



ИБЛИОТЕКА

ПРАКТИЧЕСКОГО

РАЧА

И. С. СИДОРОВА
Н. В. ОНОПРИЕНКО

**ПРОФИЛАКТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ
ДИСКООРДИНИРОВАННОЙ
РОДОВОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**



МОСКВА · ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА
И ГИНЕКОЛОГИИ**

**И. С. СИДОРОВА
Н. В. ОНОПРИЕНКО**

**ПРОФИЛАКТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ
ДИСКООРДИНИРОВАННОЙ
РОДОВОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1987

ПРЕДИСЛОВИЕ

Течение родов, состояние плода и новорожденного во многом определяется характером сократительной деятельности матки. Правильная координированная сократительная деятельность матки способствует поддержанию нормального маточно-плацентарного и миометриального кровотока, способствует смещению и растяжению различно расположенных слоев матки при формировании ее как плодовместилища, а в периоде подготовки к родам вызывает структурные изменения в нижнем сегменте и шейке матки.

Дискоординированные сокращения матки заключаются в одновременном сокращении продольно-поперечно- и циркулярно расположенных гладкомышечных пучков миометрия, обусловленном перевозбуждением парасимпатической вегетативной нервной системы. К сроку родов нижний сегмент матки остается неразвернутым, предлежащая часть не прижимается к входу в малый таз, в шейке матки не происходят необходимые структурные изменения. Дискоординированные сокращения матки обычно сопровождаются неравномерным и скачкообразным повышением внутриамниотического давления и часто преждевременным разрывом плодного пузыря. Уменьшение объема матки после излития околоплодных вод в определенной степени снижает напряжение миометрия и повышает амплитуду сокращения матки. Сочетание преждевременного излития околоплодных вод с отсутствием биологической готовности организма к родам свидетельствует о далеко зашедших стадиях дискоординированных сокращений.

Правильная оценка клинических симптомов позволяет определить характер аномалий родовой деятельности и избежать непоказанной родостимуляции, которая усиливает дискоординацию сократительной деятельности матки.

На основании многолетних клинических наблюдений и результатов физиологических и биохимических исследо-

ваний авторы предложили различать первичную дискоординацию сокращений матки, которая наступает в конце беременности, и вторичную дискоординацию родовой деятельности, развивающуюся либо как продолжение первичной, либо как следствие неустраненного препятствия в родах, либо как результат нерационального их ведения. В связи с этим особое значение придается выявлению симптоматики первичной дискоординации сокращений мышц матки, профилактике и своевременному лечению этой патологии.

В книге обобщены данные литературы и систематизированы результаты собственных исследований авторов, посвященных изучению этой патологии, выполненных на клинической базе 2-кафедры акушерства и гинекологии ЦОЛИУВ (27-й родильный дом), в Центральной научной лаборатории ЦОЛИУВ (зав. д-р биол. наук Ю. И. Бобков), а также в клинике факультета усовершенствования врачей Саратовского медицинского института.

Вопросы, освещенные в книге, имеют важное практическое значение в снижении перинатальной и материнской смертности, а также акушерского травматизма.

А в т о р ы

ВВЕДЕНИЕ

Аномалии сократительной деятельности матки весьма разнообразны, и большая часть из них приводит к замедленному раскрытию шейки матки, затрудненному продвижению и гипоксии плода, однако родостимуляцию можно проводить лишь при наличии сниженного базального тонуса матки, т. е. при гипотонической форме слабости родовой деятельности.

Наименее изученной является такая распространенная форма аномалий родовой деятельности, как дискоординация сокращений мышц матки. Разнообразие клинической симптоматики и различное проявление ее во время беременности и в родах, разные по тяжести исходы для матери и плода обуславливают необходимость классифицировать ДСММ по времени ее возникновения и стадиями развития.

При нерациональной тактике ведения родов и неадекватной подготовке организма женщины к родам у матери и плода часто развиваются осложнения, следствием чего является медленное снижение перинатальной смертности и частоты таких осложнений, как акушерский травматизм и гипотонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, что чаще всего обусловлено нарушением сократительной деятельности матки.

Слабость родовой деятельности может развиваться на фоне не только сниженного, но и повышенного базального тонуса миометрия. В таких случаях применение средств, стимулирующих матку (окситоцин, питуитрин, простагландины), приводит к более тяжелому течению патологии и развитию осложнений у матери и плода. Так называемую гипертоническую форму слабости родовой деятельности целесообразнее отнести к дискоординации сокращений мышц матки, при которой применение средств, стимулирующих матку, противопоказано.

Проблема профилактики и лечения дискоординации включает в себя вопросы перинатальной охраны плода,

акушерского травматизма, кровототечений и осложнений послеродового периода. Сохранение здоровья женщины-матери и ребенка имеет не только медицинское, но и огромное социальное значение. Инвалидность новорожденного — это не только трагедия его и его близких, но и большие материальные потери для государства, непроизводительные расходы в связи с невысокой эффективностью лечения патологии, возникающей при родовых травмах. К сожалению, и в настоящее время асфиксия и родовая травма занимают ведущее место среди причин смерти и инвалидности детей, при этом наибольшее число этих осложнений возникает при дискоординированной родовой деятельности в тех случаях, когда роды ведут нерационально.

Тот факт, что широкое использование средств спазмолитического действия при подготовке к родам и в родах позволило уменьшить среднюю продолжительность родов, в 3—5 раз снизить частоту затяжных родов, а также число осложнений у матери и плода, свидетельствует о том, что нарушения сократительной функции матки часто начинаются со спазма циркулярных мышц, который приводит к гипертонусу миометрия.

Многие акушеры-гинекологи нередко диагностируют слабость родовой деятельности даже при наличии симптомов дискоординации схваток (болезненность, нерегулярность, неравномерность) и, видимо, неслучайно указывают на то, что при часто применяемых различных методах родостимуляции в значительной степени увеличиваются частота асфиксий и родовых травм у плода и новорожденного, родовых травм и кровотечений у рожениц [Бакшеев Н. С., 1970; Михайленко Е. М., 1973, и др.] .

Очень часто акушеры не уделяют должного внимания таким симптомам, как отсутствие фиксации предлежащей части во входе в малый таз при доношенной беременности и в родах (при наличии полной соразмерности плода и таза матери), выраженная болезненность и неравномерность схваток, уплотнение шейки матки в период схватки, повышенная плотность оболочек плодного пузыря и напряжение плодного пузыря независимо от схваток, что чаще всего характеризует дискоординированную родовую деятельность.

Не придается должного значения несвоевременному (дородовому и раннему) излитию околоплодных вод как симптому неравномерного патологического повышения

внутриматочного давления, для устранения которого требуется проведение в ранние сроки корригирующей терапии для предупреждения более серьезных осложнений, обусловленных дискоординацией сокращений мышц матки.

До настоящего времени практические врачи не всегда точно оценивают функциональную полноценность плодного пузыря и не стремятся к возможно раннему устранению плоского плодного пузыря и разведению оболочек с головки плода.

Некоторые врачи не могут решить, производить ли раннюю амниотомию, а потом предоставлять медикаментозный сон-отдых или вначале применить акушерский наркоз и только потом вскрыть плоский плодный пузырь.

Не уточнено понятие «патологический прелиминарный период»: что это — особая форма аномальной родовой деятельности или симптомом дискоординации сокращений мышц матки?

Используют главным образом основные критерии для определения течения родов — скорость раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу, уделяя недостаточно внимания тону миометрия во время и вне схватки, данным внутренней токографии и наружной гистерографии для оценки сократительной деятельности матки. Внутренняя токография позволяет получить количественную оценку основных параметров сократительной деятельности матки в абсолютных величинах, правильно оценить частоту, длительность сокращения и расслабления матки, амплитуду сокращения дна, тела и нижнего сегмента матки, напряжение (тонус) миометрия вне схватки, показатели внутриматочного давления.

Наружная гистерография — довольно простой метод исследования, позволяющий определить преобладание сокращений дна и тела матки, реципрокность сокращения верхних отделов и нижнего сегмента матки. Однако при исследовании сократительной функции матки только с помощью наружной гистерографии нередко возникают разногласия при оценке нормальных и патологических сокращений матки в родах. Одни авторы относят к координированным сокращениям синхронные сокращения тела и нижнего сегмента матки при условии доминирования амплитуды сокращений в дне матки [Мартышкин М. Я., 1961; Шлейн М. П., 1961; Вишневский А. А., 1963; Reynolds S. et al., 1954]. Дискоординированными же сокращениями матки считают такие, которые сопровождаются преобладанием сокращений нижнего сегмента или полным

нарушением синхронизации сокращений всех отделов матки.

Другие исследователи [Симоненко З. А., 1963; Кременцов Ю. Г., 1969; Русина Н. Ф., 1976] полагают, что нормальная сократительная деятельность матки должна обязательно сопровождаться активным сокращением ее нижнего сегмента. Оспариваются высказывания И. И. Яковлева (1957) о реципрокности сокращений продольных и циркулярных мышц как необходимом условии нормальной сократительной деятельности матки.

Данные литературы, а также собственные многочисленные исследования, проведенные с помощью наружной и внутренней токографии, позволили авторам выявить различные варианты нарушений сократительной деятельности матки в родах, объединяемые термином «дискоординация родовой деятельности», и предложить наиболее приемлемую для практического врача классификацию дискоординации.

Уточнение клинической симптоматики этой патологии, характера нарушений сократительной активности матки, рациональной подготовки беременных, у которых существует опасность развития аномалий родовой деятельности, позволят своевременно диагностировать этот вид патологии родов и применить профилактические и лечебные мероприятия, которые в конечном итоге будут способствовать снижению перинатальной патологии и смертности, сохранению здоровья женщины-матери.

Глава I

АНАТОМИЯ МИОМЕТРИЯ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ

СТРОЕНИЕ МИОМЕТРИЯ

Матка обладает способностью сокращаться в течение всего детородного периода жизни женщины, на протяжении менструального цикла, в период беременности, родов и в послеродовом периоде. Наибольшей выраженности эта способность достигает в родах. В послеродовом периоде активность матки постепенно снижается, возвращаясь к уровню, характерному для небеременной матки.

На сократительную способность миометрия большое влияние оказывают гормональные, нейрогенные и гуморальные факторы. Поскольку миометрий участвует в нейроэндокринном половом цикле и осуществлении репродуктивной функции, его изменения (как органа, удерживающего и изгоняющего плодное яйцо) очень важны в сохранении специфических функций женского организма.

Матка представляет собой полый орган, образованный из гладкомышечной, соединительной (коллагеновой) и эластической ткани. Длина матки вне беременности 7—8 см, ширина 5—6 см, переднезадний размер 3—4 см; $\frac{2}{3}$ длины матки приходится на тело, $\frac{1}{3}$ — на перешеек и шейку. При гипоплазии матки наблюдается обратное соотношение длины тела и шейки.

В матке различают: дно, тело, перешеек и шейку (надвлагалищная и влагалищная части). Во время беременности из нижней части тела, перешейка и надвлагалищной части шейки матки формируется так называемый нижний сегмент матки, который вместе с телом матки составляет плодместилище.

Различают также переднюю и заднюю поверхности матки, правое и левое ребро, трубные углы, откуда отхо-

дят придатки матки — маточная труба, собственная связка яичника и яичник. На шейке имеется передняя и задняя губы, между которыми находится шеечный канал, соединяющий полость матки с влагалищем. Наружный зев шейки матки у нерожавших женщин имеет поперечно-овальную форму, а у рожавших — щелевидную вследствие надрывов, произошедших в родах.

Перешеек матки является частью шейки матки. Верхняя граница перешейка с телом матки называется внутренним анатомическим зевом, место перехода слизистой оболочки матки в слизистую канала шейки матки гистологическим зевом. Их границы не совпадают. Передняя стенка шейки матки тоньше, чем задняя, и легче растягивается в родах. Перешеек открывается кверху в полость матки через анатомический внутренний зев, книзу в канал шейки матки через гистологический зев.

Снаружи тело матки покрыто серозным покровом брюшины, передний и задний листки которой у боковых поверхностей матки соединяются, образуя широкие связки. Листки широких связок переходят на стенки малого таза. Между листками широких связок проходят сосуды и нервы.

Толщина мышечного слоя в дне матки 1,5—2 см у небеременной и 4—5 см у беременной женщины. В средней части тела матки на протяжении всей ее длины миометрий более компактный, с боков (ребра тела матки, нижнего сегмента и шейки) — менее компактный вследствие вхождения в толщу его сосудов (здесь он легче рвется).

Миометрий имеет сложное строение: волокна гладкомышечных пучков расположены в разных направлениях. Сложность анатомической структуры матки обусловлена тем, что ее верхний (дно, тело), и нижний (перешеек, шейка) сегменты выполняют разные функции: верхний сегмент — изгоняющую или сохраняющую, нижний соответственно — «открывательную» либо «запирательную». Фетальная матка в антенатальном периоде развивается из двух парамезонефрических (мюллеровых) протоков. На 8-й неделе гестационного периода образуются шейка и перешеек матки, тело ее рудиментарно; позже во II триместре беременности (26—28 нед), формируются дно и тело матки (архимиометрий), при этом слои миометрия прорастают друг в друга и между ними нет резкой границы. Степень слияния парамезонефрических протоков у млекопитающих различна. Вследствие неполного слия-

ния протоков у человека могут возникнуть пороки развития или врожденная неполноценность структуры и формы матки (седловидная, двурогая, гипопластичная). Влияние повреждающих факторов на плод в период роста тела матки и наружной зоны миометрия (гестационный возраст плода 26—28 нед) может обусловить врожденную несостоятельность матки. В будущем у такой женщины отмечается нарушение функции матки (невынашивание и недонашивание беременности, инертность матки в родах, дискоординированная родовая деятельность).

В связи с этим при сборе анамнеза следует обращать особое внимание на массу тела пациентки при рождении, здоровье ее матери, характер нарушений течения беременности и родов, при которых родилась пациентка, особенности развития и перенесенные заболевания в подростковом и юношеском возрасте, начало становления менархе и характер менструального цикла. Необходимо учитывать, что постпонирующий (29—35 дней) и антипонирующий (21—27 дней) менструальные циклы нельзя в полной мере считать нормальными. Часто они являются свидетельством того, что регуляция деятельности половой системы женщины со стороны нейроэндокринной системы неустойчива. Важно также установить, через какой срок от начала половой жизни наступила первая беременность и чем она окончилась, как протекали предыдущие беременности и роды, какова масса рожденных детей, каким было течение послеродового и послеабортного периодов.

Стенка матки состоит из трех слоев: наружного (серозная оболочка брюшины), мышечного и слизистой оболочки, которая во время беременности претерпевает децидуальные превращения.

В свою очередь в миометрии различают три слоя: наружный, васкулярный и субваскулярный.

Наружный (поверхностный) образован довольно тонким слоем мышечных и соединительнотканых пучков, которые в основном являются продолжением связок: круглых, крестцово-маточных, собственных связок яичников, прямокишечно-маточных и пузырно-маточных. В этот слой вплетаются поверхностные продольные волокна маточных труб. Обращает на себя внимание тесное переплетение связок матки между собой, с мышечными волокнами миометрия правой и левой, передней и задней поверхностей матки.

Продольные и косо расположенные мышцы этого слоя наиболее выражены в дне и теле матки. Большая часть

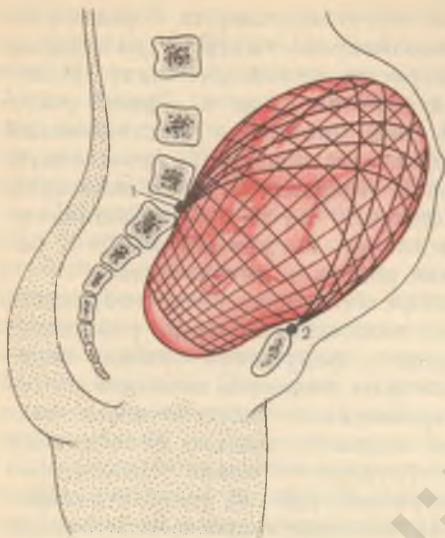


Рис. 1. Беременная матка в сагиттальной проекции (схема).

1 — крестцово-маточные связки; 2 — круглые связки

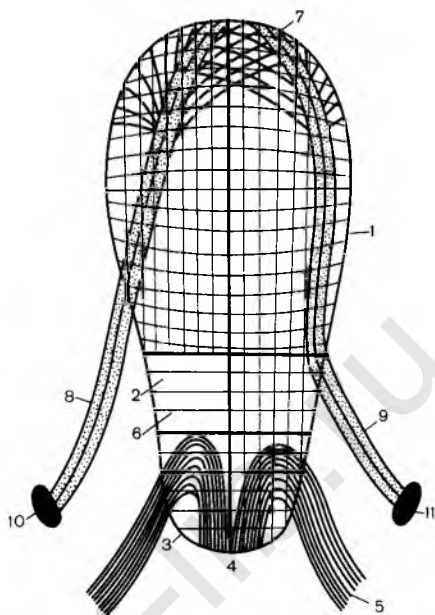
продольных мышц спереди переходит в круглые связки (где они сворачиваются в жгутик), сзади продольные мышцы вплетаются в перешеек и переходят в крестцово-маточные связки. Продольные мышцы влагалища через своды проникают в шейку матки и, переплетаясь с ее циркулярными мышцами, образуют продольный слой шейки (наиболее выраженный по задней поверхности). На рис. 1 видно, как крестцово-маточные (1) и круглые (2) связки вплетаются в продольно расположенные мышечные пучки дна и тела матки, прочно фиксируя матку к костям таза.

На рис. 2 также представлен слой матки (упрощенный вариант). Гладкомышечные пучки этого слоя миометрия в дне и теле матки располагаются преимущественно продольно (косопродольно), а в нижнем сегменте и шейке матки — поперечно (циркулярно). Спереди продольные волокна вплетаются в проксимальную часть нижнего сегмента матки, сзади тесно переплетаются со всеми циркулярными волокнами нижнего сегмента и шейки матки. Все связки матки (круглые, пузырно-шеечные, крестцово-маточные, прямокишечно-маточные, кардинальные и широкие) вплетаются не только в наружный, но и срединный слой, прочно фиксируя матку, точнее ее моторный сегмент, к костям таза.

В дне матки основная масса мышечных волокон сре-

Рис. 2. Срединный (васкулярный) слой миометрия (схема).

1 — тело матки; 2 — перешеек (нижний сегмент); 3 — шейка матки; 4 — влагалище; 5 — продольные мышцы влагалища, вплетающиеся в шейку матки; 6 — циркулярные мышцы перешейки; 7 — ребро матки; 8 — круглые связки; 9 — крестцово-маточные связки; 10 — лонная кость; 11 — крестец.



динного (васкулярного) слоя миометрия также располагается в продольном направлении, а в нижнем сегменте и шейке матки — поперечно (рис. 2). В нижнем сегменте матки продольные волокна сзади переплетаются с поперечными; спереди в срединном слое миометрия гладкомышечные волокна расположены только в поперечном направлении, в связи с чем возможно тупое разведение мышц матки на передней поверхности нижнего сегмента при кесаревом сечении.

Срединный слой наиболее мощный из всех слоев матки. Продольные мышцы этого слоя наиболее выражены в дне и несколько меньше — в теле матки. Циркулярные мышцы васкулярного слоя в дне матки расположены сравнительно тонким слоем, толщина которого значительно увеличивается в теле и особенно в нижнем сегменте (перешейке), шейке, области внутреннего и наружного зева и стенках влагалища. Помимо этих волокон, существуют циркулярные волокна, оплетающие штопорообразно извитые артерии, расположенные радиально от поверхности матки к ее полости (мышечные спирали). Полагают, что в области шейки наружный и срединный слои очень тонкие [Железнов Б. И., 1973, 1975] или

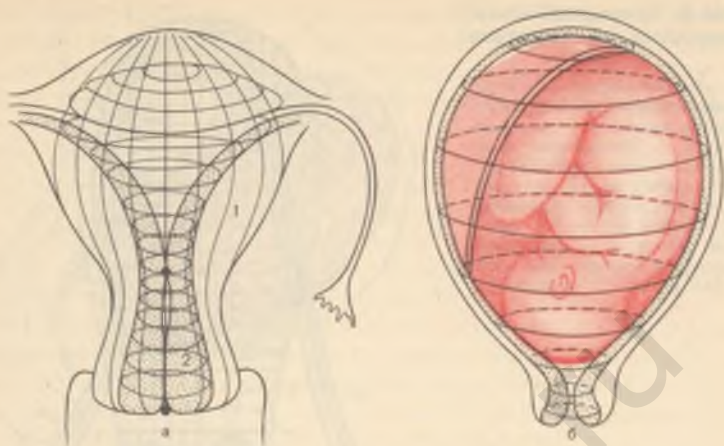


Рис. 3. Наружный и внутренний слой миометрия.

а — небеременная матка; б — беременная матка; 1 — наружный слой миометрия в различных отделах небеременной (а) и беременной (б) матки, 2 — внутренний слой.

практически отсутствуют [Савицкий Г. А. и др., 1983]. Третий, самый глубокий, слой миометрия — субваскулярный — содержит преимущественно циркулярные мышечные волокна, которые тесно соприкасаются со слизистой оболочкой матки (рис. 3). Пучки мышечных волокон размером около 100 мкм идут по спирали по ходу часовой стрелки. Часть волокон этого слоя имеет обратное направление. В области тела матки волокна перекрещиваются под острым углом, тогда как в нижних отделах, особенно в области шейки, этот угол приближается к тупому. Такое расположение мышечных волокон имеет важное значение в сократительной деятельности матки (СДМ).

Передняя и задняя стенки матки имеют разное строение. Пучки гладкомышечных волокон спереди соединены более рыхло, вследствие чего передняя стенка матки больше участвует в формировании плодовместилища. Сетчатое переплетение мышечных и соединительнотканых волокон по передней стенке обуславливает ее большую прочность по сравнению с боковыми отделами матки.

При координированных сокращениях матки периоды расслабления мышц глубокого слоя всегда более продолжительные, чем в других слоях. Это приводит к постоянному остаточному увеличению длины мышц и формированию плодовместилища. В родах постоянное активное

расслабление этих мышц наряду с непродолжительным и несильным сокращением предохраняет плод от механических воздействий и предотвращает нарушения гемодинамики в субплацентарной зоне миометрия. Из-за отсутствия сокращений этого слоя сохраняется соединение плаценты с маткой в зоне субплацентарной площадки.

Разное расположение мышечных пучков на передней и задней стенках матки обуславливает большее растяжение передней поверхности тела матки, ее перешейка и надвлагалищной части шейки матки при формировании нижнего сегмента, а также процессы «миграции» низко расположенной плаценты. Задняя стенка матки меньше участвует в формировании плодовместилищ, поэтому при локализации плаценты задней стенки на ее смещение рассчитывать не следует.

I. Daelz (1974) различает два основных функциональных слоя миометрия: наружный, активный, мощный в дне и теле матки, но тонкий, сходящий на нет в дистальном отделе шейки матки, и внутренний, выраженный в шейке и области перешейка, но тонкий в дне и теле матки. Последний слой I. Daelz назвал «зона молчания», подчеркнув его весьма слабую сократительную активность. В родах наружный слой чувствителен к окситоцину, простагландинам и веществам, оказывающим тономоторное действие. Состояние внутреннего слоя в определенной степени отражает функциональную готовность фетоплацентарной системы к родам, которая проявляется в структурных изменениях шейки матки (зрелость шейки матки).

Наличием в матке различных функциональных слоев объясняется особый характер СДМ в родах. Наружный слой активно сокращается и перемещается кверху, а внутренний при этом активно расслабляется, обеспечивая раскрытие шейки матки.

Трансмиссию тяги мышц с тела на шейку матки отрицают Г. А. Савицкий и М. Г. Моряк (1983), которые не обнаружили прямой анатомической связи между мышечными пучками тела и шейки матки. Однако разнообразное расположение ГМК в пучках (параллельно, под углом друг к другу), сложность переплетения их с коллагеновым каркасом, который, с одной стороны, разделяет пучки, а с другой — объединяет в отдельные мышечные комплексы, наличие реципрокности сокращений пучков в зависимости от их расположения и преобладающей иннервации со стороны симпатической или парасимпатической нервной системы позволяют предположить именно

перистальтический характер сокращений мышечных пучков в наружном и срединном слоях, что приводит к укорочению и раскрытию шейки матки, а потом к изгнанию плода плаценты.

Однако несомненно, что к началу родов разные отделы матки имеют неодинаковую функциональную активность: наиболее выражена она в дне, теле, нижнем и срединном слоях, тогда как нижний сегмент и субваскулярный слой менее активны. Эти функциональные различия подтверждаются различиями в физиологических и биохимических показателях [Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богдавленская Н. В., 1975; Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976], а также неодинаковой реакцией на действие окситоцина, адреналина [Daelz I, 1974] и простагландинов [Congrad H. et al., 1974].

Мышечные пучки, элементы соединительной ткани, сосуды и нервы составляют $\frac{2}{3}$ массы миометрия. Небольшое содержание гладкомышечных элементов при значительном количестве соединительной ткани в шейке матки обуславливает ее довольно низкую способность к сокращению. Большое содержание соединительнотканых элементов, в частности коллагеновых волокон, имеет важное значение в механизме укорочения, сглаживания и раскрытия шейки матки в родах. В миометрии гладкомышечные волокна перемежаются с соединительнотканными (коллагеновые и аргирофильные) и эластическими. Содержание мышечной ткани во время беременности увеличивается, при этом наибольшее количество гладкомышечных клеток (ГМК) содержится в дне и теле беременной матки, наименьшее — в дистальном отделе шейки матки (рис. 4).

Между ГМК образуются мостики, по которым возбуждение передается от одной клетки к другой. Однако показано, что возбуждение распространяется также в межклеточных щелевидных пространствах. Большая зона низкого сопротивления обеспечивает синхронизацию сокращений, что обуславливает повышенную возбудимость миометрия и готовность его отвечать сокращением на воздействие медиаторов и веществ, оказывающих тономоторное действие. В ткани миометрия нервный импульс распространяется только на определенное расстояние — «локальная межклеточная регуляция» [Серов В. В., Шехтман А. Б., 1981].

В процессе беременности масса матки увеличивается в среднем с 75 до 1000 г. Объем полости матки возрастает

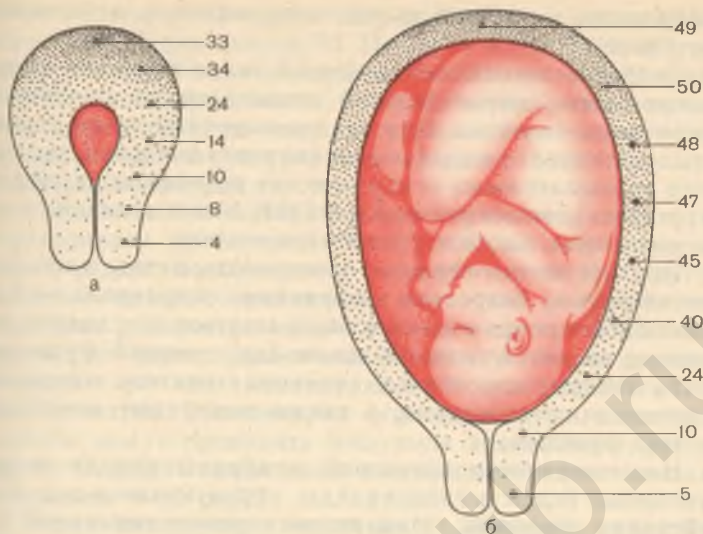


Рис. 4. Процентное содержание мышечных волокон в ткани миометрия в различных отделах небеременной (а) и беременной (б) матки.

приблизительно в 1000 раз, при этом увеличиваются все размеры матки, в частности продольный размер — с 6—7 см вне беременности до 35—40 см при доношенной беременности. Увеличиваются также размеры отдельных клеток миометрия: средняя длина — с 50 до 500—800 мкм, ширина — с 2—4 до 5—10 мкм [Mosler K. H., 1968]. Этот феномен является результатом действия гормонов, в частности эстрогенов, а также ответной реакцией матки на длительное растяжение ее растущим плодным яйцом.

Миометрий состоит из сотен миллиардов клеток, отдельные мышечные клетки соприкасаются друг с другом примыкающими поверхностями, хотя ограничены контуром клеточной мембраны.

Особенностью гладкомышечной ткани является то, что каждая клетка способна генерировать и распространять потенциалы действия подобно тому, как это наблюдается в скелетных мышцах и сердечной мышце, особенно в элементах системы проводимости миокарда.

Миометрий дна и тела матки состоит в основном из гладкомышечных клеток (лейомиоциты), способных растягиваться, сокращаться, подвергаться гипертрофии и

гиперплазии, а после родов возвращаться в исходное состояние.

Особенностью гладкомышечной ткани является также автономность сократительной активности, не подчиняющаяся воле человека. Для гладкомышечной ткани характерно наличие так называемого опорного аппарата, состоящего из коллагеновых и эластических волокон, образующих упругий каркас вокруг каждой ГМК и связывающих пучки мышечных волокон в единый комплекс.

Появлению щелевидных пространств между клетками способствуют эстрогены (фракция эстрадиола — Э₂). Способность сокращаться и возвращаться в исходное состояние является главной, но не единственной функцией ГМК, которые способны к активному синтезу коллагена и эластина, регенерации, а также выполняют метаболическую функцию.

На поверхности клеточной мембраны находятся рецепторные белки и гликолипиды, образующиеся под воздействием гормонов. Медиаторная регуляция имеет гуморальный характер. К медиаторам относятся простагландины (ПГ) и циклические нуклеотиды, которые являются модуляторами многочисленных физиологических процессов и патологических реакций, регулируют внутриклеточный обмен и опосредуют действие других факторов (гормоны, биологически активные вещества) на ГМК. Действие их определяет сократительную активность матки.

Сократительная функция матки в родах осуществляется через систему α - и β -адренорецепторов, действие которых определяет возбудимость, тонус, чередование сокращения и расслабления миометрия. α -Адренорецепторы вызывают повышение сократительной активности матки, так как реагируют на ПГ, окситоцин, серотонин, гистамин, ацетилхолин, адреналин, норадреналин. Рецепторы этого вида образуются при высоком уровне эстрогенов.

β -Адренорецепторы оказывают противоположное действие на матку: снижают тонус, возбудимость и сократительную активность миометрия. В родах активируются образование и деятельность α -адренорецепции.

Особенности анатомической структуры миометрия имеют большое физиологическое значение, поскольку способствуют распространению возмущения от одной клетки к другой. Соединительные плазматические отростки являются местом контактирования отдельных клеток друг с другом и областью наименьшего электрического

сопротивления, благодаря чему возбуждение распространяется на другие клетки. М. Dewey и К. Barr (1964) назвали эти отростки «несакральные». Важно подчеркнуть, что клетки гладких мышц артерий матки плотно прилегают друг к другу по типу «несакрального» контакта, что указывает на структуральное сходство этих клеток с клетками миометрия.

Импульсы в миометрии распространяются только на определенное расстояние. Электрическое сопротивление при переходе возбуждения с одной клетки на другую является частью сопротивления клеточной мембраны, что облегчает распространение импульсов от одной клетки к другой, от одного пучка мышечных волокон к другому, в результате чего активируются и возбуждаются все мышцы матки. В миометрии отдельные пучки мышечных волокон могут проводить импульсы независимо друг от друга. Скорость проведения импульсов в матке женщин составляет 1—5 см/с.

Отдельные участки матки могут обладать различной сократительной активностью, что, вероятно, способствует сохранению определенного тонуса и постоянного внутриматочного давления во время и вне беременности. Только в родах возникают однонаправленные перистальтические сокращения дна, тела и нижнего сегмента матки, обуславливающие процессы раскрытия шейки матки, изгнания плода и плаценты. Каждое возбуждение клетки является источником импульсов возбуждения рядом лежащих клеток, что вызывает волну сокращения распространяющуюся с убывающей силой.

По данным К. Mosler (1968), миометрий имеет следующие особенности по сравнению с миокардом и скелетной мускулатурой: фазы сокращения и расслабления более медленные; время расслабления больше времени сокращения; целостная мышца матки подопытных животных и человека, а также фрагменты миометрия могут сокращаться самостоятельно *in vivo* и *in vitro* в течение длительного времени; миометрий относительно долго сохраняет сократительную активность, что, в частности, связано с низким потреблением кислорода; кусочки миометрия могут сохраняться при низкой температуре (4°C), после чего в экспериментальных условиях способны проявлять самостоятельную сократительную активность; автоматической сократительной активностью обладают кусочки миометрия, взятые в любом отделе матки. Все фазы цикла сокращения — расслабление в миометрии

протекают в 10—20 раз медленнее, чем в миокарде. Этот процесс требует относительно небольших затрат энергии. Автор делает важный вывод, что для усиления сокращения миомерия не следует увеличивать силу сокращения отдельных клеток, достаточно повысить синхронность сокращений отдельных структурных элементов миомерия.

Процесс сокращения в миомерии протекает значительно медленнее, чем в поперечнополосатой мышце, что обусловлено главным образом очень прочными связями между актином и миозином. Кроме того, в связи с более высоким содержанием саркоплазмы в миомерии уменьшается длительность цикла сокращения — расслабление в гладких мышцах.

Матка характеризуется наличием локальной системы ауторегуляции, основанной на межклеточных взаимодействиях. Действие клеточных регуляторов осуществляется по кибернетическим принципам: обратной связи, разнообразия, антагонизма.

Строение и функция гладкомышечной клетки. Основной анатомической структурой миомерия является пучок ГМК, отделенный от других пучков соединительнотканым каркасом. Коллагеновые и эластические волокна, разделяющие пучки мышечных волокон, одновременно связывают группы клеток в единые комплексы. С одной стороны, процесс возбуждения может быстро перейти на ткань миомерия, и тогда волна сокращения (в родах) распространяется со скоростью 5 см/с с убывающей силой. С другой стороны, организованные пучки мышечных волокон могут проводить импульсы независимо друг от друга и отдельные участки, слои, группы пучков миомерия могут сокращаться в различном темпе и с различной амплитудой.

Пучок представляет собой ряд параллельно расположенных ГМК (рис. 5). Соединение клеток в пучках может быть различным. В одних пучках ГМК плотно соприкасаются мембранами, при этом происходит слияние мембран отдельных клеток. Места соединения мембран называют нексусами. В других пучках ГМК расположены под углом друг к другу и соединяются плазматическими мостиками (мостики Проссера). Во время беременности увеличивается количество так называемых шиповидных клеток, которые соприкасаются друг с другом отростками. Не без оснований предполагают, что возбуждение распространяется и в межклеточной среде. У повторнородящих женщин по мере приближения к сроку родов под

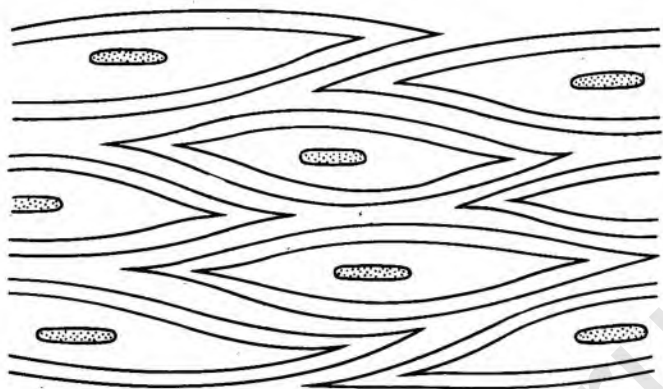


Рис. 5. Строение гладкомышечных клеток в пучке миометрия (схема).

влиянием эстрогенов увеличивается расстояние между клетками в миометрии, что способствует более быстрому распространению импульса в матке [Орлов Р. С., 1967; Carfield R. E., Hayashi R. H., 1981].

Автоматизм сокращения миометрия, возникающий с началом родовой деятельности, обусловлен не только способностью ГМК вырабатывать импульсы и возможностью генерировать потенциалы действия, но и особым пространственным режимом проведения импульса возбуждения, который обеспечивается системой разнообразных межклеточных и клеточных связей. Эта система имеет важное значение в поддержании гомеостаза при увеличении беременной матки, в процессе родов, когда сокращения и расслабления матки происходят в течение нескольких часов, а иногда и суток, в послеродовом периоде, когда наступает регенерация ГМК [Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981]. Таким образом, каждый потенциал действия одной клетки является источником импульса для возбуждения рядом лежащей. Многообразие клеточных контактов в миометрии обусловлено, очевидно, различным функциональным состоянием дна и тела матки по отношению к нижнему сегменту и шейке матки. В то время как одна часть мышечных пучков в каждом слое матки сокращается, другая должна активно расслабляться и растянуться, что способствует сложному перемещению мышечных пучков при формировании плодовместилища во время беременности, сохранению нормального кровотока в матке, растяжению и раскрытию шейки мат-

ки, продвижению плода по родовому каналу, отделению и выделению плаценты и уменьшению кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах [Zahn V., 1984].

Форма ГМК веретенообразная, каждая клетка имеет ядро и цитоплазму (саркоплазма) с клеточной оболочкой (сарколемма). Цитоплазма ГМК, помимо органоидов, характерных для клеток всех тканей, имеет сократительный аппарат — миофибриллы, которые располагаются на периферии цитоплазмы и ориентированы вдоль оси клетки. Каждая миофибрилла состоит из пучка тонких нитей (миофиламенты), которые идут от одного конца клетки до другого. Различают тонкие и толстые филаменты. Филамент представляет собой удлиненные молекулы мышечных белков (актомиозиновые комплексы), занимающие большую часть клетки. ГМК способны к специфическим межклеточным взаимодействиям. С функциональной точки зрения, гладкомышечная ткань характеризуется медленными сокращениями и способностью длительно находиться в состоянии сокращения, затрачивая при этом мало энергии.

Каждая ГМК окружена соединительнотканым ретикулом, состоящим из протофибрилл. Клетка характеризуется выраженной складчатостью, имеет большое количество пиноцитов и отростков, что позволяет ей растягиваться, изменять форму и величину.

Клеточная мембрана состоит из двойного слоя молекул, липидов, к которым с обеих сторон примыкают молекулы белков. В состоянии покоя молекулы липидов расположены таким образом, что их полярные части обращены к белкам, в результате чего создается высокое электрическое сопротивление при низкой ионной проводимости (липидный слой мало проницаем для ионов). Полипептидные цепочки молекул белка располагаются перпендикулярно к молекулам липидов. Белковый слой по структуре напоминает сетку, состоящую из длинных, расположенных параллельно молекул, находящихся на поверхности интерфазы, причем их неполярные группы направлены к неполярной фазе, а полярные — в сторону водной фазы. Клеточная мембрана характеризуется значительной эластичностью и механической резистентностью, которые обусловлены именно наличием белковых слоев, поддерживающих единство ее различных частей. Через клеточную мембрану мышечной клетки легко проходят вещества, растворимые в жирах. Степень проникновения вещества прямо пропорциональна растворимости

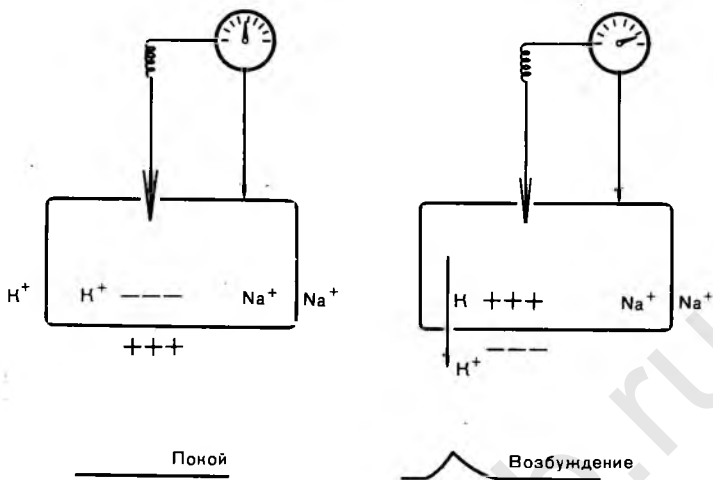


Рис. 6. Схематическое изображение потенциала покоя и потенциала действия.

этого вещества в липидах и обратно пропорциональна размерам его молекул [Ласси Н. И., 1972; Михайленко Е. Т., Чернега М. Я., 1980].

Через мембрану в клетку проникают ионы калия и натрия. Они проходят сквозь клеточную мембрану через специальные образования — поры, представляющие собой гидрофильные каналы в клеточной мембране. Эти каналы закрыты, если клетка находится в состоянии покоя. При поступлении импульса поры открываются. Величина пор различна: каналы для транспорта ионов калия несколько больше, чем для ионов натрия. Движение катионов осуществляется только по выделенным для каждого из них каналам.

Возбудимость и сократительная активность ГМК зависят от проницаемости ее мембраны для ионов и катионов. Изменение проницаемости (открытие и закрывание пор) происходит под влиянием потенциала покоя или потенциала действия. В состоянии покоя (поляризация мембраны) K^+ находятся внутри клетки, Na^+ — на наружной поверхности мембраны клетки и в межклеточной среде. При этом на поверхности клетки и в окружающей ее среде создается положительный заряд, а внутри клетки — отрицательный (рис. 6).

При возникновении возбуждения происходят деполя-

ризация клеточной мембраны, которая вызывает потенциал действия (сокращение ГМК). K^+ , обладая большей проникающей способностью, выходят из клетки, Na^+ входят внутрь клетки. При этом сколько K^+ вышло из клетки, столько Na^+ поступило внутрь клетки (калий-натриевый насос). Каждый ион перемещается по своему каналцу.

Мощным активатором процессов возбуждения, возникновения потенциала действия и сокращения миофибрилл являются ионы кальция (Ca^{2+}). При деполяризации клеточной мембраны Ca^{2+} поступают внутрь клетки, где захватывают белок тропонин и снимают его блокирующее действие на миофиламенты, при этом актин соединяется с миозином. Ca^{2+} повышают АТФазную активность актомиозина и поддерживают градиент перемещения K^+ и Na^+ через клеточную мембрану. Активация проницаемости мембраны для Ca^{2+} одновременно усиливает и проницаемость ее для Na^+ . Предполагают, что ионы Na^+ и Ca^{2+} перемещаются через одни каналцы.

В бескальциевой среде механизм сокращения и расслабления ГМК нарушается. В свою очередь ионы Na^+ , входящие в клетку, конкурируют с ионами Ca^{2+} , частично занимают их место на внутренней мембране. Уменьшение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и восстановление мембранного потенциала вызывает расслабление ГМК. Часть ионов Ca^{2+} связывается во внутриклеточных депо, где «складируются», накапливаются до тех пор, пока новый электрический сигнал не высвободит их. Возбуждение клеточной мембраны через систему каналцев приводит к высвобождению кальция из резервуаров. Потенциал действия вновь изменяет физико-химические свойства клеточной мембраны — происходит деполяризация. Благодаря наличию связи клеточной мембраны с саркоплазмой и ядром через саркоплазматическую сеть каналцев синтез РНК усиливается под влиянием эстрогенов, а синтез сократительных белков — под воздействием прогестерона [Wilken H., Heinrich I., Starabe W., 1986].

Кальций накапливается в саркоплазматической сети за счет энергии аденозинтрифосфата (АТФ) по принципу так называемого кальциевого насоса. АТФ необходим как для сокращения, так и для расслабления мышц. Средства, стимулирующие активность α -рецепторов, уменьшают расход кальция, воздействуя на систему аденилциклаза — циклический 3,5-АТФ.

Процесс перемещения ионов зависит от энергии расщепления внутриклеточных субстратов, метаболизма клетки, содержания в межклеточной среде глюкозы, которая является основным энергетическим субстратом для сокращения матки. Сопряженность ионно-транспортных механизмов обусловлена затратой энергии, выделяемой при биохимических процессах в клетке.

