние законы перемещения жидкостей в «мягкой трубке» (сопротивление Старлинга), находящейся под внешним давлением.

Для того чтобы двигать кровь по капиллярам и венам миометрия, необходимо перфузионное давление порядка 30 мм рт. ст.

(3,99 кПа). Если учесть, что среднее артериальное давление в мышечных артериях миометрия во время родовой схватки не бывает выше 90 мм рт.ст. (11,9 кПа), то при внутреннем давлении в миометрии порядка 60 мм рт.ст. (7,9 кПа) будет достигнут критический уровень перфузионного давления. И система изоволюмической регуляции кровотока в миометрии при дальнейшем повышении давления, видимо, перестанет «работать»; кровоток через миометрий либо прекратится, либо ослабнет. Следовательно до величины внутриматочного давления порядка 60 мм рт.ст. (7,9 кПа) из венул миометрия кровь будет эксфузировать в муральные вены миометрия. Кровоток в интервиллезном пространстве будет осуществляться до тех пор, пока среднее артериальное давление в мышечной части спиральной артерии меньше, чем среднее артериальное давление в радиальной артерии примерно на 45 мм рт.ст. (5,9 кПа). При среднем артериальном давлении во время родовой схватки в радиальной артерии около 90 мм рт.ст. (11,9 кПа) кровоток в мышечной части спиральной артерии почти полностью прекращается уже при внутриматочном давлении, превышающем 45–50 мм рт.ст. (6,1–6,6 кПа), но отнюдь не потому, что просвет мышечной части артерии «пережимается» сокращающимся миометрием. Следовательно, поступление крови из интервиллезного пространства в плацентарные вены при давлении в миометрии равном 6,6 кПа, прекращается. Значит, до момента достижения давления в полости матки, близком к 6,6 кПа, кровь из плацентарных вен и венул миометрия будет поступать в сосудистые депо матки. Понятно, что продвижение крови по муральным венозным коллекторам к боковым отделам матки осуществляется в результате наличия различий давления между концевыми отделами этих коллекторов в местах, близких к их выходу из толщи миометрия, и давлением в венах миометрия и плацентарных венах, в то время как эксфузия крови за пределы миометрия зависит от величины перфузионного давления между концевым участком мурального венозного коллектора и начальным участком экстрамурального коллектора, анастомозирующего с ним. На объемную скорость эксфузируемой крови естественно прямое влияние оказывает величина сосудистого сопротивления в указанных участках сосудов. Как мы уже неоднократно подчеркивали, необходимо учитывать, что при разной степени заполнения сосудистых депо само внутриметриальное давление становится фактором, индуцирующим разницу давлений в этих участках сосудов. Поэтому до момента начала изменений конфигурации просвета мурального конца выводного коллектора ми-

ометральное давление «помогает» изгонять кровь из матки, а после начала его деформации (сужения) становится средством повышения внутрисосудистого сопротивления (резисторная модель Старлинга). Опыт показал, что до момента подъема амниотического давления во время сокращения матки до цифр, близких к 30 мм рт. ст. (3,9 кПа), эксфузия крови из матки продолжается, а выше — прекращается или резко снижается. Значит ли это, что венозный дренаж мышечных пучков или интервиллезного пространства с этого момента прекращен? Приведенные выше материалы убедительным образом свидетельствуют, что нет. Следовательно, поступающая по артериальному руслу миомеральное и маточно-плацентарного контуров кровь после ослабления интенсивности или даже прекращения венозного дренажа депонируется в матке. Каков же механизм этого феномена? Если известные физические законы природы обеспечивают течение крови в сосудах матки, то безусловно они же управляют и процессом ее депонирования. Не вызывает сомнений, что в связи с большим отстоянием от центра полости матки (большой радиус) напряжение в наружном слое миометрия все же несколько больше, чем во внутреннем. Поскольку в каждый данный момент величина внутритканевого давления в каждой данной точке миометрия зависит от величины тангенциального напряжения, то внутримиомеральное давление в наружном мышечном слое матки всегда несколько выше, чем во внутреннем. Далее, поскольку сокращающийся миометрий одинаково противостоит растяжению как во внутреннем, так и в наружном слоях мышечной оболочки матки, то эксфузируемая из наружного слоя миометрия в вены разделительного венозного синуса кровь создает градиент давлений, стремящийся передвинуть часть крови из лакун разделительного венозного синуса либо за пределы матки, либо в венозное депо внутреннего мышечного слоя, давление в которых несколько меньше. Однако такое «силовое» перемещение крови из наружных отделов мышечной оболочки матки во внутренние неизбежно должно дорастягивать мышечные волокна внутреннего мышечного слоя матки и увеличивать силу сопротивления этому перемещению. Хорошо известно, что и вены внутреннего слоя миометрия и вены, дренирующие интервиллезное пространство, имеют множественные анастомозы с сильно развивающейся во время беременности венозной сетью децидуальной оболочки. Под действием внутримиомерального давления кровь из венозных депо внутреннего слоя миометрия может эксфузироваться в сосудистое депо децидуальной оболочки. Правда, этот процесс также

находится под миометральным контролем. Эксфузия крови из сосудистого слоя матки в депо децидуальной оболочки возможна только в том случае, если будут созданы условия для увеличения объема последней за счет уменьшения объема плодно-амниотического комплекса. Если этого не произойдет, то увеличивающийся объем децидуальной оболочки, «опираясь» на несжимаемое содержимое плодно-амниотического комплекса, начнет дорастягивать мышечную оболочку, что поведет к дополнительному увеличению напряжения мышцы, более быстрой генерации внутриматочного давления и, естественно, более быстрому снижению артериального притока в интервиллезное пространство. Следовательно, способность регулирования скорости нарастания и величины мышечного напряжения изометрического сокращения миометрия оболочки тела матки в первую очередь связана с возможностью эксфузии крови из мышечной оболочки матки в депо ее децидуальной оболочки, а функциональная емкость венозного депо децидуальной оболочки матки связана с возможностью перемещения части плодно-амниотического объема за пределы полости матки при сохранении постоянства общего внутриамниотического объема. В какой же мере связаны между собой процесс эксфузии крови за пределы матки и процесс ее депонирования?

### **О возможных соотношениях процесса депонирования крови в сосудистые депо матки и ее эксфузии за пределы маточной оболочки во время родовой схватки**

Представляется сомнительным, что в ближайшее время будет создана неинвазивная методика, которая позволит ответить на этот вопрос, проводя прямые замеры объемов эксфузируемой из матки крови и крови, депонируемой в ее сосудистые отстойники во время родовой схватки. Понимая все несовершенство методики, которую мы применили в свое время [62, 63, 72] для изучения изменения объема матки во время родовой схватки, мы тем не менее получили достаточно убедительные данные, которые свидетельствуют о том, что во время физиологической схватки общий объем матки все же увеличивается. Это обстоятельство дало нам основание предположить, что изменения объема матки во время родовой схватки в какой-то мере можно уловить с помощью наружной многоканальной гистерографии. Все наружные гистерографы работают по одному принципу – в конечном счете они



регистрируют изменения величины прогиба тканей передней брюшной стенки в месте фиксации датчика. Какой бы системы датчик не применялся, он с определенной силой фиксируется к передней брюшной стенке. Эта фиксирующая сила и создает ее прогиб. Сокращающаяся матка меняет величину этого прогиба за счет изменения резистентности сокращающейся оболочки матки, прижатой к этому участку передней брюшной стенки, а также за счет изменения формы матки и перемещения ее передней стенки. Каждый из этих признаков может косвенно свидетельствовать об изменении объема матки. Изменение резистентности тканей матки к контактному прогибу прямо зависит и от величины напряжения миометрия. От этого также прямо зависит и форма матки — чем выше напряжение оболочки, тем ближе к шаровидной форме матка. Изменение напряжения стенки матки и ее формы может обусловить перемещение передней стенки матки относительно поверхности брюшной стенки. То есть увеличение объема матки может быть связано и с изменением ее формы, и с перемещением ее передней поверхности, и с изменением степени напряжения маточной оболочки. Не ясно только главное, в какой степени изменения наружной гистерограммы отражают изменения напряжения миометрия, а в какой — изменения объема матки. Поскольку внутренняя гистерограмма в большей степени отражает именно изменения напряжения всей маточной оболочки, сопряженные с изменениями внутриполостного давления, то, видимо комбинируя наружную гистерографию с внутренней, можно приблизиться хотя бы к приблизительному пониманию сути этих изменений. Причем мы вправе при этом считать, что депонирование крови в матку должно всегда сопровождаться увеличением ее общего объема, а эксфузия — его уменьшением [62, 75]. Мы произвели синхронную регистрацию результатов двухканальной внутренней и трехканальной наружной гистерографии у 20 первородящих в возрасте 22–26 лет с преждевременным излитием околоплодных вод, с примерно одинаковой массой плода (3250–3450 г) и нормально протекавшей беременностью. Запись производили в течение 40–60 мин при раскрытии маточного зева на 5–6 см и головном предлежании плода. У первой группы рожениц (II) к моменту обследования имелась нормальная родовая деятельность как по клиническим, так и по общепринятым гистерографическим данным (скорость раскрытия шейки матки к этому времени около 1,2–1,5 см/ч). У второй группы рожениц (9) к моменту обследования была диагностирована слабость родовой деятельности (скорость раскрытия шейки матки менее 0,5 см/ч). В про-

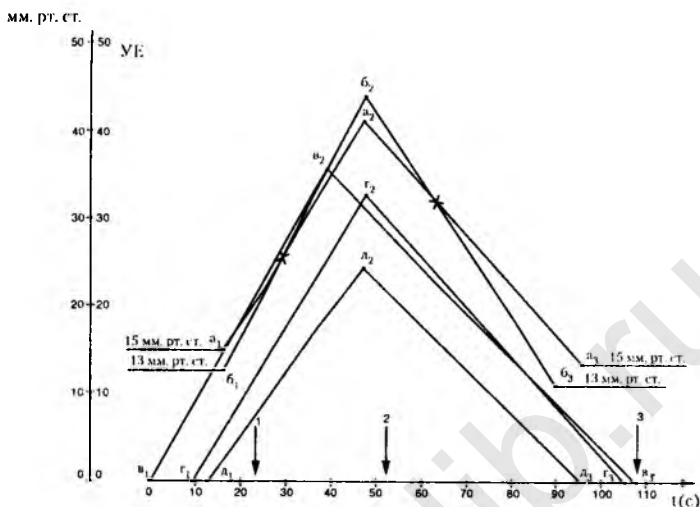


Рис. 40. Графическая характеристика динамики «сократительной деятельности» матки по данным многоканальной паружной и двухканальной внутренней гистерографии при физиологическом течении первого периода родов —  $a_1$ – $a_3$  — динамика давления в полости тела матки;  $b_1$ – $b_3$  — динамика давления в полости нижнего сегмента;  $v_1$ – $v_3$  — амплитуда «сокращений» дна матки;  $g_1$ – $g_3$  — то же, тела матки;  $d_1$ – $d_3$  — то же, нижнего сегмента по данным наружной гистерографии; по вертикали: слева — мм рт. ст., справа — условные единицы амплитуды

межутке за час-полтора до исследования и в процессе записи гистерограмм роженицы не получали медикаментов и не подвергались каким-либо воздействиям, могущим оказать влияние на моторику матки. Для настоящего анализа нам не нужно было учитывать нюансы изменений гистерограмм в каждый данный момент времени, а нас в основном интересовали минимально-максимальные амплитудные показатели и их соотношения, поэтому мы и построили их изменения в виде линейных графиков (рис. 40 и 41). С другой стороны, нетрудно убедиться в том, что построение подобных линейных графиков, претендуя на абсолютно точное графическое отражение величины амплитуды гистерограммы в каждый данный момент, тем не менее дает возможность судить абсолютно точно о тенденции ее изменений между конечными точками замеров величин амплитуды. Данные, полученные при статистической обработке результатов соответствующих замеров, позволили судить об основных тенденциях во взаимоотношен-

ленных изменениях максимально-минимальных параметров каждой из гистерограмм. За гистерографическое начало схватки принималась координата  $v_1$ , которая свидетельствовала о начале изменения амплитуды наружной гистерограммы со дна матки. На представленных графиках видны максимально-минимальные показатели, характеризующие изменения амплитуды каждой из гистерограмм во время физиологической (см. рис. 40) и патологической (см. рис. 41) родовых схваток. Изменение давления в полости матки отмечено на графике  $a_1-a_3$ , в полости нижнего сегмента — на графике  $b_1-b_3$ , график  $v_1-v_3$  свидетельствовал об изменениях амплитуды наружной гистерограммы с области дна матки,  $г_1-г_3$  — с области тела и  $д_1-д_3$  — с области нижнего сегмента. Анализ приведенных данных сразу же позволил прийти к однозначному выводу: амплитуда наружной гистерограммы не может считаться графическим эквивалентом продолжительности или силы сокращения какой-то части маточной оболочки. Например, на протяжении  $14,9 \pm 0,8$  с (рис. 40) при физиологической схватке нарастает амплитуда наружной гистерограммы с области дна матки при почти неизменной величине базального тонуса матки, и только через

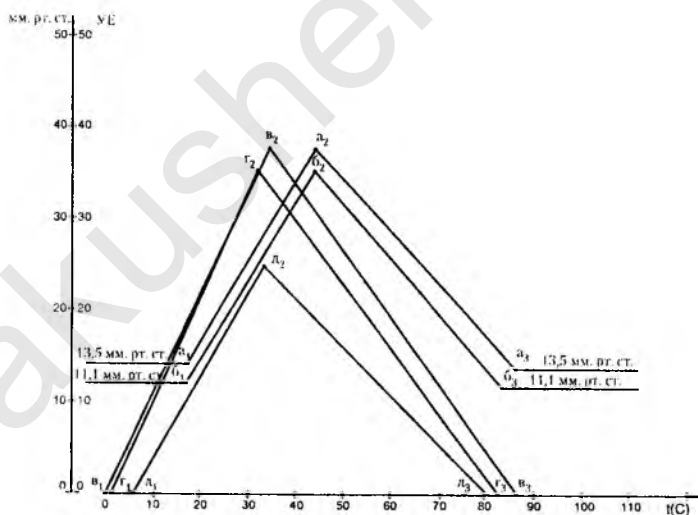


Рис. 41. Графическая характеристика динамики «сократительной деятельности» матки по данным трехканальной наружной и двухканальной внутренней гистерографии при слабой родовой деятельности. Обозначения те же, что и на рис. 40

13,2±1,6 с после достижения величины базального тонуса расслабляющимся миометрием заканчивается снижение ее амплитуды после окончания схватки. То есть почти 4 часть гистерографического продолжения схватки (28 с) изменения амплитуды наружной гистерограммы с области дна матки практически не связаны с изменением тонуса маточной мускулатуры. На изменение амплитуды наружных гистерограмм с области тела и нижнего сегмента изменения напряжения миометрия, видимо, влияют несколько больше.

При патологической схватке (см. рис. 41) эти «расхождения» в природе гистерограмм еще демонстративнее. Например, динамика амплитуды наружных гистерограмм в еще меньшей степени, чем при физиологической схватке, зависит от изменения напряжения миометрия. Так, максимум амплитуды наружных гистерограмм совпадает по времени только с почти половиной максимума амплитуды маточного давления в фазу сокращения матки. А максимум внутрисполостного давления совпадает по времени уже только с половиной величины амплитуды наружных гистерограмм, регистрируемых в фазе «расслабления». То есть по данным наружной гистерографии матка якобы уже «закончила сокращаться» в то время, как по данным внутренней гистерографии она завершила только половину цикла «сокращения». То есть в то время, как по данным наружной гистерографии матка уже «расслабляется», по данным внутренней гистерографии регистрируется продолжение фазы сокращения миометрия. Сегодня уже можно с уверенностью сказать, что до начала выраженного быстрого подъема амниотического давления в матке осуществляется процесс «предсистолического» депонирования крови в сосудистые резервуары самого миометрия [69, 72]. Этот процесс, судя по данным наружной гистерографии, имеет место и при физиологической, и при патологической схватках, если считать, что подъем амплитуды наружных гистерограмм, особенно с области дна матки в како-то мере связан с увеличением объема матки. Однако при патологической схватке (см. рис. 41) к тому моменту, когда при физиологической схватке только начинается растяжение наружного зева (то есть начинается перемещение объемов из полости тела матки в цилиндрическую часть нижнего сегмента), амплитуда наружных гистерограмм уже начинает снижаться во всех отделах матки, свидетельствуя в определенной мере и об уменьшении ее объема. В отличие от этого при физиологической схватке увеличение объема матки, в какой-то мере можно об этом судить по данным наружной гистерогра-

фии, происходит почти до момента достижения максимума амниотического давления. Безусловно выявленные временные параметры изменения наружных гистерограмм можно лишь как-то сопоставлять с фактическим изменением объема матки. Но обнаруженные тенденции дают основания предполагать с очень большим приближением к истине, что патологическая схватка отличается от физиологической именно тем, что при первой нарушен процесс депонирования крови в активную фазу схватки, то есть во время генерализованного сокращения миометрия, о чем свидетельствует диссонанс в динамике наружных гистерограмм и динамики повышения внутриматочного давления. Таким образом, есть все основания полагать, что в процессе эволюции в гемодинамической системе матки человека появился механизм депонирования крови во внутренние сосудистые резервуары матки, который в конечном счете стал инструментом активного формирования величины гидродинамического экстраовулярного объема, экспульсируемого из полости тела матки в цилиндрическую часть полости нижнего сегмента и возвращения большей части этого объема обратно в пассивную часть родовой схватки, что и определяет биомеханику раскрытия шейки матки в первом периоде родов у человека [69, 72].

### **Роль миометрального и маточно-плацентарного контуров кровообращения в регулировании величины депонируемого объема крови**

Если ориентироваться на наши базовые данные, то нетрудно высчитать, что в фазу систолы отметка 30 мм рт. ст. (3,9 кПа) достигается на 18 с от начала подъема амниотического давления и повторно достигает этой же отметки в фазу диастолы уже через 24 с после прохождения пика амниотического давления. Средняя продолжительность систолы около 34 с, диастолы — 48 с. Средняя скорость подъема давления в фазу систолы около 0,8 мм рт. ст. (0,1 кПа/с). Средняя скорость снижения давления в фазу диастолы около 0,5 мм рт. ст. (0,06 кПа/с). Средняя скорость кровотока в миометрии к началу подъема амниотического давления около 100 мл/мин (масса миометрия 1000 г), средняя скорость кровотока через интервиллезное пространство около 350 мл/мин (объем пространства 250 мл). Причем при амниотическом давлении в 50 мм рт.ст. (6,6 кПа) кровотоки в интервиллезном пространстве почти прекращаются. В таком случае от начала

подъема амниотического давления и до момента достижения отметки в 30 мм рт.ст. (3,9 кПа), то есть до момента, пока наружная эксфузия крови из матки осуществляется, в нее может поступить около 100 мл артериальной крови через маточно-плацентарный и около 30 мл через миометральный контуры. Добавив 5% к этой сумме (шеечный и децидуальный кровотоки), можно допустить, что за это время в матку поступает около 150 мл артериальной крови. С момента прекращения венозного дренажа и до его возобновления в матку по маточно-плацентарному контуру поступит около 60 мл артериальной крови, а по миометральному — около 65 мл. То есть с учетом шеечного и децидуального кровотоков — около 140 мл артериальной крови. Приведенные количественные показатели интенсивности кровотока в каждом из гемодинамических контуров получены в результате расчетов, о методике которых мы сообщали ранее. Таким образом, различия в общем количестве крови, поступающей по маточно-плацентарному и миометральному контурам в матку после прекращения ее венозного дренажа незначительны, и это дает основание для предположения, что маточно-плацентарный кровоток играет важную роль в формировании функционального объема депонируемой в матку крови в фазу сокращения матки, то есть в те моменты схватки, когда активно завершается деформационная реконструкция шейки матки. По объему крови, депонируемой в сосудистые резервуары матки с момента прекращения венозного дренажа, маточно-плацентарный и миометральный контуры практически равны (60 и 65 мл). Приведенные ранее данные показали, что миометральный кровоток одинаков при разной скорости генерации давления в полости матки, то есть он одинаков при разных вариантах сокращения миометрия: нормо-, гипо- или гипертоническом. Хорошо известно, например, что при высокой скорости генерации давления в полости тела матки, раскрытие маточного зева происходит медленней или не происходит совсем. При этой же ситуации, по понятным причинам, резко нарушается и интенсивность артериального притока в интервиллезное пространство. Эти совпадения явно не случайны. Видимо, объем крови, который создает возможность экспульсии части объема из полости тела матки в полость цилиндрической части нижнего сегмента, имеет происхождение не только из миометрального, но и из маточно-плацентарного контуров кровообращения. Кровь, депонируемая из миометрального контура во время сокращения миометрия, закачивается в венозные коллекторы под несколько большим давлением, чем кровь, закачиваемая из интервиллез-

ного пространства. Это создает гемодинамические условия для преимущественного перемещения крови из плацентарных вен во внеплацентарные венозные коллекторы, правда, только в том случае, если степень резистентности шейки матки растяжению соответствует величине усилия, приводящему к увеличению ее полости, то есть увеличению ее объема, необходимого для «перекачки» крови во внутридецидуальные внемиометральные венозные коллекторы. Создав уникальный механизм силового депонирования крови во внутриматочные сосудистые резервуары, эволюция одновременно предприняла эффективные защитные меры, обусловив то обстоятельство, что значительная часть необходимой для деформации шейки матки депонируемой крови поставляется из маточно-плацентарного контура. Однако важно не только то, что такая зависимость, пусть и очень важная, существует. Не менее важна обратная зависимость. При шейке матки, не готовой к деформации во время депонирования в сосудистые резервуары матки крови, должен автоматически уменьшаться объем крови, депонируемый из маточно-плацентарного кровотока. То есть должно уменьшаться количество крови, притекающей в интервиллезное пространство, что несомненно окажет влияние на состояние плода. Это один из механизмов развития гипоксии внутриутробного плода при маточных сокращениях, наблюдаемых при незрелой шейке матки.

Если кровоток в миометрии находится в прямой зависимости от давления крови в аорте, то интенсивность кровотока в маточно-плацентарном контуре при повышении кровяного давления свыше физиологических границ начинает снижаться [32, 33, 69, 130, 132]. Матка как бы «защищается» от повышения кровотока в миометральном контуре при повышении давления в аорте, снижая интенсивность артериального притока в интервиллезное пространство за счет повышения скорости генерации внутримиометрального давления. В основе этого механизма лежит механорецепторный механизм обратной связи по растяжению, который не только оказался главным регулятором синхронного сокращения миометрия, но и является главным регулятором интенсивности притока крови в интервиллезное пространство.

В последнее время в акушерскую практику начинают широко внедряться доплерометрические методы изучения маточного кровотока. Наиболее серьезные результаты в изучении маточной гемодинамики во время родовых сокращений матки в последнее время представлены С.Л. Воскресенским [27]. Особую ценность эти иссле-

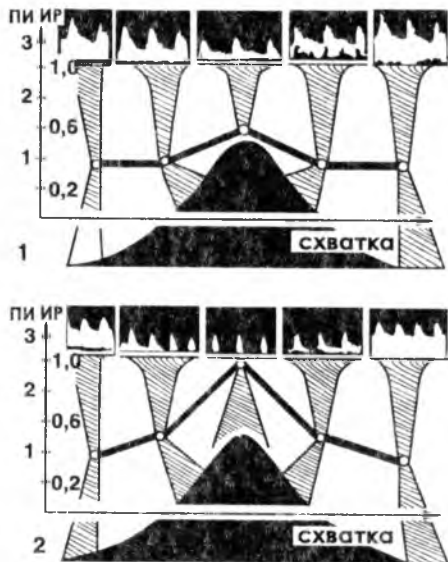


Рис. 42. Кривая скоростей кровотока при неэффективных (1) и эффективных (2) схватках по С.Л. Воскресенскому [27]. Пояснения в тексте

дования приобрели потому, что изменения кровотока в маточной артерии изучались автором во время родовых сокращений матки, которая, в свою очередь, контролировалась гистерографическими исследованиями. На рис. 42 наглядно демонстрируется схема принципиальных «гемодинамических отличий» эффективной родовой схватки от неэффективных аномальных родовых сокращений матки или схваток беременных. Допплерометрическим эквивалентом эффективности родового сокращения матки, как оказалось, является снижение величины диастолического кровотока. С.Л. Воскресенский [27] констатирует, что до тех пор, пока скорость диастолического кровотока не достигнет нулевой отметки качественных изменений в дилатирующем шейку матки, схватки не происходит. Таким образом, автор приходит к убеждению, что эффективность родового сокращения матки определяется особым сопряжением специфических изменений маточного кровотока с сокращением маточной мускулатуры [27]. То есть, используя новый способ изучения гемодинамики матки во время родовой схватки, С.Л. Воскресенский [27] пришел к тем же выводам, что и многие специалисты, которые изучали гемодинамику матки несколько десятилетий назад [64, 69, 104, 105, 126, 132, 153, 171, 178]. В заключение мы еще раз попытаемся постулировать положение о том, что эффективность родового сокращения матки прямо зависит от количества крови, которая депонируется в сосудистые резервуары органа [64, 69].

Иными словами, силовое депонирование крови является важнейшим фактором биомеханики раскрытия шейки матки и поступательного движения плода.



## ГЛАВА 6

### Внутриматочное давление как биомеханический фактор: его роль в механизме раскрытия шейки матки и продвижении плода по родовому каналу

Представления о том, что в родах матка «работает как обычная гидравлическая машина», сформировались на рубеже XIX–XX веков [20, 21, 43, 97]. Причем без каких-либо существенных оговорок эти представления довольно часто встречаются и в современной учебно-методической литературе. Правда, «гидравлическому клину» отводится второстепенная, но все важная роль. И тем не менее остается непреложной истиной то, что основные биомеханические процессы родовой схватки – раскрытие шейки матки и продвижение плода по родовому каналу – реализуются только тогда, когда во время сокращения миометрия имеет место повышение внутриматочного давления. Следовательно, есть все основания полагать, что и силы, раскрывающие шейку матки, и силы,двигающие плод по родовому каналу, функционально действительно связаны и с повышением внутриматочного давления, и напряжением сокращающегося миометрия. Большинство акушеров еще до недавнего времени считали, что между этими феноменами имеется прямая зависимость типа: «сильнее напряжение миометрия – выше внутриматочное давление – более быстрое продвижение плода по родовому каналу и раскрытие шейки матки». И тем не менее, в настоящее время, по мнению очень многих серьезных теоретиков и практиков акушерства истинный характер этих связей остается недостаточно ясным [101, 117, 118, 121, 123, 124, 140, 151, 152–156, 157, 163, 169]. Полностью ли трансформируется во внутриматочное давление энергия напряжения миометрия? Или большая часть этой энергии уходит на «укорочение – растяжение» различных отделов маточной оболочки? Какова реальная роль внут-

риматочного давления в механизмах раскрытия шейки матки и продвижении плода? Вопросы можно множить, их действительно много. Мало ответов, которые были бы в ладу с законами физики и физиологией рождающей матки человека.

Много лет занимаясь проблемами биомеханики родового сокращения матки, мы уже не раз подробно рассматривали эти вопросы на различных уровнях понимания [69, 72]. Накопленный нами, особенно в последнее десятилетие, опыт позволил прийти к неоспоримому выводу, что опять назрела настоятельная необходимость рассмотрения, как минимум, трех отдельных принципиально важных аспектов этой проблемы, а именно:

**АСПЕКТ ПЕРВЫЙ.** Применимы ли основные физические законы природы при рассмотрении генеза процесса генерации внутриматочного давления во время родовой схватки? Если нет, то какие принципиальные особенности или исключения, ограничивающие действие основных физических законов в рождающей матке человека нам сегодня известны?

**АСПЕКТ ВТОРОЙ.** Какие факторы или механизмы модулируют величину и скорость генерации внутриматочного давления? Зависят ли абсолютные и скоростные параметры генерируемого внутриматочного давления только от режима сокращающегося миометрия или на них могут прямо или косвенно влиять другие факторы?

**АСПЕКТ ТРЕТИЙ.** С помощью каких механизмов внутриматочное давление, как основное функциональное составляющее «гидравлической машины», реализуется во внешнюю работу по продвижению плода по родовому каналу и в раскрытие шейки матки? Иными словами, каков истинный механизм этой конвертации?

## **Генез внутриматочного давления и его динамика в функциональных полостях матки во время родовой схватки**

В изданных ранее монографиях [69, 72] мы уже подробно останавливались на этих вопросах. И так же, как и ранее, мы сейчас вновь ищем исчерпывающий ответ на принципиально важный вопрос: «Приложимы ли законы Паскаля и Лапласа, на основе которых, как известно, регулируются связи между величинами напряжения мышечной оболочки сокращающейся матки человека ( $T$ ) и внутриматочного давления ( $P$ ) для расшифровки генеза внутриматочного давления? Следует,

правда, в этой связи заметить, что современных акушеров этот вопрос, судя по данным литературы, не интересует вовсе, а когда он их интересовал, то многочисленные ответы можно легко свести в туманную формулу: «Да, видимо, приложимы, но с некоторыми оговорками и ограничениями». Часто при этом указывалось, что формулы, предназначенные для описания законов, действующих в неживой природе, не могут учитывать изменений всех биофизических характеристик сокращающегося миометрия. Например, они не могут учитывать вязкости или эластичности клеточных структур миометрия, или эластичности его соединительнотканного матрикса и т. д. Или: «Да, вероятно, могут, но требуют обязательного введения очень сложных поправок или коэффициентов». Вероятно, можно привести практически бесчисленное множество подобных «оговорок», которые требуют все новых и все более усложненных поправок к действию этих законов. Действительно матка в родах не является строгой в геометрическом отношении сферой, она действительно не является однополостным образованием; она действительно не является строго закрытой системой с точки зрения законов гидравлики или термодинамики. Однако все эти оговорки и предложения не мешают искать ответ на, в сущности, один, но принципиально важный вопрос: «насколько верно в абсолютном выражении формула  $P=(2wT/R)$  описывает фактическое изменение давления в полости матки при изменении величины тангенциального напряжения в ее мышечной оболочке?» (напомним, что  $W$  — это толщина мышечной оболочки матки, а  $R$  — радиус ее «сферы»). Оказалось, что может, и довольно точно [110, 118, 119, 121, 123, 132, 133, 151, 152, 155, 156, 162].

Главное, принципиальное, если хотите, фундаментальное положение о том, что между величиной напряжения мышечной оболочки матки и величиной внутриматочного давления есть прямая связь, эта формула отражает довольно точно. Мы еще раз должны напомнить то, что самым замечательным, а для современных акушеров во многом неожиданным является необходимость понимания того, что очень нередко раскрытие биологической сути, казалось бы, самых сложных биомеханических явлений в живой природе связана в первую очередь с низведением этой «сложности» на уровень действия обычных физических законов природы. На примере познания сути биомеханики родовой схватки можно еще раз убедиться в том, что своеобразие живой природы заключается не столько в том, что ее биомеханические феномены нельзя объяснить, используя обычные физические законы при-

роды, а скорее в том, как мудро, а главное, всегда эффективно и целесообразно она их использует.

Мы должны наконец признать, что альтернативы законам природы, описывающих прямые связи между величинами напряжения мышечной оболочки сокращающейся матки и величиной внутриматочного давления нет.

Например, на протяжении практически всей беременности при ее физиологическом течении гладкомышечные клетки миометрия меняют свои метрические характеристики (длину, ширину, объем, массу), не меняя величины базового напряжения, которое остается очень низким. Фактически оно равно внутрибрюшному давлению. На этом фоне «гипертрофии покоя миоцитов» блокируется и их спонтанная сократительная активность. Вот почему при физиологически протекающей беременности во всех трех ее триместрах изменение радиуса сферы матки не сопровождается повышением напряжения стенки матки, поскольку процесс «гипертрофии покоя» миоцитов идеально синхронизирован с изменением величины объема полости матки [64, 69, 72]. Более того, доля внутриматочного давления немиметрального генеза при физиологически протекающей беременности достаточно высока. Только в последние 2–3 недели беременности амниотическое давление начинает превышать давление в брюшной полости. И как только миометрий переходит в новое качественное состояние, то есть развивается его спонтанная сократительная активность, величина внутриматочного давления в каждый данный момент приходит в соответствие с величиной напряжения мышечной оболочки матки. Это положение сегодня уже выглядит достаточно аксиоматичным. Сегодня уже кажется важным вопрос — в какой степени нами поняты зависимости, отражающиеся в кривой «напряжения стенок матки – внутриматочное давление», которые мы регистрируем с помощью внутренних гистерографов. Второй не менее важный для клинициста вопрос о том, является ли оболочка матки биомеханически целым образованием — также требует соответствующего ответа. Можно ли найти ответы на эти вопросы, используя эксперимент? Пока нет возможности в прямом опыте измерить взаимосвязь величин тангенциального напряжения маточной оболочки и величину внутриматочного давления. Однако, как нам представляется, есть косвенная возможность изучения динамики параметров этих величин через оценку динамики величины внутримиметрального давления. Если основные физические законы действуют в рожавшей матке человека, то можно ожидать, что внут-

римиометральное давление, как функция тангенциального напряжения, должно быть приблизительно одинаковым с давлением в полости матки. Кроме того, внутримометральное давление в любой точке оболочки матки при одной и той же величине давления в ее полости также должно быть одинаковым. Последнее утверждение, с точки зрения сторонников гипотезы «о тройном нисходящем градиенте», кажется особенно «кощунственным» — так велик до сих пор авторитет работ Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99]. Оба эти предположения были нами проверены в условиях эксперимента. Первым был эксперимент, схема которого была предложена Hendricks et al. [110–134]. Сущность этого эксперимента состояла в том, что при операции кесарского сечения после вскрытия брюшной полости через переднюю стенку матки в полость амниона вводился открытый катетер для измерения внутримометрального давления. Другой катетер вводился в переднюю стенку матки на глубину около 2 мм под наружный мышечный слой матки. Конец этого катетера также был открытым. После заполнения катетера физиологическим раствором он так же, как и внутриамниотический катетер, соединялся с датчиком давления. Сокращения матки в обоих случаях, которые мы провели с согласия пациенток, были несколько усилены окситоцином (он вводился пациенткам в активной фазе первого периода родов по поводу «упорной слабости родовой деятельности»). До вскрытия полости матки в обоих случаях было зарегистрировано по 3 маточных сокращения. На графиках были зарегистрированы абсолютно синхронные, абсолютно одинаковые по амплитудным параметрам внутриматочное и внутримометральное давление. То есть мы подтвердили данные Hendricks et al. [110, 132, 134], полученные почти четыре десятилетия назад, согласно которым при измерении интерстициального давления открытым катетером оно абсолютно одинаково с давлением в полости матки. Эти результаты были нами ожидаемы, поскольку они соответствуют обычным физическим законам природы.

Вторая схема опытов отличалась от первой тем, что эксперименты были проведены нами на препаратах свежееудаленной матки, показанием для удаления которой во 2-м триместре беременности явились осложнения, связанные с нарушением питания миоматозных узлов. Внутримометральное давление мы измеряли на препарате перфузионным способом, который использовали в урогинекологической практике (Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий. Недержание мочи при напряжении у женщин. СПб., 2000). Катетер с открытым концом вводился в

толщу миометрия и через него перфузировался раствор под определенным давлением медленными каплями. Катетер был соединен с датчиком давления. В полость амниона вводилось через стенку матки два катетера с открытыми концами. Через один в полость амниона вводилась под давлением жидкость. Второй катетер был соединен с датчиком давления. Давление в препарате матки повышали с помощью инфузии жидкости в полость амниона, имитируя таким способом маточное сокращение. Было четко зафиксировано, что давление в полости амниона в толще миометрия абсолютно одинаково по всем параметрам. Вторая схема опыта в одном из случаев была изменена. В толще миометрия в теле и дне матки было введено по одному катетеру, соединенных с перфузионной системой. Внутриполостное давление измерялось с помощью открытого катетера, введенного в полость амниона через стенку матки. Мы специально проверили локализацию открытого конца внутриметральных катетеров, которые, как и при исследовании других авторов [98, 99, 110, 132, 134], вводили в ткань методом «сначала игла – потом по игле катетер с последующим удалением иглы». Открытые концы внутриметральных катетеров располагались строго под наружным мышечным слоем в 2 мм от поверхности миометрия. Сокращения матки были вызваны введением через маточную артерию окситоцина. Сам препарат удаленной матки при этом находился в ванне с теплым (37°C) физиологическим раствором. Были получены абсолютно синхронные записи внутриметрального давления в теле и дне матки и абсолютно одинаковая по параметрическим характеристикам запись внутриполостного давления в матке.

Результаты работ, выполненных группой Гендрикса [110, 132–134], равно как итоги наших исследований [69, 72], находятся в прямом противоречии с данными исследований Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107], которые в 50-х гг. XX века буквально «потрясли» акушерский мир и которые на долгие годы, вплоть до наших дней, служат «материальной основой» взглядов на биомеханику маточного сокращения в родах [5, 11, 12, 14, 15, 44, 55, 83, 85, 89]. Надо сказать, что в своих монографиях [69, 72], посвященных биомеханике родового сокращения матки, мы неоднократно анализировали данные исследований Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107], обращая особое внимание не на конечные умозаключения и выводы авторов, а пристально изучая конкретные результаты их отнюдь не многочисленных опытов на добровольцах. Надо сразу же отметить, что печатных работ, в которых Alvarez et Caldeyro-Barcia помещали бы иллюстрированный материал своих ис-

следований, особенно ценных для анализа, очень немного. Чем эти опыты отличались, например, от опытов Hendriks et al. [110, 132–134]? Методика опытов Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107] состояла в следующем. При изучении интерстициального (внутримиометрального) давления они через прокол передней брюшной стенки вводили в толщу миометрия иглу, через которую вводили тонкий, диаметром около 1,0 мм, полиэтиленовый катетер, имевший на конце микробаллон из резины емкостью около 0,02 мл. Этот баллончик являлся своеобразной растягиваемой заглушкой катетера. Перед тем как соединить другой конец катетера с датчиком давления, в катетер вводилась жидкость и баллончик «расправлялся». Никаких указаний, под каким давлением вводилась жидкость в баллончик, и каков объем этой жидкости, в работах Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107] мы не смогли найти. Наш опыт введения катетеров в миометрий свидетельствует о том, что авторы этого исследования могли поместить микробаллон либо между слоями миометрия, либо во внутреннем, сосудистом слое. Внутриамниотическое давление изучалось с помощью введения в полость амниона через проколы передней брюшной стенки и передней стенки матки открытого полиэтиленового катетера. В толщу миометрия авторы заводили катетеры в разных отделах матки (дно, тело, нижний сегмент, варьируя иногда сторонами – справа, слева и т. д.). Все материалы, которые мы подвергнем ниже анализу, и рисунки взяты нами из материалов исследований Caldeyro-Barcia, Alvarez [107], которые в виде наиболее «массивного» фрагмента помещены в открытой статье, помещенной в журнале «Акушерство и гинекология Британского содружества» (1952, v59, N5, стр.617–662).

На оригинальной записи опыта (рис. 43) демонстрируется запись интерстициального давления из правой и левой половины дна матки. Регистрация давления проведена при нормальном течении первого периода родов при раскрытии маточного зева в 5 см. Одновременно регистрировалось внутриматочное давление (верхняя кривая). Авторы в пояснении к рисунку подчеркивали, что запись была произведена в период «короткой асинхронизации» сокращений правой и левой половин дна матки, при «в целом нормальном течении периода раскрытия». При анализе конкретной записи опыта в первую очередь обращает на себя внимание то, что для большинства зарегистрированных маточных циклов было характерным базальное давление в полости матки в паузах между схватками, близкое к 10 мм рт. ст. То есть это давление характерно для нормотонического варианта родовой схват-

ки. В то же самое время базальное интерстициальное давление в миометрии в паузах между схватками равнялось 100 мм рт. ст. (!!!!) То есть базальное давление в полости релаксированной матки равнялось 10 мм рт. ст., а интерстициальное давление в толще релаксированного миометрия было в 10 раз (!) большим. Ни сами авторы этих опытов, ни их многочисленные «теоритические» последователи ни разу не пытались хоть как-то объяснить этот парадоксальный с точки зрения физических законов природы факт. Причем, что особенно показатель-но (смотри 3-й маточный цикл на рис. 43), так это то, что интерстициальное давление повышалось во время сокращения матки приблизи-тельно на ту же величину, что и внутриматочное давление: в правой половине матки — на 60 мм рт. ст., в левой половине — на 40 мм рт.ст., а в амниотической полости, на 50 мм рт. ст. Итак, для того, чтобы по-высить давление чистой схватки в полости амниона на 40 мм рт. ст. (10→50) оказалось необходимым повысить внутриметральное да-вление в правой половине матки на 60 мм рт.ст., а в левой — на 40 мм рт.ст. То есть если величина прироста давления в полости амниона во время родового сокращения матки близка при данной методике экс-

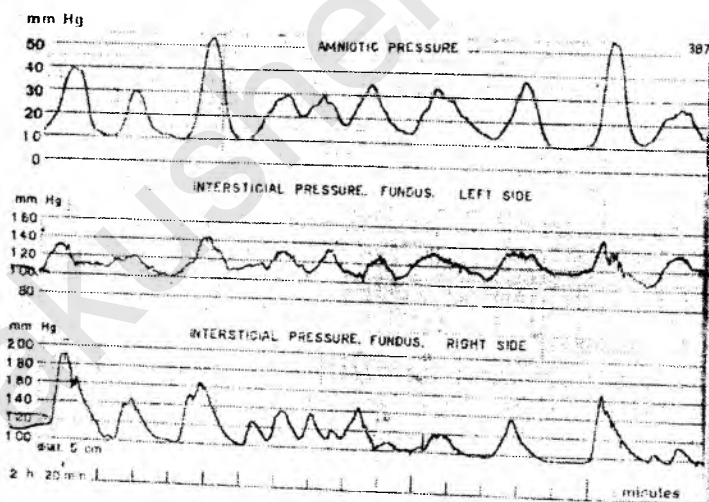


Рис. 43 Запись внутриамниотического давления (верхняя кривая) и синхронная запись внутримышечного давления в правой и левой половинах дна матки. Опыт Caldeyro-Baretta и др. [107]. Оригинальная запись. Пояснения в тексте. Запись сделана при нормальных родах.



перимента к величинам прироста интерстициального давления: в правой половине матки —  $160 - 100 = 60$  мм рт. ст., а в левой половине  $140 - 100 = 40$  мм рт. ст.

Итак, как интерстициальное, так и полостное давление во время сокращения матки, казалось бы, близко к динамике тангенциального напряжения маточной оболочки в области дна матки минус «физический парадокс» — исходное интерстициальное давление, равное 100 мм рт. ст. На самом деле никакого «физического парадокса» в опытах Alvarez et Caldeyro-Barcia нет. Все объясняется довольно просто — это издержки использования микробаллонного метода измерения интерстициального давления. Мы это установили в экспериментах на удаленных по разным поводам препаратах матки, которые удалялись в 1-м и 2-м триместре беременности без нарушения целостности концепта. В области разделительного венозного синуса обычно в центре передней стенки матки через ее прокол толстой иглой ( $l \approx 2,0$  мм) мы заводили два катетера диаметром каждый около 1,0 мм. На конце одного из них находилась камера из тонкой резины объемом около 0,3 мл. Второй катетер оставляли открытым. Расстояние между микробаллоном и концом открытого второго катетера не превышало 1,0 см. В полость матки, не нарушая целости плодных оболочек, через цервикальный канал введен резиновый баллон, соединенный с катетером. Баллон был из очень тонкой резины, и емкость его достигала 150–200 мл. Все три катетера были соединены с датчиками давления. Стоявший в миометрии катетер с открытым концом и заканчивающиеся микробаллончики были перед присоединением к датчикам давления заполнены жидкостью. В катетер, соединенный с баллоном, локализованным в полости матки, ритмично имитируя родовую схватку, подавалась жидкость. Как только заполнение этого баллона достигло степени, необходимой для создания эффекта растяжения миометрия, давление в полости матки можно было регулировать объемом дискретно закачиваемой и эвакуируемой жидкости. Мы добивались такого соотношения базального и максимального давления в полости матки, которое характерно для родовой схватки: базальное — 10 мм рт. ст. (1,33 кПа), максимальное — 50 мм рт. ст. (6,65 кПа). Данные измерения внутриметриального давления оказались следующими: открытый катетер — базальное давление —  $10,0 \pm 0,1$  мм рт. ст., максимальное —  $50 \pm 1,6$  мм рт. ст. (7 опытов); катетер заканчивавшийся микробаллоном — базальное давление  $44 \pm 16$  мм рт. ст., максимальное —  $106 \pm 21$  мм рт. ст. (7 опытов). Таким образом, давление в толще мио-

метрия, зафиксированное открытым катетером, абсолютно точно, как это и определено законами физики. соответствовало внутриматочному. Давление в толще миометрия, особенно базовое, как это соответствует законам физики, определялось радиусом сферы баллона. Хорошо известно, чем меньше радиус сферы, заполненной жидкостью, тем меньшим напряжением ее упругих оболочек достигается большее внутриволостное давление. В то же самое время абсолютная величина прироста внутриметриального давления, которая фиксировалась в нашем эксперименте, почти не отличалась от динамики внутриматочного давления и в среднем составила  $62 \pm 17$  мм рт. ст. Более того, нам удалось уточнить и следующее. Чем «глубже» стоял в миометрии микробаллон, тем меньше в нем было и базовое, и максимальное давление. В этом также нет противоречий с законами физики. Следовательно, давление в баллоне, имплантируемом в толщу миометрия, фиксировало не эквивалент давления в толще мышцы, а определялось тангенциальным напряжением мышечных пучков, охватывающих объем баллона.

На рис. 44 демонстрируются следующие оригинальные записи, которые получены у роженицы «с замедленным течением родов при наличии асинхронного сокращения

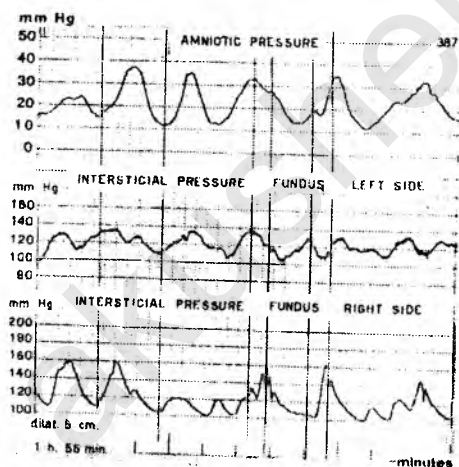


Рис. 44. Запись внутриамниотического давления (верхняя кривая) и синхронная запись внутримышечного давления в правой и левой половинах дна матки. Опыт Caldeyro-Barcelta и др. [107]. Оригинальная запись. Пояснения в тексте. Запись сделана при «затянувшихся» родах

правой и левой половины дна матки», однако при практически нормальной в параметрическом отношении динамике внутриматочного давления [107]. Обращает на себя внимание очень высокое базальное давление в толще миометрия дна матки — более 100 мм рт.ст. и более выраженный «диссонанс» в динамике интерстициального и внутриамниотического давлений. Если на пике почти всех схваток давление в полости матки достигло 35–38 мм рт. ст., то интерстициальное давление в левой половине дна матки повышалось на 20–40 мм рт.ст. выше базального, а в правой половине дна матки

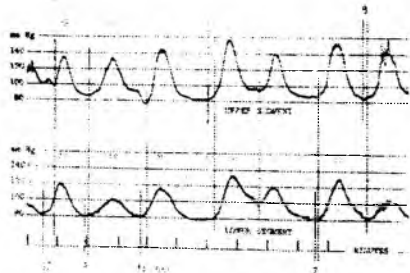


Рис. 45. Запись внутримышечного давления в дне матки и нижнем сегменте (нижняя кривая). Опыт Caldeyro-Barcia и др. [107]. Оригинальная запись. Пояснения в тексте. Запись сделана при затяжных родах

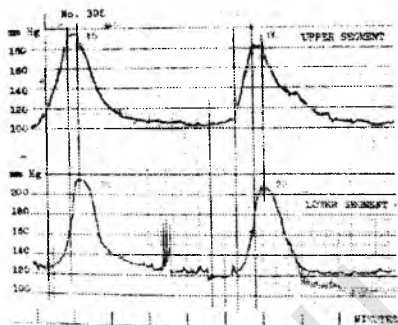


Рис. 46. Запись внутримышечного давления в дне матки и нижнем сегменте (нижняя кривая). Опыт Caldeyro-Barcia и др. [107]. Оригинальная запись. Пояснения в тексте. Запись сделана при затяжных родах

это повышение колебалось в пределах 20–60 мм рт. ст. То есть есть все основания полагать, что микробаллоны катетеров в данном опыте были расположены не на одинаковой глубине, что и симулировало «асинхронизацию» сокращений различных отделов дна матки.

