

© А.Г. Савицкий

НИИ акушерства и гинекологии  
им. Д.О. Отта РАМН,  
Санкт-Петербург**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ МАТКИ  
В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ: ВОПРОСЫ  
ПАТОГЕНЕЗА, ТЕРМИНОЛОГИИ И ИДЕНТИФИКАЦИИ**

■ **Спонтанная или индуцированная активация сократительной деятельности миометрия, особенно её тонического компонента при наличии у беременной или роженицы недостаточно «зрелой» шейки матки приводит к развитию сложного, опасного для жизни матери и плода синдрома комплекса — гипертонической дисфункции матки (ГДМ). Её наиболее характерными клиническими симптомами являются замедленное или отсутствующее раскрытие маточного зева, замедление или остановка продвижения предлежащей части плода на фоне внешне энергичной родовой деятельности, что очень часто сопровождается ухудшением состояния плода с развитием гипоксии и появлением у женщины характерного болевого синдрома. В современном акушерстве большая часть случаев ГДМ носит ятрогенный характер. Согласно предварительным данным, около 16 % всех операций кесарева сечения обусловлены развитием ГДМ.**

■ **Ключевые слова:** гипертоническая дисфункция матки; гиперактивация сократительной деятельности миометрия; недостаточная «зрелость» шейки матки перед родами

В последнее время в акушерской литературе всё чаще появляется такое понятие, как гипертоническая дисфункция матки (ГДМ), которое до сих пор не имеет однозначного, понятного практикующим врачам определения. В официальных отечественных классификациях аномалий сократительной деятельности матки, рекомендованных к использованию, такого понятия вообще не существует [7, 22]. В Международной классификации болезней (МКБ, Женева, 1995, X пересмотр) ГДМ в качестве *одного из вариантов* патологии включена в группу «Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки» (062.4), которая рассматривается как видообразующая группа патологии, наряду с такими её группами как «слабость родовой деятельности», «стремительные роды» и т. д. В группу 062.4 вместе с ГДМ включены «дискоординация родовой деятельности» (ДРД), «контракционное кольцо, дистоция», «сокращения матки в виде песочных часов», «тетанические нарушения» и «дистоция матки без дополнительных указаний». Логично предположить, что ГДМ должна иметь какие-то общие для всей группы клинические и патофизиологические признаки, обнаруживая при этом только ей свойственные идентификационные симптомы, позволяющие проводить дифференциальную диагностику с другими вариантами патологии. Однако материалов, разъясняющих или поясняющих целесообразность подобного построения этого раздела классификации МКБ, мы найти не смогли. Возможно, в связи с этим, некоторые отечественные акушеры вопреки рекомендациям МКБ стали рассматривать ГДМ не как отдельный вариант патологии, а как раздел, включающий различные виды патологии. Например, И.С. Сидорова [18, 19, 21] в группу ГДМ в качестве отдельных её вариантов включает «ДРД», «контракционное кольцо, дистоция», «тетания матки» и, в том числе, «стремительные роды». В учебнике «Акушерство» под редакцией Г.М. Савельевой (2000) все варианты аномалий родовой деятельности, которые ранее рассматривались как варианты ДРД, теперь рекомендуется рассматривать как варианты ГДМ. С другой стороны, Э.К. Айламазян (2005) в последнем учебнике «Акушерство» термин ГДМ вообще не использует, рассматривая ДРД с традиционных позиций. Однако эти противоречия не имеют глубокого принципиального характера. Подавляющее большинство специалистов при составлении классификаций этой патологии отождествляют ГДМ и ДРД и рассматривают все патогенетические проблемы, основываясь на представлениях, сформировавшихся в середине прошлого века.