Половые гормоны (эстрогены, прогестерон) и биологически активные вещества поддерживают необходимое ионное равновесие и обеспечивают распространение потока электрических зарядов в необходимом направлении (при физиологическом течении беременности и родов сверху вниз, от дна матки к шейке и по горизонтали, захватывая переднюю и заднюю стенки матки). Поток электрических зарядов, который распространяется по мышечному пучку, высвобождает энергию АТФ. Большая часть энергии затрачивается на процесс сокращения мышечного волокна, меньшая — на восстановление клеточной мембраны и запуск ионного насоса.

Диффузия, или проникающая способность ионов, подвержена значительным колебаниям. При проникновении молекул сквозь липопроteidную мембрану возникают энергетические барьеры, которые либо облегчают, либо затрудняют прохождение молекул. Липофильная молекула должна пройти небольшое расстояние от наружного белкового слоя до липидного и от него далее через внутренний слой белка. Гидрофильная молекула легко втягивается белковыми слоями благодаря наличию в них полярных групп, однако наталкивается на барьер в виде неполярных липидов [Hendler R. W., 1975].

При транспорте ионов совершается работа, направленная против электрохимического градиента, для производства которой требуются дополнительные затраты энергии. Активный транспорт ионов является основой сохранения осмотического равновесия в клетке, нормальной концентрации анионов и катионов по обе стороны клеточной мембраны, особенно изнутри, необходимых для ее нормального функционирования. Ионы необходимы как активаторы многочисленных энзиматических реакций, кроме того, они регулируют обмен молекул воды между клеткой и окружающей средой. Выдвинуто несколько гипотез для объяснения механизма активного транспорта ионов через клеточную мембрану. Авторы всех гипотез указывают на темную связь транспорта ионов и других молекул с энергией, вырабатываемой в ходе кле-

точного метаболизма [Орлов Р. С., Васильев А. Т., 1972; Циркин В. И. и др., 1981].

Очень важными структурными образованиями ГМК являются рибосомы и митохондрии. Рибосомы синтезируют белки и информационные РНК, служащие матрицей для этого синтеза. Митохондрии обуславливают пространственное разделение ферментных систем и являются своеобразной энергетической станцией клетки, где химическая энергия превращается в энергию фосфатных макроэргических связей. Ядро клетки состоит из большого числа сложнейших образований, основными из которых являются ДНК и РНК. Они передают наследственную информацию, генетическую особенность биохимических процессов, осуществляют редупликацию клетки при гиперплазии мышечной ткани.

Отождествлять функции одной ГМК и всего мышечного пучка или слоя миометрия нельзя. Процесс сокращения и расслабления миометрия зависит от расположения пучков по отношению к оси матки (продольное, поперечное, циркулярное, косое и т. д.), характера и плотности адренергических рецепторов (α и β), М- и Н-холинорецепторов и других факторов и подчиняются нейрогуморальной регуляции, т. е. значительно сложнее. В субплацентарной зоне и внутреннем слое миометрия, непосредственно прилегающих к полости матки, сохраняется более высокий мембранный потенциал клетки, что не позволяет мышцам этих слоев сильно сокращаться. Благодаря этому плод предохраняется от чрезмерных механических влияний во время родовых схваток и предотвращается преждевременная отслойка плаценты от стенки матки.

При нарушении механизма сокращения мышечного пучка и распространения потока электрических зарядов в миометрии плод в родах может испытывать значительные механические перегрузки, подвергаться «шнурующему» сдавлению циркулярно расположенных мышц, находиться в состоянии гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровообращения. У рожениц в этом случае могут возникнуть тяжелые травматические повреждения.

Система сократительных белков миометрия. Различают миофибриллярные, саркоплазматические и строминовые белки миометрия. Миофибриллярные белки обеспечивают сократительную функцию матки, саркоплазматические участвуют в процессе метаболизма ГМК, жировом и углеводном обмене, обеспечивают транспорт кислорода

при интенсивной мышечной работе. Строминовые белки относятся к соединительнотканым. Хотя прямого участия в сокращении миометрия они не принимают, но придают упругость и прочность мышечной стенке при ее растяжении. Во время беременности количество всех белков увеличивается, особенно саркоплазматических, которые к сроку родов составляют 40% всех белков миометрия, что значительно усиливает сократительную активность матки.

Мышца матки представляет собой специализированную ткань, обладающую способностью превращать химическую энергию в механическую энергию сокращения. Гладкие мышцы матки содержат следующие миофибриллярные сократительные белки: миозин, актин, тропонин и тропомиозин. Тропомиозин обуславливает тоническую функцию миометрия. При соединении актина с миозином образуется сократительный комплекс — актомиозин, который способен сокращаться (скручиваться). Миозин обладает свойствами АТФазы, а содержащиеся в клетке молекулы АТФ являются источником энергии, необходимой для сокращения. Обладая свойствами фермента, миозин катализирует гидролиз АТФ.

Известно, что миофибриллы состоят из двух видов волокон: толстых и тонких миофиламентов. Толстые волокна образованы в основном из миозина, тонкие — из мономеров актина. Филаменты актина и миозина являются поляризованными.

В покое мостики мышечных клеток выпрямлены благодаря электростатическим силам, действующим между ионизированным АТФ и фиксированным отрицательным зарядом.

Ион кальция, высвобождающийся при возбуждении, образует электрически заряженное звено, связывающее концы мостиков актина и миозина по принципу притяжения. Таким образом, актин и миозин перемещаются с помощью ионов кальция. Одновременно заряды, под действием которых мостики находились в выпрямленном состоянии, нейтрализуются, и мостик сокращается, притягивая нити актина и миозина. Этот цикл повторяется много раз в процессе одиночного сокращения, обуславливая непрерывное движение нитей.

Главным источником энергии в клетке является распад АТФ. Принято считать, что на конце каждой белковой цепочки находится активный энзимный центр, способный разлагать АТФ, а также другой центр, функцией которо-

го является связывание актина. Эти центры, по-видимому, оказывают влияние друг на друга.

Высокой потребностью в энергии во время сокращения матки, особенно в родах, объясняется наличие большого количества гликогена в мышечной клетке, а также обилие митохондрий в саркоплазме между миофибриллами. Миофибриллы идут вдоль всей продольной оси клетки, делясь на саркомы длиной 2—3 мкм каждый. Саркомы отдельных миофибрилл уложены в правильном порядке рядом друг с другом, в результате чего образуются поперечные полосы, видимые даже в обычном микроскопе.

Скользкий характер мышечного сокращения обусловлен изменениями наклона поперечных мостиков. В процессе сокращения мышцы обязательным является жесткое соединение глобулярной «головы» миозина с актином, а в дальнейшем изменение угла этого соединения в связи с распадом АТФ. Н. Е. Huxley (1986) и R. Andersson (1973) установили, что силы, действующие между миозином и актином, приводят к скручиванию «головы» миозина тонкого филамента, который затем через посредство другого филамента молекулы миозина действует как прочный, не подвергающийся деформации стержень.

Таким образом, в основе сократительной функции матки лежит процесс превращения химической энергии АТФ в механическую. Сокращение ГМК обусловлено взаимодействием молекул сократительных белков [Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976]. При этом основным источником энергии, необходимой для сокращения мышцы, является АТФазная активность миозина. Энергию АТФ использует также актин — второй компонент сократительного белка. Конечным результатом выхода энергии при расщеплении АТФ является скольжение нитей актина и миозина по отношению друг к другу, что приводит к укорочению мышечных клеток, волокон, мышечного пучка, т. е. к сокращению.

Рассмотренные явления свидетельствуют о важности связей между системой сократительных белков и источником энергии, необходимой для сокращения. Вследствие уменьшения потребности в энергии и замедления фаз сократительно цикла миометрий может сокращаться очень длительное время при условии сохранения основного уровня тонуса матки.

При значительном увеличении тонуса миометрии (гипертонус) во много раз увеличиваются расход энергии,

распад АТФ и гликогена и в течение нескольких часов наступает истощение энергетических ресурсов матки, схватки резко ослабевают и прекращаются. Существуют две основные причины возникновения этой патологии: некоординированные схватки на фоне гипертонуса миометрия и наличие препятствия для раскрытия шейки или продвижения плода (аномалии развития матки, шейки и матки и влагалища, ригидность маточного зева, низко расположенные миомадозные узлы, узкий таз).

ИННЕРВАЦИЯ МАТКИ

Матка иннервируется нервными волокнами, отходящими от тазового сплетения, которое образуется из нервных волокон поясничного отдела симпатического ствола, нижнего подчревного сплетения и ветвей крестцового. При этом тело матки имеет преимущественно симпатическую, а перешеек и шейка — преимущественно парасимпатическую иннервацию [Жордания И. Ф., 1961]. Особенностью вегетативной нервной системы, состоящей по существу из двух подсистем — симпатической (адренергическая) и парасимпатической (холинергическая), является наличие двухнейронных или трехнейронных структур. Если нервы соматической нервной системы соединяются со скелетными мышцами без перерыва, то эфферентный путь вегетативной нервной системы обязательно прерывается в нервных узлах — вегетативных ганглиях (преганглионарные и постганглионарные нейроны).

Передача возбуждения с одного нейрона на другой и на иннервируемый орган (матка) осуществляется через медиатор. Симпатическая нервная система выделяет норадреналин и адреналин, а парасимпатическая — ацетилхолин. Несомненно, термины «симпатическая» и «парасимпатическая» нервные системы не однозначны с терминами «адренергическая» и «холинергическая» системы. К адренергической системе относят мозговую ткань надпочечников и хромоаффинную ткань, располагающуюся по ходу кровеносных сосудов. Адренергические вещества, выделяемые хромоаффинными клетками, которые в онтогенезе произошли из симпатических элементов, поступают в кровь и осуществляют регуляцию тонуса и просвета маточных сосудов гуморальным путем. Таким образом, симпатическая нервная система включает по существу два типа клеток: нейроны симпатической нервной системы, выделяющие норадреналин и клетки хромоаффинной ткани, продуцирующие адреналин.

Кроме высших центров вегетативной регуляции имеются местные центры — ганглионарные сплетения: солнечные, паранефральное, верхнее и нижнее гипогастральные, крестцовое, крестцово-маточное, тазовое и т. д.

Все преганглионарные нейроны являются холинергическими, так как выделяют ацетилхолин: большая часть постганглионарных нейронов относится к симпатическим (адренергические), продуцирующим катехоламины и меньшая — к парасимпатическим (холинергические).

Двойная иннервация имеет исключительно важное значение в обеспечении тонкой и точной регуляции функций. В то время как симпатические нервные волокна проникают во все органы, парасимпатические разветвляются лишь в некоторых (матка). Симпатические и парасимпатические нервы оказывают неодинаковое влияние на матку, иногда противоположное, однако понятие «антагонизм» следует понимать как единый механизм противоположно действующих факторов.

Ацетилхолин и норадреналин — два важнейших соединения в организме, осуществляющие передачу возбуждения в синапсах вегетативной нервной системы как в центрах (гипоталамус), так и на периферии.

Симпатико-адреналовая система находится в тесном взаимодействии с адренокортикальной системой [Васильев В. Н., Белова М. А., 1974, 1975]. При возбуждении симпатико-адреналовой системы продуцируются катехоламины, которые в свою очередь стимулируют образование кортикостероидов. Анатомически и функционально две эти подсистемы тесно связаны между собой. Большинство прямых взаимодействий между ними носит антагонистический характер, однако отмечаются и синергические взаимоотношения.

Деятельность обеих подсистем регулируется центрами, расположенными в спинном мозге и гипоталамусе. При этом высшие центры вегетативной нервной системы находятся в непосредственной близости от центра, регулирующего психосоматические функции организма, поэтому они оказывают влияние друг на друга.

Нередко перевозбуждение психосоматического отдела центральной нервной системы вызывает нарушение функционального равновесия между симпатической и парасимпатической системами. Нарушение лечебно-охранительного режима беременной и роженицей, отрицательные эмоции, усталость, переутомление, плохой сон, нервно-эмоциональные напряжения приводят к изменению дина-

мического равновесия вегетативных подсистем, это в свою очередь отражается на состоянии многих внутренних органов, в том числе на сократительной функции матки, ее гемодинамике, микроциркуляции и способствует развитию таких распространенных осложнений, как преждевременное прерывание или перенашивание беременности, отсутствие биологической готовности организма к родам, аномалии родовой деятельности и чаще всего дискоординированность схваток.

Преганглионарные волокна вегетативной нервной системы достигают миометрия и его сосудистой системы через маточно-влагалищное нервное сплетение и частично вместе с маточной артерией. Симпатические нервные волокна локализуются преимущественно в дне, трубных углах, теле матки, а парасимпатические объединяются в пределах перешейки и шейки матки. В матке имеется огромное количество нервных окончаний. У людей и обезьян нервные волокна достигают эндометрия (децидуальная оболочка), где заканчиваются терминальными образованиями, обеспечивающими непосредственный контакт между нервными волокнами и гладкомышечными клетками.

Постганглионарные нейроны широко разветвляются в миометрии и вступают в контакт с клетками гладких мышц. Некоторые из этих нервных волокон содержат пузырьки, являясь, по-видимому, холинергическими волокнами, а в других образуются участки зернистости, где накапливается норадреналин.

Нейромедиатор высвобождается во время возбуждения в период возникновения потенциала действия в нервном волокне и проникает в синаптическую щель. Он принимает участие в передаче возбуждения с одной клетки на другую. Нейрогенный ответ в гладких мышцах зависит от синапсов, их локализации и плотности зернистости в синаптической колбе. Число синапсов, величина синаптической щели, удаленность от гладкомышечной клетки имеют важное физиологическое значение.

Чем уже щель, тем сильнее нервный импульс, что связано с более высокой концентрацией медиатора вокруг гладкомышечной клетки. Следовательно, чем шире щель и чем больше расстояние, на которое удален медиатор, тем ниже активность нервного импульса и слабее его воздействие на ГМК. Различия в плотности расположения рецепторов и размещении участков зернистости имеют важное значение в физиологии сокращения гладких

мышц. Миометрий, характеризующийся густой сетью иннервации и большим числом нервных окончаний, может сокращаться с очень большой силой и довольно длительно, адаптироваться к смене регуляторных механизмов, обеспечивающих его функцию.

На основании результатов гистохимических и электрофизиологических исследований установлено, что медиатор, высвобождающийся во время возбуждения вегетативной нервной системы, активирует целую группу мышечных клеток, а не только одиночные гладкомышечные клетки. Преганглионарное волокно контактирует со множеством постганглионарных нейронов, так как их в 20—100 раз больше, чем волоконце. Каждое из постганглионарных волокон в свою очередь охватывает многие мышечные волокна, поэтому возбуждение может передаваться одновременно на множество гладкомышечных пучков. Благодаря этому возбуждение, возникающее на ограниченном участке, распространяется на множество однородных мышечных пучков матки. В пользу этого свидетельствует также тот факт, что клетки гладких мышц соединяются друг с другом с помощью мостиков, обладающих низким электрическим сопротивлением, по которым возбуждение распространяется от клетки к клетке.

Особенность иннервации гладких мышц заключается в том, что отдельные нервы состоят не только из однородных, но и смешанных нервных волокон.

Симпатико-адреналовая нервная система играет важную роль в сохранении гомеостаза, особенно в такой стрессовой ситуации, какой являются роды. Во время беременности и особенно родов активизируются гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и симпатико-адреналовая системы, что способствует мобилизации внутренних органов и обеспечивает возможность адаптации в условиях, когда к организму предъявляются чрезвычайно высокие требования [Аржанова О. Н. и др., 1985].

Основным медиатором симпатической нервной системы является норадреналин, а адреналин относится к гормонам [Манухин Б. Н., 1968]. К сроку родов и в родах содержание норадреналина в крови увеличивается в 2 раза. Катехоламины определяют характер, интенсивность сокращения и расслабления различно расположенных мышечных пучков в миометрии.

Медиаторы адренергической нервной системы норадреналин и адреналин — высвобождаются из связанной формы и проникают к эффекторной ГМК, вступая в реак-

цию с адренорецепторами. Эффект действия зависит от типа рецептора, количества и вида выделяемого медиатора, плотности расположения рецепторов на мембране клеток, наличия мостиков и величины щелевидных пространств между мышечными клетками миометрия.

В последние годы открыты два типа адренорецепторов [Ahlquist R. P., 1968; Anderson K. E. et al., 1973], расположенных на мембране гладкомышечной клетки и определяющих основную сократительную функцию матки. Воздействие на α -адренорецепторы вызывает повышение возбудимости, тонуса и сократительной активности миометрия. На α -адренорецепторы, которые образуются при участии эстрогенов и плотность образования которых определяется уровнем эстрогенной насыщенности, действуют различные сокращающие вещества: простагландины, окситоцин, выделяемый гипофизом матери и плода, серотонин, гистамин и другие биологически активные вещества и фармакологические препараты тономоторного действия. Увеличение содержания катехоламинов при развитии родовой деятельности и в родах стимулирует образование простагландинов [Дуда И. В., 1984; Phil-lippe M., Ryank K. J., 1981].

β -Адренорецепторы оказывают противоположное действие на миометрий. Воздействие на β -адренорецепторы вызывает снижение тонуса, возбудимости и сократительной активности матки. Образование и плотность расположения β -рецепторов определяются уровнем прогестерона.

При возбуждении α - или блокаде β -адренорецепторов сократительная деятельность матки усиливается; при блокаде α - или возбуждении β -адренорецепторов, наоборот, подавляется.

В экспериментальных и клинических исследованиях установлено, что снижение активности симпатико-адреналовой системы является одной из основных причин нарушения СДМ в родах.

Эстрогены повышают уровень норадреналина в крови, который образуется из дофамина при участии нейрогормонов-эндорфинов (энкефалины). Эндорфины выделяются нервными клетками головного мозга [Akil H., 1977]. При недостатке эндорфинов происходит накопление дофамина и снижение уровня норадреналина, изменяется функциональное равновесие между симпатико-адреналовой и холинергической системами. Выявлена взаимозависимость психической напряженности, чувства тревоги, угнетенного состояния и недостатка эндорфинов,

которые относятся к морфино- и опиатоподобным веществам. Предполагают, что морфино- и опиатоподобные соединения повышают толерантность к боли и являются важными нейрогуморальными факторами в эндогенном обезболивании.

Медиатором холинергической системы (парасимпатическая вегетативная подсистема) является ацетилхолин. Л.С. Персианинов (1948) в экспериментальных исследованиях доказал значение холинергических механизмов в СДМ и зависимость ее от концентрации ацетилхолина. Инактивация ацетилхолина происходит под влиянием ацетилхолинэстеразы [Мануилова И. А. и др., 1973; Короза Г. С. и др., 1974]. Установлено, что при развитии аномалий родовой деятельности происходят уменьшение содержания истинной холинэстеразы и накопление ацетилхолина.

Компонентами вегетативной нервной системы в гладких мышцах являются не только холинергическая и адренергическая, но также пуринергическая (не содержит ни холинергических, ни адренергических волокон) система. В реакции между окончаниями нервных волокон и мышцами важную роль играет взаимодействие отдельных типов волокон друг с другом. Во время беременности и в родах отмечаются постоянные колебания соотношения концентраций адренергических и холинергических субстанций и энзимов, их равнодействующая в конкретный момент определяет степень возбудимости ГМК [Дуда И. В., 1984].

Различие в плотности и размещении симпатических (адренергические) и парасимпатических (холинергические) медиаторов в продольно и циркулярно расположенных мышечных пучках различных слоев матки имеет огромное значение в физиологии миометрия. Есть все основания предполагать, что α -адренорецепторы, вызывающие сокращение мышечных волокон, располагаются главным образом на мембранах продольно расположенных пучков, а β -адренорецепторы, обуславливающие расслабление волокон, — на мембранах поперечно расположенных пучков. Попеременное их действие определяет сокращение и расслабление пучков миометрия.

Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной систем вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков матки при одновременном активном расслаблении циркулярных и спиралеобразных мышечных пучков, что приводит к пос-

тепленному раскрытию шейки матки и продвижению плода по родовому каналу.

Таким образом, координированная схватка характеризуется не только синхронным сокращением мышечных пучков дна и тела матки, но и обязательным расслаблением всех поперечно расположенных гладкомышечных пучков, которое более выражено в нижнем сегменте и шейке матки, а также внутреннем слое матки.

Возбуждение центров симпатической и парасимпатической нервной системы может происходить одновременно, что обуславливает совместное действие симпатической и парасимпатической медиаторной системы; все слои матки начинают одновременно сокращаться, механизм раскрытия маточного зева изменяется. В этом случае для того, чтобы преодолеть сопротивление (спазм) поперечно расположенных мышечных пучков, необходимы большая сила и длительность схватки.

При одновременном повышении тонуса миометрия схватки становятся дискоординированными. В случае преобладания тонуса парасимпатической нервной системы над тонусом симпатической усиливается дискоординация схваток, появляются сегментарный спазм и дистонии шейки матки.

Адренергическая система участвует в рефлекторных реакциях на уровне спинного мозга, и сократительная активность матки может повышаться вследствие расширения шейки матки по принципу прямого миогенного ответа, так называемой короткой рефлекторной дуги. Раздражение шейки матки через посредство длинной рефлекторной дуги на уровне гипоталамуса приводит к высвобождению окситоцина в паравентрикулярном ядре задней доли гипофиза, в результате чего повышается сократительная активность матки (рефлекс Фергюсона).

Кроме того, предполагают, что механическое раздражение рецепторов шейки матки вызывает интенсивный синтез простагландинов $F_{2\alpha}$, поэтому роды могут быть вызваны механической отслойкой нижнего полюса плодного пузыря, нарушающей связь отпадающей (децидуальная) оболочки и амниона.

Деятельность рассматриваемой нервной системы подчиняется определенным законам. В частности, нервные волокна, как центральные, так и периферические, постганглионарные и преганглионарные, могут функционировать как самостоятельные единицы. Расположенные ниже центры могут принимать на себя функцию органа.

если нарушается связь между центрами и периферией, в этом случае периферические центры (вегетативные ганглии и сплетения) могут самостоятельно выполнять регулирующую функцию. Подобная ситуация может возникнуть, например, после комбинированной симпатэктомии и парасимпатэктомии, которые приводят к полной автономии матки. Изолированная человеческая матка с сохраненными постганглионарными волокнами, продуцирующими ацетилхолин и катехоламины, лишенная контроля со стороны высших центров, сохраняет способность к перистальтическому сокращению. Из клинической практики известно, что роды могут происходить у женщин с полным поперечным перерывом спинного мозга и в первые минуты после клинической смерти роженицы.

Иннервация матки и миометриального сосудистого русла влияет на сократительную деятельность миометрия и маточный кровоток. При недостаточности кровоснабжения миометрия (множественные миоматозные узлы в матке, поздний токсикоз беременности, выраженная гипотония) увеличивается частота преждевременных родов.

При физиологически протекающей беременности и в родах преобладает тонус симпатико-адреналовой системы, при этом у беременных содержание катехоламинов существенно не отличается от такового у здоровых небеременных женщин. К сроку родов и в родах уровень катехоламинов повышается в 2 раза, в послеродовом периоде наблюдается выраженное уменьшение их содержания и восстановление первоначального уровня [Дуда И. В., 1984]. Сходные изменения (активация симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем с развитием родовой деятельности) наблюдаются у плода [Ather H., 1961; Hauser K., 1979].

Катехоламины выделяются также мозговым слоем надпочечников и внадпочечниковой хромаффинной ткани, которые поддерживают стабильность внутренней среды (гомеостаз), обеспечивают адаптационную и трофическую функции в родах. Выброс адреналина при стрессовых ситуациях стимулирует образование гипоталамического и гипофизарного АКТГ, повышающего общую сопротивляемость организма и интенсивность мышечной работы матки. При выбросе катехоламинов повышается артериальное давление, стимулируется деятельность сердца, возбуждаются органы чувств, усиливаются обменные процессы.

Катехоламины в крови связываются с тромбоцитами

и белками плазмы, изменяя тромбогенные свойства крови (гиперкоагуляция). При воздействии на ГМК миометрия катехоламины изменяют мембранный потенциал клетки и проницаемость клеточной мембраны для электролитов (феномен деполяризации), а также вызывают потенциал действия — сокращение гладкомышечного пучка.

Симпатико-адреналовая система играет важную роль в сохранении стабильности гомеостаза в чрезвычайно ответственные периоды жизни женщины — во время беременности и родов. Клиницистам хорошо известно, что скрытая патология соматической или нейроэндокринной системы часто впервые проявляется именно в гестационный период, а течение многих заболеваний ухудшается во время беременности, при этом наблюдается нарушение функционального равновесия между симпатической нервной системой и парасимпатическими отделами вегетативной.

Все отделы матки (дно, тело, нижний сегмент и шейка) имеют двойную вегетативную иннервацию. Однако адренергическая иннервация преобладает в продольно расположенных мышечных пучках срединного слоя матки, мощного в дне и теле матки, а также вокруг сосудов миометрия [Zuspan E. P. et al., 1981]. Холинергическая иннервация наблюдается главным образом в циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокнах, которые находятся преимущественно в нижнем сегменте и шейке матки, хотя в меньшем количестве встречаются во внутреннем слое миометрия, прилегающем к полости матки.

Ацетилхолин синтезируется в холинергических нервах из холина и ацетилтрансферазы при участии ацетилкоэнзима холинацетилазы. Активность этого фермента большая. Весь вырабатываемый ацетилхолин находится в пузырьках холинергических окончаний, небольшие его количества постоянно высвобождаются из окончаний в синаптическую щель, в результате чего возникают умеренные потенциалы в постсинаптической мембране.

α -Адренорецепторы располагаются также в субплацентарной зоне миометрия, в плодовой части плаценты, поэтому при воздействии медикаментозными препаратами на β -рецепторы (препараты β -миметического, токолитического действия) не только снижается тонус миометрия, но также улучшается маточно-плацентарный кровоток и уменьшаются гипотрофия и гипоксия плода [Савельева Г. М., 1976; Barrett C. T. et al., 1972].

Сложность и разнообразие иннервации матки обусловлены тем, что при осуществлении всех своих основных функций во время беременности и в родах матка не представляет собой единого целого. Во время беременности полость матки постепенно растягивается, а внутренний зев шейки матки должен выполнять запирательную функцию. В родах наоборот: шейка матки должна раскрыться, а дно и тело матки сокращаться, чтобы изгнать плод и плаценту. Именно биологическая целесообразность попеременного антагонистического действия симпатической и парасимпатической подсистем вегетативной иннервации обеспечивает перемещение мышечных пучков (слоя, пласты миометрия), обуславливающее укорачивание, сглаживание и раскрытие шейки матки, а затем изгнание плода (при минимальном нарушении кровотока в межворсинчатом пространстве и пуповине) плаценты (при неизбежной, вполне компенсируемой кровопотере). При нарушении равновесия указанных подсистем, преобладании тонуса парасимпатической иннервации и спазме поперечно расположенных мышечных пучков миометрия наблюдается осложненное течение родов.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МАТКИ И МАТОЧНЫЙ КРОВОТОК

Кровоснабжение матки происходит в основном из двух источников: из маточной артерии (*a. uterina*), берущей начало от внутренней подвздошной артерии (*a. iliacae internaе*) и яичниковой артерии (*a. ovarica*). Маточная артерия идет в основании широкой связки, достигает боковой стенки таза и на уровне внутреннего зева шейки матки делится на восходящую маточную артерию и нисходящую, влагалищную артерию (*a. vaginalis*), которая проходит по переднебоковой стенке влагалища, питает верхнюю его треть и анастомозирует с такими же ветвями противоположной стороны. Восходящая ветвь маточной артерии делится чаще на две, иногда на три ветви, из которых одна идет к дну матки, другая — в брыжейку яичника.

Артериальные сосуды проявляют самостоятельную сократительную активность независимо от сократительной активности мышц матки, особенно в зоне перехода миометрия в субплацентарную зону. Как показали исследования R. Czeкаpowski (1982), самостоятельная сократительная активность артерий человеческой матки вне беременности характеризуется двумя сосудистыми ритмами. Пер-

вый вид спонтанной сократительной активности артерий матки — 2—3 сокращения за 10 мин (характерен для первой фазы цикла при высокой эстрогенной насыщенности). Во второй фазе цикла наблюдается значительное повышение амплитуды сокращений, при этом на основной ритм накладываются быстрые сокращения артерий с очень низкой амплитудой и высокой частотой. Спонтанная сократительная активность артерий матки, обуславливающая изменения притока крови, является решающим фактором кровотока.



Рис. 7. Сосудистые сплетения беременной матки (схема).

Яичники и маточные трубы получают кровь в основном из яичниковой артерии, отходящей от брюшной аорты и спускающейся в малый таз вместе с мочеточником. Дойдя до воронкотазовой связки, яичниковая артерия подходит к воротам яичников и отдает часть веточек, другая часть анастомозирует с маточной артерией.

Артерии сопровождаются одноименными венами, которые в параметрии образуют мощные сплетения, анастомозирующие между собой (пузырное, маточное, прямокишечное, яичниковое), а в миометрии — венозные коллекторы. В венах матки отсутствуют клапаны, препятствующие обратному току крови, поэтому венозная система, в которую поступает большое количество крови (до 1 л), является своего рода гидродинамической системой, регулирующей отток из миометриального и плацентарного контуров кровообращения. В схватку часть венозной крови депонируется в венозных коллекторах матки, обеспечивая тем самым почти постоянное давление в интравиллезных пространствах. Во время беременности вместе с увеличением массы миометрия в стенке матки происходит образование дополнительных артериальных и венозных сосудов, в результате чего матка представляет собой клубок сосудов (рис. 7).

В нормальных условиях сохраняется стабильное состояние большинства сосудов в организме. Однако сосуды матки сильно изменяются в процессе полового цикла,

особенно в гестационный период. Во время беременности во много раз увеличиваются количество, длина, извилистость артериальных и венозных сосудов, образуются многочисленные артериовенозные и артериоартериальные анастомозы. Между слоями миометрия, особенно между самым глубоким и срединным, формируются многочисленные венозные полости (отстойники, коллекторы), необходимые для депонирования венозной крови. Стенки венозных полостей структурно связаны с мышечными пучками, разделяющими и объединяющими отдельные мышечные пласты миометрия. Венозные полости составляют основу разделяющих слоев и названы Г. А. Савицким разделительным венозным синусом.

Спиральные артерии проходят через миометрий и базальную мембрану и достигают межворсинчатого пространства, где теряют свои эластические волокна. В последнем триместре беременности основные спиральные артерии вытесняют находящуюся в них кровь за счет характерных сокращений, обычно направленных к центру межворсинчатого пространства, откуда кровь расходится в направлении подворсинчатой пластинки. Пройдя через узкое межворсинчатое пространство, кровь возвращается по венозным каналам плацентарных перегородок и доходит до губчатого слоя матки. Через дренаж в краевом синусе проходит $\frac{1}{3}$ венозной крови. В межворсинчатом пространстве материнской части плаценты артериальное кровообращение объединяется с венозным. В плодовой части плаценты также имеется сеть капиллярных сосудов между артериями и венами пуповины. Эти структуры образуют в межворсинчатом пространстве как бы «подушечки» из капиллярных сосудов плода и облегчают плацентарный обмен [Кох Л. И., Сакс Ф. Ф., 1983; Grams R. G. et al., 1968].

Объем сосудистого русла и кровотоков во время беременности возрастают во много раз, сосудистое сопротивление снижается в 10 раз. В этот период по кровоснабжению матка приравнивается к жизненно важным органам (сердце, мозг).

Спонтанные сокращения миометрия и самих сосудов регулируют поступление крови к матке и ее различным отделам. Большое значение имеет диаметр сосудов. Сужение их просвета на 50% приводит к 16-кратному повышению сосудистого сопротивления, поэтому заболевания и осложнения беременности, связанные со спазмом сосудов (гипертоническая болезнь, поздний токсикоз беременных,

наличие миоматозных узлов в толще миометрия, а также повышенный базальный тонус матки), могут стать причиной ишемии матки.

Кровоток в матке зависит от содержания гормонов в крови (эстрогены, гестагены, а также медиаторы адренергической и парасимпатической систем).

Сосуды матки иннервированы большим количеством симпатических нервов. Постганглионарные нервы адренергической системы, отходящих от тазового и преаортального сплетений, образуют перивазальное сплетение, которое идет вдоль кровеносных сосудов. Аналогичный ход имеют парасимпатические волокна.

В настоящее время многие авторы установили взаимозависимость СДМ с интенсивностью кровоснабжения и кровотоком в миометрии. Первоначально может изменяться кровоснабжение, а затем нарушаться моторная функция матки, что обнаружено у беременных и рожениц с множественным миоматозным поражением матки [Сидорова И. С., 1979, 1985]. В то же время значительное повышение тонуса миометрия приводит к уменьшению миометрального кровотока, при этом происходит нарушение органного маточного кровотока на фоне неизменной центральной гемодинамики [Филимонов В. Г., 1975; Серов В. Н. и др., 1983; Газарян М. Г., 1986].

Миометрий человека обнаруживает спонтанную сократительную активность на протяжении всего детородного периода — от пубертатного до климактерического. Эта активность изменяется в процессе менструального цикла. В I фазе отмечается частота сокращений около 3 в минуту, во II фазе цикла наблюдаются — большая амплитуда и меньшая частота сокращений, а перед менструацией появляются сокращения, характерные для предродового периода. В процессе беременности спонтанная сократительная активность матки повышается. В первой половине беременности отмечаются сокращения, характеризующиеся низкой амплитудой и высокой частотой. Полагают, что они играют важную роль в облегчении нормального кровоснабжения миометрия. Во второй половине беременности наблюдаются сокращения, характеризующиеся высокой амплитудой и низкой частотой, которые в последний месяц беременности переходят в предродовые сокращения матки. Сокращения миометрия регулируют поступление крови к определенным отделам матки, способствуя увеличению миометрия и обеспечивая нормальное кровоснабжение плодного яйца.

Кровоток через матку удовлетворяет трофические потребности миометрия и обеспечивает адекватное снабжение кровью плода, поэтому различают миометральный и маточно-плацентарный кровоток. Поскольку межклеточное (окружающее ГМК) вещество в миометрии соединяется с его капиллярной системой, реакция сосудистого русла на гормональные раздражители и фармакологические препараты может существенным образом влиять на метаболизм клетки. Снижение миометрального кровотока приводит к недостаточному обеспечению миометрия кислородом, глюкозой, биологически активными соединениями, такими, как катехоламины, окситоцин, простагландины, кинины, серотонин и др. Нарушение гемодинамики в результате гипертонуса матки, частых и длительных схваток может привести к нарушению метаболизма ГМК и «биохимической травме миометрия», которая выражается в повышенной хрупкости ткани [Бакшеев Н. С., 1975]. Состояние кровеносных сосудов и кровообращения в матке являются решающим фактором в поддержании метаболических процессов в миометрии на оптимальном уровне и сохранении ее нормальной сократительной функции [Струков В. А., 1967].

Различают две группы факторов, влияющих на сосудистое русло миометрия. Первая группа — факторы, уменьшающие кровоток: медиаторы симпатической нервной системы (катехоламины), вазоконстрикторы, повышение базального тонуса матки и вторая — факторы, увеличивающие кровоток: медиаторы парасимпатической нервной системы (ацетилхолин), α -адреноблокаторы и β -миметики — стимуляторы β -рецепторов (партусистен, ритодрин), спазмолитики (но-шпа, папаверин), эстрогены, метаболические нарушения (снижение рН, умеренно выраженная гипоксия, накопление недоокисленных продуктов межклеточного обмена).

Сосуды матки, как и клетки миометрия, обладают двумя видами адренергической системы. Средства, возбуждающие α -рецепторы, вызывают сокращение сосудов, тогда как средства, возбуждающие β -рецепторы, приводят к их релаксации. В нормальных условиях симпатическая и парасимпатическая подсистемы находятся в состоянии динамического равновесия, которое обеспечивает нормальную сократительную активность как беременной, так и небеременной матки, а также ее нормальное кровоснабжение. Значительное нарушение этого равновесия приводит либо к функциональному доминиро-

ванию симпатической системы, что служит причиной ишемии матки (повышение ее тонуса, возбудимость и прерывание беременности), либо к преобладанию тонуса парасимпатической нервной системы, при котором наблюдаются расширение кровеносных сосудов матки и венозный застой.

Гемодинамика в матке является очень сложным процессом и находится в тесной связи с ее сократительной деятельностью. Прежде всего следует различать два сосудистых контура: миометральный (внеплацентарный), обеспечивающий все функции миометрия (ГМК), и маточно-плацентарный (плацентарный), от которого зависит жизнедеятельность и развитие плода.

В миометральный контур входят артерии, артериолы, капилляры, венылы, вены и венозное депо, выводные венозные коллекторы (венозные синусы). Перед родами миометральный контур содержит 500—750 мл крови [Гармашева Н. Л., 1967; Лампэ Л., 1979], из которых 75—85% протекает через маточно-плацентарный контур и только 15—25% остается в матке.

Маточно-плацентарный контур включает в себя около 100 спиральных артерий, которые впадают в интравиллезные пространства, общая емкость которых составляет до 200 мл. Пространства дренируются короткими венозными стволами, которые впадают в венозные депо матки. Необходимо подчеркнуть, что дренирующая система в обоих сосудистых контурах одинаковая — синусы миометрия, что объединяет оба контура в единую гидродинамическую систему [Савицкий Г. А., Моряк М. Г., 1983].

Хотя оба контура, миометральный и маточно-плацентарный, функционируют неодинаково и независимо друг от друга, они тесно связаны с сократительной деятельностью матки. В схватку повышается эндоамниотическое и интрамиометральное давление, в результате чего увеличивается миометральный и уменьшается плацентарный кровоток. К концу схватки все показатели, характеризующие кровоток в обоих сосудистых контурах, восстанавливаются и период релаксации (пауза между схватками) проходят на фоне восстановленной до исходного уровня гемодинамики [Савицкий Г. А., Моряк М. Г., 1983; Ramsey E. et al., 1966; Brotanek V. et al., 1969; Laakso L. et al., 1976].

Увеличение кровенаполнения миометрия в схватку обусловлено депонированием в сосудистых резервуарах

матки 250—300 мл крови, необходимой для биохимических реакций, происходящих в ГМК в процессе их интенсивной «работы», а также резким увеличением диаметра сосудов, в результате чего снижается сосудистое сопротивление. По данным Г. А. Савицкого и М. Г. Моряк (1984), в схватку кровь скапливается в разделительном венозном синусе, который находится на границе наружного и внутреннего сосудистых слоев, и отодвигает наружный слой от внутреннего на 0,3 см.

Уменьшение плацентарного кровотока и ограничение притока артериальной крови к плаценте в схватку вызвано необходимостью сохранять постоянный объем крови в интеравиллезных пространствах и наименьшую разницу давлений в интравиллезных пространствах и эндоамниотической полости. Подсчитано [Савицкий Г. А., Моряк М. Г., 1983], что при разнице давлений в интравиллезных пространствах (при среднем размере материнской части 300 см²) и эндоамниотической полости, равной 1 мм рт. ст.¹, на плаценту действует сила в 0,4 кг/см, при разнице давлений в 10 мм сила увеличивается до 4 кг/см, в результате чего может произойти преждевременная отслойка плаценты. Градиент давления в указанных полостях может повыситься при нарушении венозного дренажа и увеличении объема крови в интравиллезных пространствах (локализация плаценты на межмышечном миоматозном узле, повышенный тонус миометрия и некордированный характер схваток, заболевания, характеризующиеся васкулопатией — гипертоническая болезнь, нефрит, поздний токсикоз беременных).

Координированный характер родовой деятельности поддерживает компенсаторно-приспособительные механизмы, позволяющие сохранить маточно-плацентарный кровоток на необходимом уровне и удовлетворить потребности плода в критический интранатальный период его существования, каким являются роды.

По современным представлениям [Brotanek V. et al., 1969], внутриматочное давление и базальный тонус миометрия являются основными регуляторами давления в кровеносных сосудах матки, интравиллезных пространствах и плаценте. При нарушении длительности и чрезмерной силе схватки, чрезмерно высоком или сниженном базальном тоне миометрия может значительно умень-

¹ 1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.

шиться (вплоть до полного прекращения) кровотока через интравиллезное пространство.

Установлено [Hendricks C. et al., 1962; Novy M. et al., 1975, и др.], что критическим давлением в полости амниона, при котором полностью прекращается кровоток в интравиллезном пространстве и возникает асфиксия плода, является давление выше 30 мм рт. ст. (45—50 мм рт. ст.). При этом сосуды пережимаются сократившимся миометрием, а объем крови уменьшается вследствие уменьшения их диаметра и увеличения сосудистого сопротивления [Greiss F., Anderson S., 1974].

В большинстве случаев в процессе физиологических родов кислородные и метаболические резервы бывают достаточными и благодаря этому не происходит значительных нарушений кровообращения плода. Однако уменьшение маточного кровотока на 50% от исходного уровня не может не отражаться на состоянии плода; по мнению некоторых авторов, уменьшение его даже на 25% может вызвать гипоксию плода. Частые (свыше 5 за 10 мин) и длительные схватки, особенно на фоне повышенного базального тонуса матки, уже через 20—30 мин приводят к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и появлению урежения сердцебиения плода. В том случае, если не проводят корригирующую терапию и не нормализуется СДМ, отмечаются прогрессирование асфиксии, кровоизлияния в мозг или спинномозговой канал, а также другие интранатальные повреждения плода.

Важное значение имеет возможность прохождения кислорода через плацентарный барьер. Количество кислорода зависит от объема протекающей крови, содержания гемоглобина и парциального напряжения кислорода.

Объем межворсинчатого пространства относительно постоянный и составляет в среднем около 200 мл. Во время дискоординированных (длительные и частые на фоне повышенного базального тонуса матки) схваток в межворсинчатое пространство может поступить большое количество крови (до 300—400 мл), в результате чего увеличится давление в венозной системе матки. В нормальных условиях плацента как бы прижата давлением амниотической жидкости и определенным внутриматочным давлением. Если давление в венозной системе превысит запредельное давление в межворсинчатом пространстве, то может произойти преждевременная отслойка плаценты. Это осложнение нередко наблюдается при дискоординированной родовой деятельности у рожениц

с поздним токсикозом беременных, при наличии отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, запоздалых родах, у больных с миомой матки, особенно при локализации плаценты в области миоматозного узла и т. д.

Потребление кислорода доношенным плодом, масса тела которого равна приблизительно 4000 г, составляет 15 мл/мин. В нормальных условиях существует определенное поле безопасности между потребностью плода в кислороде и обеспеченностью им. Содержание гемоглобина в крови и степень насыщения ее кислородом играют важную роль в обеспечении нормальной оксигенации плода. Снижение уровня гемоглобина до 50 г/л и уменьшение насыщения крови кислородом на 50% являются критическими (плод погибает). Частой причиной нарушения оксигенации плода является гипоксия, вызванная ишемией матки, недостаточностью кровообращения, низким минутным выбросом сердца у матери, изменением маточно-плацентарного кровообращения, уменьшением функционирующей поверхности плаценты.

Кровоток в матке уменьшается при повышении базального тонуса матки, а также ее чрезмерно частых и длительных сокращениях, он зависит от амплитуды, частоты и продолжительности сокращений. При чрезмерном возбуждении адренергической системы возникает спазм маточных и периферических сосудов, повышается сосудистое сопротивление и снижается маточный кровоток. Подобная ситуация часто наблюдается во втором периоде родов, поэтому длительные потуги не только оказывают неблагоприятное влияние на плод, но и являются фактором риска развития гипотонического кровотечения у матери.

Давление крови в межворсинчатом пространстве при релаксации матки равняется разнице давлений артериальной и венозной крови в покое; в промежутках между сокращениями оно составляет в среднем 10 мм рт. ст., что соответствует среднему эндоамниотическому давлению.

Во время пика сокращения матки приток артериальной крови в межворсинчатые пространства и отток венозной крови значительно уменьшаются, а иногда полностью прекращаются. Эндоамниотическое давление повышается до 60—70 мм рт. ст., внутриматриальное — до 120 мм рт. ст. Разница давлений в интравиллезных пространствах сохраняется почти постоянной [Савицкий Г. А., 1984].