Особый интерес представляли опыты, которые Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107] проводили при выполнении операции кесарского сечения, которое предпринималось по поводу неэффективной родовой деятельности («продлинные роды»). На записях этих опытов демонстрируется динамика внутриметриального давления верхнего (верхняя кривая) и нижнего (нижняя кривая) сегментов матки. К сожалению, при этих опытах не регистрировалась динамика внутриматочного давления (рис. 45, 46). Величина базального давления в толще миометрия релаксированной матки в обоих сегментах была приблизительно одинаковой и составляла 80 мм рт.ст. (см. рис. 45). Размер колебаний интерстициального давления в верхнем сегменте во время схватки составлял от 40 до 80 мм рт. ст., а в нижнем — от 20 до 55 мм рт. ст. То есть авторы продемонстрировали в этом опыте, что при затяжных родах, окончившихся кесарским сечением, был явный градиент давления в пользу верхнего сегмента матки.

На рис. 46 авторы [107] демонстрируют записи аналогичного опыта у роженицы, кесарское сечение у которой произведено по таким же показаниям (по отечественной терминологии — «упорная слабость ро-

довой деятельности»). Однако эта запись разительно отличалась от предыдущей. Базальное давление в толще миометрия дна матки у этой роженицы достигало 120 мм рт. ст., в толще миометрия нижнего сегмента — 100 мм рт. ст. На пике схватки в толще миометрия давление достигало 200 мм рт. ст., а в нижнем сегменте — до 200 мм рт. ст.

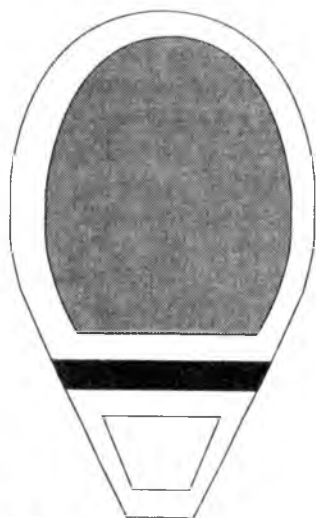
Анализ итогов работ Alvarez et Caldeyro-Barcia [98, 99, 107] и особенно их многочисленных отечественных последователей [5, 11, 12, 14, 15, 44, 55, 83, 85, 89] позволяет сделать ряд существенных замечаний как по способам научной трактовки итогов работы самих первооткрывателей, так и по дальнейшим усовершенствованиям гипотезы авторов их многочисленных последователей.

Прежде всего необходимо остановиться на анализе буквально потрясающего обстоятельства — полного игнорирования как самими первооткрывателями, так и особенно их последователями факта регистрации необычайно высокого интерстициального давления в паузе между родовыми сокращениями матки. Практически во всех опытах оно было близким к 100 мм рт. ст. Почему в толще миометрия релаксированной матки давление равно столь «чудовищной» с точки зрения маточной гемодинамики величине? Ведь в те годы (50–60-е гг.) уже имелось большое количество исследований по маточно-плацентарной гемодинамике и ее прямой связи с величиной интерстициального давления. За всю историю «победного шествия» гипотезы о «тройном нисходящем градиенте маточной активности» никто из ее последователей даже не попытался хоть как-то осветить эту сторону вопроса. И это несмотря на то, что специальная литература 50–80-х прошлого века буквально «задышалась» от числа публикаций научных исследований, итоги которых базировались на идеях Caldeyro-Barcia et Alvarez. Например, один из наиболее активных последователей этой гипотезы, академик Л.С. Першанинов в своих монографиях, в которых разбирались проблемы кровообращения в беременной матке, совершенно спокойно писал о том, что вены плацентарного круга кровообращения «пережимаются» сокращающимся миометрием. И это в то время, когда многочисленные прямые исследования показали, что различия в величине давления в интервиллезном пространстве и полости амниона невелики и при величине внутриматочного давления, близкого к 50 мм рт. ст., кровоток через интервиллезное пространство прекращается. Никто не подумал о том, что если данные Caldeyro-Barcia et Alvarez [98, 99, 107] соответствуют реалиям, а не являются методическим артефактом, то кровообращение в маточно-плацентарном кон-

туре невозможно даже в полностью релаксированной матке. В этой связи мы считаем вполне уместным подчеркнуть еще раз, что почти на протяжении четверти века мы неоднократно обращали внимание исследователей на то, что микробаллонный метод исследования интерстициального давления не может быть методом адекватной фиксации истинного давления в толще маточной оболочки.

С учетом всего изложенного выше есть все основания постулировать следующее принципиально важное положение: **«Внутриматочное давление есть прямое производное тангенциального напряжения мышечной оболочки матки. Обе эти величины находятся между собой в прямых, линейных отношениях, причем давление как в полости матки, так и в толще миометрия, образующего оболочку этой полости, в каждый данный момент времени практически равны».**

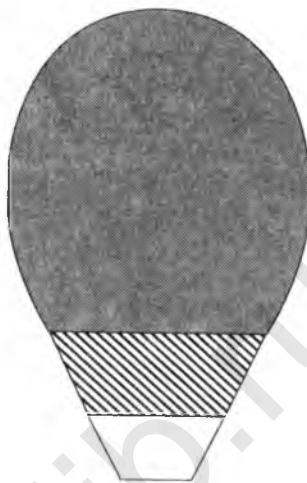
Однако в этой связи необходимо сразу же напомнить, что амниотическая полость матки как гидравлическая система едина только на протяжении беременности. При физиологических родах полость амниона делится контракционным кольцом на две относительно изолированные полости, которые покрыты неодинаковыми в морфофункциональном отношении оболочками (рис. 47, 48). Если физические законы природы работают в рождающей матке человека без каких-либо ограничений, то можно ожидать, что динамика внутриматочного давления в различных функциональных полостях матки во время родовой схватки будет иметь определенные различия, которые обусловлены морфофункциональными особенностями этих сегментов матки. В самом деле, оболочка верхнего сегмента матки на всем протяжении первого периода родов в функциональном отношении абсолютно гомогенна [68, 69, 76, 79, 90]. Оба ее мышечные слоя одинаково ведут себя во время изометрического сокращения, демонстрируя одинаковые параметры фазы сокращения и расслабления и величины изометрического максимума напряжения. Вся мощная сократительная система тела матки через контракционное кольцо и фиксирующий аппарат матки довольно жестко связана с костями таза (рис. 49). То есть с точки зрения функциональной морфологии вся мышечная система верхнего сегмента матки и фиксирующий ее аппарат организованы для того, чтобы противодействовать смещению «вверх» по вертикальной оси органа при выталкивании из полости верхнего сегмента в полость нижней части концепта. Прохождение плода через плоскость контракционного кольца и плоскость входа в малый таз сопровождается выраженным фрикционным сопротивлением. Выходной сегмент матки в



■ относительно изолированная гидравлическая полость верхнего сегмента матки

□ относительно изолированная гидравлическая полость выходного сегмента матки

■ контракционное кольцо



■ } отделы матки обладающие спонтанной сократительной активностью

□ соединительнотканная часть шейки не обладающая спонтанной сократительной активностью

Рис. 47. Две относительно изолированные друг от друга гидравлические полости матки, разделенные контракционным кольцом. Разделение полостей происходит только в родах, при достижении определенной величины тангенциального напряжения миометрия. Схема. Обозначения на рисунке

Рис. 48. Отделы матки, мышечная структура которых обладает или не обладает способностью спонтанной сократительной активности. Мышца тела матки обладает способностью, равно как и мышечные слои нижнего сегмента матки. Шейка матки такой способностью не обладает. Схема. Обозначения на рисунке

родах имеет существенные особенности в строении в начале и в конце периода раскрытия. Напомним, что выходной сегмент с точки зрения наличия мышечных образований является однослойной системой. Эта функциональная система не имеет жесткой фиксации к костям таза. Выходной сегмент анатомически фиксирован только к контракционному кольцу. По мере сглаживания и последующего расширения оболочки этого сегмента он увеличивает свою площадь за счет вовлечения в его объем объема деформируемой шейки матки. Более того, если нижний сегмент — это все-таки мышечнотканное образование, то шейка состоит из соединительной ткани и не обладает свойствами спонтанной сократительной активности, не обладает механорецепторными свойствами. Более того, в верхней половине нижнего сегмента матки несколько больше мышечной ткани, чем в области шеечно-перешеечного соустья. Нельзя также забывать и того, что на протяжении первого периода родов ткани выходного сегмента матки, находящиеся в разных плоскостях неодинаково, растянуты. Одинаковая степень растяжения тканей во всех отделах выходного сегмента бывает только при полном раскрытии маточного зева. Да и то верхние отделы этого сегмента, обладающие мощной мускулатурой, пройдя



Рис. 49. Отделы матки, имеющие и не имеющие жесткой фиксации к тазовым костям. Схема. Пояснения на рисунке.

наибольшую окружность предлежащей части, сокращались, уменьшая степень своего растяжения (инверсия раскрытия зева в конце первого периода родов). Вполне допустимо, таким образом, предположение, что реальное морфофункциональное соотношение оболочек верхнего и выходного сегментов матки на протяжении первого периода родов может быть неодинаковым.

В свое время В.В. Абрамченко [1–3], разработав метод двухканальной внутренней гистерографии, блестяще доказал наличие в рожавшей матке человека двух самостоятельных гидравлических полостей. Проведенные в том числе и нами исследования [69, 74], о результатах которых мы уже неоднократно сообщали, показали, что при использовании метода двухканальной внутренней гистерографии по Абрамченко можно выявить нормативные показатели сократительной деятельности различных функциональных отделов матки (см. таблицу). Эти данные практически идентичны тем, которые определены при использовании этого метода гистерографии другими исследователями [1–3, 16]. На какие принципиально важные особенности сократительной деятельности матки необходимо обратить особое внимание? Прежде всего, это медленное повышение базового давления в полостях верхнего и нижнего сегментов по мере прогрессирования первого периода родов. Обращает на себя внимание, что базовое давление в паузе между схваток при физиологическом течении первого периода родов всегда выше в полости тела матки, чем в нижнем сегменте (см. таблицу). В то время как внутриматочное давление «чистой» схватки (абсолютный прирост давления на пике сокращения матки) всегда больше в полости нижнего сегмента, чем в полости матки. Из таблицы, данные которой основаны на исследованиях Д.Ю. Белова [16] и затем подвергнуты нами повторной компьютерной статистической обработке [74], видно, что при осложненном течении первого периода родов, при неэффективных родовых схватках, независимо от типа «слабости родовой деятельности» — гипо- или гипердинамической ее формы, внутриматочное давление «чистой» схватки оставалось более высоким в полости тела матки, чем в полости нижнего сегмента. На рис. 50 демонстрируется схема динамики внутриматочного давления «чистой» схватки в полости тела матки и в полости ее нижнего сегмента на всем протяжении маточного цикла в середине первого периода родов, осложненных «гиподинамической формой слабости родовой деятельности», при ее гипердинамической форме, при физиологических родах, аномальное течение первого периода при которых было коррегировано методом



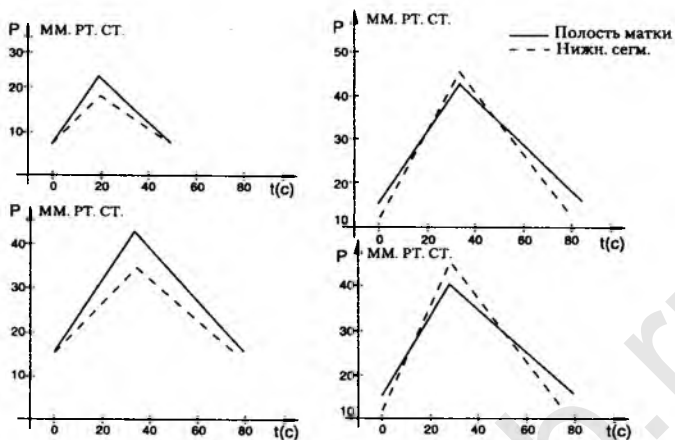


Рис. 50 Динамика внутриматочного давления в полостях тела матки (—) и нижнего сегмента (---) при физиологической и патологической родовой схватках: слева вверху – «гипотоническая слабость родовой деятельности»; слева внизу – «гипертоническая слабость родовой деятельности»; справа вверху – «нормальные роды»; справа внизу – «после коррекции слабости родовой деятельности акупунктурой по Белову [16]» – по вертикали – давление в полостях матки, мм рт. ст.; по горизонтали – время, с

акупунктуры по Белову [16]. В каждой группе анализировалось не менее 120 маточных циклов, параметры которых были подвергнуты компьютерному анализу. На рис. 50 видно, что неэффективная родовая схватка характеризуется двумя принципиальными особенностями: первая – отсутствием разницы давлений в полостях верхнего и нижнего сегментов матки в паузе между родовыми схватками и вторая, достоверным превышением величины давления в полости тела матки над величиной давления в полости нижнего сегмента на протяжении всего сократительного цикла. В отличие от неэффективных схваток при физиологической родовой схватке или коррегированных акупунктурой по Белову [16] патологических схватках динамика внутриматочного давления в функциональных полостях матки имеет важные специфические принципиальные отличия. В паузе между схватками давление в полости тела матки всегда заметно более высокое, чем в полости нижнего сегмента. С началом сокращения матки давление в полости верхнего сегмента остается более высоким, чем в нижнем, но по мере нарастания величины внутриматочного давления этот градиент быстро уменьшается и к отметке достижения давления

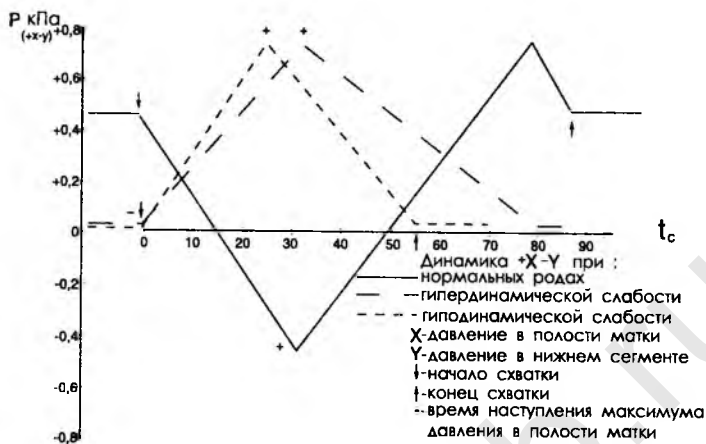


Рис. 51. Динамика дифференциала давлений в полости тела матки (+X) и полости нижнего сегмента (-Y) при нормальных родах и родах, осложненных гипер- и гиподинамической слабостью родовой деятельности. Динамика дифференциала давлений (+X - Y) при конкретном родовом сокращении матки. Пояснения на рисунке

в полости тела матки 25–27 мм рт. ст. (3,3–3,5 кПа) достигает нулевой отметки, и с этого момента наступает инверсия градиента давлений в пользу полости нижнего сегмента, величина которого достигает пика на вершине схватки. То есть скорость нарастания давления «чистой» схватки в нижнем сегменте на этом этапе систолы выше, чем в полости тела матки. С началом фазы расслабления скорость снижения давления в полости нижнего сегмента начинает заметно превышать скорость его снижения в полости тела матки, и при достижении отметки давления в 25–27 мм рт. ст. (3,3–3,5 кПа) в фазу расслабления происходит инверсия градиента давлений, но уже в пользу полости тела матки. Градиент давлений в пользу полости тела матки остается на всем остальном протяжении фазы расслабления, достигает максимума в паузе между схваток и сохраняется в начальной части систолы последующей схватки. На рис. 51 демонстрируется компьютерная схема различий динамики абсолютной величины давлений в полости тела матки (+X) и в полости нижнего сегмента (-Y) на протяжении всего маточного цикла при эффективных и неэффективных родовых схватках. Хорошо видно, что на протяжении 35 с при эффективной родовой схватке в верхних частях систолы и диастолы давления в полости нижнего сегмента остается более высоким, чем в полости тела матки.

Используя метод «наложения» увеличенных изображений стандартных гистерограмм, полученных от 200 рожениц, мы вычислили динамику различий давлений в функциональных полостях матки еще до того, как в зависимости от особенностей течения первого периода родов начинались использоваться те или иные корректирующие вмешательства. Запись гистерограмм велась не менее 60 мин и до ее начала и после ее окончания сопровождалась вагинальным исследованием. Производилось гистерографическое исследование тремя различными исследователями, которые под руководством проф. В.В. Абрамченко и по его методике [1–3] использовали метод двухканальной внутренней гистерографии для выполнения диссертационных работ: мы использовали эти материалы для своего анализа уже после успешной защиты этих диссертационных работ. Комплексный компьютерный анализ показал (рис. 52), что между скоростью раскрытия шейки матки в начале активной части первого периода родов и величиной дифференциала давлений в полостях верхнего и нижнего сегментов матки существует высокодостоверная нелинейная зависимость. При величине дифференциала  $+X-U$  равной или большей нуля, раскрытия шейки матки практически не происходит, то есть не наблюдается процесса родов, независимо от абсолютных величин давления в полости тела

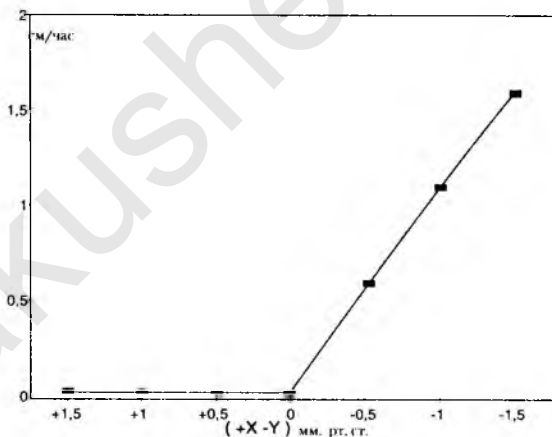


Рис. 52. Зависимость скорости раскрытия шейки матки (см/ч) в активной фазе периода раскрытия от величины дифференциала давлений в полости тела и нижнего сегмента матки регистрируемого на пике родовой схватки: по вертикали — скорость раскрытия, см/ч; по горизонтали — величина максимума дифференциала давлений  $(+X-U)$ , мм рт. ст.

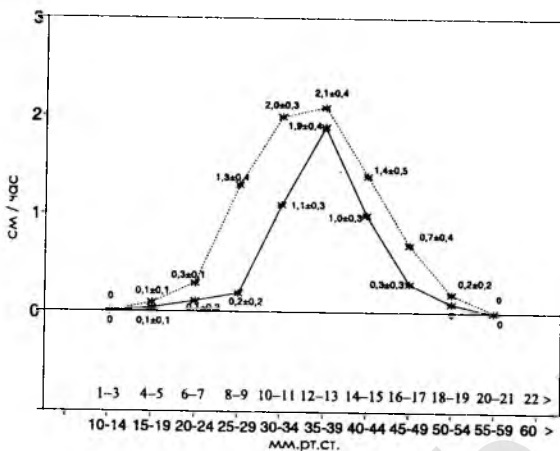


Рис. 53. Средняя скорость раскрытия шейки матки у первородящих в активной фазе первого периода родов в зависимости от величины базового тонуса миометрия (верхняя кривая) и величины давления «чистой схватки» (нижняя кривая): по вертикали – скорость раскрытия шейки матки, см/ч; по горизонтали: сверху – динамика базового давления, мм рт. ст., внизу, динамика давления «чистой схватки» в мм рт. ст.

матки и ее нижнего сегмента. При величинах дифференциала  $+X-U$ , меньшего нуля, то есть с момента превышения давления в полости нижнего сегмента ( $-U$ ) величины давления в полость тела матки ( $+X$ ), скорость раскрытия шейки матки увеличивается по мере нарастания абсолютной величины дифференциала. Иными словами, при физиологическом течении первого периода родов скорость раскрытия наружного маточного зева коррелирует с величиной дифференциала между давлениями в полостях тела матки и ее нижнего сегмента. То есть чем выше давление в полости нижнего сегмента, чем выше дифференциал давлений в пользу нижнего сегмента, тем выше скорость раскрытия шейки матки. Однако есть одно очень существенное уточнение – эта закономерность проявляется только при определенных исходных величинах базального тонуса матки и максимально-минимальных параметрах давления «чистой» схватки в функциональных полостях матки. Мы обратили внимание на то, что между величиной исходного тонуса в полостях матки, величиной максимального давления в полости выходного сегмента матки и средней скоростью раскрытия шейки матки за весь период раскрытия существуют определенного типа зависимости. Компьютерный анализ данных, которые мы использовали

выше, показал (рис. 53), что оптимальное с точки зрения оценки скоростей раскрытие шейки матки в течение первого периода родов у первородящих наблюдалось в тех случаях, когда диапазон колебаний величин исходного тонуса матки в ее выходном сегменте составил от 8–9 мм рт. ст. (1,0–1,1 кПа) до 14–15 мм рт. ст. (1,8–1,9 кПа), и величина максимальных колебаний суммарного давления в этой полости составляла 35–45 мм рт.ст. (4,65–5,98 кПа). Таким образом, нам еще раз удалось подтвердить уже хорошо известные данные о том, что оптимальному течению периода раскрытия соответствуют оптимальные границы колебаний исходного (предшествующего схватке) тонуса матки и колебаний максимального суммарного давления в ее функциональных полостях [1, 23, 27, 44, 84 и др.]. Единственно, что нам удалось «добавить» к выявленным ранее закономерностям, так это, что два сопряженных между собой биомеханических процесса – раскрытие шейки матки и продвижение плода по родовому каналу, зависят не только от величины исходного тонуса матки и величины суммарного давления на пике схватки, но, главное, при оптимальных параметрах этих показателей – от величины градиента давлений в пользу нижнего сегмента на «верхних» частях систолы и диастолы схватки. Абсолютная величина этого дифференциала оказалась параметром, определяющим эффективность родовой схватки. А поскольку выявление зависимости не носят абсолютно линейного характера, то у нас есть возможность еще раз подчеркнуть важнейший биомеханический постулат: **«между величиной тангенциального напряжения сокращающегося миометрия, окружающего конкретную функциональную полость матки, темпом раскрытия шейки матки и темпом продвижения плода прямой зависимости нет»**. Следовательно, у нас есть все основания предполагать, что силы, деформирующие шейку матки и продвигающие плод по родовому каналу в период раскрытия, могут генерироваться величиной тангенциального напряжения мышечных оболочек матки, но биомеханически реализоваться в работу по принципу «напряжение – укорочение – растяжение – перемещение» они не могут. В пользу нашего предположения свидетельствуют и данные работ ряда исследователей, которые изучали величину «силы давления головки плода на шейку матки» в зависимости от величины внутриматочного давления [101–124, 151, 152, 155, 156]. Каковы основные, принципиально важные итоги этих работ, выполненных разными исследователями с использованием различных методик и подчас уникальной аппаратуры?

Действительно, между величиной давления головки плода на шейку матки есть определенная связь с величиной внутриматочного давления, но эти взаимоотношения не носят линейного характера. При высоких значениях давления в полости тела матки возрастание величины давления головки плода на шейку матки по абсолютным параметрам много меньше, чем можно было бы ожидать, если бы эти показатели имели бы линейную связь между собой. Более того, при неэффективных родовых схватках при высоком внутриматочном давлении сила давления головки плода на шейку матки была низкой, а часто «очень низкой» [123, 124]. Cough и соавторы [123, 124] разработали и внедрили в практику новую методику измерения давления головки плода на шейку матки, создав принципиально новый датчик для определения «силы давления». Более того, они провели тщательный корреляционный анализ исходов родов и особенностей их течения в зависимости от величины колебаний внутриматочного давления и величины силы давления головки плода на шейку матки, которые регистрировались во время родовых схваток. Авторы в результате анализа изучаемых параметров более чем 2000 схваток пришли к доказательному выводу о том, что между величиной внутриматочного давления и величиной силы давления головки плода на шейку матки нет линейных зависимостей (коэффициент корреляции 0,29,  $p > 0,5$ ). Однако корреляция скорости раскрытия шейки матки и «активной силы» давления головки плода на шейку составила величину, свидетельствующую о наличии такой зависимости (коэффициент корреляции 0,54,  $p < 0,05$ ). При закончившихся спонтанно родах средняя скорость раскрытия шейки матки составила  $1,24 \pm 0,61$  см/ч при средней силе давления головки плода на шейку матки в  $45 \pm 21,2$  г/кПа, в то время, как при родах, закончившихся кесарским сечением «по слабости родовой деятельности», —  $0,38 \pm 0,22$  см/ч и  $10,5 \pm 9,0$  г/кПа соответственно.

Таким образом, как наши исследования, так и приведенные выше материалы исследований других авторов позволяют констатировать, что между скоростью раскрытия шейки матки и продвижением плода по родовому каналу и величиной внутриматочного давления, развиваемого во время родовых схваток, то есть величиной тангенциального напряжения мышечных оболочек функциональных сегментов матки, прямой зависимости нет. Клинический анализ показывает, что физиологические роды завершаются благополучно и для матери и для плода только в том случае, если параметры динамики внутриполостного давления в функциональных отделах матки не только колеблется

в пределах генетически детерминированных границ и обязательно наличие градиента давлений в пользу выходного сегмента матки на определенной фазе систолы и диастолы родовой схватки. Не вызывает никакого сомнения, что продвижение предлежащей части плода по родовому каналу и деформационная реконструкция шейки матки в первом периоде родов функционально связано с величиной напряжения мышечных оболочек функциональных сегментов матки и величиной внутриполостного давления, но механизм их конвертации во внешнюю работу зависит от деятельности иных морфофункциональных систем, по меткому выражению С.Л. Воскресенского [27] носящих «передаточный» характер.

### **Факторы, модулирующие параметры генерации внутриполостного давления в рожавшей матке человека**

Выше было приведено достаточно объективных доказательств, согласно которым величина давления в полостях рожавшей матки человека в наибольшей степени зависит именно от величины тангенциального напряжения мышечной оболочки каждого из функциональных сегментов матки в каждый данный момент сокращения или расслабления миометрия. При физиологическом течении первого периода родов толщина маточной оболочки и радиус сферы в верхнем сегменте матки во время каждого из маточных циклов остаются в фазу сокращения стабильными. Следовательно, у нас есть все основания полагать, что ведущая роль в генерации давления в функциональных полостях матки при изометрическом типе сокращения принадлежит сократительной системе миометрия, поскольку, как мы уже условились,  $P=2wT/R$ . То есть  $P$  (давление) при постоянстве  $2w$  и  $R$  зависит только от динамики  $T$  (тангенциального напряжения оболочки). Ранее мы также показали, что в основе физиологического родового сокращения матки лежит: а) активация пейсмекерного механизма миоцитов; б) приведение в готовность к работе в изометрических условиях сократительного аппарата миоцитов-актиимиозинового комплекса клеточных миофибрилл; в) активация механорецепторных свойств миоцитов. К родам миоцит, как мы уже неоднократно указывали, становится очень чувствительным рецептором растяжения. Следовательно, можно заранее предполагать, что на величину изометрического напряжения сокращающегося миометрия будут одновременно влиять два фактора – это реальный уровень акти-

вации сократительного аппарата миоцитов и уровень активации их механорецепторных свойств. Напомним, что на уровне активации обеих вышеназванных фундаментальных механических свойств миоцитов влияет в первую очередь деблокирование адренергических механизмов. Торможение спонтанной сократительной активности гладкомышечных клеток, степень соответствия гипертрофии миоцитов степени их растяжения, абсолютная реальная величина степени их растяжения, степень внешнего влияния на все эти параметры гаммы различных биологически активных веществ, среди которых особую роль играют плодовый и материнский окситоцин и различные простагландины [4, 6, 12, 14, 15, 19, 27, 55, 82, 84, 85, 89, 95 и мн. др.]. Данные наших клинических наблюдений и приведенных модельных экспериментов свидетельствуют о том, что максимальная величина изометрического напряжения, на которую в момент самостоятельного сокращения «способен» миометрий человека, не превосходит  $10 \text{ Н/см}^2$ , что соответствует величине внутриматочного давления, близкого к 80 мм рт.ст. (10,64 кПа). Причем эта величина давления при физиологической родовой схватке обычно не фиксируется. Многочисленные исследования показали, что при физиологическом течении первого периода родов давление в полости матки колеблется в пределах 35–45 мм рт.ст [5, 16, 44, 69].

Какие факторы влияют на величину напряжения спонтанно сокращающегося миометрия *in situ*? Какие факторы влияют на частоту спонтанных сокращений рожавшей матки человека? Несмотря на кажущуюся прозаичность этих вопросов, однозначных, серьезно документированных ответов на них сегодня все еще нет.

Мы знаем, что на силовые и временные параметры сокращения матки человека существенное влияние оказывает степень растяжения ее мышечной оболочки. Недорастяжение (маловодие), равно как и перерастяжение (многоводие), оказывает решающее значение на генерацию напряжения в миоцитах миометрия как при спонтанном, так и индуцированном виде активности мышцы. Однако в реальности мы видим, что величина изометрического максимума, да и частота родовых сокращений матки, во многом зависит от величины исходного тонуса миометрия. А величина исходного тонуса миометрия может зависеть, в свою очередь, и от степени растяжения миоцитов и от степени воздействия на них, например, окситоцина. Например, мы установили, что при различном функциональном состоянии фосфоинозитидной и аденилатциклазной систем меняются параметры как тонического базового напряжения миометрия, так и параметры его фазной активности [91, 95]. Сегодня уже ни у кого не



вызывает сомнений то факт, что на параметры генерации тангенциального напряжения миометрия оказывают существенное воздействие внешние (гуморальные) регулирующие факторы, которые формируют определенный тип локального гомеостаза «рожающей матки». Есть также все основания полагать, что все эти факторы оказывают влияние и на пейсмекерный механизм миоцитов. Однако, по нашим, наблюдениям активация пейсмекерного механизма миоцитов имеет выраженное сопряжение с базальным тонусом миометрия. Есть достаточно гибкая закономерность, проявляющаяся в определенном коридоре величин базального тонуса миометрия рожавшей матки человека, которая может быть отражена так: «выше базальный тонус – чаще маточные сокращения» [5, 69, 98, 99, 107]. Но все эти, гуморальные в частности, факторы, способные оказать влияние на параметрическую характеристику родовых схваток, в частности динамику внутриматочного давления, действуют во времени, которое определено временем экспозиции влияния регулирующего фактора на морфофункциональное состояние миоцита. Однако есть еще один важнейший фактор, который влияет буквально на все параметры изометрического сокращения миометрия. Это механорецепторные свойства миоцитов, действие которых проявляется в моментальной реакции миоцита на импульс дорастяжения. Биомеханическая сущность функционирования механорецепторного механизма обратной связи по растяжению проявляется в том, что в момент сокращения миометрия даже самый минимальный по величине импульс дорастяжения его мышечных элементов вызывает резкое увеличение скорости нарастания тангенциального напряжения мышцы. И эта реакция на импульс дорастяжения будет проявляться до тех пор, пока изометрический максимум, характерный для данного момента сокращения, не уравнивает воздействие импульса дорастяжения, то есть нивелирует его. В фазу расслабления и в паузу между схватками подобная реакция миометрия возможна, но она связана с более выраженными степенями увеличения объема матки, которое в родах является основным генератором импульса дорастяжения мышечной оболочки матки [69]. В то же самое время есть много исследований, которые показали, что своеобразным модулятором динамики внутриматочного давления является шейка матки [121, 140, 141, 151, 152, 162, 166–170, 180, 183]. Чем выше модуль упругости тканей шейки матки, тем выше скорость генерации внутриматочного давления и, нередко, выше его максимальное значение на пике сокращения. Очевидно, что при «незрелой» шейке матки емкость сосудистого депо в момент маточного сокращения из-за малого или отсутствующего вовсе

перемещения части плодноамниотического комплекса в выходной сегмент резко снижается. Поэтому быстрее, чем при физиологической схватке, наступает переполнение сосудов, особенно маточно-плацентарного контура, тем быстрее и активнее срабатывает на импульс дорастяжения миометрий, растягиваемый депонируемой кровью. Сегодня уже нет никаких оснований подвергать сомнению существование факта, который свидетельствует о том, что импульс дорастяжения уже оптимально растянутого в родах миометрия в рожавшей матке человека генерируется феноменом депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки. Мощность импульса дорастяжения и реакции миометрия на него прямо не зависит от объема депонируемой крови, но абсолютно зависит от функциональной емкости депо во время конкретного сокращения матки.

О том, как внутриматочное давление конвертируется в полезную внешнюю работу по деформации шейки матки и продвижению плода по родовому каналу, читатель узнает из следующих глав. Необходимо помнить, что внутриматочное давление в функциональных отделах матки есть функция тангенциального напряжения мышечных оболочек этих отделов, а его динамика есть отражение биомеханической сути родовой схватки.

## ГЛАВА 7

### Комплексная детальная хронособытийная характеристика физиологической родовой схватки

В этой главе нами будет сделана попытка найти ответы на вопросы о том, как и с помощью каких механизмов энергия, производимая в матке во время ее родового сокращения, конвертируется во внешнюю работу по раскрытию зева шейки матки и продвижению плода по родовому каналу. Мы попытаемся выявить детали того силового макропроцесса, который разыгрывается в матке во время каждой родовой схватки, и рассмотреть его на органном уровне понимания. С этой целью все сведения о деятельности энергопроизводящих систем матки, которые активизируются в родах, будут адаптированы к рассмотрению деятельности виртуальной модели рожавшей матки человека. Мы проследим динамику всех силовых процессов, совершающихся в матке во время ее родового сокращения, о которых известно в современном акушерстве и реальное существование которых доказано объективными методами исследования.

Родовая схватка как биомеханический феномен имеет три составляющих: миогенную, гемодинамическую и гидравлическую. Каждая из этих составляющих производит энергию, которая конвертируется во внешнюю работу и которая вносит свой вклад в биомеханику родового сокращения матки. Каждая из этих трех биомеханических составляющих родовой схватки взаимосвязана друг с другом. Более того, в определенной мере они взаимообусловлены, так как динамика параметров деятельности каждой из составляющих обусловлена динамикой параметров деятельности других. Анализируя виртуальную модель рожавшей матки человека, мы попытались рассмотреть динамику параметрических характеристик деятельности гемодинамической, гидравлической и миогенной, энергопроизводящих систем матки в их взаимодействии, взаимовлиянии и взаимообусловленно-

сти. Для этой цели мы вновь используем метод поэтапно-временного (хронособытийного) анализа всех явлений и событий, происходящих в матке во время ее родового сокращения. При использовании этого метода анализа событий, происходящих в каждый данный момент в матке во время родовой схватки, мы «реконструируем» ее деятельность в целом, выявляем рабочие механизмы и особенности их деятельности [69, 72].

Анализу будет подвергнута «среднестатистическая» родовая схватка, которая наблюдалась у «среднестатистической» первородящей оптимального возраста при головном предлежании плода в начале активной фазы первого периода родов, при сглаженной шейке матки и раскрытии наружного маточного зева в 5,0 см. Общий внутриматочный объем к началу этого сокращения матки составил 5000,0 см<sup>3</sup> (плод – 3400,0 см<sup>3</sup>; плацента – 450,0 см<sup>3</sup>; околоплодные воды – 900,0 см<sup>3</sup>; плодные оболочки и децидуальная ткань около, 250,0 см<sup>3</sup>). Модуль упругости тканей деформируемой шейки матки при радиальном растяжении (работа на раскрытие) был близок к 2,0 г/мм<sup>2</sup>. Головка плода фиксирована во входе в малый таз малым сегментом. Среднестатистические параметры сократительной деятельности матки, применяемые к нашей «идеальной» схватке, были получены в результате машинной обработки данных внутренней двухканальной гистерографии по В.В. Абрамченко [1–3], полученных при анализе 300 маточных циклов, зарегистрированных у 148 первородящих при нормальном течении родов. Правда, записи произведены после спонтанного излития вод в начале активной фазы первого периода родов при раскрытии маточного зева в 4,0–6,0 см.

Итак, каковыми оказались основные биомеханически значимые макропараметры этой родовой схватки? Исходный базальный уровень тонуса миометрия в фазе полной релаксации матки во время паузы между схваток по данным измерения внутриматочного давления составил: в полости тела матки – 14 мм рт. ст. (1,8 кПа); в полости нижнего сегмента – 12 мм рт. ст. (1,5 кПа). На пике сокращения матки давление чистой «схватки» в полости матки составило +31 мм рт. ст. (4,1 кПа), в полости нижнего сегмента матки +35 мм рт. ст. (4,6 кПа). Суммарное давление на пике маточного сокращения в полости тела матки оказалось равным 45 мм рт. ст. (5,9 кПа), в полости нижнего сегмента – 47 мм рт. ст. (6,2 кПа). Продолжительность фазы сокращения (систола) по данным внутренней гистерографии в полости тела матки, равнялась 35 с, в полости нижнего сегмента – 31 с. Продолжитель-

ность фазы расслабления матки (диастолы) в полости тела матки составила 50 с, в полости нижнего сегмента — 45 с. Средняя скорость прироста давления в систолу схватки составила 0,88 мм рт. ст./с для тела матки и 1,12 мм рт.ст./с — для полости нижнего сегмента. Средняя скорость снижения давления в диастолу схватки для полости тела матки составила 0,62 мм рт.ст./с, для полости нижнего сегмента — 0,77 мм рт. ст./с. Величина тангенциального напряжения мышечной оболочки тела матки до начала родовой схватки равнялась 1,84 Н/см<sup>2</sup>, нижнего сегмента — 1,5 Н/см<sup>2</sup>. Величина тангенциального напряжения мышечной оболочки тела матки на высоте сокращения составила 5,9 Н/см<sup>2</sup>, напряжения мышечной оболочки нижнего сегмента — 6,2 Н/см<sup>2</sup>. В итоге этой «идеальной» схватки объем полости тела матки уменьшился на — 9,0 см<sup>3</sup>, а объем полости выходного сегмента возрос на такую же величину — +9,0 см<sup>3</sup>. При этом величина диаметра наружного маточного зева возросла на +2,0 мм и стала равной 5,2 см. Нижний полюс головки плода опустился на 1,0–2,0 мм.

На рис. 54 синхронно с изменением давления в полости матки отражена динамика диаметра наружного маточного зева на протяжении родовой схватки и ряда показателей интенсивности кровотока и емкости сосудистого русла в различных контурах кровообращения матки. Уже при самом беглом знакомстве с динамикой отображенных на рис. 54 показателей можно выделить принципиально важные участки динамики родовой схватки, а именно: I фазу маточной систолы (начальная фаза систолы) — от точки 0 до точки А; II фазу маточной систолы (завершающая фаза систолы) — от точки А до точки В; I фазу диастолы (начальная фаза диастолы) — от точки В до точки С; II фазу диастолы (завершающая фаза диастолы) — от точки С до достижения базального тонуса миометрия, когда речь идет о динамике внутриполостного давления и до точки 0 очередной схватки для некоторых других показателей. Деление родовой схватки на четыре фазы обусловлено, прежде всего, особенностями динамики внутриполостного давления в полости тела матки и ее нижнего сегмента. Этот тип динамики давлений в функциональных полостях матки, подчеркиваем особо, характерен для эффективной физиологической родовой схватки.

В I фазу систолы (0–А) динамика давлений в функциональных полостях матки характеризуется их нарастающей конвергенцией, то есть имеющийся в начале систолы градиент давлений в пользу полости тела матки постепенно уменьшается и к концу I фазы систолы (точка А) нивелируется. В течение 2–3 с давление в полостях матки

остаётся практически одинаковым. Затем уже во II фазе систолы давление в полости нижнего сегмента матки начинает возрастать быстрее, чем в полости ее тела. Эта дивергенция давлений достигает максимума на пике родовой схватки. То есть на том отрезке времени, когда давление в полости тела матки и ее нижнем сегменте одновременно достигают максимума (точка *B*). Это пик родового сокращения всей мускулатуры матки, причем давление в полости нижнего сегмента превышает максимум давления в полости тела матки. С началом первой фазы диастолы вновь проявляется тенденция к конвергенции давлений в функциональных полостях матки, поскольку давление в полости нижнего сегмента убывает с большей скоростью, чем в полости тела матки. К концу I фазы диастолы (точка *C*) происходит нивелировка градиента давления в пользу нижнего сегмента. В течение 2–3 с давление в функциональных полостях матки останется очень близким (разница давлений  $\approx 0$ ). Однако по мере дальнейшего расслабления маточной мускулатуры во II фазе диастолы вновь появляется и увеличивает свое абсолютное значение градиент давлений в пользу полости тела матки. Этот градиент давлений сохраняется вплоть до его нивелировки в конце I фазы систолы в последующей схватке. Исключительно важным, на наш взгляд, обстоятельством является то, что нивелировка давлений в полостях тела матки (*a*) и нижнего сегмента (*b*) происходит при достижении величины давления в каждой из них порога в 27–30 мм рт. ст. ( $a-b = 0$ ). Итак, в течение приблизительно 16 с на протяжении II фазы систолы и приблизительно 24 с в I фазу диастолы давление в полости нижнего сегмента при эффективной физиологической родовой схватке всегда выше, чем в полости тела матки. Уместно в этой связи напомнить, что именно в эти 40 с рука акушера, пальпирующая матку, ощущает «маточное сокращение», а роженица предъявляет жалобы на болезненные ощущения, характерные именно для родовой боли.

На рис. 54 также представлена динамика и других энергопроизводящих составляющих родовой схватки в четком соответствии с особенностями динамики внутриволостных давлений. Именно подобный метод совмещения позволяет проводить хронособытийный анализ родовой схватки как комплексного, многофакторного явления. Во время проведения подобного рода анализа мы пытались выяснить, когда, то есть на какой фазе схватки, и с помощью каких механизмов генерируется экспульсионная сила,двигающая плод по родовому каналу, и какие силы и как раскрывают шейку матки.

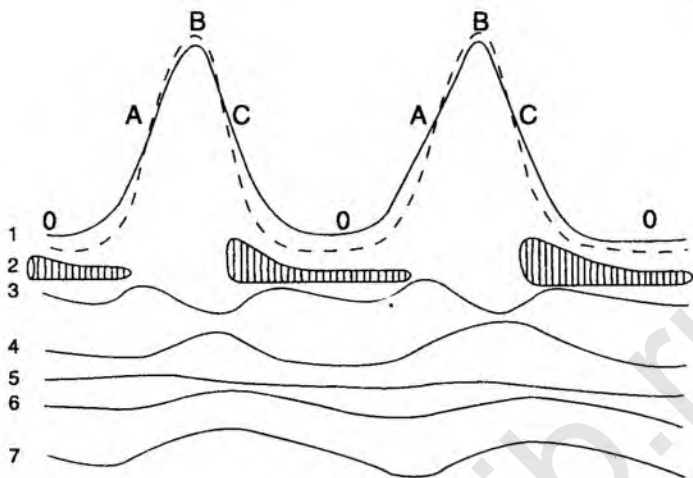


Рис. 54. Хронологическая характеристика физиологической родовой схватки: 1 — динамика внутриполостного давления в теле матки (сплошная линия) и полости нижнего сегмента (пунктирная линия); 2 — динамика венозного дренажа матки, в основном оттока крови из плацентарных вен и интервиллезного пространства. Затрихованные участки — это время оттока крови и его интенсивность; 3 — скорость объемного кровотока через интервиллезное пространство; 4 — объем сосудистого русла маточно-плацентарного контура кровообращения; 5 — скорость миометриального кровотока; 6 — скорость цервикального кровотока; 7 — динамика диаметра наружного маточного зева во время различных фаз родовой схватки (цикл растяжения — обратная деформация); 0 — начало родовой схватки — начало I фазы систолы; А — начало II фазы систолы; В — ее окончание и начало I фазы диастолы; С — конец I фазы диастолы и начало ее II фазы

## I ФАЗА СИСТОЛЫ

Продолжительность ее, судя по изменению давлений в функциональных полостях матки, для тела матки, 19 с, для нижнего сегмента — 15 с. Сокращение оболочки нижнего сегмента, следовательно, началось на 4 с позже, чем начала сокращаться оболочка тела матки. В среднем этот интервал, по нашим данным, равняется  $5,9 \pm 0,1$  с (от 2 до 7 с). Как видно на рис. 54 (2), скорость оттока крови из внутренних резервуаров тела матки (интервиллезное пространство, плацентарные вены, разделительный венозный синус) с началом сокращения миометрия начинает снижаться и довольно резко обрывается до нулевых отметок в конце первой фазы систолы при достижении величин давления в обеих полостях матки, близких к 27–30 мм рт. ст. (3,7–3,9 кПа). Прекра-

щение венозного оттока из маточно-плацентарного контура в общий кровоток действительно прекращается к тому моменту, когда градиент давлений в полостях матки становится равным нулю. Приблизительно через 4–5 с от начала сокращения каждой из мышечных оболочек функциональных полостей матки с момента их синхронизации (4 с позже точки 0) начинает возрастать объемная скорость кровотока в маточно-плацентарном контуре кровообращения, которая достигает своей максимальной величины в точке А. Это повышение вовсе не означает, что в плацентарном контуре в I фазу систолы объемная скорость кровотока по абсолютным показателям превышает таковую, имевшуюся в паузе между сокращениями матки. Это не так. Даже на максимуме возрастания (точка А) объемная скорость кровотока в плацентарном контуре не составляет и 80% от объемной скорости кровотока в плаценте при полной релаксации матки. Дело в том, что за 15–30 с до начала сокращения миометрия, то есть еще в паузе между схватками, начинается прогрессирующее снижение артериального притока крови к плаценте. Это снижение достигает максимума как раз к началу маточного сокращения. Природа снижения объемной скорости кровотока в маточно-плацентарном контуре кровообращения связана с переполнением и неполным опорожнением сосудистых депо матки во II фазе диастолы и паузе между схватками [69, 72].

Является ли это предсистолическое снижение объемной скорости кровотока в маточно-плацентарном контуре только феноменологическим предшественником родового сокращения миометрия или оно является в определенных условиях его генератором? В качестве одного из ответов на этот вопрос мы выдвигаем для обсуждения и изучения следующее гипотетическое предположение. Что активирует появление очередного родового сокращения матки и в конечном счете, определяет продолжительность паузы между схватками?