В современной, особенно отечественной, учебно-методической литературе преобладающие представления о патогенезе ДРД–ГДМ базируются на понятиях «патологии пейсмекера», которая может проявляться в разных вариантах, чему способствует пока рассматриваемая как реально существующая функциональная гетерогенность различных отделов миометрия [1–4, 18–21]. То есть, все перечисленные выше классификационные варианты ДРД–ГДМ являются проявлением конкретного варианта «болезни пейсмекера»: «обратный градиент, сегментарная дистоция» обусловлены мигра-

цией пейсмекера в зону истмико-корпорального соединения; маточные формы «дискоординации» — появлением в миометрии множества водителей ритма, работающих в автономном режиме каждый в своей зоне вплоть до создания «фибрилляции» матки и т. д. Очевидно, что в настоящий момент гипотеза Caldeyro-Barcia–Reynolds продолжает оставаться доминирующей при описании аномалий родовой деятельности. При этом она наполнена многочисленными пояснениями, дополнениями и модификациями, которые, к сожалению, не меняют её суть. Это является причиной отождествления ДРД и ГДМ, так как в качестве основного патогенетического фактора всех вариантов ГДМ фигурирует «дискоординация» сократительной деятельности матки. Между тем сам основатель этой концепции Caldeyro-Barcia [24] в своей фундаментальной лекции на II Всемирном конгрессе акушеров-гинекологов (1958), в которой были представлены итоги огромной работы его группы исследователей, высказал следующее мнение:

- при различных вариантах патологии сократительной деятельности матки Caldeyro-Barcia (1958) рассматривал как отдельные виды патологии — «гиперактивность матки», «дискоординацию» и «гипертонию», при этом отмечая схожесть их по клинико-гистерографическим и патофизиологическим характеристикам;

- при «дискоординации» вовсе не обязательно наблюдается развитие «гипертоничности» родовой схватки, то есть Caldeyro-Barcia не указывал на прямую следственную связь «дискоординации» и «гипертонии» схватки. Более того, когда имеет место развитие «гипертонии» при «дискоординации» она не бывает значительной. Если некоторые отечественные авторы [18, 19, 21] рассматривают «обратный градиент, сегментарную дистоцию» как наиболее тяжёлую форму ГДМ, то Caldeyro-Barcia [24] применял для её лечения окситоцин (!);

- Caldeyro-Barcia подчёркивал, что в основе патологических синдромов, развивающихся при «гипертонии» схваток, лежит *повышение базального тонуса миометрии*.

Таким образом, Caldeyro-Barcia не считал обязательным условием развития ГДМ наличие дискоординации маточных сокращений, хотя составители МКБ и многие отечественные акушеры считают такую связь очевидной, несмотря на ряд важных обстоятельств:

- в научной акушерской литературе нет каких-либо доказательств существования в матке в родах «водителя ритма — пейсмекера» или связанной с ним особой «проводящей системы»; предлагаются лишь выводы, основанные на предположениях или допущениях;

- не опубликовано убедительных морфоло-

гических или биофизических доказательств, подтверждающих наличие функциональной гетерогенности различных отделов миометрии. Единственным доказательством гетерогенности миометрии матки в родах до сих пор являются данные исследования сократительной деятельности матки с помощью многоканальной наружной гистерографии или измерения «внутримиомерального» давления микробаллонным методом. При этом сегодня существуют объективные доказательства ограниченности этих методов исследования. В силу своих физико-технических особенностей они не могут дать ту информацию, на основе которой можно реально судить о наличии этого феномена [13, 14, 16, 17]. Более того, изучение фундаментальных механических свойств миометрии человека позволяет утверждать, что в родах миометрий функционально гомогенен [13, 14, 16, 17]. Однако многие специалисты до сих пор рассматривают наружную многоканальную гистерографию достоверным практическим методом [1, 20, 21]. Интересен факт, что при изложении своей гипотезы в итоговой лекции (1958) Caldeyro-Barcia даже не упомянул этот метод исследования.