В процессе родовых координированных схваток кислородные и метаболические резервы крови, находящейся в интравиллезных пространствах, поддерживают жизнедеятельность плода в течение не менее 3 мин при полном прекращении кровообращения. В случае недостаточности плаценты энергетические резервы плода значительно снижаются.

Повышение эндоамниотического и миометриального давления в схватку сопровождается усилением кровенаполнения матки и уменьшением притока крови к плоду, что отражается на частоте сердцебиений плода.

Как показали исследования R. Czekanowski (1982), кровоток через матку обратно пропорционален тонуусу покоя: чем выше тонус миометрия, тем меньше миометриальный кровоток. При этом снижение притока артериальной крови сопровождается венозным застоем, что приводит к нарушению метаболических процессов в миометрии.

ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Матка сокращается в течение всей жизни женщины: во время менструального цикла, беременности, родов, в послеродовом периоде и постменопаузе. Сокращения матки в каждый период имеют свои особенности. Во время беременности сократительная активность матки направлена на формирование плодовместилища, сохранение миометриального и маточно-плацентарного кровотока, подготовку матки к родам.

При физиологическом течении беременности, сохраненном гомеостазе, обусловленном функциональным равновесием в системе мать — плацента — плод, большое значение имеет преобладание тонуса симпатико-адреналовой системы над тонусом парасимпатической. Сократительная деятельность матки характеризуется высокой частотой и низкой амплитудой сокращений по типу фибрилляции миометрия. Частота и амплитуда настолько изменчивы и разнообразны, что в I триместре беременности по существу не наблюдается двух похожих сокращений. Внутриматочное и внутриамниотическое давление низкое (2—3 мм рт. ст.) и не вызывает раскрытия шейки матки. Увеличение матки и формирование плодовместилища происходит не столько за счет пассивного растяжения мышечных пучков, сколько в результате сократительной активности матки. При сокращении одних мы-

шечных пучков другие расслабляются, при этом отмечается остаточное увеличение их длины.

С 14-й недели беременности из перешейка и дистальных отделов тела матки начинает формироваться нижний сегмент матки. Функциональная активность миометрия в I триместре беременности отмечается главным образом в зоне перешейка матки, который снабжен большим количеством сосудов и нервов. Количество окончаний адренергических нервных волокон в 3 раза больше, чем в теле матки. Сократительная активность матки в этой области в I триместре беременности оказывает регулирующее влияние на приток крови к миометрию. Сократительная активность обнаруживается в перешейке и областях миометрия, прилегающих к перешейку, тогда как в дистальной части матки не выявлено спонтанной сократительной активности. Проксимальная часть шейки матки сокращается подобно всем сфинктерам: на основные сокращения, характеризующиеся небольшой амплитудой и относительно высокой частотой (3—5 сокращений за 1 мин), накладываются сокращения, имеющие большую амплитуду (до 30 мм рт. ст.)¹ и происходящие с низкой частотой (1 сокращение за 10 мин).

Во II триместре беременности, когда происходят интенсивный рост плода и плаценты, а также увеличение матки как плодородности, в миометрии отмечаются локальные некоординированные сокращения, характеризующиеся небольшой амплитудой и высокой частотой. В некоторых участках матки частота сокращений достигает 10 за 10 мин. Однако из-за отсутствия синхронизации и строго ограниченного характера этих сокращений, охватывающих только небольшие участки миометрия, общая сократительная активность не увеличивается. Каждый отдел (зона) миометрия сокращается в собственном ритме, в результате чего регистрируются кривые разных типов, отражающие изменения внутриамниотического и внутримиометриального давления. Характер сократительной активности отдельных сегментов быстро изменяется во время регистрации, даже в пределах одного участка.

После 22 нед беременности по мере ее прогрессирования амплитуда сокращений постепенно увеличивается, частота снижается до 1 сокращения за несколько часов.

¹ 1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.

Внутриамниотическое давление повышается до 4-6 мм рт. ст. Зона функциональной активности перемещается на тело матки. Сокращения участков миометрия начинаются то в теле, то в области нижнего сегмента матки и наоборот: как бы изменяется локализация пускового механизма сократительной активности матки. Целесообразность локальных сокращений обусловлена необходимостью изменения (поддержания лабильности) перфузионного давления в миометрии. Периодически выключается или усиливается (на непродолжительное время) кровоток на разных участках миометрия за счет шунтирования артерио-артериальных и артериовенозных анастомозов. Вариабельность гемодинамики миометриального кровотока обусловлена изменением архитектоники миометрия, необходимостью смещения некоторых мышечных пучков по отношению друг к другу.

В III триместре по мере развития беременности усиливаются характерные изменения сократительной активности матки: снижается частота и увеличивается амплитуда сокращений, что приводит к ускорению кровотока в матке. Установлено, что если частота сокращений зоны (участка) миометрия снижается с 6 до 4 за 10 мин, а амплитуда увеличивается в 2 раза, то перфузия тканей миометрия возрастает с 60 до 140 мл/мин [Brotanek V. et al., 1969].

При 32-недельной беременности сокращения матки происходят с частотой 1—2 в час, в связи с увеличением силы (амплитуды) сокращения внутриамниотическое давление достигает 6—10 мм рт. ст., а иногда и 15 мм рт. ст. Пальпаторно эти сокращения определяются как периодическое уплотнение матки. Увеличивается эластичность стенок матки, а также ее радиус, изменяется форма матки (из круглой превращается в овальную). Увеличение радиуса матки связано не только с увеличением объема ее полости, но и с утолщением мышцы матки в области тела и дна, где миометриальное давление в 2 раза выше, чем в нижнем сегменте и области внутреннего зева.

Сокращения беременной матки легко определяются пальпаторно, если их амплитуда превышает 15 мм рт. ст. Для определения базального тонуса матки (тонус покоя) используют метод сравнения его с тонусом покоя четырехглавой мышцы бедра, который в нормальных условиях равен приблизительно 10 мм рт. ст. Для этого одну руку кладут на живот беременной женщины, другую —

на латеральную поверхность ее бедра. Начало и конец сокращения матки не всегда удается определить пальпаторно, так как длительность сокращения, определяемая рукой, всегда меньше, чем реальный период схватки, равный во время беременности 30—60 с.

При физиологическом течении беременности давление, возникающее во время схватки, действует на стенки матки со всех сторон одновременно и равномерно; в результате такого распределения сил не происходит преждевременного раскрытия шейки матки.

Сократительная активность матки влияет на гидродинамическое состояние околоплодных вод и, наоборот, объем плодного яйца в значительной степени определяет сократительную активность матки. Активность миометрия подчиняется законам гидродинамики (закон Паскаля). От величины тонуса стенки матки зависит внутриамниотическое и внутримиометральное давление. Как показали исследования R. Czekanowski (1982), интрамиометральное давление равняется давлению внутри полости матки, а внутриматочное давление представляет собой сумму давлений отдельных сегментов матки. Давление околоплодных вод соответствует интрамиометральному давлению, что препятствует проникновению околоплодных вод в сосуды плацентарной площадки и преждевременной отслойке плаценты.

В процессе развития беременности внутриамниотическое давление составляет 6—15 мм рт. ст. Чтобы не произошло резкого увеличения внутриматочного давления, при котором часто отмечается несвоевременное излитие околоплодных вод, тонус миометрия не должен быть очень высоким. В связи с этим при угрозе преждевременного прерывания беременности целесообразно использовать препараты спазмолитического и токолитического действия, а также электроаналгезию и электрорелаксацию матки с целью снижения тонуса стенки матки.

В результате увеличения тонуса матки повышается внутриматочное и внутриамниотическое давление и снижается сопротивление внутреннего зева матки. Сохранение почти постоянного тонуса стенки матки на протяжении всей беременности (пока плод является недоношенным) обусловлено высокой растяжимостью гладкомышечных пучков матки. В первой половине беременности (до 22 нед) растяжение миометрия в области тела матки составляет 70—90% от первоначальной величины, во второй оно еще больше. Максимальной величины растяжение полости

матки достигает к 34—35-й неделе, когда чаще всего возникает угроза преждевременных родов. При максимальном увеличении объема матки высвобождаются простагландины и окситоцин, а также повышается концентрация биологически активных веществ в крови, в результате чего значительно увеличивается возбудимость миометрия.

В гипопластичной (инфантильная) или миоматозно измененной матке в результате недостаточного и неадекватного растяжения отдельных мышечных пучков (зоны, слои) наблюдается неравномерное увеличение и снижение внутриматочного (внутриамниотического) давления, что может привести к преждевременному излитию околоплодных вод и преждевременным родам.

С 38-й недели беременности наступает подготовительный период: сокращения матки становятся более синхронными и более целенаправленными и ориентированы на подготовку матки к родам. Зона функциональной активности перемещается ближе к дну матки. В процесс формирования нижнего сегмента более активно вовлекается надвлагалищная часть шейки матки, которая под влиянием сокращений матки укорачивается, внутренний маточный зев приоткрывается.

Во время подготовительных схваток наблюдается все более длительное и интенсивное расслабление (остаточное удлинение) циркулярных мышц шейки матки и нижнего сегмента, и при достаточной биологической готовности организма к родам происходит плавный переход шейки матки в ее нижний сегмент [Jung H., 1984]. Нижний сегмент и шейка матки представляют собой как бы воронку, где каждое вышележащее циркулярное волокно образует кольцо большего диаметра и шейка матки в области внутреннего зева плавно, без резкой границы, переходит в нижний сегмент матки.

В подготовительном периоде (с 38-й недели), с одной стороны, происходит автоматическая генерация импульсов в одном очаге (водитель ритма), с другой — все большие участки миометрия вовлекаются в процесс распространения импульсов возбуждения. Функционально активная зона (место генерации импульсов) перемещается к одному из трубных углов, расположенному с противоположной стороны от плаценты. На рис. 8 схематично представлена функциональная активность зон миометрия в отдельные trimestры беременности.

Под влиянием вырабатываемых в большом количе-

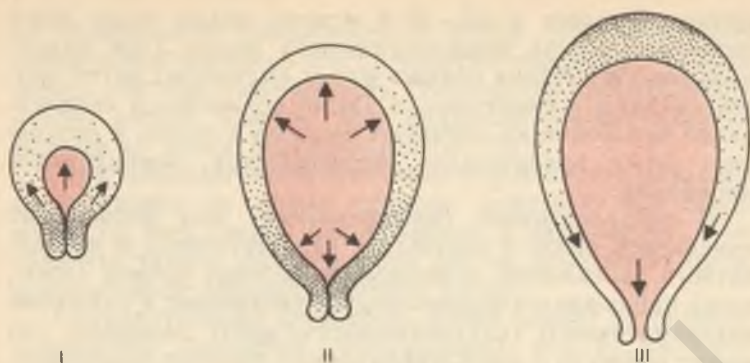


Рис. 8. Функциональная активность зон миометрия в процессе развития беременности.

I, II, III — триместры. Затемненность полей указывает на сократительную активность миометрия. Стрелкой показана равнодействующая сила сократительной активности матки.

стве гормонов фетоплацентарного комплекса, особенно эстрогенов (эстриол), соединительная ткань мышечного каркаса и шейки матки начинает разбухать, размягчаться, становится гидрофильной, жадно впитывает воду. На наружной мембране ГМК образуются рецепторные белки, плотность и характер которых зависят от уровня эстрогенов. Плотность размещения α -адренорецепторов на продольно косо расположенных мышечных пучках значительно увеличивается, в результате чего матка способна сокращаться под влиянием медиаторов симпатической нервной системы (норадреналин и адреналин), окситоцина, простагландинов и биологически активных веществ (кинины, серотонин, гистамин и др.).

Увеличивается амплитуда сокращений матки, а также синхронизация и частота схваток. С каждой схваткой увеличивается ток крови в миометрии и более интенсивными становятся окислительные процессы, которые в свою очередь обеспечивают наилучшие условия для сокращения матки.

Сократительная активность матки зависит от интенсивности обменных процессов окислительно-восстановительных и гликолитических процессов в миометрии. Эти процессы обуславливают накопление в миометрии соединений, богатых энергией (гликоген, макроэргические фосфаты), синтез и ресинтез мышечных белков ферментной и контрактильной фракции, а также электролитов (ионы

кальция, натрия, калия и др.). В результате функционального взаимодействия указанных компонентов повышается распространение импульсов по миометрию, синхронизация сокращений отдельных пучков и слоев матки. Качественно изменяется направленность обменных процессов: увеличивается активность анаэробного гликолитического метаболизма, повышается содержание гликогена и фосфокреатинина в мышце матки [Бакшев Н. С., Орлов Р. С., 1976]. Значительная активация окислительных процессов в миометрии вызывает перестройку саркоплазматических белков, возрастает скорость обмена фосфатных групп, которые определяют силу мышечной работы.

Исследователи [Железнов Б. И. и др., 1976] обращают внимание на неравномерность распределения РНК, белков и жиров в слоях миометрия беременной и «рожающей» матки, что свидетельствует об их различной функциональной активности. Результаты клинических и электрофизиологических исследований подтверждают, что сокращение наружного (моторный) слоя матки сопровождается активным расслаблением внутреннего слоя, прилежащего к полости матки, нижнего сегмента и шейки матки. Попеременное возбуждение α -адренорецепторов (сокращение) и β -адренорецепторов (активное расслабление) различных расположенных пучков миометрия способствует раскрытию шейки матки, а затем и продвижению плода по родовому каналу. При физиологическом течении подготовительного периода сокращения матки безболезненны; этот период протекает чаще всего незаметно, поэтому его не выделяют в диагнозе.

В результате изменения соотношения уровней эстрагенов и прогестерона в сторону увеличения содержания эстрогенов повышается возбудимость миометрия. Многие авторы выявили важную роль эстрогенов в процессе подготовки к родам и обеспечения активной сократительной деятельности матки в родах. Эстрогены регулируют образование рецепторов к простагландинам, окситоцину и другим биологическим веществам тономоторного действия; изменяют структуру миометрия, при которой обеспечивается оптимальное проведение электрического импульса; повышают возбудимость миометрия; определяют синтез и ресинтез сократительных белков в миометрии; обеспечивают необходимую скорость биохимических процессов. Под влиянием эстрогенов усиливается маточный и маточно-плацентарный кровоток [Fuchs A. R., 1978].

В настоящее время все авторы признают необходимым включать введение эстрогенов в комплекс мероприятий, проводимых с целью подготовки беременной к родам, и применять их в процессе родов для профилактики и лечения нарушений родовой деятельности.

Роль прогестерона в развитии родовой деятельности точно не установлена. Предполагают, что в подготовительном периоде один из белков, находящихся в хорионе и амнионе, связывает часть прогестерона, в результате чего изменяется соотношение эстрогенов и прогестерона в сторону преобладания эстрогенов. При этом изменяется метаболизм тканей, накапливаются арахидоновая кислота и другие предшественники простагландинов (ПГ), в результате чего повышается скорость окислительно-восстановительных процессов и увеличивается функциональная активность тканевых белков в миометрии.

В подготовительном периоде перед родами увеличивается содержание серотонина в крови, который в определенной степени является антагонистом прогестерона и способствует проникновению ионов Ca^{2+} в гладкомышечную клетку миометрия, повышая тем самым сократительную активность клетки.

Отмечается также значительное возрастание содержания окситоцина, вырабатываемого гипофизом матери и плода.

Уровень окситоцина в крови регулируется окситоциназой, которая разрушает его. Окситоцин стимулирует частоту и амплитуду схваток, а также повышает тонус матки только при условии достаточной эстрогенной насыщенности. Он вызывает деполяризацию клеточной мембраны и сокращение гладкомышечных клеток при условии, если величина мембранного потенциала составляет не менее 50 мВ [Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976]. Окситоцин угнетает действие холинэстеразы, усиливая влияние ацетилхолина, но при этом стимулирует деятельность парасимпатической (холинергическая) нервной системы.

Передозировка окситоцина может привести к спастическому сокращению циркулярно расположенных гладкомышечных пучков миометрия, поэтому при дискоординированном характере СДМ он противопоказан. При слабости родовой деятельности, обусловленной гипотонусом миометрия, окситоцин усиливает сократительную активность матки.

От физиологического равновесия симпатической и

парасимпатической нервной системы зависят координированность сокращений продольно расположенных мышечных пучков при активном в этот момент расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон, а также преобладание сокращений дна и тела матки над сокращениями ее нижнего сегмента, т. е. соблюдение принципа тройного нисходящего градиента.

Окситоцин и ПГ — синергисты, они способны потенцировать, усиливать действие друг друга. ПГ являются основными модуляторами развития родовой деятельности, при этом ПГ E_2 синтезируется водной оболочкой плодного яйца, а ПГ F_{2a} — преимущественно васкулярным слоем миометрия и отпадающей (децидуальная) оболочкой. ПГ регулируют внутриклеточный обмен и стимулируют α -адренорецепторы гладкомышечных клеток, вызывая потенциал действия — их сокращение. Образование и действие ПГ обусловлены в первую очередь эстрогенами, поддерживаются медиаторами и другими биологически активными веществами.

ПГ образуются в эндотелии сосудистой стенки, затем выделяются в кровоток матки и играют основную роль в механизме сокращения матки [Михайленко Е. Т., Чернега М. Я., 1985]. Установлено, что предшественники ПГ — арахидоновая, линолевая и линоленовая кислоты — не синтезируются в организме, а поступают извне. Недостаток арахидоновой кислоты приводит к замещению ее высоконенасыщенной кислотой (декозогексаеновая) и снижению толерантности β -адренорецепторов к действию катехоламинов. При недостатке арахидоновой, линолевой и линоленовой кислот возможно нарушение адекватной реакции организма на увеличение содержания катехоламинов, могут также отмечаться недостаточное образование ПГ и аномалии СДМ. Нарушение равновесия в продукции ПГ может вызвать снижение маточного и маточно-плацентарного кровотока, тканевую гипоксию, персистенцию катехоламинов, задержку жидкости в организме, отек тканей.

Образование ПГ происходит в несколько стадий с помощью эндоперекисей (короткоживущие промежуточные соединения), из которых наиболее важны тромбоксан, способствующий усилению свертывания крови, агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов, а также простаглицлин, обладающий антиадгезивными и дезагрегационными свойствами. При нарушении равновесия между

тромбоксаном и простаглицлином развивается патология гемостаза. Под влиянием стресса, инфекции, позднего токсикоза беременных изменяется соотношение эндоперекисей и возникает угроза развития таких опасных осложнений, как геморрагический синдром и тромбоз сосудов [Михайленко Е. Т., Курский М. Д., 1980; Михайленко Е. Т., Чернега М. Я., 1985].

Источником образования ПГ в организме являются фосфолипиды клеточных мембран. При испуге, травме, стрессе, вскрытии плодного пузыря происходят выброс катехоламинов, сдвиг осмолярности крови, разрушение лизосом клеточных мембран, что может вызвать каскадный выброс ПГ и развитие регулярной родовой деятельности.

Установлено [Fuchs A.-R., 1982, 1984], что ПГ E_2 , синтезируемый водной оболочкой плодного яйца, внутренним слоем миометрия, тканью шейки матки, действует не только на дно и тело матки, но в основном на нижний сегмент и шейку, при этом он вызывает эффект сокращения и активного расслабления гладкомышечных пучков клеток. ПГ $F_{2\alpha}$ синтезируется миометрием, преимущественно васкулярным слоем, а также отпадающей оболочкой и вызывает преимущественно сокращения дна и тела матки. При нормальной координированной родовой деятельности соотношение ПГ E_2 и ПГ $F_{2\alpha}$ — строго определенная величина [Seller et al., 1984].

Увеличение продукции надпочечниками плода дегидроэпиандростерона, из которого в плаценте образуется эстриол (E_3), обуславливает изменение коллагеновых структур и увеличение межклеточных пространств гладкомышечных клеток, что приводит к повышению гигроскопичности ткани шейки. Высокий уровень эстрогенов и увеличение плотности рецепторов, реагирующих на воздействие сокращающих миотропных веществ, способствуют возникновению синхронных координированных подготовительных схваток. Около 20—30% арахидоновой кислоты в шейке матки превращается в 6-кето-ПГ, количество которого, по данным М. Тапака (1984), увеличивается почти в 50 раз. Е. Т. Михайленко и соавт. (1976) доказали, что введение в организм ненасыщенных жирных кислот способствует синтезу эндогенных простаглицлинов и нормализации ДСМ в родах.

Таким образом, следует еще раз подчеркнуть, что развитию родов всегда предшествует прелиминарный (подготовительный) период, который может протекать

нормально и патологически, предопределяя характер предстоящих родов.

Нормальный подготовительный период характеризуется возникновением в организме изменений, необходимых для своевременного развития родовой деятельности:

1) формированием в центральной нервной системе родовой доминанты (на стороне расположения плаценты); клинически формирование родовой доминанты сопровождается сонливостью, спокойным поведением беременной, уменьшением массы тела за 7—10 дней до родов на 800—1000 г;

2) изменением соотношения эстрогенов и прогестерона за счет увеличения уровня эстрогенов, особенно эстриола, обеспечивающих образование рецепторов к ПГ, окситоцину, серотонину, кининам и другим контракильным миотропным биологически активным веществам;

3) изменением соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы с преобладанием функции адренергической (симпатико-адреналовая) нервной системы;

4) разворачиванием нижнего сегмента матки и структурными изменениями в шейке матки, которые характеризуются состоянием «зрелости», структурные изменения в шейке матки перед родами обусловлены в основном морфологическими изменениями коллагена и эластина, «разволокнением» мышечных пучков;

5) увеличением амплитуды сокращения матки, появлением координированных сокращений матки, повышением возбудимости матки (способность отвечать сокращением на механические и другие раздражения в результате синхронизации сокращений большинства участков матки);

6) плотной фиксацией предлежащей части плода (прижата или расположена малым сегментом во входе в малый таз); при отсутствии диспропорции таза матери и головки плода координированные подготовительные схватки обеспечивают правильное (сгибательное) предлежание и синклитическое вставление головки плода;

7) готовностью фетоплацентарной системы к родам (выделение надпочечниками плода кортизола, повышение уровня АКТГ, стимулирующего 11α -гидроксилирование кортикостероидов, которые проникают в околоплодные воды и отпадающую оболочку, разрушают лизисомы клеток и повышают образование ПГ);

8) наконец отслойкой плодного пузыря от стенок мат-

ки при нормальном течении подготовительного периода, что свидетельствует о сохранении внутриамниотического и внутриметриального давления на необходимом уровне.

Для практического врача чрезвычайно важно правильно оценить структурные изменения в шейке матки, во многом определяющие прогноз родов, при сроке беременности 38—40 нед, а также в начальном периоде родов и ситуациях, когда требуется срочное родоразрешение. О достаточной биологической готовности организма к родам с высокой степенью вероятности свидетельствует наличие «зрелой» шейки матки.

«Зрелая» шейка матки имеет следующие особенности: расположена по оси таза («центрирована»), наружный зев — на уровне спинальной линии; укорочена до 1,5—2 см; полностью размягчена; внутренний зев мягкий, плавно переходит в нижний сегмент; канал шейки матки свободно пропускает палец (раскрыт на 2—3 см), длина влажной порции шейки матки соответствует длине канала шейки.

Другие варианты относятся к патологическим и свидетельствуют о необходимости проведения медикаментозной терапии, направленной на обеспечение биологической готовности организма к родам: шейка длинная (более 2 см), «центрированная», частично размягчена, канал пропускает палец (недостаточная биологическая зрелость); шейка плотная, имеет консистенцию хряща, длинная, отклонена от проводной оси таза, канал закрыт (полное отсутствие готовности организма к родам); шейка короткая, плотная, наружный зев пропускает палец, внутренний зев закрыт (чаще всего начинающаяся дистоция); в шейке имеются органические изменения (например, деформация, рубцы, миоматозный узел, старые разрывы и т. д.).

Указанные характеристики шейки матки могут встречаться в разных сочетаниях, свидетельствующих не только об отсутствии или недостаточной биологической готовности организма к родам, но нередко и о наличии патологии внутренних половых органов (инфантилизм, ригидность, дистоция).

Подготовительные схватки при физиологическом течении беременности характеризуется нерегулярными сокращениями матки (интервалы между ними нередко достигают нескольких часов), отсутствием увеличения амплитуды сокращения, малой болезненностью или без-

болезненностью, отсутствием увеличения тонуса матки. Влияния ходьбы и активного поведения женщины на увеличение частоты и интенсивности схваток не отмечено.

Начало родовой деятельности характеризуется появлением регулярных схваток, увеличением промежутков между ними, а также амплитуды сокращений матки, появлением нерезко выраженных болей, как правило, локализующейся внизу живота, наличием быстро происходящих структурных изменений в шейке матки (укорочение, сглаживание, раскрытие), появлением слизисто-сукровичных выделений из половых путей.

Во время предродовой схватки внутриматочное давление может повышаться до 5,32 кПа (40 мм рт. ст.), но частота сокращений не превышает 1—2 в час. Работа матки достигает 40—50 единиц Монтевидео. Далеко не всегда удается четко определить начало родов и отличить предродовую схватку от родовой, так как клиническая картина начала родов изменчива, непостоянна и растянута во времени. Однако различия между ними, несомненно, есть. Родовая схватка отличается от подготовительной частотой (не менее 1—2 раза за 10 мин) и силой [амплитуда повышается до 6,65—9,31 кПа (50—70 мм рт. ст.)] сокращений. Миометральное и эндоамниотическое давление повышается настолько, что вызывает изменение миометрального и маточно-плацентарного кровотока, укорочение, сглаживание и раскрытие шейки матки со скоростью не менее 1—2 см/ч.

Частота родовых схваток достигает 1—3 за 10 мин, работа матки резко возрастает (до 100—120 единиц Монтевидео) и начинаются роды.

Глава II

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ И ИХ ВЕДЕНИЕ

Роды — сложный биологический процесс изгнания плода, достигшего жизнеспособности, из полости матки. Этот процесс включает три компонента: раскрытие шейки матки, продвижение плода по родовому каналу и его рождение, отделение и выделение плаценты.

Ведущее значение в осуществлении этого процесса принадлежит сократительной деятельности матки. Механизм координированных сокращений различно расположенных мышечных пучков в упрощенном варианте можно представить следующим образом:

1) попеременное возбуждение центров вегетативной нервной системы в гипоталамусе сопровождается выделением соответствующего медиатора на конце рецептора;

2) под влиянием медиатора симпатической нервной системы (норадреналин и адреналин) происходит сокращение продольно расположенных мышечных пучков в слоях миометрия при одновременном активном расслаблении циркулярно (поперечно) расположенных пучков;

3) в ответ на максимальное возбуждение центра симпатической нервной системы и выделение большого количества норадреналина происходит возбуждение центра парасимпатической нервной системы;

4) под влиянием медиатора парасимпатической нервной системы (ацетилхолин) начинают сокращаться циркулярные мышцы при одновременном расслаблении продольных. Амплитуда сокращений циркулярных мышц значительно ниже, чем продольных;

5) при достижении максимального сокращения циркулярных мышц наступает максимальное расслабление продольных;

6) после сокращения матки (систола+диастола схватки) наступает период полного расслабления матки (пауза между схватками), когда происходит восстановительный синтез сократительных белков миометрия.

Медиаторы симпатической нервной системы адреналин и норадреналин одновременно воздействуют на α -и β -адренорецепторы. При этом α -адренорецепторы располагаются на мембране ГМК продольных мышц, β -адренорецепторы — на мембране ГМК циркулярных мышц. Этим объясняется эффект координированных, синхронных и попеременных сокращений и расслаблений отдельных мышечных пучков, объединенных соединительнотканым каркасом в единый орган — матку.

Сократительная деятельность матки характеризуется частотой схваток (количество за 10 мин), их продолжительностью, силой (амплитуда сокращения стенки матки) и болезненностью, которая зависит от порога болевой чувствительности женщины и силы схватки (при амплитуде схватки свыше 25—30 мм рт. ст. появляется ощущение боли). В свою очередь сила сокращения (амплитуда схватки) зависит от базального тонуса (тонус покоя). Тонусом считают длительное напряжение стенок матки в покое между схватками, которое в свою очередь определяется морфологической структурой миометрия, растя-

жением матки, внутриматочным давлением (давление в полости амниона).

Внутриматочное давление (ВМД) повышается в схватку и снижается в промежутке между схватками. Неравномерное и быстрое повышение ВМД приводит к несвоевременному излитию околоплодных вод. Установлено, что при сокращении матки давление в полости амниона (интраамниальное), в толще миометрия (интрамиометральное) и в интравиллезных пространствах почти одинаковое.

Нормальная, координированная СДМ в родах характеризуется тем, что сила сокращений дна матки больше, чем нижележащие отделы (тройной нисходящий градиент), а также синхронностью сокращений, расслаблением всех отделов матки и совпадением пиков, не одновременным, а попеременным сокращением различно расположенных мышечных пучков, наличием активного расслабления ткани миометрия, сохранением или небольшим повышением базального тонуса матки во время родов, безболезненностью или небольшой болезненностью схваток.

Характеристика сокращений матки в родах. Кривая сокращения матки в схватку имеет характерную конфигурацию. Восходящий отдел (систола схватки) составляет $1/3$ кривой. Длительность периода расслабления (диастола) соответствует $2/3$ продолжительности сократительного процесса. Продолжительность систолы 30 с, диастолы 60—120 с. За тонус покоя (базальный тонус) принимают наиболее низкое напряжение миометрия между двумя сокращениями, которое в нормальных родах составляет 10 мм рт. ст., а поле, очерчиваемое кривой сокращения матки, определяют термином «активное давление».

Амплитуду сокращения оценивают как разность между тонусом и пиком сокращения, частота сокращений — это их количество в единицу времени — чаще всего за 10 мин. Порог болевой чувствительности лежит в пределах от 15 до 20 мм рт. ст.

Болезненные сокращения являются следствием гипоксии на клеточном уровне и ацидоза миометрия, обусловленных спастическим сокращением циркулярных мышечных пучков, несоответствием процессов сокращения продольных мышц и чрезмерно сильного (насиленного) растяжения циркулярных мышечных пучков, а также сдавлением нервных сплетений, особенно в области параметрия и промежности.

Большое значение в понимании характера схваток (координированные или дискоординированные) имеет изучение процессов возникновения и распространения волны сокращения. Исследования, проведенные R. Caldeуго-Варсия и Н. Alvarez (1962) с использованием оригинальной методики измерения сократительной активности матки с помощью микробаллончиков, помещаемых в стенке матки в нескольких местах одновременно, позволили выявить ряд особенностей сократительной деятельности матки в родах.

Волна сокращения начинается в области одного из трубных углов (водитель ритма) и распространяется с убывающей силой вниз к нижнему сегменту и шейке матки. Скорость распространения сокращения матки составляет 2—5 см/с, и через 15—20 с сокращается вся матка. По-видимому, водитель ритма находится в месте, противоположном расположению плаценты. Плацента локализуется симметрично очагу возбуждения (доминанта родов) в коре головного мозга и овулированному яичнику, что способствует физиологическому течению родов. Однако гистологически наличие водителя ритма в матке не подтверждено, хотя такой центр выявляют при проведении электрофизиологических исследований. Большая часть волны направлена книзу и лишь небольшая ее часть идет к дну матки. Каждый участок матки, к которому подходит волна сокращения, начинает сокращаться, причем максимум сокращения наступает через 30—60 с.

Продолжительность сокращения матки (схватка) в родах составляет в среднем 60—90 с. Релаксация складывается из двух фаз: быстрой, определяемой пальпаторно, длящейся около 50 с, протекающей независимо от частоты сокращений, и медленной, которая не выявляется пальпаторно и длится около 100 с.

Длительность релаксации уменьшается при увеличении частоты сокращений. В экспериментах на животных установлено, что волны сокращения начинаются в рогах матки и направляются книзу. Это свидетельствует о том, что функциональная активность дна матки выше по сравнению с остальными ее отделами. S. R. M. Reynolds и соавт. (1954) определяют это явление как «доминирование дна». Преобладание функции дна проявляется не только в том, что волна сокращения направляется книзу, но и в том, что наиболее сильное, поскольку в этой области мышечный слой более мощный. Кроме того,

благодаря ретракции здесь сосредоточивается больше мышечных волокон, а, как показали исследования Б. И. Железнова (1973, 1975), концентрация сократительных белков также уменьшается по мере удаления от тела в направлении шейки, поэтому сила сокращения в дне наибольшая.

В соответствии с принципом тройного нисходящего градиента волна нормального сокращения имеет три особенности:

1) волна сокращения имеет определенное направление. Если сокращение начинается в дне, то волна сокращения переходит на тело матки и почти исчезает в нижнем сегменте. В связи с этим верхние сегменты матки сокращаются сильнее, чем нижние и вызывают смещение мышечных волокон кверху;

2) длительность волны сокращения уменьшается по мере ее перемещения от дна матки к нижнему сегменту, что обеспечивает более выраженный эффект действия верхних сегментов. За счет натяжения нижних сегментов матки создается возможность раскрытия шейки в направлении от тела;

3) интенсивность сокращения матки (амплитуда) уменьшается по мере ее распространения книзу. В нижнем сегменте она равна 50—70% силы сокращения тела. В теле матки сила сокращения при измерении по внутримышечной методике регистрации составляет 50—120 мм рт. ст., а в нижнем сегменте — только 25—60 мм рт. ст., т. е. в 2—3 раза меньше.

На рис. 9 представлена схема тройного нисходящего градиента: уменьшение длительности сокращения от дна к нижним отделам матки; одновременное сокращение дна и тела матки на вершине схватки (совпадение пиков сокращения), возвращение тонуса покоя к исходному уровню; отсутствие сокращения поперечно расположенных мышечных пучков нижнего сегмента и шейки матки.

По данным R. Caldeyro-Garcia (1950), раскрытие шейки матки обусловлено действием следующих механизмов: давлением, оказываемым на шейку подлежащими водами либо головкой плода, которое возрастает при каждом сокращении; повышением внутриматочного давления в схватку; усилением продольной тракции, осуществляемой верхним сегментом матки, сила которой возрастает во время расслабления нижнего сегмента.

Для достижения максимального раскрытия шейки матки сокращения всех слоев миометрия должны быть

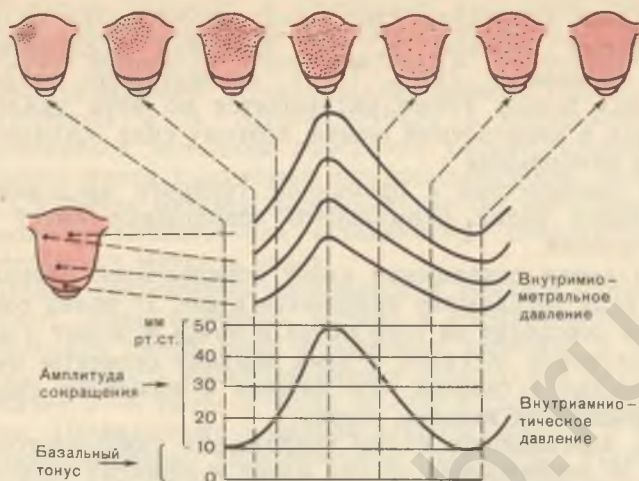


Рис. 9. Тройной нисходящий градиент (схема) [Caldeyro-Barcia R., 1965].

полностью скоординированными, т. е. сокращения в момент пика схватки должны охватывать всю матку.

В условиях нормальной родовой деятельности сокращения отдельных сегментов и слоев матки скоординированы так, что их пики точно совпадают по времени, несмотря на то что сокращения отдельных мышечных пучков начинаются и заканчиваются в разные периоды. Из этого следует, что по мере удаления от места расположения водителя ритма продолжительность сокращений уменьшается. Амплитуда сокращений уменьшается по направлению от верхних отделов матки к нижним. Сила сокращений также уменьшается от тела к низу соответственно уменьшению толщины мышцы матки и содержания сократительных белков. Аналогичные данные о спонтанной сократительной активности и сокращениях отдельных сегментов матки получены Л. С. Персианиновым и соавт. (1975), L. Lindgren (1973); J. M. Beazlly (1979) (рис. 10).

Поскольку сокращения всех сегментов и слоев миометрия достигают пика в одно и то же время, их суммарное действие вызывает значительное повышение внутримышечного давления. Синхронизированные периоды расслабления миометрия и снижение эндоамниотического давления также приходятся на одно время, что в итоге обуславливает полное расслабление всей матки. Рас-

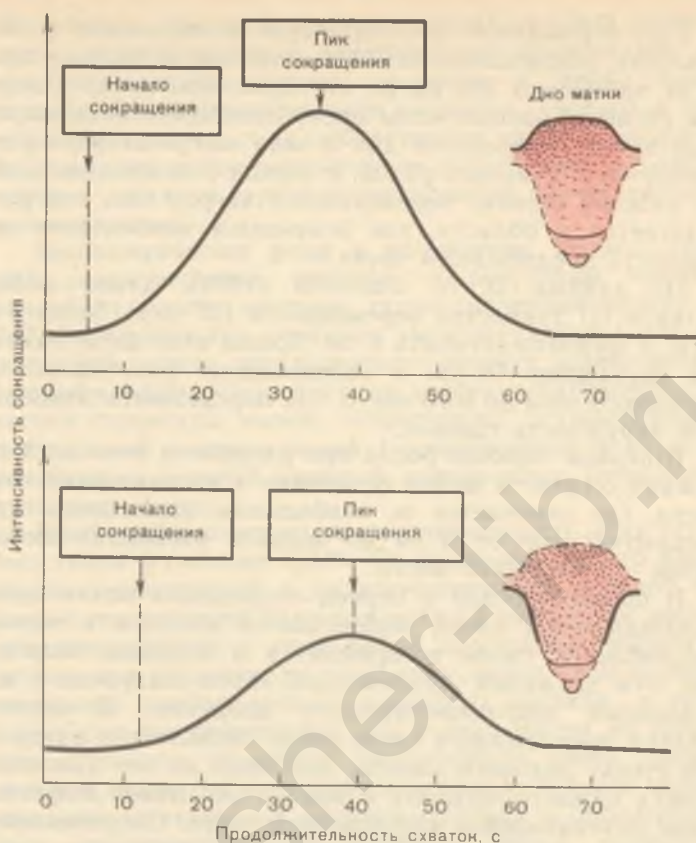


Рис. 10. Схема, последовательность сокращения (дна, тела) и расслабления (нижнего сегмента) матки.

слабление миометрия необходимо для восстановления уровня сократительных белков в матке и пополнения энергии сокращения.

В первом периоде родов при каждом сокращении матки длина ее верхней части (дно и тело, точнее, продольно расположенные мышечные пучки) уменьшается, в результате чего совершается продольная тракция мышц шейки матки, ее укорочение, сглаживание и раскрытие. Тракция обязательно происходит и в нижнем сегменте, который сокращается со значительно меньшей силой, чем тело. Во время родов после каждого сокращения утолщается и укорачивается тело (ретракция), тогда как шейка сглаживается и раскрывается.

При нормальной сократительной деятельности матки давление, оказываемое нижним сегментом на головку плода не превышает 200 мм рт. ст. Мышечные пучки в нижнем сегменте расположены преимущественно циркулярно и во время сокращения дна и тела матки активно расслабляются. В начале родов, в период сглаживания шейки, нижний сегмент подтягивается кверху так, что располагается в области, где отмечается наибольшая окружность подлежащей части.

По данным D. N. Danforth (1970), длина шейки матки в III триместре беременности (37 нед) около 3—4 см, а нижнего сегмента 6 см. Длина этих двух сегментов составляет 10 см и соответствует расстоянию от наружного зева до того места, где определяется наибольшая окружность головки.

В первом периоде родов при раскрытии зева на 8 см нижний сегмент и шейка прилегают к головке ниже того места, где отмечается ее наибольшая окружность, при раскрытии зева от 8 см до полного раскрытия шейки матки — ниже этого места.

В процессе родов в период сокращения матки подлежащая часть плода перемещается книзу, а в период расслабления снова возвращается в исходное положение. Эти движения подлежащей части синхронны с изменениями эндоамниотического давления. В период схватки подлежащая часть плода скользит по внутренней стенке родового канала, оказывая на нее давление. Стенка нижнего сегмента и канала оказывает сопротивление опускающейся подлежащей части. Сопротивление со стороны родового канала вызывает увеличение коэффициента трения. При длительном безводном промежутке коэффициент трения может увеличиться во много раз, в связи с чем возможны нарушения целостности ткани матки (ссадины, надрывы), усиление давления на головку плода, увеличение продолжительности родов.

R. C. Burnchill (1967) с помощью метода измерения эндоамниотического давления рассчитал величину работы, которая требуется для полного раскрытия маточного зева. Он установил, что около 80% работы используется на раскрытие шейки до 8 см (процент этот несколько ниже у многорожавших и молодых женщин). Автор рассчитал, что сила, действующая на плод в перерыве между сокращениями составляет 66 кг, а во время сокращения — 88 кг, т. е. в сумме 154 кг на всю поверхность плода.

Несомненно, при дискоординированной родовой деятельности, сопровождаемой значительным повышением напряжения стенки нижнего сегмента и шейки матки, увеличением внутриматочного давления, частоты и длительности схваток, сила, действующая на плод, возрастает, оказывая грубое механическое воздействие на головку плода и создавая угрозу возникновения внутричерепного кровоизлияния.

Физиологические роды и их ведение. Роды — сложный многозвеньевой процесс, в регуляции которого участвуют многие системы, тесно связанные между собой. Различают три основных типа регуляции СДМ как основного органа, определяющего процесс родов: миогенную регуляцию, основанную на особенностях морфологической структуры матки; нейрогенную, осуществляемую центральной и вегетативной (симпатическая и парасимпатическая) нервной системой; эндокринную (гормональную) регуляцию.

Необходимо отметить взаимозависимость этих основных типов регуляции СДМ. От физиологического равновесия симпатической и парасимпатической нервной системы и локализации водителя ритма в миометрии зависит координированность сокращений продольных мышечных пучков при активном расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон, а также более сильное сокращение дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом, синхронность пиков сократительной волны на всех участках матки. В свою очередь функция вегетативной нервной системы в определенной мере подчиняется коре головного мозга, структурам лимбического комплекса, которые осуществляют «высшую и самую тонкую регуляцию родов» [Персианов Л. С., 1975].

Системы регуляции функции матки в родах являются равнонаправленными, поэтому правильнее считать их единой нейроэндокринной системой управления родовым процессом. В определенной степени типы (механизмы) регуляции дублируют друг друга, в связи с чем повышается надежность основной функции женского организма — репродуктивной.

От начала регулярной родовой деятельности (1—2 схватки за 10 мин) до полного раскрытия маточного зева (первый период родов) проходит в среднем 10 ± 2 ч. При этом продолжительность родов в часах соответствует раскрытию шейки матки в сантиметрах. Так, при

длительности родов 8 ч следует ожидать раскрытия маточного зева не менее чем на 8 см. Однако скорость раскрытия шейки матки не всегда составляет 1 см/ч. Роды — процесс неравномерный. В первые 4—5 ч должны произойти сложные структурные преобразования шейки матки: ее укорочение, сглаживание и слияние с нижним сегментом матки; одновременно происходит медленное раскрытие шейки матки, скорость которого постепенно возрастает.

При нормальном течении родов процесс раскрытия шейки матки совпадает с постепенным продвижением головки плода, скорость которого увеличивается так же неравномерно. В первом периоде родов она составляет 1 см/ч, и через 8 ч регулярной координированной родовой деятельности ведущая точка предлежащей части плода должна отстоять от входа в малый таз также на 8 см.

Совпадение скоростей раскрытия шейки матки и продвижения плода характерно для абсолютно нормальных родов и полностью координированной родовой деятельности. После полного раскрытия шейки матки скорость продвижения головки по родовому каналу возрастет до 4 см/ч. Практически достаточно не более 4—8 потуг для рождения плода. Если при полном раскрытии шейки матки предлежащая часть все еще прижата к входу в таз, то следует думать об аномальной форме входа в малый таз, клиническом несоответствии размеров головки плода и таза матери той или иной степени выраженности, а также о нарушении координации СДМ. Все это приводит к нарушению соответствия процессов раскрытия и продвижения, в связи с чем необходимо применять препараты спазмолитического действия.