Сегодня точно известно, что это не нейрогенный механизм – мышца матки к началу родов абсолютно денервирована. Это не гуморальный механизм, хотя бы в том отношении, что в организме женщины нет системы дискретного впрыска в локальный кровоток матки миогенноактивных веществ, которые могли бы обеспечить чередование наступлений фазных изменений в тоническом напряжении миометрия. Наконец, это не мифический «водитель ритма», которого никто и никогда не мог обнаружить в матке. А если и «обнаруживал», то с помощью абсолютно непригодных для подобных целей методик, например наружной многоканальной гистерографии. Напомним, что каж-



дая из гладкомышечных клеток миометрия, локализованная в любом отделе матки, обладает свойством пейсмекера. Напомним также, что генетически детерминированная миогенная программа спонтанных сокращений миометрия человека в изометрических условиях при оптимальной степени растяжения близка к 6–7 сокращениям в час. А мы анализируем «идеальную» родовую схватку, которая наблюдается с частотой 2,5–3,0 сокращения в 10 мин. Ранее мы уже отмечали несколько основных положений, с которыми связано начало родов: первое – проявление в гладкомышечной клетке свойств рецептора растяжения и начало функционирования механорецепторного механизма обратной связи по растяжению; второе – повышение тонуса миометрия; третье – ухудшение венозного дренажа матки и появление условий для задержки оттока крови из сосудистых резервуаров миометрия, то есть появление условий для депонирования крови и таким образом создания импульса дорастяжения; четвертое – повышение роли сокращений миометрия в качестве условия для более быстрой эвакуации крови из сосудистых депо матки. Акушерам хорошо известно, что в положении на спине, когда дренаж матки в связи с усилением окклюзии нижней полой вены затрудняется еще более, схватки становятся короче и чаще. Стоит женщину положить на бок, как схватки становятся реже и продолжительней. Заметим сразу, что ощущение врача и роженицы о продолжительности схватки зависит не от истинной продолжительности фазы сокращения или расслабления матки, что было нами многократно проверено. Продолжительность «болевого» части схватки в определенной степени зависит от скорости генерации давления и его величины в полостях матки, что неизбежно связано (и об этом убедительно свидетельствуют все приведенные нами ранее материалы) с особенностями гемодинамики рожавшей матки. Импульс дорастяжения генерируется депонируемой в венозные резервуары миометрия кровью – это несомненно. Импульс дорастяжения, в свою очередь может, генерировать генерализованное сокращение миометрия – родовую схватку. Таким образом, скорость депонирования крови в матку в паузе между схватками, с одной стороны, и функциональная емкость сосудистых депо матки – с другой, фактически и являются «водителями ритма» родовых схваток. Например, при высоком тоне покоя и «ригидной» шейке, резко затрудняющей процесс внутреннего миометриального депонирования крови, сосудистые депо матки, особенно депо децидуальной оболочки, во время фазы расслабления освобождаются от депонированной в активную фазу схватки крови не

полностью, то есть функциональная их емкость уменьшена. Следовательно, в фазу покоя матки ее сосудистые депо не будут опорожняться полностью и импульс дорастяжения миометрия возникает раньше, и в такой ситуации схватки будут очень частыми, с более высокой скоростью генерации давления в полостях матки, что действительно свойственно подобным роженицам [69, 107]. Другой пример – роженица с низким исходным тонусом миометрия. У такой роженицы депо «пустые», заполняются медленно, легко опорожняются, то есть, нет феномена внутреннего депонирования крови. В этой ситуации схватки будут очень редкими, с крайне низкой скоростью генерации давления. Эти схватки будут индуцироваться исключительно базовым ритмом активированного пейсмекера. Показательно, что при обеих этих ситуациях, воздействуя именно на гемодинамику матки [69], удается нормализовать родовую деятельность, о чем свидетельствуют многочисленные исследования [16, 18, 45, 50–52, 54, 56, 57, 74 и мн. др.]. Чрезвычайно показательны также широко известные факты использования для влияния на тонус миометрия и гемодинамику матки I-адреномиметиков и антагонистов кальция. Вся гамма клинического эффекта применения этой группы препаратов – от нормализации родовой деятельности при ее гиперкинетических формах до ее полной остановки – целиком и полностью укладывается в нашу концепцию. Не вызывает сомнений, что частота родовых схваток в первом периоде родов прямо зависит от особенностей венозного дренажа матки и особенностей депонирования крови в ее сосудистые резервуары, которые, в свою очередь, обуславливаются базовым тоническим напряжением мышечных оболочек функциональных отделов матки. На рис. 54 (2–3) хорошо видно, что увеличение кровотока в маточно-плацентарном контуре кровообращения происходит в I фазе систолы на фоне снижающегося по интенсивности венозного дренажа матки. То есть кровь притекает и оттекает от плаценты. Куда же она оттекает? Она эксфузируется как в общий кровоток, так и в венозные депо выходного отдела матки. Об этом свидетельствует хотя бы тот факт, что емкость сосудистого ложа плаценты и самого интервиллезного пространства в I фазе систолы практически не изменяется. Но уже к концу I фазы систолы начинается процесс увеличения объема сосудистого ложа маточно-плацентарного контура кровообращения (см. рис. 54, 4). Это свидетельствует о начале процесса силового депонирования крови в венозные резервуары миометрия, децидуальной оболочки и шейки матки и самого интервиллезного пространства, нагнетаемой в них

под давлением, превышающим интрамиометральное и внутриматочное. Миометральный кровоток в I фазу систолы практически не реагирует на изменение внутрисосудистого и внутриматочного давлений. Правда, объемная скорость кровотока через миометрий в эту фазу родовой схватки чуть увеличивается. Это является объективным доказательством того, что в первой фазе систолы градиент давлений в пользу собственных вен миометрия существует, и они беспрепятственно освобождаются от своего содержимого. На рис. 54 (5) видно, что к концу I фазы систолы объемная скорость кровотока в миометрии действительно несколько возрастает. Лишь к концу I фазы систолы начинает увеличиваться объемная скорость кровотока в шейке матки (см. рис. 54, 6). И что очень показательно и важно для понимания биомеханики раскрытия шейки матки, так же как и то, что только через  $\approx 7$  с от начала подъема давления в полости тела матки, на фоне снижающегося градиента давлений в пользу тела матки, начинается процесс адаптивной деформации шейки матки (увеличение диаметра наружного маточного зева — см. рис. 54, 7). Давление в полости тела матки в этот момент составило около 20 мм рт.ст. (2,6 кПа), а в полости нижнего сегмента матки — 16 мм рт.ст. (2,08 кПа). Величина тангенциального напряжения маточной оболочки в объеме тела матки была в этот момент близка к  $2,6 \text{ Н/см}^2$ , а в области нижнего сегмента —  $2,1 \text{ Н/см}^2$ . Как было указано нами выше, модуль упругости тканей шейки матки в этот момент был близок к  $2,0 \text{ Н/см}^2$ . Мы хотели бы обратить на этот факт особое внимание. Что означает цифра  $2,0 \text{ Н/см}^2$ ? Это значит, что для того, чтобы была преодолена сила упругости растяжению тканей шейки матки в радиальном направлении, нужна сила всего в  $2,0 \text{ Н/см}^2$ . Эта величина тангенциального напряжения мышечной оболочки тела и нижнего сегмента матки достигается где-то ближе к концу I фазы систолы. Следовательно, при такой величине напряжения миометрия при наличии «зрелой» шейки матки роды возможны? Мы хорошо знаем, что нет. Мировой опыт акушерства свидетельствует о том, что процесс раскрытия шейки матки при ее полной «зрелости» возможен только при достижении внутриматочного давления, большего 27–30 мм рт.ст. Это при минимальных скоростях раскрытия зева. Следовательно, возникает парадокс, какие же силы начинают процесс растяжения наружного зева в I фазу систолы? Мы помним, что в самом начале схваток и в паузе между ними давление в полости тела матки было на 2,0 мм рт.ст. большим, чем в полости нижнего сегмента. Суммарное давление на плоскость головки или тела

плода в паузе между схватками в плоскости контракционного кольца составляет в этот момент 217,5 г. Однако продвижения плода сквозь плоскость контракционного кольца не происходит. Не может такая величина давления генерировать экспульсионную силу, способную преодолеть фрикционное сопротивление контракционного кольца. Однако к концу первой фазы систолы в плоскости контракционного кольца на плод не действует экспульсионная сила, генерируемая в полости тела матки, поскольку она уравновешивается силой, действующей из полости нижнего сегмента в обратном направлении. И тем не менее давление в полости нижнего сегмента достигает в этот момент 30 мм рт. ст. (3,9 кПа), что в нашем случае генерирует экспульсионную силу, действующую по перпендикуляру к плоскости растягиваемого наружного зева. Величина этой силы составляет 800 г (7,8 Н). Только при этой величине экспульсионной силы возможно появление растягивающего зев усилия, близкого к  $2 \text{ Н/см}^2$ , то есть способного преодолеть модуль упругости тканей «зрелой» шейки матки. Парадоксально, но факт – мощная мускулатура тела матки не участвует в генерации сил, способных в I фазе систолы сместить кнаружи плод и начать процесс раскрытия шейки матки. К концу этой фазы эти силы генерируются в «слабом» нижнем сегменте. Однако мы хорошо знаем, что растяжение наружного зева в нашем случае началось при давлении в полости нижнего сегмента порядка 17–20 мм рт. ст. (2,2–2,6 кПа). И это растяжение матки сопровождается началом депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки, с одной стороны, а с другой – увеличением объема полости выходного сегмента матки. Остается признать, что закачиваемая под определенным давлением кровь в сосудистые резервуары шейки матки и перемещаемая по децидуальному сплетению (равно как и по миометральным венам) из венозных полостей тела матки в венозные полости нижнего сегмента кровь, и есть тот механический фактор, который осуществляет начало раскрытия шейки матки.

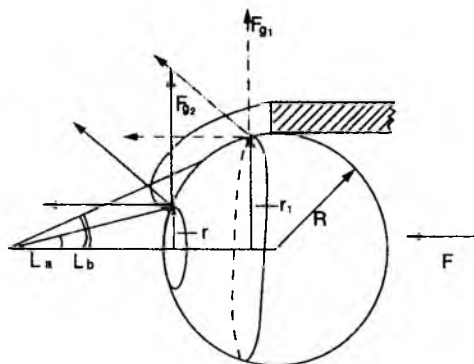
## **II ФАЗА СИСТОЛЫ**

Эта фаза систолы начинается с момента нивелировки градиента давлений в обеих полостях матки на короткое время (точка *A*) и продолжается до максимума изометрического напряжения мышечной оболочки тела и нижнего сегмента матки (точка *B*). Точка *B* одновременно является фиксатором конца сокращения мышцы матки и началом ее последующего расслабления. При быстро нарастающем внутрипо-

лостном давлении во II фазе систолы появляется градиент давлений в пользу нижнего сегмента матки. Величина этого градиента достигает максимума в точке *B*, то есть на пике напряжения миометрия. Градиент давлений, обратный по знаку, имевшемуся в I фазе систолы, возникает в связи с тем, что скорость нарастания давления в полости нижнего сегмента оказывается более высокой и в этой фазе систолы. Величина градиента давлений в пользу нижнего сегмента матки при физиологических родах колеблется от 1 до 12–14 мм рт. ст., в среднем составляя величину, близкую к 2,5 мм рт. ст. (0,33 кПа). В нашем случае она оказалась равной 2 мм рт. ст. (0,26 кПа). Уже с самого начала II фазы систолы (рис. 54, *г*) полностью прекращается венозный отток из сосудов маточно-плацентарного контура, то есть довольно быстро и главное, одновременно начинает снижаться артериальный приток в интервиллезное пространство и начинает возрастать его объем и объем вен плацентарного контура кровообращения. Необходимо уточнить, что речь идет о полном прекращении сброса венозной крови из маточно-плацентарного контура наружу, в экстраорганную венозную систему. В то же время, пока существует градиент давлений в пользу интервиллезного пространства, частичный сброс крови из плацентарных вен в сосудистые резервуары миометрия и децидуальной оболочки продолжается. Интенсивность миометриального кровотока практически не меняется (изоволюническая регуляция кровотока в мышце), а цервикальный кровоток продолжает увеличиваться, то есть налицо феномен депонирования крови в сосудистые депо шейки и тела матки [148, 178]. Начавшийся в I фазе систолы процесс растяжения маточного зева и увеличения объема выходного отдела матки продолжается. Диаметр наружного маточного зева на пике изометрического сокращения миометрия (точка *B*) увеличился в нашем случае на +0,8 см и достиг величины 50,8 мм, что сопровождалось увеличением объема выходного сегмента на +32,0 см<sup>3</sup> и смещением головки кнаружи на +0,4 см. Важно, что эти события в выходном сегменте матки происходили при сохранении длины сокращающихся миоцитов миометрия в обеих функциональных полостях матки.

Таким образом, и в этой части систолы общий внутриматочный объем в полости тела матки остается постоянным, несмотря на то что во внутренний мышечный слой, в разделительный венозный синус и децидуальное венозное сплетение продолжается силовое депонирование крови. Увеличение объема выходного сегмента матки осуществляется за счет радиального растяжения тканей соединительнотканной

части шейки матки в «зоне разрушения», в области которой, как мы уже знаем, головка давит на ткань с наибольшей силой. Что происходит в момент растяжения шейки матки и, естественно, увеличения объема выходного сегмента? Во II фазе систолы объем выходного сегмента матки увеличивается в основном за счет перекачки, депонируемой в сосудистые резервуары тела матки крови, в сосудистые резервуары выходного сегмента. Это позволяет, с одной стороны, поддерживать постоянство объема полости тела матки, а с другой — перемещать часть объема выходного сегмента за пределы его оболочки, то есть за пределы плоскости «зоны разрушения», а после сглаживания шейки — за пределы кольца наружного маточного зева. В нашем случае в этот момент контракционное кольцо плотно охватывает плечики плода. Сила, действующая в плоскости контракционного кольца на тело плода из полости тела матки на пике II фазы систолы, достигает 4,89 кг (47,9 Н). В то же время сила, действующая на эту же плоскость тела плода из полости нижнего сегмента, будет большей — 5,1 кг (49,9 Н). То есть при «идеальной» с точки зрения физиологических параметров родовой схватке на высоте изометрического максимума сокращения мускулатуры тела матки возникает максимум градиента давлений в пользу полости нижнего сегмента. Наличие этого градиента давлений не позволяет плоду в этот момент схватки сместиться кнаружи. В это же время суммарная гидравлическая составляющая, действующая на головку плода и стремящаяся сместить ее кнаружи, за пределы наружного зева ( $F = PS$ ), составила в нашем случае 5,1 кг (49,9 Н) в плоскости наибольшей окружности головки и 1,6 кг (15,6 Н), в плоскости наружного маточного зева. Тангенциальное напряжение мышечной оболочки тела матки на уровнях, близких к контракционному кольцу на пике изометрического сокращения миометрия, составило приблизительно 0,6 кг/см<sup>2</sup> (5,8 Н/см<sup>2</sup>), в оболочке нижнего сегмента матки — 0,64 кг/см<sup>2</sup> (6,2 Н/см<sup>2</sup>), в зоне кольца наружного зева, 0,2 кг/см<sup>2</sup> (1,9 Н/см<sup>2</sup>). То есть при данных параметрах сократительной деятельности матки модуль упругости тканей «зрелой» шейки матки должен преодолеваться силой радиального растяжения. По данным прямого измерения величины, растягивающей шейку матки, сделанных в 60–70 гг. [101, 119, 151, 152] на пике схватки при физиологическом течении родов, оно колебалось от 100 до 200 г, то есть была лишь несколько ниже расчетной. Итак, на высоте схватки, то есть в конце маточной систолы, четко обозначается действие сил, которые участвуют в деформации тканей выходного отдела матки и продвижении плода кнару-



$$F_{g1} = \frac{F_3}{\pi} \cdot \frac{1}{\text{tg}\alpha_{\text{или}}\beta} = \frac{F_3}{\pi} \cdot \frac{r}{\sqrt{R^2 - r^2}} = \frac{P \cdot r^2}{\sqrt{R^2 - r^2}}$$

$$F_3 = \pi r^2 \cdot P \quad F_{g1} = \frac{P \cdot r^3}{\sqrt{R^2 - r^2}}$$

$$F_{g2} = \frac{P \cdot r^3}{\sqrt{R^2 - r^2}} \quad F_{g1} > F_{g2}$$

Рис. 55. Действие гидравлической составляющей родовой схватки на головку плода и ткань шейки матки.  $F_3$  — экспульсионная сила;  $F_{k1}$  — деформирующая составляющая  $F_3$ ;  $F_{g2}$  — сила, примененная к перемещению головки — вектор  $F_3$

жи. Эти силы по природе своей являются гидравлическими (рис. 55). На рис. 55 видно, что давление в полости нижнего сегмента конвертируется в генеральную экспульсионную силу  $F_3$ , которая направлена по оси выходного отдела матки кнаружи в сторону плоскости наружного маточного зева. Вектор силы  $F_{k1}$  направлен по радиусу цилиндра нижнего сегмента матки в «зоне разрушения». То есть эта часть экспульсионной силы  $F_3 \rightarrow F_{k1}$  направлена непосредственно на растяжение тканей шейки. Величина этого растяжения казалось бы, должна быть абсолютно зависима от величины экспульсионной силы  $F_3$  и, естественно, от величины внутриматочного давления в полости нижнего сегмента — генератора этой силы. Однако это не так. Дело в том, что вектор силы  $F_{k2}$  — то есть истинно экспульсионный вектор прямо связан с величиной силы  $F_3$ . А при прямом измерении датчиками силы величины вектора силы  $F_{k1}$  Gough et al. [122, 123] показали, что «сила воздействия головки на шейку матки и величина внутриматочного давления (продукт силы  $F_{k1}$ ) не имеют линейной зависимости». Авторы этого исследования, правда, отметили, что при одновременной графической регистрации динамики внутриматочного давления и вектора силы  $F_{k1}$  он по форме очень близок к графику изменения внутриматочного давления. Однако во время многих родовых сокращений матки сила воздействия головки плода на шейку матки пролонгируется и временами даже сливается на графиках с началом следующей систолы. Это принципиально важный факт. То есть сила давления головки

плода на шейку матки не имеет прямой зависимости от величины давления в полости нижнего сегмента матки. Иными словами, в ее генерации участвует не только гидравлический фактор. Мы привели специальный комплексный, многофакторный коррелятивный анализ генеза экспульсионной силы и ее расширяющего шейку матки вектора с использованием всех накопленных к настоящему времени фактических материалов за последние полвека. Мы смогли установить, что в генезе экспульсионной силы, в векторе который расширяет шейку матки и продвигает плод по родовому каналу в I фазе систолы, доминирует гидравлический фактор. То есть это тангенциальное напряжение мышечных оболочек матки и внутриматочное давление продуцирующие экспульсионную силу  $F_3$ , и ее векторы  $F_{R1}$  и  $F_{R2}$ . Во второй части систолы продвижения плода из полости тела матки в полость ее нижнего сегмента не происходит. В активной фазе первого периода родов во II фазе систолы появляются условия для появления особого феномена, связанного с возвратно-поступательным смещением головки при неподвижном теле плода. Во второй фазе систолы в полости нижнего сегмента генерируются две разнонаправленные по вектору силы. Одна из них, эквивалент силы  $F_3$ , действует в противоположном направлении перпендикулярно к плоскости контракционного кольца и препятствует смещению плечиков плода кнаружи. Вторая, собственно экспульсионная сила  $F_3$ , продвигает головку плода кнаружи, вытягивая плод в длину. Этот феномен был уже хорошо известен акушерам на рубеже XIX–XX веков, и его наличие, по их мнению, свидетельствовало о физиологическом протекании родов. Sellheim еще в 1913 г. назвал этот феномен «шнурованием плода», который на максимуме вытяжения становится похожим на цилиндр. «Шнурование плода» лишней раз подтверждает тот факт, что в увеличении объема выходного сегмента матки во II фазе маточной систолы не принимает участия смещение плода из полости тела матки. Столь же очевидным становится и другой факт: нижний сегмент есть важнейший в функциональном отношении отдел матки, обладающий функцией модулятора величины экспульсионной силы, вернее ее вектора, смещающего головку плода.

Сравнив параметры динамики внутриматочного давления в систолу физиологических родовых схваток с параметрами динамики изометрического сокращения изолированных полосок миометрия, иссеченных из мышечной оболочки рожавшей матки человека, мы пришли к следующему заключению. Временные параметры фазы сокращения



изолированного миометрия и систолы матки в родах одинаковы. То есть имеются все основания полагать, что матка человека в родах действительно сокращается в чисто изометрическом режиме. В таком случае наше допущение о постоянстве объема полости тела матки во время систолы кажется справедливым. Однако мы несколько ранее утверждали, что общий внутриматочный объем во время родовой схватки возрастает. Причина этого возрастания — силовое депонирование крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки. Мы точно знаем, что на протяжении II фазы систолы венозная дренажная система маточно-плацентарного контура кровообращения перестает функционировать как система, способная эксфузировать кровь во внеорганные вены матки. На рис. 56 отражена динамика некоторых показателей кровотока в маточно-плацентарном контуре кровообращения при типичной родовой схватке. К началу I фазы систолы, которую мы будем наблюдать при нашей «идеальной» схватке, объемная скорость кровотока в маточно-плацентарном контуре еще до начала сокращения миометрия составила, по нашим расчетам [72], около

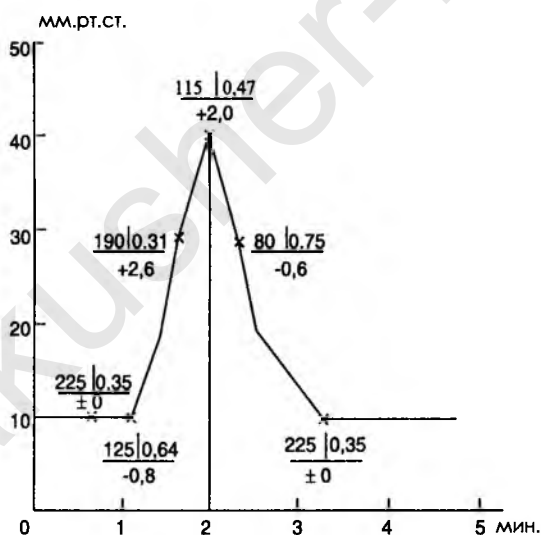


Рис. 56. Характеристика части «гемодинамической составляющей» биомеханики физиологической родовой схватки — взаимозависимые изменения объемной скорости кровотока в плацентарном русле, дифференциала давлений между интервиллезным пространством и полостью амниона и величиной тотальной сосудистой резистентности и динамикой внутриматочного давления на всех биомеханических фазах родовой схватки

225 мл/мин при общей сосудистой резистентности в контуре около 0,35 мм рт. ст. мл<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup> и дифференциала давлений между интервиллезным пространством и амниотической полости, близкого к нулю. К моменту начала сокращения миометрия еще до начала подъема амниотического давления кровотока в маточно-плацентарном контуре замедляется до максимума, и причиной этого замедления, как мы уже не раз указывали выше, является прогрессирующее переполнение сосудистого русла контура [69, 72]. Переполнение сосудистого русла сопровождается возрастанием тотальной сосудистой резистентности до 0,64 мм рт.ст. мл<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>. Объемная скорость кровотока перед началом систолы снижается приблизительно до 125 мл/мин, а дифференциал давлений между интервиллезным пространством и полостью амниона достигает 0,8±0,1 мм рт. ст. То есть налицо признаки начала растяжения миометрия и повышения в нем интерстициального давления. Давление в полости амниона, повышаясь даже незначительно, начинает «выжимать» кровь из интервиллезного пространства в плацентарные вены и далее в другие, «более свободные» венозные коллекторы тела матки. С началом I фазы систолы, в связи с возрастанием внутрисосудистого давления, кровь из переполненных сосудистых депо матки начинает интенсивно выжиматься в общий кровоток. Hendricks [ ] показал, что с началом схватки из матки выжимается от 200 до 500 мл крови. И в связи с уменьшением емкости сосудов маточно-плацентарного контура интенсивность объемного кровотока с началом схватки начинает возрастать (есть куда депонировать кровь). Интенсивность объемного кровотока через маточно-плацентарный контур кровообращения к концу I фазы систолы достигает приблизительно 190 мл/мин, при тотальной сосудистой резистентности, близкой к 0,31 мм рт. ст. мл<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>. Дифференциал давлений между давлением в полости интервиллезного пространства и полости амниона достигает в среднем +2,6±0,08 мм рт. ст. в пользу интервиллезного пространства. Напомним, что с начала II фазы систолы и до её конца венозный дренаж из маточно-плацентарного контура кровообращения, то есть сброс крови в общий кровоток, прекращается. На пике изометрического сокращения миометрия в конце II фазы систолы объемная скорость кровотока в сосудах маточно-плацентарного контура кровообращения при давлении в полости амниона в 45 мм рт. ст. (5,9 кПа) уже составляет всего 115 мл (мин, при дифференциале давлений в пользу интервиллезного пространства +2,0±0,11 мм рт. ст. и увеличении тотальной сосудистой резистентности до 0,47 мм рт. ст. мл<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>). Следовательно-

но, есть все основания полагать, что за 16 сек второй фазы систолы в фазу прекращения наружного венозного дренажа матки из плацентарных вен и интервиллезного пространства будет «переброшено» в сосудистые депо матки и шейки около 40 мл крови. Около 30 мл крови будет «переброшено» из собственных вен миометрия. Следовательно, за 16 с второй фазы систолы в маточных сосудистых депо будет депонировано около 70 мл крови. Генератором силового депонирования крови в эту фазу схваток является перфузионное давление крови в обоих маточных контурах кровообращения – маточно-плацентарном и миометральном. Напомним, что тело матки с биомеханической точки зрения является очень жесткой системой. Для того чтобы растянуть сокращающийся миометрий тела матки нужны усилия, которые не могут быть индуцированы даже увеличением объема полости тела матки при депонировании крови. Величина перфузионного давления даже в миометральном контуре генерировать подобной мощности усилие не может. Следовательно, растягивающая миометрий в I и II фазе систолы депонируемая кровь эксфузируется за пределы сосудистых контуров тела матки, например в сосудистые депо нижнего сегмента и шейки матки. Податливость тканей «зрелой» шейки матки недостаточна для того, чтобы процесс ее растяжения был сопряжен с возможностью увеличения объема выходного сегмента матки. То есть типичный для физиологических родов изометрический тип сокращения мускулатуры тела матки возможен только при сохранении постоянства объема полости тела матки на всем протяжении систолы. В свое время мы провели эксперименты на изолированной матке человека, которые позволяют понять, как реагирует миометрий тела матки на изменение объема полости матки в момент его сокращения [69]. На рис. 57 демонстрируются результаты этого эксперимента. На верхнем графике (I) отображена динамика внутриматочного давления при индуцированном окситоцином маточном сокращении ( $10^{-4}$  МЕ) типичная «гистерографическая» кривая с выраженными параметрами, характерными как для изометрического сокращения изолированной мышцы человека, так и при ее физиологическом родовом сокращении. На рис. 57 (II) – средний график – отражена динамика внутриматочного давления при постоянно убывающем в систолу объеме полости тела матки. На графике видно, что режим сокращения мышцы резко отличается от изометрического. Он по параметрам ближе к изотоническому, но имеет фазу первичного преодоления нагрузки, поэтому может классифицироваться как ауксотонический. Важно, что эксперимент еще раз

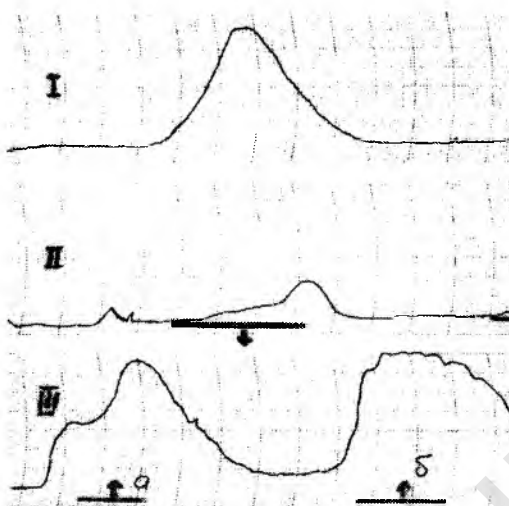


Рис. 57. Результаты экспериментального изучения динамики давления в полости изолированного тела матки при постоянном ее объеме (I), при убывающем (II) и возрастающем объеме (III). Линии со стрелками показывают промежутки изменения силы напряжения миометрия, но время которых искусственно менялась величина объема полости тела матки

нию величины напряжения миометрия и переходу режима сокращения в тетанический. Характер тетануса определен механорецепторными свойствами мышцы матки.

Следовательно, мы вправе предполагать, что депонируемая в систолу кровь немедленно и адекватно сбрасывается в сосудистые резервуары тела и шейки матки. Таким образом, во II фазе систолы нашей «идеальной» схватки общий внутриматочный объем возрастает приблизительно на 70 мл, но при этом увеличивается только объем нижнего сегмента и сосудистых депо шейки. Объем полости тела матки остается постоянным. Уместно в этой связи напомнить, что в систолу схватки имеется строгая синхронизация возрастания величины давлений «в полостях тела матки» и интервиллезном пространстве. Эта синхронизация составляет основу протекторного механизма, предотвращающего возможность отслойки плаценты – градиент давлений в систолу схватки в пользу интервиллезного пространства не превышает 3,0 мм рт. ст. (0,4 кПа). Эта величина давления не позволяет «оторвать» плаценту от

показал, что при убыли объема полости сокращающейся матки, обязательно укорочение мышечных структур ее оболочки. Это неизбежно сопровождается снижением напряжения сокращающейся мышцы и переходом в иной тип активности – изотонический. Также мы помним, что, предварительно растянутый миометрий, укоротившись, уже не может самостоятельно во время расслабления увеличить свою длину. На нижнем графике (см. рис. 57, III) видно, что увеличение объема полости тела матки в систолу ведет к резкому повышению

подлежащих тканей. Депонируемые в сосудистые резервуары матки к окончанию систолы 70 мл крови распределяются в сосудистые депо нижнего сегмента и шейки. Доля крови, депонируемая в сосудах нижнего сегмента, участвует в генерации экспульсионной силы, которая смещает головку кнаружи, одновременно растягивая шейку матки. Доля крови, депонируемая в сосудах шейки, индуцирует вектор силы, также деформирующий шейку. На рис. 58 демонстрируется взаимодействие двух деформирующих шейку матки сил – гидравлической силы  $F_3$ , о генезе которой подробно написано выше, и гемодинамической составляющей деформации шейки – одного из важнейших факторов биомеханики раскрытия шейки матки [27, 69, 72]. Силовое депонирование крови в резервуары центральной части шейки матки создает два биомеханических эффекта. Первый – увеличение внутритканевого объема за счет простой диффузии по градиенту давлений жидкости из просвета сосудов в межтканую ткань, что способствует разрыхлению ткани, ее

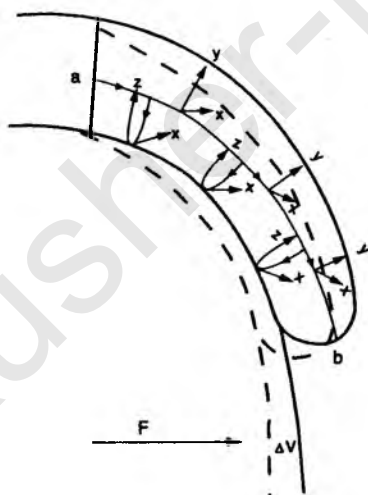


Рис. 58. Схема «гемодинамических» сил, деформирующих шейку матки в момент силового депонирования крови в сосудистые резервуары среднего слоя шейки матки:  $Y$  – сила, непосредственно растягивающая часть среднего и наружный слой шейки;  $X$  – дополнительный вектор растягивающей силы;  $Z$  – вектор силы, растягивающий шейку матки по радиусу;  $F$  – экспульсионная сила; пунктиром обозначена зона локализации деформируемой части шейки до начала процесса депонирования крови в сосудистые резервуары ее «кавернозного» тела

переобводнению и снижению ее резистентности на растяжение. Второй, связанный с первым — это появление векторов силы, стремящейся расправить шейку по окружности, растянуть ее диаметр. В начале первого периода родов все это способствует процессу сглаживания шейки, а в активной фазе — и ее раскрытию. Важно, что векторы сил, которые продуцируются гемодинамической и гидравлической составляющими, складываются и действуют в одном направлении, суммируя эффективность воздействия на ткань шейки матки.

Таким образом, во II фазе систолы возникает биомеханическая ситуация, при которой, чем больше депонируется крови в сосудистые депо тела матки и, следовательно, чем больше ее перебрасывается в сосудистые депо нижнего сегмента и шейки матки, тем больше абсолютные величины векторов сил, деформирующих ткани шейки матки и продвигающих подлежащую часть плода. Следовательно, функциональная емкость сосудистых депо шейки матки и ее нижнего сегмента являются модуляторами и ограничителями этого механизма. Во-первых, потому, что функциональная емкость этих депо зависит от их морфофункционального состояния (процесс «созревания» шейки матки), а во-вторых, количество перебрасываемой в них крови зависит от особенностей моторной деятельности миометрии тела матки (базальный тонус, частота схваток и т. д.).

Следовательно, во II фазе систолы начинает функционировать своеобразный мышечно-гемодинамический механизм, работа которого построена на принципе двойной обратной связи. В первом периоде родов емкость сосудистых депо нижнего сегмента прогрессивно возрастает по мере его трансформации из шарового слоя в полый цилиндр. Емкость сосудистого депо шейки возрастает по мере процесса ее сглаживания. Хорошо известно, что эффективность родовой схватки, определяемая по ряду ее параметрических показателей, возрастает по мере трансформации шейки матки. Напомним, что процесс окончательного развертывания емкости сосудистых депо шейки матки синхронен с процессами ее укорочения и сглаживания, что клинически проявляется в «усилении родовой деятельности». Реализовав временную программу фазного сокращения (систола), во время которого уже была совершена специфическая внешняя работа, миометрий переходит в иное фазное состояние — расслабление. Расслабление матки после ее сокращения именуется диастолой матки, которая так же, как и систола, разделена нами на две принципиально различные по особенностям биомеханики фазы.

## I ФАЗА ДИАСТОЛЫ

До сих пор в акушерской литературе существует стереотип, содержание которого можно выразить следующей фразой: «само собой разумеется, что в фазу расслабления матка не может производить никакой внешней работы по раскрытию шейки матки и продвижению плода по родовому каналу». Мы же уже много лет утверждаем обратное. Первая фаза диастолы – уникальное явление в биомеханике родовой схватки. Именно эти уникальные особенности ее биомеханики в наибольшей степени определяют конечную эффективность родового сокращения матки. Есть множество фактов, подтверждающих это утверждение. Попробуем наглядно продемонстрировать это при хронособытийном анализе первой фазы диастолы нашей идеальной родовой схватки.

Продолжительность I фазы диастолы в нашем случае составила 24 с (от точки *B* до точки *C*, – см. рис. 54, 1). На протяжении этого времени, несмотря на прогрессирующее снижение давления в функциональных полостях матки: тела – с 45 до 30 мм рт. ст. (с 5,9 до 3,9 кПа), нижнего сегмента – с 47 до 30 мм рт. ст. (с 6,2 до 3,9 кПа) и на адекватное этому снижению синхронное снижение тангенциального напряжения расслабляющегося миометрия, тем не менее продолжают нарастать еще некоторое время растяжение наружного маточного зева и продвижение предлежащей части плода.

То есть снижение миогензависимой составляющей биомеханики родовой схватки, обусловленное расслаблением маточной мышцы, не препятствовало функционированию гемодинамической составляющей. Вспомните данные Gouch et al. [122, 123] – «продолгование действия силы давления головки плода на шейку матки» в фазе расслабления матки. Продолжительность первой фазы диастолы определена нами промежутком времени, во время которого происходит нивелировка градиента давления в пользу нижнего сегмента. Это так же, как в начале I фазы систолы, наступает в конце I фазы диастолы при внутриматочном давлении в обеих функциональных полостях матки, равном приблизительно 30 мм рт. ст. (3,9 кПа). Следовательно, так же, как во II фазе систолы, давление в функциональных полостях матки возросло неравномерно (в полостях нижнего сегмента это происходило быстрее), оно так же неравномерно снижалось и в I фазе диастолы (в нижнем сегменте оно снижалось быстрее). Однако важно, что снижение давления в функциональных полостях матки в I фазу диастолы происходит при

все еще отсутствующем венозном дренаже многих контуров кровообращения, в частности шеечном и маточно-плацентарном. Нельзя также забывать и о том, что величина тангенциального напряжения мышечной оболочки матки в I фазе диастолы еще относительно велика. Таким образом, в I фазу диастолы артериальный приток крови в сосудистые контуры матки продолжается, а отток крови из контуров крайне затруднен. Следовательно, продолжается процесс депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки. Однако в I фазе диастолы возникает принципиально новая биомеханическая ситуация, связанная с процессом депонирования крови, отличающаяся от той, что имелась во II фазе систолы. В I фазе диастолы кровь закачивается в сосудистые депо при прогрессивно расслабляющемся миометрии, то есть при возможном увеличении емкости венозных депо. Однако отсутствие венозного дренажа, например, в маточно-плацентарном контуре кровообращения все же повышает его сосудистую резистентность до  $0,75 \text{ мм рт. ст. мл}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Градиент давлений в пользу амниотической полости продолжает нарастать ( $-0,6 \pm 0,04 \text{ мм рт. ст.}$ ). И тем не менее процесс притока крови, даже резко снизившись, все же продолжается, поскольку емкость сосудистого депо маточно-плацентарного контура достигает критического максимума именно в точке *C*, то есть при давлении в обеих полостях матки, близком к  $30 \text{ мм рт. ст.}$  (см. рис. 54, 4). В этой точке фиксируется минимальная объемная скорость кровотока в плаценте, равная приблизительно  $80 \text{ мл/мин.}$  В I фазе диастолы, несмотря на снижение полостного давления в нижнем сегменте и, следовательно, снижении абсолютной величины экспульсионной силы, емкость сосудистого депо шейки матки и нижнего сегмента продолжает нарастать, равно как нарастает увеличение диаметра растягиваемого наружного маточного зева (см. рис. 54, 6 и 7). Максимум растяжения шейки матки достигается одновременно с максимумом заполнения всех сосудистых депо матки. Это событие мигрирует во времени от точки *B* до точки *C*. Чем ближе оно возникает к точке *C*, тем эффективнее родовая схватка. В нашем случае это сопровождалось растяжением наружного зева матки еще на  $+0,7$ . В это время объем нижнего сегмента увеличился еще на приблизительно  $30\text{--}40 \text{ см}^3$  почти исключительно за счет депонированной в его сосудистые депо крови (около  $40 \text{ мл}$ ).

Итак, при, казалось бы, разнонаправленном воздействии на биомеханику родовой схватки миогенного фактора во II фазе систолы и I фазе диастолы деформационно-силовые процессы, деформирующие шейку матки и смещающие плод по родовому каналу, имеют однонап-



равненное действие. Иными словами, в эту фазу родовой схватки силы, индуцируемые миогенной, гидравлической и гемодинамической составляющими, имеют векторы, меняющиеся по величине, но действующие в одном направлении. То есть в интервале внутриполостного давления в функциональных отделах матки в пределах 30–50 мм рт. ст. однонаправленные силовые процессы не имеют линейной зависимости от величины тангенциального напряжения миометрия. Эффективность реализации этих сил прямо зависит от объемов депонируемой в сосудистые резервуары матки крови. То есть во время физиологического сокращения матки в первом периоде родов существует зона «эффективного давления», в интервале которой и миогенный, и гидравлический, и гемодинамический механизмы функционируют одновременно, обуславливая эффективность работы каждого и, таким образом, конечную эффективность родовой схватки. Но для этого необходимо соблюдение параметрических характеристик «зрелой» шейки матки, оптимума базального тонуса миометрия и оптимума давления «чистой» схватки. Эффективная биомеханика физиологической родовой схватки, в нашем случае, «работала» в течение 40 с маточного цикла (16 с II фазы систолы и 24 с II фазы диастолы). Эти 40 с врач, пальпирующий матку, ощущает как «сокращается матка». Таким образом, во время нашей «идеальной» родовой схватки по расчетам во II фазе систолы и I фазе диастолы было депонировано около 140 мл крови, что при раскрытии маточного зева на 5,0 см должно было растянуть его приблизительно на 1,5 см, и сместить головку плода кнаружи также на 0,7–0,8 см.

На рис. 59 демонстрируется объективная запись изменения диаметра наружного маточного зева во время родовой схватки при одновременной регистрации внутриматочного давления. Хорошо видно, что максимум растяжения наружного маточного зева приходится на I фазу диастолы. И чем меньше промежуток времени, приходящийся на момент максимального растяжения маточного зева от пика схватки, тем меньше абсолютная величина этого растяжения. И наоборот, чем больше промежуток времени, отделяющий пик схватки от пика растяжения зева, тем эффективнее родовая схватка. По мере снижения тангенциального напряжения мышечных оболочек функциональных полостей матки при величине давления в 30 мм рт. ст. (3,9 кПа) происходит выравнивание давлений в них. Далее давление в полости нижнего сегмента прогрессивно и быстро уменьшается – наступает новая, II фаза диастолы, имеющая принципиальные отличия от I.

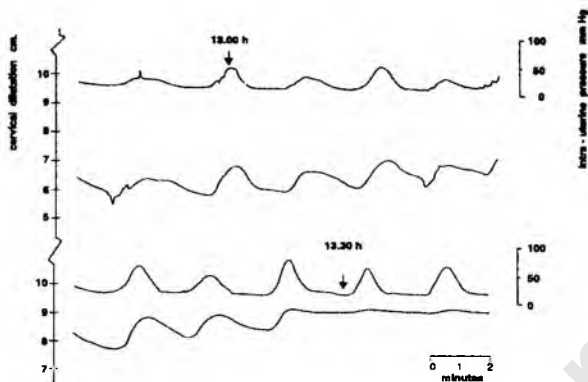


Рис. 59. Динамика внутриполостного давления в теле матки (верхняя кривая) и динамика растяжения кольца наружного маточного зева сглаженной шейки матки у молодой первородящей в заключительной стадии активной фазы периода раскрытия при физиологическом течении родов: по вертикали слева — сантиметры раскрытия зева шейки матки; справа — динамика давления в полости тела матки, мм рт. ст.; 13.00- 13.30h — время записи в часах и минутах

## II ФАЗА ДИАСТОЛЫ

Установить реальную продолжительность этой фазы диастолы только на основании учета динамики внутриполостного давления довольно сложно. Начало II фазы диастолы — это появление градиента давлений в пользу полости тела матки (формально — это 1–3 с спустя точки нивелировки градиента, то есть точки *C*). И этот градиент будет сохраняться на протяжении II фазы диастолы, паузы между схватками и до конца I фазы систолы последующей схватки. В среднем, базальное давление в нижнем сегменте матки (свойственное паузе между схватками) достигается на 5–7 с раньше, чем это происходит в полости тела матки. С момента «перекреста» давление в полости матки в точке *C* быстро возрастает. Довольно резко по нарастанию объема возрастает также дренаж матки — из сосудистых депо кровь поступает во внеорганные вены. В сравнительно короткое время, видимо равное 20–25 с, часть депонированной в матке крови эксфузируется в общий кровоток. Это документально подтверждено рядом исследователей [132, 133, 171, 179]. Эти исследования показали, что из матки на протяжении II фазы диастолы, в паузе между схватками и в I фазе систолы эксфузируется на 250–550 мл крови больше, чем притекает. То есть есть основание полагать, что в

фазе диастолы кровь эксфузируется в основном та, которая депонируется в активной части схватки, а затем «профилактически» эксфузируется для увеличения емкости сосудистых депо. Однако парадоксально не то, что эксфузируется «больше» крови, чем депонируется. Парадоксален именно биомеханический итог II фазы диастолы. Во II фазе диастолы возникает своеобразный регрессивный процесс: обратная деформация растянутого наружного маточного зева, диаметр которого в конце II фазы диастолы уменьшился приблизительно на 13 мм. То есть растянутый в нашем случае до 6,5 см наружный зев уменьшил свой диаметр на 1,3 см и зафиксировал максимальную величину раскрытия в 5,2 см (+2,0 мм). Причем обратная деформация зева продолжалась еще в течение 10–14 с уже после формального окончания II фазы диастолы. Объем выходного сегмента матки стремительно уменьшается и в итоге оказывается большим всего на 9,0–10,0 см<sup>3</sup>. Предлежащая часть плода, сместившаяся кнаружи в процессе «шнурования», совершила обратную фрикцию и продвинулась только на 1,0–1,5 мм. К концу II фазы систолы объем полости тела матки уменьшается на 9,0–10,0 см<sup>3</sup> за счет перемещения части концепта в полости выходного отдела.

Итак, если бы происходило укорочение миоцитов миометрия оболочки тела матки, то на пике активной фазы схватки (на механизме растягивания маточного зева и максимуме смещения кнаружи головки плода) был бы зафиксирован совсем иной итог схватки (+1,5 см раскрытия и +0,8 см смещения головки). Но поскольку биомеханика родовой схватки основана на других принципах конвертирования энергии в работу, чем принцип «напряжение – укорочение – деформация», то для раскрытия шейки матки при физиологических родах от 5,0 до 10,0 см нужно не три, а 10–20 родовых схваток.

На фоне расслабляющегося во II фазе систолы миометрия градиент давлений в пользу полости тела матки генерирует столь небольшую экспульсионную силу, что перемещение части концепта из полости тела матки в полость выходного сегмента определяется объемом крови, эксфузируемой из его сосудистых депо, и вязкоэластическими свойствами растянутой шейки, обуславливающими пределы обратной деформации тканей.

Как видно из данных, отображенных на рис. 59, при физиологическом течении первого периода родов эффективность каждой последующей родовой схватки увеличивается. За 7 последующих друг за другом маточных сокращений, приблизительно одинаковых по параметрическим характеристикам, раскрытие маточного зева по нарастающей дошло с 6,5 до 10 см. Факт «усиления маточной актив-

ности» по мере прогрессирования раскрытия шейки матки при физиологическом течении родов хорошо известен. Однако реального объяснения в классической акушерской литературе он не нашел. Мы полагаем, что в основе этого биомеханического феномена лежат изменения в соотношении объемов полостей матки и объемов ее сосудистых депо. Именно это обстоятельство является физической основой увеличения доли сил, конвертированных через депонирование крови. По мере уменьшения реального объема полости тела матки сохраняется объем ее сосудистых депо, что способствует увеличению соотношения величины депонируемой крови к объему полости тела матки, и, следовательно, увеличивается количество эксфузируемой крови в сосудистые депо выходного отдела матки. В свою очередь, увеличение объема выходного сегмента матки сопровождается нарастающим увеличением объема его сосудистых депо, что объективно увеличивает количество депонируемой в них крови.

И все же самым замечательным обстоятельством при этом является то, что все финальные деформационно-силовые процессы, характеризующие конечную эффективность родовой схватки, происходят и завершаются в конце II фазы диастолы. Это обстоятельство дает основание для утверждения, что кинетика расслабления мышечной оболочки матки играет едва ли не ведущую роль в формировании эффективной биомеханики родового сокращения матки. И в то же время абсолютно справедливо и другое утверждение, о том, что кинетика расслабления мышечной оболочки матки зависит и от исходного тонуса миометрия, и от емкости сосудистых депо матки, и от показателей модуля упругости тканей шейки матки, и от давления «чистой» схватки, и от частоты схваток. Иными словами, все показатели, оказывающие то или иное влияние на биомеханику родовой схватки, взаимозависимы, взаимосвязаны и во многом взаимообусловлены. Особенно очевидным это положение становится при анализе особенностей биомеханики патологической сократительной деятельности матки, но об этом ниже.

## ГЛАВА 8

### Клинико-биомеханические параллели при физиологической сократительной деятельности матки

«Нет ничего более практичного, чем хорошая теория».

Если следовать этому постулату, то очевидно и то, что для практического акушера необходима «хорошая» теория родового процесса, которая позволяла бы ему ориентироваться в биомеханике родовой схватки. Справедливости ради следует отметить, что пока теория родового процесса мало помогает практическому акушерству в решении его насущных задач. Теория существует пока «сама по себе». Скажем, что дала теория «тройного нисходящего градиента» практическому акушерству за полвека своего существования? Ничего. Если к моменту ее создания частота абдоминального родоразрешения в 3–5% считалась очень высокой, то 20% в наше время – это уже «усредненный» показатель, на величину которого, несомненно, оказывает серьезное влияние наше умение «программировать» роды или «управлять» ими и, особенно, «готовить» беременных к родам.

Имеют ли наши представления о биомеханике родового сокращения отношение к теории родового процесса в целом? Мы думаем, да. Более того, у нас в последние годы окрепло убеждение в том, что именно эти воззрения позволяют лучше «видеть» биомеханику родовой схватки, что помогает вести роды. Одним из наиболее серьезных упреков наших оппонентов, критиковавших нашу заявку 32-ОТ-10280 два десятилетия назад, заключался в том, что наше видение биомеханики сокращения матки в родах «не может иметь практического значения». В этой главе мы попытаемся опровергнуть это утверждение.

## **Клинико-биомеханические аспекты «вхождения» матки в роды**

Как бы подчас «внезапно» для роженицы не начинались физиологические роды, все же существует временной промежуток, отделяющий «истинную» беременность от «истинных» родов. Роды у человека имеют четкое окончание — рождение последа.

А начало? Сегодня практически ни у кого не вызывает сомнений, что есть часть подготовительного периода — период вхождения в роды, во время которого окончательно формируются все морфологические и физиологические механизмы, с помощью которых начнет осуществляться процесс трансформации матки из органа-плодовместилища в орган-плодоизгнание.

С точки зрения физиологической логики можно предположить рациональную следующую биомеханическую схему: «истинная беременность» (до 38-й недели) — переходный или подготовительный период (38–40-я неделя); период вхождения в роды (возможно, 6–8 ч) — латентный период родов. Каково должно быть принципиальное отличие периода вхождения в роды от латентного периода родов? Вероятно, достоверным может быть только одно — появление и чередование биомеханически эффективных родовых схваток при наличии абсолютно готовой к родам шейки матки.