Большинство ведущих отечественных акушеров считает, что ДРД–ГДМ в современных условиях занимает всё более значимую роль. Например, Э.К. Айламазян [3] полагает, что ДРД встречается не чаще, чем в 1 % родов, но одновременно допускает, как и многие другие специалисты [1, 4, 21], что эта патология в родах выявляется много реже, чем существует в реальности. Действительно, например, по данным годовых отчётов НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН в период 1995–2004 годов, ГДМ–ДРД в среднем встречалась с частотой 0,47 % по отношению к общему количеству родов, но в промежутке 2002–2004 годов уже только в 0,2 % случаев. Следовательно, девиации выявления ГДМ в родах могут быть объяснены двумя обстоятельствами: либо существующим несовершенством клинической и аппаратной диагностики ГДМ в родах, либо тем, что современные методы интенсивной подготовки беременных к родам и адекватное их ведение приводят к реальному снижению частоты развития этой патологии. Правда, в последнее время появляется всё больше сторонников первого взгляда [10, 17].

В НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН на протяжении многих лет ведутся комплексные исследования физиологической и патологической биомеханики родовой схватки, итоги которых достаточно полно освещены в литературе [11, 12, 16, 17]. В результате этих исследований были получены материалы, которые позволяют

(пока в плане дискуссии) изложить новую концепцию ГДМ. При этом, также в порядке дискуссии, мы предлагаем обсудить терминологические и патогенетические аспекты этой проблемы вместе с вопросами идентификации этой патологии сократительной деятельности матки в родах.

**Что, по нашему мнению, сегодня для практического акушера должно означать терминологическое понятие ГДМ?**

Прежде всего, то, что это серьёзное опасное для здоровья матери и плода осложнение сократительной деятельности матки в родах, при котором нарушаются её две фундаментальные функции. Во-первых, при развитии ГДМ матка уже не может поддерживать оптимальные характеристики гомеостаза, необходимые для стабильного безопасного существования плода (в связи с нарушениями гемодинамики в маточно-плацентарном контуре кровообращения). Во-вторых, при развитии ГДМ полностью или частично нарушается функционирование механизма преобразования энергии напряжения миометрия во внешнюю работу по продвижению плода и раскрытию шейки матки — сократительная деятельность матки становится неэффективной. Иногда даже при очень сильных и болезненных схватках прогресс родов практически останавливается. Мы разделяем точку зрения составителей МКБ в том отношении, что для ГДМ патогномичны именно «затянувшиеся, неэффективные родовые сокращения матки». При этом основной причиной дисфункции матки этого типа в родах является гипертонический характер сокращений миометрия, который прежде всего проявляется в *значительном повышении его базального тонуса*. При этом давление «чистой» схватки может быть умеренно возрастающим или, нередко, снижающимся [13, 23, 24, 27]. Таким образом, есть два вида патологии сократительной деятельности матки, которые можно отнести к ГДМ: гипертонический вариант патологического прелиминарного периода [15] и ГДМ, развивающаяся в первом периоде родов. Оба этих вида патологии имеют один принципиальный патогенез, что позволяет рассматривать ГДМ как самостоятельный вид патологии сократительной деятельности матки. В этом отношении мы поддерживаем позицию И.С. Сидоровой [18,19, 21], Г.М. Савельевой [4] и других, считающих ГДМ видообразующей патологией сократительной деятельности матки.

#### О принципиальных вопросах патогенеза ГДМ

В основе патогенеза ГДМ лежит спонтанное, обусловленное эндогенными факторами или индуцированное воздействием на матку, приводящее к *повышению базального тонуса миометрия*. Основываясь, прежде всего, на итогах проводимых