В связи с неравномерностью процесса раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу, как и процесса отделения и выделения плаценты, различают несколько фаз в каждом из трех периодов родов.

В первом периоде родов (период раскрытия) E. Fridman (1967) выделяет три фазы (рис. 11).

Первая, латентная, фаза начинается с установления регулярного ритма схваток и заканчивается сглаживанием шейки и раскрытием маточного зева на 4 см.

Структурные изменения и раскрытие шейки матки в латентной фазе родов являются главными, но не основ-

ными, показателями динамики родового процесса, так как раскрытие шейки матки само по себе далеко не всегда указывает на начало родов, а может быть обусловлено старыми разрывами шейки матки III степени, истмикоцервикальной недостаточностью. Если, несмотря на регулярную родовую деятельность, не происходит раскрытия шейки матки, то вправе ли врач считать, что роды не начались? В этом случае он не диагностирует патологию (дистоция, ригидность шейки матки, врожденная аномалия) и примет неправильное решение: продолжать наблюдение, что приведет к более тяжелому течению родов.

По данным наружной гистерографии, латентная фаза родов характеризуется синхронностью сокращений всех отделов матки, наличием тройного нисходящего градиента, полным совпадением пиков сокращений всех отделов матки (рис. 12). При сокращении дна и тела матки поперечно расположенные мышечные волокна нижнего сегмента и шейки матки активно расслабляются. Начало систолы и окончание диастолы схватки в разных отделах матки (по вертикали) не совпадают. Синхронны лишь пики сокращения и повышения внутриматриального и внутриамниотического давления (рис. 13).

Продолжительность латентной фазы периода раскрытия составляет в среднем 5 ч. Эту фазу называют латентной потому, что схватки в этот период безболезненные или малоболезненные и при физиологических родах дополнительной медикаментозной терапии не требуются.

Однако женщинам группы риска в отношении развития аномалий родовой деятельности (пожилой и юный возраст первородящей, крупный и небольшой к сроку родов плод, признаки инфантилизма и пороки развития матки, миома матки, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, тазовое предлежание плода, двойня, поздний токсикоз и анемия беременных, нейроциркуля-



Рис. 11. Графическое изображение периода раскрытия шейки матки [Friedmann E., 1967].

1 — первородящие; 2 — повторнородящие.

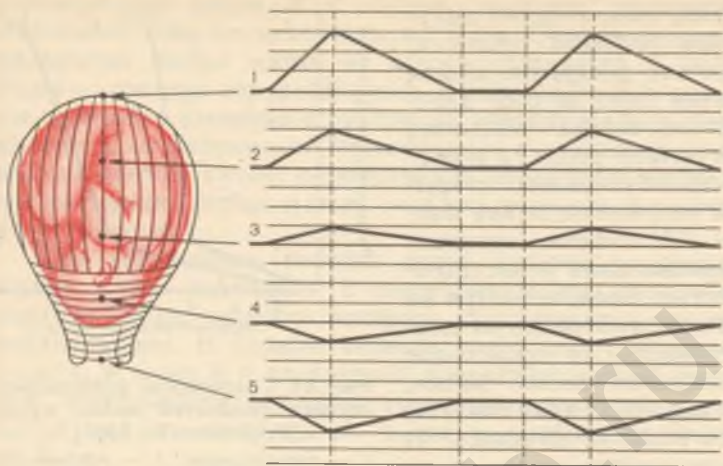


Рис. 12. Синхронность сокращения дна (1) и тела (2, 3) матки и одновременное, сопряженное, активное расслабление нижнего сегмента (4) и шейки матки (5), по данным наружной многоканальной гистерографии (схема).

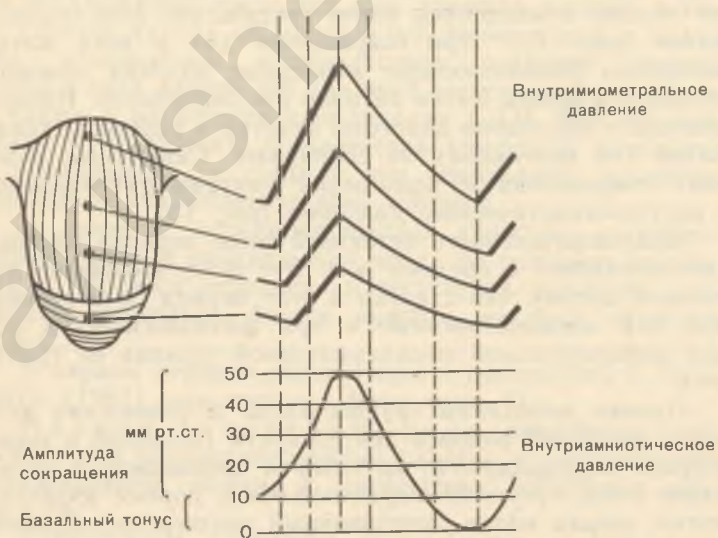


Рис. 13. Изменения внутриметриального и внутриамниотического давления во время схватки по данным внутренней токографии.

торная дистония) в латентной фазе родов целесообразно назначать свечи со спазмолитиками.

После раскрытия шейки матки на 4—8 см начинается вторая, активная, фаза родов, которая характеризуется интенсивной родовой деятельностью и довольно быстрым раскрытием маточного зева. Средняя продолжительность этой фазы 3—4 ч. При координированной родовой деятельности в активной фазе родов сокращение продольной мускулатуры дна и тела матки сопровождается активным расслаблением циркулярно расположенных мышечных пучков нижнего сегмента и шейки матки.

Необходимо подчеркнуть, что существует имеющая важное значение зависимость между базальным тонусом, амплитудой и частотой сокращения матки. При повышении тонуса миометрия частота схваток увеличивается, но их амплитуда (сила) уменьшается. Внутриматочное давление в схватку в первом периоде родов немного более 100 мм рт. ст. После своевременного излития околоплодных вод или проведения амниотомии активная фаза периода раскрытия шейки матки укорачивается, так как вследствие уменьшения объема матки снижается тонус миометрия и увеличивается амплитуда сокращения матки.

Из клинической практики известно, что через короткий промежуток (в среднем 15—30 мин) после своевременного излития околоплодных вод преходящее снижение сократительной активности сменяется ее значительным повышением вследствие адаптации волокон мышцы матки к новому объему полости матки и увеличения амплитуды (силы) схваток. Для того чтобы установить характер сокращений матки (координированные или дискоординированные) важно определить частоту и ритм схваток, их продолжительность и силу сокращения по секундомеру.

При появлении умеренной болезненности во время схваток в результате интенсивной родовой деятельности необходимо применить лечебные средства, оказывающие обезболивающее и спазмолитическое действие, для поддержания реципрокности сокращения дна, тела и активного расслабления нижнего сегмента матки и маточного зева.

Скорость раскрытия шейки матки в активной фазе родов составляет 1,5—2 см/ч, поэтому для сохранения соответствия силы сокращения и продвижения головки

с раскрытием родовых путей, предотвращения разрывов шейки матки и чрезмерного механического давления на головку плода женщинам группы риска в отношении развития дискоординации сокращений мышц матки (ДСММ) необходимо назначить спазмолитики.

Роды — это работа матки, направленная на раскрытие родового канала, продвижение и изгнание плода, отделение и выделение плаценты и выполняемая с помощью двигательной силы матки. По данным Caldeyro-Barcia R., у многорожавших женщин при раскрытии шейки матки на 2 см активность матки, необходимая для полного раскрытия маточного зева, составляет 4000—8000 единиц Монтевидео. Это означает, что при средней амплитуде, повышающей эндоамниотическое давление до 50 мм рт. ст., число сокращений составляет 80—160, а при числе сокращений от 4 до 5 за 10 мин продолжительность первого периода варьирует от 8 до 10 ч.

После излития вод при раскрытии шейки матки на 4—5 см работа, необходимая для полного раскрытия, уменьшается на 30—40%. Это связано с тем, что сохранившийся до конца активной фазы родов плодный пузырь задерживает раскрытие шейки матки. В результате сокращения матки (схватки) возникает продольная тяга по оси плода и одновременно происходит циркулярное растяжение шейки матки плодным пузырем либо предлежащей частью. Предпосылкой нормального раскрытия является то, что силы раскрытия больше, чем сопротивление мягких частей, в частности шейки матки.

Третья фаза первого периода родов называется фазой замедления. Она начинается после раскрытия маточного зева на 8 см и продолжается до полного раскрытия шейки матки. Этот период у первородящих длится от 40 мин до 1—2 ч.

Данные о динамике основных амплитудно-временных параметров СДМ, полученных нами (И. С. Сидорова, Г. А. Джавахишвили) с помощью внутренней токографии в процессе нормальных родов у первородящих и повторнородящих женщин, представлена в табл. 1 и 2.

При отсутствии диспропорции таза матери и головки плода координированные сокращения матки обеспечивают нормальный биомеханизм родов при головном и тазовом предлежании, а также соответствующий приспособительный биомеханизм при аномальной форме таза.

Таким образом, координированные сокращения различных отделов матки в родах, т. е. нормальная родовая

Т а б л и ц а 1. Динамика основных амплитудно-временных параметров СДМ (по данным внутренней токографии ВМД) у здоровых первородящих

Параметр СДМ	Первый период родов						Второй период родов			
	патентная фаза		активная фаза		фаза замедления					
	$M \pm m$ (M)	$P_1 - P_2$	$M \pm m$ (M)	$P_2 - P_3$	$M \pm m$ (M)	$P_3 - P_4$	$M \pm m$ (M)	$P_3 - P_4$	$P_4 - P_1$	
Общее ВМД схваток, мм рт. ст.	$39,0 \pm 0,9$	$46,7 \pm 1,5$	$46,7 \pm 1,5$	$< 0,001$	$52,8 \pm 2,33$	$< 0,05$	$59,25 \pm 2,1$	$> 0,05$	$< 0,001$	
Интенсивность чистых схваток, мм рт. ст.	$26,7 \pm 0,9$	$32,18 \pm 1,05$	$32,18 \pm 1,05$	$< 0,001$	$34,3 \pm 1,2$	$< 0,05$	$42,7 \pm 2,78$	$< 0,01$	$< 0,001$	
Тонус матки, мм рт. ст.	$13,83 \pm 0,4$	$14,51 \pm 0,71$	$14,51 \pm 0,71$	$> 0,05$	$15,49 \pm 0,97$	$> 0,05$	$16,4 \pm 1,05$	$> 0,05$	$< 0,02$	
Длительность маточного цикла, с	$152,14 \pm 5,95$	$144,50 \pm 7,00$	$144,50 \pm 7,00$	$> 0,05$	$146,19 \pm 4,99$	$> 0,05$	$145,46 \pm 5,64$	$> 0,05$	$> 0,05$	
Частота схваток за 10 мин	$4,05 \pm 0,14$	$4,31 \pm 0,27$	$4,31 \pm 0,27$	$> 0,05$	$4,23 \pm 0,16$	$> 0,05$	$4,22 \pm 0,22$	$> 0,05$	$> 0,05$	
Длительность интервалов между схватками, с	$65,18 \pm 5,07$	$57,56 \pm 4,73$	$57,56 \pm 4,73$	$> 0,05$	$54,14 \pm 2,19$	$> 0,05$	$52,69 \pm 2,89$	$> 0,05$	$< 0,05$	
Длительность схватки, с	$87,00 \pm 2,53$	$86,94 \pm 3,59$	$86,94 \pm 3,59$	$> 0,05$	$92,13 \pm 2,53$	$> 0,05$	$92,77 \pm 3,41$	$> 0,05$	$> 0,05$	
Длительность системы схватки, с	$39,60 \pm 0,96$	$37,10 \pm 1,35$	$37,10 \pm 1,35$	$> 0,05$	$36,92 \pm 1,11$	$> 0,05$	$36,10 \pm 1,27$	$> 0,05$	$< 0,02$	
Длительность диастолы схватки, с	$46,30 \pm 1,57$	$49,85 \pm 1,93$	$49,85 \pm 1,93$	$> 0,05$	$55,17 \pm 2,30$	$> 0,05$	$56,67 \pm 1,93$	$> 0,05$	$< 0,001$	
Коэффициент асимметрии схваток	$0,87 \pm 0,026$	$0,76 \pm 0,038$	$0,76 \pm 0,038$	$< 0,02$	$0,68 \pm 0,02$	$> 0,05$	$0,65 \pm 0,032$	$> 0,05$	$< 0,001$	

Параметр СДМ	Первый период родов						Второй период родов		
	латентная фаза		активная фаза		фаза замедления		M ± m (M)	P ₃ - P ₄	P ₄ - P ₁
	M ± m (M)		M ± m (M)	P ₁ - P ₂	M ± m (M)	P ₂ - P ₃			
Скорость повышения ВМД в периоде систолы, мм рт. ст.	0,64 ± 0,015		0,89 ± 0,05	< 0,001	1,022 ± 0,067	> 0,05	1,22 ± 0,075	> 0,95	0,1 < 0,001
Скорость снижения ВМД в периоде диастолы, мм рт. ст.	0,55 ± 0,03		0,65 ± 0,03	< 0,02	0,70 ± 0,037	> 0,05	0,76 ± 0,045	> 0,05	< 0,001
Работа матки в периоде чистой схватки, условные единицы	253,6 ± 18,56		376,2 ± 28,37	< 0,001	457,2 ± 19,18	< 0,02	531,3 ± 34,54	> 0,05	< 0,001
Работа матки в интервале между схватками, условные единицы	121,6 ± 11,56		113,1 ± 11,65	> 0,05	113,7 ± 12,44	> 0,05	116,5 ± 10,43	> 0,05	> 0,05
Маточная активность, александрийские единицы	1159,5 ± 46,67		1566,2 ± 88,81	< 0,001	1889,9 ± 109,8	< 0,02	2191,8 ± 167,9	> 0,05	< 0,001

Т а б л и ц а 2. Динамика основных амплитудно-временных параметров СДМ (по данным внутренней токографии ВМД) у здоровых повторнородящих

Параметр СДМ	Первый период родов						Второй период родов			
	латентная фаза		активная фаза		фаза замедления		M ± m (M)	P ₃ - P ₄	P ₄ - P ₁	
	M ± m (M)	P ₁ - P ₂	M ± m (M)	P ₂ - P ₃						
Общее ВМД схваток, мм рт. ст.	35,9 ± 1,13	<0,001	50,0 ± 2,93	<0,001	55,56 ± 1,65	>0,05	62,25 ± 2,18	<0,01	<0,001	
Интенсивность чистых схваток, мм рт. ст.	25,4 ± 1,2	<0,001	36,77 ± 3,15	<0,001	41,35 ± 3,45	>0,05	46,31 ± 2,7	>0,05	<0,001	
Тонус матки, мм рт. ст.	10,52 ± 0,1	<0,001	13,23 ± 0,82	<0,001	13,83 ± 0,97	>0,05	16,01 ± 0,97	>0,05	<0,001	
Длительность маточного цикла, с	168,70 ± 3,99	<0,001	135,44 ± 6,39	<0,001	143,63 ± 6,29	>0,05	131,73 ± 8,76	>0,05	<0,001	
Частота схваток за 10 мин	3,62 ± 0,105	<0,001	4,65 ± 0,24	<0,001	4,35 ± 0,22	>0,05	4,81 ± 0,32	>0,05	>0,001	
Длительность интервалов между схватками, с	70,80 ± 1,61	<0,001	48,80 ± 2,28	<0,001	51,10 ± 3,92	>0,05	44,85 ± 5,11	>0,05	<0,001	
Длительность схватки, с	97,89 ± 3,47	<0,01	86,64 ± 2,55	<0,01	92,53 ± 2,00	>0,05 <0,1	86,87 ± 2,55	>0,05	<0,01	
Длительность системы схватки, с	40,30 ± 1,23	<0,01	35,60 ± 1,32	<0,01	35,56 ± 0,83	>0,05	34,50 ± 0,75	>0,05	0,1 <0,001	
Длительность диастолы схватки, с	57,60 ± 2,43	>0,05	54,04 ± 2,65	>0,05	55,97 ± 2,72	>0,05	52,37 ± 1,51	>0,05	0,05 <0,1	
Коэффициент асимметрии схваток	0,73 ± 0,033	>0,05	0,72 ± 0,039	>0,05	0,66 ± 0,011	>0,05	0,67 ± 0,017	>0,05	>0,05	

Параметр СДМ	Первый период родов						Второй период родов			
	латентная фаза		активная фаза		фаза замедления		M±m(M)	P ₃ -P ₄	P ₄ -P ₁	
	M±m(M)		M±m(M)	P ₁ -P ₂	M±m(M)	P ₂ -P ₃				
Скорость повышения БМД в периоде систолы, мм рт. ст.	0,64±0,03		1,02±0,04	<0,001	1,13±0,022	<0,01	1,33±0,045	<0,001	<0,001	
Скорость снижения БМД в периоде диастолы	0,44±0,067		0,72±0,045	<0,001	0,74±0,045	>0,05	0,9±0,072	>0,05	<0,001	
Работа матки в периоде чистой схватки, условные единицы	428,2±44,27		451,0±45,18	>0,05	517,2±23,27	>0,05	540,0±34,97	>0,05	0,05<0,1	
Работа матки в интервале между схватками, условные единицы	98,9±1,55		82,0±4,38	<0,001	88,4±4,19	>0,05	90,9±4,38	>0,05	>0,05	
Маточная активность, александрийские единицы	1185,4±30,0		1914,2±217,2	<0,001	2179,3±76,98	>0,05	2495,1±205,9	>0,05	<0,001	

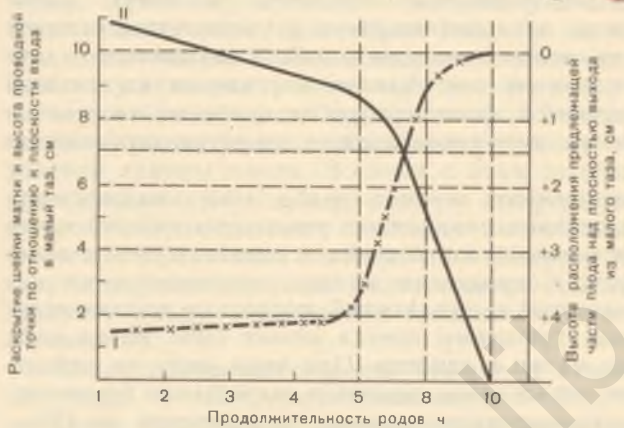


Рис. 14. Динамика раскрытия шейки матки и продвижение плода при нормальных родах.

I — раскрытие шейки; II — высота предлежащей части.

деятельность, характеризуются синхронностью, безболезненностью или малой болезненностью, быстрым раскрытием шейки матки без повреждения ее ткани, оптимальным растяжением нижнего сегмента матки и одновременным продвижением плода по родовому каналу (предлежащая часть опускается в широкую и узкую часть полости малого таза под действием силы схваток без единой потуги). При нормальных родах скорость продвижения головки в первом периоде составляет 1 см/ч, так что к моменту полного раскрытия шейки матки нижний полюс головки находится в узкой части малого таза (рис. 14).

Сохранение плодного пузыря после раскрытия шейки матки на 5—6 см нельзя считать целесообразным. Отсутствие самопроизвольного излития вод в активной фазе родов свидетельствует о плотности оболочек плодного пузыря или недостаточном увеличении внутриамниотического давления вследствие повышения базального тонуса матки. В этом случае необходимо немедленно вскрыть плодный пузырь и применить препараты спазмолитического действия, иначе может нарушиться коорди-

нированный характер родов и разовьется так называемая вторичная дискоординация родовой деятельности.

С момента полного открытия шейки матки начинается второй период родов (изгнание плода), который заканчивается рождением ребенка. Во втором периоде родов различают четвертую и пятую фазы: головка плода проходит широкую и узкую части полости малого таза, испытывая определенное механическое давление, после чего она быстро опускается на тазовое дно. В четвертой фазе требуется особенно тщательно наблюдение за состоянием плода с помощью кардиомонитора.

В конце второго периода родов, когда подлежащая часть рефлекторно раздражает рецепторы нижней трети влагалища и мышц тазового дна, к схваткам присоединяются потуги. Сокращения матки характеризуются наивысшей частотой и амплитудой, поскольку дополнительное давление брюшного пресса может быть равно силе сокращения матки в схватку. При этом, если на каждое сокращение матки накладываются сокращения брюшного пресса, внутриматочное давление повышается до 120—130 мм рт. ст., сокращения возникают несколько чаще, периоды расслабления становятся короче. Основной тонус матки сохраняется почти постоянным, составляя в нормальных родах 10—12 мм, или даже немного снижается.

В этот период наиболее физиологичным является положение роженицы на боку, так как в таком положении тонус матки несколько снижается. В результате амплитуда схваток увеличивается, частота сокращений не повышается или даже немного уменьшается, это, с одной стороны, ускоряет роды, с другой — улучшает кровоснабжение матки и маточно-плацентарный кровоток, что является благоприятным для плода.

Второй период родов — это не только механическое изгнание плода, но и подготовка его органов и систем к жизни вне организма матери, поэтому следует строго следить за тем, чтобы не нарушилось физиологическое течение этого периода. Преждевременное начало потуг может свидетельствовать об ущемлении передней губы шейки матки между лонным сочленением и головкой плода либо о спастическом сокращении поперечно расположенных гладкомышечных пучков нижнего сегмента или зева матки. Для того чтобы предотвратить развитие нарушений координированных сокращений мышц матки,

во втором периоде родов целесообразно применять препараты спазмолитического действия.

Продолжительность второго периода родов у первородящих 30—60 мин, у повторнородящих 15—20 мин. Обычно 4—8 схваток-потуг достаточно для рождения плода. При более длительных потугах уменьшается маточно-плацентарное кровообращение, что может повлиять на состояние шейного отдела позвоночника плода. При искусственном усилении потуг головка рождается, но наружного поворота не происходит. Головка как бы втягивается внутрь родового канала, возникает опасность родовой травмы плода. В связи с этим предупреждение преждевременных потуг, рассечение при их наличии промежности, пудендальная анестезия являются обязательными мероприятиями, особенно при ведении запоздалых и преждевременных родов, при наличии небольшого или крупного плода, его тазовом предлежании, нефропатии беременных.

Общая продолжительность первого и второго периодов родов 10—12 ч у первородящих и 6—8 ч у повторнородящих. Различия в продолжительности родов у первородящих и повторнородящих отмечаются в основном в периоде раскрытия, в частности в латентной фазе первого периода родов, тогда как в активной фазе существенных различий не наблюдается.

У повторнородящих сократительная активность матки выше, раскрытие шейки матки происходит более легко, поэтому продолжительность родов уменьшается. Индивидуальные различия в величине и длительности схваток достаточно велики и разнообразны у отдельных пациенток.

При координированном характере СДМ и физиологическом течении родов плод не страдает во время сокращения матки, так как, с одной стороны, существуют системные компенсаторно-приспособительные механизмы, обеспечивающие адаптацию плода к акту родов, с другой стороны, изменения маточно-плацентарного кровотока бывают кратковременными. Частота сердцебиений плода почти не меняется, максимальные отклонения ее в первом периоде родов составляет ± 12 уд/мин.

Во втором периоде родов выраженное изменение частоты сердцебиения плода наблюдается только при прохождении головки через узкую часть полости малого таза и вульварное кольцо (урежение до 110—100 ударов в минуту). Базальная частота сердечных сокращений

плода в промежутках между схватками характеризуется определенной стабильностью ($146 \pm 12,0$ ударов в минуту); однако в схватку частота сердцебиений плода увеличивается до $156 \pm 12,0$ уд/мин; в промежутке между потугами составляет $156-160$ ударов в минуту, в потугу — уменьшается до 140 ± 22 ударов в минуту. Изменение ритма наступает через $15-30$ с от начала схватки и быстро восстанавливается до исходного уровня. Частота сердцебиения плода в процессе схватки возрастает в среднем на $6,71 \pm 2,4$ ударов, между схватками — на $5,44 \pm 1,66$ ударов. Повышение частоты сердцебиений плода происходит в результате слабовыраженной гипоксии, вызванной снижением перфузии маточно-плацентарного кровотока и повышенным тонусом блуждающего нерва, обусловленным сдавлением головки плода [Dinop M. Y. et al., 1984].

При физиологически протекающих родах у рожениц без выраженной соматической и генитальной патологии нет необходимости в проведении медикаментозного обезболивания, так как многие седативные и анальгезирующие средства оказывают депрессорное влияние на функцию внешнего дыхания. Установлена высокая биологическая целесообразность изменения внешнего дыхания роженицы в схватку и потугу, которое имеет большое значение в регуляции гомеостаза, маточно-плацентарного кровотока и сохранении сосудистого тонуса в различных бассейнах системы мать — плацента — плод.

Гипервентиляция и гипокапния компенсируют снижение маточно-плацентарного кровотока в схватку, физиологическое апноэ при потугах увеличивает содержание CO_2 в крови матери и плода, необходимое для стимуляции дыхательного центра. Максимальная гипервентиляция и гипокапния в момент рождения плода обеспечивает резкое увеличение маточно-плацентарного кровотока и заполнение сосудов малого круга при первом вдохе ребенка [Суханова Л. П., 1985].

Своевременное вскрытие плодного пузыря, применение общепризнанного глюкозовитамино-энергетического комплекса и препаратов спазмолитического действия позволяют предупредить развитие дискоординированных схваток, облегчают нетравматичное раскрытие маточного зева и прохождение плода по родовому каналу.

Преобладание тонуса адренергической (симпатическая) нервной системы у роженицы в процессе нормальных родов проявляется в умеренном повышении артери-

ального давления в схватку, увеличении частоты пульса, дыхания, гипергликемии, содержания в крови катехоламинов, гистамина, серотонина, активации калликреин-кининовой системы.

Обезболивание при координированных сокращениях матки необходимо проводить женщинам с низким порогом болевой чувствительности и неадекватной реакцией на схватку. В таких случаях анальгезирующие средства достаточно применить один раз в активной фазе, когда происходит интенсивное раскрытие шейки матки.

Более широкое использование рассечения промежности (эпизио- и перинеотомия) даже при нормальных родах позволяет избежать в последующем развития несостоятельности мышц тазового дна и опущения стенок влагалища.

Своевременно начатое обезболивание в родах является лучшим методом профилактики ДСММ и утомления роженицы в родах, поэтому медикаментозное обезболивание рассматривают как способ регуляции родовой деятельности [Расстригин Н. Н., 1983].

Сократительная активность матки в третьем периоде родов. После рождения плода объем матки резко уменьшается и на протяжении 2—3 схваток с амплитудой до 60 мм рт. ст., возникающих через 5—7 мин, отделяется и изгоняется плацента. В этот период в результате резкого уменьшения объема матки сокращения еще скоординированные, активность матки повышается до уровня, который не встречаем ни в какой другой ситуации.

Как показали исследования С. Н. Hendricks (1962), внутриматочное давление превышает 300 мм рт. ст., что при частоте сокращений 2—3 за 10 мин вызывает увеличение ВМД до 900 единиц Монтевидео. Внутриметральное давление во много раз превышает давление поступающей в матку крови, которое составляет 90 мм рт. ст. в маточной артерии. Это способствует нормальному гемостазу в раннем послеродовом периоде и предотвращает кровотечение из того места, откуда отделилась плацента.

В раннем послеродовом периоде частота сокращений матки снижается до 3 за 10 мин, а через час — до 2 за 10 мин. Увеличение амплитуды сокращений в третьем периоде родов обусловлено в основном изменением радиуса матки, что ведет к резкому повышению всей сократительной активности матки в целом.

После рождения плода в результате сокращения мат-

ки плацента сжимается и давление в сосудах пуповины повышается до 50—80 мм рт. ст. и затем, если пуповина не зажата, происходит трансфузия 60—80 мл крови из плаценты в организм плода. Пуповину при физиологических родах и удовлетворительном состоянии новорожденного пережимают после прекращения пульсации сосудов.

Гемостаз в раннем послеродовом периоде осуществляется за счет однонаправленных процессов: сокращения всех разнонаправленных мышечных пучков и смещения их относительно друг друга, в результате чего концевые сосуды плацентарной площадки погружаются в более глубокие мышечные слои; сжатие устья спиральных артерий циркулярными мышцами и сократившимся миометрием.

При последовых и ранних послеродовых схватках кровь из миометрия (особенно его субплацентарной зоны) частично выталкивается в направлении магистральных сосудов.

При атонии миометрия в нем содержится до 800—1000 мл крови, что надо учитывать при удалении атоничной матки для адекватного и своевременного восполнения кровопотери.

При сокращении послеродовой матки в миометриальный кровоток поступает определенное количество тромбопластических субстанций, в результате чего резко повышается (вплоть до тромбообразования) свертываемость крови. При нормальном (адекватном) сокращении матки тромбопластические и плазменные факторы вызывают образование тромбов только в сосудах плацентарной площадки, которая по существу является источником послеродового кровотечения. При резком снижении тонуса миометрия (гипотоническая слабость родовой деятельности) или дискоординированном сокращении отдельных участков (зон) миометрия активных тромбопластических субстанций может быть недостаточно или слишком много, в результате чего нарушается адекватность послеродового гемостаза и возникает либо гипотоническое кровотечение, либо регионарный (маточный) тромбгеморрагический синдром, являющийся, по мнению В. Н. Серова, шоковыми изменениями ткани миометрия. Изменение гемостаза на так называемом органно-тканевом уровне приводит к нарушению биохимизма мышечной ткани и дефициту энергетики матки, в результате чего ухудшается течение патологического процесса.

Для сохранения нормального тонуса миометрия следует избегать грубого массажа матки.

Ведение последового периода. Необходимо неотступно наблюдать за признаками отделения последа, основными из которых являются: изменение контуров матки, опускание отрезка пуповины, отсутствие втягивания пуповины при глубоком вдохе или искусственной потуге, отсутствие флюктуационной волны в пупочном канатике при легком поколачивании пальцами по дну матки и, наконец, наличие признака Кюстнера — Чукалова, при котором надавливание ребром ладони над лоном при отделившемся последе также не вызывает втягивания пуповины.

После отделения последа необходимо применять методы его выделения. Для этого либо собирают всю переднюю брюшную стенку в складку, либо надавливают ладонью на дно матки, заставляя роженицу потужиться. Допустимо легкое подтягивание за пуповину соответственно проводной оси таза, для чего пупочный канатик фиксируют вокруг руки акушера.

Если послед самостоятельно не отделился в течение 30 мин или появилось кровотечение, достигшее 250 мл, которое не удастся остановить, приступают к ручному отделению и выделению последа под наркозом.

Последовый период самый короткий и самый опасный из всех периодов родов, так как возникает опасность патологической кровопотери. В связи с этим в настоящее время последовый и ранний послеродовый периоды у всех женщин ведут активно-выжидательно, что означает применение медикаментозной профилактики кровотечения, создание полной готовности к инфузионно-трансфузионной терапии и ручному вхождению в матку. У женщин группы риска в отношении развития кровотечения эти периоды ведут с предварительно начатой внутривенной инфузией. Для медикаментозной профилактики применяют только внутривенный способ введения медикаментов, чтобы действие препарата было максимально быстрым и совпало с моментом опорожнения матки (рождение ребенка). При ином способе введения (внутримышечно или под кожу) действие препарата является отсроченным и зависит от скорости его всасывания.

Для медикаментозной профилактики кровотечения в послеродовом или раннем послеродовом периодах наиболее часто применяют следующие препараты: метилэрго-

метрин (1 мл), сочетание метилэргометрина с окситоцином (по 0,5 мл в одном шприце) или окситоцин (10 ЕД в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 40 капель в минуту). Окситоцин вводят внутривенно капельно, так как он быстро разрушается окситоциназой и по существу через 20—50 с окситоцина в крови уже нет. Задней долей гипофиза окситоцин вырабатывается тоже импульсивно (пульсаторно). Для повышения энергии сокращения матки 1 мл метилэргометрина разводят в 20—40 мл 40% раствора глюкозы или 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

После выделения последа тщательно проверяют его целостность, измеряют сантиметровой лентой по двум наибольшим размерам и взвешивают, чтобы оценить соответствующие массы новорожденного и плаценты. Всю излившуюся кровь собирают в мерный цилиндр для оценки кровопотери.

Общепринято считать кровопотерю в послеродовом и раннем послеродовом периоде до 250 мл (до 0,5% от массы тела) физиологической, так как она легко компенсируется организмом. Кровопотерю от 250 до 400 мл относят к пограничной и принимают все меры для предупреждения ее увеличения. Кровопотерю более 400 мл считают патологической. Медикаментозную профилактику кровотечения с помощью метилэргометрина в послеродовом и раннем послеродовом периодах целесообразно производить даже у здоровых женщин при абсолютно нормальном течении родов.

Внутриматочное давление, которое после родов повышается до 300 мм рт. ст. (в 3 раза выше, чем во втором периоде родов), быстро снижается, преимущественно в течение первых 2 ч, до 100 мм рт. ст. Сокращения матки через 2—4 ч после родов становятся некоординированными. Тонус матки постепенно снижается, однако процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, развившиеся в раннем послеродовом периоде, предотвращают кровотечение из матки. Постепенно в течение первых суток восстанавливается тонус мышц тазового дна и передней брюшной стенки, в результате чего дно матки располагается выше, чем сразу после родов.

Раннее прикладывание ребенка к груди роженицы либо введение окситоцина с но-шпой способствует восстановлению координированного сокращения матки.

В раннем послеродовом периоде скорость распростра-

нения волны сокращения уменьшается до 0,1—0,2 см/с, т. е. она становится в 10 раз меньше по сравнению со скоростью распространения волны сокращения во время родов. В этот период дискоординированные сокращения отдельных участков, отделов и слоев матки являются нормой.

Ниже приведена схема ведения физиологических родов у рожениц, отнесенных к группе риска в отношении развития дискоординированной родовой деятельности.

В **латентной фазе** первого периода родов назначают свечи с папаверином, но-шпой, баралгином, белладонной (по 1 свече ректально через час 3 раза), 30 мл линетола или 20 капель арахида вна внутрь.

В активной фазе при раскрытии шейки матки на 4—5 см внутривенно вводят 20—40 мл 40% раствора глюкозы, 4 мл но-шпы, 6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2—4 мл 1% раствора сигетина (одномоментно) или внутривенно капельно 5 мл баралгина с 200—150 мл 20% раствора глюкозы в течение 1 ч.

Если не произошло самопроизвольного излития вод при раскрытии шейки матки на 5—6 см, то производят амниотомию; по показаниям применяют закисно-кислородную анальгезию или электроанальгезию.

В **фазе замедления** повторно вводят препараты спазмолитического действия (растворы папаверина, но-шпы), 2—4 мл 1% раствора АТФ внутримышечно.

Во втором периоде родов осуществляют мониторинговое наблюдение за сердечной деятельностью плода. По показаниям производят пудендальную анестезию или рассечение промежности; при прорезывании переднего плечика или сразу после рождения плода применяют средства, позволяющие предотвратить развитие кровотечения (внутривенно 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина или 0,5 мл метилэргометрина и 0,5 мл окситоцина в одном шприце).

В третьем периоде родов осуществляют тщательное наблюдение за признаками отделения послеродового лохия и при необходимости применяют методы, способствующие его выделению; производят учет кровопотери; при угрозе гипотонического кровотечения внутривенно вводят глюкозо-витаминно-энергетический комплекс (100—150 мл 40% раствора глюкозы, 12—15 ед. инсулина подкожно, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 2—4 мл АТФ, 100 мг кокарбоксилазы); по показаниям (частый пульс) назначают коргли-

кон (0,5—1 мл 0,06% раствора). Все препараты вводят внутривенно капельно со скоростью 40—60 капель в мин или одномоментно медленно.

Наблюдение за родильницей осуществляют в родовом блоке в течение 2—4 ч после родов.

Глава III

ДИСКООРДИНАЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Дискоординация родовой деятельности заключается в неадекватном повышении базального тонуса матки (развитие гипертонуса), нарушение ритма, частоты, уменьшение силы (амплитуда) схваток, повышенной их болезненности.

Каждый отдел миометрия может сокращаться в определенном, характерном для него ритме. Сокращения начинаются то в теле, то в нижнем сегменте матки и наоборот. Наблюдаются миграция «водителя ритма» (пусковой механизм генерирования потенциалов действия), отсутствие синхронизации сократительной деятельности отдельных мышечных пучков и слоев миометрия.

Схватки нерегулярные, частые, за 10 мин наблюдается 6—8 схваток, длительность их от 20 до 90 с (при определении методом пальпации). Создается впечатление, что схватка очень сильная, роженица мечется, ведет себя беспокойно, кричит, однако сила схватки (амплитуда) и внутриамниотическое давление снижены, скорость открытия шейки матки и продвижения плода замедлены.

Нередко наблюдается несвоевременное излитие вод обусловленное неравномерной скоростью повышения внутриматочного давления, в результате чего воды изливаются при отсутствии готовности организма к родам, при незрелой или недостаточно зрелой шейке матки. Нарушается не только последовательность распространения волны возбуждения и сокращения от дна к нижележащим отделам, но и синхронизация сокращения матки по горизонтали. Правая и левая половины матки могут сокращаться неодновременно с различной частотой и амплитудой. При этом обязательно происходит сокращение циркулярно расположенных мышечных пучков одновременно с продольным и даже отмечается преобладание силы их сокращения (вплоть до спастического), в результате чего роды замедляются и по существу останавливаются.

В основе этого вида аномалии родовой деятельности

лежат нарушения сократительной функции матки, обусловленные рядом причин.

1. Дезорганизацией образования «водителя ритма»: смещением его из трубного угла на тело или нижний сегмент матки и нарушением распространения волны возбуждения и сокращения в миометрии, т. е. нарушением миотропной регуляции СДМ. Волны сокращения распространяются не только вниз, к шейке матки, но и вверх, к дну. Суммарный эффект действия снижается. Чаще всего данная патология развивается при гипоплазии матки, пороках ее развития, наличии внутримышечных миоматозных узлов, рубцовых изменений миометрия (после кесарева сечения, перфорации, энуклеации миоматозных узлов), после перенесенных воспалительных процессов (эндомиометрит, воспаление придатков матки).

2. Нарушением функционального равновесия между симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы в результате ослабления регулирующей роли центральной нервной системы. В функциональном отношении преобладает действие парасимпатической нервной системы над адренергической.

Доминантный очаг родов в коре головного мозга, координирующий взаимодействие регуляторных систем и обеспечивающий наилучшие условия для родов, формируется с опозданием, не обеспечивает достаточную силу приспособительных и защитных механизмов. В последнее время придается значение наличию симметрии в локализации доминантного очага в центральной нервной системе и расположению плаценты на правой или левой стенках матки. Возникновению нарушений данного вида способствуют различные функциональные расстройства деятельности вегетативной нервной системы женщины (нейроциркуляторная дистония, вегетоневрозы, переутомление, стрессы и др.), а также нарушение перистальтической функции миометрия.

3. Нейроэндокринной дезинтеграцией, на фоне которой наступила настоящая беременность и которая развивается на фоне гипоэстрогении, что обуславливает уменьшение образования рецепторов к простагладинам, окситоцину и биологически активным веществам (серотонин, гистамин, кинины и др.).

Уменьшение содержания ненасыщенных жирных кислот и других предшественников простагландинов, так как функциональное состояние «рожающей» матки поддерживается благодаря интенсивному тканевому обмену,

высокому уровню энергетического обмена в миометрии и активности окислительно-восстановительных процессов, регулирующих биохимические превращения глюкозы, и находящихся в тесном взаимодействии с нейроэндокринным статусом роженицы.

4. Наконец, первостепенное значение имеет функция фетоплацентарной системы, которая, по современным представлениям, определяет характер течения беременности и родов.

Несомненно, тесная взаимозависимость соматического здоровья и нейроэндокринного статуса женщины, структурной и функциональной полноценности матки, плаценты, плода, развитие и состояние плода в соответствии с течением гестационного процесса обуславливают трудности при установлении основной причины нарушений родовой деятельности, поэтому профилактика и лечение этой патологии всегда носят комплексный характер. Тем не менее тщательный сбор анамнеза, выявление факторов риска в отношении развития нарушений СДМ, рациональная подготовка беременных к родам, патогенетически обоснованная корригирующая терапия имеет важное практическое значение.

По нашим данным, патологическая сократительная активность матки наблюдается у 15% рожениц. Нарушение сократительной активности матки, приводящее к патологическому течению родов, представляет существенную опасность как для матери, так и, особенно, для плода и нередко служит причиной увеличения перинатальной смертности. Этиология нарушений родовой деятельности может быть различной в зависимости от специфической причины, обусловившей патологическое течение родов.

Нарушения сократительной активности матки в родах нередко остаются нераспознанными, по крайней мере они встречаются значительно чаще, чем их диагностируют. Однако с уверенностью можно считать, что обширные разрывы шейки матки, влагалища и промежности, а часто и матки, затяжное течение родов, нарушение биомеханизма родов, родовая травма у плода — это следствия неустранимой дискоординации сократительной деятельности матки.

Патологическое течение родов чаще всего связано с нарушением сократительной деятельности матки, которая может протекать по типу сниженной сократительной активности (гипотония, гиподинамия) на фоне нормаль-

ного или сниженного тонуса миометрия. Эту патологию относят к слабости родовой деятельности. Однако слабость родовой деятельности может развиваться на фоне высокого тонуса (гипертонуса) матки, при этом отмечаются повышенная частота схваток, снижение амплитуды, замедление раскрытия шейки матки и увеличение продолжительности родов (так называемая гипертоническая форма слабости, которую правильнее отнести к дискоординации СДМ).

Эти основные формы нарушения СДМ характеризуются малой эффективностью схваток и потуг, затяжным течением родов, увеличением частоты развития гипоксии и асфиксии плода, акушерского травматизма матери и новорожденного, гипотонических кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах, применения оперативных методов родоразрешения, возникновения воспалительных и гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

В результате этого прежде всего нарушаются миогенная регуляция СМД, ее автоматизм, синхронизация, активность и координированность сокращений различно расположенных пучков гладкомышечных клеток.

Каждая клетка миометрия имеет структурно-организованный сократительный аппарат (актинмиозиновый комплекс), занимающий большую часть объема цитоплазмы. Гладкомышечные клетки миометрия способны к специфическим межклеточным взаимодействиям. Наличие щелевидных пространств между клетками и межклеточных мостиков способствует быстрой передаче импульса на определенное расстояние и возникновению эффекта сокращения под воздействием этого сигнала. Миометрий человека обладает строго локальной клеточной регуляцией [Серов В. В., Шехтман А. Б., 1981]. Кроме того, полагают, что импульс проводится в среде между гладкомышечными клетками, причем разъединению клеток способствуют эстрогены (эстрадиол), которые как бы сенсибилизируют матку к сокращающим веществам [Fuchs A.-R., 1984].

Вещества гуморальной природы поступают в миометрий периодически (дискретно, импульсивно), иначе при непрерывном воздействии или длительном контакте их с миометрием в матке возникали бы состояния парабриоза, утомление, тетанус с последующей инертностью.

Особенностями миогенной регуляции СДМ являются, с одной стороны, строго локальная ограниченность им-

пульса действия (проведение на определенное расстояние), с другой — возможность попеременного сокращения и расслабления соседних участков матки.

Одновременное возникновение в миометрии нескольких очагов возбуждения, нарушение синхронизации сокращений отдельных участков матки могут вызвать некоординированные сокращения отделов матки как по вертикали (дно, тело, нижний сегмент и шейка матки), так и по горизонтали (правый и левый трубные углы матки, правая и левая ее половины). Возникают многообразные нарушения СДМ в родах: повышение или снижение тонуса матки, нарушение цикла сокращения — расслабления.