Каковы клинико-биомеханические особенности физиологического подготовительного периода? Одной из таких важных особенностей является так называемое опущение дна матки. Хорошо известно, что обычно к 38-й неделе беременности дно матки, стоявшее у мечевидного отростка, смещается книзу. Форма матки, особенно в вертикальном положении беременной, становится ближе к шаровидной. Почему это происходит? Непосредственная причина — повышение базального тонуса миометрия. Именно повышение напряжения мышечной оболочки матки приводит к изменению ее формы и смещению дна органа книзу. С чем же связано повышение базального тонуса миометрия? Во-первых, безусловно, с изменением особенностей локального гормонального гомеостаза матки, связанного с изменениями функционального состояния плаценты. Во-вторых, со снятием адренергической блокады миометрия, в результате чего прекращается процесс «гипертрофии покоя» миоцитов. В-третьих, на расторможенный миометрий продолжает воздействовать растяжение, поскольку увеличение объема концепта продолжается до календарного срока родов. До-

растяжение миометрия, с одной стороны, активирует созревание механорецепторного механизма обратной связи по растяжению, с другой стороны, объективно повышает тонус растягиваемой мышцы. Выше мы уже обсуждали вопросы, связанные с сократительной деятельностью матки во время беременности [27, 44, 69, 107]. Напомним, что после 30–32 недель беременности сократительная деятельность матки существенно видоизменяется. Все чаще и чаще низкоамплитудные сокращения сменяются типичными схватками Бракстон–Гикса. Частота подобных сокращений до 38-й недели беременности колеблется обычно в пределах 1–2 в час. Чуть чаще сокращения Бракстон–Гикса наблюдаются при длительной экспозиции беременной на спине. В последние две недели физиологически протекающей беременности, особенно после смещения дна матки книзу, частота этих сокращений до момента вхождения в роды достигает 2,5–2,6 сокращений в час. Интенсивность сокращений Бракстон–Гикса в подготовительном периоде достигает 30–50 мм рт. ст. (3,9–6,6 кПа), а базальный тонус возрастает и стабилизируется на отметке 6–10 мм рт. ст. (0,7–1,3 кПа). Важное обстоятельство – до начала латентной фазы первого периода родов частота маточных сокращений не превышает 2,5–2,6 в час, а латентная фаза отличается от периода вхождения в роды относительно «резким» переходом к более частым маточным сокращениям. Это может быть связано только с активацией «пейсмежерного» механизма миоцитов. Сегодня можно четко проследить за тем, как «созревает» в подготовительном периоде гемодинамический механизм родовой схватки.

Изменение формы матки и повышение базального тонуса миометрия сопровождаются:

1. Увеличением силы давления задней стенки матки на систему нижней поллой вены, что неизбежно сопровождается затруднением оттока крови от матки и повышением внутрисосудистого давления в экстрамуральных коллекторах нижнего дренажного контура матки. Это обстоятельство, в свою очередь, сопровождается изменением параметров венозного дренажа в собственной сосудистой системе матки.

2. Повышение тонического напряжения миометрия ведет к автоматическому повышению внутрисосудистого давления в муральных венозных депо и коллекторах миометрия, а также, что особенно важно, в венах и капиллярах миометрия.

3. Явное снижение возможностей венозного дренажа матки при — умеренности снижения артериального кровотока к ней (в основном в маточ-

но-плацентарном контуре) сопровождается депонированием крови в маточных сосудистых депо. Это обстоятельство, с одной стороны, ведет к появлению эффекта дорастяжения миометрия, а с другой — по принципу обратной связи — повышает величину базального тонуса мышцы.

4. Появление на этом фоне сокращений миометрия с интенсивностью, превышающей 30 мм рт. ст. (3,9 кПа) обеспечивает возникновение феномена силового депонирования крови в сосудистое депо не только тела, но и шейки матки. Активация кровотока во время маточного сокращения в сосудистом контуре шейки матки есть один из важнейших элементов процесса ее «созревания». Несомненно, что именно в этот период времени (период вхождения в роды?) в шейке матки начинает быстро формироваться и «развертываться» мощное венозное депо, имеющее прямые артериально-венозные шунты. Наличие именно этих шунтов формирует в шейке матки систему, которая при повышении давления в полостях матки начинает функционировать как кавернозное тело. По мере развития венозного депо шейки в ее тканях нарастает процесс деградации коллагенового остова, что к началу родов приводит к значительному снижению модуля упругости тканей — шейка превращается в типичное вязкоэластическое тело. Модуль растяжения ее тканей по радиусу равен  $1,8-2,0 \text{ г/мм}^2$  ( $0,02 \text{ Н/мм}^2$ ).

Таким образом, сегодня есть все основания полагать, что подготовительный период начинается снятием  $\beta$ -адренергического блока миометрия, а заканчивается полноценным формированием эффективной родовой схватки и окончанием процесса созревания шейки матки, которые полностью завершаются в период вхождения в роды. Совершенно очевидно, что между полноценной схваткой периода вхождения в роды и эффективной родовой схваткой в латентной фазе первого периода родов нет качественных различий. Эти различия носят чисто количественный характер. И физиологический период вхождения в роды отличается от латентной фазы первого периода только тем, что происходит резкая активация пейсмейкерного механизма миоцитов. То есть с биомеханической точки зрения роды как естественный физиологический процесс начинаются тогда, когда на фоне полностью «созревшей» шейки матки появляются регулярные сокращения матки с частотой не ниже 1,5–2,0 за 10 мин. Есть все основания полагать, что активация «пейсмейкерного» механизма миоцитов миометрия, свидетельствующая о начале родов, осуществляется окситоцином плода.



Итак, если акушер констатирует, что по мере приближения к календарному сроку родов у беременной изменяется форма матки, повышается тонус ее мускулатуры, учащаются генерализованные маточные сокращения, интенсивность которых постепенно, но неуклонно возрастает, и если при этом одновременно регистрируется начало морфофункциональных преобразований шейки матки, он имеет все основания полагать, что период вхождения в роды должен пройти нормально.

Однако нельзя не остановиться еще на одном важном для клинициста признаке, который является объективным свидетельством физиологического протекания подготовительного периода. Речь идет о фиксации предлежащей части во входе в таз.

Плотная фиксация предлежащей части во входе в таз свидетельствует о том, что: а) произошло разделение гидравлических полостей верхнего и выходного отделов матки. Это происходит вследствие нарастания базального тонуса миометрия и как следствие, возрастание тонуса мышц контракционного кольца; б) фиксация предлежащей части плода к костному кольцу входа в таз в еще большей степени затрудняет венозный отток от той части выходного отдела, которая оказывается ниже плоскости входа в малый таз. Это небольшая часть нижнего сегмента и вся соединительнотканная часть шейки матки. Затрудненный венозный отток при практически сохраненном артериальном притоке способствует переобводнению тканей шейки матки, активации разветвления сосудистых депо шейки и, видимо, косвенно способствует активации процесса деградации коллагена, поскольку увеличивает время контакта соединительнотканной структур основы шейки с биохимическими активаторами этого процесса, растворенными в крови и межтканевой жидкости. Следовательно, есть все основания считать, что клинические проявления физиологически протекающего подготовительного периода могут быть оценены акушером. Безусловно, особенно в последние 2–3 дня перед календарным сроком наступления родов все указанные выше признаки выявляются достаточно отчетливо, без использования какой-то особой техники и аппаратуры. Весь период подготовки к родам длится 10–12 дней, и только в последние 6–12 ч он становится «клинически значим» и для самой беременной, и особенно для акушера. Накопленный в настоящее время опыт позволяет полагать, что от того, как протекает особенно финальная часть подготовительного периода – периода вхождения в роды, во многом зависит и то, как будут протекать сами ожидаемые роды [5, 7, 11, 14, 18, 31, 38, 39, 52, 54, 56, 57, 85, 88, 89].

## **Клинико-биомеханические параллели при физиологической родовой схватке**

Из классического акушерства мы знаем, что об эффективности родового процесса акушер обычно судит, анализируя параметрические характеристики, прежде всего сократительной деятельности матки, динамики раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части плода. Как в обычном родильном зале оценивается сократительная деятельность матки в родах? Акушер оценивает частоту маточных сокращений, их продолжительность и силу. Некоторые акушеры предпочитают термину «сила схватки» термин «интенсивность схватки». Инструментом для определения параметров родовой схватки является секундомер и ладонь, пальпирующая переднюю стенку матки через переднюю брюшную стенку.

Частота родовых сокращений матки оценивается через учет продолжительности интервала времени между схватками: «схватки через 2–3 мин», «схватки через 5–7 мин» и т. д. «Частыми» считаются схватки, регистрируемые через 2 мин, редкими – через 5–7 мин. «Сила» родового сокращения матки оценивается исключительно на основе опыта акушера и обычно выражается в трех градациях: «слабая схватка», «схватка средней силы», «сильная или интенсивная схватка». Продолжительность схватки оценивается в секундах, и ее продолжительность также во многом зависит от опыта акушера. Из того же классического акушерства мы знаем, что динамика продвижения предлежащей части, в частности головки плода, всегда служила очень важным критерием оценки эффективности родовой деятельности. Правда, не все акушерские авторитеты прошлого, да и настоящего, одинаково оценивают ранговую значимость этого признака благополучного течения родов. И наконец, наиболее значимым критерием эффективности родовой деятельности матки издавна признается динамика структурных изменений шейки матки. В настоящее время большинство акушеров первый период родов делят на две фазы – латентную и активную [5, 7, 14, 27, 44, 55, 85, 89, 117, 118 и мн. др.]. Считается, что для латентной фазы первого периода родов характерна умеренная интенсивность маточных сокращений, отсутствие явного, существенного продвижения предлежащей части плода через плоскость входа в малый таз. В эту фазу первого периода родов заканчивается процесс укорочения шейки матки – шейка сглаживается, теряя свою форму. Для активной фазы первого периода родов характерна нарастающая по

интенсивности сократительная деятельность матки, явное продвижение подлежащей части плода через плоскость входа в малый таз и прогрессирующее увеличение диаметра наружного маточного зева сглаженной шейки [19, 27, 40, 44, 89, 117, 118, 167, 172, 180]. В этой связи мы еще раз хотели бы подчеркнуть, что качественных биомеханических различий между родовыми схватками в латентной и активной фазе первого периода родов нет. Биомеханика конвертирования энергии напряжения миометрия и силового депонирования крови в процессы перемещения подлежащей части плода и дилатации шейки матки одна и та же на всем протяжении первого периода родов и даже в периоде вхождения в роды. Есть количественные различия, о которых мы уже не раз говорили. На протяжении первого периода родов при их физиологическом течении отмечается увеличение всех абсолютных биомеханических показателей родовой схватки. Увеличиваются «сила», продолжительность и частота маточных сокращений. Но внимательный акушер знает, что именно при физиологическом течении родов оптимальные параметрические характеристики родовой схватки колеблются в довольно узких пределах. Итак, может ли акушер, работающий в обычном родильном зале, используя обычные для врача физикальные методы обследования роженицы, судить об особенностях биомеханики конкретного родового сокращения матки?

Как акушер обычно определяет продолжительность родовой схватки? Он пальпирует переднюю стенку матки через переднюю брюшную стенку и оценивает изменение «жесткости» стенки матки, одновременно учитывая реакцию роженицы на схватку. Пользуясь секундомером, он может объективизировать свои ощущения, градуируя схватки на короткие (15–25 с), средней продолжительности (30–35 с) и продолжительные (40 с и более). Если соотнести ощущение акушеров об изменении «жесткости» маточной стенки с реальной величиной тангенциального напряжения миометрия, то выявляется следующая закономерность. Акушер уверенно диагностирует изменение величины тангенциального напряжения стенки матки только после достижения уровня внутриполостного давления, близкого к 27 мм рт. ст. (3,3 кПа). То есть акушер, пальпируя сокращающуюся в родах матку, уверенно фиксирует во времени изменение «жесткости» ее передней стенки в диапазоне маточного сокращения, интенсивность которого превышает 27 мм рт.ст. (3,3 кПа). Иными словами, продолжительность «акушерской» схватки в родах соответствует фазе депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки. Это та

часть II фазы систолы и I фазы диастолы, когда кровь из маточно-плацентарного контура может только депонироваться, а не эксфузировать за пределы матки. При физиологической родовой схватке продолжительность фазы силового депонирования крови, то есть фазы схватки, когда в сосудистые резервуары тела и шейки нагнетаются объемы крови, способные участвовать в биомеханике раскрытия шейки матки в продвижении плода, и продолжительность и прекращение наружного венозного дренажа из ложа плацентарных сосудов совпадают. Комплексные клинико-гистерографические сопоставления [16–74] показали, что при физиологическом течении первого периода родов, то есть при наличии у роженицы эффективной родовой деятельности продолжительность «акушерской» схватки в латентной фазе первого периода родов колебалась в пределах 25–35 с ( $31 \pm 4$  с), а в активной фазе – в пределах 35–45 с ( $41 \pm 6$  с).

Каких два основных биомеханических вывода может сделать акушер при определении продолжительности «акушерской» схватки?

Первый: продолжительность «акушерской» схватки близка к продолжительности периода, когда почти полностью прекращается отток венозной крови от маточно-плацентарного контура кровообращения наружу.

Второй: в это же время существенно снижается приток крови в интервиллезное пространство.

Может ли служить своеобразным маркером эффективности родового сокращения матки продолжительность «акушерской» схватки?

Нет, не может, несмотря на то что подавляющее большинство нормальных родов протекает при средней продолжительности «акушерской» схватки в 35–40 с. О реальной эффективности схватки можно судить только по динамике раскрытия шейки матки и продвижению плода. Справедливость этого положения будет подтверждена при анализе патологической родовой схватки. Об этом мы расскажем в следующем разделе книги.

Для определения частоты чередования схваток в практическом акушерстве используется определение продолжительности интервалов между «акушерскими» схватками: «схватки через 3–4 мин по 35–40 с» – так обычно в истории родов характеризуется частота маточных сокращений. Акушер обычно определяет продолжительность паузы между «акушерскими» схватками следующим образом – он фиксирует время от конца одной «акушерской» схватки до начала другой. На рис. 60–61 демонстрируются схемы, из которых можно понять,

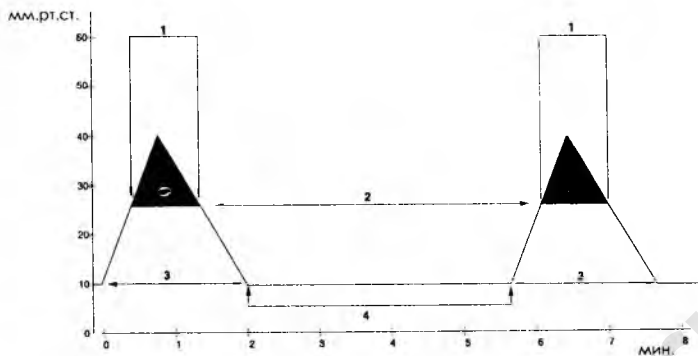


Рис. 60. Схематизированная родовая схватка. Начало латентной фазы первого периода родов. Во время родовой схватки уже отмечается процесс адангивной деформации шейки: по вертикали: внутриматочное давление в мм рт. ст.; по горизонтали: время, мин; заштрихованные участки площади гистерограммы соответствуют той части схватки, во время которой депонируется кровь в сосудистые резервуары тела и шейки матки; 1 — продолжительность «акушерской схватки»; 2 — продолжительность «акушерской паузы» между схватками; 3 — продолжительность реальной схватки; 4 — продолжительность реальной паузы между схватками

насколько параметрическая характеристика «акушерской» схватки соответствует параметрам родового сокращения матки, анализируемого с помощью внутренней гистерографии. Как видно из рис. 60 — в латентной фазе, а из рис. 61 — в активной фазе первого периода родов, продолжительность реальной паузы между маточными сокращениями много меньше, чем определяемая акушером при пальпации матки. Например, в первой половине латентной фазы первого периода физиологических родов продолжительность паузы между «акушерскими» схватками больше чем на 1 мин превышает продолжительность реальной паузы. Напомним, что реальная биомеханическая пауза между маточными сокращениями определяется продолжительностью периода между схватками, при котором внутриполостное давление близко к базальному тону миометрия. Пауза является биомеханическим свидетельством того, что во время прошедшей родовой схватки произошло максимально возможное для данной величины тону миометрия опорожнение венозного депо матки. Наши исследования [69] показали, что при наличии базального тону миометрия в паузе между схватками, не превышающего давления в полости матки 16 мм рт. ст. (2,1 кПа), продолжительность реальной паузы между схватками в 30–40 с доста-

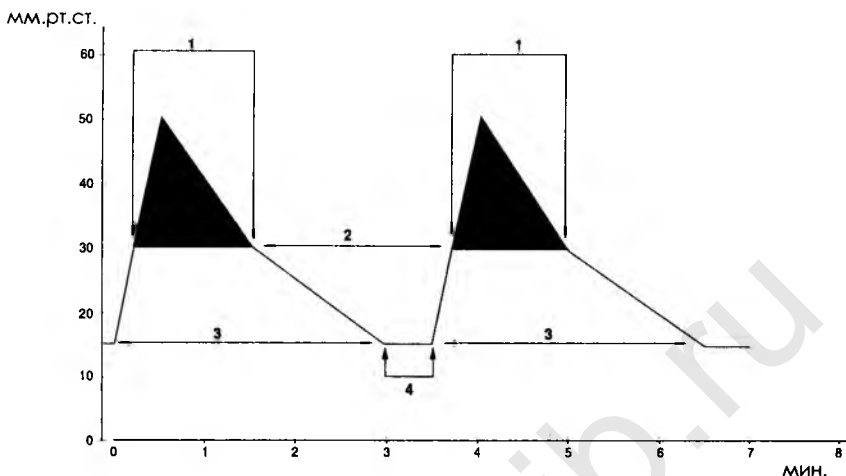


Рис. 61 Схематизированная родовая схватка. Конец активной фазы первого периода родов. Обозначения те же, что и на рис. 60

точно для оптимального опорожнения венозного депо матки. Как видно из рис. 60 и 61, продолжительность реальной паузы между акушерскими схватками соответствует в этом случае 2,0–2,5 мин. Следовательно, определяя частоту схваток, акушер должен помнить, что при частоте акушерских схваток, наступающих с интервалом, меньшим 2,0–2,5 мин, возникает биомеханическая ситуация, при которой нарушается процесс опорожнения венозных депо матки. Следовательно, нарушается процесс конвертации энергии напряжения миометрия в полезную внешнюю работу и, что очень важно, снижается интенсивность артериального притока к плаценте. Комплексные клинко-гистерографические сопоставления [16, 74] показали, что при физиологическом течении первого периода родов оптимальная продолжительность интервала между акушерскими схватками в латентной фазе первого периода родов колебалась в пределах 3–5 мин, в активной фазе — 3–4 мин. Эти цифры, однако, характерны только для первородящих. У повторнородящих физиологические параметры «акушерской» паузы между маточными сокращениями были одинаковыми для обеих фаз первого периода родов и составили 3–5 мин.

Итак, констатируем:

1. Продолжительность «акушерской» схватки в 2,5–3,0 раза меньше, чем суммарная продолжительность реального родового сокраще-

ния матки (систола+диастола). Акушер, использующий физикальные методы определения продолжительности родовой схватки, считает началом схватки начало фазы депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки, а окончанием – возобновление наружного венозного дренажа матки. Опытный акушер уверенно диагностирует «акушерские» схватки при превышении давления в полости матки 25–27 мм рт.ст. (3,3–3,5 кПа). То есть это время, включающее около половины реальной продолжительности систолы и около 1/3 продолжительности диастолы маточного сокращения.

2. Продолжительность паузы между «акушерскими» схватками много больше, чем продолжительность реальной паузы между сокращениями матки. Продолжительность паузы между «акушерскими» схватками менее 2 мин свидетельствует о серьезном нарушении биомеханики родовой схватки. В то же время продолжительность «акушерской» паузы, превышающая 5,0 мин, также свидетельствует о нарушении биомеханики родового сокращения матки и характерна для «продолгованных» родов [16, 27, 69, 117, 118].

В связи с вышеизложенным считаем необходимым остановиться еще на одном важном, с нашей точки зрения, аспекте проблемы оценки величины паузы между родовыми сокращениями матки. В последние годы во все большем числе родильных залов стали использоваться для оценки характера родовой деятельности установки для наружной гистерографии, совмещенные с установками для изучения частоты сердцебиения плода – кардиотокографы.

В настоящее время применяется одноканальный вариант наружной токографии матки. Датчик токографа обычно помещается на передней брюшной стенке роженицы в области тела матки. Тот, кто много занимался анализом наружных гистерограмм, снятых с области тела матки, знает, что диастола одной схватки практически переходит в систолу другой, затрудняя определение паузы между схватками. Это происходит потому, что наружная токограмма фиксирует не столько динамику изменения тангенциального напряжения мышцы матки, сколько, особенно в диастоле, изменения объема матки [74]. Основываясь на своих данных комплексного многофакторного сравнительного анализа наружных и внутренних гистерограмм [16, 69, 74], мы пришли к пониманию того, что физиологичность кинетики расслабления матки в диастоле и последующей паузе при наружной гистерографии можно отслеживать, измеряя промежутки времени между двумя пиками гистерограмм. Пик гистерограммы, записанный наружным гис-

терографом с тела матки при физиологической схватке отстоит, от пика этой же схватки, записанного при внутренней гистерографии, не больше чем на 4–5 с. Поэтому, замеряя промежутки времени между двумя пиками гистерограммы, записанных наружным датчиком с области тела матки, можно довольно точно судить о продолжительности систолы и с достаточной точностью, о кинетике расслабления матки в диастоле и последующей паузе. Если время появления пика наружных гистерограмм в латентной фазе первого периода родов близко к  $3,5 \pm 1$  мин, роды можно считать физиологическим. Следовательно, если время между появлением пиков гистерограмм стабильно превышает 4 мин или оказывается меньшим 2,3–2,5 мин, то существует опасность развития патологии родовой деятельности.

В практической деятельности, оценивая родовую деятельность, акушер использует также понятие «сила» схватки: «слабая схватка»; «схватка недостаточной силы»; «схватка недостаточной интенсивности»; «схватка средней силы»; «сильная схватка»; «интенсивная схватка» и т.д.

Мы обратили внимание на то, что при определении «силы» схваток акушер, использующий физикальные методы исследования невольно одновременно «считывает» и анализирует следующие виды информации:

1. поведение роженицы во время схватки;
2. жалобы на степень болезненности схватки;
3. частота маточных сокращений;
4. представления о базальном тоне мышцы матки.

И только после анализа всех перечисленных видов информации акушер выносит вердикт о «силе» маточного сокращения. Причем практический опыт показал, что врача беспокоит наличие «слабых схваток» и «чрезмерно сильных», поскольку именно при этих маргинальных по сути оценках характера родовой деятельности много чаще встречаются ее патологические варианты. В то же время уже почти два десятилетия мы пытаемся довести до сознания практических акушеров, что физикальные методы исследования не позволяют с достаточной точностью определить величину тангенциального напряжения миометрия и что, несомненно, более важно понимание того, что абсолютных связей между величинами тангенциального напряжения маточной мускулатуры и биомеханической эффективностью родового сокращения матки нет [69, 121, 123, 124].

Вот почему с биомеханической точки зрения неопределенный по своей реальной физической сути показатель «силы» схватки, выявленный



к тому же с помощью физикальных методов исследования, не несет необходимой информации о биомеханике родового сокращения матки, в отличие от двух других, ранее разобранных нами показателей — продолжительности и частоты чередования схваток. И тем не менее опытный акушер, используя чуткий инструмент — свою ладонь, может с достаточной степенью уверенности выделить низко- и высокоинтенсивные сокращения матки, что вкупе с другими параметрическими характеристиками схваток позволяет ему оценивать биомеханику родовой схватки в целом. Мы уже усвоили положение о том, что биомеханическая эффективность родового сокращения матки в латентной фазе первого периода родов в основном проявляется в процессах укорочения и сглаживания шейки матки, а в активной фазе — темпом раскрытия наружного зева уже сглаженной шейки матки и синхронным продвижением предлежащей части плода. Мы еще раз хотели бы подчеркнуть, что процесс физиологической биомеханики раскрытия шейки матки в родах тесно связан с процессом продвижения предлежащей части плода [27, 69]. Процесс раскрытия шейки матки может осуществляться и при отсутствии продвижения предлежащей части плода. Но это будет уже иной — патологический по сути процесс, при котором меняются физиологические параметры гемодинамики матки со всеми вытекающими отсюда последствиями в первую очередь для плода.

Важным, хотя и косвенным признаком физиологичности биомеханики родовой схватки является феномен своевременного излития околоплодных вод. Своевременным с точки зрения биомеханики родовой схватки можно считать спонтанное излитие околоплодных вод при 5–7 см раскрытия маточного зева, при условии наличия достаточного количества передних вод (плодный пузырь «наливается» во время схватки). «Плоский» плодный пузырь при отсутствии передних вод является фактором, извращающим механизм конвертирования силы напряжения миометрия в экспульсионную силу, продвигающую головку плода. Многочисленные исследования, в том числе и с элементами компьютерного моделирования, показали, что до раскрытия наружного зева в 5–7 см наличие плодного пузыря есть фактор, способствующий более полному конвертированию энергии напряжения миометрия в экспульсионную силу. После достижения этой степени раскрытия наружного маточного зева вскрытие плодного пузыря усиливает процесс этого конвертирования, поскольку нет необходимости тратить энергию на растяжение плодных оболочек, которые при этом раскрытии уже не участвуют в процессе деформации шейки матки [69, 99, 101,

118, 131, 155, 156]. Акушеры хорошо знают, что при раскрытии маточного зева сглаженной шейки на 5–7 см и правильном вставлении головки находится как минимум малым сегментом во входе в таз, чаще «средним» сегментом. Раннее излитие околоплодных вод есть прямой симптом, указывающий на наличие процесса диссинергии между процессами продвижения головки плода (плотное прижатие, кстати, есть тоже элемент этого продвижения) и процессом деформации частей выходного сегмента матки, в котором плодный пузырь и передние воды являются активными «участниками». Если головка плода не прижимается к костям входа в таз в самом начале первого периода родов или «отстает» от процесса деформации шейки матки в своем продвижении кнаружи, то есть не заполняет собой увеличивающийся во время схватки объем выходного отдела, то на ткань плодного пузыря, «вынужденного» подвергаться перерастяжению, воздействуют силы деформации, превышающие модуль его жесткости. Пузырь вскрывается, и передние воды перестают участвовать в биомеханике начальных фаз адаптивной деформации тканей шейки. То есть при раннем излитии околоплодных вод в основном нарушаются процессы адаптивной деформации шейки матки в латентной фазе первого периода родов. Практические акушеры хорошо знают, что при задержке продвижения предлежащей части плода, нередко после излития вод, наблюдается обратная деформация наружного зева. Например, имевшееся до раннего излития вод раскрытие зева в 5 см уменьшается до 3–3,5 см. Наступает пауза в раскрытии маточного зева, несмотря на продолжение родовых сокращений матки. Эта пауза продолжается до тех пор, пока ткани растягиваемой шейки не войдут в полный плотный контакт с предлежащей частью плода. Без опоры на предлежащую часть или напряженный плодный пузырь гемодинамический механизм раскрытия шейки матки, функционирует неполноценно [69, 72].

Таким образом, сегодня можно констатировать, что все хорошо известные клиницистам проявления родового процесса, а именно готовность шейки матки к родам, характер родовой деятельности, а именно продолжительность и частота родовых сокращений матки, динамика продвижения предлежащей части и адаптивной деформации шейки матки являются клиническими признаками биомеханики родовой схватки.

Мировой опыт последних десятилетий свидетельствует о том, что физиологические роды, то есть роды, пользуясь бытовой терминологией, безвредные для матери и ребенка, а следовательно, не наносящие ущерба их здоровью, к сожалению, не являются абсолютно преоблада-

ющими в популяции. Эпидемическое распространение абдоминального родоразрешения тому печальное подтверждение. Роды, не без участия акушеров, из чисто биологического явления все в большей и большей степени превращаются в социально зависимый процесс. В этой ситуации поведение акушера в родильном зале как высокое искусство понимания родового процесса и знания основ его биомеханики, помогающего обеспечить его естественное течение, все в большей и большей мере подменяется жупелом необходимости управления родами, что немыслимо без сверхактивного, подчас агрессивного поведения врача. Мы полагаем, что познание основ физиологической и патологической биомеханики родового процесса может в определенной мере смягчить ситуацию и способствовать увеличению числа родов, «предоставленных естественному течению».

## ГЛАВА 9

### Биомеханика физиологической родовой потуги

Первый период родов в конечном счете можно рассматривать как период ликвидации «шеечного замка» матки, с «уничтожением» которого завершается процесс трансформации матки из органа-плодоношения в орган-плодоизгнание. Именно поэтому наиболее признанным акушерским маркером окончания первого периода родов принято считать момент достижения полного раскрытия наружного маточного зева [5, 11, 12, 14, 55, 99]. Если до этого момента продвижение предлежащей части плода, начавшееся в активной фазе первого периода родов, синхронизировалось с процессом раскрытия наружного маточного зева, то после достижения его полного раскрытия препятствием для продвижения плода кнаружи остается только сопротивление мягких тканей родового канала, то есть вязкоэластические и упругие свойства стенок влагалища и структурных элементов тазового дна. Физиологическое течение родов предполагает, что к моменту достижения полного раскрытия наружного маточного зева предлежащая часть плода своим наибольшим для данного вида вставления размером уже прошла костное кольцо входа в малый таз [19, 20, 27, 40, 86]. Надо сказать, что к настоящему времени вопрос о связи двух биомеханических процессов – продвижения головки плода и раскрытия шейки матки – кажется уже решенным достаточно определенно. Считается, что эта связь существует и что она является естественным следствием этих двух взаимозависимых процессов. Эта связь, по мнению некоторых исследователей, настолько очевидна, что в последние десятилетия ряд акушеров говорит о «параллелизме» этих двух биомеханических явлений [86]. Новейшие исследования С.Л. Воскресенского [27], который использовал им же самим разработанную методику одновременного сонографического контроля за динамикой раскрытия шейки матки и продвижением головки плода, убедительно, а главное очень демонстративно показали, что при всех типах раскрытия шейки матки (восхо-

дящем, ступенчатом, волнообразном) как у перво-, так и у повторно-рождающих в активную фазу первого периода физиологически протекающих родов продвижение головки плода не только обязательно имеет место, но и коррелирует по величине смещения кнаружи и скорости этого смещения со скоростью и степенью раскрытия маточного зева [22, 24, 25, 27]. Более того, С.Л. Воскресенский еще раз показал, что заметное для акушера смещение головки характерно только для активной фазы первого периода родов. В латентной фазе первого периода родов, то есть при отсутствии раскрытия зева шейки матки, нет и продвижения плода кнаружи. Соответствие фазности процессов раскрытия шейки матки этапам поступательного движения головки плода позволяет вновь, с учетом уже современных объективных данных, поднять для обсуждения вопрос о сущности так называемого параллелизма и о природе поддерживающих его механизмов [86]. Надо сказать, что С.Л. Воскресенский [27] высказывает следующее положение: «очевидно, что мысль о ведущей роли дилатации шейки матки в обеспечении согласованности обоих этих процессов беспочвенна (?!), поскольку само раскрытие маточного зева является производной величиной, зависящей от сократительной деятельности матки». Речь, видимо, идет о том, что продвижение плода по родовому каналу в активной фазе первого периода родов также является производной, связанной с сократительной функцией миометрия.

Сегодня в классической акушерской литературе действительно преобладает мнение о том, что давление на шейку матки головки плода есть основная причина не только самого смещения головки, но это давление к тому же якобы стимулирует повышенный выброс простагландинов, которые, в свою очередь, еще больше активируют сократительную деятельность матки [5, 11, 12, 14, 92]. Такая трактовка содружественности изменения величины открытия маточного зева и положения головки плода в родовом канале, казалось бы, предполагает примат поступательного движения плода над процессом дилатации шейки матки. Следовательно, утверждает С.Л. Воскресенский [27], графическое изменение положения подлежащей части должно предшествовать изменениям размеров диаметра наружного маточного зева. Однако полученные С.Л. Воскресенским фактические данные не подтверждают такой вывод: ни положение головки, ни динамика раскрытия шейки матки с точки зрения этого исследования не могут быть основой, определяющей «параллелизм» [27]. Более того, С.Л. Воскресенский [27] полагает, что, «несмотря на кажущуюся беспочвенность суж-

дения о том, что сократительная деятельность мышцы матки является единственным механизмом, непосредственно регулирующим как раскрытие шейки матки, так и продвижение плода, оно не объясняет разновременность и неодинаковую длительность существования остановок в дилатации шейки матки и смещениях плода, при продолжающихся сокращениях матки, параметрическая характеристика которых ничем не отличается при одинаковой степени раскрытия маточного зева от тех, при которых существует четкий «араллелизм в осуществлении обоих обсуждаемых процессов» [27]. Иными словами, С.Л. Воскресенский вполне самостоятельно пришел к выводу о том, что существует «промежуточное звено» в биомеханизме родов, которое позволяет конвертировать силу сокращения миометрия и в раскрытие маточного зева и в продвижении плода по родовому каналу [27]. Помимо этого исключительно важного аспекта работ С.Л. Воскресенского есть иные, имеющие прикладное значение, очень важные для практического акушерства. Один из этих аспектов – это очень наглядная демонстрация того, что поступательное движение головки плода начинается в первом периоде родов, в частности в начале ее активной фазы, и осуществляется дальше в ускоряющемся темпе уже во втором периоде вплоть до рождения плода. Иными словами, продвижение плода по родовому каналу не есть прерогатива только второго периода родов. Второй аспект его работ связан с уточнением времени появления «нового» для родов биомеханического феномена – родовой потуги. Из классического акушерства мы знаем, что второй период родов называется периодом «изгнания плода». Физиологическими маркерами его начала принято считать три взаимосвязанных явления – наступление полного раскрытия шейки матки, начало ускоренного продвижения головки плода по родовому каналу, заметного акушеру во время конкретного маточного сокращения, и появление нового биомеханического феномена – родовой потуги. Поскольку самостоятельное рождение плода без родовой потуги невозможно, то, вероятно, ее необходимо рассматривать как основной плодоизгоняющий механизм второго периода родов. Во время родовой потуги сокращения мускулатуры матки совмещаются с генерализованным сокращением поперечно-полосатой мускулатуры тела роженицы. Из того же классического акушерства мы знаем, что потуга – это феномен, который появляется только во втором периоде родов. Однако каждый внимательный акушер знает, что по мере продвижения во времени активной фазы периода раскрытия, то есть по мере приближения раскрытия

наружного маточного зева к полному во время родовой схватки, особенно на ее «вершине», роженица все чаще и чаще начинает задерживать дыхание и пытается напрягать брюшной пресс. Отсюда релаксирующая роженицу команда акушерки: «Дыши глубже, милая, дыши!». Идет физиологическая подготовка роженицы к развитию полноценных длительных по времени потуг, но они наступают не внезапно, а постепенно. Первые потуги у первородящих появлялись, по данным С.Л. Воскресенского [27], при раскрытии маточного зева в среднем на  $8,0 \pm 0,44$  см, у повторнорожающих — при раскрытии зева на  $9,1 \pm 0,51$  см. Появление же регулярных потуг, то есть когда каждая родовая схватка сопровождается генерализованным сокращением скелетной мускулатуры, задержкой дыхания и специфической группировкой тела у первородящих наблюдалось при раскрытии маточного зева на  $9,3 \pm 0,38$  см, у повторнородящих — на  $9,1 \pm 0,51$  см. Таким образом, неизбежно возникает вопрос: когда же начинается период изгнания плода? Как это ни странно, но однозначного ответа на этот вопрос у нас нет. Мы хотели бы только акцентировать внимание читателя на мысли о том, что во втором периоде физиологических родов завершается процесс плодоизгнания, а начинается он тогда, когда «созревают» и начинают одновременно функционировать три важнейших составляющих этого процесса, а именно: полностью ликвидируется «шеечный замок», сохраняется и лишь несколько видоизменяется сократительная деятельность тела матки и появляется развитая полноценная родовая потуга. Есть основание полагать, что у каждой отдельной роженицы могут наблюдаться индивидуальные нюансы клинического проявления начала периода изгнания плода, с формальной точки зрения — периода окончательного плодоизгнания. Нет сомнений в том, что биомеханика родовой потуги имеет ряд важных, возможно, принципиальных отличий от биомеханики родовой схватки, но тем не менее, по нашему глубокому убеждению, в ее основе лежат те же основные механизмы, которые используются в матке и в первом периоде родов.

В данной главе настоящей монографии мы не будем обсуждать вопросы, которые связаны с представлениями о том, как и с помощью каких механизмов минимизируется величина сопротивления продвижению предлежащей части вначале при прохождении ею костного кольца входа в малый таз, а затем и прохождении ею «мягких родовых путей». Величина этого сопротивления, как хорошо известно, во многом контролируется и определяется на каждом из этапов периода изгнания специальной эволюцией движений предлежащей части плода, в

частности ее поворотами и смещениями вокруг трех осей. Этот процесс «приспособления» головки плода к продвижению сквозь твердые и мягкие родовые пути с минимальным сопротивлением прекрасно описан как в старых, так и в новейших учебных пособиях по акушерству [12, 14, 20, 21, 85, 89, 97]. Исстари он носит название «биомеханизма родов». Однако справедливости ради в этой связи мы считаем необходимым уточнить, что четкого концептуально законченного представления о том, как и с помощью каких конкретных механизмов экспульсионная сила (и одна ли она?) помогает предлежащей головке выполнять эти совершенные с биомеханической точки зрения эволюции, у нас нет. Именно поэтому этого аспекта биомеханической проблемы периода изгнания мы намеренно касаться не будем.

Основное содержание этой главы будет посвящено биомеханике генеза экспульсионной силы, с помощью которой плод изгоняется наружу, иными словами – рождается.

Однако, прежде чем приступить к освещению этого вопроса, необходимо напомнить важные сведения из функциональной морфологии рождающей матки. В начале первого периода родов после окончательного «созревания» шейки матки оказывается, что «наружный» зев шейки определяется на уровне седалищных остей. На этом особо фиксирует внимание Г.Г. Хечинашвили [86], рисунок из работы которого мы приводим ниже (рис. 62). По его мнению, низкое расположение области наружного зева в малом тазе есть V – важный признак окончательной «зрелости» шейки матки. Если вернуться к материалам глав этой книги, изложенных в первом разделе, то становится ясным, что большая часть физиологически протекающего периода раскрытия завершается в условиях, когда структурные элементы выходного отдела матки локализируются в полости таза ниже плоскости входа в малый таз. Шейка в процессе раскрытия никуда «не уходит», «не втягивается в нижний сегмент» и т. д. Она остается «на месте», поскольку мы много раз уже говорили о том, что ее линейные (продольные) размеры не меняются. Более того, С.Л. Воскресенский полагает, что эти размеры даже увеличиваются [27]. То есть, по его данным, шейка увеличивает в процессе родов и свою длину, и свой объем. Если вернуться к материалам 3-й главы настоящей монографии, то в разделе, посвященном анализу рисунков, сделанных с распилов замороженных трупов рожениц, можно уточнить следующее. В самом начале периода раскрытия, еще при укороченной шейке и длине цервикального канала около 2,5 см, наружный зев действительно локализуется в районе плоскости седа-




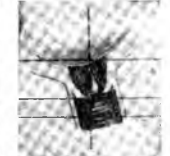

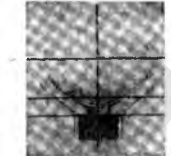
V	Расположение шейки матки в полости малого таза (отношение к проводной оси и срединной линии таза; глубина расположения)	Шейка располагается в стороне от проводной оси в срединной линии таза (наше лето, отклонена далеко и близко). Наружный зев определяется на уровне, соответствующем среднему расстоянию между верхним и нижним краями лонного сочленения.	Шейка располагается в полости таза все еще не средне. Наружный ее зев определяется на уровне ниже краев симфиза или не сколько выше.	Шейка располагается ближе к проводной оси и срединной линии таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза, а иногда и ниже, но не доходит до уровня седящих остей.	Шейка располагается строго по проводной оси таза и не отклоняется ни к одной из боковых ее стенок. Наружный зев определяется на уровне седящих остей.
Разновидности шейки матки	I «зрелая»	II «созревающая»	III «неполностью созревшая»	IV «зрелая»	
Уровень верхнего края симфиза Уровень нижнего края симфиза Уровень седящих остей					

Рис. 62. V-й признак «зрелости» шейки матки по Г.Г. Хечинашвили. Признак характеризует расположение шейки в полости малого таза – отношение к проводной оси таза, его срединной линии и расположение по отношению к плоскостям малого таза

листных остей. Но что особенно важно, так это то, что кольцо сокращения, так есть зона маточного соустья, с областью нижнего сегмента спереди локализуется прямо над лонным сочленением, а сзади – на уровне середины тела III крестцового позвонка. Где же локализуется шейка и нижний сегмент матки в периоде изгнания, после достижения полного раскрытия маточного зева и после прохождения его плоскости наибольшего размера головки плода? Если ориентироваться на рисунок с распилов замороженных трупов женщин, погибших в периоде изгнания, то выявляется следующее: раскрытие зева полное. Головка в полости малого таза. Передняя губа шейки на уровне нижнего края лонного сочленения, задняя – на уровне нижнего края тела IV крестцового позвонка. Кольцо сокращения спереди чуть выше верхнего края лона, сзади – четко на уровне мыса. Если ориентироваться на данные сканограмм, демонстрирующих раскрытие шейки матки и положение головки плода в периоде изгнания [27], то они мало отличаются от параметрических характеристик этих процессов, которые изображали художники прошлого, изучая распилы замороженных трупов погибших в родах женщин. Необходимо также напомнить, что зона контракционного кольца довольно жестко фиксирована и ее продольные экскурсии, в частности, вверх полностью ограничиваются напряжением кардинальных, крестцово-маточных и пузырно-шеечно-лонных связок. Хорошо известно и доказано сонографическими исследо-

ваниями, что после полного опорожнения матки, то есть по окончании родов, тело матки остается выше плоскости входа в таз. Это очень важное обстоятельство. Так же как в периоде раскрытия, в периоде окончательного плодизгнания большая часть объема выходного отдела матки остается в полости малого таза, а зона контракционного кольца все это время находится, как при физиологическом течении родов, практически в плоскости входа в малый таз. Это означает, что до тех пор, пока тело плода «обжато» зоной контракционного кольца, локализованного в области входа в малый таз, плодноматочный комплекс, плотно «тампонируя» вход в малый таз, отделяет нижний сегмент и шейку матки от брюшной полости. С момента достижения полного раскрытия наружного маточного зева выходной отдел матки имеет форму полого цилиндра высотой около 11 см и диаметром оснований, близких к 10 см. Правда имеет место своеобразная флюктуация диаметра отдельных сегментов выходного отдела, поскольку стенки его имеют резерв эластичности и при уменьшении окружности части тела плода автоматически уменьшается диаметр плоскости выходного отдела матки в конкретном его сегменте. Понятно, что речь идет о некотором уменьшении радиуса конкретной плоскости выходного сегмента, приходящегося в данный момент на минимальную окружность части тела плода.

Наиболее демонстративный пример — так называемая инверсия полного раскрытия наружного маточного зева. В момент прохождения плоскости наружного зева наибольшей окружности головки его диаметр достигает 10 см и соответствует полному раскрытию. Первые же 1–2 потуги, сдвигая головку кнаружи, обеспечивают соскальзывание области наружного маточного зева на сегмент головки, имеющий уже меньшую окружность. Эластические свойства растянутой по радиусу шейки автоматически уменьшают степень раскрытия зева. Необходима повторная дилатация наружного маточного зева для беспрепятственного прохождения плечиков плода. То есть в фазу инверсии полного раскрытия наблюдается остановка продвижения плода до момента достижения повторного полного раскрытия наружного маточного зева, необходимого для последующего прохождения плечиков плода.

Нижний сегмент и шейка, то есть выходной отдел матки, после достижения полного раскрытия имеет только один «пояс фиксации» — контракционное кольцо, к которому свободно крепится вся «трубка» выходного отдела матки. Никаких продольных тяговых усилий, спо-

собных производить какую-либо внешнюю работу по перемещению плода, в оболочке выходного отдела матки во втором периоде родов с точки зрения обычных физических законов природы возникать не может. Иными словами, выходной сегмент матки в периоде изгнания прямого участия в генезе экспульсионной силы, толкающей плод наружу, не принимает. Он становится пассивной частью родового канала. К началу периода изгнания объем полости тела матки несколько уменьшается. Однако это уменьшение объема не приводит к сколь-нибудь существенному укорочению оптимально растянутых миоцитов мышечной оболочки матки, которое могло как-то сказаться на величине максимума изометрического сокращения гладкомышечных клеток. Даже в момент врезывания головки объем полости тела матки уменьшается чуть более чем на четверть. К концу потуг степень растяжения мускулатуры тела матки составляет 1,75–1,80 от  $l_0$ , что очень незначительно, всего на 5–8 %, снижает величину изометрического максимума. Сказывается ли это обстоятельство на процессе генерации внутриматочного давления? Естественно сказывается, но как? Мы хорошо помним, что величина внутриматочного давления ( $P$ ) прямо пропорциональна толщине мышечной оболочки матки ( $w$ ) и величине ее тангенциального напряжения ( $T$ ), и обратно пропорциональна величине радиуса сферы ( $R$ ) полости матки, то есть  $P = (2wT)/R$ . Поскольку в периоде изгнания объем полости тела матки уменьшается, то естественно несколько увеличивается толщина ее стенок и уменьшается радиус ее сферы и, поскольку уменьшается степень растяжения миоцитов, уменьшается и величина тангенциального напряжения, то есть изометрического максимума.