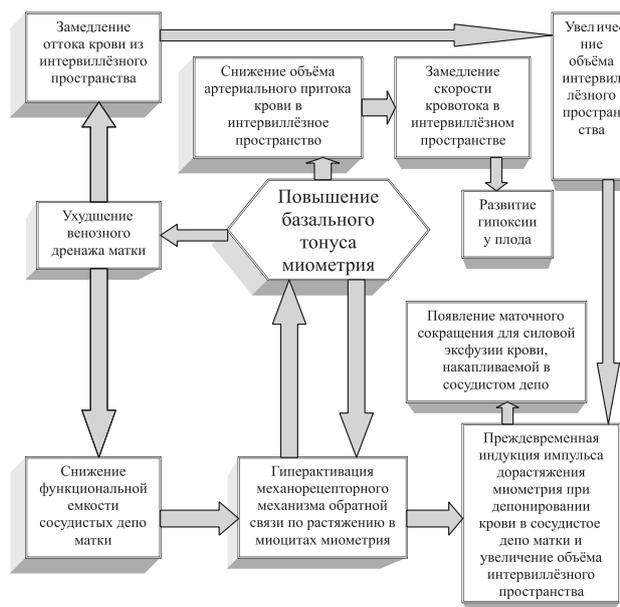


Рис. 1. Схема появления каскада патофизиологических реакций в миометральной и гемодинамической системах матки при повышении базального тонуса миометрия при чрезмерной активации тонического компонента миометральной активности

в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН разносторонних исследований сократительной деятельности матки и изучения фундаментальных свойств миометрия, мы предлагаем для клинической апробации следующую концепцию патогенеза ГДМ [11, 14, 15, 17]. На рисунке 1 демонстрируется принципиальная схема развития взаимосвязанных и взаимообусловленных патологических реакций в миометральной и гемодинамической системах матки, возникающих при превышении физиологически допустимого максимума базального тонуса матки. Вне зависимости от причин, вызвавших повышение базального тонуса миометрия, эти патологические реакции носят обязательный характер. При этом эти процессы обладают свойством усиления негативного влияния друг на друга, вплоть до формирования «порочного круга» патологических реакций (рис.1). На рисунке 2 демонстрируется принципиальная схема взаимодействия всех энергопроизводящих и регулирующих систем матки человека в родах при физиологической родовой схватке и схватках, на фоне развившейся гипотонической и гипертонической дисфункции матки. Сегодня есть все основания утверждать, что помимо миометральной системы энергопроизводящей функцией обладает и высокоспециализированная гемодинамическая система матки, которая помимо трофической функции выполняет ещё и функции, определяющие в итоге эффективность родовой схватки [5, 6, 11, 12]. Если гемодинамический механизм конвертации энергии напряжения со-

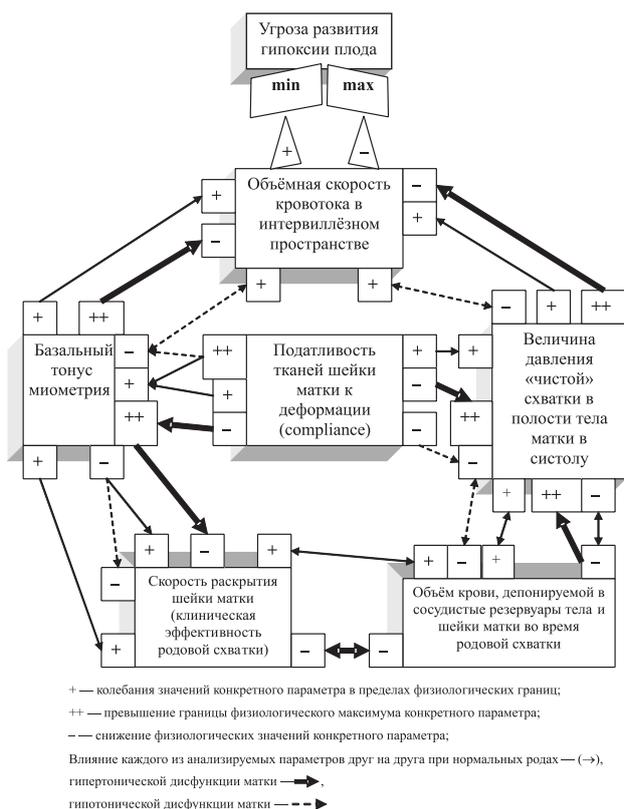


Рис. 2. Схема влияния податливости тканей шейки матки на параметры фетоплацентарной, миометриальной и гемодинамической систем матки человека в родах