Особое значение имеет напряжение стенки матки — тонус, определяющий интритиматочное давление, амплитуду и частоту схваток.

На фоне повышенного тонуса (гипертонус) миометрия обязательно снижается амплитуда сокращения и повышается частота схваток, что в свою очередь приводит к быстрому утомлению мышц матки, замедлению, а иногда и прекращению родовой деятельности.

Попытка стимуляции родовой деятельности при высоком базальном тонусе матки неминуемо влечет за собой нарушение структурной целостности миометрия, снижение маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к гипоксии и асфиксии, родовой травме плода. В послеродовом и раннем послеродовом периодах часто развиваются осложнения: нарушение отделения и выделения плаценты, гипотонические кровотечения, разрывы и разможнения шейки матки, влагалища и промежности, нарушение системы гемостаза, эмболия околоплодными водами, тромбозы и геморрагии. Умеренное снижение тонуса матки неизменно сопровождается увеличением амплитуды и некоторым снижением частоты схваток.

Для того чтобы точно установить характер нарушения СДМ и выявить дискоординацию схваток, применяют наружную гистерографию и внутреннюю токографию.

Наружная многоканальная гистерография позволяет сравнительно легко выявить дискоординацию СДМ: нарушение тройного нисходящего градиента, гипертонус нижнего сегмента матки, его активные сокращения в схватку, нерегулярность схваток, уменьшение продолжительности периода расслабления матки, повышенный тонус миометрия. Кроме того, можно выявить комплексы дискоординированных схваток (двой-

ной, тройной ритм схваток): увеличение амплитуды кривой, отражающей систолу схватки, укорочение отрезка кривой, характеризующего фазу расслабления матки. При этом тонус покоя всегда выше основного базального тонуса, матка между схватками расслабляется неполностью, что легко определить даже с помощью пальпации. Вершина гистерографической кривой представляет собой не пикообразное закругление, а плато с неровными зубчатыми контурами. Частота схваток повышена (более 5 за 10 мин), ритм схваток неравномерный, амплитуда значительно снижена. Периодически появляются «тетанические» сокращения матки, когда она в течение 20—30 мин почти не расслабляется. При этом возникает резкая болезненность схваток; сердцебиение плода резко нарушается вплоть до полного исчезновения.

Внутренняя токография позволяет дать точную количественную оценку продолжительности и частоты сокращений (длительности схваток, систолы и диастолы сокращения), определить амплитуду сокращения, базальный тонус матки, общее ВМД схваток и скорость повышения ВМД в период систолы и диастолы в числовом значении, рассчитать работу матки и маточную активность [Караш Ю. М., 1982].

Амплитуда отдельных сокращений матки при ДСММ варьирует в довольно широких пределах (3—10 мм рт. ст.), что обуславливает неравномерность силы схваток. На фоне гипертонуса матки и недостаточного расслабления миометрия между схватками интенсивность (амплитуда) схваток снижается. Длительность систолы схватки увеличивается в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, продолжительность диастолы схватки уменьшается на 50—60%. Коэффициент асимметрии схваток равен единице или больше. ВМД повышается незначительно, но основное значение имеет тот факт, что повышение и снижение ВМД происходит неравномерно, скачкообразно, что часто вызывает несвоевременное излитие околоплодных вод, выпадение мелких частей плода (ручки, ножки), пуповины, нарушение членорасположения плода (разгибание головки), отсутствие флексии ручек и ножек.

По мнению R. Caldeyro-Barcia, значительное повышение ВМД (до 30 мм рт. ст.) в интервалах между схватками является основным признаком дискоординации родовой деятельности. Другие авторы приводят более высокие значения, но сущность этой патологии заключается именно в повышении базального тонуса и сохранении

высокого внутриматочного давления в промежутках между схватками.

Необходимо принимать во внимание, что ВМД зависит не только от давления, возникающего при сокращении матки, но также от толщины и эластичности мышечной стенки, давления околоплодных вод, брюшной полости, прилегающих к матке внутренних органов, брюшной стенки, плода, т. е. ВМД есть сумма нескольких показателей, поэтому клинические проявления дискоординации сокращений матки у разных женщин могут быть различными.

Н. Forcher считает, что СДМ на фоне повышенного тонуса матки всегда относится только к дискоординации. Лишь при низком базальном тонусе возможна нормальная родовая деятельность. При повышении базального тонуса средней степени частота схваток возрастает до 6—8 за 10 мин, но амплитуда (сила) схватки значительно снижается.

Значительное повышение основного тонуса миометрия, когда его величина вне схватки превышает 30 мм рт. ст., сопровождается почти полным прекращением родовой деятельности. Болезненность сохраняется почти постоянно, миометрий в состоянии тетануса. Попытка усилить родовую деятельность с помощью питуитрина или окситоцина приводит к тяжелым осложнениям в родах: преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, разрывам родовых путей или матки, полной остановке родов, внутриутробной гибели плода. Автор считает, что в таких случаях необходимо родоразрешить женщину только путем кесарева сечения, так как эмбриотомия может оказаться затруднительной.

По мнению R. Czekanowski (1982), в зависимости от механизма увеличения тонуса матки следует различать: чрезмерное пассивное растяжение миометрия (многоводие, многоплодие, крупный плод); дискоординацию сократительной активности (отдельные участки матки сокращаются в разное время), при которой отсутствует общая релаксация матки; тахисистолию — повышение частоты сокращений, которое приводит к уменьшению продолжительности периода расслабления матки и повышению базального тонуса миометрия; увеличение тонуса матки, обусловленное чрезмерной возбудимостью мышечных волокон матки. Общей чертой этих нарушений является снижение эффективности схваток и потуг, ведущее к удлинению родов.

Сократительная деятельность матки на фоне повышенного базального тонуса относится к гипертонической активности. Базальный тонус при этом выше 12—15 мм рт. ст., амплитуда сокращений доходит до 60 мм рт. ст., а затем снижается, частота сокращений более 5 за 10 мин. При нарушениях этого типа, несмотря на увеличение частоты сокращений, сила их уменьшается, что обусловлено гипертонусом матки. Пальпаторно также определяется повышенный тонус матки во время сокращения и в перерыве между схватками. При этом отмечаются резкая болезненность схваток, затруднение пальпации подлежащей части, болезненность матки в перерыве между сокращениями. Основной причиной возникновения этих симптомов является то, что значительная часть мышечных волокон, особенно поперечно расположенных, на протяжении всего периода существования патологии находится в состоянии спастического сокращения.

Поскольку сила сокращений уменьшена, продолжительность родов увеличивается, а в связи с повышением тонуса уменьшается кровоток через матку и ухудшает нормальное кровоснабжение плода.

Сущность дискоординации родовой деятельности заключается в смещении водителя ритма с трубного угла на тело или даже нижний сегмент матки. В связи с этим возбуждение и волна сокращения распространяется не только книзу, но и кверху.

Кроме того, дискоординация родовой деятельности характеризуется возникновением нескольких очагов возбуждения (рис. 15), при которых сокращения матки становятся сегментарными и несинхронными, в результате чего отдельные участки матки сокращаются и расслабляются в разном ритме, пики их сокращения не совпадают. Внутриматочное давление, под влиянием которого происходит раскрытие шейки матки, снижается.

По мнению Н. В. Оноприенко (1963), одной из причин развития ДСММ является нарушение функционального равновесия между тонусом и действием симпатической и парасимпатической нервной системы. Центры симпатической и парасимпатической нервной системы начинают возбуждаться одновременно, отсутствует доминирование адренергического отдела вегетативной иннервации над холинергическим. Изменяются и исчезают перистальтические сокращения и расслабления продольно и поперечно расположенных мышечных пучков, возникает и постепен-

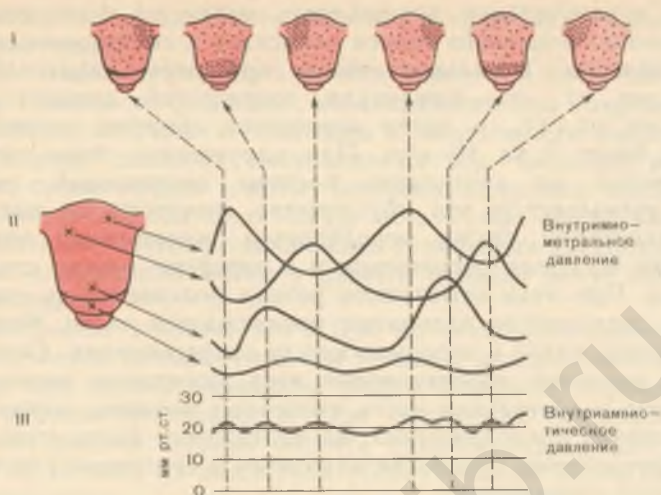


Рис. 15. Дискоординированный характер схваток.

I — возникновение нескольких очагов возбуждения в матке; II — отсутствие синхронизации сокращения миометрия; III — снижение внутриамниотического давления.

но усиливается спазм циркулярно расположенных мышц, повышается базальный тонус матки, скачкообразно повышается, а затем снижается внутриматочное давление.

Гипертонические расстройства встречаются реже, чем гипотонические, и более разнообразны. Отсутствие биологической готовности шейки матки к родам и высокое расположение предлежащей части при доношенной беременности свидетельствуют о повышенном тонусе и сократительной активности нижнего сегмента матки вплоть до спастического состояния циркулярно расположенных мышечных волокон (преобладание тонуса парасимпатической иннервации). В этих условиях возможно перенашивание беременности, так как гипертонус матки затрудняет развитие родовой деятельности.

Развитию дискоординации родовой деятельности чаще всего предшествуют патологический прелиминарный период и (или) дородовое излитие вод, которые следует рассматривать как одно из проявлений так называемой первичной дискоординации сокращений матки, развивающейся еще до родов.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Патологический прелиминарный период имеет ряд особенностей, отличающих его от физиологического подготовительного периода. Во-первых, сокращения матки болезненны, однако структурных изменений шейки матки не происходит. Во-вторых, интервалы между сокращениями матки (схватками) долгое время остаются неодинаковыми, частота их не уменьшается, сила схваток не увеличивается. В-третьих, между отдельными сокращениями матки сохраняется повышенный тонус миометрия, который легко определить даже пальпаторно. В-четвертых, наблюдается нарушение психоэмоциональной сферы и вегетативного равновесия между симпатической и парасимпатической отделами нервной системы.

Беременная жалуется на боли в области крестца и поясницы, раздражительность, плаксивость, неуверенность в благополучном исходе родов, у нее нарушается сон. При отсутствии лечения нередко появляются признаки внутриутробной гипоксии плода.

Частота патологического прелиминарного периода составляет от 10,6% [Либерман Г. Я., 1968] до 17—20% [Онопrienко Н. В., 1982].

Необходимо подчеркнуть, что развитие патологического прелиминарного периода всегда связано с ДСММ. При этом повышенный тонус нижнего сегмента и отсутствие его достаточного развертывания, наличие спастических сокращений циркулярных мышц в этом отделе матки препятствуют прижатию подлежащей части к входу в малый таз, и, как правило, она остается подвижной либо слегка прижата к входу в малый таз в последние 1—2 нед беременности или даже в начале родовой деятельности.

Таким образом, наличие патологического прелиминарного периода и отсутствие при доношенной беременности достаточной биологической готовности организма к родам и прижатию подлежащей части к входу в малый таз являются прогностически достоверными симптомами дискоординации сократительной активности матки, развившейся в конце беременности и, возможно, сохранившейся в родах.

Продолжительность патологического прелиминарного периода, начиная с появления спонтанной сократительной активности до развития регулярной родовой деятельности, может равняться 240 ч. При преждевременных

родах он еще более длительный, может превышать 2 нед [Wood W., 1969].

Поскольку течение родов и характер СДМ находятся в тесной связи с комплексом регуляторных факторов и обменных процессов, нами исследованы некоторые показатели, характеризующие состояние адренергической и холинергической нервной системы, а также содержание биологически активных веществ (серотонин, гистамин), активность кининовой системы, содержание сульфгидрильных групп и показатели пентозофосфатного окисления глюкозы у женщин, у которых отмечен затяжной (3—5 дней) патологический прелиминарный период.

Для того чтобы установить зависимость функционального состояния адренергической и холинергической системы и содержания некоторых биологически активных веществ от характера и особенностей сократительной деятельности матки, у 22 здоровых беременных, у которых подготовительный период прошел нормально при незрелой к сроку родов шейке матки, в подготовительном периоде и в родах определено содержание адреналина, норадреналина, а также ацетилхолинэстеразная активность эритроцитов (АХЭАЭ), количество серотонина, гистамина, прекаликрина (ингибитор калликрина), спонтанная ВАЭЭ-эстеразная активность, содержание сульфгидрильных групп, транскеталазы и активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ).

Концентрацию адреналина и норадреналина определяли флуориметрически по методу, разработанному Э. А. Матлиной.

Активность парасимпатической нервной системы устанавливали путем выявления АХЭАЭ по методу, предложенному Л. А. Рооме и соавт. (1972).

Большое значение придают стимулирующему влиянию серотонина на сократительную деятельность матки и обменные процессы [Бакшеев Н. С., 1970; Михайленко Е. Т., 1978; Дуда И. В., 1984]. Концентрацию серотонина в плазме крови определяли флуориметрически по методу, разработанному Weissbach (1961), на аппарате спектрофлуориметре фирмы «Hitachi» (Япония).

Многими исследователями в клинике и экспериментах установлено, что гистамин вызывает выраженный контрактильный эффект при воздействии на матку, поэтому он, вероятно, играет немаловажную роль в механизме СДМ в подготовительном периоде и в родах [Персианинов Л. С. и др., 1975; Семенюченко И. И. и др., 1976; Дудко Л. В., 1976, и др.]. Содержание гистамина в плазме определяли спектрофлуориметрически по методу, предложенному С. А. Мешеряковой (1971).

Установлено, что калликреин-кининовая система проявляет наибольшую миотропную активность в регуляции функции «рожающей» матки [Киселев В. И., 1981; Руцкая Н. С. и др., 1985]. Содержание

прекалликреина, ингибитора калликреина, показатели спонтанной эстеразной активности определяли спектрофотометрически по методу, предложенному R. W. Colman и соавт. (1969). Активность прекалликреина исследовали после активации плазмы каолином в течение 1 мин, а ингибитора калликреина — после активации плазмы в течение 5 мин. Измерение активности производили спектрофотометрически.

О состоянии биохимических систем, обеспечивающих субстратами репаративные процессы организма, судили по активности пентозофосфатного окисления глюкозы. В гемолизатах определяли активность основных ферментов: Г-6-ФД и транскеталазы, используя методы, разработанные G. L. Gloch и соавт. (1953) и F. H. Vgups и соавт. (1958).

Концентрацию сульфгидрильных групп белка и небелковых соединений крови определяли фотоколориметрически по методу В. Ф. Фолмеева (1981).

У женщин, у которых шейка матки к сроку родов была незрелой и наблюдался патологический прелиминарный период, наряду с высоким содержанием адреналина — 9,461 нмоль/л (у здоровых беременных 7,690 нмоль/л) установлен значительно более высокий уровень норадреналина 15,732 нмоль/л (в контроле 8,151 нмоль/л). При этом АХЭАЭ, характеризующая распад ацетилхолина, была снижена ($0,031 \pm 0,005$) по сравнению со здоровыми беременными ($0,0419 \pm 0,0016$).

Повышение уровня норадреналина при отсутствии изменения содержания адреналина и снижение АХЭАЭ свидетельствуют об увеличении синтеза и освобождения норадреналина с пресинаптических мембран, т. е. активации одновременно адренергической и холинергической систем. При сопоставлении количества адреналина, норадреналина и АХЭАЭ с результатами определения СДМ у беременных при патологическом прелиминарном периоде выявлено резкое повышение возбудимости и тонуса матки.

Таким образом, при наличии патологического прелиминарного периода выявлена не только активация адренергической нервной системы, характерная для начала родовой деятельности, но и значительное усиление функциональной активности холинергической нервной системы, сопровождавшееся повышением уровня биогенных аминов — серотонина и гистамина, а также базального тонуса матки.

Анализ результатов определения активности кининовой системы (табл. 3) показал, что у женщин, у которых выявлены незрелая шейка матки и патологический подготовительный период, отмечено более высокое содержание в плазме крови неактивного энзимогена (прекал-

Т а б л и ц а 3. Некоторые показатели калликреин-кининовой системы при патологическом прелиминарном и нормальном подготовительном периодах

Показатели	Патологический прелиминарный период	Нормальный подготовительный период
Спонтанная БАЭЭ-эстеразная активность, Еак/мл	109,11 ± 2,34	107,72 ± 4,8
Прекалликреин, Еак/мл	107,32 ± 1,83	74,73 ± 1,88
Активность ингибитора калликреина, относительные единицы	0,95 ± 0,04	0,87 ± 0,039

ликреина), который при определенных условиях легко может перейти в активную форму — калликреин.

Сократительная активность матки зависит от уровня веществ, участвующих в обменных процессах в миометрии, и активности окислительно-восстановительных процессов, о которых косвенно судят по концентрации сульфгидрильных (SH) групп, активности транскетаказы и ферментов пентозофосфатного пути окисления глюкозы. Нами получены данные о повышении содержания белковых и небелковых SH-групп у здоровых женщин в конце беременности по сравнению с женщинами, входившими в основную группу. Это можно расценить как компенсаторное увеличение мощности антиоксидантной системы в окислительно-восстановительных реакциях организма, поскольку белковые SH-группы относятся в основном к гемоглобину и характеризуют антиоксидантную систему. Уменьшение количества небелковых SH-групп при патологическом прелиминарном периоде свидетельствует о напряженности медиаторной функции сократительных белков миометрии, которые определяют силу сокращения.

При исследовании ферментов, характеризующих пентозофосфатный путь окисления глюкозы, выявлен значительно более низкий (более чем на одну треть) уровень активности Г-6-ФД в крови женщин с патологическим прелиминарным периодом по сравнению со здоровыми беременными. Это свидетельствует о снижении интенсивности обменных процессов и биосинтеза эстрогенов, а также недостаточной эндокринной стимуляции матки с преобладанием гликолитического пути метаболизма глюкозы, так как установлено, что Г-6-ФД и транскетаказа

являются регулирующим звеном в синтезе эстрогенов и обеспечивают пути метаболизма углеводов, необходимых для синтеза молекул рибонуклеиновых кислот [Махмудов М. А., 1971; Богоявленская Н. В., 1974].

Результаты определения активности SH-групп, Г-6-ФДГ и транскеталазы обосновывают необходимость применения эстрогенов и глюкозы в комплексе медикаментозных средств, используемых для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности.

Таким образом, результаты изучения некоторых показателей, характеризующих функциональную активность адренергической и холинергической систем, при доношенной беременности и затяжном патологическом прелиминарном периоде (от 1—5 сут), подтверждают преобладание тонуса парасимпатической нервной системы. У них выявлены повышенная активность холинергической нервной системы, более высокое содержание в крови серотонина, гистамина и прекаликреина, что сопровождалось повышением возбудимости и гипертонусом матки. Уменьшение количества SH-групп, содержания транскеталазы и активности ферментов пентозофосфатного окисления свидетельствует о более низком уровне резервных и репаративных (восстановительные) процессов у этих женщин.

Очень частым осложнением дискоординации сокращений мышцы матки является **несвоевременное излитие околоплодных вод**. Нарушение целостности плодного пузыря, несомненно, может быть следствием воспалительных состояний шейки матки и влагалища, многоводия, многоплодия, истмико-цервикальной недостаточности. Однако основная причина развития этого осложнения — резкое неравномерное, скачкообразное повышение ВМД [Wood W., 1969].

По нашим наблюдениям, у 85% больных, у которых отмечалось быстрое возрастание ВМД в схватку в подготовительном периоде до 12 мм рт. ст. при увеличении скорости повышения ВМД в период систолы схватки и повышении базального тонуса наблюдалось дородовое и раннее излитие околоплодных вод.

Преждевременному излитию околоплодных вод предшествует увеличение активности матки ($1080,8 \pm 116,1$ АЕ) на фоне гипертонуса миометрия, в результате чего резко увеличивается скорость повышения ВМД. Однако работа матки в периоде чистой схватки значительно ниже ($342,5 \pm 34,05$ усл. ед.), чем во время координирован-

ной схватки при физиологически протекающем подготовительном периоде ($458,2 \pm 44,27$ усл. ед.).

Повышение частоты ДСММ при преждевременных родах можно объяснить нарушением в системе мать — плацента — плод, при котором одно из звеньев указанной системы не готово к развитию родовой деятельности.

Не исключено, что излитие околоплодных вод при высоком тоне матки является адаптационной реакцией, так как при уменьшении объема матки снижается тонус и натяжение миометрия, что способствует увеличению амплитуды спонтанных сокращений. Постепенно увеличивается сократительная активность матки. Если при этом имеется зрелая шейка матки, то роды могут пройти без осложнений, хотя несвоевременное излитие околоплодных вод свидетельствует о необходимости применить препарат спазмолитического действия для снятия (или предупреждения) повышенной (спастической) сократительной активности поперечнорасположенных мышечных пучков [Giegen S. C. et al., 1980].

Дородовое или раннее излитие околоплодных вод в сочетании с незрелой шейкой матки свидетельствует о далеко зашедших стадиях ДСММ и является основанием для выполнения кесарева сечения, особенно если роженица входит в группу риска в отношении нарушения сократительной деятельности матки: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, мертворождения при предыдущих родах, бесплодие, наличие больного, травмированного в родах ребенка, крупный плод, тазовое предлежание, аномальная форма таза, переносная беременность, плацентарная недостаточность, внутриутробная гипертрофия и гипоксия плода.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Акушерская тактика при патологическом прелиминарном периоде, в том числе при дородовом излитии околоплодных вод, зависит прежде всего от состояния шейки матки, которое является основным показателем биологической готовности организма к родам.

В процессе многолетних клинических наблюдений и при комплексном обследовании 1640 беременных женщин, у которых наблюдался патологический прелиминарный период, у них выявлены различные состояния шейки матки и разнообразные клинические формы ДСММ, а также установлена зависимость выраженности

клинических симптомов от содержания в крови катехоламинов, медиаторов и биологически активных веществ, характеризующих степень функциональной активности адренергической и холинергической систем и вегетативного равновесия.

Следует различать два варианта акушерской ситуации: сочетание патологического прелиминарного периода с наличием зрелой шейки матки, которое мы рассматриваем как начальную стадию ДСММ, и сочетание этой патологии с недостаточно зрелой или незрелой шейки матки.

Начальная стадия ДСММ, диагностируемая в подготовительном периоде, характеризуется перевозбуждением парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, отсутствием должного расслабления циркулярно расположенных мышечных волокон, преимущественно в дистальном отделе шейки матки, в области ее наружного зева.

Подготовительные сокращения матки некоординированы. Хотя при этой форме патологии шейка матки определяется как зрелая, края наружного зева остаются плотными. Передних околоплодных вод мало, плодные оболочки как бы натянуты на головку плода.

Схваткообразные боли внизу живота и в пояснице появляются в срок ожидаемых родов за несколько часов или суток до развития регулярной родовой деятельности. В родах часто формируется функциональная неполноценность плодного пузыря (плоская форма), либо происходит дородовое или раннее излитие околоплодных вод. В том случае, если не применяют препараты спазмолитического действия, в родах происходят разрывы шейки матки, отмечается большая кровопотеря.

Н. В. Оноприенко и Г. И. Хрипунова (1984, 1985) выявили у этих больных наряду с выраженной активацией симпатической нервной системы, гиперактивацию парасимпатической, а также значительное увеличение в крови содержания катехоламинов (адреналин и норадреналин), а также ацетилхолина, гистамина и серотонина. Г. И. Хрипунова (1984, 1985) обнаружила также снижение активности гистаминазы и окислительного дезаминирования, уменьшение экскреции эстриола, увеличение содержания фетального гемоглобина, что может свидетельствовать о повышении проницаемости плацентарного барьера. Кроме того, автором установлено нарушение водно-солевого баланса в результате увеличения

количества натрия и снижения концентрации калия в плазме и эритроцитах у матери и новорожденных.

Данные гистерографии свидетельствуют об умеренном повышении базального тонуса миометрия и увеличении амплитуды схватки. Для преодоления повышенного сопротивления шейки матка вначале развивает большую силу сокращения. Однако поскольку сокращения матки не строго координированы, внутриматочное давление повышается резко, скачкообразно, соответствие силы схватки и скорости раскрытия шейки матки нарушается, в результате чего нередко развиваются характерные осложнения: преждевременное излитие околоплодных вод и разрывы шейки матки.

Вследствие отсутствия должного растяжения плодных оболочек и сохранения их повышенной плотности в результате патологического течения подготовительного периода, формируется плодный пузырь плоской формы, который не выполняет должной функции в родах, вследствие чего ухудшается течение уже развившейся патологии.

Лечение при патологическом прелиминарном периоде и зрелой шейке матки обычно дает хорошие результаты при условии, если амниотомию выполняют в ранние сроки — в латентной, а не активной фазе родов, т. е. после установления родовой деятельности. Несомненно, что при тенденции к перенашиванию беременности (через 5—7 дней после предполагаемого срока родов) необходимо осуществить родовозбуждение, которое тоже начинают с выполнения амниотомии.

Амниотомию производят только после применения общеизвестного глюкозовитаминно-энергетического комплекса (60 000 ЕД фоликулина) или раствор синэстрола (2%—0,3), 40 мл 40% раствора глюкозы, 6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксилазы, 4 мл 2% раствора сипетина и внутривенного медленного введения препаратов спазмолитического действия (4 мл 2% раствора но-шпы или 1—2 мл 2% раствора папаверина, или 5 мл баралгина).

Препараты кальция (глюконат или хлорид кальция) у этих больных использовать нецелесообразно, так как они активируют и без того перевозбужденные холинергические нервные структуры.

Если беременная утомлена, плохо спит, то необходимо предоставить ей отдых на 4—5 ч, для чего используют анальгетики (2 мл 1% раствора промедола, 6—4 мл

0,25% раствора дроперидола) в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол) и седуксеном, воздействующим на структуру лимбического комплекса головного мозга.

Для того чтобы нормализовать сократительную деятельность матки, как правило, достаточно одно- или двухкратного применения спазмотических препаратов, введенных с интервалом в 3 ч и своевременно произведенной амниотомии.

Сочетание патологического прелиминарного периода с недостаточной зрелостью или отсутствием зрелости шейки матки свидетельствует о значительно более выраженных нарушениях в нейроэндокринной системе женщины. Эта стадия развившейся и прогрессирующей дискоординации характеризуется спастическими сокращениями проксимального или проксимально-дистального отдела шейки матки. Внутренний зев определяется в виде плотного кольца, и в некоторых случаях не пропускает даже кончика пальца. Характерным признаком этой патологии является отсутствие развития регулярной родовой деятельности в срок родов, истинное перенашивание беременности, признаки старения плаценты и гипоксии плода. Кроме того, у большинства больных отмечаются выраженные вегетативные нарушения: плохой сон, раздражительность, потливость, тахикардия, нейроциркуляторная дистония, запор, олигурия и др.

Высокое содержание адреналина в крови вызывает ишемию сосудистых клубочков почек и снижение фильтрационного давления, что приводит к возбуждению клеток юкстагломерулярного аппарата и выбросу минералокортикоидов. Последние, как известно, усиливают задержку воды в организме и способствуют развитию позднего токсикоза беременных. С каждой неделей перенашивания беременности частота токсикоза возрастает в 2 раза [Чернуха Е. А., 1982]. Пальпаторно матка определяется в виде вытянутого овоида и плотно охватывает плод. Из-за гипертонуса нижнего сегмента матки предлежащая часть плода не прижимается ко входу в малый таз и определяется с трудом. Констатируется значительное повышение базального тонуса миометрия, на фоне которого подготовительные сокращения матки частые, хотя и нерегулярные, болезненные, хотя и слабые; проходят часы и дни, а структурные изменения шейки матки не наступают, родовая деятельность не развивается.

Г. И. Хрипунова (1984, 1985) обнаружила в крови беременных, у которых отмечались патологический прелиминарный период и незрелая шейка матки, увеличенное содержание катехоламинов, что свидетельствует об усилении выброса гормонов и медиаторов адренергическими структурами и мозговым слоем надпочечников. Выявлены также очень высокий уровень ацетилхолина и гистамина, изменение метаболизма биогенных аминов, водно-электролитного баланса и другие многочисленные нарушения, отражающие преобладание функциональной активности холинергической (парасимпатическая) нервной системы. Автор обращает внимание на снижение у этих больных экскреции эстрогенов, особенно эстриола, и увеличенное содержание фетального гемоглобина в крови матери, что свидетельствует о нарушении функции фетоплацентарной системы и повышении проницаемости гистогематологического барьера.

Ведение этих больных значительно труднее. Анализ исходов родов для матери и плода показал большое количество осложнений при ведении родов через естественные родовые пути. Развивающаяся еще во время беременности дискоординация сократительной деятельности матки очень часто переходит в дискоординацию или слабость родовой деятельности. При нерациональном ведении родов прогрессирует гипоксия плода, присоединяется «шнурующее» сдавление головки или тела плода спастически сокращенным маточным зевом, что обуславливает нарушение мозгового кровообращения и родовую травму плода. У роженицы нередко возникают разнообразные и подчас тяжелые осложнения, характерные для далеко зашедших стадий дискоординации.

При подготовке к родам и лечении этих беременных (и рожениц) необходима интенсивная комплексная медикаментозная терапия, что при наличии повышенной проницаемости плаценты далеко не безразлично для плода. В связи с этим, прежде чем выбрать тактику консервативного ведения родов у женщин, у которых наблюдается патологический прелиминарный период (в том числе при дородовом излитии вод), следует еще раз оценить анамнез, соматическое здоровье, акушерскую ситуацию, состояние плода.

При наличииотягощающих факторов, из которых наиболее важными являются гипоксия и гипотрофия плода, тазовое предлежание, крупный плод, переносенная беременность, а также пожилой возраст первородящей

и аномальная форма таза, несомненно, для родоразрешения должно быть избрано кесарево сечение.

У молодых женщин с хорошей емкостью малого таза при удовлетворительном состоянии и средних размерах плода проводят комплексную подготовку организма к родам (по описанной выше методике) в сочетании с достаточной релаксацией матки. С этой целью применяют не только глюкозовитамино-энергетический комплекс, анальгетики, антигистаминные препараты, спазмолитики и холинолитики, но также препараты токолитического (β -миметическое) действия: партусистен, ритодрин, премпар, ютопар, изадрин и др. В нашей стране наиболее широко используют партусистен.

Препараты токолитического действия оказывают разнообразное влияние на матку, плаценту и плод. С одной стороны, токолитики воздействуют на β -адренорецепторы гладкомышечных пучков, в основном поперечных, циркулярных и спиралеобразных, и снимают их спастическое напряжение. С другой стороны, они влияют на β -адренорецепторы сосудов (артерии) матки и плаценты, вызывают их удлиненную дилатацию и улучшают миомеральный и плацентарный кровоток. В последние годы токолитики применяют для лечения острой асфиксии плода, в частности назначают их перед проведением кесарева сечения, так как эти препараты оказывают дополнительное хроно- и инотропное действие на β -рецепторы. [Савельева Г. М. и др., 1976, 1985]. Трентал улучшает эластичность эритроцита, способствует большей текучести крови.

Следует подчеркнуть, что при ДСММ, незрелой шейке матки и повышенном базальном тоне миометрия протипоказано родовозбуждение, а также родостимуляция с помощью препаратов тономоторного действия (окситоцин, питуитрин, хинин, прозерин и др.). Особенно опасно применять малоуправляемые схемы родовозбуждения и родостимуляции по Штейну, Курдиновскому, Дубнову и др., в том числе при целом плодном пузыре, так как укорачивания и раскрытия шейки матки при ее дискоординированных сокращениях следует добиваться не путем усиления тонуса и сократительной активности матки, а ликвидировать спазм циркулярно расположенных мышечных волокон.

При данной патологии увеличение амплитуды сокращения матки происходит на фоне нормализации базального тонуса миометрия. В связи с этим попытки некото-

рых исследователей использовать указанные выше схемы якобы для подготовки шейки матки к родам противоречат современным физиологическим представлениям о координированных сокращениях шейки и могут привести к усилению дискоординации мышечных сокращений матки и опасным для матери и плода осложнениям.

Отсутствие эффекта от проводимых лечебных мероприятий является основанием для выполнения кесарева сечения. Приводим ряд клинических наблюдений.

Беременная П-ва, 34 лет, поступила в родильный дом с диагнозом: беременность 39—40 нед, головное предлежание, патологический прелиминарный период Первородящая. В детстве перенесла корь, скарлатину, наблюдались частые ангины. Менструации с 15 лет, установились через год, по 3—6 дней через 30—35 дней. В возрасте 20 лет перенесла воспаление матки и придатков после искусственного аборта. В течение 6 мес лечилась амбулаторно и в стационаре. Настоящая беременность вторая, наступила через 5 лет регулярной половой жизни после интенсивного лечения бесплодия. Рост беременной 176 см, масса тела 84 кг.

При поступлении предъявляла жалобы на нерегулярные схваткообразные боли внизу живота, плохой сон, отмечала чувство тревоги и страха за исход родов. Размеры таза нормальные, предполагаемая масса тела плода 3500 г. Влагалищное исследование: влагалище нерожавшей. Шейка матки длиной до 2,5 см расположена по оси таза, наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний закрыт, шейка плотная. Кости таза без отклонений от нормы.

Назначены глюкозовитаминно-энергетический комплекс, настойка валерианы и травы пустырника, свечи с белладонной. Через 10 дней лечения, учитывая отсутствие готовности организма к родам и тенденцию к перенашиванию беременности, решено применить родовозбуждение окситоцином. Через 2 ч после окончания родовозбуждения появились постоянные тупые боли в пояснице и яркие кровяные выделения из влагалища. АД снизилось до 100/60 мм рт. ст., пульс 112 в минуту, ритмичный. Заподозрена преждевременная отслойка плаценты. Лапаротомия. Кесарево сечение. Извлечен живой мальчик (масса тела 3550 г, длина 52 см) в легкой асфиксии, оценка по шкале Ангар 7 баллов. При ревизии матки обнаружена отслойка плаценты, расположенной по задней стенке матки. Матка сокращается плохо, несмотря на введение метилэргометрина и окситоцина. Кровопотеря достигла 1,5 л, кровотечение продолжается. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период без осложнений. Выписана через 2 нед в удовлетворительном состоянии с ребенком.

При анализе данного наблюдения обращает на себя внимание анамнез женщины (перенесенные инфекционные заболевания, позднее становление менархе и постпонирующей менструальный цикл, воспаление матки и придатков, бесплодие). При доношенной беременности в срок ожидаемых родов шейка матки оставалась незрелой, подготовительный период носил патологический характер: сокращения матки болезненны. При средних размерах головки плода и нормальных размерах таза предлежащая часть не прижималась к входу в малый

таз. Все это свидетельствовало о дискоординированной сократительной активности матки. Назначенная терапия была явно неадекватной и недостаточной, что привело к увеличению дискоординации схваток и отслойке плаценты.

Беременная Р-ва, 25 лет, поступила в родильный дом после того, как началась регулярная родовая деятельность и произошло родовое излитие вод. Безводный промежуток 4 ч. В течение последних 3 сут беспокоили довольно сильные схваткообразные боли внизу живота и в пояснице, несильные суковичные выделения из половых путей, к врачу не обращалась. Беременность первая, отмечалась угроза прерывания, по поводу чего женщина была дважды госпитализирована. Менструации с 11 лет, установились сразу, по 3—4 дня через 30 дней, нерегулярные, умеренно болезненные.

При поступлении выявлен повышенный тонус матки. Схватки через 15—20 мин по 20—40 с, болезненные. Головка плода слегка прижата к входу в малый таз. Сердцебиение плода 140 ударов в минуту, ритмичное, приглушенное. Влагалищное исследование: шейка матки длиной до 1 см, плотная, в виде сосочка, наружный зев закрыт. Кости таза без изменений. Диагноз: беременность 40—41 нед; головное предлежание; патологический прелиминарный период; родовое излитие околоплодных вод.

Учитывая молодой возраст женщины, соразмерность головки плода и таза матери, непродолжительность безводного промежутка, роды решено вести консервативно через естественные родовые пути. С целью родовозбуждения начато внутривенное введение окситоцина; через час родовая деятельность усилилась, стала более регулярной. Обезболивание — закись азота с кислородом. Через 4 ч от начала родостимуляции температура тела повысилась до 37,8°C. АД 130/90 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, ритмичный. Сердцебиение плода 160 ударов в минуту, приглушенное. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена, маточный зев с трудом пропускает кончик пальца. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Диагноз: беременность 40—41 нед; головное предлежание; патологический прелиминарный период; родовое излитие вод; начало первого периода родов; слабость родовой деятельности; хроническая гипоксия плода; эндомиометрит?

Предоставлен «медикаментозный» отдых на 2—3 ч и продолжена родостимуляция окситоцином. Назначены антибиотики. Через 16 ч после развития родовой деятельности роженица стала жаловаться на слабость, усталость, раздражительность, ночь не спала. Головка плода прижата к входу в малый таз, симптом Вастена отрицательный. Схватки через 5—6 мин по 20—40—60 с болезненные. Матка в промежутке между схватками полностью не расслабляется. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена, края толстые, раскрытие 4 см, головка вставлена правильно. Диагноз: дискоординация родовой деятельности.

Учитывая длительный безводный промежуток (20 ч), а также повышение температуры тела, от кесарева сечения решено воздержаться. Применен глюкозовитамино-энергетический комплекс, проведено лечение гипоксии плода, предоставлен «медикаментозный» отдых на 4—5 ч. Регулярно, через каждые 3 ч, вводили спазмолитики. После отдыха внутривенно капельно (за 4 ч) введена половина лечебной дозы партусистена. Состояние постепенно улучшилось. Температура тела нормализовалась. Схватки стали регулярными (3 за 10 мин), поведение спокойное. После токолитической терапии при внутренней токографии тонус

матки снизился до 13,9 мм рт. ст, общее ВМД — до 52,8 мм рт. ст. Спустя час начались потуги и через 30 мин произошли роды живым мальчиком (масса тела 3500 г, длина 53 см) с признаками переносности II степени, оценка по шкале Апгар 5 баллов, через 5 мин — 6 баллов. Роженице введен 1 мл метилэргометрина, и через 5 мин самостоятельно отделился и выделился послед. Кровопотеря физиологическая.

При анализе данного клинического наблюдения обращают на себя внимание ошибка в первоначальном диагнозе и неправильный выбор тактики ведения родов. Затяжной патологический прелиминарный период, гипертонус матки, дородовое излитие вод при отсутствии зрелости шейки матки являются симптомами не слабости родовой деятельности, а дискоординации, при которой применение окситоцина противопоказано.

Кроме определения ритмичности, частоты, продолжительности, болезненности схваток, величины раскрытия шейки матки, состояния ее краев, уточнения правильного биомеханизма родов, соразмерности головки плода и таза матери, необходимо вести партограмму — графическое изображение течения родов, которая помогает оценить эффективность проводимой терапии.

Необходимо еще раз обратить внимание практических врачей на опасность родовозбуждения или родостимуляции при наличии признаков дискоординированных сокращений мышц матки, происходящих на фоне повышенного тонуса матки, которое очень часто приводит к развитию тяжелых осложнений у роженицы и плода.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСКООРДИНИРОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ МЫШЦ МАТКИ.

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ДИСКООРДИНАЦИЯ

В основу предлагаемого варианта классификации ДСММ в родах положены принципы нарушения СДМ, описанные И. И. Яковлевым, S. Reynolds, R. Caldeyro-Barcia. Однако наша интерпретация дискоординированных сокращений несколько иная. Она основана на данных о реципрокности сокращений продольных и циркулярных мышц, по-разному расположенных в различных мышечных слоях матки.

Следует различать первичную ДСММ, возникающую во время беременности и продолжающуюся в родах, и вторичную, развивающуюся в процессе родового акта.

Первичная ДСММ. Данная патология возникает вследствие нарушения нейрогуморальной регуляции у

женщин, страдающих различными заболеваниями эндокринной, нервной, сердечно-сосудистой систем, а также при гипоплазии матки, аномалиях ее развития, миоматозном изменении стенки матки, морфологическом изменении структуры миометрия после перенесенных воспалительных заболеваний, нарушения целостности стенки (перфорация, кесарево сечение, энуклеация внутримышечных миоматозных узлов), при хронической плацентарной недостаточности.

Основными клиническими симптомами первичной дискоординации являются: патологический прелиминарный период; отсутствие должной биологической готовности организма к родам; тенденция к перенашиванию беременности; отсутствие прижатия подлежащей части к входу в малый таз (при полной соразмерности головки плода и таза матери); дородовое излитие околоплодных вод. Отсутствие должных структурных изменений шейки матки может быть обусловлено также анатомической ригидностью ее тканей вследствие инфантилизма или рубцового изменения после воспалительных процессов, разрывов, диатермокоагуляции и т. д.

Своевременно проведенная корригирующая терапия позволяет у большинства женщин с патологическим прелиминарным периодом нормализовать дискоординированные сокращения матки и тем самым подготовить шейку матки к родам, в противном случае — первичная дискоординация может перейти во вторичную.

Вторичная ДСММ. В зависимости от выраженности клинических симптомов ДСММ, а также длительности ее течения и степени зрелости шейки матки различают начальную и развившуюся первичную дискоординацию. Развившаяся ДСММ является следствием углубления патологического процесса и нередко приводит к аномалиям родовой деятельности: вторичной дискоординации или, значительно реже, слабости родовой деятельности.

Вторичная дискоординация развивается в процессе родов, с одной стороны, как продолжение неустраненной первичной дискоординации, с другой — вследствие возникновения препятствия, затрудняющего раскрытие шейки матки или продвижение плода по родовому каналу (плоский плодный пузырь или натяжение его оболочек на головке плода, шеечная миома, клинически узкий таз). При узком тазе или аномальной его форме (сужение передней либо задней полуокружности входа в малый таз,

большая высота таза) вследствие дискоординированных сокращений матки нарушается биомеханизм родов.

Важное значение в развитии вторичной дискоординации родовой деятельности имеет нерациональное ведение родов: недостаточное обезболивание, попытка провести родовозбуждение при отсутствии биологической готовности организма к родам, родостимуляция при отсутствии показаний к ней.

Симптомами вторичной дискоординации сокращений мышц матки являются дистоция шейки матки, формирование функционально неполноценного плоского плодного пузыря, повышение базального тонуса миометрия (между схватками) и снижение внутриамниотического давления в схватку, что обуславливает замедленное раскрытие шейки матки и затрудненное продвижение плода. Роды замедляются вплоть до полной их остановки.

Дистоция шейки матки — функциональная патология, являющаяся следствием нарушения крово- и лимфообращения из-за некоординированного сокращения и недостаточного расслабления мышечных пучков, различно расположенных в миометрии. В связи с этим лекарственные препараты, в том числе лидаза, при этой патологии неэффективны. Шейка матки толстая, ригидная, плохо растяжима, иногда наблюдаются неравномерное утолщение и значительная плотность ткани. В схватку плотность шейки повышается вследствие спастического сокращения циркулярно расположенных мышечных пучков.

Плодный пузырь, как правило, функционально неполноценный, плоский, оболочки его перестают растягиваться, плотные, натянуты на подлежащую часть так, что иногда трудно определить их наличие. Передних вод мало, в промежутках между схватками сохраняется напряжение плодного пузыря. При ДСММ в 2 раза чаще наблюдаются разгибательные предлежания головки, высокое прямое вставление стреловидного шва, заднетеменное асинклитическое вставление.

При преждевременном излитии околоплодных вод нередко выпадают петли пуповины и мелкие части плода (ручки при головном предлежании, ножки при тазовом). Все эти осложнения можно объяснить не столько механическим воздействием на плод, сколько функциональными нарушениями вследствие дискоординации схваток, в результате чего повышается базальный тонус матки, неравномерно увеличивается внутриматочное и внутриамниотическое давление, подлежащая часть не прижи-

мается к входу в малый таз, нарушаются членорасположения плода и фиксация конечностей.