Читатель уже, вероятно, обратил внимание на то обстоятельство, что мы без тени сомнения рассуждаем об изометрическом типе сокращения мускулатуры тела матки во время потуги, когда, казалось бы, неопровержимо ясно, что объем полости во время потуги уменьшается и мускулатура тела матки должна укорачиваться. Иными словами, режим сокращения мускулатуры тела матки во время потуги должен быть изотоническим. Продвижение головки плода по мягким родовым путям во время потуги очевидно, вовсе не является абсолютным свидетельством того, что во время активной части потуги, то есть сопровождающейся сокращением маточной мускулатуры, полость матки уменьшает свой объем на размер, адекватный экспульсируемой части плода. Например, до сих пор в подавляющем большинстве учебных пособий по акушерству утверждается, что как во время родовых схва-

ток, так и особенно во время потуг мышца матки, сокращаясь, одновременно укорачивается, то есть с формальной точки зрения фаза напряжения мускулатуры матки (систола) проходит в изотоническом режиме [5, 12, 14, 43, 55, 89]. Из классической физиологии мышечного сокращения хорошо известно, что укорочение растянутой мышцы возможно только в том случае, если производимая ею во время сокращения работа применительно к матке будет сопровождаться одновременной экспульсией плода, а следовательно, и уменьшением объема полости тела матки. Действительно, фактологический анализ родовой потуги подтверждает, что с началом сокращения матки, строго синхронизированного с сокращением скелетной мускулатуры, происходит перемещение подлежащей части плода кнаружи. Так это видит врач. Значит, если режим сокращения мышцы матки изотонический, то во время систолы происходит синхронная с процессом укорочения необратимая фиксация новой длины миометрия, которая никак не меняется в фазу расслабления мышцы, то есть в диастолу. И так продолжается до тех пор, пока мышца остается растянутой. В этой связи мы хотели бы обратить внимание читателя на два установленных нами ранее факта [69, 72]. Первый – независимо от режима сокращения миометрия, как индуцированного, так и спонтанного (речь, разумеется, идет о фазном сокращении), продолжительность фазы напряжения одинакова и близка в среднем к 35 с. То есть в физиологических условиях мышца матки при ее фазном сокращении любого типа – изотоническом, изометрическом и даже ауксотоническом – генетически запрограммирована на фазу напряжения (систола) продолжительностью около  $35 \pm 5$  с. Во-вторых (NB!), в условиях эксперимента при оптимальной или близкой к ней степени растяжения нам ни разу не удалось получить изотоническое сокращение предварительно растянутой нагрузкой мышцы, укорочение которой было частичным. В фазу сокращения укорочение мышцы, начавшееся сразу же после преодоления сопротивления нагрузки, начиналось истинно с укорочения мышцы, которое заканчивалось в систолу максимально возможным ее укорочением. Если нагрузка на вершине систолы не снижалась, то в фазу расслабления (диастолу) мышца вновь растягивалась до исходной длины. Итак, вся внешняя работа мышцы в этих условиях направлена на укорочение мышцы под постоянной нагрузкой. Напряжение мышцы в фазу систолы остается постоянным. Итак, если величина нагрузки позволяет растянутой мышце начать процесс преодоления ее сопротивления, то последняя, не меняя степени напряжения, укора-

чивается до максимально возможного предела. То есть имевшаяся до начала изотонического сокращения степень растяжения во время пика систолы достигает нулевой отметки. Ну и наконец повторяем – изотоническое сокращение маточной мускулатуры не может конвертироваться во внутриматочное давление, величина которого была бы хоть как-то соизмерима с величиной сопротивления продвижению подлежащей части. А это очень важное биомеханическое обстоятельство. Мы хорошо знаем, что сопротивление деформируемого тела пропорционально деформирующей силе, и оно возрастает по мере увеличения степени деформации. Если величина деформирующей силы столь велика, что может сразу же преодолеть возможный для деформируемого тела максимум сопротивления, то это тело разрушается (в нашем случае ткани рвутся). Каждая живая ткань человеческого тела, в том числе стенки влагалища и фасциально-мышечные структуры таза, равно как и тазового дна, обладают вязкоупругими свойствами и, естественно, противодействуют продвижению головки плода. Как это отражается на кинетике движения головки плода во время потуги? Начальная скорость продвижения головки плода по родовому каналу по достижении необходимого для начала ее движения максимума экспульсионной силы практически мгновенно, в течение 2–4 с, достигает максимума и затем быстро снижается до нулевой отметки, несмотря на сохранение или даже увеличение выталкивающей головки силы. Хронометраж продвижения головки во время потуги показывает, что смещение головки плода по родовому каналу до ее прорезывания происходит в импульсном режиме. Импульс продвижения достигает 10–20 с. А сама потуга может длиться до 50–55 с. Есть все основания полагать, что величина начальной нагрузки при старте перемещения плода по родовому каналу во время потуги столь велика, что обеспечить это движение сила сокращения миометрия тела матки не может самостоятельно вообще, а тем более при изотоническом сокращении мышцы, то есть при движении плода с постоянной нагрузкой и скоростью и, самое замечательное, при постоянном минимальном сопротивлении продвижению плода. Это уже невозможно хотя бы потому, что сопротивление движению головки на протяжении цикла сокращения миометрия (в систолу), оказываемого мягкими тканями родовых путей, возрастает по экспоненте.

Однако как это ни парадоксально, но подобный или близкий к подобному (близкий, скорее, к ауксотоническому) режим сокращения матки во время потуги теоретически возможен, если миометральная

составляющая экспульсионной силы близка к нулю, а вся работа мышцы матки во время систолы при изотоническом типе сокращения направлена на укорочение мышечных волокон. Тогда необходимо признать, что экспульсионная сила, выталкивающая плод наружу, есть производное исключительно внутрибрюшного давления. Действительно, период изгнания без повышения внутрибрюшного давления невозможен — плод без потуг не рождается. Органическая, очень важная составляющая потуг, как известно, обусловлена напряжением скелетной мускулатуры и диафрагмы. Но мы не менее точно знаем, что самостоятельно плод родиться не сможет, если во время потуги сокращения мышцы матки будут отсутствовать вовсе или даже будут «недостаточными по силе». Это тоже неоспоримый факт. Не исключено, что наш литературный поиск мог оказаться неполным, но в доступной нам литературе последних трех десятков лет мы не нашли работ, посвященных биомеханике родовой потуги. Правда, единственным исключением является работа С.Л. Воскресенского [27], в которой автор подробно изложил свои взгляды на биомеханизм родов вообще и биомеханику потуги в частности [27].

Итак, завершающий этап периода изгнания плода, как правило, начинается при его физиологическом течении с момента, когда головка плода находится в полости малого таза, наружный маточный зев более не препятствует смещению плечиков плода, контракционное кольцо плотно охватывает туловище плода, вернее его сегмент, локализованный в плоскости входа в малый таз. Остальная часть тела плода плотно контактирует со стенками тела матки, за исключением его тазового конца, который отделен от дна матки переместившимися туда околоплодными водами. Большая часть объема матки, то есть объем ее тела, расположена в брюшной полости. Меньшая часть объема матки, то есть объем ее выходного отдела, локализована в полости малого таза. Полость малого таза в этой ситуации не имеет прямого сообщения с брюшной полостью и контактирует с нею только посредством тела плода. На рис. 63 убедительно отражена гистерографическая картина физиологического течения потужной деятельности. С этого момента каждое сокращение мускулатуры матки сопровождается резким напряжением, практически генерализованный всей скелетной мускулатуры роженицы, сокращением диафрагмы и специфической группировкой тела, основные элементы которой не зависят от традиционной, свойственной конкретной этнической группе рожениц (роды на спине, на корточках и т. д.). Из физиологии человека известно, что при хоро-

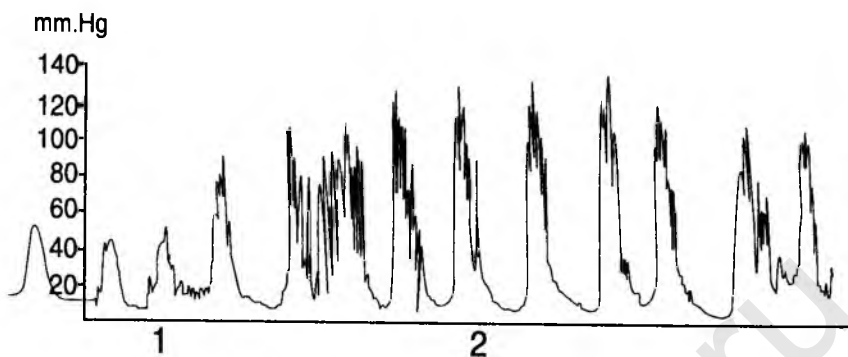


Рис. 63. Типичная гистерограмма, охватывающая конец первого периода родов, весь второй период и начало третьего периода. Внутренняя гистерография. Открытый катетер, локализованный в полости тела матки. 1 – последняя родовая схватка первого периода родов; 2 – типичные потуги.

шем развитии скелетной мускулатуры в момент сильного физического напряжения давление в брюшной полости может достигать 200 мм рт.ст. (26,6 кПа) и выше. У рожениц на высоте потуги внутрибрюшное давление обычно в 2,5–2,6 раза превышает величину максимального внутриматочного давления во время схватки и в большинстве случаев колеблется в пределах 120–150 мм рт. ст. (15,9–19,9 кПа). Это довольно значительное повышение внутрибрюшного давления, как известно, сопровождается столь же выраженным повышением внутригрудного давления, резко меняет условия легочной вентиляции (задержка дыхания) и функционирование сердечно-сосудистой системы. Необходимо помнить, что даже при физиологическом течении родового акта потуга создает условия существования у матери и плода, которые можно расценивать как экстремальные. Физиологические итоги воздействия потуги на организмы матери и плода хорошо изучены и подробно описаны в специальной литературе [14, 55, 89, 132, 136]. Чем дольше длится потуга во времени, тем дольше задержка дыхания у матери и, естественно, выраженнее, как минимум, субгипоксическое состояние, нередко переходящее в кратковременную гипоксию. Чем энергичнее сокращения скелетной мускулатуры, тем выше артериальное давление, тем выше и центральное венозное и особенно — периферическое венозное давление в кровеносной системе нижних конечностей и таза. На высоте потуги нижняя полая вена практически полностью пережимается маткой. Если во время обычной физиологической схватки

венозный возврат из матки затруднен (разница между давлением в почечной и подвздошной венах достигает 10 мм рт. ст. и более (6 и 16 мм рт. ст. соответственно), то это различие во время потуги еще более возрастает. Во время потуги поступающая в матку кровь практически полностью депонируется. На протяжении большей части потуги кровотока через интервиллезное пространство прекращается. Миометральный кровоток возрастает. Есть еще одно важное обстоятельство, которое обсуждается мало. Часть плода, а именно вся головка и сегмент верхней части туловища, локализованные в полости малого таза, находится в иных физических условиях, чем остальная часть тела плода и плацента. Давление в полости малого таза на высоте потуги несколько ниже, чем в полости матки или брюшной полости, что может вести к созданию довольно острых гемодинамических ситуаций в мозговом кровообращении плода. Одним из следствий этих различий являются так называемые родовые опухоли.

Итак, что же происходит в период повышения внутрибрюшного давления? Повышенное внутрибрюшное давление  $P_1$  (рис.64) прежде всего трансмигрирует на поверхность тела матки, как мы уже установили, расположенное в брюшной полости. Это давление генерирует силу  $F_1$ , которая стремится сместить матку к плоскости входа в малый таз. Кроме того, если величина внутриматочного давления в этот момент оказывается ниже внутрибрюшного, то воздействие внешнего по отношению к оболочке матки давления приводит к повышению внутриматочного давления в матке до величины, адекватной величине брюшного давления. И эта новая величина внутриматочного давления сопровождается адекватным повышением внутриметрального давления и генерацией гидравлической силы  $F_2$ , стремящейся уже вытолкнуть плод из полости тела матки. Поскольку плод оказывается плотно охваченным, прежде всего мышцей контракционного кольца и прилежащими к нему стенками матки, то результирующая сила  $F_1$ , смещая матку, смещает и плод. Одновременно в этом, смещаемом силой  $F_1$  плодно-маточном комплексе, генерируется гидравлическая сила  $F_2$ , которая стремится вытолкнуть плод из полости, смещаемой книзу матки. Поскольку результирующие векторы сил  $F_1$  и  $F_2$  совпадают по направлению в пределах смещаемости органа, то они суммируются и генерируют суммарную экспульсионную силу  $F_3$ , которая уже преодолевает сопротивление мягких тканей движению головки плода в родовом канале и продвигает ее к выходу из малого таза. Если принять за условие, что роженица со средним физическим развитием будет адек-



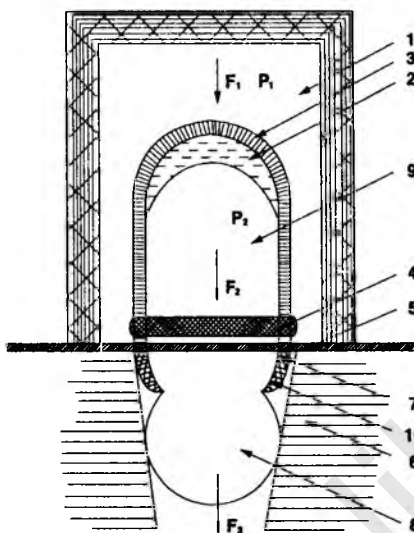


Рис. 64. Схема, демонстрирующая генерацию экспульсионных сил, возникающих во время родовой потуги:  $F_1$  — сила давления на тело матки генерируется высоким внутрибрюшным давлением; вектор силы  $F_1$  смещает матку кнаружи вместе с плодом;  $F_2$  — вектор экспульсионной силы, генерируемый величиной внутриматочного давления, этот вектор смещает плод по оси матки кнаружи;  $F_3$  — результирующая экспульсионная сила, с помощью которой предлежащая головка преодолевает сопротивление окружающих ее тканей; 1 — брюшная полость; 2 — «карман» в дне матки, заполненный околоплодными водами; 3 — стенка тела матки; 4 — контракционное кольцо; 5 — плоскость входа в малый таз; 6 — стенки влагалища, фиксирующий аппарат матки; 7 — шейка и нижний сегмент матки; 8 — головка плода; 9 — туловище плода; 10 — зона наружного маточного зева

вато тужится (а при физиологическом течении родов это обычно происходит) и максимальное давление в брюшной полости и полости тела матки будет колебаться на высоте потуги в пределах 100–120 мм рт. ст. (13,3–15,9 кПа), то в принципе можно подсчитать суммарную величину экспульсионной силы  $F_3$ . Смещающая матку сила  $F_1$  в этих диапазонах колебания внутрибрюшного давления будет равной при прохождении плечиков плода через зону контракционного кольца максимальной величине в 13,6 кг (133 Н) и 15,7 кг (154 Н) соответственно. Расчет произведен согласно положениям теории оболочек. Изгоняющее усилие  $F_1$  рассчитывается как произведение коэффициента натяжения ( $N$ ) на максимальную величину пояса соприкосновения оболочки (контракционное кольцо) с выталкиваемым объектом

(плечики плода). Следовательно,  $F = 2pR \cdot N$ , где  $R$  – радиус окружности максимально широкой зоны прилегания стенок матки к плоду.

Так как  $N = P \cdot R/2$ , где  $P$  – максимальная величина внутриматочного давления, а  $R$  – радиус окружности плечиков, то  $F_1 = pR^2 \cdot P$ . Причем окружность плечиков принята нами равной 35 см, следовательно, радиус этой окружности – 5,6 см.

Гидравлическая составляющая суммарной экспульсивной силы  $F_3$  –  $F_2$  рассчитана по формуле  $F_2 = P \cdot S$ , где  $P$  – величина максимального давления в полости тела матки, а  $S$  – площадь зоны контракционного кольца в момент прохождения ее плоскости плечиками плода, то есть  $F_2 = P \cdot pR^2$ . Следовательно, в данной ситуации эта составляющая при тех же размахах внутрибрюшного давления будет иметь ту же величину, что и  $F_1$ . Суммарное максимально возможное выталкивающее усилие будет на высоте потуги составлять 27,2 кг (266 Н) – 31,4 кг (308 Н) соответственно. Расчетные величины, видимо, близки к реальным. Хорошо известно, что для того чтобы, извлечь головку плода щипцами или вакуум-экстрактором, необходимо приложить влекущее усилие около 25 кг. В свое время мы замерили величину тяги при наложении полостных щипцов – в некоторые моменты она достигала величины 30 кг. Подобный способ расчета изгоняющей силы во время потуги использовали в последнее время и другие исследователи [27]. Как же совмещаются миомеральная и брюшно-полостная составляющие экспульсионной силы в момент потуги, и в каком все-таки режиме сокращается мускулатура тела матки во время потуги? Мы уже указывали на всем известные факты, которые свидетельствуют о том, что при отсутствии одного из компонентов родовой потуги – сокращения матки или сокращения скелетной мускулатуры – роды произойти самостоятельно не могут. Поскольку в генезе экспульсионной силы динамика внутриволостного давления как в теле матки, так и в брюшной полости во время потуги играет ведущую роль, мы проследим взаимодействие этих биомеханических факторов по хронособытийной методике, с которой уже мог познакомиться читатель.

Итак, на рис. 65 демонстрируется динамика давления в полости тела матки, прослеженная в конце активной фазы первого периода родов приблизительно за 30 мин до начала потуг у повторнородящей, хорошо физически развитой женщины при физиологическом течении родов. Беременная прошла курс психофизической подготовки к родам, и все роды, включая последовый период, прошли самостоятельно, без применения каких-либо медикаментозных средств. Родился здоровый

мм.рт.ст.

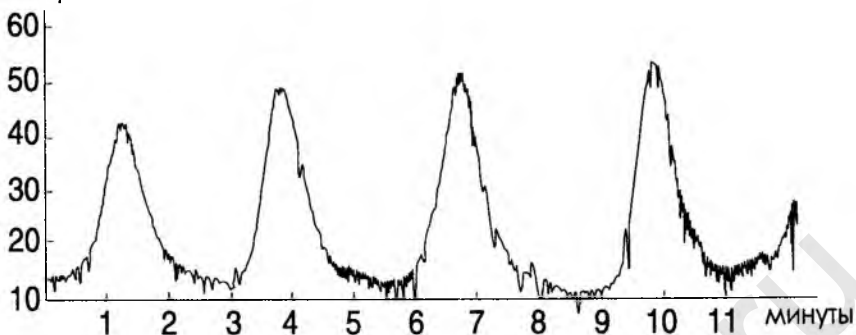


Рис. 65. Последние 4 родовые схватки, зарегистрированные в конце первого периода родов у молодой первородящей при физиологическом течении родов. Внутренняя гистерография. Открытый катетер, локализованный в полости тела матки

мальчик массой 3840 г, с оценкой по Апгар 9,0 баллов. На токограмме (см. рис. 65) хорошо видны изменения величины давления в полости матки по фазам схватки, параметрическая характеристика которых соответствует представлениям о норме. Из ранее изложенных в книге материалов мы помним, что экспульсия части плода из полости тела матки осуществляется только в диапазоне схватки при давлении, превышающем 27–30 мм рт. ст. (3,5–3,9 кПа). В момент экспульсии части плодноамниотического комплекса из полости тела матки ее объем остается постоянным за счет депонирования крови в ее сосудистые резервуары, и режим сокращения миометрия, несмотря на убыль части объема плодноамниотического комплекса, остается строго изометрическим. Укорочение мышцы происходит только в диастоле схватки. Еще в 80-х гг. прошлого века мы утверждали, что основной «механизм» по перемещению плода во время родовой схватки локализован в теле матки [69]. Основная биомеханическая задача нижнего сегмента заключается в «создании условий» для использования, причем одновременно, двух механизмов раскрытия шейки матки – гемодинамического и миометриального [69, 72]. Однако с ликвидацией «шеечного замка» механизм экспульсии плода из тела матки начинает функционировать в «облегченных» условиях – нет необходимости тратить энергию сокращения мышцы на преодоление сопротивления деформируемой шейки. Что это значит? Это значит, что на всем протяжении II фазы систолы и I фазы диастолы, во время которых внутривнутриполостное давление в теле матки остается более высоким, чем 27–30 мм рт.ст. (3,5–

3,9 кПа), плод экспульсируется, преодолевая только сопротивление мягких родовых путей. То есть если средний объем экспульсируемой части плода из полости тела матки в итоге каждой родовой схватки в активную фазу периода раскрытия составлял в среднем около  $9,0 \text{ см}^3$ , то во время потуги он при физиологическом течении родов как минимум на порядок больше.

На рис. 66 демонстрируется запись трех потуг у роженицы, о которой мы говорили выше и динамика внутриматочного давления в теле матки которой во время схватки была отражена на рис. 65.

Обратите внимание на то, что сокращения матки, то есть сокращения миометрия тела матки (а о нем мы с уверенностью можем судить по динамике внутриполостного давления), во время энергичных потуг по параметрическим характеристикам идентичны родовому сокращению матки в периоде раскрытия: продолжительность фаз схватки, динамика «миометральной» составляющей полостного давления; скорость возрастания и снижения «миометральной» составляющей в фазу систолы и диастолы. Все это хорошо отслеживается при анализе вели-

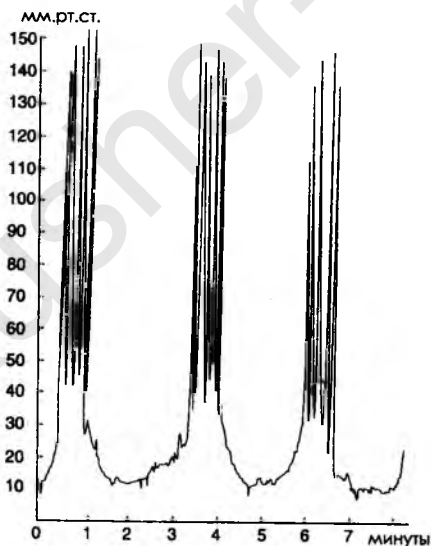


Рис. 66. Гистерограмма, зарегистрированная 3 последовательных потуги у той же роженицы. Хорошо видно соотношение «миометрального» и «внутрибрюшного» компонентов в генезе внутриматочного давления. «Миометральная» составляющая в потугах идеально совпадает с динамикой внутриматочного давления во время родовой схватки

чины площади схватки и ее конфигурацией, ограниченной линией базального тонуса, и токографическим «горбом» схватки. Следовательно, основной генетически детерминированный механизм выталкивания плода из матки, функционирующий в первом периоде родов, работает во втором периоде без каких-либо принципиальных изменений. В основе эффективной работы этого механизма как в периоде раскрытия, так и в периоде плодоизгнания лежит силовое депонирование крови в сосудистые резервуары тела матки, которые позволяют сохранить изометрический режим сокращения миометрия и максимально полно конвертировать в работу по изгнанию плода и энергию напряжения миометрия, и гидравлический фактор силового депонирования крови. Биомеханическое отличие родовой потуги от родовой схватки заключается только в том, что, как только начинает функционировать миометрально-гемодинамический механизм плодоизгнания (это рубеж амниотического давления в 3,5–3,9 кПа), на него немедленно наслаивается второй механизм — воздействие более высокого внешнего давления на стенки матки, которое генерируется уже в брюшной полости. Многочисленные гистерографические исследования [5, 16, 27, 39, 44] показали, что генез внутрибрюшного давления имеет определенные особенности. В частности, давление в брюшной полости во время потуги повышается скачкообразно и на токограмме эти «скачки» регистрируются как пикоподобные всплески. Но поскольку эти всплески внешнего давления наблюдаются очень часто, то они создают эффект непрерывного воздействия. Инерционность системы матка–плод для данных параметров внешнего давления достаточно велика, и это обстоятельство тоже создает эффект непрерывности внешнего давления. Мы не смогли найти достаточно убедительных, приложимых к конкретной ситуации материалов по физиологии скелетной мускулатуры, которые позволили бы объяснить пикообразный характер подъемов внутрибрюшного давления с подобной частотой возникновения этих пиков, особенно когда они регистрируются на фоне задержки дыхания. Однако подчеркнем еще раз — характер генерации давления в брюшной полости никак не сказывается на биомеханическом эффекте смещения кнаружи плодно-маточного комплекса.

Но что для нас оказалось абсолютно ясным, так это то, что в моменты пикообразного повышения внутрибрюшного давления миометрий становится пассивно передающей избыток внешнего давления оболочкой, сохраняя в момент снижения давления во время пика свой характерный для его собственного напряжения тонус. То же самое происхо-

дит и в начале диастолы, на расслабляющемся миометрии. То есть мы еще раз считаем необходимым подчеркнуть, что в активной части потуги мышца матки сокращается в изометрическом режиме.

Нельзя также не обратить внимания на то обстоятельство, что кинетика смещения тазового конца плода и дна матки может еще раз продемонстрировать наличие в матке гемодинамического механизма плодоизгнания. Например, С.Л. Воскресенский [27] обратил внимание на то, что «карман», заполненный околоплодной жидкостью и локализованный у тазового конца плода по мере продвижения плода в родах, увеличивает свой размер с 0,4–1,0 см в начале родов до 4,0 см и более в их конце.

Во время потуг дно матки опускается более медленно, чем ягодичцы плода. То есть это обстоятельство является прямым доказательством того, что объем полости матки регулируется какими-то факторами, которые позволяют в эффективной части потуги «компенсировать» убыль объема плода, что сохраняет наиболее эффективный в биомеханическом отношении режим сокращения миометрия – изометрический. Надо отметить, что в последние годы об этом стали говорить и другие исследователи [27].

Таким образом, родовая потуга является комплексным биомеханическим феноменом, в котором используется биомеханика изгнания плода, выработанная эволюцией как универсальная для родовой схватки с добавлением усиливающего ее эффективность компонента – повышения внутрибрюшного давления.

Итак, заключительная фаза спонтанного, естественно протекающего процесса плодоизгнания возможна только в том случае, если во втором периоде родов на экспульсионную «работу» миометрия тела матки и ее гемодинамической системы синхронно наслаивается эффективная потужная деятельность роженицы. Необходимым условием для естественного эффективного плодоизгнания, безопасного, прежде всего, для самого плода, является наличие полного раскрытия наружного маточного зева и, что более важно, нахождение большей части головки плода в полости малого таза.

## РАЗДЕЛ III

### Биомеханика патологической сократительной деятельности матки

В отличие от первых двух монографий, посвященных биомеханике сократительной деятельности матки в родах [69, 72], в этой – третьей по счету – мы попытались использовать наши теоретические воззрения для выявления биомеханической патологии маточных сокращений. Из теоретической «вещи в себе» наши представления, подтвержденные не только собственными исследованиями, должны стать эффективным средством распознавания сути биомеханической патологии сократительной деятельности матки, что, как мы смеем надеяться, позволит активнее распознавать и коррегировать ее в родильном зале, непосредственно у постели роженицы. Поскольку мы это делаем впервые, нам не хотелось бы, чтобы все, что будет изложено ниже, рассматривалось бы читателем как обязательные инструктивно-методические указания.

Мы будем полностью удовлетворены, если прежде всего практикующий акушер внимательно изучит изложенные в этом разделе книги данные, попытается проникнуть в идеологию наших представлений о биомеханике патологической родовой деятельности, а уж потом сделает осознанный выбор.

## ГЛАВА 10

### Клинико-биомеханическая классификация аномальной сократительной деятельности матки

Не вызывает сомнений, что систематизация (классификация) явлений, признаков, различных биологических феноменов лежит в основе их познания. Так было и так будет всегда. Патология сократительной деятельности матки не является исключением из этого правила. История акушерства свидетельствует о том, что каждый из авторов или авторских коллективов строит свою классификацию из «кирпичей» собственных представлений о сути предмета. Если посмотреть на предложенные классификации сократительной деятельности матки, особенно аномальной сократительной деятельности, то совершенно очевидно, что в каждой из них в той или иной мере классифицируются и выделяемые нами «биомеханические критерии схватки». Причем каждый раз каждый из создателей стремится во главу угла новой классификации поставить основной с его точки зрения образующий патологию признак.

Например, каково организующее значение исходного тонуса мускулатуры матки как определяющего классификацию патологической сократительной деятельности органа признака?

Еще в 1940 г. Wolf писал: «Если тонус покоя низкий, то прежде чем произойдет сокращение, стенки матки должны постепенно уйти в состояние напряжения (речь идет о слабых родовых схватках). Если же тонус покоя высокий, то малейшие сокращения моторной части матки, волокна которой напрягаются, и вызывают раскрытие. Значение первоначально высокого тонуса матки состоит в быстром перемещении силы маточных сокращений моторной части матки на шейку, причем раскрытие зева происходит быстрее». Тонус становится основой классификации. Однако Wolf пишет, что: «между тонусом покоя и амплитудой маточного сокращения есть обратная связь — при увели-



чении тонуса покоя происходит уменьшение амплитуды сокращения. Поэтому величина амплитуды сокращений не влияет на течение родов, если имеется достаточный тонус».

Показательна в этом отношении классификация И.И. Яковлева (1957), которая целиком основана на представлении о ведущей роли тонуса миометрия как фактора, формирующего патологию маточного сокращения.

## **Классификация И.И. Яковлева (1957)**

### **Характер сокращений матки**

Гипертонус: судорожное (спастическое) сокращение мускулатуры матки:

- а) полный спазм мускулатуры матки — тетания (0,05%);
- б) частичный спазм мускулатуры матки в области наружного зева в начале первого периода родов; нижнего сегмента в конце первого и в начале второго периода родов (0,4%).

Нормотонус:

- а) некоординированные, несимметричные сокращения матки в разных ее отделах, сменяющиеся прекращением сократительной деятельности, так называемые сегментарные сокращения (0,47%);
- б) ритмичные, координированные, симметричные сокращения матки (90%);
- в) нормальные сокращения матки, сменяющиеся слабостью родовой деятельности, так называемая вторичная слабость родовой деятельности.

Гипотонус, или частичная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток:

- а) с очень медленным нарастанием интенсивности схваток (1,84%);
- б) без выраженной тенденции к нарастанию интенсивности схваток в течение всего периода родов (4,78%).

В тот же период времени Caldeyro-Barcia (1958) предложил несколько более расширенное толкование клинко-гистерографической классификации аномалий родовой деятельности матки.

## **Классификация Caldeyro-Barcia (1958)**

**I. Количественные аномалии сокращений матки** (волны маточных сокращений сохраняют нормальное качество, то есть они имеют нормальную координацию с тройным нисходящим градиентом)

**A. Гиперактивность.** Интенсивность схваток более 50 мм рт. ст. или частота схваток более 5 за 10 мин.

Б. Гипоактивность. Интенсивность схваток менее 30 мм рт.ст. или частота сокращений менее 2 за 10 мин.

## **II. Качественные аномалии сокращений матки**

А. Инверсия градиентов. Волны сокращений матки идут от нижнего сегмента к дну.

Б. Маточная некоординированность. Может быть высоким тонус, от 13 до 18 мм рт. ст., на фоне которого возникают неравномерные сокращения, имеющие высокую частоту.

В. Гипертония. Слабый гипертонус — от 12 до 20 мм рт. ст., умеренный от 20 до 30 мм рт. ст., сильный — более 30 мм рт. ст.

Г. Гипотонус. Тонус матки меньше 8 мм рт. ст.

## **III. Шеечная дистоция**

А. Пассивная (фиброз ткани, рубцы и т. д.).

Б. Активная. Нарушение нисходящего градиента.

То есть в этой классификации появилась попытка связать возникающие аномалии сокращений матки в родах не только с тонусом миометрия и частотой схваток, но и с «дискоординацией» отдельных мышечных групп миометрия и состоянием шейки матки. К тому времени уже четко различали состояние тахисистолии, то есть нарастание частоты схваток более чем 5 за 10 мин, и нашли связи между частотой схваток и тонусом миометрия. Например, при частоте схваток, большей, чем 5 за 10 мин, основной тонус миометрия, как правило, был выше 12 мм рт. ст., а при частоте схватки, большей, чем 7 за 10 мин его величина превышала 17 мм рт. ст.

Надо отметить, что в то же время появились представления и о том, что патология родовой деятельности матки этиологически в наибольшей степени связана с функционированием физиологических систем возбуждения сокращений миометрия и в меньшей степени зависит от его «энергетических и рабочих систем». Это мнение разделили Jung (1967), Caldeyro-Barcia (1958–1962), Cretius (1972). Например, уже цитированный нами выше, проф. И.И.Яковлев в 1957 г писал: «...у большего числа рожениц в этиопатогенезе нарушений сократительной деятельности матки лежит не утомление гладкой мускулатуры, а расстройство функций нервной системы».

В это время появились и другие классификации аномалий родовой деятельности, основой которых являлись клинико-этиологические и клинико-патогенетические воззрения их авторов.

Например, Jung (1974) называл все аномалии родовой деятельности дистоцией матки. Все дистоции делились на следующие группы:

1. Слабость родовой деятельности.
2. Гиперактивная родовая деятельность – тахисистолия с гипертонусом матки.
3. Гипертоническая родовая деятельность:
  - а) за счет пассивного растяжения матки;
  - б) эссенциальная гипертонусная родовая деятельность;
  - в) вторичная гипертонусная родовая деятельность, обусловленная тахисистолией.

4. Нарушение координации:

- а) нарушения градиента возбуждения;
- б) некоординированность (несогласованность) маточных сокращений.

Один из крупнейших в мире специалистов по физиологии сократительной деятельности миометрия – Jung понимал, что между частотой схваток и тонусом миометрия есть абсолютная связь. Говоря о вторичном гипертонусе матки, он писал, что «чем раньше будет прервана фаза расслабления отдельного сокращения от последующей схватки, тем выше будет вынужденный вторичный уровень тонуса миометрия». В блестящей, на наш взгляд, классификации Stookey с соавторами (1973), основанной на данных гистерографии, отмечается исключительная важность в формировании патологии родовых сокращений матки, нарушений ритмического характера.

Stookey с соавторами (1973) выделили:

- асимметрию маточного сокращения с удлинением фазы расслабления;
- более чем один пик в маточном сокращении – полисистолию;
- двойные сокращения;
- тахисистолию с наличием небольшого или полным отсутствием интервалов между схватками;
- тахисистолию с маточным гипертонусом;
- тетанию матки.

В 1990 г. Минздрав РФ рекомендовал к использованию следующую классификацию аномалий родовой деятельности матки (составители Е.А. Чернуха, Т.А. Старостина, И.С. Сидорова, М.А. Ботвин).

Эта классификация является расширенным вариантом классификации Л.С. Персианинова с соавторами (1979). Она построена была на базе анализа представлений, господствовавших в то время среди отечественных акушеров («тройной нисходящий градиент») и практически по идеологии не противоречила классификациям Jung (1974),

Caldeyro-Barcia (1958) и мн. др. Она содержала следующие виды патологической (аномальной) сократительной деятельности матки:

I. Патологический прелиминарный период.

II. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инерция матки):

1) первичная;

2) вторичная;

3) слабость потуг (первичная, вторичная).

III. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).

IV. Дискоординированная родовая деятельность:

1) дискоординация;

2) гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент);

3) судорожные схватки (тетанус матки);

4) циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

Видимо понимая патогенетическую неопределенность и клиническую неоднозначность в некоторых определениях подобных классификаций, Э.К. Айламазян [11] предлагает для практического применения различать четыре разновидности аномалий родовой деятельности, а именно:

1) первичную слабость родовой деятельности;

2) вторичную слабость родовой деятельности;

3) чрезмерно сильную родовую деятельность с быстрым или стремительным течением родов;

4) дискоординированную родовую деятельность.

По мнению Э.К. Айламазяна [11, 12, 14] первичная слабость родовой деятельности характеризуется наличием слабых непродолжительных и малопродуктивных схваток с самого начала первого периода родов, с плохо выраженным нарастанием трех основных показателей родовой деятельности (частоты, продолжительности и интенсивности схваток), незначительным прогрессированием степени раскрытия маточного зева и отсутствием поступательного движения подлежащей части плода по родовому каналу.

При вторичной слабости родовой деятельности характерно ослабление всех отмеченных выше признаков к концу периода раскрытия и (или) потуг во время периода изгнания. До клинического проявления вторичной слабости родовая деятельность развивается в удовлетворительном темпе, и лишь затем начинает ослабевать. Для чрезмерно сильной родовой деятельности, по мнению Э.К. Айламазяна [11, 12, 14], характерно необычайно быстрое прогрессирование раскрытия шейки

матки и столь же быстрое поступательное движение плода по родовым путям.

Клиническое проявление дискоординированной родовой деятельности многолико в связи «с зависимостью от характера и степени выраженности нарушений согласованности в сокращениях различных отделов матки» [11, 12, 14]. Одной из форм дискоординированной родовой деятельности является «дистоция шейки матки». Одним из ведущих признаков дискоординированной родовой деятельности является полное или почти полное отсутствие нарастания степени раскрытия шейки матки, несмотря на кажущуюся активность родовых схваток, появляющихся на фоне значительного повышения тонуса матки [11, 12, 14]. Всемирная организация здравоохранения предложила органам практического здравоохранения использовать следующую классификацию нарушений родовой деятельности (Женева, 1995, X пересмотр рубрики 060–075 — «Осложнения родов и родоразрешения»).

Нарушения родовой деятельности имеют рубрику 062 и включают в себя следующие виды патологии:

— 062.0. Первичная слабость родовой деятельности:

Отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки.

Первичная гипотоническая дисфункция матки.

— 062.1. Вторичная слабость родовой деятельности.

Прекращение схваток в активной фазе родов:

Вторичная гипотоническая дисфункция матки.

— 062.2. Другие виды слабости родовой деятельности:

Атония матки.

Беспорядочные схватки.

Гипотоническая дисфункция матки без дополнительных указаний.

Нерегулярные схватки.

Слабые схватки.

Слабость родовой деятельности.

— 062.3. Стремительные роды.

— 062.4. Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки:

Контракционное кольцо, дистоция.

Дискоординированная родоая деятельность.

Сокращения матки в виде песочных часов.

Гипертоническая дисфункция матки.

Тетанические нарушения.

Дистоция матки без дополнительных указаний.

Исключена: дистоция (трудные роды), плодного и материнского происхождения (066.9).

- 0.62.8. Другие нарушения родовой деятельности.
- 0.62.9. Нарушения родовой деятельности, неуточненные.
- 0.63. Затяжные роды.
- 0.63.0. Затянувшийся первый период родов.
- 0.63.1. Затянувшийся второй период родов.
- 0.63.9. Затянувшиеся роды, неучтенные.

Затянувшиеся роды.

Опыт последних лет показал, что рекомендуемая ВОЗ классификация аномалий сократительной деятельности матки в родах довольно сложна для практического применения. Многие из клинических проявлений аномалий сократительной деятельности матки, разнесенные по разным рубрикам, однотипны. Их сложно, а подчас просто невозможно дифференцировать. Нам сложно судить о статистической целесообразности этой классификации, но что касается патогенетического наполнения ее рубрик, то здесь не все достаточно ясно. А те комментарии, с помощью которых акушеры пытаются сделать эту классификацию более понятной для практического применения, в свою очередь, требуют дополнительных разъяснений. Это можно, например, целиком отнести к попыткам проф. И.С. Сидоровой [85] сделать классификацию ВОЗ более понятной для отечественных акушеров.

Мы всегда старались убедить врача в том, что любой классификационный признак должен быть понятен клиницисту прежде всего как патологическое или физиологическое явление.

Мы уже смогли убедиться в том, что при физиологическом течении родов биомеханика раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу есть интегральное производное синергичного, строго синхронизированного взаимодействия двух энергопроизводящих механизмов – миометрального и гемодинамического. Однако мы также смогли убедиться и в том, что физиологическая деятельность этих механизмов может проявиться только в условиях определенной степени податливости тканей шейки матки и при отсутствии внешних препятствий для продвижения подлежащей части плода. Вероятно, справедливо будет рассматривать патологическую биомеханику аномальной сократительной деятельности матки как конечное, интегральное проявление нарушений, возникающих в деятельности трех основных биомеханических составляющих родовой схватки, что неизбежно

должно сопровождаться возникновением асинхронизированных по времени и асинергичной по взаимодействию деятельности этих трех систем. То есть можно с достаточной степенью уверенности полагать, что в основе патологии родового сокращения матки лежит диссинергия и десинхронизация ее трех основных биомеханических составляющих – миометриального и гемодинамического силовых механизмов и податливости тканей шейки матки. Необходимо также акцентировать следующее положение о том, что при физиологической родовой схватке не нарушаются гомеостатические механизмы, поддерживающие существование плода в определенных генетически детерминированных пределах колебаний, в то время как при патологической родовой схватке в первую очередь нарушаются условия существования плода. Следовательно, патологическая сократительная деятельность матки проявляется не только в нарушениях биомеханики родовой схватки, но в первую очередь в создании условий, которые могут приводить или приводят к нарушению состояния плода.

В предыдущих разделах книги мы уже сумели выяснить, что существуют различные клинические признаки, анализ которых может дать в руки врача возможности для распознавания существа биомеханики родовой схватки. Кстати, врачи ими давным-давно пользуются.

Накопленный нами за многие годы исследований фактический материал, достигнув определенной «критической» массы, позволил провести комплексный, многофакторный корреляционный анализ многочисленных конкретных показателей, полученных при проведении клинико-морфологических, клинико-экспериментальных, клинико-гистерографических и клинико-биомеханических параллелей, в результате чего мы смогли выделить ряд важных высокодостоверных критериев, характеризующих как физиологическую, так и патологическую родовую схватку. Среди этих критериев наиболее значимыми, имеющими, по-видимому без преувеличений, сакральное значение, оказались следующие:

1. Модуль растяжения тканей шейки матки, то есть степень податливости ее тканей к растяжению, оцениваемый через определение степени «зрелости» шейки.

2. Величина базального тонуса миометрия, определяемого через оценку величины внутриматочного давления вне схватки (в паузе между схватками).

3. Величина давления «чистой» схватки, то есть величина прироста давления во время сокращения матки к величине исходного тонуса до максимума на пике схватки.

4. Величина объема крови, депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки во время маточного сокращения.

Динамика этих клинико-биомеханических показателей характеризует реальную «работу» как миомерального, так и гемодинамического механизма конвертации, производимой во время маточного сокращения энергии во внешнюю работу матки по деформации шейки матки и продвижению предлежащей части плода.

На рис. 67 демонстрируется принципиальная схема особенностей взаимообусловленного и взаимозависимого синхронизированного и синергичного взаимодействия этих важнейших в биомеханическом отношении факторов во время физиологической и патологической сократительной деятельности матки. Даже беглый анализ демонстрируемой схемы дает возможность установить, что качественное воздействие на различные биомеханические параметры родовой схватки прямо зависит от динамики количественной параметрической характеристики каждого из взаимодействующих между собой биомеханических факторов. Причем качественно-количественные взаимодействия происходят по принципу «плюс–минус», «минус–плюс», «плюс–плюс» и «минус–минус» взаимодействия.

Для эффективной, физиологической родовой схватки характерны следующие виды взаимодействий: оптимальная податливость тканей шейки матки («зрелая» шейка) по принципу «плюс–плюс» взаимодействует с оптимальными колебаниями величины базального тонуса миомерия, с оптимальными колебаниями величины давления «чистой» схватки и с оптимальной величиной, депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки крови. Величина давления «чистой» схватки по принципу «плюс–плюс» взаимодействует с показателями податливости тканей шейки матки при условии оптимальных колебаний параметров этих показателей.

Последнее обстоятельство является прямым свидетельством в пользу того, что величина давления «чистой» схватки при нормальных колебаниях величины базального тонуса в пределах 8–12 мм рт.ст. (1,06–1,59 кПа), позволяющая довести суммарную величину внутриматочного давления во время схватки до 37–47 мм рт. ст. (4,9–6,2 кПа), является фактором, обуславливающим создание условий для ускорения процесса «созревания» шейки матки. Однако следует еще раз подчеркнуть, что колебания в оптимальных границах показателей базального тонуса миомерия, давления «чистой» схватки и объема депонируемой крови возможны только при наличии показателей по-



Схема взаимодействия основных биомеханических факторов родовой схватки

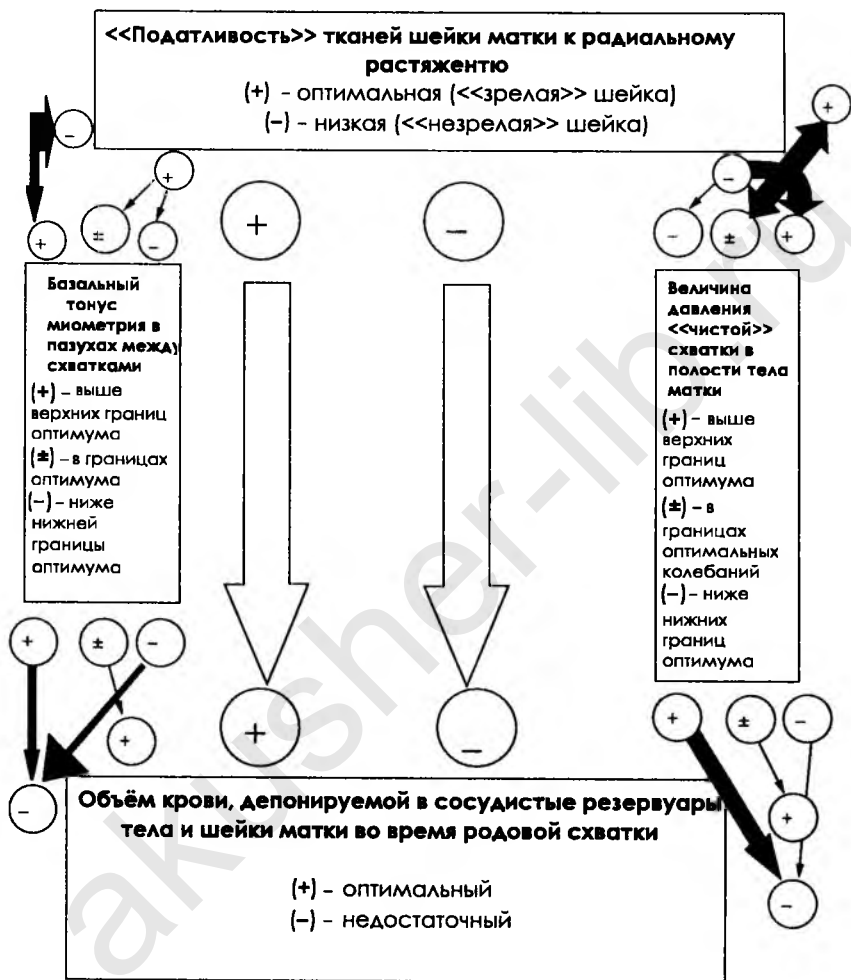


Рис. 67. Принципиальная схема взаимообусловленного взаимодействия энергообразующих и регулирующих факторов в формировании особенностей биомеханики физиологической и патологической родовой схватки. Пояснения на схеме. Жирными стрелками обозначены ±взаимодействие факторов, имеющих особое значение при формировании патологической родовой схватки

датливости тканей шейки матки, характерных для «зрелой» шейки. Это основное условие, при котором возможно развитие эффективной родовой схватки. Иными словами, при соблюдении всех вышесказанных условий генерируется эффективная, физиологически адекватная родовая схватка нормодинамического типа. Дальнейший анализ принципиальной схемы (см. рис. 67) дает возможность выделения еще ряда типов родовой схватки. Например, при «незрелой», ригидной шейке матки, возможности к растяжению тканей которой минимальны, могут наблюдаться сокращения матки при наличии очень низкого базального тонуса миометрия (ниже 6–8 мм.рт.ст, 0,7–1,0 кПа), с низкой амплитудой давления «чистой» схватки (18–20 мм рт.ст, 2,3–2,6 кПа). В подобной биомеханической ситуации практически не наблюдается феномена силового депонирования крови, о чем может свидетельствовать сохранение диастолического кровотока в маточных сосудах, определяемое, например, при доплерометрии. Это абсолютно неэффективная типично ранняя «предродовая» схватка. Если частота этих сокращений не превышает 5–10 в час, то по мере созревания шейки матки и повышения базального тонуса миометрия эти предвестники схваток постепенно трансформируются в родовую схватку в случае, если частота сокращений матки становится не меньшей, чем 2–3 сокращения в 10 мин. Однако нередко подобного рода истинно гиподинамические схватки регистрируются у женщин с преждевременным излитием вод. Причем не так уж и редко подобные родовые схватки можно наблюдать у женщины с преждевременным излитием вод, шейка матки у которых обладает очень высокой степенью податливости – «суперзрелая шейка». Причем, несмотря на «суперзрелость» шейки матки, сократительная деятельность миометрия, развившаяся спонтанно, и может длительное время сохранять гиподинамические параметры.

Довольно редко при «суперзрелой» шейке матки наблюдается еще один вариант родовой схватки, которая характеризуется наличием нормотонуса миометрия, оптимальными или высокими показателями величины давления «чистой» схватки и оптимальным или максимально возможным объемом депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки крови. Этот вариант сократительной деятельности матки в родах обладает свойством «сверхэффективности» как с точки зрения темпов раскрытия шейки матки, так и с точки зрения темпов продвижения плода по родовому каналу в первом периоде родов. Это биомеханический вариант быстрых и стремительных родов. Причем необходимо заметить, что «сверхэффективность» схватки не обеспе-

чивается за счет истинной гипердинамики показателей сократительной функции миометрия. При нормотонусе миометрия или даже нередко его снижении давление «чистой» схватки в сумме не повышает суммарное внутриматочное давление больше чем до 47–50 мм рт. ст. (6,2–6,6 кПа). То есть, с точки зрения функционирования миометриального механизма, схватка остается нормодинамической, а ее «сверхэффективность» обуславливается крайне низким модулем растяжения тканей шейки матки и связанным с этим максимально возможным объемом депонируемой крови.

При дальнейшем анализе взаимосвязи биомеханических факторов родовой схватки, отображенных на принципиальной схеме (см. рис. 67), можно выделить еще один тип родовой схватки, который наблюдается только при «незрелой», ригидной шейке матки и отличается крайне низкой эффективностью.

Неподатливая, «незрелая» шейка матки сочетается с высоким исходным тонусом миометрия, с различной величиной давления «чистой» схватки – от минимального до максимально возможного, но с минимальным количеством депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки крови. Это крайне неэффективная гипердинамическая по своей биомеханической сути родовая схватка крайне опасна для состояния плода, ибо в основе ее патогенеза лежат комплексные нарушения гемодинамики во всех контурах кровообращения матки, обусловленные резким затруднением оттока венозной крови от органа. Одной из принципиально важных особенностей биомеханики в подобного рода родовых сокращений матки является наличие патологического влияния на параметры ее энергетических показателей различных факторов, образующих систему «порочного круга». Например, наличие исходно высокого базального тонуса миометрия есть фактор, замедляющий процесс естественного «созревания» шейки матки, а малый объем уже переполненного кровью сосудистого русла маточных венозных депо при его дальнейшем заполнении стимулирует повышение тонуса миометрия и активацию пейсмекерного механизма миометрия. Генерируемая родовая схватка, возникающая на фоне неполного опорожнения сосудистых депо, то есть на фоне снижения их функциональной емкости, сопровождается малым объемом депонируемой крови и, следовательно, крайне низкой эффективностью. Отраженные на схеме (см. рис.67) биомеханические ситуации отнюдь не исчерпывают всего спектра нарушений сократительной деятельности матки в целом. Они, повторяем, в большей степени отражают принци-

пы возможных взаимосвязей между образующими особенности биомеханики маточного сокращения факторами, как энергообразующими, так и пассивными (шейка матки, подлежащая часть).