кращающегося миометрия во внешнюю работу и собственный гемодинамический механизм дилатации шейки матки в родах не будет функционировать, то как бы сильно не сокращалась мышца матки, прогресса в раскрытии шейки матки и продвижения предлежащей части плода не будет [5, 6, 11, 12]. А успешность функционирования этих гемодинамических механизмов прямо зависит от величины базального тонуса миометрия, податливости тканей шейки к деформации и степени развития специализированной сосудистой сети шейки матки [5, 6, 11, 12, 15, 17]. Мы смогли не только подтвердить уже имеющиеся в литературе сведения о том, что податливость тканей шейки матки является одним из важных факторов регуляции сократительной деятельности миометрия [23, 25, 26, 27], но и смогли доказать прямое участие в этом процессе нижнего сегмента матки [16]. Дело в том, что и степень податливости шейки матки и оптимальное функционирование мышцы нижнего сегмента матки оказывают прямое воздействие на динамику функциональной ёмкости сосудистого депо матки. Как видно из схем на рисунках 1 и 2, величина функциональной ёмкости сосудистого депо матки оказывает решающее воздействие не только на параметры гемодинамики во всех контурах, но

и на параметры сократительной деятельности миометрия (величина базального тонуса, скорость генерации напряжения во время систолы схватки).

Проведённые в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН исследования позволили выявить ряд важных физиологических зависимостей, имеющих фундаментальное значение.

Была выявлена достаточно чёткая зависимость между пейсмекерной активностью каждого из миоцитов и степенью его растяжения, которая прямо связана с повышением базального тонуса растянутого миоцита. Была выявлена способность уже растянутого миоцита генерировать внеочередное сокращение на импульс дорастяжения [11, 14]. Импульс дорастяжения, который и в физиологических и в патологических условиях возникает вследствие силового депонирования крови в сосудистые депо матки, активирует механорецепторный механизм обратной связи по растяжению и также влияет на пейсмекерную активность миоцитов. Эти гемодинамически зависимые механизмы начинают функционировать с 14–16 недель беременности и клинически проявляются в виде малых частых (1 раз в минуту) и больших редких (1–2 в час) сокращений Брекстона-Гикса. Эти механизмы резко активизируются при повышении базального тонуса миометрия, которое всегда приводит к нарушению венозного оттока от матки и снижению функциональной ёмкости сосудистого депо. И возникающие при этом ответные реакции миометрия (рис. 1 и 2) приводят к развитию характерных для ГДМ нарушений биомеханизма схватки и к развитию гипоксии плода, при этом отмечаются характерные нарушения ритма сокращений миометрия. Клинико-гистерографическими признаками активации механизма обратной связи по растяжению при повышении базального тонуса миометрия являются характерные нарушения ритма сократительной деятельности матки (рис. 3). На представленной токограмме (внизу) демонстрируются данные внутренней гистерографии при довольно частых (5 сокращений за 10 минут) энергичных нормотонических маточных сокращениях (рис. 3.1). При этом сравнительно высокое давление «чистой» схватки сочетается с физиологической величиной базального тонуса миометрия. Такой тип маточной активности характерен для ускоренного течения родов (быстрые, стремительные роды), при которых повышенная фазная активность миометрия сочетается с низкой резистентностью тканей шейки к растяжению. На рисунке 3.П отражён вариант нарушений ритма схватки, которые возникают на фоне повышенного базального тонуса миометрия, что сопровождается появлением тахисистолии — частых маточных сокращений при почти полной