Нередко причиной нарушения СДМ в родах являются межмышечно расположенные миоматозные узлы, особенно при их центрипетальном росте и локализации плаценты в области узла.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСКООРДИНАЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Мы считаем наиболее целесообразным различать три степени тяжести клинического течения вторичной дискоординации родовой деятельности, которые в определенной степени отражают и динамичность процесса. Если лечение рожениц с ДСММ I степени будет нерациональным, то дискоординация легкой степени перейдет в более тяжелую форму.

ДСММ I степени. В силу различных причин происходит перевозбуждение адренергической нервной системы, ведущее к одновременному перевозбуждению и парасимпатического отдела. В кровь одновременно выделяются катехоламины и ацетилхолин, которые через синапсы воздействуют на гладкомышечные клетки миометрия, вызывая одномоментное сокращение продольных и циркулярных мышц.

Вначале расслабления циркулярных мышц отмечаются реже, а затем прекращаются, сменяясь сокращениями, возникающими одновременно с сокращениями продольных мышц. Раскрытие зева и продвижение подлежащей части замедляются. Зев раскрывается уже за счет усиленного растяжения циркулярных мышц продольными, которые в этой стадии сокращаются с большей амплитудой, чем циркулярные, т. е. в какой-то мере сохраняются большая активность дна, преобладание силы (амплитуды) сокращений продольных мышц над циркулярными.

Возникают надрывы и разрывы шейки матки. Базальный тонус матки возрастает, что ведет к повышению частоты и удлинению схваток. Характерной особенностью данной стадии ДСММ является выраженная болезненность сокращений матки. Значительно укорачивается период расслабления матки. Тонус миометрия между схватками остается повышенным, болезненность нарастает.

Края шейки матки напрягаются во время схватки.

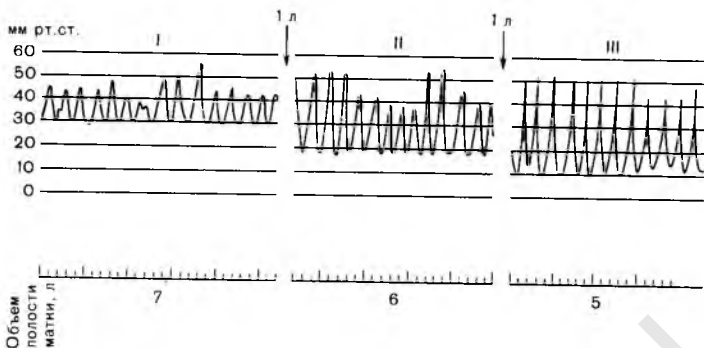


Рис. 16. Влияние изменений объема матки на амплитуду сокращения. Объяснение в тексте.

Плодный пузырь имеет плоскую форму, передних вод мало. Между схватками сохраняется напряженность плодного пузыря. Вследствие нарушения внутриматочного давления плодные оболочки перестают растягиваться. Вследствие функциональной неполноценности плодного пузыря увеличивается нарушение СДМ, поэтому необходимо его вскрыть и развести оболочки.

У некоторых рожениц происходит спонтанный разрыв плодных оболочек, в результате чего восстанавливается координация сокращений матки, ускоряется раскрытие зева и продвижение предлежащей части по родовым путям.

Излитие околоплодных вод приводит к уменьшению объема полости матки, снижению ее базального тонуса, увеличению частоты и силы (амплитуда) схваток. Лишь недавно исследователи стали обращать внимание на значение изменения объема матки, тонуса, амплитуды и частоты ее сокращений, т. е. рассматривать объем матки как фактор, регулирующий ее сократительную деятельность. R. Czekanowski (1978) и другими авторами выявлена прямая зависимость между объемом матки и внутриметральным (внутриамниотическим) давлением. R. Caldeyro-Barcia и J. Poseiro (1960) установили влияние изменения объема матки на динамику тонуса и амплитуды ее сокращения (рис. 16).

Если функционально неполноценный плодный пузырь своевременно не устранен, то тонус миометрия остается повышенным или увеличивается еще больше, длительность фазы расслабления и паузы между схватками

уменьшается, болевые ощущения усиливаются. Поскольку общее ВМД при этом остается сниженным, скорость раскрытия шейки матки уменьшается, роды принимают затяжной характер. Если врач основывается только на показателе скорости раскрытия шейки матки или продвижения плода по родовому каналу, не учитывая характер схваток (частота, продолжительность, амплитуда сокращения) и основного базального тонуса миометрия, то, ошибочно поставив диагноз слабости, а не дискоординации родовой деятельности, он будет проводить родостимулирующую терапию, под влиянием которой увеличится нарушение координации схваток и еще больше уменьшится маточно-плацентарный кровоток.

Отсутствие должного расслабления матки в фазе диастолы схватки и уменьшение интервалов между схватками приводят к замедлению процессов ресинтеза сократительных белков в гладкомышечной клетке, нарушению процессов свертывания и разворачивания белковых цепочек. Это в свою очередь обуславливает быстрое утомление матки, истощение ее энергетических ресурсов и углубление дезорганизации структуры ГМК. Отсутствие необходимого лечения при недостаточности саморегулирующих систем роженицы неизменно приводит к травмированию матери и плода, гипоксии плода, патологической кровопотере в послеродовом и раннем послеродовом периодах и другим осложнениям.

Цель врачебной тактики при раннем излитии околоплодных вод — нормализовать сократительную деятельность матки с помощью препаратов спазмолитического действия, уменьшить длительность безводного периода, ускорить течение родов. Прежде чем применять терапию, стимулирующую сократительную деятельность матки, необходимо добиться достаточной релаксации миометрия и снижения основного базального тонуса до 10 мм рт. ст.

Нередко дискоординированные сокращения матки развиваются при многоводии. Перерастяжение матки характеризуется увеличением напряжения (тонус) миометрия, который не уменьшается и в перерыве между сокращениями матки. При этом схватки не сопровождаются увеличением внутриамниотического давления, остаются малоэффективными, процесс родов замедляется. Многоводие является показанием к раннему искусственному вскрытию плодного пузыря.

Наиболее часто раскрытию шейки матки и продвижению плода препятствуют плотные плодные оболочки,

переставшие растягиваться на том или ином этапе первого периода родов, в результате чего образуется плоский плодный пузырь.

Нередко ДСММ в родах является одним из симптомов клинически узкого таза II—III степени, когда имеется значительное или абсолютное несоответствие размеров плода и таза матери. Вследствие перерастяжения мышц матки крупным плодом и ослабления адаптационных механизмов взаимодействия в системе мать — плацента — плод нарушаются регуляторные механизмы СДМ и она в этих случаях принимает аномальный характер.

Имеются данные [Калганова Р. И., Побединский Н. М., 1969] о том, что среди беременных, рост которых менее 155 см, в 10 раз выше частота кесарева сечения. Правильное положение плода наблюдается у 90% беременных, у которых таз имеет нормальные размеры, и у 76% тех, у кого он сужен, при этом вдвое повышается частота разгибательных предлежаний головки, высокого поперечного стояния стреловидного шва, заднетеменного асинклитического вставления головки. Частота преждевременного излития околоплодных вод достигает 30—48%. При небольшом раскрытии шейки матки нередко наблюдается выпадение пуповины и мелких частей плода, что свидетельствует о неравномерном повышении скорости внутриамниотического давления.

При чрезмерном (до 70—80 мм рт. ст.) повышении внутриматриального давления при наличии структурной несостоятельности миометрия возникает угроза разрыва матки, отсутствие должной релаксации миометрия приводит к преждевременной отслойке плаценты.

Амниотомию можно выполнять при наличии следующих условий: правильном (продольное) расположении плода, головном предлежании, полной соразмерности головки плода и таза матери, соответствии биомеханизма родов данной анатомической форме таза; зрелой (мягкая, короткая, центрированная) шейке матки; раскрытии маточного зева не менее чем на 4 см (латентная фаза родов переходит в активную); введении перед амниотомией препаратов спазмолитического действия (но-шпа, папаверин, баралгин), чтобы уменьшение объема полости матки происходило на фоне усиления релаксации циркулярно расположенных мышц, нормального (10 мм рт. ст.) тонуса миометрия и улучшенного маточно-плацентарного кровотока; фовлеровском положении женщины (с при-

поднятым головным концом); соблюдении правил асептики и антисептики.

У врача не должно быть сомнений, вскрывать плодный пузырь при выявлении его функциональной неполноценности или предоставить роженице «медикаментозный» сон-отдых, если она утомлена. Плоский плодный пузырь необходимо вскрыть сразу после его выявления, а плотные оболочки развести. В противном случае длительное существование причины, вызвавшей ДСММ, может привести к развитию более тяжелых форм дискоординации.

Однако, прежде чем продолжать вести роды через естественные родовые пути, предоставив роженице отдых, а затем в случае необходимости регулировать СДМ, следует еще раз оценить акушерскую ситуацию. Исключить наличие узкого таза, неправильные асинклитические вставления и разгибательные (лобное, лицевое) предлежания, несостоятельность миометрия, гипоксию плода, длинный таз (высота более 10—10,5 см), при наличии которого наблюдается большое число осложнений во втором периоде родов.

Нецелесообразно консервативно вести роды при дискоординации родовой деятельности у первородящих старше 30 лет, при наличии отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза (бесплодие, мертворождения, наличие больных детей, получивших травму при предыдущих родах), перенесенной беременности, крупного плода, тазового предлежания, рубца на матке. Все перечисленные выше осложнения являются основанием для пересмотра тактики родоразрешения в пользу кесарева сечения.

При вскрытии плодного пузыря воды выводят очень медленно — в течение 5—10 мин. Восстановление нормального объема матки характеризуется оптимальным растяжением гладкомышечных пучков миометрия и увеличением амплитуды сокращений до 50 мм рт. ст., что способствует более быстрому раскрытию зева и изгнанию плода.

Дискоординация сокращений мышц матки может вновь возникнуть вследствие перераздражения рецепторов в тканях родовых путей продвигающейся предлежащей головкой, особенно если произошло ущемление передней губы шейки матки между головкой плода и лонном. Если не ввести спазмолитические средства в достаточном количестве, то усиливающиеся некоординированные сокращения продольных мышц могут привести к

разрыву родовых путей, в том числе к разрыву шейки матки, влагалища, мышц тазового дна, а также к травме плода и патологическому течению третьего периода родов и раннего послеродового периода.

Нами исследованы амплитудно-временные параметры СДМ по результатам внутренней токографии при раскрытии шейки матки на 3—4; 5—8; 9—10 см, а также во втором и третьем периодах родов у женщин с дискоординированной СДМ. Одновременно изучены некоторые метаболические пути регуляции сократительной деятельности матки. С этой целью определяли содержание адреналина и норадреналина, АХЭАЭ, которые характеризуют функциональную активность симпатико-адреналовой и холинергической систем; количество в крови серотонина и гистамина, транскеталазы, SH-групп и Г-6-ФД, отражающее миотропную активность миометрия и уровень активности ферментов, участвующих в резервных и репаративных процессах при интенсивной работе матки в родах.

Основные итоги проведенных исследований сводятся к следующему. После преждевременного излития околоплодных вод отмечался более высокий уровень внутриамниотического давления, внутриматочного давления «чистой» схватки, большая длительность схваток за счет более продолжительной систолы сокращения, что обуславливало повышение уровня маточной активности (более чем на $\frac{1}{3}$). Базальный тонус матки был более высоким — 14,2 мм рт. ст., чем у здоровых женщин, у которых наблюдалась нормальная родовая деятельность. Длительность маточного цикла была увеличена, количество схваток за 10 мин составляло $3,1 \pm 0,11$, уменьшились интервалы между схватками ($60,3 \pm 1,9$ с) и продолжительность диастолы схватки ($50,2 \pm 1,01$ с).

Скорость повышения ВМД в период систолы и снижения ВМД в период диастолы схватки изменялись быстро и скачкообразно, несмотря на повышение маточной активности и увеличение работы матки. Женщины жаловались на усталость, сонливость, были раздражительными, неадекватно реагировали на схватки. У половин наблюдавшихся рожениц наблюдались разрывы шейки матки, влагалища и промежности, средняя кровопотеря в родах в этой группе составила $430,0 \pm 50,0$ мл.

Течение родов и характер СДМ находятся в прямой зависимости от комплекса регулирующих факторов, основные из которых определяют состояние адренергиче-

ской и холинергической систем, нейрогуморальных и обменных процессов.

Выявлено увеличение содержания адреналина, норадреналина и ацетилхолина в среднем на 25—30% по сравнению со здоровыми роженицами, особенно в активной фазе родов, тогда как при нормальном течении родов содержание медиаторов увеличивалось весьма умеренно. Активация СДМ клинически выражалась в нерегулярности и болезненности схваток, повышении тонуса нижнего сегмента. Уровень биогенных аминов (серотонин и гистамин) был значительно выше, чем у здоровых женщин.

Таким образом, при повышении базального тонуса миометрия наблюдаются гиперактивация функции парасимпатической нервной системы и более высокое содержание моноаминов. Этим мы объясняем высокую частоту несвоевременного излития вод у женщин с дискоординацией СДМ.

В активной фазе родов концентрация биогенных аминов у рожениц с дискоординацией родовой деятельности снижается, хотя остается выше, чем у здоровых. Возможно, снижение уровня серотонина и гистамина объясняется накоплением их в миометрии, как предполагают М. Д. Курский и соавт. (1974), Л. В. Коломейчук (1977), С. В. Маркитанюк (1981). В процессе родов у этих рожениц выявлено повышение активности кининовой системы: более высокое содержание ингибитора калликрена и повышение спонтанной БАЭЭ-эстеразной активности крови.

Получены также данные о повышении содержания SH-групп, транскеталазы и активности Г-6-ФД (почти на 50%), что свидетельствует об интенсивности обменных процессов, преобладании гликолитического пути метаболизма глюкозы, большем потреблении энергетических ресурсов матки.

При дискоординации родовой деятельности I степени клинические проявления нарушения вегетативного равновесия слабо выражены, функция почек не изменена, анализы крови и мочи без отклонений от нормы. Содержание эстрогенов в крови и экскреция их с мочой в пределах нормы, однако часто на ее нижних границах.

К начальной стадии дискоординации можно отнести и так называемые быстрые и стремительные роды, которые продолжаются 3—5 ч и сопровождаются повышенным травматизмом матери и плода.

Таким образом, результаты клинических, физиоло-

гических и биохимических исследований позволяют обосновать этиопатогенетические принципы регуляции СДМ. К ним относятся воздействие на центральную нервную систему (центральная электроаналгезия, седативные, анальгезирующие, психотропные средства, иглорефлексотерапия), применение препаратов, способствующих релаксации матки (спазмолитики, холинолитики, токолитики), а также использование антигистаминных препаратов. Одной из основных задач многокомпонентной комплексной терапии является восстановление вегетативного равновесия в организме.

ДСМ II степени (спастическая сегментарная дистония). Более тяжелой является дискоординация родовой деятельности II степени, которая является следствием развившейся во время беременности первичной ДСММ либо возникает вторично в родах при неправильном их ведении.

Причинами развития этой более тяжелой формы ДСММ являются отсутствие адекватной терапии при патологическом прелиминарном периоде, попытка осуществить родовозбуждение с применением препаратов тономоторного действия при недостаточной биологической готовности организма к родам и несвоевременном излитии околоплодных вод; запоздалое вскрытие функционально неполноценного плодного пузыря; проведение непоказанной стимуляции родов.

Нередко эта форма патологии развивается у женщин с клинически узким тазом II—III степени (значительное и абсолютное несоответствие размеров головки плода и таза матери), при попытке осуществить стимуляцию родов у рожениц с ДСММ I степени, при запоздалом поступлении роженицы в стационар.

ДСММ II степени следует называть «спастическая дистония», так как она характеризуется не только одновременным сокращением продольно и циркулярно расположенных гладкомышечных пучков в матке, но и преобладанием длительного сокращения циркулярных мышц нижнего сегмента и шейки матки. Шейка длинная или несколько укорочена, плотная либо несколько размягчена, внутренний зев закрыт. Если на определенном этапе родов шейный канал становится проходим хотя бы для одного пальца, то обнаруживают, что шейный канал и влагалищная часть шейки матки имеют разную длину, причем разница иногда достигает 1—2 см.

Из-за спастического сокращения мышц в области

внутреннего зева и недостаточного разворачивания нижнего сегмента матки (в который не вошла надвлагалищная порция шейки) подлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. Базальный тонус матки повышен на 100—150% по сравнению с нормальным тонусом покоя и равняется 20—25 мм рт. ст. (в норме 10—12 мм рт. ст.). Стенка матки находится в состоянии гипертонуса, внутриматриальное давление может увеличиться (на 5—8 мм рт. ст. выше внутриамниотического), в результате чего нередко происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Неодинаковая и повышенная скорость увеличения ВМД обуславливает родовое и раннее излитие околоплодных вод при полной незрелости шейки матки. Однако уменьшения объема полости матки недостаточно для нормализации тонуса миометрия. Предполагают, что при этом в матке возникают два, три и больше водителей ритма, которые обуславливают различный ритм сокращений в разных отделах (по вертикали и по горизонтали) с различной частотой, силой и скоростью проведения импульса возбуждения.

Спастическая дистония при запоздалом и неадекватном лечении приводит к очень тяжелым последствиям для матери и плода.

ДСММ II степени развивается вследствие перевозбуждения адренергической системы и еще большего преобладания тонуса холинергической (парасимпатическая) системы над симпатической. Содержание адреналина увеличено на 50—60%, а количество норадреналина — в $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Одновременно выявляется резкое повышение уровня ацетилхолина (АХЭАЭ при этом угнетена). Количество биогенных аминов (серотонин и гистамин) также значительно увеличено по сравнению со здоровыми роженицами с нормальной родовой деятельностью. В результате гиперстимуляции матки тонус ее повышается, амплитуда сокращения при этом снижается, схватки становятся длительными, затяжными, имеют спастический характер.

Сокращения циркулярных мышц характеризуются большей интенсивностью, амплитуда их сокращения значительно выше амплитуды сокращений продольных мышц. Возникает сегментарный спазм циркулярных мышц нижнего сегмента и шейки матки. Тонус матки, особенно в области нижнего сегмента, резко повышается,

частота схваток превышает 5 за 10 мин, между схватками матка не расслабляется.

Клиническая картина ДСММ II степени имеет особенности. Схватки спастического характера, очень болезненные. При отсутствии необходимой терапии роженица ведет себя беспокойно, кричит, мечется, становится неуправляемой. Кожа лица гиперемирована, отмечается повышенная потливость. Боли иррадиируют в крестцовую и поясничную области, нередко в область солнечного сплетения. Как правило, развивается тахикардия, повышается артериальное давление.

При проходимой уретре и полной соразмерности головки плода и таза матери прекращается самостоятельное мочеиспускание. В моче обнаруживают эритроциты, лейкоциты, в крови — гипергликемию, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево. Повышается температура тела. Матка приобретает форму песочных часов. Контракционное кольцо образуется вследствие более интенсивного сокращения циркулярных мышц нижнего сегмента и внутреннего зева матки.

Клиническая картина дискоординации родовой деятельности II степени очень напоминает симптоматику при угрозе разрыва матки. По существу при наличии морфологической неполноценности миометрия (перенесенные аборты, воспалительные процессы, рубцовые изменения) в основе разрыва матки лежит нарушение координации сократительной деятельности матки, ведущее к надрывам ткани, нарушению связи между отдельными гладкомышечными пучками. Наиболее уязвимыми являются ребра и передняя стенка нижнего сегмента матки. При появлении изложенной выше симптоматики врач должен немедленно прекратить родовую деятельность с помощью наркоза и произвести родоразрешение путем кесарева сечения (интра- или экстраперитонеального), укрепив швы на матке биосовместимой полимерной пленкой [Макаров И. О., 1986, 1987].

Сокращения при дискоординации II степени начинаются в области нижнего сегмента матки, что можно легко установить при пальпации и с помощью наружной гистерографии. Тонус матки остается повышенным и вне схватки, поэтому пальпация частей плода и предлежащей части затруднена. Сердечная деятельность плода быстро изменяется, в связи с тем что нарушается маточное и плацентарное кровообращение.

При вагинальном исследовании выявляют повыше-

ние тонуса мышц тазового дна, сужение просвета влагалища вследствие сокращения циркулярных мышц. Шейка матки незрелая. Края шейки матки плотные, неравномерно отечны, плохо растяжимы во время паузы между схватками. Во время схватки возникает сокращение краев шейки матки (симптом Шикеле). Плодный пузырь имеет выраженную плоскую форму, а предлежащая часть плода нередко находится над входом в малый таз (не прижата). Выделения из влагалища часто содержат примесь крови, что может быть обусловлено начинающимся разрывом шейки или даже надрывом стенки матки, а также начинающейся преждевременной отслойкой плаценты.

При неадекватной терапии или попытке провести стимуляцию родов (если диагноз слабости родовой деятельности основан только на замедленном раскрытии шейки матки) у матери и плода могут возникнуть очень тяжелые осложнения. У роженицы могут развиваться родовой шок, эмболия околоплодными водами, разрыв матки, преждевременная отслойка плаценты, нарушение отделения и выделения плаценты, тяжелые гипотонические кровотечения, ДВС-синдром и другие нарушения гемостаза. Для дискоординации II степени характерна выраженная гиперкоагуляция.

Осложнения, возникающие у плода, обусловлены не только нарушением маточно-плацентарного кровообращения, которое вызывает гипоксию и ацидоз, но также «шнурующим» сдавливанием тела плода. Спастически сокращающийся нижний сегмент и маточный зев сдавливают вены и сонные артерии шеи плода, вызывая нарушение мозгового кровообращения вплоть до кровоизлияний. Мышцы оказывают на плод давление, равное 700—800 мм рт. ст. [Гутнер М. Д., 1979]. Плод сжимается также в области пупочного кольца, почек, надпочечников, печени. Могут возникнуть нарушения кровообращения в брыжейке с некрозом петель кишечника. Циркулярные мышцы нижнего сегмента плотно охватывают грудную клетку, ограничивая ее экскурсии и кровообращение в легких и сердце. Возникают кровоизлияния в спинномозговой канал, повреждения нервных сплетений, осложняющиеся парезами и параличами верхних и нижних конечностей, развитием патологии тазобедренных суставов.

В англо-американской литературе введен термин “constrictor ring” — спастическое кольцо. Это состояние сле-

дует отличать от кольца Бандля. Кольцо Бандля определяет границу между полым мускулом и нижним сегментом матки, спастическое кольцо может возникнуть на протяжении всего нижнего сегмента, внутреннего зева и в шейке матки. Оно может стать препятствием на пути продвижения плода, затрудняя его извлечение с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора.

От дискоординации I степени спастическая дистоция отличается преобладанием спазма в вышележащих отделах матки: в области внутреннего зева и нижнего сегмента. Иногда наблюдается так называемая свисающая дистоция шейки, при которой внутренний зев определяется в виде плотного кольца, а наружный зев и сама шейка матки довольно легко растягиваются.

При дискоординации II степени происходят более глубокие патологические изменения в миометрии и фетоплацентарной системе. Сегментарная спастическая дистоция может быть причиной ишемии миометрия вследствие нарушения притока артериальной крови и застоя (полнокровия) в венах матки и малого таза. При наличии миоматозного изменения матки нарушается кровообращение в миоматозных узлах (отек, вторичные изменения), поэтому регуляция сократительной функции матки во время беременности и родов является непременным условием благополучного исхода родов.

Повышение тонуса миометрия (свыше 15 мм рт. ст.) и внутримышечного давления (свыше 50 мм рт. ст.) является причиной задержки поступления артериальной крови к миометрию. Несмотря на то что сосуды матки имеют собственный тонус, он очень зависит от характера СДМ [Nuxley H. E. et al., 1980].

Дискоординация СДМ вызывает временное выключение тех или иных (больших или меньших) участков сосудистой системы. Особенно неблагоприятное влияние на кровоснабжение матки в родах оказывают сокращения, характеризующиеся низкой амплитудой и высокой частотой, которые развиваются на фоне повышенного базального тонуса матки и приводят к истощению энергетических ресурсов матки, утомлению и нарушению восстановительного синтеза сократительных белков в миометрии, в связи с чем возникает опасность развития массивных гипотонических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Реактивность сосудистого русла миометрия при наличии патологических процессов (базальный эндомиомет-

рит, миома матки) характеризуется снижением чувствительности к фармакологическим препаратам ввиду нарушения рецепции этих зон и определенной «ригидности» сосудистой стенки, обусловленной склеротическими изменениями. Изменения чувствительности и сократительной активности сосудов миометрия нередко лежат в основе тяжелых гипотонических кровотечений, развивающихся в раннем послеродовом периоде при наличии дискоординации родовой деятельности. По нашим наблюдениям [Сидорова И. С. и др., 1985], при этой патологии наиболее сильное утеротоническое влияние оказывают ПГ E_2 и ПГ E_{2a} . Их можно считать препаратами выбора при лечении гипотонических кровотечений при дискоординированной родовой деятельности, в том числе у больных с миомой матки. Эффект воздействия ПГ обусловлен, очевидно, их сильным одновременным воздействием на миометрий и сосуды миометрия (сосуды плацентарной площадки), что способствует послеродовому гемостазу.

Результаты исследований F. C. Greiss и C. Gobble (1972) показывают, что тонус матки и миометриальный кровоток в значительной степени влияют на внутриматочное давление. Авторами обнаружена прямо пропорциональная зависимость между тонусом сосудов и базальным тонусом миометрия.

Наиболее высокая амплитуда сокращения матки установлена при перфузионном давлении 100 мм рт. ст., т. е. при давлении, которое практически имеется в маточной артерии [Adams F. S., 1979]. Кроме того, интенсификация окислительных процессов и улучшение кровотока также способствуют созданию оптимальных условий для сокращения матки.

Внутрисосудистое давление является одним из факторов, влияющих на величину давления внутри стенки матки, а тем самым и внутриматочного давления и основного тонуса матки, так же как повышенный тонус матки и увеличенное внутриматочное давление изменяют кровоток в миометрии и плаценте. Иногда при низком отхождении маточной артерии кровоток в нижнем сегменте матки увеличивается в большей степени, чем в ее теле.

Повышенное артериальное давление также оказывает непосредственное влияние на динамику перфузионного давления матки и остальные параметры сократительной активности. В связи с этим роды у женщин с повышен-

ным артериальным давлением часто осложняются аномалиями родовой деятельности.

Давление внутри стенки матки является решающим фактором, определяющим кровоток в матке. Улучшение кровотока часто обусловлено улучшением координации сократительной деятельности, т. е. синхронизацией сокращений тела и нижнего сегмента матки, при этом одновременно повышается амплитуда сокращений матки.

Повышение давления внутри стенки матки наблюдается при позднем токсикозе беременности, при котором наблюдается генерализованное повышение давления крови во всех органах.

Повышенный тонус миометрия при дискоординации сократительной деятельности матки у больных с поздним токсикозом, миомой матки, при перенесенной беременности может стать причиной преждевременной отслойки плаценты. Повышенный тонус стенки матки способствует развитию гипертонической сократительной активности, неравномерному (резкому) повышению и снижению внутриматочного давления, что при наличии патологии сосудистой стенки и повышенной ее проницаемости приводит к развитию этого тяжелейшего осложнения.

Нами исследованы показатели внутренней токографии и показатели, характеризующие медиаторные, метаболические и обменные пути регуляции при дискоординации родовой деятельности II степени. Сократительная деятельность матки (при раскрытии шейки матки на 3—6 см) характеризовалась высокой частотой сокращений ($5,85 \pm 0,16$ за 10 мин), укорочением интервала между схватками до $38,4 \pm 3,11$ с, уменьшением длительности фазы расслабления матки (дистола схватки) до $34,5 \pm 0,6$ с при большей продолжительности фазы сокращения (систола схватки) — $62,35 \pm 1,6$ с. Следует подчеркнуть, что при нормальной СДМ фаза сокращения составляет $\frac{1}{3}$ всего маточного цикла. Практически схватки следовали одна за другой, матка между схватками не расслаблялась. Тем не менее общее ВМД было снижено до 32 мм рт. ст., что сопровождалось снижением скорости раскрытия шейки матки в 3—4 раза. Обращают на себя внимание характерные для этой патологии повышение базального тонуса матки до 25 мм рт. ст. и уменьшение амплитуды (сила) схваток до 20—25 мм рт. ст.

Скорость повышения ВМД в систолу в $2-2\frac{1}{2}$ раза превышала этот показатель у женщин с нормальной родовой деятельностью. Неудивительно, что у всех обследованных

дованных рожениц наблюдалось дородовое и раннее излитие вод.

Неблагоприятные исходы родов при преждевременном излитии околоплодных вод объясняются запоздалым поступлением рожениц в стационар, длительным безводным промежутком и, по-видимому, недостаточно адекватной терапией.

Содержание адреналина у этих рожениц было практически не повышено (9,278 нмоль/л) по сравнению с роженицами, у которых отмечалась нормальная родовая деятельность (8,213 нмоль/л). Количество же норадреналина было значительно повышено, составляя 18,9 нмоль/л у рожениц с дискоординированной родовой деятельностью и 8,57 нмоль/л — у здоровых рожениц.

Полученные нами данные свидетельствуют о преобладании тонуса парасимпатической нервной системы и нарушении равновесия в симпатико-адреналовой системе при ДСММ II степени. Содержание серотонина было сниженным чаще у рожениц с дискоординацией СДМ, что, очевидно, объясняется накоплением и расходом этого биогенного амина в матке.

В связи с повышением уровня гистамина в комплексе медикаментозной терапии, которую используют при лечении больных с тяжелыми степенями дискоординации СДМ, необходимо включать антигистаминные препараты.

В процессе родов у женщин с ДСММ отмечалось повышение активности кининовой системы, о чем свидетельствовало уменьшение содержания ингибитора калликреина и повышение спонтанной БАЭЭ-эстеразной активности крови, что обуславливает интенсивный переход прекалликреина в активную форму. Эти процессы могут носить также компенсаторно-приспособительный характер.

Нами получены также данные о значительном повышении содержания SH-групп (белковых и небелковых) и транскеталазы, что свидетельствует о напряженности окислительно-восстановительных реакций и медиаторной функции сократительных белков миометрия, обеспечивающих сокращения матки.

Проведенные исследования ферментов, характеризующих пентозофосфатный путь окисления глюкозы, позволили выявить высокий уровень активности Г-6-ФДГ (выше на 45—50%) в крови рожениц с дискоординацией родовой деятельности и снижение активности Г-6-ФДГ в миометрии. Это является следствием нарушения био-

синтеза эстрогенов и преобладания гликолитического пути расщепления глюкозы, так как установлено, что Г-6-ФДГ и транскеталаза являются регулирующим звеном в синтезе эстрогенов и обеспечении метаболизма углеводов, необходимых для синтеза молекул рибонуклеиновых кислот [Махмудов М. А., 1971; Segal S. J. et al., 1976]. Хотя эстрогены не принимают прямого участия в синтезе сократительных белков в матке беременных и рожениц, они оказывают стимулирующее влияние на синтетические и метаболические процессы в миометрии, ответственные за накопление энергетических ресурсов матки [Махмудов М. Н., Богоявленская Н. В., 1974].

Результаты проведенных нами исследований по определению активности Г-6-ФД и транскеталазы в крови и миометрии рожениц при ДСММ могут быть использованы в качестве обоснования применения эстрогенов в комплексе медикаментозных средств, применяемых для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности. Уменьшение содержания в крови и экскреции с мочой эстрогенов, а также гипергликемия свидетельствуют о необходимости применять инсулин при использовании глюкозовитамино-энергетического комплекса у этих рожениц.

Таким образом, характер СДМ в родах находится в прямой зависимости от регуляторных механизмов, определяющих функциональное состояние адренергической и холинергической системы. При дискоординации родовой деятельности II степени отмечена значительная активация адренергической системы, направленная на обеспечение интенсивности работы матки в родах, и преобладание воздействия холинергической системы, нарушающей эту интенсивность. При очень высоком уровне биогенных аминов (серотонин и гистамин) увеличивается базальный маточный тонус, в связи с чем повышается частота, снижаются амплитуда и эффективность схваток.

Проведенные исследования позволили уточнить особенности СДМ при дискоординации родовой деятельности, выявить некоторые компенсаторно-приспособительные механизмы и их нарушение, установить целесообразность применения той или иной медикаментозной терапии.

Приводим клинические наблюдения ДСММ II степени, в частности пример правильной оценки факторов риска и рационально выбранной тактики родоразрешения.

Роженица 35 лет поступила в клинику с диагнозом: беременность 41—42 нед, головное предлежание, миома матки, дородовое излитие околоплодных вод. Беременность третья, две первые окончились самопроизвольным выкидышем в сроки 8 и 12 нед. В течение последующих 3 лет отмечалось бесплодие, по поводу которого лечилась в стационаре. Во время настоящей беременности обнаружена миома матки. Два миоматозных узла располагаются в дне (6×8 см) и теле (5×6 см) матки. Плацента расположена на передней стенке матки, в области миоматозного узла. Предполагаемая масса плода 2600 г.

При поступлении состояние удовлетворительное. Воды отошли 4 ч назад, схватки начались 8 ч назад. В момент обследования частота схваток 5 за 10 мин, длительность 30—35 с, схватки резко болезненны. Положение плода продольное. Головка слегка прижата к входу в малый таз. Сердцебиение плода 140 ударов в минуту, ритмичное, приглушенное. Воды зеленоватые, подтекают в небольшом количестве. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена, раскрытие 3—4 см, края неравномерной толщины и плотности, отмечается участок шейки, который напрягается в схватку. Кости таза без отклонений от нормы. Диагноз: беременность 41—42 нед, головное предлежание; первый период родов; дородовое излитие околоплодных вод; дискоординация родовой деятельности II степени; миома матки; внутриутробная гипотрофия плода.

Поскольку дискоординированная деятельность у первородящей 35 лет сочеталась с перенесенной беременностью и миомой матки, было решено, что дальнейшее ведение родов через естественные родовые пути представляет риск для матери и плода, в связи с чем было принято решение родоразрешить женщину путем кесарева сечения. В процессе подготовки к родам роженице введена $\frac{1}{4}$ лечебной дозы партусистена (внутривенно со скоростью 20 капель в минуту).

Через 40 мин произведены чревосечение и кесарево сечение. Извлечен живой мальчик (масса тела 2640 г, длина 49 см) с признаками перенесенности II степени. Отмечено многократное обвитие пуповины вокруг шеи, туловища и ножек плода. Оценка по шкале Апгар 6, через 5 мин — 7 баллов.

У женщины обнаружены миоматозные узлы с признаками дегенеративного изменения. Произведена надвлагалищная ампутация матки с трубами. Послеоперационный период протекал гладко. Выписана на 12 сут с ребенком в удовлетворительном состоянии.

В данном клиническом наблюдении ведение родов через естественные родовые пути представляло бы большую опасность рождения ребенка в асфиксии, с родовой травмой или его интранатальной гибели. Не исключена прогрессирующая отслойка плаценты с последующими осложнениями (ДВС-синдромом, геморрагический шок).

Роженица 29 лет поступила в клинику при сроке беременности 40 нед, с жалобами на нерегулярные схваткообразные боли внизу живота и в области крестца в течение 4 дней, усталость, раздражительность, плаксивость, страх перед родами. Беременность вторая, первая год назад закончилась самопроизвольным выкидышем. Во II и III триместрах настоящей беременности отмечалась угроза прерывания.

Рост 169 см, масса тела 95 кг. Размеры таза нормальные. Высота дна матки 39 см. Окружность живота 110 см. Матка возбудима, в

состоянии гипертонуса. Положение плода продольное, головка плода слегка прижата к входу в малый таз. Предполагаемая масса плода 4200 г. АД 120/80—140/90 мм рт. ст. Влагалищное исследование: шейка матки отклонена кзади, плотная, наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний закрыт. Головка подвижна над входом в малый таз. Диагноз: беременность 40 нед; головное предлежание; затяжной патологический прелиминарный период; нарушение жирового обмена III степени; нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу; крупный плод. Начата подготовка организма к родам; глюкозовитамино-энергетический комплекс, спазмолитики, арахиден. седативная терапия. Через 5 дней при повторном осмотре: шейка укорочена, расположена по центру, частично размягчена, раскрытие 3 см. В 6 утра следующего дня после внутривенного введения 4 мл но-шпы, 40 мл 40% раствора глюкозы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. 4 мл сигетиния плодный пузырь вскрыт, плотные плодные оболочки разведены, излилось около 50 мл околоплодных вод.

Через 2 ч развилась родовая деятельность: 6 схваток за 10 мин, по 50 с, болезненные. Отмечается гипертонус нижнего сегмента матки. По результатам наружной гистерографии установлена инверсия тройного нисходящего градиента (сокращения начинаются в нижнем сегменте матки). Результаты внутренней токографии: частота схваток 6 за 10 мин, длительность схватки 88 с, систолы 40,6 с. диастолы 52,3 с, интервала между схватками 45 с. Тонус матки 20 мм рт. ст. Общее ВМД 41,0 мм рт. ст., маточная активность 2086 александрийских единиц. Поведение роженицы беспокойное. АД 150/100 мм рт. ст., пульс 100 в минуту, ритмичный. При влагалищном исследовании получены те же данные. Диагноз: беременность 40 нед; затылочное предлежание, I позиция, передний вид, первый период родов; дискоординация родовой деятельности II степени; состояние после искусственного вскрытия плодного пузыря по поводу затяжного патологического прелиминарного периода; нарушение жирового обмена III степени; нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу; крупный плод.

Начато внутривенное капельное введение партусистена (0,5 мг в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида) со скоростью 15 капель в минуту. Через 30 мин схватки стали более редкими (3 за 10 мин), амплитуда их увеличилась. Тонус матки снизился до 9,0 мм рт. ст. Постепенно родовая деятельность нормализовалась. Введение партусистена прекращено через 2¹/₂ ч. Через каждые 3 ч вводили препараты спазмолитического и холинолитического действия, а также средства, улучшающие маточный и маточно-плацентарный кровоток.

Через 12 ч 45 мин после начала родовой деятельности родилась живая доношенная девочка (масса 4500 г, длина 54 см), оценка по шкале Апгар 8, через 5 мин — 9 баллов. В момент прорезывания плечиков плода роженице внутривенно введен 1 мл метилэргометрина. Через 5 мин самостоятельно отделилась и выделилась плацента. Общая кровопотеря 250 мл.

ДСММ III степени (тотальная дистоция). Данная патология характеризуется полным и длительным спазмом циркулярно расположенных мышечных волокон, чрезмерно высоким тонусом напряжения миометрия, тотальной дистоцией шейки и нижнего сегмента матки.

На фоне резкого гипертонуса миометрия амплитуда и частота схваток неравномерно снижены. Сокращения

происходят на небольших участках матки, которые сокращаются независимо друг от друга, с разной амплитудой и продолжительностью, а также разной частотой, что уже не вызывает «эффект действия». Одной из форм ДСММ является фибрилляция миометрия (подобно мерцанию предсердий). Эти сокращения очень болезненны, поскольку отдельные участки миометрия создают соответствующее высокое ВМД. Роженицы жалуются на тупые боли не только во время, но и вне схватки, так как большинство участков миометрия находится в состоянии высокого напряжения.

Раскрытие шейки матки и продвижение плода резко замедляются или прекращаются. Роды останавливаются. Родовая деятельность прекращается вследствие того, что порог возбуждения одних групп клеток очень высокий, других — очень низкий, так что волны возбуждения и сокращения не могут распространяться нормально, поскольку одна часть мышечных пучков находится в периоде резкого сокращения, даже тетануса, другая — в состоянии релаксации.

Разновидностью тотального спазма всех циркулярно расположенных гладкомышечных пучков, нижнего сегмента и надвлагалищной порции шейки матки является «свисающая» дистония шейки. При этом внутренний зев матки определяется в виде плотного спастически сокращенного кольца, а шейка свисает во влагалище свободно, края ее отечные, плотные, иногда паралитически мягкие; без всякого тонуса; шейку можно растянуть пальцами до костей таза, однако через какое-то время она снова сокращается, проходимость шейечного канала для пальцев вновь уменьшается.

Нами установлено, что при такой форме аномалии родовой деятельности происходит уменьшение содержания адреналина (до 3,548 нмоль/л) при сохранении более высокого уровня норадреналина (13,48 нмоль/л) и ацетилхолина. При этом отмечено резкое снижение ацетилхолинэстеразной активности эритроцитов, характеризующей состояние фермента, разрушающего ацетилхолин (до 0,0155 мкЕ/мл против $0,0366 \pm 0,0023$ у рожениц с нормальной родовой деятельностью).

Повышение концентрации ацетилхолина вызывает стойкую деполяризацию ГМК и тетанические сокращения мышечных пучков. Содержание серотонина и гистамина у рожениц с дискоординацией родовой деятельности III степени увеличено более чем в 4—5 раз.

Таким образом, при ДСММ III степени наблюдается не только значительное преобладание медиаторов парасимпатической нервной системы, что характеризует функциональную гиперактивность холинергической системы, но и диссоциация в выделении медиаторов симпатической нервной системы: при высоком уровне адреналина количество норадреналина уменьшено в несколько раз, что свидетельствует о нарушении и угнетении функции симпатико-адреналовой системы.

Если при координированных схватках сокращения в разных сегментах матки происходят в одно и то же время, в результате чего возникает эффект действия, то при ДСММ эти сокращения не совпадают и внутриамниотическое давление почти не изменяется. Роды останавливаются. Тонус миометрия снижается до 5—8 мм рт. ст.; амплитуда сокращения не превышает 15—20 мм рт. ст.; частота сокращения матки снижается до 1 за 10 мин. Активность сокращения матки составляет 100 единиц Монтевидео. Это состояние отличается от слабости родовой деятельности высоким напряжением миометрия, болезненностью, которую роженица ощущает почти постоянно. Прекращение или резкое ослабление родовой деятельности на фоне гипертонуса миометрия обусловлено глубокими нарушениями миогенной регуляции и энергетики матки.

Нарушается система образования и восстановления сократительных белков матки, одновременно резко уменьшается выделение эндогенного окситоцина, истощается система энергетических ресурсов матки. Гипертоническая форма слабости может переходить в гипотоническую.

Полагают, что в развитии вторичного ослабления сократительной активности важную роль играет истощение энергетических резервов (так называемая усталость миометрия). В настоящее время установлено, что человеческая матка при нарушении нейроэндокринной и миогенной регуляции в родах может разделиться на множество зон, каждая из которых может взять на себя функцию пускового центра для данного участка миометрия.

ДСММ III степени развивается у тех рожениц, у которых роды не произошли в предшествующих стадиях дискоординации. Под действием все возрастающих концентраций ацетилхолина и других биологически активных веществ наступает гипертонус мышц — сокращения становятся короткими, аритмичными, частыми, характе-

ризуются неравномерно низкой амплитудой. Такие сокращения можно расценивать как фибриллярные. При дальнейшем повышении тонуса мышц сокращения прекращаются, развивается тетаническое состояние продольных и циркулярных мышц. Перо гистерографа пишет прямые линии во всех отделах матки (постоянный тетанус по Введенскому).

Конечные стадии ДСММ развиваются при длительном консервативном ведении родов при наличии морфологических изменений внутреннего зева и шейки матки у пожилых первородящих, при аномалиях строения матки (порок развития, инфантилизм, гипоплазия, частичная атрезия внутреннего зева, рубцовые изменения в матке после перенесенного воспалительного процесса, после операций на шейке матки по методу Эммета, Штурмдорфа, электроконизации).

Гиалуронидаза, которую вводят местно в шейку матки, а также эстрогены и спазмолитики оказываются неэффективными. При этой патологии может произойти отрыв циркулярного фрагмента шейки, который рождается вместе с головкой плода. Истинная дистоция встречается чрезвычайно редко: частота ее 1:10 000 родов.