Следовательно, при всей полезности для понимания основ нарушений биомеханики родовых сокращений матки приводимую нами принципиальную схему (см. рис. 67) все же целесообразно скорее рассматривать только как шаблон, правда необходимый для разработки биомеханической классификации аномалий родовых сил, поскольку в нем не учитывается исключительно важный в биомеханическом отношении фактор, а именно нарушения ритмической деятельности матки. Дело в том, что проведенный нами комплексный, многофакторный анализ показал, что существуют определенные типы связей между особенностями ритма схваток и абсолютными величинами всех параметрических характеристик каждого из анализировавшихся ранее биомеханических показателей родовой схватки – величины базального тонуса миометрия, величины давления «чистой» схватки и объема, депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки, крови; правда, эти зависимости не носят линейного характера в целом и приобретают высокое значение положительных или отрицательных связей только на отдельных этапах изменений параметрических характеристик всех изучаемых признаков.

Используя терминологическое понятие «ритм родовых схваток» мы вкладываем в него следующее содержание:

1. «*Ритмическая родовая деятельность*» подразумевает не только порядок и частоту чередования маточных циклов, но и в первую очередь, сохранность самого маточного цикла как биомеханического явления; то есть ритмическая родовая схватка содержит все компоненты маточного цикла – систолу, диастолу и паузу между схватками. Клинические нарушения ритма чередования родовых схваток, проявляются двумя маргинальными вариантами – редкими маточными сокращениями (менее одного сокращения в 5 мин) и частыми сокращениями (около 4 за 10 мин). Но при редких и частых сокращениях структура маточного цикла сохраняется. То есть маточные циклы отличаются между собой только продолжительностью паузы между схватками. Продолжительность паузы между родовыми сокращениями матки менее 30 с и более 3–4 мин, особенно если при этом первый параметр имеет тенденцию к дальнейшему уменьшению, а второй – наоборот, к увеличению прямо свидетельствует об аномальной биомеханике родовой схватки.

2. *Дизритмические родовые схватки.* Это родовые сокращения матки, в которых нарушена структура, то есть имеет место извращение или даже исчезновение тех или иных структурных компонентов маточного цикла – систолы, диастолы и паузы между сокращениями миометрия. Клинически дизритмические родовые схватки могут характеризоваться потерей паузы между схватками, то есть непосредственным переходом диастолы одной схватки в систолу последующей – это I вариант; II вариант дизритмии – это потеря части диастолы, то есть продолжительность диастолы укорачивается, и на ее «горбе» возникает очередная систола следующей схватки.

Укорочение диастолы приводит к тому, что расслабление миометрия не достигает базовых величин. Экстрасистола возникает на высоте напряжения расслабляющегося миометрия, существенно превышающего базальный тонус: гистерографически подобные схватки выглядят как двугорбые (бифазные), трехгорбые (трехфазные); III вариант дизритмии – это схватка с полной потерей диастолы – тетаническое сокращение миометрия. Наши исследования фундаментальных механических свойств миометрия человека позволяют рассматривать дизритмию миометрия именно как последовательно возрастающую потерю паузы между сокращениями, переходящую в потерю диастолы [66, 68, 69, 73, 79, 90, 94, 95]. Таким образом, нарушения ритма родовых схваток и их дизритмия есть одно из клинических и патогенетических проявлений нарушений биомеханики маточного сокращения, которые, в свою очередь, связаны с нарушением взаимодействия основных факторов, определяющих эффективность или неэффективность родового сокращения матки и при этом представляющих принципиально возможную или реальную угрозу состоянию плода.

С клинической точки зрения все виды аномалий родовой деятельности, при которых наблюдаются аномалии ритма схваток, можно распределить в две основные группы: группу А – аномалии родовой деятельности, сопровождающиеся нарушением ритма схваток, и группу Б – аномалии родовой деятельности, сопряженные с дизритмией миометрия.

Таким образом, в группе А могут быть сосредоточены аномалии сократительной деятельности матки, при которых замедлен или отсутствует прогресс раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части плода. Эти аномалии могут характеризоваться:

1) замедленным ритмом чередования родовых сокращений матки вследствие увеличения абсолютной продолжительности паузы между схватками (редкие схватки);

2) нерегулярным чередованием родовых сокращений матки, то есть неодинаковой продолжительностью паузы между схватками;

3) частым или даже очень частым чередованием маточных циклов сокращения, но с сохранением минимального значения паузы между схватками. Ранее мы уже показали, что даже при очень частом чередовании схваток (5 за 10 мин) пауза между ними не уменьшается на величину, меньшую 30 с.

В группе Б могут быть сосредоточены три основных вида аномалий родовой деятельности с истинной дизритмией схваток (рис.68):

1. Первый вид — тахисистолия, чрезмерно частые родовые сокращения матки, во время которых пауза между маточными сокращениями постепенно редуцируется до нулевых отметок. То есть диастола предыдущей схватки, достигнув базового тонуса миометрия, непосредственно сразу же переходит в систолу последующей. Даже если при этом величина базального тонуса миометрия пока еще не превышает физиологических параметров (8–12 мм рт. ст., 1,0–1,6 кПа), то все равно кинетика расслабления матки и ее гемодинамика находятся в уже крайней степени напряжения и маточ-

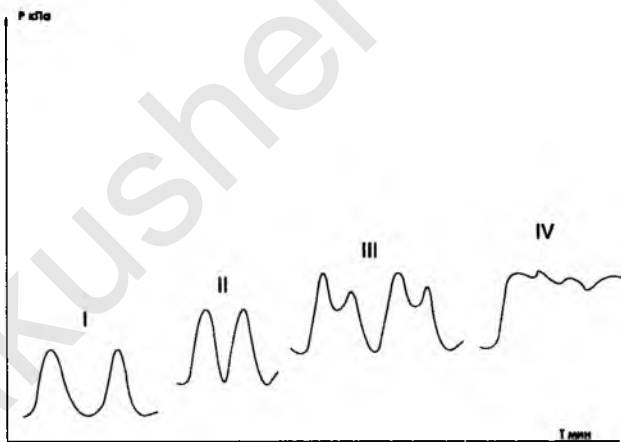


Рис.68 Образцы гистерограмм (внутренняя гистерография) при: I-частых схватках, сохранение минимальной продолжительности интервала между маточными сокращениями; II-тахисистолия, пауза между схваток редуцирована, диастола предыдущего сокращения непосредственно переходит в систолу последующего; III-появление полисистолии (двугорбая схватка) за счет укорочения диастолы; IV-тетаническое сокращение матки; полная дезинтеграция маточного цикла.

но-плацентарный кровоток уже не может обеспечивать необходимый плоду оптимальный газообмен в интервиллезном пространстве. И чем протяженнее во времени эпизоды тахисистолии, тем больше шансов на развитие гипоксии у внутриутробного плода. В тех же случаях, когда базальный тонус миометрия оказывается при продолжительных эпизодах тахисистолии повышенным, то развитие гипоксии плода становится неизбежным. Постоянное повышение базального тонуса при развитии тахисистолии также неизбежно — отсутствие паузы между схватками не позволяет полностью опорожнить заполняемое во время сокращения матки сосудистое депо. Изоволюмическая регуляция кровотока в миометрии приводит к тому, что давление крови в венозной системе самого миометрия при задержке оттока может «автоматически» повышаться. Следовательно, увеличивающийся объем сосудов миометрия неизбежно начинает дорастягивать миоциты и, как следствие, повышать их тонус. Иными словами, тахисистолия неизбежно приводит к повышению базального тонуса миометрия, замедлению оттока крови от матки, переполнению сосудистых депо миометрия, активации механорецепторного механизма и последующему повышению базального тонуса миометрия. Возникает система порочного круга: повышение тонуса миометрия → переполнение сосудистых депо → повышение тонуса миометрия и т. д.

2. Второй вид дизритмии — появление родовых схваток, в которых наблюдаются элементы разрушения диастолы. Время расслабления миометрия сокращено и внезапно прерывается новой систолой. Возникает феномен полисистолии. Схватки могут быть бифазными (двугорбыми), трехфазными (трехгорбыми), которые в ряде случаев могут иметь короткую паузу или по принципу тахисистолии чередоваться друг с другом. До настоящего времени этот вид дизритмии ассоциируется у подавляющего большинства акушеров с феноменом «дискоординации маточных сокращений» [5, 14, 19, 27, 32, 44, 55, 85, 89, 107, 118]. Появление полисистолии и разрушение диастолы воспринимаются этими исследователями как следствие появления новых «водителей ритма» [5, 14, 44, 55, 85, 89, 107, 118]. Мы уже достаточно подробно анализировали эту гипотезу ранее и не считаем нужным вновь возвращаться к этому вопросу. С точки зрения законов физики и с точки зрения знаний о физиологии матки эти представления на сегодняшний день не могут считаться доказательными — они умозрительны и лишены материальной основы.

Чем же можно объяснить феномен прогрессирующего разрушения диастолы и появления полисистолии? Мы вынуждены повторить, что реальные взаимодействия спонтанной сократительной активности миометрия, обладающего свойствами механического рецептора растяжения, феномена силового депонирования крови в сосудистые резервуары матки, генерации импульса дорастяжения миометрия при переполнении сосудистых депо и интервиллезного пространства, – вот реальный механизм генерации нового маточного сокращения, то есть появление очередной патологической систолы при чрезмерно высоком базальном тоне миометрия. Если бы не было этого механизма генерации внеочередного повышения внутриамниотического давления в интервиллезном пространстве, все время возникали бы критические ситуации, угрожающие отслойкой плаценты. Таким образом, феномен полисистолии есть вторичный биологический феномен, возникающий в итоге срабатывания генетически детерминированного механизма профилактики преждевременной отслойки плаценты [72]. Биомеханическая эффективность этого варианта патологической родовой деятельности близка к нулевой – гемодинамический механизм не может функционировать в этих условиях ни как самостоятельный механизм раскрытия шейки матки, ни как механизм, способствующий конвертации энергии напряжения миометрия в экспульсионную силу.

3. Последний, третий вариант дизритмии схватки — это полное разрушение диастолы и переход к тетаническим сокращениям матки. Тетания матки – это самое грозное, к счастью довольно редкое, осложнение родового акта, возникновение которого представляет прямую угрозу жизни плода и даже матери.

Изложенные нами материалы позволяют полагать, что в настоящее время создались объективные условия для разработки клинко-биомеханической классификации аномалии родовой деятельности, которая может с успехом использоваться в акушерской практике. В пользу подобного предположения свидетельствуют не только уверенность в наличии больших и достоверных материалов собственных многолетних исследований, но и позиции многих серьезных исследователей этой проблемы.

Например, чл.-кор. РАМН, проф. И.С. Сидорова в своей последней монографии «Физиология и патология родовой деятельности» [85] пишет: «За исходный критерий аномальной родовой деятельности принимается состояние базального тонуса миометрия, от которого зави-



сит частота и сила схватки, длительность сокращения, величина внутриматочного давления, определяющая процессы раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу. ... Кроме того, нарушение течения родов может быть связано с высоким сопротивлением нижнего полюса матки (шейка и нижний сегмент). ... Практически любые нарушения маточного цикла, состоящего из сокращения — расслабления матки, могут изменить физиологическое течение родов». И наконец, последнее: «Характерными клиническими признаками аномалии родовой деятельности являются: нарушения характеристик схватки (частоты, длительности периода сокращения и расслабления, амплитуды — силы схватки), а также базального тонуса миометрия и внутриматочного давления. Кроме того, имеет место неодновременность (асинхронность) процессов раскрытия шейки матки и продвижения плода» [85]. Мы привели эти довольно объемные цитаты из книги проф. И.С. Сидоровой [85] прежде всего как доказательство того, что в настоящий момент наступает понимание необходимости изучения прямых патогенетических связей между параметрическими характеристиками факторов, образующих особенности биомеханики родовой схватки. Проблема создания новой эффективной и полезной прежде всего практическому акушеру, а не специалисту по статистике классификации аномалий сократительной деятельности матки становится от года к году сложнее, поскольку само понятие «самопроизвольные роды» становится все более и более размытым. Все большее и большее число авторитетных акушеров призывают к специальной «подготовке беременных к родам» с использованием в этих целях самых разнообразных медикаментозных средств и биологически активных препаратов; все чаще мы слышим призывы к «активному ведению родов», к ведению «программированных» родов и т. д. Эти призывы стали обычными в современной учебно-методической литературе [5, 11, 12, 55, 85, 89 и мн. др.].

Сегодня не всегда возможно отделить спонтанно возникшую патологию родовой деятельности от ятрогенной, возникающей вследствие осознанных или случайных действий акушера. Вот почему мы считаем остроактуальной необходимость создания биомеханической классификации аномалий сократительной деятельности матки, основанной на понимании патогенеза возникающих нарушений. От последнего условия во многом зависит успешность терапии выявляемых нарушений. Немаловажным обстоятельством является возможность адаптации основных положений новой клинико-биоме-

ханической классификации к рубрикам классификации ВОЗ X пересмотра (1995).

Идеологической основой создаваемой нами клинико-биомеханической классификации аномалий сократительной деятельности матки явились принципиально новые взгляды на сущность биомеханики физиологической родовой схватки, которые мы исповедуем уже более двух десятков лет [69, 72]. Эти взгляды, как можно подчеркнуть из содержания предлагаемой читателю новой монографии, основаны на итогах комплексных исследований, позволивших приблизиться к пониманию сопряженной деятельности энергопроизводящих систем матки — миоэпителиальной и гемодинамической. Сегодня, основываясь на итогах этого понимания, мы можем говорить о деятельности механизма конвертации энергии, производимой этими системами, во внешнюю работу по раскрытию шейки матки и продвижению плода по родовому каналу, о роли податливости тканей шейки матки как основного регулятора деятельности механизма конвертации энергии, об особенностях функциональной морфологии рожавшей матки человека и основных механических свойствах мышечной ткани матки и т. д.

Эти взгляды позволили на принципиально новой основе рассмотреть проблемы гидравлики рожавшей матки человека, роли ее нижнего сегмента в генерации экспульсионной силы, выявить важнейшую роль дифференциала давлений в моторном и выходном сегментах матки как высокодостоверного маркера эффективности родового сокращения матки. Удалось также выявить ранее неизвестный механизм раскрытия шейки матки, в основе которого лежит феномен силового депонирования крови в сосудистые резервуары соединительнотканной части шейки.

Все это с учетом новейших исследований многих отечественных и зарубежных исследователей позволило нам предложить для апробации и буквально urgentного использования у постели роженицы клинико-биомеханическую классификацию патологической сократительной деятельности матки. Мы полагаем, что создаваемая клинико-биомеханическая классификация позволит не столько систематизировать тот или иной вид патологии, сколько дать в руки врача способ распознавания основ патогенеза выявляемой аномалии и, естественно, выбрать патогенетически обоснованный способ их коррекции.

Принципы построения клинико-биомеханической классификации патологической сократительной деятельности матки в первом периоде родов, которыми мы руководствовались, были следующими:

I. Родовая схватка, обеспечивающая в первом периоде родовое раскрытие шейки матки и продвижение плода по родовому каналу, с клинической точки зрения может быть эффективной, неэффективной и сверхэффективной. Представления об эффективности родовой деятельности матки в первом периоде родов далеки от догматичности и меняются во времени. Например, в последние годы «программированные роды» или «управляемые индуцированные роды» у вполне здоровых первобеременных женщин проводят в течение 4–6 ч, в то время, как «классическое» акушерство считает такую продолжительность родов «быстрой». Большинство отечественных акушеров считает «нормальной» продолжительность первого периода родов у первородящих в пределах 10–14 ч [5, 7, 11, 14, 16, 44, 55, 85, 89 и др.]. Является ли на сегодняшний день понятие «эффективная родовая схватка» синонимом понятия «физиологическая родовая схватка»? Нет, не является. Эффективная с точки зрения временных параметров темпов раскрытия шейки матки и продвижения подлежащей части плода родовая схватка может быть патологической, например, относительно гипертонической. Подобную картину можно довольно часто наблюдать при ведении родов с применением окситоцина у рожениц со «зрелой» шейкой матки.

Неэффективная родовая схватка – это схватка, которая не продвигает плод по родовому каналу и не раскрывает шейку матки или когда оба этих биомеханических маркера схватки имеют крайне замедленную динамику (продолжительные роды). Неэффективная родовая деятельность всегда носит патологический характер. Однако палитра биомеханических нарушений при неэффективной родовой деятельности широка и патологически противоречива.

Сверхэффективная родовая схватка, на наш взгляд, судя по сегодняшнему состоянию вопроса, не может считаться истинно «гиперэргической», то есть такой схваткой, в которой производится очень большая внешняя работа, способствующая сверхбыстрому течению родов. Мы склонны считать, что в эту категорию рожениц часто попадают те, у которых наблюдаются так называемые безболезненные роды, и роженицы, у которых в силу разных причин резистентность тканей шейки матки к радиальному растяжению оказалась очень низкой.

II. Есть основания полагать, что биомеханические особенности родовых схваток в первом периоде родов обуславливаются не только спонтанно развивающейся патологией. Сегодня, пожалуй, не реже

встречается ятрогенная патология, суть которой на первый взгляд не всегда можно связать с тем или иным вмешательством врача на различных этапах течения беременности, периода вхождения в роды или даже непосредственно в родах. На наш взгляд, в этой связи трудности, связанные, например, с определением «первичности» или «вторичности» возникающей в родах патологии, подчас кажутся непреодолимыми. Например, очень часто после усиленной медикаментозной подготовки беременной к родам наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод и развитие «первичной слабости родовой деятельности». Насколько она, эта слабость родовой деятельности, «первична» по своей физиологической сути в подобной акушерской ситуации? Нередко сам процесс подготовки беременных к родам провоцирует преждевременное излитие вод при неготовой к родам шейке матки и неготовности миометрия к развитию спонтанной сократительной активности (адренергический блок). Является ли, по сути, физиологическая инертность миометрия в подобной ситуации патогенетической основой для развития «первичной» слабости родовой деятельности? А последующее введение беременной окситоцина для родовозбуждения или родостимуляции при неготовой к родам шейке матки почти неизбежно вызывает развитие одного из вариантов гипертонической дисфункции матки. Как в такой ситуации расценивать патологическую, абсолютно неэффективную и опасную для здоровья плода схватку? Как следствие первичной патологии или как следствие ятрогенного вмешательства?

III. Опыт современного, особенно отечественного, акушерства [5, 7, 11, 12, 14, 55, 85, 89] свидетельствует о том, что патологическая родовая схватка всегда потенциально опасна для здоровья матери и плода и, следовательно, нуждается в коррекции. Более того, существует целая группа патогенетически обособленных аномалий сократительной деятельности матки в первом периоде родов, которые могут быть «коррегированы» только с помощью временной остановки родовой деятельности. У акушера, ведущего роды, не всегда есть неотложная возможность сразу же оценить реальную опасность для состояния плода и матери, возникающей или уже возникшей патологии сократительной деятельности матки. Если рассматривать первый период родов как относительно скоротечный по времени процесс, то биомеханическая характеристика патологической схватки может иногда быть единственным способом распознавания патогенеза возникшей аномалии сократительной деятельности матки.

Следовательно, выявление биомеханических особенностей патологической родовой схватки может быть средством ургентной характеристики патогенеза возникшей аномалии и одновременно средством целесообразного в таких случаях синдромного подхода к ее терапии.

IV. Как бы то ни было, но чисто биомеханический подход оценки эффективности родовой схватки не может быть полным, если он не учитывает безопасности (безвредности) родового сокращения матки для состояния второго пациента родового процесса – внутриутробного плода. Даже самая физиологичная по параметрическим характеристикам родовая схватка может оказаться «непереносимой» для плода, отягощенного какой-либо патологией, резко снижающей возможности его адаптации к условиям родового акта. Это очень важное обстоятельство, значение которого в нашей стране в связи с особенностями демографической ситуации и естественным повышением статуса плода как равноправного пациента не может быть проигнорировано. В подобной ситуации патогенетическая характеристика аномальной родовой схватки становится особенно важной.

Таким образом, во главу угла нашей клинико-биомеханической классификации были положены два основополагающих положения:

- 1) каждая патологическая схватка неэффективна;
- 2) каждая патологическая схватка несет в себе угрозу состоянию плода и матери.

## **Клинико-биомеханическая классификация аномальной сократительной деятельности матки в родах**

### *I. Гипотоническая дисфункция матки:*

- а) прелиминарная;
- б) в первом периоде родов;
- в) во втором периоде родов;

### *II. Гипертоническая дисфункция матки:*

- а) прелиминарная;
- б) в первом периоде родов:
  - 1) с нарушением ритма схваток;
  - 2) с дизритмией: тахисистолия; полисистолия; тахиполисистолия; тетанические сокращения.

### *III. Гиперергическая дисфункция матки:*

- а) быстрые роды;
- б) стремительные роды.

Предлагаемая нами классификация совмещена практически полностью с классификацией нарушений родовой деятельности ВОЗ, о которой мы писали выше, и которой мы «обязаны» пользоваться ныне.

Итак, в I группе нашей классификации учитываются рубрики 062.0; 062.1; 062.2.

Во II группе нашей классификации учитываются рубрики 062.4, и в последней III группе учтена рубрика 062.3. Таким образом, в статистическом отношении предложенная нами клинико-биомеханическая классификация аномальной родовой деятельности полностью совмещена с классификацией ВОЗ (Женева, 1995, X пересмотр).

## ГЛАВА 11

### Клинико-биомеханические параллели при различных вариантах патологической сократительной деятельности матки

В настоящей главе мы пытались изложить итоги комплексного изучения особенностей биомеханики конкретных вариантов патологической сократительной деятельности матки и способы их клинического выявления. У нас создалось твердое убеждение в том, что, анализируя особенности клинического течения родов, акушер в каждый данный момент может выделить некие клинические маркеры, которые могут характеризовать особенности биомеханики маточно-го сокращения. Оценивая полученные данные, врач может не только получить впечатление об эффективности сократительной деятельности матки в конкретный момент родов, но и прогнозировать особенности развития сократительной деятельности матки на последующих этапах родов. Клинико-биомеханический подход к оценке эффективности родовой деятельности, который мы предлагаем для широкой апробации, как представляется, может позволить в ургентном порядке выявлять особенности патогенеза возникших аномалий сократительной деятельности матки, что позволит применить адекватные способы терапии. Именно клинико-биомеханический подход позволил нам отказаться от традиционных схем «раскрытия патогенеза» аномалий сократительной деятельности матки, которые до сих пор используются даже в новейших учебниках и руководствах [3–8, 11, 12, 14, 16, 55, 83, 85, 89 и мн. др.]. Мы, используя свой подход, не выявляем «основ патогенеза» или «принципиальный патогенез», реальный или вымышленный и, проще говоря, неизвестные нам истинные причины аномалий сократительной деятельности матки в конкретных родах. Мы пытаемся выявить конкретные нарушения биомеханики схватки в уже текущих родах и принять возможные меры коррекции этих нарушений.

Если, например, провести биофизический анализ значимости перечисляемых в общепризнанных руководствах причин развития аномалий родовой деятельности с точки зрения их непосредственной значимости всех реальных факторов, обеспечивающих реальный вид патологии у реальной роженицы, то выявляется следующее:

- подавляющее большинство этих «причин» не являются факторами непосредственного воздействия на биомеханику родовой схватки;

- подавляющее большинство этих «причин» не могут быть подвержены коррекции акушером, ведущим конкретные роды;

- учет и вероятная значимость этих «причин», как факторов, действительно влияющих на характер родовой деятельности, носит в основном общетеоретический характер, и не позволяет акушеру, ведущему роды, вычленив каждый из этих факторов в момент родов и практически лишает его возможностей воздействовать на него.

Нельзя не отметить и критически малую специфичность перечисленных в этих учебниках и руководствах причин развития аномалий родовой деятельности. При наличии у реальной роженицы этих «причин» роды могут протекать нормально или протекать с развитием аномалий сократительной деятельности матки, которые полярно различны по патогенезу от прогнозируемых.

Например, проф. И.С. Сидорова [85] в своем последнем руководстве по акушерству, рассчитанного в основном на практикующего акушера, утверждает, что на патогенез сократительной деятельности матки в родах оказывают влияние следующие варианты патологии материнского организма:

- соматические и нейроэндокринные (гормональные) заболевания;
- нарушение регулирующего влияния центральной и вегетативной нервных систем;

- патологические изменения миометрия;

- перерастяжение матки;

- генетическая (врожденная) патология миометрия.

Из этого списка единственным биомеханическим признаком, который действительно является реальным фактором патогенеза аномалий сократительной деятельности матки, на который может как-то подействовать акушер, — это перерастяжение матки при многоводии. Наличие же остальных «причин» вовсе не является непременным условием развития конкретных аномалий сократительной деятельности матки в родах или даже для их развития вообще. Если следовать подобной



логике привязки каждого выявляемых ныне многими десятками «причин», имеющих якобы непосредственное отношение к развитию конкретных нарушений сократительной деятельности матки в родах, то неизбежно возникает тупиковая ситуация. Сидя у постели роженицы, акушер не может в конкретный момент родов связать выявленные нарушения сократительной деятельности матки, например, с тем, что у роженицы «нарушены соотношения простагландинов  $F_{2a}$  и  $E_2$ », или с тем, что у нее «уменьшена плотность или нарушен синтез адренорецепторов в миометрии» или что у нее «нарушен ритмичный (?) выброс окситоцина», или, наконец, с тем, что у нее происходит «снижение скорости биохимических процессов в миометрии» и т. д., и т. п. Хотели бы мы сегодня или нет, но будем вынуждены признать, что акушер в родах выявляет нарушения биомеханики родовой схватки, и главной задачей для него в этот момент являются определение вида этих нарушений и изыскание способов воздействия на них. Вот почему наш подход к решению urgentных задач ведения родов, основанный на клинико-биомеханической характеристике сократительной деятельности матки, кажется нам достаточно обоснованным и достаточно перспективным именно для использования в практическом акушерстве.

## **Неэффективная сократительная деятельность матки в период вхождения в роды**

Период вхождения в роды, особенно при его патологическом течении, полезно рассматривать как часть всего подготовительного периода, но часть наиболее активную и наиболее важную, прежде всего с точки зрения процесса становления сократительной деятельности матки в последующих затем родах. Распознавание основы как самой неэффективности становления процесса активации сократительной деятельности матки, так и конкретных вариантов его патологии в периоде вхождения в роды остается все еще трудной задачей современного акушерства. Сегодня доподлинно известно, что аномальная сократительная деятельность матки в подготовительном периоде, как правило, трансформируется в патологию сократительной деятельности матки в латентной фазе первого периода родов [5, 7, 14, 18, 32, 38, 39, 54, 58, 85, 89]. Трудности изучения патологии сократительной деятельности матки в период вхождения в роды обусловлены еще и тем, что мы очень мало знаем о физиологии всего подготовительного периода и в основном, по выражению проф. Н.З. Иванова [43], «только предугадываем

то, что происходит на самом деле». Сегодня мы знаем, что трансформация матки *из органа-плодовместилища в орган-плодоизгнание начинается практически с самого начала беременности* [69, 80]. Но видимые, легко контролируемые врачом клинические признаки физиологического течения подготовительного периода выявляются в основном только после 38-й недели беременности – опускание дна матки, изменение ее формы, фиксация предлежащей части плода во входе в малый таз и активация гемодинамических схваток Бракстон–Хикса. И именно в последние две недели беременности происходят выраженные по морфофункциональной сути и масштабам изменения формы шейки матки и модуля упругости ее тканей – шейка «созревает» для родов. Что есть конец подготовительного (прелиминарного) периода и что есть начало родов?

Е.А. Чернуха в своем последнем руководстве по акушерству [89] пишет: «началом родов принято считать появление ритмично повторяющихся каждые 10–15 минут сокращений матки, которые постепенно усиливаются, а интервалы между ними укорачиваются». Далее он пишет: «Латентной фазой называются промежутки времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки». Вряд ли нас сегодня могут удовлетворить подобные формулировки.

*Началом физиологических родов, по нашему мнению, является синхронная активация и фазного, и тонического компонентов спонтанной сократительной активности миометрия в периоде окончания адаптивной трансформации шейки матки (достижения тканями шейки оптимального модуля растяжения тканей и окончание созревания специальной сосудистой системы шейки). Все остальные роды, при которых не соблюдены эти условия, можно считать осложненными.*

Не вызывает сомнений, что между окончанием формирования биомеханических процессов, характерных для прелиминарного периода, и началом формирования биомеханических процессов, характерных для начала родов, должен существовать промежуточный этап – период вхождения в роды, во время которого неэффективная схватка беременной постепенно трансформируется в эффективную родовую схватку именно благодаря тому, что к моменту этой трансформации завершаются адаптивные морфологические процессы в шейке матки. Вероятно, в физиологических условиях все эти процессы, характерные именно для периода вхождения в роды, происходят непосредственно перед и в самом начале фридмановской латентной фазы первого

периода родов [117, 118]. В этот период ощутимо возрастает тонус миометрия, возникает феномен силового депонирования крови не только в сосудистые резервуары тела, но и шейки матки и, что чрезвычайно важно, завершается процесс формирования в ее срединном слое уникального сосудистого образования с принципиально новой морфологией и гемодинамикой [27, 69]. При физиологическом течении весь прелиминарный период, включая и период вхождения в роды, протекает для самой беременной «малосимптомно» и беспокоящие беременную «родовые боли» ассоциируются уже с латентной фазой первого периода родов. Иное дело при патологическом течении как всего подготовительного периода в целом, так и особенно при патологическом течении периода вхождения в роды. Проводимые нами комплексные исследования позволяют сегодня с достаточной степенью уверенности постулировать следующее положение: **патология периода вхождения в роды обусловлена преждевременным «созреванием» миоэпителиального механизма спонтанной сократительной активности миоцитов в то время, когда еще не начались необходимые адаптивные преобразования в тканях шейки матки, то есть процесс созревания шейки матки еще не начался.**

Подобные клинические ситуации в современной акушерской литературе называют патологическим прелиминарным периодом, затянувшейся латентной фазой первого периода родов, фальшивыми родами [5–8, 11, 12, 14, 88, 89, 104, 117, 118 и мн. др.].

Мы полагаем, что существенным достоверным клинико-биомеханическим отличием патологии сократительной деятельности матки, которая выявляется в периоде вхождения в роды, от патологии сократительной деятельности матки в латентной фазе первого периода родов является:

- отсутствие готовности тканей шейки матки к родам, то есть наличие у беременной «незрелой» шейки матки;
- отсутствие какой-либо спонтанной динамики морфофункционального состояния «незрелой» шейки матки при продолжающейся сократительной деятельности матки, то есть сохранение шейкой статуса «незрелости» на всем протяжении периода вхождения в роды.

Иными словами, если мы отмечаем появление спонтанно возникших изменений в морфофункциональном состоянии шейки матки, то есть начало проявлений процесса ее адаптивной трансформации при той же клинической или клинико-гистерографической характеристике сократительной деятельности матки, то это означает, что начался

спонтанный переход патологического периода вхождения в роды в патологическую латентную фазу первого периода родов. Прелиминарная первичная гипо- или гипертоническая дисфункция матки, по нашему мнению, есть патология беременности в большей степени, чем патология уже начавшихся родов, — это, как представляется, во многом должно определять нашу тактику ведения этой патологии. Правда, есть одно очень важное обстоятельство, которое мы должны обязательно учитывать. Эксперты ВОЗ в 1993 г. приняли решение считать «признаками начала родов»:

- наличие регулярных болезненных схваток (боли внизу живота и пояснице);
- сглаживание или раскрытие шейки матки;
- подтекание околоплодных вод;
- кровянистые выделения.

В этой связи с чисто клинических позиций необходимо расценивать дородовое излитие околоплодных вод, которое очень часто осложняет патологически текущий период вхождения в роды, как начало родов, если речь идет о доношенной беременности, то безусловно, а при недоношенной беременности — в зависимости от совокупности данных (состояние и масса плода, «инфекционный статус» матери, срок беременности, характер сокращений матки и т. д.).

Из предложенной нами клинико-биомеханической классификации видно, что мы различаем два вида патологического течения периода вхождения в роды — гипо- и гипертоническую дисфункцию матки. Причем мы хотели бы особо подчеркнуть то, что речь пойдет о спонтанно развивающихся патологических процессах у беременных, не подвергавшихся какому-либо медикаментозному воздействию с целью «подготовки к родам» или «ускорению процесса созревания шейки матки».

## **Прелиминарная гипотоническая дисфункция матки**

Клинически эта патология проявляется появлением незадолго до календарного срока родов довольно регулярных, сравнительно частых сокращений матки небольшой продолжительности.

Обычно схватки чередуются через 5–7 мин и длятся 20–25с. Схватки безболезненные у первородящих, но иногда сопровождаются болевыми ощущениями у повторнородящих. Нередко на фоне возникно-

вения схваток усиливается двигательная активность плода. Эти схватки могут продолжаться многие часы и служат основной причиной обращения беременной к врачу. У приблизительно 1/3–1/4 части беременных они могут спонтанно прекращаться и также, через несколько часов отсутствия, возобновляются вновь. При осмотре врач констатирует отсутствие готовности шейки матки к родам и наличие подвижной над входом в таз подлежащей части. При наружной гистерографии у подобных пациенток действительно регистрируются довольно регулярные (1,5–2 сокращения за 10 мин) схватки, которые могут продолжаться многие часы без какого-либо воздействия на шейку матки и подлежащую часть плода. Обычно состояние плода по данным кардиографии, не меняется. Отмечается лишь некоторое усиление его двигательной активности. В первой половине 60-х г XX века при обращении беременной с подобной клинической картиной в приемный покой родильного дома врач после обследования, обычно рекомендовал пациентке домашний режим и повторное обращение в стационар, «когда начнутся роды». В свое время один из авторов настоящей монографии (Г.А. Савицкий) в период 1962–1965 гг. привел анализ особенностей течения периода вхождения в роды и дальнейшее течение родов у 124 беременных, которым было отказано в госпитализации по причине «отсутствия родов» при документальном отражении в отказном документе вышеописанной клинической картины. Все 124 обследованные через 8–24 ч, в среднем через  $14 \pm 4$  ч, повторно обратились в приемный покой. У 49 из них поводом для обращения явилось излитие околоплодных вод, у остальных — продолжающиеся малоболезненные, но уже беспокоящие беременную схватки. Двадцать две беременных отметили усиление слизистых выделений из влагалища. При обследовании у всех беременных были обнаружены изменения в морфофункциональном состоянии шейки матки, но ни в одном из них, в том числе у пациенток с излившимися водами, не отмечалось полной готовности шейки матки к родам. У 15 из этой группы пациенток с излившимися водами была произведена комбинированная наружная и внутренняя гистерография. Отмечено наличие очень низкого базального тонуса миометрия — ниже 8 мм рт. ст. (0,9 кПа). Напомним, что это та пороговая величина тонуса миометрия, при которой может формироваться механизм силового депонирования крови во время маточного сокращения (рис. 69). Подобные данные были нами отмечены в некоторых исследованиях, также относящихся к этому периоду времени [107].

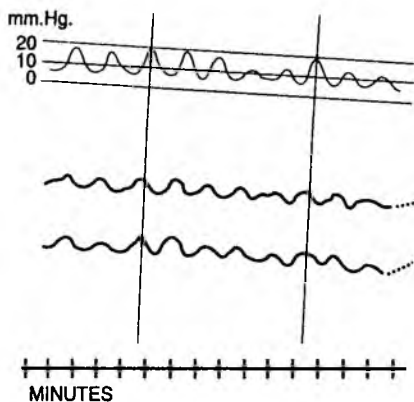


Рис. 69. Комбинированная внутрeнняя (верхняя запись) и паружная (дно – нижний сегмент) гистерография у беременной, произведенная сразу же после спонтанного излития вод, которому предшествовала прелиминарная гипотоническая дисфункция матки. Обращает на себя внимание крайне низкое давление «чистой» схватки, около 8–12 мм рт. ст., минимальная величина базального тонуса матки, около 6–8 мм рт. ст.

Биомеханика патологических, абсолютно неэффективных маточных сокращений при прелиминарной гипотонической дисфункции матки характеризуется следующими особенностями:

- сохранением ритма маточных сокращений;
- низким базальным тонусом миометрия (менее 8 мм рт. ст.; 0,9 кПа);
- низким тотальным внутриматочным давлением на пике маточного сокращения (ниже 27 мм рт. ст.; 3,5 кПа);
- отсутствием выраженного процесса депонирования крови в сосудистые резервуары тела и шейки матки;
- отсутствием выраженных нарушений гемодинамики в маточно-плацентарном контуре кровообращения;
- практически бездействием механизма конвертирования энергии напряжения миометрия во внешнюю работу по деформации шейки матки и продвижению плода по родовому каналу («холостые схватки»).

Патогенез прелиминарной гипотонической дисфункции матки доподлинно неизвестен. Достаточно очевидна диссинергия преждевременной активации спонтанной сократительной активности миометрия – активируется фазный механизм сокращения (активация пейсмекера) при отсутствии адекватной активации тонического компонента маточной ак-

тивности. Низкий базальный тонус миометрия не оказывает необходимого влияния на гемодинамику матки, в частности отток от матки венозной крови. Сохранение венозного оттока от матки во время низкоамплитудной II фазы систолы и I фазы диастолы не позволяет использовать гемодинамический механизм конвертирования энергии напряжения миометрия во внешнюю работу. Ранее мы уже акцентировали внимание читателя на том, что снижение объема депонируемой в сосудистые резервуары тела и шейки матки крови наблюдается при низком тоне миометрия даже при среднеамплитудных сокращениях матки [27, 69, 99, 107]. В период вхождения в роды низкий базальный тонус миометрия нарушает процесс «созревания» шейки матки [69]. Возможно, что преждевременная активация сократительной деятельности матки как-то связана с изменением локального гомеостаза матки, в частности гормонального — появлением относительной эстрадиолемии явно не плодово-плацентарного происхождения [79, 144]. Повышение концентрации эстрадиола в локальном кровотоке матки может снять или способствовать снятию бета-адренергической блокады миометрия.

Если при этом в локальном кровотоке матки увеличивается содержание плодового окситоцина, как известно в меньшей мере влияющего на тонический компонент фазного сокращения матки, но оказывающего явное воздействие на пейсмекерный механизм миоцитов, то именно этими факторами можно объяснить диссинергию в активации спонтанной сократительной активности миоцитов. Однако повторяем, что высказанные предположения об основных патогенетических механизмах патологии биомеханики схватки при прелиминарной гипотонической дисфункции матки носят в известной мере предположительный, умозрительный характер. Однако есть все основания к тому, чтобы связать процесс преждевременной активации сократительной деятельности матки с особенностями состояния плода и плаценты.

Диагностика прелиминарной гипотонической дисфункции матки затруднена.

Провести дифференциальный диагноз с патологией латентной фазы первого периода родов помогает оценка состояния шейки матки. При неготовой к родам шейке матки, подвижной над входом в таз предлежащей частью плода и сохранных водах наличие регулярных безболезненных сокращений матки позволяет диагностировать прелиминарную гипотоническую дисфункцию матки.

Рекомендуемая тактика ведения прелиминарной гипотонической дисфункции матки обусловлена следующими соображениями: во-пер-

вых, реальной угрозой преждевременного излития вод; во-вторых, особенностями патологии сократительной деятельности матки – полной неэффективностью схваток; в-третьих, почти абсолютной вероятностью перехода прелиминарной гипотонической дисфункции матки в гипотоническую дисфункцию матки в родах.

Терапия этого патологического состояния в таком случае должна заключаться в следующем:

- блокировка преждевременной активации спонтанной сократительной активности миометрия;
- ускорение процесса «созревания» шейки матки;
- воздействие на нервно-психический и физический статус беременной в случае наличия прямых показаний к этому воздействию, вплоть до применения лечебного наркоза.

Пути реализации принципов терапии с использованием современных токолитических средств ( $\beta$ -адренолиметиков, антагонистов кальция) и средств, влияющих на морфофункциональное состояние шейки матки (простагландины группы E, антигестагены и др.), хорошо разработаны и освещены в современной литературе [7, 8, 18, 37, 45, 51, 52, 54, 57, 85, 89]. Судя по современным представлениям, продолжительность токолитической терапии не должна превышать 3–4 сут.

## **Прелиминарная гипертоническая дисфункция матки**

В русскоязычной акушерской литературе этот вид аномалий сократительной деятельности матки периода вхождения в роды получил название «патологический прелиминарный период» [5, 7, 8, 11, 14, 18, 39, 45, 57, 85, 89]. Нередко его называют также клинически выраженным подготовительным периодом [39].

### **Клиника**

Незадолго до календарного срока родов, чаще всего за 12–24 ч, у беременной появляются и постепенно увеличивают частоту маточные сокращения, которые сразу же приобретают болезненный характер. Боли во время маточного сокращения могут быть довольно интенсивными. Они могут локализоваться не только внизу живота, но и в области крестца и поясницы. Временами к этим болям присоединяются боли опоясывающего характера. Очень часто болевые ощущения – характерные тупые, распирающие боли внизу живота – сохраняются и в паузе меж-



ду сокращениями матки. Характерно, что с появлением этих болей беременные, как правило, перестают ощущать шевеление плода. Схватки могут быть сравнительно редкими, через 7–10 мин, короткими или даже средней продолжительности – 15–25 с. Схватки в своей большей части низко- или среднеамплитудные, но развиваются они на фоне первично высокого базального тонуса миометрия. Иногда (рис. 70) базальный тонус миометрия превышает 16–18 мм рт. ст. (2,1–2,4 кПа). Нередко подобные маточные сокращения могут продолжаться часами и даже сутками. Беременные лишаются сна и покоя. Как правило, независимо от имевшегося у беременной исходного нервно-психического статуса появляется и быстро нарастает по интенсивности синдром тревоги. Быстро нарастают симптомы астенизации: беременные беспрестанно плачут, выражают страх перед предстоящими родами, теряют веру в их благоприятный исход, появляются признаки неуравновешенности, раздражительности. При осмотре обычно врач фиксирует наличие «гипертонуса» при пальпации матки, пальпация мелких частей обычно затруднена или невозможна, сердцебиение плода, как правило, приглушено. Несмотря на высокий базальный тонус матки, подлежащая часть плода остается, как правило, подвижной над входом в таз. Шейка матки «незрелая». Несмотря на многочасовую сократительную деятельность матки

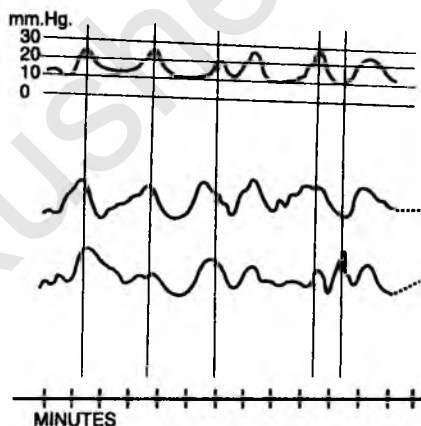


Рис. 70. Комбинированная внутренняя (верхняя запись) и наружная (дно – нижний сегмент) гистерография у беременной с длительным течением прелиминарной гипертонической дисфункции матки. Запись сделана сразу же после спонтанного излития вод. Тонус матки 10–14 мм рт. ст., давление «чистой» схватки – 8–12 мм рт. ст.

«созревания» шейки матки обычно не происходит: она остается длинной, эксцентрично расположенной, шеечный канал остается узким, часто наружный зев пропускает только кончик пальца. Иными словами, для прелиминарной гипертонической дисфункции матки характерно наличие «незрелой» шейки матки, которая не меняет своего функционального состояния, несмотря на длительно продолжающуюся сократительную деятельность матки. При продолжающейся патологической сократительной деятельности матки этого типа уже через 8–12 ч появляются признаки ухудшения функционального состояния плода – на кардиотоахограмме можно зафиксировать снижение осцилляций сердечного ритма – тахокардиограмма становится «монотонной». В тяжелых случаях отмечаются децелерации сердечного ритма на схватку. При аускультации почти всегда можно отметить глухость тонов сердца плода.

**Биомеханика маточного сокращения** при прелиминарной гипертонической дисфункции плода проявляется в следующем:

- высокий базальный тонус миометрия приводит к прогрессирующему нарушению венозного оттока от матки;
- нарушение венозного дренажа матки приводят к замедленному опорожнению интервиллезного пространства, снижению объемной скорости кровотока в маточно-плацентарном контуре и к прогрессирующему повышению давления в интервиллезном пространстве;
- прогрессирующее переполнение венозных депо матки сопровождается повышением их объема и генерацией импульса дорастяжения «гипертонического» миометрия, что сопровождается появлением сравнительно низкоамплитудных гемодинамических («опорожняющих») схваток, что способствует, однако, неполному опорожнению венозных депо. Частота и параметрические характеристики гемодинамических схваток зависят от времени переполнения сосудистых депо и частоты генерации импульсов дорастяжения, которые, в свою очередь, коррелируют с абсолютной величиной базального тонуса по принципу прямой связи;
- низкое давление «чистой» схватки, которое, верней всего, связано с недостаточной активацией фазного компонента спонтанной сократительной активности, и довольно редкая частота схваток гемодинамического типа свидетельствуют о недостаточной активации пейсмекерного механизма миоцитов;
- резкое снижение функциональной емкости переполненных кровью венозных коллекторов матки и низкое давление «чистой» схватки практически полностью блокируют гемодинамический механизм конвертирования энергии напряжения миометрия во внешнюю работу;

— «неготовность» шейки матки к родам, ее очень высокий модуль растяжения тканей, в свою очередь, являются причиной, поддерживающей гипертонический характер сократительной деятельности матки.

**Патогенезу прелиминарной гипертонической дисфункции матки** в отечественной литературе посвящено большое количество работ. По данным различных исследований, этот вариант патологии периода вхождения в роды наблюдается довольно часто — от 10 до 18% [5, 7, 8, 11, 14, 18, 19, 39, 45, 57, 85, 89]. Несомненно, что в основе этой патологии лежит аномальная активация сократительной деятельности матки при абсолютно неподготовленной к родам шейке матки. Активируется в основном тонический компонент фазной сократительной активности матки, что выражается в развитии высокого базального тонуса миометрия. Есть основание предполагать, что первичной активации пейсмейкерного механизма либо не происходит вообще, либо он активируется недостаточно. Возможно, что в большинстве случаев он активируется вторично, через механорецепторный механизм обратной связи по растяжению. В пользу последнего предположения свидетельствует, прежде всего, частота маточных сокращений, которая характерна именно для этого патологического состояния, и довольно частые наблюдения нерегулярности этих сокращений. Согласно нашим наблюдениям средняя частота маточных сокращений при прелиминарной гипертонической дисфункции матки у первородящих  $7,8 \pm 1,9$ , а у повторнородящих —  $6,4 \pm 1,2$  схватки за час. Есть основания полагать, что первично высокий базальный тонус миометрия как-то связан с поступлением в локальный кровоток матки больших концентраций плодового окситоцина, который накапливается в переполненных венозных резервуарах матки, что увеличивает время экспозиции гормона и усиливает его влияние на тонус миоцитов. Нельзя исключить возможного влияния на преждевременное снятие «гипертрофии покоя» миоцитов эстрадиола, который начинает продуцироваться в яичниках матери и меняет гомеостаз матки. В литературе нередко появлялись предположения о том, что патологический прелиминарный период есть своеобразное, обобщенное выражение несоответствия степени готовности к родам организмов матери и плода [85, 89]. Многие исследователи полагают, что причинами развития прелиминарной гипертонической дисфункции матки могут быть: особенность психосоматического статуса беременных [7, 8, 18, 39, 45, 57, 85], функциональная, одновременно возникающая гиперактивность как адренергической, так и холинергической систем [7, 8, 85, 89], изменение содержания в кровото-

ке матери разнообразных биологически активных веществ [8, 85, 89] и даже воздействие различных погодных факторов на метеочувствительных пациенток [57]. Мы допускаем, что на сегодняшнем уровне понимания проблем патогенеза прелиминарных, гило- и гипертонических дисфункций матки можно предполагать, что «инициатива» в преждевременном развязывании маточной активности может принадлежать плодно-плацентарному комплексу. Более того, можно предполагать, что и вид прелиминарной дисфункции матки во многом зависит от особенностей функционирования этого комплекса и его составляющих. Однако, как и с помощью каких конкретных механизмов осуществляется эта преждевременная активация маточной активности, сегодня остается неизвестным.