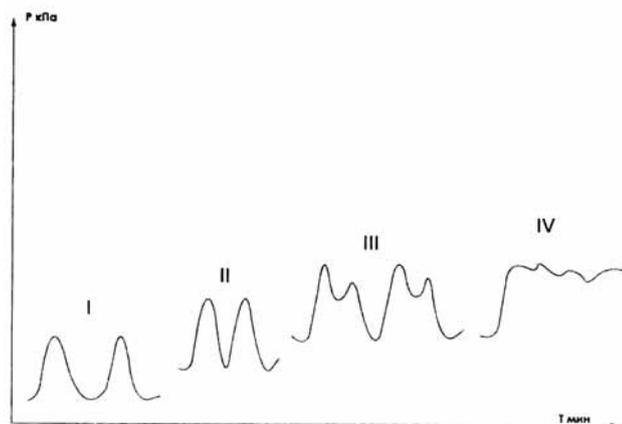


Рис. 3. Токограммы, отражающие динамику внутриамниотического давления при: I — гиперэргические варианты схватки (быстрые роды при «зрелой» шейке матки); II — тахисистолия (первый клинический признак ГДМ); III — «разрушение» диастолы, появление «экстрасистол» при дальнейшем углублении ГДМ; IV — тетанический комплекс сокращений

редукции паузы между ними. Это первая фаза деструкции маточного ритма. Появление двугорбых схваток на фоне повышения базального тонуса матки (рис. 3.III) свидетельствует о начале деструкции диастолы, во время которой возникают внеочередные сокращения, свидетельствующие о «попытках» матки в экстренном порядке опорожнить переполненное сосудистое депо, включая и также переполняемое интервилллёзное пространство. При полной редукции диастолы (рис. 3.IV) на гистерограмме возникает типичный «тетанический» комплекс, при котором полностью прекращается маточно-плацентарная циркуляция и даже возникают условия для отслойки нормально расположенной плаценты и апоплексии матки.

Необходимо отметить, что эти нарушения ритма схватки, характерные для ГДМ, возникают не вследствие первичного нарушения функции «пейсмекера», а являются результатом специализированной реакции на возникающую ситуацию миоцитов миометрия, обусловленную их фундаментальными механическими свойствами. При этом все патологические реакции, характерные именно для ГДМ, которые первично индуцируются повышением базального тонуса миометрия, затем уже вторично через гемодинамический механизм создают реактивную систему типа «порочного круга». Таким образом, появление нарушений ритма схватки является одним из важных идентификационных признаков развития ГДМ. И их появление и регистрация являются признаком реальной угрозы здоровью матери и плода.

#### Клинические проявления ГДМ в современных условиях

ГДМ — это «болезнь» матки, характеризующаяся гипертонусом миометрия, возникающим

на фоне недостаточно подготовленной к родам шейки матки. Отсюда следует, что непредвзятая, по возможности объективная и добросовестная оценка состояния шейки матки у беременной или роженицы может во многих случаях стать прогностическим критерием ГДМ, даст шанс попытаться предотвратить неблагоприятное развитие событий, выбрать оптимальную терапию. Последнее очень важно при выборе и применении утеротонических средств. В условиях экзогенной или эндогенной стимуляции тонического и фазного компонента маточной активности ГДМ может клинически проявляться только при наличии повышенной резистентности шейки матки к деформации. Теоретически развитие ГДМ становится невозможным при абсолютно «зрелой» шейке матки. Это положение всегда следует учитывать при назначении родовозбуждения или родостимуляции. Однако, несмотря на «очевидную» для всех истину об исключительной важности готовности шейки матки, в последнее время актуальность этой проблемы вновь становится предметом серьёзного обсуждения [10, 13].