При такой патологии необходимо своевременно расширять показания к родоразрешению путем кесарева сечения, так как при ведении родов через естественные родовые пути могут развиваться осложнения у матери и плода.

По сведениям R. Caldeyro-Barcia и J. Poseiro (1960), одновременная регистрация сократительной активности в мышечной стенке матки с помощью микробаллончиков позволяет оценить опасное изменение внутриматочного давления, которое может привести к разрыву матки (при его резком повышении) или эмболии околоплодными водами (при снижении).

ДСММ III степени имеет характерную клиническую картину. Спастические, очень болезненные схватки, наблюдавшиеся в предшествующих стадиях сокращения матки, сменяются менее болезненными, даже при развитии тетануса. Роженица лежит спокойно, ощущая постоянные тупые боли в пояснично-крестцовой области, безучастна, создается впечатление, что она дремлет. Это нередко дает повод врачу установить ошибочный диагноз вторичной слабости родовой деятельности и назначить стимулирующие средства (хинин, окситоцин и др.).

Состояние роженицы с ДСММ III степени нужно

расценивать как торпидную фазу родового шока, а изменения в нервном и мышечном аппаратах — как парадоксальную фазу парабиоза. В этой стадии пульс учащается, артериальное давление повышается, нередко развивается сосудистая дистония. Роженица самостоятельно не мочится, при катетеризации мочевого пузыря выделяются малые порции мочи, содержащей белок, эритроциты, лейкоциты, а иногда и цилиндры.

При наружном акушерском исследовании матка определяется суженной в поперечнике за счет чрезмерного сокращения всех ее циркулярных мышц. Контракционное кольцо поднимается до уровня пупка. Плод плотно охватывается мышцами матки и становится неподвижным. Пальпировать части плода, его подлежащую часть затруднительно. Даже при поперечном или косом положении плода матка имеет вытянутую по оси форму и сдавливает плод, в результате чего создается впечатление, что он расположен продольно. Напряженный плотный нижний сегмент нередко принимают за подлежащую часть. Сердцебиение плода глухое, аритмичное. На ФКГ отмечаются резкое снижение сердечных тонов, шумы, аритмия как следствие постоянного изменения функции плаценты и нарушения кровообращения в органах плода из-за тотального его сдавления.

При влагалищном исследовании выявляют напряженные мышцы тазового дна, спастически суженное влагалище, отечные утолщения края зева, которые при развитии тетануса мышц становятся еще более толстыми, плотными, ригидными. Степень раскрытия зева уменьшается вследствие постоянного усиления сокращений циркулярных мышц.

Если плодный пузырь цел, то он плотно натянут на подлежащей части плода. При отсутствии плодного пузыря отчетливо выявляются конфигурация подлежащей части и родовая опухоль, которые даже при большом раскрытии шейки матки затрудняют определение швов и родничков. При большом раскрытии родовая опухоль может опускаться глубоко в полость малого таза, в результате чего создается впечатление, что головка плода продвигается по родовым путям. Однако при пальпации всей задней поверхности лонного сочленения выявляют высокое расположение подлежащей части. При дискоординации III степени часто (в 5—10 раз чаще, чем в популяции) возникает неправильное вставление головки (заднетеменное асинклитическое),

происходит разгибание головки. Биомеханизм родов нарушается и не соответствует форме таза, в том числе и анатомически суженного.

Все осложнения у матери и плода, развившиеся при ДСММ II степени, прогрессируют при III. Усиливается начавшаяся внутриутробная асфиксия плода. Из-за нарушения дыхательных движений плода, отсутствия периодического расслабления матки и снижения внутриамниотического давления происходит глубокая аспирация мекониальными водами, в связи с чем прогноз жизни плода крайне неблагоприятен.

Высокое напряжение в толще миометрия затрудняет венозный отток из интравиллезных пространств, что способствует нарушению ингредиента давления в таких важных областях (где оно всегда приблизительно одинаковое), как внутриамниотическое, внутримиотральное и интравиллезное. Создаются условия для проникновения околоплодных вод в венозную систему матери (эмболия околоплодными водами), преждевременной отслойки нормально или низко расположенной плаценты, разрыва матки, родового шока, нарушения процесса отделения плаценты и выделения последа, атонического и гипотонического кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Установление ошибочного диагноза слабости родовой деятельности вместо ДСММ и применение родостимуляции еще более усиливается дискоординация.

Без медикаментозной терапии самопроизвольное восстановление, СДМ наблюдается редко, быстро развивается эндомиометрит, ухудшающий прогноз для матери и плода. Приводим собственное клиническое наблюдение сегментарной дистонии матки.

Роженица 27 лет поступила в клинику по поводу доношенной беременности, головного предлежания и активной родовой деятельности, которая продолжается уже 3 сут.

Воды отошли 96 ч назад. Схватки на протяжении 92 ч нерегулярные, то длительные (50—60 с), то короткие (15—20 с), болезненные. Роженица устала, хочет спать. Температура тела 38,6°C. АД 140/90—150/100 мм рт. ст., пульс 120 в минуту. Кожные покровы гиперемированы. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут. Матка овальной формы, плотно охватывает плод. В области нижнего сегмента на высоте четырех поперечных пальцев над лоном определяется спастическое сокращение матки в виде кольцевидного углубления. Сердцебиения плода не прослушиваются.

Влагалищное исследование: шейка матки длиной до 2 см, свисает во влагалище. Канал шейки свободно пропускает два пальца. Внутренний зев в виде плотного спастического кольца открыт на 2 см.

Плодного пузыря нет. Головка плода прижата к входу в малый таз. Швы и роднички определить не удастся. Емкость таза хорошая. Выделения гнойвидные, в умеренном количестве.

Из анамнеза удалось выяснить, что настоящая беременность не первая, как было записано в сопроводительном документе, а вторая: 10 лет назад первая беременность прервана путем искусственного медицинского аборта при сроке 12 нед. Со слов пациентки, шейка матки открывалась с большим трудом и ее «дважды снимали с кресла» для подготовки к аборту путем применения спазмолитиков. Аборт прошел без осложнений. До выскабливания матки находилась в стационаре 3 дня, после выскабливания выписана на 2-е сутки.

Очень боится родов. Сестра-близнец в возрасте 20 лет умерла в родах от атонического кровотечения. Роды были затяжными, длились около 5 сут, ребенок погиб внутриутробно. Мать пациентки сообщила, что беременность, при которой родились обе сестры-близнецы, протекала тяжело, с явлениями угрозы прерывания и нефропатии. До 20 нед беременности она принимала микрофоллин и прегнин. Роды были преждевременными. При рождении масса умершей сестры 1650 г, нашей пациентки 1580. Девочки часто болели. Менархе у обеих с 15 лет, по 3—4 дня через 30—35 дней, однако беременность наступила у обеих сестер на первом году половой жизни.

После срочного и полного клинического обследования поставлен диагноз: беременность 42—43 нед; головное предлежание; дискоординация родовой деятельности III степени (тотальная дистоция нижнего сегмента и внутреннего зева матки); раннее излитие околоплодных вод; длительный (96 ч) безводный промежуток; интранатальная смерть плода; гнойный эндометриит.

Учитывая наличие острой инфекции в матке, смерть плода, высокую опасность разлитого гнойного перитонита при оперативном родоразрешении даже с последующей ампутацией матки, решено в течение нескольких часов провести корригирующую, антибактериальную, дезинтоксикационную терапию. Прежде всего предоставили медикаментозный сон (путем введения виадрила), провели токолиз паутустиеном в течение 6 ч, который позволил снизить тонус матки, снять спастическое напряжение циркулярно расположенных мышц внутреннего зева и нижнего сегмента матки. После проведения терапии стали хорошо пальпироваться части плода, шейная борозда. Затем на фоне продолжающегося капельного введения баралгина начата осторожная родостимуляция ПГ F₂ с одновременным кардиомониторным и гистерографическим контролем. Родовая деятельность возобновилась через 2 ч. Схватки через 3 мин (3 за 10 мин) по 60 с, средней силы. Амплитуда сокращения дна выше, чем тела и нижнего сегмента матки. Роженица дремлет (дробное введение виадрила, 1,0 мл 1% раствора морфина, седуксена). Через 16 ч раскрытие полное, головка большим сегментом во входе в малый таз.

Состояние роженицы постепенно улучшилось. Температура тела снизилась до 37,3°C, пульс 96—100 в минуту. АД 130/90—120/80—110/70 мм рт. ст. При наличии условий для плодоразрушающей операции под эндотрахеальным закисно-кислородным и фторотановым наркозом произведена краниотомия и краниоклазия. Однако тракции плода были чрезвычайно трудными. Через 50 мин (!) извлечен плод мужского пола без мозга (масса тела 3100 г, длина 54 см), в области плечиков и на уровне ушек плода отмечено выраженное сдавление мягких тканей, изменение (сине-багрового цвета) тканей. Проведена профилактика кровотечения синтометрином. Через 5 мин самостоятельно отделилась и выделилась неповрежденная плацента. При контроль-

ном ручном обследовании стенок послеродовой матки нарушения целостности стенки не обнаружено. Разрывы шейки I—II степени ушиты отдельными кетгутowymi швами. Эпизиоррафия. В послеродовом периоде субинволюция матки, эндомиометрит, вторичное заживление раны промежности.

Через 2 года повторная беременность. Произведено родоразрешение путем кесарева сечения в плановом порядке при доношенной беременности. Во время операции найти внутренний зев матки не удалось. Учитывая тяжелый эндомиометрит, перенесенный при предыдущих родах, опасность задержки лохий и несостоятельности швов на матке, произведена последующая надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период протекал без осложнений. При исследовании удаленного препарата установлена седловидная форма матки. При патогистологическом исследовании обнаружены почти полная атрезия внутреннего зева матки, наличие базального хронического эндомиометрита. У новорожденного — везикулез, пневмония, амфолит. Переведен на долечивание в детскую больницу. Контрольный осмотр через 2 мес — мать и ребенок здоровы.

Выделяя степени дискоординации, мы подчеркиваем динамичность процесса. Изучение полученных нами гистерограмм позволило объяснить некоторые неясные вопросы, касающиеся прежде всего поведения мышц нижнего сегмента в родах. Установлено, что перо гистерографа нередко записывает прямую линию, что многие авторы расценивают как неактивное состояние нижнего сегмента матки. Между тем Я. С. Кленецкий (1965) установил, что при описанном состоянии нижнего сегмента роды у одних рожениц протекают сравнительно быстро, у других приобретают затяжное течение.

В чем же причина этого явления? Изучение гистерограмм в динамике показало, что прямая линия в одних случаях — следствие начинающего спазма (ДСММ I степени), когда исчезают только расслабления, а в других — проявление развившегося тетануса, когда исчезают и сокращения (ДСММ II степени). Этим можно объяснить данные случаи патологического течения родов при нормальных сокращениях (большая активность дна матки).

Быстрый переход патологии в более тяжелую стадию часто затрудняет прогноз родов и их ведение. Так, гистерограмма может отражать координированные сокращения, но при недостаточном обезболивании родов или их нерациональном ведении, при запоздалом проведении мероприятий по профилактике аномалий СДМ у женщин группы высокого риска может развиваться ДСММ I степени, быстро сменяющаяся дискоординацией II—III степени.

Нередко дается неправильное заключение о том, что

осложнения у плода и кровотечения у роженицы возникают на фоне нормальных сокращений матки, т. е. при физиологических родах, или что нормальные роды происходят при аномальной сократительной функции матки.

Изучив результаты анализа более 200 партограмм и 250 гистерограмм, мы пришли к выводу, что о характере сократительной функции матки на всем протяжении родов нельзя судить только по гистерограммам, произведенным за непродолжительный отрезок времени или на каком-то этапе родового акта. Контроль за характером сокращений матки на протяжении всего родового акта у всех рожениц нужно осуществлять с помощью партограмм, а в группе риска или при появлении клинических признаков ДСММ необходимо использовать не только наружную, но и внутреннюю токографию, а также кардиомониторный контроль, исследование сердечной деятельности плода с помощью электрокардио- и фонокардиографии.

Классификация дискоординации родовой деятельности по степени тяжести представлена в табл. 4.

Влияние дискоординированных сокращений мышц матки на плод и новорожденного. При ведении родов, осложненных ДСММ, необходимо особое внимание уделять хронометрии схваток, кардиотокографическому контролю за сердцебиением плода в процессе всего маточного цикла, в течение нескольких циклов.

Как известно, при нормальном состоянии плода колебания базальной частоты его сердечных сокращений (в интервале между схватками) не превышает 10—12 ударов в минуту. При нарушениях в системе мать — плацента — плод колебания увеличиваются до 30—40 в минуту.

Дискоординация родовой деятельности сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровообращения и механическим повреждением плода.

Гипертонус миометрия, частые и длительные схватки вызывают переполнение межворсинчатых пространств венозной кровью при сниженном (на 60—70%) притоке артериальной крови. Развивается метаболический ацидоз, происходит снижение P_{O_2} и повышение P_{CO_2} в крови матери и плода.

Эти нарушения частично компенсируются за счет некоторого повышения артериального давления, увеличения частоты сердечных сокращений и возрастания объема

Т а б л и ц а 4. Классификация дискоординации родовой деятельности по степени тяжести

Признаки	Степень тяжести ДСММ		
	I (начальная)	II (спастическая сегментарная дистония)	III (спастическая тотальная дистония)
Функциональное равновесие в вегетативной нервной системе	Нарушено за счет перевозбуждения симпатической и парасимпатической нервной системы	Нарушено вследствие перевозбуждения симпатической и парасимпатической нервной системы. Преобладание тонууса парасимпатической нервной системы	Нарушено из-за снижения функции адренергической нервной системы и значительного повышения тонууса парасимпатической нервной системы
Особенности нарушения СДМ	Одновременное сокращение продольно и радиально расположенных мышечных пучков при сохранении доминантной роли продольных пучков (сохранение «доминанты» дна матки)	Одновременное сокращение продольно и радиально расположенных мышечных пучков с преобладанием силы сокращения циркулярно расположенных пучков над продольными	Все мышечные волокна в состоянии тонического напряжения. Длительный спазм всех циркулярно расположенных мышечных пучков. Фибрилляция или тетанус миометрия
Базальный тонус матки	Повышен, особенно в области нижнего сегмента матки	Резко повышен во всех отделах матки	Резко повышен или снижен во всех отделах матки
Характеристика схваток	Частые, сильные, длительные, болезненные; уменьшение длительности фазы расслабления и паузы между схватками	Нерегулярные, частые, неравномерные, длительные, очень болезненные, амплитуда схватки снижена. Уменьшение длительности фазы расслабления и паузы между схватками	Нерегулярные, неравномерные, редкие, короткие, слабые (с низкой амплитудой). Фаза расслабления отсутствует. Гипертоническая форма слабости. Постоянные боли в крестцово-поясничной области

Признаки	Степень тяжести ДСММ		
	I (начальная)	II (спастическая сегментарная дистония)	III (спастическая тотальная дистония)
Внутриматочическое давление	Повышено, скорость повышения неравномерная	Снижено, скорость повышения и снижения ВМД в схватку скачкообразная, неравномерная	Резко снижено, возможные кратковременные повышения, которые носят скачкообразный характер
Форма матки при наружном исследовании	Овоидно-округлая	Овоидная	Узкий овоид. Наличие спастического кольца в теле матки
Предлежащая часть в латентной и активной фазах родов	Прижата к входу в малый таз	Подвижна или слегка прижата к входу в малый таз. Повышенная частота разгибательных предлежаний и асинклитических вставлений	Подвижна над входом в малый таз
Характеристика шейки матки в латентной фазе родов	Воронкообразной формы, зрелая, однако наружный зев плотный. Спастическое кольцо в области наружного зева	Цилиндрической формы, незрелая или недостаточно зрелая. Спастическое кольцо в области внутреннего зева. Наружный зев пропускает палец	Незрелая, наружный зев закрыт. Может иметь аномальную форму (в виде соска)
Характеристика шейки матки в активной фазе родов	Функциональная дистония шейки. Уплотнение шейки во время схватки	Функциональная дистония и органическая ригидность шейки. Шейка плотная. Возможна «свисающая» дистония	Раскрытие шейки матки замедлено
Скорость раскрытия шейки матки	Увеличена. часто вследствие разрывов шейки	Снижена	Раскрытия нет

Плодный пузырь в латентной фазе родов	Функционально неполноценный: плоской формы, оболочки плотные, передних вод мало, между схватками напряжен	По существу его нет: оболочки натянуты на головке, плотно соединены с нижним сегментом матки	Отсутствует, почти всегда дородовое излитие околоплодных вод
Изменение СДМ после излития околоплодных вод (уменьшение объема матки)	Нормализуется, усиливается	Не изменяется	Не изменяется
Клинические проявления вегетативных нарушений	Выражены слабо	Повышение температуры тела, гиперемия кожи лица, повышенная потливость, рвота, сухой обложенный язык, тахикардия, гипертония, сосудистая дистония	Температура тела может быть нормальной, повышенной, сниженной, рвота, сухой обложенный коричневым налетом язык, тахикардия или брадикардия, гипертония или гипотония, сосудистая дистония
Функция почек	Не нарушена	Пародоксальная ишурия	Нарастает олигурия
Анализ мочи	Без изменений	Лейкоциты, эритроциты	Белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры, относительная плотность повышена
Анализ крови	Без изменений	Лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево, гипергликемия, гиперкоагуляция	Лейкоцитоз, выраженный сдвиг формулы влево: гипергликемия, гипогликемия, гиперкоагуляция и гипокоагуляция
Содержание эстрогенов	Нормальное или на нижней границе нормы	Снижено	Резко снижено
Наиболее частые осложнения у роженицы	Несвоевременное излитие околоплодных вод; разрывы шейки матки, разрывы шейки матки,	Несвоевременное излитие околоплодных вод; разрывы шейки матки, влагалища, промежности, мат-	Несвоевременное излитие околоплодных вод, разрывы шейки матки, влагалища, промежности,

Признаки	Степень тяжести ДСММ		
	I (начальная)	II (спастическая сегментарная дистония)	III (спастическая тотальная дистония)
Наиболее частые осложнения у плода и новорожденного	<p>влагалища и промежуточные; гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах</p> <p>Нарушение мозгового кровообращения I и II степени, гипоксия</p>	<p>ки; преждевременная отслойка плаценты; эмболия околоплодными водами; гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах; ДВС-синдром</p> <p>Нарушение мозгового кровообращения II—III степени, кровозлияния различной локализации; гипоксия и асфиксия; аспирация околоплодными водами; «шнурующее» сдавление плода</p>	<p>маки; преждевременная отслойка плаценты; эмболия околоплодными водами, гипотоническое или атоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах; тромбозомболия; родовой шок</p> <p>Нарушение мозгового кровообращения III степени; обширные кровоизлияния; гипоксия; асфиксия; глубокая аспирация околоплодными водами; «шнурующее» сдавление плода, интра- или постнатальная смерть плода</p>

сердечного выброса у матери. У плода развивается умеренная, а затем выраженная тахикардия (180 ударов в минуту и более), сменяющаяся умеренной (119—100 ударов в минуту) и тяжелой (менее 100 ударов в минуту) брадикардией.

Наличие аритмии свидетельствует о резком функциональном нарушении тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы. Изменяется звучность тонов: приглушенность, «металлическое звучание», глухость.

Определение базальной частоты сердцебиений плода имеет важное прогностическое значение. Кардиомониторный контроль за состоянием плода позволяет выявить ранние и поздние децелерации, появляющиеся в ответ на дискоординированную схватку. Ранние децелерации (dip I) наступают в первые 30 с от начала схватки, быстро проходят, и частота сердечных сокращений (ЧСС) возвращается к исходному базальному уровню.

Dip I можно устранить, введя роженице атропин. Ингаляция кислорода положительного действия не оказывает, так как этот вид нарушения сердечной деятельности плода связан не с биохимическими изменениями в крови, а, возможно, с механическим сдавлением головки в связи со спастическими сокращениями циркулярных мышц нижнего сегмента или маточного зева (дистоция шейки матки).

Поздние децелерации (dip II, dip III), при которых замедление сердцебиений плода наступает через 60 с и более от начала схватки, сочетаются с ацидозом крови и гипоксией миокарда плода. Они наиболее часто развиваются вследствие снижения маточно-плацентарного кровообращения.

Повреждающими факторами для плода являются не только гипоксия, гиперкапния, ацидоз, но и механическое сдавление. Повреждение клеток нервной, эндокринной систем, паренхиматозных органов происходит вследствие токсического воздействия биологически активных веществ, содержащихся в повышенном количестве в крови не только роженицы, но и плода.

Нами установлено, что при исследуемой патологии в пуповинной крови новорожденного увеличено содержание ацетилхолина и норадреналина. Не исключено, что это одна из причин расстройства дыхательной функции у плода. Нарушение вегетативного равновесия у плода вызывает зияние голосовой щели, в результате чего происходит аспирация околоплодными водами, часто загряз-

ненными примесью мекония, что еще больше ухудшает течение пневмопатии.

Высокий уровень ацетилхолина в пуповинной крови плода вторично обуславливает повышенную секрецию бронхов и легочной ткани, в результате чего у новорожденного происходит задержка легочной жидкости и развивается респираторный дистресс-синдром [Olver R. E., 1981].

Большое значение в патогенезе дыхательной недостаточности имеют нарушения микроциркуляции в легких при сдавлении грудной клетки спастически сокращенным нижним сегментом матки. Расстройство гемодинамики, недостаточная перфузия альвеол приводят к разрушению сурфактанта — вещества, от которого зависит сила поверхностного натяжения в альвеоле. В результате этого происходит спадение альвеол и образуются ателектазы, повышается альвеолярная проницаемость, развиваются отек легких и гиалиновые мембраны.

Чаще всего у ребенка, родившегося в условиях ДСММ, имеются нарушения мозгового кровообращения (НМК), внутричерепные кровоизлияния и другие проявления родовой травмы.

Последние недели внутриутробного развития плода характеризуются перестройкой всего организма, которую можно рассматривать как подготовку к тем нагрузкам, которые испытывает плод во время родов. Особенно значительная перестройка происходит в сосудистой системе мозга. Формируются прямые артериовенозные анастомозы, которые играют важную роль в мозговом кровообращении; увеличивается диаметр некоторых сосудов и число внутримозговых радиальных артерий, в результате чего повышается возможность перераспределения крови между отдельными участками мозга. Незадолго до рождения усиливается тоническое влияние симпатической иннервации [Жукова Т. П., Сюткина Е. В., 1984]. Парасимпатические эффекты появляются значительно позднее, уже после рождения [Assali N. S. et. al., 1978; Lassen N. A., 1982].

В условиях нарушенного вегетативного равновесия, в организме матери, которая является внешней средой для плода, изменения функционального равновесия в сторону гиперфункции холинергической нервной системы, возможно, оказывают влияние на указанную перестройку, снижая устойчивость сосудистой системы мозга к тем перегрузкам, которые испытывает плод при рожде-

нии, особенно в условиях нарушения маточного и плацентарного кровотока.

Из-за чрезмерных перегрузок, приходящихся на плод при ДСММ, может возникнуть травма спинного мозга (особенно часто поражается его шейный отдел), позвоночных артерий, надпочечников плода. При дальнейшем развитии ребенка перенесенная родовая травма влечет за собой нарушение физического и нервно-психического развития, которое может проявиться в критические периоды его жизни.

Основными мерами предупреждения асфиксии и родовой травмы плода при ДСММ являются нормализация базального тонуса миометрия и восстановление маточно-плацентарного кровотока, а при невозможности устранить эти нарушения — своевременное выполнение кесарева сечения.

Основными факторами нарушения маточно-плацентарного кровотока являются: гипертонус миометрия, повышенная частота схваток (более 5 за 10 мин), отсутствие должной релаксации матки в паузу между схватками и чрезмерно резкое изменение (повышение и снижение) внутриамниотического давления.

Важно контролировать длительность второго периода родов и потуг. Подчеркиваем, что при физиологическом течении родов (координированные сокращения матки) раскрытие маточного зева и процесс продвижения плода по родовому каналу происходят синхронно. К моменту полного раскрытия шейки матки ведущая точка предлежащей части находится на 4 см ниже плоскости узкой части полости малого таза и потуги начинаются, когда головка плода находится на тазовом дне. ДСММ обуславливают раннее начало потуг (предлежащая часть в широкой или узкой части полости таза) и большие механические нагрузки на плод.

Регуляция СДМ в родах путем применения препаратов спазмолитического и токолитического действия [Савельева Г. М., 1981] благоприятно отражается и на кровообращении плода, так как при этом стимулируется сердечный ритм и кровоток в миокарде и надпочечниках плода. Нормализуется также кровоток в мозговой ткани плода и в плаценте [Barrett C. T. et. al., 1972; Siimes A., 1984].

Постоянное наблюдение за течением осложненных родов с помощью мониторинговых систем позволяет значительно улучшить результаты родов для матери и плода при

такой распространенной форме патологии, как дискоординированные сокращения матки в подготовительном периоде и в родах.

Глава IV

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСКООДИНИРОВАННОЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Профилактика ДСММ в женской консультации. Мероприятия, направленные на предотвращение ДСММ, начинают проводить с 36-й недели беременности, когда повышается функциональная активность органов и систем плода, гормонов фетоплацентарного комплекса, усиливается сократительная деятельность матки. Основные положения этой профилактики учитывают при ведении всех беременных, однако целенаправленную медикаментозную терапию проводят лишь тем из них, у кого наиболее высок риск развития ДСММ. Показаниями к проведению такого лечения являются: юный и пожилой возраст первородящих; наличие признаков инфантилизма внутренних половых органов; отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (бесплодие, мертворождения, патологическое течение предыдущих родов, рождение больных травмированных детей, аборт, самопроизвольные выкидыши, воспаления матки и придатков); наличие психоневрологической патологии, вегетативно-сосудистых нарушений, преобладание функционирования — парасимпатической системы (нейроциркуляторная дистония), вегетативно-обменных нарушений (ожирение); различные нейроэндокринные заболевания (диабет, болезни щитовидной железы и коры надпочечников); структурная неполноценность миометрия (миома матки, воспалительные, дистрофические и рубцовые изменения миометрия и шейки матки); крупный или небольшой плод (несоответствие массы тела плода гестационному возрасту); аномальные формы таза и его анатомическое сужение.

Снижение функциональной активности и резервных возможностей симпатико-адреналовой системы, нарушение вегетативного равновесия наиболее часто наблюдаются у женщины с неврастенией, различными формами неврозов, симпатико-адреналовыми кризами, гипертонией и гипотонией, язвенной болезнью (даже в стадии ремиссии), длительно текущей нефропатией.

Следует учитывать профессию женщин, так как

производственная деятельность некоторых из них (врачи, педагоги, операторы, диспетчеры, телеграфисты и теле-тайписты) нередко связана с хроническим переутомлением и нарушением функционального равновесия между симпатико-адреналовой и гипофизарно-адренокортикальной системами.

При физиологически протекающей беременности функция симпатико-адреналовой системы существенно не отличается от таковой у здоровых небеременных женщин.

На протяжении суток в конце беременности фазовые колебания, выражающиеся в смене симпатической и парасимпатической активности, не выходят за пределы гомеостаза, поэтому клинически не проявляются. При нарушении гомеостаза эти колебания выходят за пределы нормы вследствие недостаточности компенсаторных сдвигов. В этих случаях обычно возникают выраженные клинические проявления. Для оценки реактивности и функциональных возможностей симпатико-адреналовой системы предложено много функциональных проб (инсулиновая, адреналиновая, холодовая, мезатоновая и др.), большинство из которых нельзя применять у беременных женщин, поэтому в диагностике нарушения вегетативного равновесия лучше основываться на клинических признаках.

Беременные жалуются на плохой сон, повышенную возбудимость, плаксивость, тревожное настроение. При объективном обследовании выявляют мраморность кожных покровов, сосудистую лабильность, асимметрию артериального давления, тахикардию или брадикардию, повышенную потливость, красный стойкий дермографизм.

В зависимости от особенностей эмоционально-психического состояния, секреции катехоламинов и некоторых гематологических показателей Н. В. Васильев и В. С. Чугунов (1985) предлагают различать норадреналиновую, адреналовую и смешанную реакции организма на стрессовую ситуацию. При этом авторы основываются на данных о существовании связи катехоламинов с нервно-эмоциональным напряжением. Согласно гипотезе, выдвинутой D. H. Funkenstein (1956), а затем подтвержденной S. J. Cohen и A. J. Silverman (1959) и L. Levi (1980), эмоциональное состояние, вегетативные сдвиги и реакция на стресс обусловлены преобладанием секреции адреналина или норадреналина: страх, тревога, депрессия возникают при повышенной секреции адрена-

лина, агрессивное состояние, гнев, ярость — при повышении выброса в кровь норадреналина. Для обоснования гипотезы привлечена концепция «льва» (в надпочечниках много НА) и «кролика» (в надпочечниках преимущественно адреналин). По мнению авторов, причиной дифференциальных сдвигов является возбуждение специфических зон гипоталамуса, приводящее к избирательной секреции адреналина либо норадреналина. Подтверждением правильности этой концепции послужили результаты проведенного авторами обследования более 6500 лиц с гиперэкскрецией катехоламинов.

У женщин с норадреналиновым типом функционирования симпатико-адреналовой системы диагностировано увеличение содержания в крови и экскреции с мочой норадреналина. В стрессовой ситуации отмечаются выброс норадреналина и внешние проявления агрессии, гнева. В крови количество эритроцитов снижено до нижней границы нормы, уменьшено количество моноцитов, остаточного азота, глюкозы, увеличено (до верхней границы нормы) содержание β -липопротеидов. Адреналовый тип характеризуется «реакцией кролика». В стрессовой ситуации появляются тревога, депрессия, страх. В крови увеличено содержание адреналина, количество лейкоцитов (за счет увеличения доли моноцитов), эритроцитов, глюкозы, остаточного азота (на верхней границе нормы), количество β -липопротеидов снижено. Для смешанного типа характерны и те, и другие признаки.

Разделение больных по типам функционирования симпатико-адреналовой системы может помочь врачу в проведении дифференцированной психопрофилактической подготовки, рационального психотерапевтического воздействия, аутогенной тренировки беременной. Все указанные методы доступны современному врачу женской консультации.

В последние годы из психогигиенических мероприятий по сохранению психического здоровья все шире применяют аутогенную тренировку (АТ). Курс обучения АТ проводят в три этапа [Чугунов В. С., 1980; Cogan R., 1980]. Занятия на первом этапе АТ заключаются в обучении больных произвольной мышечной релаксации, контролю за тонусом мышечной и скелетной мускулатуры. Подобные занятия, с одной стороны, помогают снять повышенную нервную возбудимость, активизируют внимание, с другой — подготавливают больных к выполнению основных упражнений АТ.

На занятиях второго этапа (АТ-2) пациенты осваивают основные упражнения аутотренинга: «тяжесть», «тепло». Цель занятий на третьем этапе (АТ-3) — укрепление волевых процессов, корреляция характерологических особенностей, овладение собственными эмоциями. Лечебные формулы, применяемые на этой ступени, строго индивидуальны. Продолжительность занятия 30 мин.

АТ позволяет значительно улучшить самочувствие и состояние пациентов. Доказано [Васильев В. Н., Чугунов В. С., 1985], что АТ разных ступеней оказывает выраженное нормализующее действие на симпатико-адреналовую активность, которое объясняется изменением ферментативной активности ДОФА-декарбоксилазы и уменьшением экскреции адреналина.

Для нормализации функции симпатико-адреналовой системы и восстановления вегетативного равновесия в последние годы широко применяют центральную электроаналгезию по методике, разработанной Л. С. Персианиновым и Э. М. Каструбиным (1978), а также рефлексотерапию.

Из медикаментозных препаратов с 36-й недели беременности назначают пиридоксин (витамин В₆), фолиевую и аскорбиновую кислоты, которые являются активаторами ферментов синтеза катехоламинов, в частности ДОФА-декарбоксилазы, дофамин-β-гидроксилазы и др.

Пиридоксин играет важную роль в обмене веществ в нервной ткани головного, спинного мозга и периферической нервной системы, участвует в обмене белков и жиров. Переход линолевой кислоты в арахидоновую происходит только в присутствии пиридоксина. Недостаток его может сопровождаться повышением возбудимости коры полушарий головного мозга с развитием «судорожной готовности» в виде эпилептиформных припадков, а также к жировой инфильтрации печени [Шилов П. И., Яковлев Т. Н., 1974; Машковский М. Д., 180].

Пиридоксин назначают внутрь в порошках или таблетках по 0,002—0,005 г 2 раза в день либо внутримышечно вводят 1% или 5% раствор по 1 мл 1 раз в день в течение 2 нед.

Фолиевая кислота относится к витаминам группы В. Ее назначают в порошках или таблетках по 400 мкг в день. Целесообразно применять препараты, включающие фолиевую (0,0008 г) и аскорбиновую кислоту (0,1 г).

Аскорбиновая кислота не только оказывает влияние на стенки сосудов, снижает проницаемость капилляров,

участвует в окислительно-восстановительных процессах, белковом обмене, регенеративных процессах, но и оказывает определенное воздействие на эндокринную и центральную нервную системы. Аскорбиновую кислоту назначают в таблетках (по 0,1 г), драже по 0,05 г и инъекциях (1 мл 5% раствора) в течение 2—4 нед перед родами.

Как этиотропное средство для профилактики ДСМ с 36-й недели беременности вплоть до родов регулярно применяют спазмолитики (но-шпа, папаверин, метацин, спазмольгин) по 1—2 таблетки (или в свечах) 2 раза в день. Очень важно обеспечить пролонгированный ночной сон (не менее 8—10 ч) и дневной 1—2-часовой отдых. Беременным рекомендуют находиться на свежем воздухе не менее 4—6 ч в день и рационально питаться. Для накопления веществ — предшественников эндогенных простагландинов — в рацион беременной необходимо включать все сорта несоленой рыбы, растительные масла (по 30 мл внутрь 2 раза в день).

Все беременные, отнесенные в группу риска в отношении развития ДСММ, должны быть госпитализированы в дородовое отделение родительного дома не позже чем в 38 недель беременности — срок, когда уже наступили изменения, определяющие степень готовности организма матери и плода к родам.

Профилактика и лечение первичной дискоординации в дородовом отделении. У женщин, входящих в группу риска в отношении развития ДСММ, с 38-недели беременности начинают проводить комплексную подготовку организма к родам. С этой целью назначают глюкозовитамино-энергетический комплекс (без препаратов кальция, которые возбуждают активность парасимпатической нервной системы). В зависимости от степени зрелости шейки матки комплекс применяют 1 или 2 раза в сутки на протяжении 1—2 нед под контролем результатов влажного исследования. В сутки вводят не менее 40 000—60 000 ЕД эстрогенов одновременно с аскорбиновой кислотой, под влиянием которой неактивные формы эстрогенов переходят в активные. При наличии плохо выраженных вен глюкозу и аскорбиновую кислоту можно заменить стаканом крепкого сладкого чая с 1 столовой ложкой меда и соком одного лимона.

В рацион беременной необходимо включить все сорта несоленой рыбы и растительное масло (подсолнечное, оливковое, кукурузное), которое назначают по 30 мл (1 столовая ложка) 2 раза в день. По нашим данным,

высокой терапевтической активностью обладают линетол (по 30 мл 1 раз в день) и арахиден (по 20 капель 2 раза в день).

Особое значение следует уделять сну беременной. Продолжительность его должна быть не менее 8—10 ч ночью и 1—2 ч днем. При тревожном сне больным назначают седуксен, димедрол, пипольфен.

С целью спазмолитического воздействия применяют но-шпу, папаверин или баралгин 1—2 раза в день.

Лечение продолжают до полного «созревания» шейки матки и нормализации тонуса миометрия. Необходимо точно установить предполагаемый срок родов и в 40 недель беременности, если родовая деятельность не развилась, оценить акушерскую ситуацию для решения вопроса о возможности провести родовозбуждение путем амниотомии или родоразрешения с помощью кесарева сечения.

Это принципиальное положение об оценке акушерской ситуации в 40 нед беременности обусловлено тем, что иногда своевременно не ставят вопрос о родоразрешении, допуская перенашивания беременности, которое всегда неблагоприятно отражается на здоровье плода и новорожденного.

Если после 2-недельной комплексной медикаментозной подготовки к 40-й неделе беременности шейка остается незрелой, то план ведения родов необходимо пересмотреть и принять решение о проведении кесарева сечения, учитывая другие осложняющие факторы, которые позволяют отнести беременную в группу риска в отношении развития ДСММ. При достаточной зрелости шейки матки можно применять выжидательную тактику в течение не более 3—5 дней.

У женщин, у которых уменьшено регулирующее влияние коры головного мозга на функциональное равновесие вегетативной нервной системы, при наличии разнообразных сосудистых нарушений, а также патологического прелиминарного периода целесообразно использовать нейротропное воздействие импульсными токами (центральная электроаналгезия), а также рефлексотерапию, предложенную Г. М. Воронцовой (1982), Р. А. Дуринян (1982) и др.

Метод центральной электроаналгезии прост, его может использовать даже средний медицинский персонал; для овладения же методикой рефлексотерапии нужна специальная подготовка врача. Безмедикаментозные ме-

тоды лечения ДСММ расширяют возможности профилактики этой патологии и борьбы с ней.

Лечение ДСММ I степени. Поскольку причины развития ДСММ многочисленны и она обусловлена разнообразными нейроэндокринными нарушениями, морфологической и структурной неполноценностью матки, нарушением функции фетоплацентарной системы, то профилактика и лечение этой патологии должны быть многокомпонентными.

Для регуляции СДМ при дискоординированных сокращениях I степени применяют препараты анальгезирующего, спазмолитического и антигистаминного действия. Анальгезирующие препараты выбирают по принципу их полной безвредности для матери и плода и способности давать обезболивающий, холинолитический и спазмолитический эффект. Из наркотических средств рекомендуют применять промедол (1% раствор по 1—2 мл или 20—40 мг), который оказывает сильное анальгезирующее действие. Промедол уменьшает восприятие болевых импульсов центральной нервной системы, дает снотворный эффект. По сравнению с морфином препарат меньше угнетает дыхательный центр, меньше возбуждает центр блуждающего нерва и рвотный центр. Он оказывает спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру и вместе с тем усиливает сокращения мускулатуры матки, по-видимому, за счет восстановления функционального равновесия симпатической и парасимпатической нервной системы, не оказывает побочного действия на организм матери и плода.

При лечении ДСММ промедол вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно. Действие его наступает через 10—15 мин и продолжается в течение 3—4 ч. Промедол вводят при выраженной болевой реакции, утомлении роженицы, необходимости предоставить ей «медикаментозный» отдых.

Однако основными средствами, регулирующими СДМ при дискоординации I степени, являются спазмолитики, холинолитики, антигистаминные препараты. Наиболее часто применяют следующие спазмолитики и холинолитики: но-шпу, папаверин, дибазол, эуфиллин, теофиллин, тифен, дипрофен, апрофен, тропацин, метацин, ганглерон, галидор, баралгин, воздействующие на М- и Н-холинорецепторы (блокада рецепторов, трентал).

По данным С. В. Аничкова, различают два класса холинорецепторов (медиаторы парасимпатической нерв-

ной системы): мускариночувствительные (M^2 -холинорецепторы) и никотиночувствительные (Н-холинорецепторы). При фармакологической стимуляции М-холинорецепторов наблюдаются эффекты, аналогичные таковым при возбуждении парасимпатических нервов.

М-холиномиметики вызывают брадикардию, уменьшение минутного объема сердца, снижение артериального давления, сокращение радиальных и продольных мышечных волокон бронхов и бронхиол, в связи с чем происходит сужение и укорочение бронхов, повышение секреции бронхиальных желез и затруднение дыхания; эти препараты также повышают тонус и усиливают перистальтику кишечника, оказывают сильное потогонное действие, повышают тонус и усиливают сокращения мочевого пузыря, вызывают гипертонус матки.

Стимуляцию Н-холинорецепторов обуславливают многообразные эффекты, связанные с возбуждением ганглиев, что сопровождается усилением импульсации в холинергических и адренергических волокнах. Повышается артериальное давление, учащается дыхание, усиливаются перистальтика кишечника и секреция желез пищеварительного тракта, возникают спазмы.

М-холинорецепторы расположены во всех отделах мозга, однако наиболее важную роль они играют в сетчатом образовании (ретикулярная формация) мозга. Н-холинорецепторы находятся преимущественно в лимбических структурах, где они имеют особое значение в формировании судорожной активности при эклампсии. Предполагают, что функции М- и Н-холинорецепторов мозга имеют реципрокный характер.

Вещества, воздействующие на вегетативную нервную систему, могут возбуждать (миметики) и ослаблять (токолитики) деятельность симпатико-адреналовой и холинергической нервной системы. При этом одни вещества разрушают симпатические и парасимпатические медиаторы, другие блокируют рецепторы и эффекторы в тканях и органах, третьи препятствуют передаче нервного возбуждения в синапсах периферического и центрального нервного аппарата. Ряд химических соединений действуют только на периферии и не проникают через гематоэнцефалический барьер, некоторые вещества оказывают центральное действие.

Ниже приведены препараты, наиболее часто используемые в акушерской практике.

Но-шпа (2% раствор) оказывает сильное и продол-

жительное спазмолитическое действие. Препарат применяют для профилактики и лечения ДСММ, вводят его внутримышечно или внутривенно, одномоментно (по 2—4 мл) либо капельно (6—8 мл препарата в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы) на протяжении 3—4 ч со скоростью 30 капель в минуту.

Папаверин (1—2% раствор) характеризуется высокой миотропной спазмолитической активностью, понижает базальный тонус миометрия, оказывает сосудорасширяющее действие, что особенно важно при ДСММ. Механизм действия папаверина, по-видимому обусловлен внутриклеточным накоплением циклического 3-, 5-аденозинмонофосфата (циклический АМФ), который снижает способность миозина соединяться с актином и уменьшает скручивание белковых цепочек (миофилламенты). Кроме того, папаверин ингибирует агрегацию тромбоцитов и улучшает кровообращение в миометрии и маточно-плацентарном контуре. Папаверин вводят внутримышечно одномоментно (по 20—40 мл) или внутривенно капельно (8 мл препарата в 500—300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы) со скоростью 30 капель в минуту в течение 3—4 ч. Вводить папаверин следует всегда медленно из-за опасности развития атриовентрикулярной блокады сердца [Вотчал В. Е., 1965].

Дибазол оказывает судорасширяющее, спазмолитическое и гипотензивное действие, стимулирует функцию спинных ганглиев. Препарат применяют для лечения ДСММ у женщин с гипертензией, вводят 2—3 мл 1% раствора внутримышечно или внутривенно одномоментно либо капельно.

Эуфеллин (теофеллин) применяют в виде свечей (по 0,2 г в одной свече) или микроклизм (0,2 г растворяют в 20 мл теплой воды и вводят ректально).

Тифен — сильнодействующий спазмолитический миотропный препарат, оказывающий атропиноподобное и местноанестезирующее действие. Препарат применяют в драже по 0,03 г через каждые 4—5 ч в родах.

Дипрофен по действию сходен с тифеном, однако менее токсичен, а по холинолитической активности уступает тифену. Препарат применяют в таблетках по 0,05 г 2 раза в день.

Ганглерон — мощный холинолитический, спазмолитический и местноанестезирующий препарат. Блоки-

рует Н-холинореактивные рецепторы вегетативных ганглиев и центральной нервной системы. Для лечения ДСММ в родах применяют 1,5% раствор по 2—3 мл внутримышечно через 3—4 ч 2—3 раза в сутки.

Галидор оказывает миотропное спазмолитическое и сосудорасширяющее действие. Препарат применяют в виде 2,5% раствора по 2 мл (5 мг) внутримышечно или внутривенно очень медленно.