**Диагностика гипертонического варианта прелиминарной дисфункции матки** несложная. Клиническая картина характерна и прекрасно описана в современных руководствах (патологический прелиминарный период [5, 7, 11, 12, 14, 16, 55, 83, 85, 89]). Однако мы настаиваем на том, что для прелиминарной гипертонической дисфункции матки характерно наличие «незрелой» шейки матки. Именно наличие «незрелой» шейки матки является абсолютным доказательством того, что речь в настоящем случае идет о дородовой патологии сократительной деятельности матки гипертонического типа, а не патологии латентной фазы первого периода родов [118].

**Рекомендуемая тактика ведения.** Выявление у беременной прелиминарной гипертонической дисфункции матки является абсолютным показанием для немедленного использования токолитической терапии и, на наш взгляд, является столь же абсолютным противопоказанием для назначения утеротонических средств. Непременным условием, предвещающим использование утеротонических средств даже после снятия патологической сократительной деятельности матки, должно стать снятие повышенного базального тонуса миометрия и наличие готовности шейки матки к родам. С подобных позиций рассматривают терапию патологического прелиминарного периода представители всех акушерских школ нашей страны [5, 7, 11, 14, 39, 54, 55, 57, 83, 85, 89 и мн. др.]. Однако способов лечения этого патологического состояния предложено, пожалуй, слишком много. Например, в монографии проф. В.В. Абрамченко [5] приводятся схемы лечения патологического прелиминарного периода (8 схем), каждая из которых использует либо один препарат, либо различные комбинации из целого ряда препаратов с разным воздействием, как на моторику матки,

так и на организм беременной в целом. Его ученики также предлагают свои или модифицированные схемы, ранее использованные проф. В.В. Абрамченко [5]. Проф. И.С. Сидорова [85] применяет для лечения патологического прелиминарного периода электроаналгезию, электрорелаксацию матки, медикаментозную терапию (спазмолитики, анальгетики, эстрогены, витамины). При утомлении и повышенной раздражительности она рекомендует назначение медикаментозного сна – отдыха, седативные препараты. Лечение патологического прелиминарного периода, по мнению И.С. Сидоровой [85], должно сочетаться с подготовкой шейки матки. Только после 3–5 дней лечения, по ее мнению, при отсутствии эффекта от проводимой терапии необходимо прибегать к «острому токолизу» с применением  $\beta$ -адренолиметиков.

Приблизительно подобные принципы терапии патологического прелиминарного периода изложены в методических рекомендациях МЗ СССР (1990), в которых применение  $\beta$ -адренолиметиков («острый» токолиз) рекомендуется проводить «для лечения длительного прелиминарного периода». Аналогичную тактику рекомендуют и многие другие специалисты [5, 11, 14, 85, 89 и мн. др.]. Прежде чем изложить собственную точку зрения на патогенетически обоснованную тактику ведения прелиминарной гипертонической дисфункции матки, нам представляется важным обсудить два принципиально важных вопроса. Один из них: что следует считать затянувшимся патологическим прелиминарным периодом? Второй: как относится к прелиминарной гипертонической дисфункции матки в случае преждевременного излития околоплодных вод?

Практика показывает, что диагностика прелиминарной гипертонической дисфункции матки оказывается возможной не ранее, чем через 6–8 ч от начала ее клинических проявлений. К этому времени обычно уже четко проявляются выраженные клинические признаки нарушения функционального состояния, как матери так и плода. Поскольку спонтанное самоизлечение при данном виде патологии сократительной деятельности матки наблюдается довольно редко, а продолжение существования плода и матери в этих условиях чревато развитием серьезных осложнений, то есть основания полагать, что протяженность временного промежутка, превышающего 6–8 ч при развитии у беременной прелиминарной гипертонической дисфункции матки крайне нежелательно. Следовательно, на этом «временном рубеже» развития этой патологии возникает urgentная необходимость начала терапии. Суть терапии заключается в том, чтобы продолжить беременность еще

в течение необходимого для подготовки шейки матки к родам срока и обеспечить максимально возможные условия для спонтанного развития физиологической сократительной деятельности матки. Если исходить из этого определяющего основы терапии принципиального подхода, то лечение должно осуществляться по следующей схеме: остановка и снятие патологической сократительной деятельности матки → поддержание нормотонуса матки → подготовка шейки матки к родам.

По второму вопросу: мы уже изложили свою принципиальную позицию по поводу того, что при доношенной беременности дородовое излитие вод при наличии у беременной предвещающей это излитие вод прелиминарной гипертонической дисфункции матки следует считать началом патологических родов. Есть данные, что само по себе дородовое излитие вод при этом может являться лечебным фактором, приводящим к нормализации сократительной деятельности матки и плавному ее переходу в физиологическую родовую деятельность [55, 56, 83, 85, 89]. Убедительных статистических данных в литературе на этот счет, однако, нет. Между тем у подавляющего большинства беременных с прелиминарной гипертонической дисфункцией матки и после спонтанного излития вод сократительная деятельность матки отличается наличием высокого базального тонуса миометрия, со всеми отсюда вытекающими последствиями для матери и плода. Мы считаем, что дородовое излитие вод при развитии этой патологии сократительной деятельности матки является осложнением патологически начавшегося родового акта, и будем далее исследовать эту клиническую ситуацию как патологию родовую деятельность. Мы продолжаем настаивать на том, что при сохраненных околоплодных водах терапия прелиминарной гипертонической дисфункции матки должна начинаться неотложно и быть направлена одновременно на нормализацию состояния матери, нормализацию сократительной деятельности матки и нормализацию состояния плода. В современных условиях это, прежде всего, токолитическая терапия — медикаментозный токолиз.

Продолжительность токолитической терапии, если основывается на сущности патогенеза прелиминарной первичной гипертонической дисфункции матки при сохраненных водах, должна определяться временем, необходимым для подготовки шейки матки к родам. Опыт современного применения средств, обладающих выраженным токолитическим эффектом, показал, что даже при использовании монотерапии одним препаратом у большей части беременных начинается спонтанный процесс «созревания» шейки матки [4, 5, 7, 8, 14, 18, 45, 52, 54, 57, 83, 85, 88, 89, 118].

Накопленный к настоящему времени опыт показал, что терапия прелиминарной гипертонической дисфункции матки, видимо, все же должна строиться по следующему плану:

- лечебный акушерский наркоз;
- поддерживающая токолитическая терапия;
- местное воздействие на шейку матки.

Дело в том, что, по данным не только наших наблюдений [5, 50, 55, 88, 89], лечебный наркоз оказывается очень эффективным воздействием на все стороны патогенеза прелиминарной гипертонической дисфункции матки. Под его воздействием восстанавливаются силы беременной и ее нервно-психический статус, снимается патологически высокий базальный тонус миометрия и нередко быстро «созревает» шейка матки. От 50 до 80% беременных после лечебного наркоза и последующего за ним 3–4-часового сна «просыпаются» в активной фазе первого периода родов. Если же лечебный наркоз не привел к желательному результату, то необходимо продолжить токолитическую терапию и одновременное воздействие на шейку матки с использованием местнодействующих препаратов. Поэтому можно назначить одну таблетку токолитика, например гинипрала (0,5 мг), и подвести к шейке один из препаратов простагландина группы E<sub>2</sub>, например препидил-гель.

Суть не в том, какие препараты и в какой последовательности целесообразно применять при лечении прелиминарной гипертонической дисфункции матки, — схем успешного лечения этой патологии опубликовано очень много. Суть в том, что прелиминарную патологическую дисфункцию матки необходимо лечить в обязательном порядке, и лечение тем более успешно, чем ранее оно начато.

## **Неэффективная сократительная деятельность матки в первом периоде родов**

Из представленной в предыдущей главе классификации следует, что в первом периоде родов наблюдаются два принципиально отличных по особенностям биомеханики вида патологической сократительной деятельности матки – это гипотоническая и гипертоническая дисфункция матки. Объединяющим оба этих вида дисфункции матки является полная или частичная неэффективность родовой деятельности. Несмотря на наличие маточных сокращений, продвижения плода по родовому каналу и раскрытие шейки матки либо не происходят вовсе, либо оба эти процесса протекают крайне замедленно.

## **Гипотоническая дисфункция матки в первом периоде родов**

В этой довольно часто наблюдающейся в родах патологии сократительной деятельности матки можно выделить несколько клинико-биомеханических вариантов. Два из этих клинико-биомеханических вариантов даже с чисто формальных позиций могут расцениваться как спонтанный переход прелиминарной гипотонической дисфункции матки в родовую гипотоническую дисфункцию матки, который обусловлен преждевременным излитием околоплодных вод. Напомним, что, согласно предложению экспертов ВОЗ (1993), спонтанное излитие околоплодных вод при доношенной беременности целесообразно считать началом родов. Оба эти варианта гипотонической дисфункции матки отличаются друг от друга тем, что к моменту излития вод шейка матки при первом варианте остается практически «незрелой», а при втором — в ней уже наблюдаются признаки ее «созревания». Предлежащая часть после излития вод обычно прижимается к входу в таз, и приблизительно в течение ближайших 4–6 ч после излития вод наблюдается некоторое спонтанное усиление родовой деятельности почти у половины рожениц. Однако у другой половины рожениц излитие вод не приводит к существенной активации ни тонического, ни фазного компонента схваток — они остаются непродуктивными — раскрытия шейки матки не происходит. При спонтанном развитии процесса роды могут продолжаться очень долго — более 24 ч при крайне замедленном темпе продвижения предлежащей части плода и раскрытия шейки матки. Своеобразным «ускорителем» родов в таких случаях в старые времена являлось присоединением инфекционных процессов, с развитием хорниоамнионитов.

Третий клинико-биомеханический вариант гипотонической дисфункции матки в первом периоде родов встречается реже. Для него характерна сохранность вод и наличие вполне подготовленной к родам шейки матки, но крайне неэффективная сократительная деятельность матки гипотонического типа — малоамплитудные схватки протекают на фоне низкого базального тонуса матки.

**Клиническая картина** при первичной гипотонической дисфункции матки довольно характерна. Поводом для госпитализации при первых двух клинико-биомеханических вариантах патологии является дородовое излитие околоплодных вод. Помимо жалобы на несвоевременное излитие околоплодных вод рожениц, как правило, фиксиру-



ют внимание врача на то, что в течение многих часов у них наблюдаются регулярные малобользненные маточные сокращения. Обычно на некоторую болезненность этих сокращений жалуются только повторнородящие. При специальном исследовании акушер выявляет наличие неготовой к родам шейки матки («незрелая», «созревающая») и «слабых» схваток, чередующихся регулярно с промежутком в 4–6 мин малой или средней продолжительности (20–25 с). Предлежащая часть обычно слабо прижата к входу в таз. Нередко при осмотре врач выявляет продолжающееся подтекание околоплодных вод, обычно небольшими порциями. Продолжающееся подтекание околоплодных вод является абсолютным признаком того, что гидравлические полости тела и нижнего сегмента матки еще не разделены полностью и эффективный механизм конвертирования энергии во внешнюю работу еще не сформирован морфологически. Это очень важно учитывать всегда. При внутренней гистерографии у таких пациенток можно выявить наличие, как правило, регулярных, довольно частых (2–3 сокращения за 10 мин) маточных сокращений с низкой амплитудой внутриматочного давления (давление «чистой» схватки колеблется в пределах 12–18 мм рт. ст., 1,5–2,3 кПа), которые протекают на фоне низкого базального тонуса миометрия (давление в полости матки в паузе между сокращениями ниже 8 мм рт. ст., 1,0 кПа). Третий клинико-биомеханический вариант гипотонической дисфункции матки характеризуется наличием регулярных, абсолютно неэффективных сокращений матки, которые не сопровождаются раскрытием маточного зева уже «зрелой» шейки. Одним из очень важных для клинициста обстоятельств является то, что все три варианта гипотонической дисфункции матки в последнее время все чаще и чаще стали встречаться у беременных, которые активно готовятся к родам. Одними из наиболее часто встречающихся осложнений этой подготовки к родам являются, прежде всего, излитие околоплодных вод и развитие гипотонической дисфункции матки. У рожениц, вступивших в роды при не вполне подготовленной к родам шейке матки, применение утеротонических средств очень часто сопровождается развитием иной, более серьезной патологии сократительной деятельности матки – ее гипертонической дисфункции.

**Биомеханика родовой схватки** при гипотонической дисфункции матки обусловлена двумя факторами: низким базальным тонусом миометрия и низким давлением «чистой» схватки. При данных параметрах тангенциального напряжения покоящегося или сокращающегося мио-

метрия не функционирует или функционирует крайне недостаточно механизм депонирования крови, то есть не происходит формирования гемодинамического механизма конвертирования энергии напряжения миометрия и силового депонирования крови во внешнюю работу по деформации шейки матки и продвижению плода по родовому каналу. А если конвертация энергии в какой-то степени и происходит, то произведенной работы явно недостаточно для преодоления модуля упругости тканей «незрелой» шейки матки и преодоления сопротивления тканей родовых путей продвижению подлежащей части. То есть при гипотонической дисфункции матки, развивающейся в первом периоде родов, сокращения миометрия продуцируют неэффективную схватку.

**Патогенез двух первых** клиничко-биомеханических вариантов гипотонической дисфункции матки проявляется в сохранении и после излития околоплодных вод патофизиологических механизмов, которые являются причиной развития прелиминарной гипотонической дисфункции матки. Во-первых, и после излития вод сохраняется диссинергия в активации тонического и фазного компонентов маточного сокращения. Во-вторых, гипотоническая родовая схватка не обеспечивает необходимого функционирования гемодинамического механизма конвертации производимой энергии в работу. Это, с одной стороны, не активирует или слабо активирует процесс раскрытия нефункционирующих сосудистых депо в шейке матки, а с другой — служит причиной недостаточной активации тонического компонента маточного сокращения (нет достаточного депонирования крови в сосудистые депо матки). При всех трех клиничко-биомеханических вариантах гипотонической дисфункции матки, видимо, имеет место преждевременная активация пейсмекерного механизма миоцитов миометрия окситоцином плода. Мы уже указывали на то, что окситоцин плода в основном активирует пейсмекерный механизм миоцитов и оказывает влияние на тонический компонент фазного сокращения. Он практически не оказывает влияния на амплитуду самого маточного сокращения в отличие от материнского окситоцина и простагландинов группы  $F_{2a}$ . Но, судя по тому, что это влияние не оказывает должного воздействия на тонус миометрия, есть основание предполагать, что либо влияние плодового окситоцина в данной ситуации недостаточно, либо миометрий еще не подготовлен к адекватному восприятию его стимулирующего воздействия на тоническое напряжение миоцитов.

По не совсем выясненным реальным причинам в конце активной фазы первого периода родов или во втором периоде – периоде изгна-

ния плода развивается вторичная гипотоническая дисфункция матки. Она может этиопатогенетически быть связанной с первичной гипотонической дисфункцией матки, которая возникла в латентной фазе первого периода родов, но может возникать и при нормальном течении первого периода родов. В литературе по этому поводу высказано немало самых различных предположений [5, 7, 11, 12, 14, 16, 44, 55, 83, 85, 89, 117, 118 и мн. др.]. Биомеханика и патогенез «вторичной» гипотонической дисфункции матки не имеют каких-либо принципиальных отличий от биомеханики и патогенеза «первичной» гипотонической дисфункции матки, в основе лежит низкий базальный тонус миометрия и малая амплитуда «чистой» схватки. На данных этапах родов вторичная гипотоническая дисфункция матки является уже чисто миометральной патологией, поскольку фактор шеечного замка уже либо полностью преодолен (второй период родов), либо почти преодолен (конец активной фазы первого периода родов). Роды останавливаются и без активации сократительной деятельности матки, включаются и фазный, и тонический компоненты родовой схватки, самостоятельно продвигаться дальше не могут. Мы уже писали о том, что без эффективной родовой схватки эффективной потуги не бывает.

При клинико-биомеханическом анализе вариантов вторичной гипотонической дисфункции матки, «внезапно» проявляющейся при сравнительно благоприятном течении латентной фазы в середине или конце активной фазы, нам удалось выявить следующее.

В тех случаях, когда при уже большом раскрытии маточного зева (8–9 см) имеется некоторое отставание в продвижении головки плода («малый сегмент»), не следует искусственно вызывать потужную деятельность. До тех пор пока не удастся тем или иным способом активировать тонический и фазный компоненты сократительной деятельности миометрия, потуги останутся бесплодными.

**Рекомендуемая тактика ведения** гипотонической дисфункции матки, которая выявлена в начале латентной фазы первого периода родов, во многом определяется двумя факторами: состоянием шейки матки и продолжительностью безводного промежутка. При третьем варианте гипотонической дисфункции матки лечение чаще всего (если нет утомления роженицы) следует начинать с родостимулирующей терапии. Следует, однако, помнить, что массивное введение утеротонических средств при еще не сглаженной шейке может повести к повышению базального тонуса миометрия (рис. 71). В подавляющем

большинстве случаев при третьем варианте гипотонической дисфункции матки удается нормализовать сократительную деятельность матки и провести роды в оптимальное для матери и плода время.

При первых двух вариантах гипотонической дисфункции матки ведение родов обусловлено, как мы уже указывали выше, длительностью безводного промежутка и состоянием шейки матки. При небольшом безводном промежутке (менее 4 ч) и благоприятном инфекционном статусе роженицы, лечение следует начать с остановки сократительной деятельности матки (острый токолиз) с одновременным местным воздействием на состояние тканей шейки матки (препараты простагландинов  $E_2$ ). Подобного рода терапия, продолжающаяся 4–6 ч, обычно приводит к ускоренному процессу полного «созревания» шейки матки, нередко сопровождается ее укорочением и даже сглаживанием [5, 7]. После прекращения токолиза и улучшения состояния шейки матки может быть применено либо родовозбуждение, либо родостимуляция. Следует только помнить, что преждевременная активация сократительной деятельности матки при недостаточно подготовленной шейке матки всегда несет в себе угрозу перевода гипотонического варианта аномалии сократительной деятельности матки в ее гипертонический вариант.

## Гипертоническая дисфункция матки в первом периоде родов

Этот вид аномалий родовой деятельности представляет особую опасность для роженицы и внутриутробного плода в силу относительной скоротечности их течения и глубоких нарушений в маточной гемодинамике. До настоящего времени этот вид аномалий сократительной

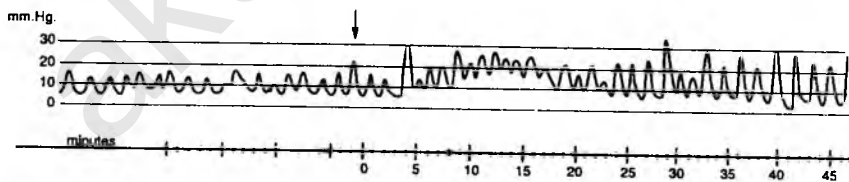


Рис. 71. Внутренняя гистерограмма у роженицы с преждевременным излитием околоплодных вод. Внутривенное введение окситоцина (указано стрелкой) вначале резко повысило базальный тонус миометрия, который только через 30 мин нормализовался и способствовал развитию полноценной схватки. То есть на протяжении более чем 30 мин наблюдался ятрогенный вариант окситоциновой гипертонической дисфункции матки

деятельности матки большинством акушеров рассматривается в разделе «Дискоординированная родовая деятельность» [5, 7, 11, 12, 14, 16, 44, 55, 83, 85, 89]. В предыдущих разделах работы мы уже неоднократно разъясняли свою принципиальную позицию по поводу генеза «дискоординации» родовой деятельности, который был «обоснован» еще в 50-х г. XX века работами Alvarez et Caldeyro-Barcia и без каких-либо принципиальных уточнений формулируется в работах, цитированных выше авторов. Мы не считаем необходимым повторно останавливаться на критике этих представлений и подтверждаем свою основную позицию – с точки зрения законов физики, и в частности биомеханики подобной, «дискоординации» маточных сокращений существовать не может. Особенности клинической картины и патофизиологии anomальных сокращений матки при данной патологии обусловлены наличием критически высокого базального тонуса миометрия, вызывающего столь же критические изменения венозного дренажа во всех гемоциркулярных контурах матки. Среди клинико-биомеханических вариантов гипертонической дисфункции матки можно выделить два вида, которые наблюдаются в первом периоде родов. При первом виде этого патологического состояния на фоне высокого базального тонуса миометрия регистрируются ритмичные, с различной частотой маточные сокращения либо реже – нерегулярные схватки с различной продолжительностью паузы между ними. Но в том и в другом случае интенсивность самого фазного сокращения обычно не бывает высокой. Но при этой структуре маточного цикла не бывает нарушений. Каждая схватка имеет систолу, диастолу и паузу между схватками, которая, как мы уже указывали ранее, может иметь неодинаковую продолжительность.

При втором, более тяжело протекающем в клиническом отношении виде гипертонической дисфункции матки возникает феномен дизритмии, то есть происходит нарастающая по интенсивности потеря элементов маточного цикла вначале исчезает пауза между маточными сокращениями, затем – диастола и в особо тяжелых случаях исчезает и систола – возникает тетаническое сокращение матки.

Наши многолетние исследования показали, что гипертонические дисфункции матки в первом периоде родов как спонтанно возникающая патология встречаются реже, чем искусственно созданная, но так или иначе, связаны с вмешательством акушера в родовой процесс. Наиболее часто они возникают вследствие либо несвоевременного, либо неадекватного применения утеротонических средств. Однако с точки зрения биомеханики патологического сокращения матки как спонтанно

возникшая, так и ятрогенная гипертоническая дисфункция матки не имеют принципиальных отличий, поэтому мы будем рассматривать их в одной группе.

**Клиническая картина** гипертонической дисфункции матки достаточно определена. Варьирует только степень выраженности ее отдельных элементов по мере нарастания тяжести гемодинамических нарушений и степени возрастания величины тонуса матки. В клинической картине гипертонической дисфункции матки преобладают следующие симптомы: резко болезненные маточные сокращения; довольно часто болевые ощущения продолжаются вне схватки, то есть в паузе между ними (тупая распирающая боль внизу живота и пояснице); довольно резко меняется нервно-психический статус рожениц – появляется тревожность, беспокойство, иногда переходящее в агрессию; положение рожениц неустойчивое, стремятся во время схватки подтянуть бедра к животу, в паузе между схватками «покачиваются»; стонут, иногда кричат. При осмотре нередко можно отметить гиперемию кожных покровов или, наоборот, необычную бледность в области лица, иногда сухость во рту, частый пульс. Матка в паузе между схватками остается «напряженной», сердцебиение плода, как правило, приглушенное, появляются симптомы нарастающей гипоксии плода («сглаженность» кривой тахокардиограммы, различные варианты децелераций). Предлежащая часть плода обычно расположена более высоко, чем это наблюдается при нормальном течение родов при конкретном раскрытии маточного зева. Раскрытие зева либо останавливается, либо крайне замедленно.

На рис. 72 отражена буквально классическая гистерографическая картина гипертонической дисфункции матки при сохраненном режиме схваток. Это наименее тяжелый вариант патологии. На рис. 72 видно, что после вскрытия плодного пузыря и эвакуации довольно большого количества вод характер родовой деятельности изменился. Сразу же после эвакуации вод объем полости матки уменьшился, приблизительно на  $1000 \text{ см}^3$  (у роженицы имелось многоводие), произошло укорочение миометрия. На фоне этого укорочения миометрия его сокращения на короткое время (около 25 мин) приняли гиподинамический характер, а затем нормализовались на оптимальном уровне. Начался процесс раскрытия шейки матки, схватки стали менее болезненными. Боли, которые наблюдались внизу живота и пояснице в паузе между схватками, исчезли. Судя по гистерограмме (см. рис. 72), именно снижение базального тонуса матки повлекло за собой увеличение давле-

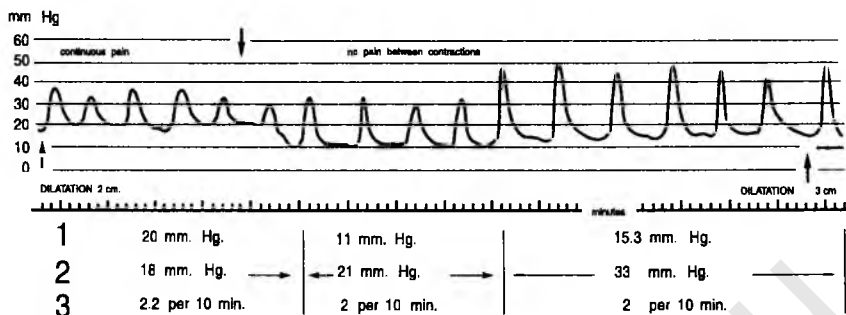


Рис. 72. Типичный вариант спонтанной гипертонической дисфункции матки, отраженный на внутренней гистерограмме, выполненной при абдоминальном введении катетера в полость амниона у роженицы с многоводием. Вскрытие плодного пузыря (стрелка) привело к нормализации сократительной деятельности матки (из Caldeyro-Barcia et al., [107]): 1 — базальный тонус миометрия; 2 — давление «чистой» схватки; 3 — частота маточных сокращений

ния «чистой» схватки и обусловило через нормализацию гемодинамики эффективное конвертирование энергии напряжения миометрия во внешнюю работу. Для различных клинических вариантов гипертонической дисфункции матки, при которых сохраняется маточный цикл, обычно характерно наличие базального тонуса миометрия, равного 18–20 мм рт. ст. (1,3–2,6 кПа) и очень «низкого» давления чистой схватки, равного 18–20 мм рт. ст. (2,3–2,6 кПа). При вариантах с нарушением ритма схваток (нерегулярные, редкие схватки) давление «чистой» схватки может быть еще более низким.

Более тяжело и с большим числом осложнений для матери и плода протекают гипертонические дисфункции матки, при которых появляются признаки разрушения маточного цикла — дизритмии. На рис. 73 демонстрируется запись маточных сокращений (внутренняя гистерография) у роженицы в начале активной фазы родов, у которой в результате использования утеротонических средств на фоне гипертонуса миометрия (21 мм рт. ст., 2,7 кПа) возникла тахисистолия, то есть редуцировалась пауза между схватками. Диастола предыдущей схватки непосредственно переходит в систолу следующей. Обращает на себя внимание неравномерность давления «чистой» схватки. Вскрытие плодного пузыря (первая стрелка слева) и эвакуация очень небольшого количества вод (менее 50 см<sup>3</sup>) не изменили патологическую суть схватки. Более того, через 15 мин после вскрытия плодного пузыря

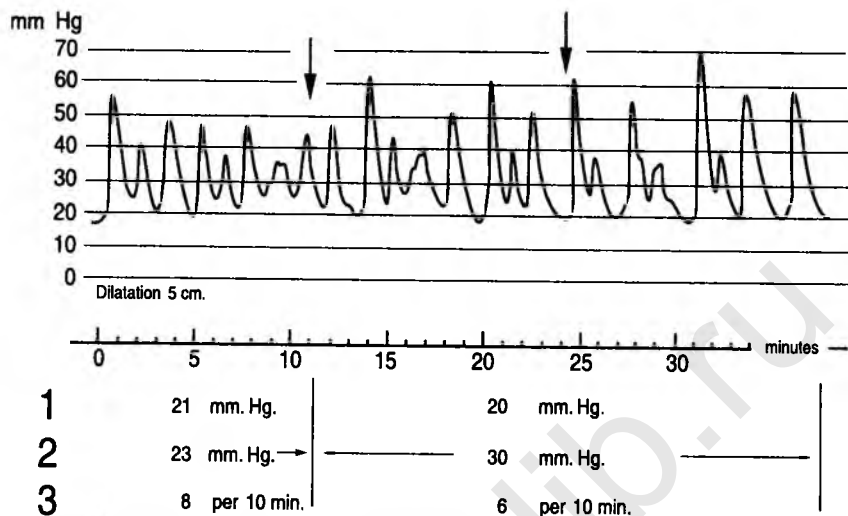


Рис. 73. Типичный спонтанный вариант гипертонической дисфункции матки, отраженный на внутренней гистерографии, выполненной при абдоминальном введении катетера в полость амниона. Вскрытие плодного пузыря (левая стрелка) и эвакуация небольшого количества вод не привели к нормализации сократительной деятельности матки. Более того, к тахисистолии через 15 мин после вскрытия плодного пузыря (стрелки справа) присоединится и полисистолия (из Caldeyro-Barcia et al., [107])

появился новый вид дизритмии – полисистолия, то есть последовательное уменьшение продолжительности диастолы и возникновение на ее скате новой систолы (вторая стрелка справа). Как видно из рис. 73 вскрытие плодного пузыря не оказало существенного влияния на гипертоническое состояние матки, но несколько снизило частоту генерации систолы. При высоком базальном тоне матки полисистолия может проявляться в виде бифазных схваток (рис. 74). Обычно подобная гистерографическая картина выявляется в самом начале латентной фазы первого периода родов при высоком базальном тоне миометрия и относительно редких сокращениях матки. На рис. 75 отображена гистерограмма (внутренняя гистерография) при разрушении маточного цикла – появлении полисистолии в самом начале родов. Обращает на себя внимание очень низкое давление «чистой» схватки – менее 10 мм рт. ст. в определенных циклах, при высоком исходном тоне матки. Характерно, что раннее применение «острого» токолиза привело к снятию гипертонуса и полной нормализации схваток. На



рис. 76 отображена гистерограмма (внутренняя гистерография), запись которой сделана при наиболее тяжелой форме дизритмии — тетании матки. Участок гистерограммы, на котором выявлена тетания матки, развился сразу же после в/венного введения окситоцина. И далее, после вскрытия плодного пузыря (момент вскрытия пузыря отмечен стрелкой), тетанус был снят, но тяжелая дизритмия схваток не была ликвидирована. Это критический вариант нарушений сократительной деятельности матки гипертонического типа, при котором чрезвычайно велик риск развития отслойки плаценты. При величине базального тонуса матки в родах, близкого к 30 мм рт. ст. (3,9 кПа), отслойка плаценты почти неизбежна. На рис. 77 отображены участки гистерограмм (внутренняя гистерография), записанных в конце латентной фазы первого периода родов при их нормальном течении (слева) и при отслойке нормально расположенной плаценты (справа), которая развивается у рожениц на фоне выраженной гипертонической дисфункции матки, осложнившейся тахисистолией.

**Биомеханика сократительной деятельности** матки при гипертонической дисфункции, проявившейся в первом периоде родов, обусловлена исходно высоким базальным тонусом миометрия и возникающих при этом типичных нарушений гемодинамики во всех контурах кровообращения. Клинико-биомеханические аспекты этих нарушений проявляются:

- в неэффективности маточных сокращений, то есть не осуществляется вовсе или осуществляется в крайне замедленном темпе раскры-

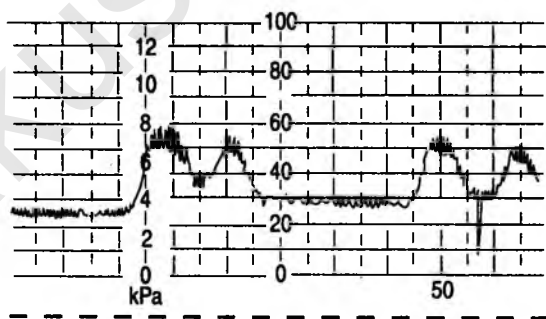


Рис. 74. Полисистолия бифазного типа – один из вариантов гипертонической дисфункции матки, развивающейся у рожениц на фоне высокого базального тонуса матки

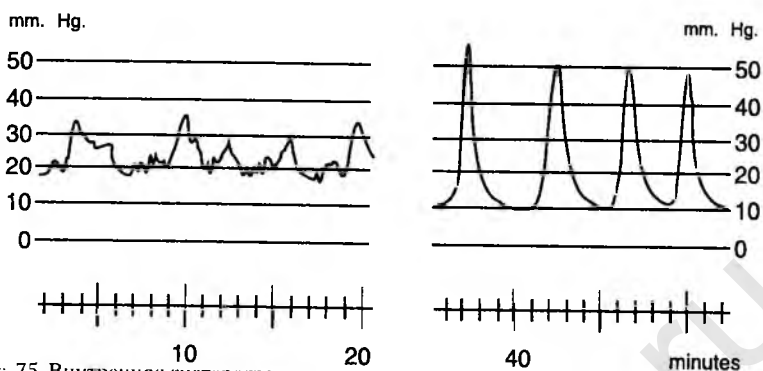


Рис. 75. Внутренняя гистерограмма у роженицы с гипертонической дисфункцией матки. После спонтанного излития околоплодных вод в самом начале первого периода родов появились признаки разрушения диастолы – полисистолия. На фоне высокого базального тонуса миометрия (18–22 мм рт. ст.) давление «чистой» схватки колебалось в пределах 8–12 мм рт. ст. Раннее применение кратковременного «острого» токолиза с последующей поддерживающей токолитической терапией привело к нормализации сократительной деятельности матки (гистерограмма справа)

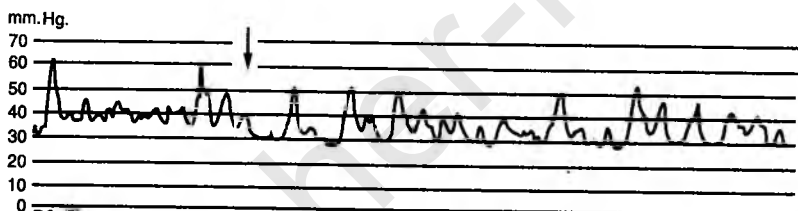


Рис. 76. Тяжелый вариант дизритмии – практически тетаническое сокращение матки не полностью ликвидированное вскрытие плодного пузыря и эвакуации вод. Тонус матки остался очень высоким – около 30 мм рт. ст. На этом фоне – тахиполисистолия. Взято из работы Caldeyro-Barcia et al. [107]

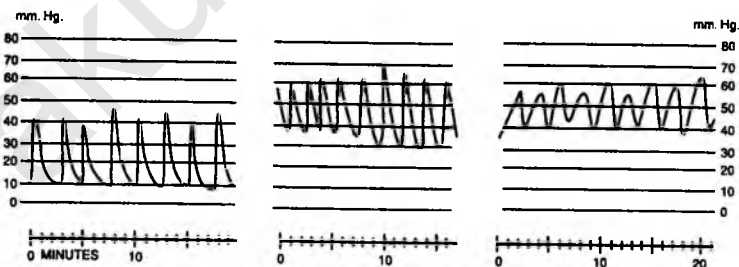


Рис. 77. Внутренняя гистерография: слева – при нормальном течении родов, справа – у рожениц, гипертоническая дисфункция матки у которых закончилась отслойкой нормально расположенной плаценты в первом периоде родов

тие шейки матки и продвижение предлежащей части по родовым путям;

- резком нарушении гемодинамики в маточно-плацентарном контуре с прогрессирующим развитием гипоксического состояния у плода;
- появлении условий для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Почему гипертоническая схватка вовсе не эффективна или практически неэффективна? Потому что при силовом депонировании крови объем ее, закачиваемый в сосудистые резервуары тела и шейки матки, очень мал. Малый объем депонируемой крови не позволяет полноценно функционировать механизму конвертации энергии напряжения миометрия во внешнюю работу по генерации экспульсионной силы. Одновременно перестает работать шеечный гемодинамический механизм дилатации. И все это происходит потому, что из-за плохого венозного дренажа резко уменьшается функциональная емкость сосудистого депо. А емкость сосудистых депо уменьшается из-за нарушений венозного дренажа, обусловленного высоким тонусом миометрия. Вся патологическая биомеханика родового сокращения при гипертонической дисфункции матки обусловлена в конечном счете гипертоническим состоянием миометрия.

Угроза состоянию внутриутробного плода при гипертонической дисфункции матки в первом периоде родов обусловлена существенным снижением объемной скорости кровотока через интервиллезное пространство. Причем это снижение тем больше, чем выше базальный тонус миометрия, чем чаще возникают патологические схватки и чем меньше паузы между маточными сокращениями. При дизритмии схваток неизбежно возникают условия, ведущие к кислородному голоданию плода.

Почему при гипертонической дисфункции матки в первом периоде родов возникают условия для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты? Прежде чем приступить к ответу на конкретно заданный вопрос, мы хотели бы остановиться на собственных представлениях о механизмах отслойки нормально расположенной плаценты во время беременности и в первом периоде родов. В предыдущих разделах книги мы детально рассмотрели морфофизиологические основы кровообращения во всех контурах матки, в том числе и в маточно-плацентарном контуре. На рис. 78 изображена схема кровообращения в котилодеоне.

Напомним, что регуляторами артериального притока в интервиллезное пространство являются силы  $F_2$  и  $F_3$ , которые, являясь производны-

ми давления  $P_1$ ,  $P_2$  и  $P_3$ , сужают просвет децидуальной части спиральной артерии. Давление крови в мышечной части спиральной артерии около 80 мм рт. ст. (10,6 кПа). Давление крови в раструбе спиральных артерий 6 мм рт. ст. +  $P_2$ , то есть всего на +6 мм рт. ст. (0,8 кПа) больше, чем в интервиллезном пространстве. Давление в интервиллезном пространстве в различных физиологических ситуациях (пауза, систола, диастола) редко отличается больше, чем на 2–4 мм рт.ст. от давления в полости амниона и толще миометрия ( $P_1$  и  $P_3$ ). То есть децидуальная часть спиральной артерии является своеобразным редуктором-регулятором, снижающим давление в раструбе более чем в 10 раз. В физиологических условиях величины разницы давлений в 6 мм рт.ст. бывает достаточно, чтобы двигать кровь из спиральной артерии в интервиллезное пространство и из него в вены миометрия. Повышение давления в интервиллезном пространстве и миометрии может генерировать такое значение сил  $F_3$  и  $F_2$ , что просвет децидуальной части спиральной артерии будет пережат почти полностью. Это может наблюдаться при давлении в полости амниона около 80 мм рт. ст. (10,6 кПа). При давлении порядка 50 мм рт. ст. объемная скорость кровотока резко снижается приблизительно до 5% от исходного максимального, но поступление крови в интервиллезное пространство продолжается.

Какие же патофизиологические условия могут привести к ситуации, при которой давление в интервиллезном пространстве достигнет достаточных для разрушения якорных ворсин и отрыва части плаценты или всей плаценты от децидуальной оболочки?

Пользуясь схемой, изображенной на рис. 78, можно смоделировать довольно большое число патологических состояний, при котором может возникать угроза отслойки плаценты. Следует, однако, помнить, что отслойка нормально расположенной плаценты во время беременности или в родах никак не связана с укорочением мышечных волокон матки, как это бывает в третьем периоде родов. Длина мышечных волокон, несмотря на изменение напряжения, остается постоянной. Более того, после отслойки плаценты в связи с увеличением внутриматочного объема за счет эксфузируемой в полость матки крови, возникают условия для растяжения даже сильно напряженного миометрия.

Важнейшим фактором, широко встречающимся в реальных условиях патологии, является патологическое состояние децидуальной части спиральной артерии. Если в результате неправильного патологического морфогенеза этой части артерии не редуцируется мышечный слой и ее эластический остов, то есть артерия не превращается в мягкую труб-

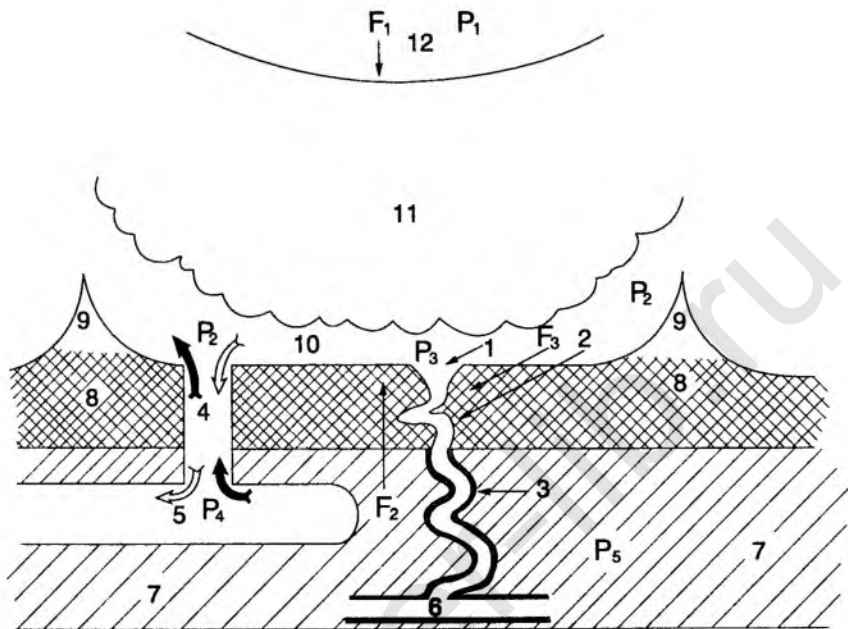


Рис. 78.

1 — воронка — раструб децидуальной части спиральной артерии, лишенной мышечного слоя и превращенной в мягкую трубку, — резистор Старлинга, 2 — колено децидуальной части спиральной артерии, расположенное параллельно миометрию, 3 — мышечная часть спиральной артерии с сохраненной мышечной оболочкой, 4 — вена, дренирующая котиледон, 5 — вена миометрия, 6 — радиальная артерия, 7 — миометрий, 8 — децидуальная оболочка, 9 — плацентарные септы, 10 — интервиллезное пространство, 11 — большая ворсина, 12 — полость амниона,  $F_1$  — сила, прижимающая плаценту к миометрию,  $F_2$  — вектор силы, действующей на колено спиральной артерии,  $F_3$  — вектор силы, действующей на это же колено из интервиллезного пространства,  $P_1$  — амниотическое давление,  $P_2$  — давление в интервиллезном пространстве,  $P_3$  — давление крови, вытекающей из воронки — раструба спиральной артерии,  $P_4$  — давление в миометральной вене,  $P_5$  — давление в миометрии,  $\Rightarrow \Rightarrow$  — движение крови из интервиллезного пространства в миометральные вены в физиологических условиях,  $\rightarrow$  — движение крови из миометральных вен в интервиллезное пространство при длительном и высоком гипертонусе миометрия

ку, она может потерять свойства редуктора. Давление крови, извергаемой из такой патологически измененной артерии в интервиллезное пространство и объемная скорость кровотока из нее не будут регулироваться при повышении внутриамниотического и внутриматочного давления. Мы хорошо знаем, что при повышении внутриматочного давления венозный отток от матки резко замедляется. Таким образом, при повышенном тоне миометрия и резко замедленном или даже почти полностью прекращенном венозном оттоке от плаценты при поврежденных спиральных артериях может накапливаться кровь в интервиллезном пространстве в патологических количествах. Опыт показывает, что при таких ситуациях, которые часто наблюдаются у больных с гипертонией эссенциального или почечного происхождения, при тяжелом течении гестоза отслойка нормально расположенной плаценты происходит при беременности и в родах много чаще. Надо отметить еще один патофизиологический феномен, который может способствовать отслойке плаценты. При высоком артериальном давлении у матери тонус миометрия намного выше, чем в физиологических условиях. В то же время на интенсивность кровотока в миометрии величины внутриматочного давления, свойственные даже высоким степеням его гипертонуса, практически не влияют. В таких случаях кровь из интервиллезного пространства, в связи с более высоким давлением в маточных венах, не только не эксфузируется из него, но и поступает в него из вен миометрия. Если при этом имеется у беременной или роженицы дефект развития децидуальной части спиральной артерии, то вероятность отслойки плаценты при длительном поддержании гипертонуса матки становится очень высокой.

Вероятность отслойки плаценты может быть высокой и при атоническом или гипотоническом состоянии миометрия, который в результате того или иного ятрогенного воздействия теряет способность реагировать на импульс дорастяжения и таким образом включать маточный механизм защиты от преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Особенно если у беременной или роженицы могут иметь место дефекты развития децидуальной части спиральных артерий. Эта ситуация может возникать при полной окклюзии маткой нижней полой вены во время острого токолиза у беременной или роженицы, находящейся в положении на спине. Burchell and Meugert [106] вызывали тотальную отслойку нормально расположенной плаценты у рожениц, которым производили кесарские сечения с помощью сдавления нижней полой вены. По их данным, уже к

10-й мин окклюзии нижней полой вены происходит полная отслойка плаценты. Об этом надо помнить при производстве полного токолиза или даже акушерского наркоза, которые могут изменять механорецепторные свойства миометрия.

**Патогенез различных вариантов гипертонической дисфункции матки** в первом периоде родов изучена крайне недостаточно. Разумеется, если речь идет о спонтанно возникшей патологии. Однако подчеркиваем, что в условиях современного акушерства большинство клинико-биомеханических вариантов гипертонической дисфункции матки возникает на фоне использования утеротонических средств. Особенно часто различные варианты этой патологии возникают при использовании утеротонических средств у пациенток, имеющих неготовую к родам шейку матки [85].

Нередко гипертоническая дисфункция матки в первом периоде родов является своеобразным продолжением прелиминарной гипертонической дисфункции матки, которая возникает почти исключительно при неготовой к родам шейке матки и, как полагают, при избытке в локальном кровотоке матки окситоцина, продуцируемого плодом. Довольно часто варианты гипертонической дисфункции матки выявляются у рожениц с наличием выраженного многоводия или страдающих гестозами или болезнями почек с наличием гипертонического синдрома. Иными словами, в патогенезе различных вариантов гипертонической дисфункции матки в первом периоде родов ведущая роль принадлежит гипертонусу миометрия и связанного с ним нарушения венозного дренажа матки. Гипертоническое состояние миометрия в ряде случаев может быть связано с высоким средним артериальным давлением в миометральном контуре кровообращения, но в большинстве случаев все же есть следствие воздействия на мышцу матки высоких концентраций утеротонических средств. Клинико-патогенетические варианты этой патологии определяются не столько качественными патофизиологическими сдвигами в биомеханике схватки, сколько изменением ее параметров количественного характера. А последние, в свою очередь, определяются степенью гипертонуса миометрия и степенью нарушения венозного оттока от матки.

Тактика ведения гипертонических дисфункций матки, развившихся в первом периоде родов, довольно хорошо освещена в литературе [5, 7, 14, 85, 89]. На наш взгляд, ее варианты в принципе определяются тремя основными факторами:

- наличием или отсутствием околоплодных вод;
- состоянием «зрелости» шейки матки;

— состоянием внутриутробного плода.

При критическом состоянии внутриутробного плода, вероятно, целесообразно абдоминальное разрезание после обязательного в таких случаях острого предоперационного токолиза. Речь идет о ситуациях, при которых иной способ родоразрешения исключен. При раннем развитии гипертонической дисфункции матки (латентная фаза первого периода родов) и стоящих водах лечение следует начинать либо с острого токолиза (внутривенное введение токолитических препаратов), либо с акушерского наркоза с одновременным использованием таблетированных токолитиков как базиса для дальнейшей токолитической терапии. При «незрелой» шейке матки, а она выявляется почти у всех рожениц, целесообразно раннее применение препаратов простагландинов группы  $E_2$ . Опыт показывает, что проведение токолитической терапии в течение 8–12 ч в большинстве случаев (около 80%) в последующем нормализует родовую деятельность, которая возникает уже на фоне подготовленной к родам шейки матки.

При преждевременном или раннем излитии вод особенности терапии обуславливаются во многом продолжительностью безводного промежутка к началу лечения. При небольшой продолжительности безводного промежутка и удовлетворительном состоянии плода предпочтительна та же схема лечения: начало — острый внутривенный токолиз, затем продолжение токолитической терапии в течение 4–6 ч (с учетом продолжительности безводного промежутка) при одновременном воздействии на морфофункциональное состояние шейки матки препаратами простагландинов группы  $E_2$ .

Необходимо помнить, что токолитическая терапия, в том числе и акушерский наркоз, является основой лечения всех видов гипертонической дисфункции матки в родах. Цель терапии — снять гипертонус матки и остановить ее патологическую сократительную деятельность.

### **Гиперергическая дисфункция матки**

Гиперергическая дисфункция матки является известной, но мало изученной аномалией родовой деятельности — это так называемые быстрые и стремительные роды. Быстрое и сверхбыстрое с точки зрения параметрических характеристик нормальных родов продвижение плода по родовому каналу и раскрытие шейки матки при гиперергической дисфункции матки связаны с двумя основными факторами: первым — гиперергической схваткой, то есть схваткой, производящей максимум



полезной внешней работы, и вторым — чрезвычайно низким модулем упругости тканей шейки, то есть наличием «сверхзрелой» шейки матки. Гиперергичность схватки связана не только оптимальной моторной деятельностью матки (оптимальный базальный тонус и субмаксимальная величина давления «чистой» схватки 8 и 40–42 мм рт. ст. соответственно но и с состоянием резистентности тканей шейки матки, позволяющим производить максимально возможное количество полезной внешней работы.

Клиника гиперергической дисфункции матки крайне разнообразна и описывается в разных руководствах по-разному. Все авторы, мы имеем ввиду отечественных, едины в одном: быстрыми называют роды, продолжительность которых составляет около 4–5 ч; стремительными, продолжительность которых менее 2 ч [5, 7, 11, 14, 16, 55, 83, 85, 89]. Если речь идет о спонтанной патологии, то можно полагать, что латентная фаза первого периода родов, особенно у первородящих, при «быстрых» родах проходит малосимптомно. Многие, особенно прошедшие психофизическую подготовку к родам, беременные проводят латентную фазу родов дома, поступая в лечебное учреждение в активной фазе первого периода родов. При преждевременном излитии вод активная фаза первого периода родов и второго периода родов может быть завершена в 4–5 ч. Уместно в этой связи заметить, что во многих современных зарубежных клиниках, индуцированные окситоцином роды после специальной подготовки шейки матки протекают в пределах 5 ч. Отнюдь не являясь сторонниками подобного ведения родов, мы тем не менее должны отметить, что сама продолжительность родов может считаться патогенным фактором с относительной условностью. Сегодня выявляется очень интересная, на наш взгляд, тенденция, сущность которой проявляется в том, что число родов с укороченной продолжительностью, вызванных искусственно, стало намного превышать число родов с укороченной продолжительностью с естественным течением. При быстром или тем более стремительном течении родов, при котором интенсивность родовой деятельности регулируется врачом, число травмированных детей и количество травм мягких родовых путей у рожениц много выше, чем при спонтанной гиперергической дисфункции матки. Гиперергическая дисфункция матки скорее опасна для состояния незрелого плода, пораженного какой-нибудь патологией, адаптивные возможности которых резко снижены, чем для вполне зрелого, доношенного ребенка, способного перенести ускоренные роды в условиях нормального маточного плацентарного кровотока. Дело в том, что спонтанно протекающие ускоренные роды не сопровождаются

выраженными нарушениями маточно-плацентарной гемодинамики, поскольку родовая схватка имеет параметрические характеристики, в сущности не отличающиеся от нормальной (рис. 79). Гиперэргичность схватки, повторяем, обуславливается малым значением модуля упругости тканей шейки матки. В то же время, несомненно, существуют варианты гипертонической дисфункции матки, особенно ятрогенно зависимой, при которых схватки становятся ложно «гиперэргичными». «Раскрытие» шейки и стремительное продвижение плода по родовому каналу в таких случаях обуславливается разрывом тканей шейки матки. Внутриутробный плод в таких случаях, уже подвергавшийся воздействию гипоксии, нередко травмируется из-за чрезмерно быстрого продвижения по родовому каналу. Происходят быстрые или даже стремительные роды, не имеющие патогенетического отношения к гиперэргической дисфункции матки.

**Биомеханика гиперэргической родовой схватки** практически ничем не отличается от биомеханики нормальной физиологической родовой схватки. Эти отличия носят только количественный характер. Во время гиперэргической родовой схватки, в связи с крайне низкой резистентностью тканей шейки к растяжению, происходит депонирование в сосудистые резервуары тела и шейки матки максимально воз-

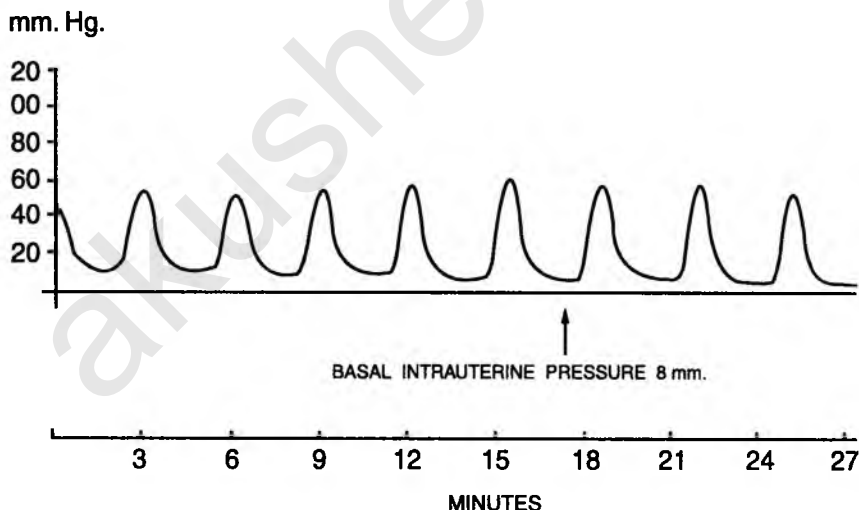


Рис. 79. Гистерограмма, записанная у роженицы с типичной для гиперэргического варианта биомеханикой родовой схватки

можного объема крови, что и позволяет почти полностью конвертировать энергию напряжения миометрия во внешнюю работу по продвижению плода и раскрытию шейки матки. В свою очередь эффективность действия гемодинамического механизма раскрытия шейки матки становится также «сверхэффективной» из-за особенностей исходного состояния тканей шейки матки.

**В основе патогенеза** первичной, то есть спонтанной, гиперергической дисфункции матки в родах лежит особенность морфофункционального состояния шейки матки. Возможно, что эти особенности носят «врожденный» характер, так как имеет место ускоренное течение родового акта не только у конкретной роженицы, но даже у ее дочерей. Несомненно, что это один из наименее изученных разделов акушерства.

**Основы терапии** гиперергической дисфункции матки должны строиться исходя из информации о состоянии плода, которую удастся получить акушери в момент первичного обследования роженицы. При спонтанном развитии гиперергической дисфункции матки при незрелом плоде или наличии плода, адаптивные возможности которого снижены внутриутробной патологией, необходимо «умерить» интенсивность родовой деятельности применением токолитиков, вплоть до использования по показаниям акушерского наркоза.

## **Биомеханика родового сокращения матки при клинически узком тазе матери**

Если нет каких-либо первичных привходящих обстоятельств (гипо- или гипертоническая дисфункция матки, «незрелая» шейка матки), то практически до конца латентной фазы первого периода родов биомеханика родового сокращения матки при несоответствии размеров головки и таза матери не отличается от физиологической, присущей нормодинамической схватке. Биомеханические проблемы возникают в тот момент первого периода родов, когда раскрытие сглаженной шейки матки и продвижение плода по родовому каналу, в частности продвижение головки сквозь костное кольцо входа в малый таз, десинхронизируются. Чем больше размеры головки, тем раньше это происходит. Формально, ориентируясь на положения классического акушерства, о клинически узком тазе начинают говорить только тогда, когда имеется полное раскрытие шейки матки, а головка плода остается только прижатой ко входу в малый таз и не имеет тенденции продвижения наружу, несмотря на «энергичную родовую деятельность». Напомним, что при нормодина-

мической родовой схватке происходят три взаимозависимых и взаимообусловленных изменения в морфофункциональном состоянии всех отделов матки — в теле, нижнем сегменте и шейке. Из детальной хронособытийной характеристики родовой схватки мы знаем, что в ее итоге полость тела матки должна уменьшиться, полость выходного отдела матки увеличиться за счет растяжения соединительнотканного отдела шейки, объем полости которой также увеличивается. Но увеличение объема деформируемой части сглаженной шейки происходит только при продвижении части сегмента головки плода вместе с плодным пузырем (если воды целы) за пределы плоскости наружного маточного зева. Возникает биомеханическая ситуация, основа которой заключается в том, что если из полости тела матки экспульсируется часть объема концепта, то для адекватного увеличения объема выходного сегмента и адекватного процесса деформации шейки матки после ее сглаживания абсолютно необходима экспульсия части концепта за пределы наружного маточного зева.

Только при этих условиях будет сохраняться толщина стенок выходного сегмента, то есть они не будут перерастягиваться, и будет нормально функционировать гемодинамический механизм раскрытия шейки матки. Отсутствие продвижения головки плода сквозь плоскость входа в малый таз приводит к извращению биомеханики схватки. Во-первых, относительно более быстрое увеличение объема выходного сегмента матки по сравнению с нормодинамической схваткой сопровождается уже в начале активной фазы первого периода родов перерастяжением тканей дистальной части шейки. Иными словами, перерастяжению подвергается область выходного сегмента у границ внутреннего «акушерского» зева. Поскольку в этой области стенки выходного отдела матки практически не имеют мышечной ткани, то силам растяжения противостоит только эластичная и коллагеновая составляющая остова этих структурных образований. Мы уже знаем, что по мере перерастяжения ткани ее сопротивление растягивающей силе уменьшается. И чем больше перерастяжение тканей выходного отдела матки, тем меньше их сопротивление растягивающей силе, тем меньше вектор экспульсионной силы, растягивающей ткань дистального отдела шейки матки. Этот типично демпферный эффект перерастянутой части выходного сегмента, с одной стороны, облегчает работу верхнего сегмента матки по экспульсии частей объема концепта в выходной отдел, а с другой — замедляет процесс раскрытия шейки матки. Причем по мере уменьшения объема верхнего сегмента матки происходит укорочение растянутых волокон миомеретрии с ослаб-

лением величины изометрического максимума напряжения на пике маточного сокращения. При спонтанном течении родов могут возникнуть две одинаково опасные для плода и матери ситуации – это остановка родов и развитие истинной инерции укороченного миометрия или разрыв перерастянутой ткани нижнего сегмента.

Проведенный анализ позволяет понять, что плод не только является «объектом родов», но он один из участников родового процесса, который активно формирует особенности биомеханики патологической сократительной деятельности матки в случаях возникновения ситуации с затрудненным прохождением головки плода плоскости входа в малый таз. Практическому акушеру необходимо помнить в этой связи, что частое «ослабление родовой деятельности» в момент перехода латентной фазы первого периода родов в активную фазу при высокостоящей головке плода есть первый ранний симптом формирующегося несоответствия между головкой плода и тазом матери. Наш опыт свидетельствует о том, что более 40% первородящих, которые родоразрешены кесарским сечением по поводу клинически узкого таза, получали родостимулирующую терапию в связи с развившейся «слабостью родовой деятельности». А между тем традиционные представления о причинах этой «слабости» сократительной деятельности матки связывают неэффективность схватки только с неэффективностью работы миометрия. На самом деле это не так. И родостимулирующая терапия при несоответствии головки плода и таза матери есть физиологический тупик, который не решает главной задачи – невозможности родов и создает новые проблемы, связанные с развитием гипертонических дисфункций матки под влиянием утеротонических средств. Из сказанного следует, что «сверххраняя» диагностика клинически узкого таза сегодня не может считаться решенной и требует дальнейшего изучения, поскольку, согласно классическим канонам клинически узкий таз может быть диагностирован только после полного раскрытия шейки матки.

# ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В.В.* Теоретическое и практическое значение феномена функциональной гидродинамической полости в нижнем сегменте матки у рожениц при позднем токсикозе беременных // Поздний токсикоз беременных. Л., 1979. С. 96–99.
2. *Абрамченко В.В.* Феномен саморегуляции матки в родах (феномен компенсации нарушенных функций матки в родах) // Мат. респ. науч.-практ. конф. Фрунзе, 1979. С. 263–279.
3. *Абрамченко В.В.* Методика двухканальной внутренней гистерографии // Казанский мед. журнал. 1982. № 3. С. 53–55.
4. *Абрамченко В.В.* Клиническая перинатология СПб., 1996. 246 с.
5. *Абрамченко В.В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей СПб.: Специальная литература, 1996. 668 с.
6. *Абрамченко В.В.* Перинатальная фармакология СПб.: Logos, 1994. 463с.
7. *Абрамченко В.В., Омелянюк Е.В., Бетова Е.В.* Профилактика аномалий родовой деятельности УР. Орджоникидзе, 1984. С. 54
8. *Абрамченко В.В., Каплеико О.В.* Адренергические средства в акушерской практике СПб.: Петрополис, 2000. 272 с.
9. *Аганезова Н.В.* Об особенностях тономоторной реакции матки при различном состоянии ее истмического отдела // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: Ред. Э.К. Айламазян СПб., 1994. С. 15–16.
10. *Аганезова Н.В.* Диагностика органической истмико-цервикальной недостаточности вне беременности с использованием регистрации тономоторной реакции мускулатуры матки на растяжение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995. С. 22.
11. *Айламазян Э.К.* Аномалии родовой силы // Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике Л.: Медицина, 1985. С. 26–51.
12. *Айламазян Э.К.* Акушерство СПб.: Специальная литература, 1997. 496 с.
13. *Аккерман Л.И.* Определение срока беременности и даты родов путем измерения общего внутриматочного объема с помощью ультразвука // Акушерство и гинекология. 1983. № 8. С. 9–11.
14. Акушерство: Учебник для мед. вузов 2-е изд., испр./ Э.К. Айламазян, Л.П. Павлова, Г.К. Палико и др. СПб.: Специальная литература, 1999. 494 с.
15. *Бакшеев Н.С., Орлов Р.С.* Сократительная функция матки Киев: Здоровье, 1976. 183 с.
16. *Белов Д.Ю.* Регуляция аномалий родовой деятельности методом электроакупунктуры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1986. 21 с.
17. *Безтусенко Г.В.* Гладкие мышцы миометрия в периоде его ускоренного роста в пренатальном оптогенезе, при беременности и миоме матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997. С. 20.
18. *Бетова И.М.* Профилактика и лечение патологического прелиминарного периода бета-адреносимпатическими средствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1987. 24 с.
19. *Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирилочкин А.П.* Акушерство. – 4-е изд. перераб. и доп./ АП «Курск». Курск, 1995. 496 с.

20. *Бум Е.* Руководство к изучению акушерства/ Пер. с нем. СПб.: Практическая медицина, 1906 г. 624 с.
21. *Бум Е.* Руководство к изучению акушерства в двадцати восьми лекциях/ Пер. с нем. П.; Киев: Сотрудник. 1919. 348 с.
22. *Воскресенский С.Л.* Типы раскрытия шейки матки и продвижение головки плода при срочных родах// Здоровоохранение Белоруссии 1988. № 1. С. 16–19.
23. *Воскресенский С.Л.* Изучение толщины миометрия во время родов// Акушерство и гинекология. 1989. С. 17–20.
24. *Воскресенский С.Л.* Особенности раскрытия шейки матки в родах// Акушерство и гинекология. 1991. № 1. С. 24–28.
25. *Воскресенский С.Л.* Динамика поступательного движения предлежащей части плода во время родов и ее графическая интерпретация // Акушерство и гинекология. 1991. № 5. С. 34–37.
26. *Воскресенский С.Л.* Функциональная ультразвуковая анатомия матки// Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1994. № 1. С. 46–52.
27. *Воскресенский С.Л.* Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория/ ВК000 «ПолиБиГ». Минск, 1996. 185 с.
28. *Воскресенский С.Л., Завацкая С.Т.* Сократительная деятельность матки при различных вариантах раскрытия ее шейки и поступательного движения плода во время родов // Акушерство и гинекология. 1991. № 4. С. 29–32.
29. *Вознесенская Н.В.* Особенности гормональных взаимоотношений у рожениц со слабостью родовой деятельности и беременных группы риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1990. 22 с.
30. *Газазян М.Г.* О некоторых патогенетических механизмах развития сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1986. № 1. С. 31–34.
31. *Газазян М.Г.* Взаимосвязь центральной и органной гемодинамики у беременных накануне физиологических родов и родов, осложненных дискоординацией сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1989. № 9. С. 67–68.
32. *Газазян М.Г.* Дискоординированная родовая деятельность: возможности прогнозирования и профилактики: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 1989. 41 с.
33. *Гармашева Н.Л.* Плацентарное кровообращение. Л.: Медицина, 1967. 196 с.
34. *Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н.* Патологические основы охраны внутриутробного развития человека. Л.: Медицина, 1985. 157 с.
35. *Гаспарян Н.Д., Краснопольский В.И., Карева Е.Н.* и др. Рецепция половых стероидов у рожениц с рубцом на матке // Российский вестник акушера-гинеколога. 2001. Т. 1, № 1. С. 5–7.
36. *Глушко А.А., Поляков В.В.* Ультразвуковое исследование нижнего сегмента матки в первом периоде родов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1996. N1. С. 61–63.
37. *Горовенко В.И., Иванов А.И.* Применение партусистена для профилактики слабости родовых сил у женщин с длительным прелиминарным периодом // Акушерство и гинекология. 1981. № 11. С. 53–55.
38. *Гусарова Т.А.* Особенности сократительной деятельности матки в подготовительном периоде к родам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1969. 20 с.
39. *Гусарова Т.А.* Атипичный подготовительный период и некоторые особенности течения родов после него// Готовность организма к родам. Сб. трудов/ Ред. Ю.И. Новиков. Л., 1978. С. 95–100.

40. *Данишхей М.Л.* Некоторые дополнения к современному пониманию механизма родов // Акушерство и гинекология. 1945, № 2. С. 1–5.
41. *Децщевский В.И.* Математические модели мышечного сокращения М.: Наука. 1977. 160 с.
42. *Иванова Н.И.* Состояние плода и плаценты при клинически выраженном подготовительном периоде к родам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 1981. 24 с.
43. *Иванов Н.З.* Акушерство. М., 1926. 431 с.
44. *Карат Ю.М.* Диагностика сократительной деятельности матки в родах. М.: Медицина, 1982. 224 с.
45. *Капленко О.В.* Клинико-фармакологические обоснования сочетанного применения β-адренормиметиков и блокаторов кальциевых каналов для подготовки к родам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001. 19 с.
46. *Кох Л.И., Пономарева Г.Н.* Морфологические особенности круглых маточных связок // Акушерство и гинекология. 1982. № 8. С. 47–49.
47. *Кох Л.И., Сакс Ф.Ф.* Апатомо-гистологические особенности строения миометрия женщин // Акушерство и гинекология. 1983. № 2. С. 49–52.
48. *Кох Л.И., Родионченко А.А., Рыжов А.И.* Внутриорганный кровеносная сеть матки во время беременности и вне ее // Акушерство и гинекология. 1985. № 10. С. 37–40.
49. *Кох Л.И., Суходило И.В.* Функциональная морфология подсосудистого слоя миометрия // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1989. Т. 97. № 8. С. 64–66.
50. *Лапцев Е.А., Абрамченко В.В., Омелянюк Е.В.* Лечебный наркоз при атипичном подготовительном периоде как способ нормализации сократительной активности матки в родах // Готовность организма к родам: Сб. трудов / Ред. Ю.И. Новиков. Л., 1978. С. 100–102.
51. *Мишин Н.Б., Абрамченко В.В., Моисеев В.Н.* Лечение первичной слабости родовой деятельности β-адренормиметиком бриканилом // Акушерство и гинекология. № 11. С. 63–65.
52. *Менгал Е.В.* Лечение патологического прелиминарного периода вазоактивными и метаболически активными субстанциями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2001. 24 с.
53. *Мяжкова М.А.* Изменения кровеносных сосудов шейки матки при ее деформациях и гиперплазии // Архив патологии. 1988. Т. 50, вып. 2. С. 43–49.
54. *Омелянюк Е.В.* Клинико-физиологическая характеристика сократительной активности матки в прелиминарном периоде и современная тактика ведения беременности при нем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1974. 34 с.
55. *Персианинов Л.С., Железнов Б.И., Боговяльская Н.А.* Физиология и патология сократительной деятельности матки. М.: Медицина, 1975. 360 с.
56. *Прошина Г.М., Изаков В.Я.* Способ выявления сократительной функции миометрия при анализе кинетики расслабления // Физиология человека. 1981. Т. 7, № 6. С. 1108–1112.
57. *Раскуратов Ю.В.* Некоторые нейроэндокринные показатели при клинически выраженном подготовительном периоде к родам и методы его коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Калинин, 1975. 19 с.
58. *Раскуратов Ю.В.* Аномалии родовой деятельности (Особенности патогенеза, клиники и терапии в зависимости от характера прелиминарного периода): Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук, СПб., 1995. 32 с.
59. *Савицкий А.Г., Абрамченко В.В.* Изменение морфофункциональных структур миома-



- тозных узлов во время беременности // Патология беременности и родов: Тез. докл. III Межобластной науч.-практ. конф. Саратов, 1997. С. 89–90.
60. *Савицкий А.Г., Абрамченко В.В., Савицкий Г.А.* Патологическая трансформация матки при миоме: морфологические аспекты // Новые медицинские технологии в акушерстве и гинекологии: Тез. докл. IV Межобластной науч.-практ. конф. Саратов, 1998. С. 99–100.
  61. *Савицкий А.Г., Абрамченко В.В., Савицкий Г.А.* Патологическая трансформация матки при миоме: патофизиологические аспекты // Новые медицинские технологии в акушерстве и гинекологии: Тез. докл. IV Межобластной науч.-практ. конф. Саратов, 1998. С. 101–102.
  62. *Савицкий А.Г., Абрамченко В.В., Аржанова О.Н.* Течение беременности и родов у женщин с миомой матки // Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии: Сб. науч. трудов. Саратов, 1999. С. 143–144.
  63. *Савицкий Г.А.* Увеличение объема матки во время родовой схватки. Рук. депон. ВНИИМИЗСССР. № 5128–82
  64. *Савицкий Г.А.* Изменение объема матки во время родовой схватки // Вопросы охраны материнства и детства. 1983. № 4. С. 49–51.
  65. *Савицкий Г.А.* Гемодинамика матки во время родовой схватки // Акушерство и гинекология. 1984. № 7. С. 9–12.
  66. *Савицкий Г.А.* Новые представления о биомеханике раскрытия шейки матки в родах // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Донецк. 1984. С. 599–600.
  67. *Савицкий Г.А.* Растяжение и гипертрофия гладкомышечных элементов миометрия во время беременности // Вопросы охраны материнства и детства. 1987. Т. 32. № 6. С. 48–49.
  68. *Савицкий Г.А.* Дальнейшее развитие собственной теории биомеханики родовой схватки // Состояние и пути совершенствования оперативной акушерско-гинекологической помощи. Материалы науч. конф. 1987. С. 49–50.
  69. *Савицкий Г.А.* Механорецепторный механизм обратной связи по растяжению и функциональная гомогенность миометрия рожавшей матки человека. Рук. депон. во ВИНТИ № 354–В 18.01.90.
  70. *Савицкий Г.А.* Биомеханика раскрытия шейки матки в родах: Кишинев: ШТИИНЦА, 1988. 112 с.; 2-е изд. СПб.: ЭЛБИ, 1999. 112 с.
  71. *Савицкий Г.А.* Биомеханика эффективной родовой схватки // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины / Ред. Э.К. Айламазян. СПб., 1992. С. 178–179.
  72. *Савицкий Г.А., Иванова Р.Д.* К вопросу о хирургическом лечении истмико-цервикальной недостаточности вне беременности // Педиатрия, акушерство и гинекология. Киев, 1976. № 5. С. 52–54.
  73. *Савицкий Г.А., Моряк М.Г.* Биомеханизм родовой схватки. Кишинев: ШТИИНЦА, 1983. 118 с.
  74. *Савицкий Г.А., Шелковников С.А.* Растяжение миометрия и механизм синхронизации сокращений гладкомышечных элементов стенки матки // Акушерство и гинекология. 1986. № 12. С. 21–24.
  75. *Савицкий Г.А., Белов Д.Ю.* К биомеханике раскрытия шейки матки в первом периоде родов. Рук. депон. во ВНИИМИЗСССР № 13868–87 МРЖ, X, № 11, 1916.
  76. *Савицкий Г.А., Абрамченко В.В.* К проблеме интерпретации гистерограмм. Рук. депон. во ВНИИМИЗСССР. Д-15484–88.

77. *Савицкий Г.А., Товстуха Е.А.* О функциональной гомогенности миометрия человека / Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин / Ред. Э.К. Айламазян. 1992. С. 157–159.
78. Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике / *Г.А. Савицкий, Р.Д. Иванова, И.Ю. Щеглова, П.А. Попов* СПб., Алес, 1995. 140 с.
79. *Савицкий Г.А., Азиева Н.В.* О биомеханике истмико-цервикальной недостаточности // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины / Ред. Э.К. Айламазян. СПб., 1995. С. 185–187.
80. *Савицкий Г.А., Савицкий А.Г.* О некоторых фундаментальных механических свойствах миометрия // Журнал акушерства и женских болезней. 1999. Вып. 2. С. 12–16.
81. *Савицкий Г.А., Савицкий А.Г.* Миома матки: проблемы патогенеза и патогенетической терапии. СПб.: ЭЛБИ, 2000. 224с.
82. *Сазанов А.В., Циркин В.И., Дворянский С.А.* Влияние длительной экспозиции изолированного миометрия небеременных крыс в сыворотке беременных женщин на его сократительную активность и  $\beta$ -адренореактивности // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2000. Т. 86. № 1. С. 103–111.
83. *Серов В.Н., Салов И.А., Бурлев В.А., Маринихин Д.Н.* Роль фетального окситоцина в индукции сократительной деятельности матки / *В.Н. Серов, И.А. Салов, В.А. Бурлев, Д.Н. Маринихин* Российский вестник акушера-гинеколога. 2001. Т. 1, № 1. С. 15–18.
84. *Сидорова И.С., Онуфриенко Н.В.* Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности. М.: Медицина, 1987. 176 с.
85. *Сидорова И.С.* Гипертоническая дисфункция матки (дискоординация родовой деятельности) // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1997. № 4. С. 104–111.
86. *Сидорова И.С.* Физиология и патология родовой деятельности. М.: Медпресс. 2000. 311 с.
87. *Хеглашвили Г.Г.* Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. Л.: Медицина, 1974. 192 с.
88. *Хилл А.* Механика мышечного сокращения / Пер. с англ. М.: Мир, 1972. 182 с.
89. *Чертуха Е.Л., Малгаждарова Б.С.* Прелиминарный период // Акушерство и гинекология. 1990. № 9. С. 12–14.
90. *Чертуха Е.А.* Родовой блок. — М.: Триада-Х, 1999. 533 с.
91. *Чириков М.Н.* Кривая растянутого миометрия на импульс дорастяжения // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины / Ред. Э.К. Айламазян. СПб., 1993. С. 222–223.
92. *Чириков М.Н.* Влияние оксала на фосфоинозитидный обмен сокращающейся полоски изолированного миометрия человека // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины / Ред. Э.К. Айламазян. СПб., 1994. С. 226–227.
93. *Чудинов Ю.В.* Адренергическая иннервация матки в разные периоды репродуктивной деятельности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1987. 22 с.
94. *Шелковников С.А., Савицкий Г.А., Абрамченко В.В.* Роль холинергической системы в сокращении изолированного миометрия // V Всесоюз. конф. по биохимии мышц: Тез. докл. Телави, – 1985. С. 117–118.
95. *Шелковников С.А., Савицкий Г.А., Абрамченко В.В.* Спонтанная сократительная активность полоски миометрия матки в зависимости от степени растяжения // Физиология человека. 1986. Т. 12. № 6. С. 1016–1020.

96. *Шелковников С.А., Савицкий Г.А., Чуриков М.Н.* Влияние неомипина и форсколина на сокращения изолированного миометрия человека // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин / Ред. Э.К. Айламазян. СПб. 1993. С. 225–227.
97. *Шелковников С.А., Савицкий Г.А., Чуриков М.Н.* Соотношение между силой и укорочением при сокращении миометрия человека // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин / Ред. Э.К. Айламазян. СПб., 1994. С. 235–238.
98. *Шредер Р.* Учебник акушерства. Изд. К. Риккера / Пер. с нем. СПб., 1908. 611 с.
99. *Alvarez H., Caldeyro-Barcia R.* The normal contractile waves of the uterus during labor // Gynecologic (Basel). 1954. Vol. 138, N 2. P. 190–212.
100. *Anderson G., Still J., Greiss F.* Differential reactivities of the gravid uterine vasculatures: effects of norepinephrine // Amer. J. Obstet. Gynec. 1977. Vol. 120. N 3. P. 293–298.
101. *Beazley J.* An approach to controlled parturition // Amer. J. Obstet. Gynec. 1979. Vol. 133. N 7. P. 723–732.
102. *Bieniarz J., Yoshida T., Romero-Salinas & et al.* Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy // Amer. J. Obstet. Gynec. 1969. Vol. 104. N 1. P. 19–31.
103. *Blecer O., Kloosterman G., Milros D.* et al. Intervillous space during uterine contraction human subjects: an ultrasonic study // Amer. J. Obstet. Gynec. 1975. Vol. 123, N 7. P. 697–699.
104. *Brotanec V., Hendricks C., Yoshida T.* Importance of changes in uterine blood flow in initiation of labor // Amer. J. Obstet. Gynec. 1969. Vol. 105, N 4. P. 535–546.
105. *Brotanec V., Hendricks C., Yoshida T.* Changes in uterine blood flow during contraction // Amer. J. Obstet. Gynec. 1969. Vol. 103, N 8. P. 1108–1116.
106. *Burchell R., Mengert M.* Etiology of premature separation the normally implanted placenta // Amer. J. Obstet. Gynec. 1969. Vol. 104, N 6. P. 795–798.
107. *Caldeyro-Barcia R., Alvarez H.* Abnormal uterine activity in labor // Amer. J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 1952. Vol. 59, N 5. P. 646–656.
108. *Conroad J.* Physical characteristic of the cervix // Amer. J. Obstet. Gynec. 1983. Vol. 26, N 1. P. 27–36.
109. *Conrad J., Ueland K.* The stretch modulus of human cervical tissue in spontaneous, oxytocin-induced and prostaglandin E<sub>2</sub> – induced labor // Amer. J. Obstet. Gynec. 1979. Vol. 133, N 1. P. 11–14.
110. *Cibils L., Hendricks C.* Uterine contractility on the first day of the puerperium // Amer. J. Obstet. Gynec. 1969. Vol. 103, N 2. P. 238–243.
111. *Daels J.* Uterine contractility pattern of the outer and inner zones of the myometrium // Amer. J. Obstet. Gynec. 1974. Vol. 44, N 3. P. 315–326.
112. *Danforth D.* The fibrous nature of the cervix and its relation to the isthmic segment in gravid and nongravid uteri // Amer. J. Obstet. Gynec. 1947. Vol. 53, N 4. P. 541–560.
113. *Danforth D., Veis A., Breen M.* et al. The effect of pregnancy and labor on the human cervix: changes in collagen, glycoproteins and glycoaminoglycans // Amer. J. Obstet. Gynec. 1974. Vol. 120, N 5. P. 641–651.
114. *Danforth D.* The morphology of human cervix // Clin. Obstet. Gynec. 1983. Vol. 26, N 1. P. 7–13.
115. *Oxytocin of the pregnancy and labor M. Dawood, R. Raghavan, G. Pociask, F. Fusch* // Obstet. Gynec. 1978. Vol. 51, N 2. P. 138–143.

116. Взаимосвязь между сократительной деятельностью матки и кровотоком А. Dolezal, V. Hlavaty, V. Kozal, J. Wowotna // Тез. докл. VII Междунар. конгресса акушеров-гинекологов. Москва, 1973. С. 77-79.
117. *Friedman E.* The graphic analysis of labor // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1954. Vol. 68, N 6. P. 1568-1575.
118. *Friedman E.* Labor: Clinical Evaluation and Management. 2 ed. New York, 1978. 417 p.
119. *Embrey M., Siener H.* Cervical tocodynamometry // *J. Obstet. Gynec. Br. Commonw.* 1965. Vol. 72, N 2, P. 225-228.
120. *Garfield R.* Control of myometrial function in preterm versus term labor // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1984. Vol. 27, N 3. P. 572-591.
121. *Gee H.* The interaction between cervix and corpus uteri in generation of intraamniotic pressure in labor // *Europ. J. Obstet. Gynec. reprod. Biol.* 1983. Vol. 16, N 4. P. 243-252.
122. *Gohari P., Berkovits P., Hobbins J.* Prediction of intrauterine growth retardation by determination of total intrauterine volume // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1977. Vol. 127, N 3. P. 225-230.
123. *Gouch G., Randall N., Geneviev E.* et al. Head-to-cervix forces and their relationship to the outcome labor // *Obstet. Gynec.* 1990. Vol. 75, N 4. P. 613-618.
124. Forced between the fetal head out maternal cervix during labor *G. Couch, N. Randall, P. Steer, I. Sutherland* // *J. of Physiol.* 1989. Vol. 413. 10 p.
125. *Greiss F.* Effect of labor on uterine blood flow // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1965. Vol. 93, N 7. P. 917-923.
126. *Greiss F.* Pressure-flow relationship in the gravid uterine vascular bed // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1966. Vol. 96, N 1. P. 41-47.
127. *Greiss F.* Differential reactivity of the myoendometrial and placental vasculatures: vasodilatation // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1971. Vol. 111, N 3. P. 611-625.
128. *Greiss F., Anderson S., King L.* Uterine vascular bed: effects of acute hypoxic // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1972. Vol. 113, N 8. P. 1057-1064.
129. *Greiss F., Anderson S.* Pressure-flow relationship in the non-pregnant uterine vascular bed // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1974. Vol. 118, N 6. P. 763-772.
130. *Harbert G., Groft B., Spisso P.* Effect of biorhythms on blood flow distribution in the pregnant uterus (macaca mulata) // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1979. Vol. 135, N 7. P. 828-842.
131. *Hashimoto T., Furuja H., Fujita M.* et al. Biodynamics of the cervical dilatation in human labor // *Acta Obstet. Gynec. Jap.* 1980. Vol. 32, N 11. P. 1865-1872.
132. *Hendricks C.* The hemodynamics of uterine contraction (diss. Eastman N) // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1958. Vol. 76, N 5. P. 981.
133. *Hendricks C., Eskes T., Saarneli K.* Uterine contractility at delivery and the puermerium // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1962. Vol. 83, N 7. P. 890-896.
134. *Hedricks C., Brenner W., Kraus O.* Normal cervical dilatation pattern in late pregnancy and labor // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1970. Vol. 106, N 7. P. 1065-1080.
135. *Herbert J., Moll W.* The flow resistance of the maternal placental vascular bed of anesthetized quinea pigs // *Z. Geburtsh. Perinat.* 1976. Vol. 180, N 1. P. 61-66.
136. *Hidoka A., Shimazu T., Komatani M.* et al. Relationship between intrauterine pressure and maternal hemodynamics // *Acta. Obstet. Gynec. Jap.* 1981. Vol. 33, N 1. P. 925-934.
137. *Hodkinson C.* Physiology of ovarias veins during pregnancy // *Obstet. Gynec.* 1953. Vol. 1, N 1. P. 26-37.

138. *Huchabce W.* Uterine blood flow // Amer. J. Obstet. Gynec. 1962. Vol. 84, N 11. P. 2. P. 1623–1633.
139. *Huszar G., Naftolin F., Phil D.* The myometrin and uterine cervix in normal and preterm labor // The New England J. Med. 1984. Vol. 311, N 9. P. 571–581.
140. *Ienssen H.* Treki ved uterinmuskulforens morfologi // Tidsskr.Norske Loegeforen. 1970. Vol. 80, N 23. P. 2178–2180, 2201.
141. *Ienssen H.* The shape of the amniotic pressure curve before and after paracervical block during labor // Acta. Obstet. Gynec. Scand. 1974. Suppl. 42. P. 5–29.
142. *Young R., Hession R.* Three-dimensional structure of the smooth muscle in the term-pregnant human uterus // Obstet. Gynec. 1999. Vol. 93, N 1. P. 94–99.
143. *Kauppilo A., Koskinen M., Puolakka J.* et al. Decrease intervillous and unchanged myometrial blood flow in supine recumbancy // Obstet. Gynec. 1980. Vol. 55, N 2. P. 203–205.
144. Comparison of peripheral, uterine and cord estrogen and progesterone levels in laboring and non-laboring women at term / P. Keresztes, J. Ayers, K. Menon, T. Romani / The J. of reproductive medicine. 1988. Vol. 33, N 8. P. 691–694.
145. *Kiwi K., Neuman M., Merkotz J.* et al. Determination of the elastic properties of the cervix // Obstet. Gynec. 1988. Vol. 71, N 4. P. 568–575.
146. *Kok F., Wallenburg H., Wladimiroff J.* Ultrasonic measurement of cervical dilatation during labor // Amer. J. Obstet. Gynec. 1976. Vol. 126, N 2, P. 288–290.
147. *Kriewall T.* Measurement and analysis of cervical dilatation in human parturition: Doct. diss. Depart. of Biomedical. Engineering University of Michigan. 1974. 39 p.
148. *Laakso L., Pitkanen V., Hannelin M.* Changes in the cervical blood flow during labor // Acta. Obstet. Gynec. Scand. 1976. Vol. 55, N 1. P. 137–139.
149. *Lees M., Hill J., Oshsner B.* et al. Maternal placental and myometrial blood flow of the rhesus monkey during uterine contraction // Amer. J. Obstet. Gynec. 1971. Vol. 110, N 1. P. 68–81.
150. Utero-placental blood flow towards the end pregnancy / S. Leodolter, K. Philipp, S. Szalay, H. Janisch // Perinatal medicine: 7<sup>th</sup> Europ. Congr.: Abstract / Eds. A. Ballabriga, A. Gallart. Barselona, 1980. P. 104.
151. *Lindgren L., Siener H.* Cervical tension during labor // Amer. J. Obstet. Gynec. 1966. Vol. 95, N 3. P. 414–420.
152. *Lindgren L.* The influence of uterine motility upon cervical dilatation in labor // Amer. J. Obstet. Gynec. 1973. Vol. 117, N 4. P. 530–536.
153. *Martin Ch.* Uterine blood flow and uterine contraction in monkey // Medical Primatology. Lyon, 1972., P. 1. P. 298–299.
154. *Mahran M.* The physiology of human round ligament // J. Obstet. Gynec. Brit. Commonw. 1964. Vol. 71, N 3, P. 374–378.
155. *Manabe Y., Sagama N.* Changes in mechanical forces of cervical distension before and after rupture of the membranes // Amer. J. Obstet. Gynec. 1983. Vol. 147, N 6. P. 667–671.
156. *Manabe Y., Sagama N., Mori T.* Experimental evidend for the progress of labor with the increase in the force of cervical dilatation after rupture of the membranes // Amer. J. Obstet. Gynec. 1985. Vol. 152, N 6. P. 1., P. 696–704.
157. *Miller F.* Uterine motility in spontaneous labor // Clin. Obstet. Gynec. 1983. Vol. 26, N 1. P. 78–86.
158. *Moll W., Kunzel W.* Der uteroplacental kreislanf // Z. Geburtshu. Perinat. 1974. Bd. 178. H.1. S. 1–18.

159. *Moll W., Kunzel W., Stoltes L. et al.* The blood pressure in the decidual part of the uteroplacental arteries (spiral arteries) of the rhesus monkey // *Pflügers Arch.* 1974. Vol. 346, N 4. P. 291–297.
160. The flow resistance of the spiral artery and related intervillous space in the rhesus / *W. Moll, H. Wollenburg, K. Kastendic, M. Voslar* // *Pflügers Ar.* 1978. Vol. 377, N 3. P. 225–228.
161. *Moll W., Nicvartowicz A., Hees H. et al* Blood flow regulation in the uteroplacental arteries // *Trophoblast Research.* 1988. Vol 3. N 1. P. 83–97.
162. *Mosler K.* The dynamics of uterine muscle. Basel; New York; St. Karger, 1968. 88 p.
163. *Moss P., Lauron P., Roux J. et al.* Continious cervical dilatation monitoring by ultrasonic methods during labor // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1978. Vol. 132, N 1, P. 16–20.
164. *Novy M., Thomas G., Lees H.* Uterine contractility and regional blood flow responses to oxytocin and prostaglandin E<sub>2</sub> in pregnant phesus monkeys // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1975. Vol. 122, N 4, P. 419–433.
165. *Nefstolin F., Stubberfield P.* Dilatation of the uterine cervix: connective tissue biology and clinical management. New York; 1980. 388 p.
166. *Olach K., Gee H., Brown J.* The effect of cervical compliance on generation of intrauterine pressure – the G.A.P. effect // *Proucding of the 26<sup>th</sup> British Congress of Obstetrics and Gynacol., Manchester, 1992.* P. 429.
167. *Olach K.* Measurement of uterus activity in labor – clinical aspects // *British. J. Obstet. Gynec.* 1993. Vol. 100, N 10. P. 970–972.
168. *Olach K., Gee H.* Cervical contraction in the latest phase of labor // *First International meeting on practical obstetrics. Paris. 1993.* P. 102.
169. *Olach K.* Failure to progress in the management of labor // *British. J. Obstet. Gynec.* 1994. Vol. 101, N 1, P. 1–3.
170. *Pajnter U., Roskar E., Rudel D.* Electromyographic observation on the human cervix during labor // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1987. Vol. 156, N 3. P. 891–897.
171. *Philipp K., Leodolter S.* Utero-placental blood flow in labor // *Perinatol Medicine: 7<sup>th</sup> Europ. Congr.: Abstract / Eds. A. Bollabriga, A. Gallart. Barcelona, 1980.* P. 105.
172. *Pulkkinen M.* Analysis uterine contractility // *Uterine contractility. Mechanisms of control / Ed. R. Garfield. // Normal. Massachusetts, 1990.* P. 295–308.
173. *Ramsey E., Donner N.* Placental vasculature and circulation in primutes // *Trophoblast Research.* 1988. N 3. P. 217–235.
174. *Rechberger T., Uldberg N., Oxlund H.* Connective tissue changes in the cervix during normal pregnancy and pregnancy complicated by cervical incompetend // *Obstet. Gynecol.* 1988. Vol. 71, N 4, P. 563–568.
175. *Richardson J., Sutherland J., Hllen D.* A cervimeter of continious measurement of clinical dilatation in labor – preliminary results // *British. J. Obstet. Gynec.* 1973. Vol. 85, N 1, P. 178–184.
176. *Robertson W., Brsrens I., Dixon G.* Maternal uterine vascular lesions in the hypertensive complications of pregnancy // *J (Eds.) M. Zidheimer, A. Kats, F. Zuspan: Hypertensions in pregnancy. (New York: John Wiley, Sons. Inc. 1976.* P. 115.
177. *Sato I.* Continious monitoring of uterine blood flow during labor // *Perinatal Medicine: 7<sup>th</sup> Europ. Congr.: Abstract / Eds. A. Bollabriga, A. Gallart. Barcelona, 1980.* S. 2–5. P. 64–66.
178. *Sato I., Tamado T.* Continuous monitoring of cervical blood flow during labor // *Perinatal Medicine: 7<sup>th</sup> Europ. Congr.: Abstract / Eds. A. Bollabriga, A. Gallart. Barcelo-na, 1980.* S. 2–5. P. 65.

179. *Sheffs J., Vasiska L., Li G.* et al. Uterine blood flow during labor // *Obstet. Gynec.* 1971. Vol. 38, N 1. P. 15–24.
180. *Stis S., Clewell W., Mithia G.* Changes in cervical compliance at parturition independent of uterine activity // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1978. Vol. 130, N 4, P. 414–418.
181. Adrenergic innervation of the human uterus / *G. Thorbert, P. Alen, A. Bjorklund, C. Owman* // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1979. Vol. 135, N 2. P. 223–227.
182. *Uldberg N., Ekman G., Malmstrom A.* et al. Ripening of the human uterus cervix related to changes in collagen, glycosaminoglycans and collagenolytic activity // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1983. Vol. 147, N 6, P. 662–666.
183. *Uldbjerg N., Ulmsten U., Ekman G.* The ripening of the human cervix in terms of connective tissue biochemistry // *Clin. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 26, N 1, P. 14–26.

# Оглавление

Предисловие .....	3
<b>РАЗДЕЛ I</b> Функциональная морфология матки человека .....	5
<b>ГЛАВА 1</b> Функциональная морфология шейки матки человека .....	8
Соединительнотканная часть шейки матки .....	8
Перешеек матки .....	13
<b>ГЛАВА 2</b> Функциональная морфология тела матки человека .....	20
Некоторые фундаментальные особенности функциональной морфологии миометрия человека .....	20
Мышечная ткань миометрия .....	20
Соединительная ткань миометрия человека .....	29
Нервная система миометрия человека .....	30
Сосудистая система миометрия .....	33
Функциональная морфология связочного аппарата матки .....	42
<b>ГЛАВА 3</b> Метрическая хронособытийная характеристика динамики, формы и объемов функциональных отделов матки в родах .....	44
Метрическая хронособытийная характеристика динамики функциональных отделов матки в первом периоде родов .....	45
Плод как объект родовой схватки .....	58
<b>РАЗДЕЛ II</b> Биомеханика физиологической родовой схватки .....	60



<b>ГЛАВА 4</b> Основные механические свойства	
миометрия рожавшей матки человека .....	62
Связь силовых и временных параметров	
изометрического сокращения изолированной полосы	
миометрия человека	
со степенью его растяжения .....	67
О миогенном механизме	
синхронизации маточных сокращений в родах .....	81
<b>ГЛАВА 5</b> Гемодинамика матки во время родового	
сокращения матки .....	97
Особенности гемодинамики матки	
в последние две недели до родов .....	98
Особенности гемодинамики миометрия	
во время родовой схватки .....	105
Кровоток через шейку матки и децидуальную	
оболочку во время родовой схватки .....	107
Изменение гемодинамики	
в маточно-плацентарном контуре	
кровообращения во время родовой схватки .....	108
Об особенностях венозного дренажа матки	
во время ее родового сокращения .....	112
О возможных соотношениях процесса	
депонирования крови в сосудистые депо матки	
и ее эксфузии за пределы маточной оболочки	
во время родовой схватки .....	116
Роль миометриального и маточно-плацентарного	
контуров кровообращения в регулировании	
величины депонируемого объема крови .....	121
<b>ГЛАВА 6</b> Внутриматочное давление как биоме-	
ханический фактор: его роль в механизме раскрытия	
шейки матки и продвижении	
плода по родовому каналу .....	125
Генез внутриматочного давления и его динамика	
в функциональных полостях матки во время	
родовой схватки .....	126
Факторы, модулирующие параметры генерации внут-	
риполостного давления в рожавшей матке человека ...	147

<b>ГЛАВА 7</b> Комплексная детальная хронособытийная характеристика физиологической родовой схватки .....	151
I ФАЗА СИСТОЛЫ .....	155
II ФАЗА СИСТОЛЫ .....	160
I ФАЗА ДИАСТОЛЫ .....	171
II ФАЗА ДИАСТОЛЫ .....	174
<b>ГЛАВА 8</b> Клинико-биомеханические параллели при физиологической сократительной деятельности матки .....	177
Клинико-биомеханические аспекты «вхождения» матки в роды .....	178
Клинико-биомеханические параллели при физиологической родовой схватке .....	182
<b>ГЛАВА 9</b> Биомеханика физиологической родовой потуги .....	192
<b>РАЗДЕЛ III</b> Биомеханика патологической сократительной деятельности матки .....	211
<b>ГЛАВА 10</b> Клинико-биомеханическая классификация аномальной сократительной деятельности матки .....	212
<b>ГЛАВА 11</b> Клинико-биомеханические параллели при различных вариантах патологической сократительной деятельности матки .....	235
Неэффективная сократительная деятельность матки в период вхождения в роды .....	237
Прелиминарная гипотоническая дисфункция матки .....	240
Прелиминарная гипертоническая дисфункция матки .....	244
Неэффективная сократительная деятельность матки в первом периоде родов .....	251
Гипотоническая дисфункция матки в первом периоде родов .....	252

Гипертоническая дисфункция матки в первом периоде родов .....	256
Гиперергическая дисфункция матки .....	268
Биомеханика родового сокращения матки при клинически узком тазе матери .....	271
ЛИТЕРАТУРА .....	274

akusher-lib.ru