Баралгин — анальгетик и спазмолитик, применяют его в свечах, а также вводят внутримышечно или внутривенно капельно по 5 г препарата, растворенного в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида. Баралгин относится к ненаркотическим анальгетикам, его используют в родах из-за выраженного спазмолитического эффекта.

Для регуляции СДМ необходимо применять сочетания препаратов анальгезирующего действия (20—40 мг промедола) со спазмолитиками, холинолитиками и антигистаминными средствами (димедрол, пипольфен, дипразин). Спазмолитики следует вводить через 2¹/₂—3 ч в течение первого периода и в конце активной фазы (открытие шейки матки на 8 см), т. е. перед вторым периодом родов.

При ДСММ показана ранняя амниотомия с предварительным (за 5—10 мин до вскрытия плодного пузыря) внутривенным введением но-шпы с глюкозой, аскорбиновой кислотой, сибетина или других перечисленных выше препаратов.

Эстрогены целесообразно применять во всех стадиях дискоординации сокращений матки в дозе 40 000—60 000 ЕД каждые 4—5 ч в родах. Кроме того, регламентированно (2—3 раза на протяжении родов) назначают линетол или арахиден, ускоряющий образование эндогенных простагландинов.

Поскольку ДСММ сопровождаются снижением перфузионного давления в миометрии и нарушением маточно-плацентарного кровотока, что может привести к асфиксии плода, в комплекс медикаментозной терапии включаются препараты вазоактивного действия (трентал, компламин).

Ниже приведены некоторые принципиальные положения, которых следует придерживаться при лечении дискоординации родовой деятельности.

1. Прежде чем вести роды через естественные родовые пути и применять корригирующую терапию, необ-

ходимо сопоставить факторы риска для матери и плода, данные анамнеза, оценить соразмерность головки плода и таза матери, а также состояние плода, для того чтобы решить вопрос о целесообразности расширения показаний к родоразрешению путем кесарева сечения.

2. Раннюю амниотомию можно проводить только при наличии соответствующих условий (зрелая шейка матки, раскрытие не менее чем на 4 см).

3. Функционально неполноценный плодный пузырь должен быть устранен сразу при его диагностировании (плотные плодные оболочки разведены).

4. Амниотомию производят после применения препаратов спазмолитического действия и средств, улучшающих маточно-плацентарный кровоток.

5. Препараты спазмолитического и холинолитического действия необходимо применять в ранние сроки (в латентной фазе первого периода родов).

6. Медикаментозная терапия должна быть регламентирована по часам, в частности необходимо уменьшить интервал между первой и второй инъекцией спазмолитиков до $2\frac{1}{2}$ ч.

7. При несвоевременном излитии околоплодных вод спазмолитики следует вводить как можно раньше, сразу после поступления роженицы в родильный дом.

8. Рождение ребенка и плаценты должно проходить на фоне восстановленных координированных сокращений матки; с этой целью в случае необходимости применяют но-шпу и папаверин во втором периоде родов (после полного раскрытия шейки матки).

Роды проводят в интенсивном родовом блоке при постоянной внутривенной инфузии (катетер в вене). Вводят главным образом реополиглюкин, улучшающий реологические свойства крови и маточно-плацентарный кровоток, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка, 5% раствор глюкозы. Наличие катетера в вене позволяет осуществлять регламентированную медикаментозную терапию и в случае необходимости гемотрансфузию.

Для контроля за течением родов при ДСММ осуществляют общеклиническое наблюдение, а также используют наружную гистерографию, внутреннюю токографию, тонусометрию по Хасину, партограмму и регистрацию КТГ плода. Характер схваток (частота, продолжительность, интервалы между схватками) определяют по часам (!).

На партограмме (рис. 17) на оси абсцисс откладывают время в часах с указанием патологического прелиминарного периода или безводного промежутка, на оси ординат указывают степень раскрытия шейечного канала или зева. Отмечают артериальное давление, пульс, сердцебиение плода, продвижение подлежащей части (по отношению к плоскости узкой части малого таза).

По степени наклона кривой можно судить о стадии ДСММ, темпе раскрытия зева, прогнозировать течение родов, оценивать эффект от проводимой терапии, а также быстро провести анализ завершившихся родов. Кривая, идущая под углом 45° , свидетельствует о нормальной СДМ, под углом менее 45° — о снижении скорости раскрытия шейки матки вследствие аномалий родовой деятельности — слабости или дискоординации. Дифференциальная диагностика этих видов патологии основана на определении базального тонуса матки (сниженный или повышенный), а также частоты, силы (амплитуда), продолжительности и болезненности сокращений матки.

В случае эффективности проводимой терапии дискоординации родовой деятельности схватки становятся менее частыми (3—5 за 10 мин), тонус матки снижается, амплитуда схватки увеличивается. Поведение женщины более спокойное. Матка между схватками хорошо расслабляется, болезненность отсутствует, края шейки матки тонкие, легко растяжимы, раскрытие маточного зева соответствует фазе периода раскрытия и происходит со скоростью в среднем 1—2 см/ч.

У рожениц с ожирением, гипертонической болезнью, поздним токсикозом беременности промедол в сочетании со спазмолитическими или холинолитическими веществами целесообразнее вводить в вену до разрыва плоского плодного пузыря. Это обеспечивает более быстрое раскрытие зева и продвижение плода.

Для лечения первичной и начальной стадии вторичной дискоординации сокращений матки широко применяют центральную аналгезию импульсными токами. Опыт применения поверхностного фармакологического наркоза в акушерской практике показывает, что механизмы общей анестезии могут быть использованы для центральной регуляции процесса родов при возникшей ДСММ.

Для физиологически протекающих родов характерно образование единой для обеих полушарий мозга корковой структуры с сильными связями. При аномалиях родовой деятельности отмечается функциональная разобщенность различных зон коры. При этом на электроэнцефалограмме отсутствует доминирующий ритм, наблюдается низкоамплитудная полиморфная активность, плоские осцилляции. Явления десинхронизации вслед-

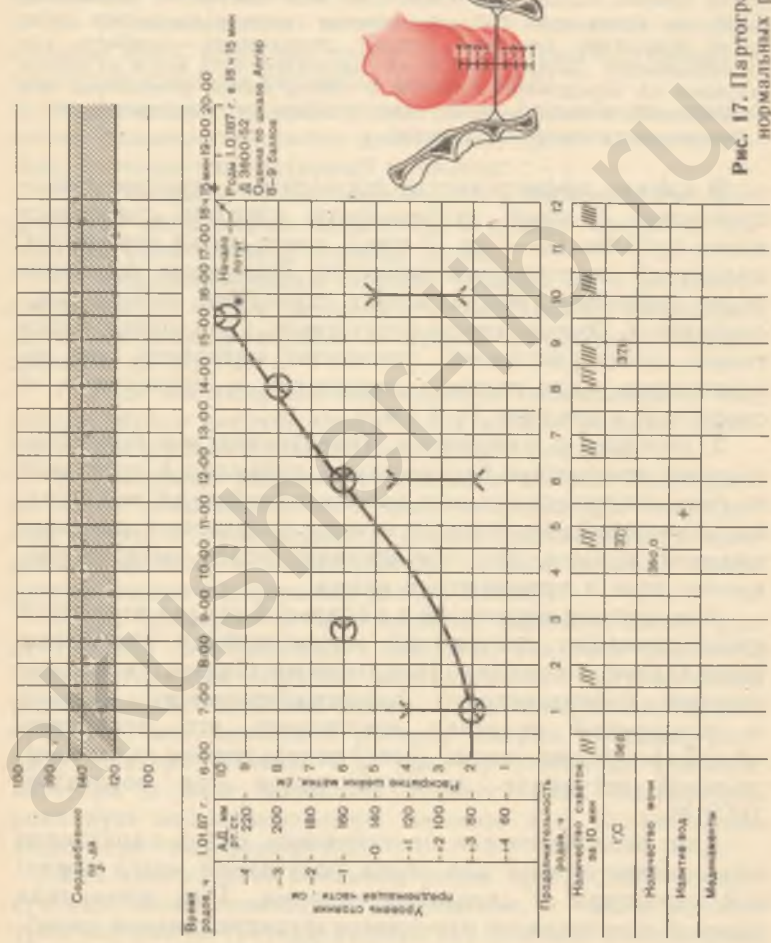


Рис. 17. Партограмма при нормальных родах.

стве нарушения процессов саморегуляции приводят к изменению функционального состояния центральной нервной системы, в результате чего происходит срыв вегетативного равновесия, а, следовательно, и нарушения сократительной деятельности матки, в частности дискоординация разных типов.

Применение в родах центральной электроаналгезии позволяет добиться синхронизации электрической активности мозга и улучшения межцентральных связей, в результате чего возникает эффект обезболивания, появляется гиперсинхронизированный α -ритм, нормализуется родовая деятельность.

По данным Э. М. Каструбина (1975), у женщин, у которых выявлена дискоординация родовой деятельности, через час после воздействия импульсными токами наступала пауза длительностью 20—30 мин (дремотное состояние). После этого происходило плавное увеличение интенсивности (амплитуда) и частоты сокращений. Полное раскрытие шейки матки после прекращения центральной электроаналгезии наблюдалось через 3 ч 09 мин, роды происходили через 3 ч 30 мин ($210,1 \pm 3,58$ мин).

Таким образом, длительность активной фазы родов составила 38,29% от продолжительности первого периода родов, что соответствует показателям, полученным при физиологическом течении родов.

При наличии дискоординации родовой деятельности может понадобиться повторное воздействие импульсными токами после устранения дискоординированных схваток и появления координированных, но характеризующихся более низкой амплитудой и частотой. При проведении повторного сеанса аналгезии у большинства рожениц усиливается сократительная деятельность матки.

Центральная электроаналгезия не только способствует регуляции сократительной деятельности матки, но и позволяет устранить утомление роженицы. Этот метод с успехом применяют при дифференциальной диагностике между длительным прелиминарным периодом и первичной слабостью родовой деятельности. По данным Э. М. Каструбина (1976), после применения центральной электроаналгезии при отсутствии готовности организма беременных к родам прелиминарные схватки прекращаются, родовая деятельность развивается самопроизвольно через 2—3 дня.

При проведении рефлексотерапии у рожениц, у кото-

рых выявлена дискоординация родовой деятельности, необходимо соблюдать ряд условий.

Диагноз нарушения сократительной активности матки должен быть установлен на основе убедительных объективных данных, в частности клинических признаков (частота, ритмичность, болезненность, продолжительность схваток и пауз между ними, скорость раскрытия шейки матки, асимметрия сокращений мышц матки, определяемая пальпаторно или с помощью наружной гистерографии и внутренней токографии). По возможности должна быть выявлена и устранена причина дискоординации (вскрыт плоский плодный пузырь).

На основе результатов вегетативных тестов желательное установить особенности нейроциркуляторной дистонии в гипогастральных сегментах, обращая особое внимание на величину порога возбудимости вегетативных рефлексов, определяемых по продолжительности скрытых периодов ответных реакций в дозированных нагрузочных пробах (штриховая, кожно-сосудистая и др.), а также степень выраженности и длительность видимой реакции, преобладание тонуса адренергических или холинергических систем. Комплекс точек акупунктуры следует определять, основываясь на особенностях нарушения деятельности вегетативной нервной системы.

У здоровых рожениц при нормально развивающейся родовой деятельности в штриховой пробе на дермографизм продолжительность скрытого периода реакции равняется $8,0 \pm 0,3$ с, характер проявления реакции — красный цвет штриха, длительность его сохранения — $17,9 \pm 2,11$ мин.

Кожно-сосудистую пробу выполняют с применением дозированного электрофореза адреналина и карбахолина (дериват ацетилхолина). Ниже приведена методика выполнения пробы по Жаркину.

На два станиолевых электрода площадью до 1 см^2 каждый, подсоединенных к положительному полюсу аппарата для гальванизации типа «Поток-1», накладываются фильтровальные бумажки, смоченные 0,1% раствором адреналина (на первый электрод) и 0,1% раствором карбахолина (на второй). Электроды накладывают на кожу передней брюшной стенки справа или слева ниже пупка. Пассивный электрод с прокладкой, смоченной изотоническим раствором натрия хлорида, накладывают на кожу поясницы. Сила тока на электродах 1 мА, продолжительность действия электрического тока 10 с. После снятия электродов определяют длительность скрытого периода реакции по времени, прошедшему от окончания введения растворов до появления белого пятна на месте введения адреналина и красного пятна —

на месте введения карбахолина. Затем определяют длительность видимой реакции до исчезновения каждого из пятен отдельно.

При нормальных родах в начале раскрытия шейки матки скрытый период реакции на адреналин равен $45 \pm 1,6$ с, на карбахолин — $38,0 \pm 1,2$ с. Длительность видимого периода реакции на адреналин равняется $61,0 \pm 2,1$ мин, на карбахолин — $85,0 \pm 3,5$ мин. Отношение длительности видимых периодов реакции равно 0,72.

На фоне дискоординированной родовой деятельности в штриховой пробе на дермографизм продолжительность скрытого периода уменьшается до $4,9 \pm 1,2$ с, видимого периода красного дермографизма увеличивается до $21,3 \pm 1,8$ мин.

В кожно-сосудистой пробе продолжительность скрытого периода реакции на адреналин уменьшается до $35,1 \pm 0,08$ с, на карбахолин — до $16,0 \pm 0,02$ с. Длительность видимого периода реакции на адреналин увеличивается до $64,0 \pm 1,1$ мин, на карбахолин — до $160,0 \pm 1,2$ мин. Отношение продолжительности видимых реакций уменьшается до 0,4 [Подобед Н. Д., 1985].

Результаты вегетативных проб свидетельствуют о существенных нарушениях вегетативной регуляции в гипогастральных сегментах: уменьшении порога возбудимости, усилении рефлекторной активности с выраженным преобладанием парасимпатического тонуса. Подобные изменения вегетативной регуляции наблюдаются при чрезмерно интенсивной родовой деятельности. На этом фоне при развитии дискоординации становятся возможными спастические сокращения отдельных групп мышц матки. Для нормализации сократительной деятельности матки при дискоординированных схватках необходимо повысить порог возбудимости вегетативной нервной системы и снизить ее холинергический тонус. Рефлексотерапия обеспечивает подобную перестройку центральной и сегментарной рефлекторной регуляции сокращений матки в родах. А. Ф. Жаркин (1985) предложил следующие методы рефлексотерапии.

1. Производят иглоукальвание в корпоральные точки акупунктуры меридианов MC7, VC4, RP6, R6. Иглы вводят с двух сторон, экспозиция 20—30 мин.

2. В зоне треугольной ямки ушной раковины в кожу вводят иглы в АТ (аурикулярные точки) 51 и АТ 55 на 5—10 мин.

3. В области треугольной ямки ушной раковины проводят аппликацию магнитных таблеток диаметром до 10 мм и толщиной 3—5 мм с напряженностью магнитного поля (постоянное) 20—50 кА/м. Таблетки крепят к поверхности кожи ушной раковины полосками липкого пластыря. Можно проводить одностороннюю аппликацию на передней или задней поверхности ушной раковины. Для усиления эффекта желательно осуществлять двустороннюю аппликацию магнитных таблеток, обращенных друг к другу разноименными полюсами, но всегда с симметричным направлением полюсов магнита (например, «север» — со стороны передней поверхности ушной раковины в зоне треугольной ямки, «юг» — со стороны задней ее поверхности). Раз-

меры таблеток достаточны для того, чтобы охватить силовыми магнитными линиями все расположенные в зоне треугольной ямки точки акупрессуры.

Согласно исследованиям Р. А. Дуриняна, зона треугольной ямки ушной раковины иннервируется преимущественно симпатическими нервными волокнами. Относительно длительное воздействие на рецепторный аппарат этой зоны обеспечивает стимуляцию адренергического тонуса, приводящую к расслаблению маточной мускулатуры.

А. Ф. Жаркин обследовал 74 роженицы, у которых выявлена дискоординированная родовая деятельность. Первородящих было 48, повторнородящих — 26. Дискоординированные сокращения матки диагностированы в процессе клинического наблюдения и подтверждены с помощью 4-канальной наружной гистерографии. Оценку эффективности рефлексотерапии проводили по результатам вегетативных проб (штриховая), графической регистрации сокращений матки, определения скорости раскрытия шейки матки и длительности родового акта в целом.

У всех рожениц рефлексотерапия была применена через 6—10 ч после начала родовой деятельности. Через 10—15 мин после введения игл или аппликации магнитных таблеток сокращения матки стали более регулярными, боли на высоте схваток были слабее. Однако на гистерограммах полной нормализации волн сокращений не наблюдалось. После извлечения игл родовые схватки были ритмичными, сила и продолжительность их увеличивались. На гистерограммах установлена нормальная сократительная активность всех отделов матки.

Через 3 ч после начала рефлексотерапии роды произошли у 14 первородящих и 5 повторнородящих, через 6 ч — соответственно у 29 и 21, через 8 ч — у 5 первородящих рожениц. Общая продолжительность родов у первородящих равна 13 ч 10 мин \pm 9,6 мин, у повторнородящих — 9 ч 16 мин \pm 7,4 мин. Последовый период у всех рожениц протекал без осложнений. Общая кровопотеря в родах составила 146 \pm 3,6 мл. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар была 8,1 \pm 0,15 балла.

Каких-либо осложнений, связанных с применением рефлексотерапии, не выявлено. Однако для проведения рефлексотерапии необходима специальная подготовка врача.

Немедикаментозные способы лечения наиболее эф-

фективны при первичной ДСММ (при наличии патологического прелиминарного периода) и дискоординации родовой деятельности I степени.

Лечение ДСММ II степени (спастическая сегментарная дистония). Лечение начинают с применения лечебного акушерского наркоза. С этой целью внутривенно вводят виадрил, ГОМК, промедол с седуксеном и димедролом. Седуксен, оказывающий седативное, антигистаминное и противосудорожное действие, потенцирует влияние многих введенных лекарственных препаратов. При изучении механизма действия седуксена на организм выявлено его воздействие на β -адренорецепторы ГМК (в том числе матки и сосудов), а также структуры лимбического комплекса головного мозга [Герсамя Т. В., Корна Г. С., 1985].

Можно применить также морфин (1 мл 1% раствора внутривенно), так как схватки при дискоординации II—III степени характеризуются постоянными сильными болями и носят спастический характер. Морфин — основной представитель группы наркотических анальгетиков, обеспечивающих высокую толерантность, устойчивость к боли. Препарат снижает возбудимость болевых центров, суммационную способность центральной нервной системы, усиливает действие спазмолитических веществ. Положительное влияние морфина и холинолитиков на нейродинамические процессы и координацию сокращений матки в родах отмечают Д. Д. Моир (1985) и К. А. Курышева (1986).

Установлено, что морфин в терапевтических дозах не вызывает угнетения центров продолговатого мозга и оказывает положительное влияние на тканевое дыхание [Вольнский Б. Г. и др., 1965]. Проведенные нами исследования показали, что промедол и морфин в сочетании со спазмолитическими средствами и обязательно с холинолитиками значительно быстрее устраняют ДСММ и тем самым способствуют улучшению внутриутробного состояния плода. В экспериментах установлено, что морфин способствует восстановлению мозгового кровообращения и биоэлектрической активности мозга в 2 раза быстрее, чем другие анестетики [Батрак Г. Е., Хрусталева С. И., 1979]. По данным Г. Г. Кабак (1971), реанимация больных, которым вводят морфин, холинолитики и антигистаминные препараты, проходит более успешно.

При использовании морфина следует придерживаться-

ся следующих правил: не вводить его повторно во избежание «привыкания»; не применять большие дозы препарата, которые могут вызвать угнетение дыхания; вводить его не позже чем за 2 ч до предполагаемого срока родов из-за опасности повреждающего влияния на плод.

Кроме морфина, в последние годы предложен морфиноподобный анальгетик лексир (фортрал), который вводят внутривенно по 0,02 г.

Поиски новых современных средств, анальгетиков, спазмолитиков и транквилизаторов, несомненно, приведут к созданию таких препаратов, которые позволили бы при их одно-, двукратном использовании обеспечить необходимую релаксацию тканей родовых путей у рожениц с выраженным спазмом мышц матки. В последние годы внимание многих исследователей привлечено к изучению эндогенных нейропептидов (эндорфины и энкефалины), которые играют основную роль в центральной регуляции многих процессов.

Кроме указанных выше препаратов спазмолитического, холинолитического и антигистаминного действия, при наличии гипертонуса миометрия необходимо применять препараты токолитического действия, которые воздействуют на β -адренорецепторы циркулярно расположенных мышечных пучков, снимают их спастическое сокращение и восстанавливают координацию сокращений продольных и поперечных мышечных волокон. Токолитики улучшают маточно-плацентарный и миометриальный кровоток. Из В-миметиков наиболее часто применяют партусистен, ритодрин, изадрин, фенотерол и др.

Если после применения препаратов наркотического, аналгезирующего и спазмолитического действия родовая деятельность не нормализуется и тонус матки вне схватки по-прежнему высокий (более 13 — 15 мм рт. ст.), то необходимо начать внутривенную капельную инфузию указанных выше препаратов. С этой целью $1/2$ — $1/4$ лечебной дозы, указанной на ампуле, растворяют в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, реополиглюкина или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 6—8 капель в мин под контролем кардиотокографии. Не следует добиваться полного прекращения родовой деятельности, как при угрозе преждевременных родов (метод токолиза), необходимо лишь снизить тонус матки до нормального уровня (вне схватки 10 мм рт. ст.), регулируя число вводимых капель.

При проведении корригирующей терапии необходимо

соблюдать регламентированный порядок применения лекарственных средств: каждые 5—6 ч вводить глюкозо-витаминно-энергетический комплекс (без глюконата кальция), каждые $2\frac{1}{2}$ —3 ч — препараты спазмолитического или холинергического действия, сигетин, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту.

Иногда после лечения токолитиками, помимо снижения базального тонуса, значительно ослабевает СДМ, снижается амплитуда сокращений матки, ДСММ переходит в гипотоническую слабость родовой деятельности. В этих случаях можно применить окситоцин или простагландины (целесообразнее их сочетание) в половинной дозе на фоне постоянного внутривенного введения препаратов спазмолитического действия.

Контроль за тонусом матки, частотой и продолжительностью схваток, а также кардиомониторное наблюдение за состоянием плода позволяют более рационально провести медикаментозную терапию.

Особое внимание следует обратить на ведение второго и третьего периодов родов. Для предупреждения рецидива ДСММ во втором периоде необходимо ввести 4 мл раствора но-шпы или продолжить внутривенное введение баралгина, для того чтобы рождение ребенка не сопровождалось спастическими сокращениями нижнего сегмента, маточного зева и мышц влагалища. Во втором периоде родов показаны пудендальная анестезия и рассечение промежности (перинео- или эпизиотомия).

Важное значение имеет профилактика гипотонического кровотечения. С этой целью при прорезывании переднего плечика плода или сразу после рождения ребенка одновременно вводят 1 мл метилэргометрина или синтометрина (0,5 мл метилэргометрина и 0,5 мл окситоцина в одном шприце) с 40 мл 40% раствора глюкозы.

По данным нашей клиники (Сидорова И. С.), очень эффективна профилактика кровотечения с помощью ПГФ_{2a} или ПГЕ₂. Препараты спазмолитического и окситотического действия продолжают вводить на протяжении часа после родов.

С помощью тонусометрии по Хасину необходимо поддерживать нормальный для третьего периода родов тонус миометрия. Вследствие быстрого, интенсивного сокращения матки после родов в кровотоке матери через сосуды плаценты может поступить большое количество тромбопластических субстанций, которые в избытке образуются после отделения плаценты. При нормальном то-

нуса миометрия попадающие в сосуды плацентарной площадки миометрия тромбопластические субстанции обуславливают процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, которые через 1¹/₂—2 ч после родов обеспечивают надежный послеродовой гемостаз.

Избыточное поступление этих веществ при резком сокращении матки после родов, чрезмерно высоком тонусе миометрия и увеличенном внутриматочном давлении (свыше 13—15 мм рт. ст.) может вызвать микроэмболию околоплодными водами, нарушение системы гемостаза, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и развитие тромбгеморрагического синдрома. Тяжелые кровотечения у женщин с дискоординацией родовой деятельности могут быть вызваны патологией прикрепления плаценты.

При анализе патоморфологических изменений в удаленных матках в 25 из 50 препаратов обнаружена картина острого и хронического базального эндомиометрита, у 18 — глубокое врастание ворсин хориона в толщу мышечного слоя [Сосновская Н. А., Леденева Е. А., 1984].

Несомненно, что запоздалое поступление роженицы с дискоординацией родовой деятельности II степени, отягощенный акушерский анамнез (бесплодие, наличие травмированного большого ребенка), крупный плод, переносная беременность, тазовое предлежание плода, анатомическое сужение и аномальная форма таза являются основанием к расширению показаний для родоразрешения путем кесарева сечения.

В случае рецидива ДСММ в конце первого периода или во втором периоде родов необходимо повторно ввести в вену анальгетики и холинолитики, выполнить парацервикальную, пудендальную анестезию. Для потенцирования действия введенных препаратов применяют антигистаминные средства, ингаляционные анестетики.

Корректирующая терапия при ДСММ III степени. Терапию следует проводить по общим принципам лечения, изложенным выше. Однако прежде чем начать консервативное ведение родов, необходимо оценить данные анамнеза, исключить механическую причину возникновения данного осложнения (клинически узкий таз).

Учитывая большие трудности, которые возникают при лечении конечных стадий ДСММ, и тяжесть вызываемых ими осложнений, а также необходимость ввести большое

количество лекарственных препаратов, необходимо своевременно производить кесарево сечение. При ДСММ III степени часто возникают гипертермия, тахикардия, гипертензия, изменения картины крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево) и мочи (лейкоциты, альбуминурия), поэтому трудно дифференцировать начавшуюся инфекцию мочеполовых путей от сдвигов, вызываемых нарушением функционального равновесия в вегетативной нервной системе. В связи с этим, учитывая факторы риска для матери и плода, при появлении начальных признаков ДСММ III степени необходимо пересмотреть план ведения родов и произвести кесарево сечение.

В тех случаях, когда имеются противопоказания к выполнению кесарева сечения (длительный безводный промежуток, мертвый или умирающий плод, инфекция), роды следует вести по определенному плану. Основными задачами являются снижение гипертонуса миометрия, ликвидация тотального спазма, восстановление нормальных координированных сокращений (сокращение продольных мышц при активном расслаблении циркулярных) и преобладания сокращений дна матки (тройной нисходящий градиент).

Лечение начинают с введения виадрила, промедола, морфина, ГОМК, седуксена и дроперидола (одного из препаратов или их сочетаний), для того чтобы предоставить роженице медикаментозный сон в течение 3—4 ч. После отдыха проводят токолиз до полного прекращения родовой деятельности (в течение 3—4 ч) по следующей методике: лечебную дозу препарата растворяют в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно по 8—10 капель в минуту, прибавляя через каждые 30 мин по 4 капли. Скорость введения доводят до 18—20 капель в минуту.

После снижения тонуса матки до 10 мм рт. ст. в том случае, если не разовьется самостоятельная координированная регулярная родовая деятельность, необходимо приступить к осторожной родостимуляции, начиная с низких концентраций ПГЕ₂ (простенон) по 1 мг на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, или ПГФ_{2α} по 5 мг на 500 мл 5% раствора глюкозы, или окситоцина по 0,5 мл на 500—400 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствора реополиглюкина. Скорость введения растворов не должна превышать 25—30 капель в минуту.

Назначение окситотических веществ и средств, стаби-

лизирующих уровень ацетилхолина (хинин, прозерин и др.), при неустранимом гипертонусе матки является грубой ошибкой, которая может привести к усилению тетануса мышц, развитию родового шока у матери, асфиксии плода, а также к развитию последующих стадий парабриоза — гипотонуса и полной атонии миометрия.

В защите плода от родового стресса при ДСММ важная роль принадлежит улучшению маточно-плацентарного кровообращения. С этой целью внутривенно вводят трентал (100 мг препарата разводят в 400 мл раствора реополиглюкина и вводят капельно в течение 5—6 ч).

Восстановлению координированных сокращений матки, в том числе и во втором периоде родов, способствуют новокаиновая спинномозговая анестезия, блокада тазового сплетения — пудендальная или пудендопрекоксигеальная анестезия, которую производят во втором периоде родов в том случае, если подлежащая часть плода опустилась в полость малого таза. Рассечение промежности в конце второго периода родов облегчает прохождение плода через вульварное кольцо.

Основной принцип ведения родов при ДСММ III степени — регламентированная регуляция нарушенных нейрогуморальных процессов, обеспечивающая восстановление координированных сокращений. При выполнении этого условия роды происходят за 16—19 ч. В случае необходимости нужно своевременно произвести кесарево сечение.

Цель применения седативных средств, наркотиков и токолитиков — ликвидация психической напряженности и болевых ощущений, нормализация функций адренергической и холинергической вегетативной нервной системы, восстановление функционального равновесия в этой системе и устранение гипертонуса миометрия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании данных литературы и собственных исследований установлено, что дискоординированные сокращения мышц матки обусловлены снижением регулирующего влияния центральной нервной системы на динамическое равновесие в вегетативной нервной системе, в результате чего происходит повышение, а затем ослабление функции симпатико-адреналовой системы при возрастающей активности холинергической системы.

Выраженность нарушений функционального равновесия в вегетативной нервной системе определяет степень и в какой-то мере последовательность развития ДСММ. При ДСММ I степени функция симпатико-адреналовой и холинергической систем резко повышена, при сохранении доминирующего влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы. Спастическое сокращение наблюдается преимущественно в области наружного зева шейки матки. Механизм раскрытия шейки матки иной по сравнению с координированными маточными сокращениями. Происходит насильственное преодоление спастически сокращенных поперечно и радиально расположенных мышечных и коллагеновых волокон, в результате чего часто происходят разрывы шейки матки и другие повреждения родовых путей.

При ДСММ II степени в родах возникает сегментарная спастическая дистоция, чаще всего в области внутреннего маточного зева и нижнего сегмента матки. Функциональная активность холинергической системы выше, чем симпатико-адреналовой. Возникают более значительные затруднения в раскрытии шейки матки и продвижение плода.

ДСММ III степени, тотальная дистоция, характеризуется угнетением функциональной активности симпатической системы при резком перевозбуждении парасимпатического отдела. Может наступить ослабление и даже прекращение родовой деятельности, однако в отличие от слабости родовой деятельности, сохраняется гипертонус миометрия.

В связи с неблагоприятными исходами родов для матери и плода при ДСММ необходимо предупреждать развитие этой патологии, своевременно диагностировать и лечить ее. С этой целью следует выделять группы риска в отношении развития ДСММ, и с 36 нед беременности применять комплекс психопрофилактических средств, включающих физиопсихопрофилактическую подготовку, аутотренинг, электроаналгезию, рефлексотерапию, а также медикаментозную подготовку женщины к родам. Большую роль в профилактике данной патологии играет правильный режим, пролонгированный ночной сон, рациональное питание беременной.

При выраженной дискоординации сокращений матки благоприятного исхода родов можно добиться только при использовании определенной системы. Система ведения родов предусматривает предупреждение и своевременное

устранение спастических сокращений матки, нередко возникающих в начале, середине и конце периода раскрытия. В основу этой системы положено адекватное обезболивание родов, уменьшение интервалов от момента возникновения спазма и дискоординации до их устранения путем введения средств спазмолитического и холинолитического действия, своевременного вскрытия функционально неполноценного плодного пузыря.

Наиболее частым осложнением патологического прелиминарного периода и патологического течения родов является несвоевременное излитие околоплодных вод. По нашим данным, это осложнение чаще всего обусловлено кратковременным и скачкообразным повышением внутриамниотического давления вследствие ДСММ. При достаточной биологической готовности организма к родам уменьшение объема матки и снижение тонуса миометрия может быть фактором, нормализующим родовую деятельность.

Несвоевременное излитие вод при незрелой шейке матки происходит в более тяжелых стадиях этой патологии и требует интенсивного комплексного лечения. У первородящих пожилого возраста при наличии отягощенного акушерского анамнеза, акушерских осложнений, отсутствии достаточного эффекта от профилактических и лечебных мероприятий необходимо своевременно ставить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения. Родостимулирующая терапия при наличии ДСММ абсолютно противопоказана.

Нерациональное ведение родов и отсутствие адекватного лечения может привести к очень тяжелым последствиям для матери и плода: преждевременной отслойке плаценты, разрыву матки, гипотоническому кровотечению и нарушению системы гемостаза, родовой травме плода и др.

Учитывая значение нарушения регулирующей роли центральной нервной системы в развитии дискоординации родовой деятельности, перспективным является исследование нейропептидов (эндорфинов, энкефалинов) — соединений гипоталамо-гипофизарного комплекса, определяющих равновесие в вегетативной системе, поведенческие реакции, состояние психической напряженности, тревоги, страха перед родами, что весьма характерно для рожениц с дискоординацией родовой деятельности.

Есть основание предполагать, что нарушение функции

гипоталамуса у части беременных с первичной ДСМ приводит к выработке недостаточного количества эндорфинов, что в свою очередь нарушает метаболизм катехоламинов и поддерживает чрезмерный спазм циркулярных мышц матки. Этим объясняется необходимость введения этим беременным и роженицам спазмолитиков холинолитиков, β -адреномиметиков, антигистаминных препаратов, а при дискоординации II—III степени — морфина и морфиноподобных препаратов.

Нарушение нейрогенной регуляции микроциркуляторного русла при тяжелых формах дискоординации СДМ (изменение содержания в крови адреналина, норадреналина, ацетилхолина, серотонина, гистамина и кининов) вызывает снижение кровотока в миометрии и маточно-плацентарном контуре кровообращения. Развивается тканевая гипоксия, образуются участки ишемии и отека ткани, эритроциты становятся «жесткими», ригидными, теряют необходимую эластичность и с трудом проникают через прекапиллярные сфинктеры и капилляры, задерживаясь в артериоло-венулярных анастомозах. Использование для профилактики и лечения ДСМ препаратов антиагрегантного действия (пентоксифиллин и его аналоги) позволяет улучшить микроциркуляцию и реологические свойства крови. Трентал, компламин, папаверин, теоникол и другие препараты ангиагрегантного действия вызывают релаксацию гладкомышечных элементов артериол, повышают концентрацию АТФ в эритроцитах, усиливая их эластичность и энергетический потенциал. При этом нормализуется также соотношение ионов натрия и калия в клетке, улучшаются кровоток, реологические свойства крови. Кроме того, эффект пентоксифиллина реализуется на уровне центральной нервной системы: препарат стимулирует освобождение нейромедиаторов (дофамин, глутамат).

Профилактика аномалий родовой деятельности — очень важная проблема, разрешение которой возлагается прежде всего на женские консультации. Однако необходимо подчеркнуть, что профилактика аномалий родовой деятельности должна начинаться задолго до наступления данной беременности и родов, так как только у здоровых женщин с правильным физическим развитием и координированной функцией всех сложных систем, в том числе центральной нервной и нейроэндокринной, можно рассчитывать на благоприятное течение беременности и хорошую родовую деятельность.

Важно предохранить девочек (будущих матерей) от воздействия нейроинфекции и хронической интоксикации в период усиления функциональной активности эндокринных желез и становления менструальной функции. Следует проводить систематическую работу по пропаганде физического и нервно-психического закаливания, соблюдения правил личной гигиены, профилактике воспалительных заболеваний женских половых органов.

Особо следует подчеркнуть опасность искусственного аборта у первобеременных, после которого могут возникнуть нарушения менструального цикла, вторичное бесплодие, воспалительные заболевания и др. Необходимо своевременно выявлять общие и генитальные заболевания и проводить терапию, направленную на восстановление нарушенного гомеостаза до наступления беременности.

Основой предупреждения аномалий родовой деятельности является проведение профилактических мероприятий в период беременности, начиная с первых недель. Тщательное изучение анамнеза, нервно-психического и соматического состояния беременной позволяет установить факторы, способствующие развитию дискоординации сократительной функции матки, и, в определенной степени, прогнозировать течение родов. Необходимо выявить женщин, у которых существует угроза развития данной патологии.

На возможность возникновения аномалий родовой деятельности указывают неблагоприятные данные анамнеза и результаты объективного исследования. К факторам риска следует отнести проявление общего или генитального инфантилизма, аномалии развития половых органов, осложненное течение предшествующих родов (длительное течение, кровотечение, слабость родовой деятельности), воспалительные заболевания матки и ее придатков, частые или осложненные аборт, перенашивание беременности, плацентарная недостаточность, многоводие, многоплодие, возраст первородящей старше 30 лет, миома матки, эндокринная патология, экстрагенитальные заболевания и др.

Большинство беременных продолжают выполнять профессиональные обязанности. Умеренный физический труд без подъема тяжестей и вибраций тела, разумные занятия физкультурой, регулярные прогулки, пребывание на свежем воздухе от 4 до 6 ч влияют благоприятно на общее состояние беременных, улучшают обмен ве-

шеств и деятельность кишечника, укрепляют мышечный тонус.

На развитие и характер родовой деятельности большое влияние оказывают размеры и локализация плаценты. Наличие гипопластичной или большой распластанной плаценты, ее локализация в нижнем сегменте матки нередко являются причиной возникновения аномалий родовой деятельности. В связи с этим в последние годы большое внимание уделяют дородовому определению неблагоприятных форм локализации плаценты с помощью ультразвукового сканирования (ультразвуковой скрининг).

Важную роль в предупреждении аномалий родовой деятельности имеет профилактика различных осложнений беременности: поздних токсикозов, анемии беременных, гипотонии и других заболеваний, которые создают благоприятный фон для их развития.

Перспективным направлением профилактики ДСММ является внедрение в работу женских консультаций аутотренинга, позволяющего привить навыки умения расслабиться, что очень важно в связи с биологическим свойством мозга контролировать самого себя и деятельность всего организма. Идеи нервизма, высказанные И. П. Павловым, на современном этапе развития акушерства приобретают новое значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамченко В. В.* Прелиминарный период — диагностика и лечение. — Акуш. и гин., 1980, № 2, с. 53—55.
- Аржанова О. Н., Чудинов Ю. В., Абрамченко В. В.* Адренергическая система при беременности и в родах. — Акуш. и гин., 1985, № 8, с. 3—6.
- Бакшеев Н. С.* Маточные кровотечения в акушерстве. — Киев: Здоров'я, 1970.
- Бакшеев Н. С., Орлов Р. С.* Сократительная функция матки. — Киев: Здоров'я, 1976.
- Герсамия Т. В., Короза Г. С., Кудрин А. Н.* Функциональный синергизм β -адренемиметиков и седуксена при действии на сократительную деятельность матки в эксперименте. — Акуш. и гин., 1985, № 8, с. 65—66.
- Дуда И. В.* Роль адренетических механизмов в регуляции сократительной функции матки. — Акуш. и гин., 1984, № 7, с. 6—9.
- Жаркин А. Ф., Аль Асаф Юсей, Фофанов С. И.* Диагностическое значение вегетативных тестов в прогнозировании родовой деятельности. — Акуш. и гин., 1985, № 8, с. 5—7.
- Караш Ю. М.* Диагностика сократительной деятельности матки. — М.: Медицина, 1982.
- Кох Л. И., Сакс Ф. Ф.* Анатомо-гистологические особенности строения миометрия женщин. — Акуш. и гин., 1983, № 7, с. 49—51.
- Лампэ Л.* Интенсивный родовой блок: Пер. с англ. — Будапешт, 1979.
- Лассен Н. А.* Мозг. — В кн.: Периферическое кровообращение/Под ред. П. Д. Джонсона: Пер. с англ. М., 1982, с. 414—434.
- Моир Д. Д.* Обезболивание родов: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — 184 с.
- Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богдавленская Н. В.* Физиология и патология сократительной деятельности матки. — М.: Медицина, 1975.
- Персианинов Л. С., Каструбин Э. М., Расстригин Н. Н.* Электроанальгезия в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978.
- Савицкий Г. А.* Гемодинамика матки во время родовой схватки. — Акуш. и гин., 1984, № 7, с. 9—12.
- Терениус Л.* Роль морфинов в эндогенном обезболивании. — В кн.: Эндорфины/Под ред. Э. Коста, М. Трабукки: Пер. с англ. М., 1981, с. 315—325.
- Beazlly J. M.* An approach to controlled parturition. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1979, vol. 133, N 7. p. 723—732.
- Czekanowski R.* Zaganienia szynnosci skurczowej macicy w perinatologii. — Warszawa, 1982.
- Daetz J.* Uterine contractility patterns of the outer and inner zones of the myometrium. — Obstet. Gynec., 1974, vol. 44, N 3. p. 315—326.
- Diczfalussy E.* Endocrine functions of the human fetus and placenta. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1974, vol. 119, N 3, p. 419—433.

- Fuchs A. R.* Hormonal control of myometrial function during pregnancy and parturition. — *Akta endocr. (Kbh.)*, 1978, vol. 89, suppl. 221, p. 1—70.
- Fuchs A. R.* Endocrinology of human parturition: A review. — *Brit. J. Obstet. Gynaec.*, 1984, vol. 91, N 10, p. 948—967.
- Garfield R. E., Hayashi R. H.* Appearance of gap functions in the myometrium of women during labor. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1981, vol. 140, N 3, p. 254—260.
- Gibb D. M. F., Arulkumaran S., Ratnam S.* Characteristics of uterine activity in nulliparous labor. — *Brit. J. Obstet. Gynec.*, 1984, vol. 91, N 3, p. 220—227.
- Gieren S. C., Roemer V. M., Pfisterer E. M., Pfisterer E. M.* Zeitpunkt des spontanen Blasensprungs: Seit Einfluss auf Geburtsverlauf und kindliches Wohlergehen. — *Geburtsch. u. Frauenheilk.*, 1980, Bd 40, N 7, S. 593—601.
- Greiss F. C., Anderson S. G.* Effect of ovarian hormones on the uterine vascular bed. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1974, vol. 107, p. 829—836.
- Huxley H. E., Farugi A. R., Bordas J. et al.* The use of synchrotron radiation in time-resolved X-ray diffraction studies of myosin layer-line reflections during muscle contraction. — *Nature*, 1980, vol. 284, p. 140—143.
- Jung H.* Reifungsprozesse der Zervix uteri und ihre. — Bedeutung für die Geburt. — *Z. Geburtsh. Perinatal.*, 1984, 188, N 1, S. 1—6.
- Laakso L., Pitkänen K., Hannelin M.* Changes in the cervical blood flow during labour. — *Obstet. gynec. scand.*, 1976, vol. 55, N 2, p. 137—139.
- Novy M., Thomas C., Lees M.* Uterine contractility and regional blood responses to oxytocin and prostaglandins E₂ in pregnant rhesus monkeys. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1975, vol. 122, N 4, p. 419—433.
- Zahn V.* Uterine contractions during pregnancy. — *J. Perinat. Med.*, 1984, vol. 12, N 3, p. 107—113.
- Zuspan F. P., O'Shaughnessy R., Jams J. D.* The role of the adrenal gland and sympathetic nervous system in pregnancy. — *J. reprod. Med.*, 1981, vol. 26, N 9, p. 483—490.
- Zuspan F. P., O'Shaughnessy R. W., Vinsel J., Zuspan M.* Adrenergic innervation of uterine vasculature in human term pregnancy. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1981, vol. 139, N 6, p. 678—680.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава I. Анатомия миометрия и нейрогуморальная регуляция сократительной функции матки	9
Строение миометрия	9
Иннервация матки	29
Кровоснабжение матки и маточный кровоток	38
Подготовительный период	47
Глава II. Физиологические роды и их ведение	59
Глава III. Дискоординация родовой деятельности	86
Патологический прелиминарный период	95
Общие принципы лечения	100
Классификация дискоординированных сокращений мышц матки. Первичная и вторичная дискоординация	108
Классификация дискоординации родовой деятельности по степени тяжести	111
Глава IV. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности	144
Заключение	166
Список литературы	172