Проявление повышенного или высокого базального тонуса миометрия в клинической практике обычно связывается со следующими клиническими проявлениями:

- наличием у пациентки постоянных болей в пояснице и крестце, часто распирающего характера, интенсивность которых незначительно снижается в паузах между схватками или эти боли могут носить постоянный характер. Caldeyro-Barcia [24] отмечал, что наличие таких болей является наиболее достоверным признаком высокого базального тонуса матки;
- появление в прелиминарном периоде или в начале латентной фазы первого периода родов болезненных сокращений матки, не соответствующих по интенсивности и длительности реакции женщины на схватку. Эти боли иногда достигают значительной интенсивности, даже при слабых и редких схватках. Довольно часто реакция женщины на эти сокращения матки служит причиной раннего назначения обезболивающей терапии вплоть до использования эпидуральной анестезии. При этом необходимо напомнить, что ни медикаментозная, ни проводниковая анестезия не снимают гипертонус миометрия [24]. Более того, нередко эпидуральная анестезия ухудшает условия венозного оттока от матки, что ухудшает течение ГДМ. В последнее время нам удалось наблюдать именно такое воздействие длительной перидуральной анестезии у некоторых пациенток с ГДМ [13];
- выявление при одноканальной наружной гистерографии нарушения ритма схваток, характерных для ГДМ (рис. 4–6), позволяет с достаточной степенью уве-

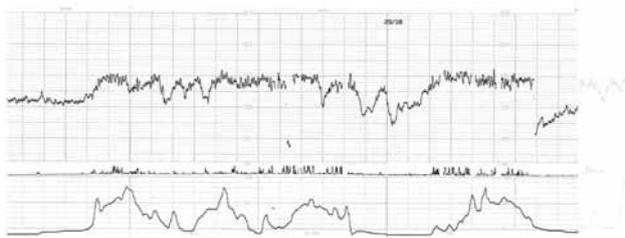


Рис. 4. Запись наружной КТГ у пациентки с прелиминарной ГДМ (тяжёлая форма). На нижней кривой хорошо видны комплексы сокращений с появлением «экстрасистол» и тенденцией к развитию «тетанического комплекса». На фоне этого появляются явные признаки дистресса плода (верхняя кривая)

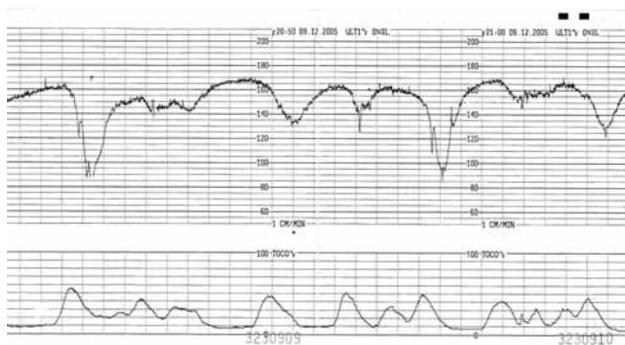


Рис. 5. Запись наружной КТГ у пациентки с развившейся в латентной фазе первого периода родов ГДМ. Схватки (нижняя кривая) относительно частые с полисистолией и периодическим появлением «экстрасистол». На верхней кривой явные признаки начавшейся гипоксии плода

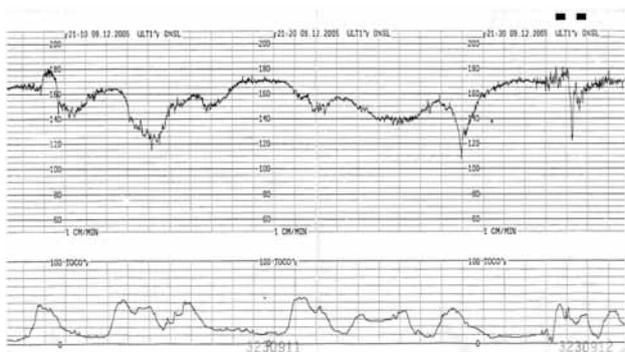


Рис. 6. Запись наружной КТГ у пациентки с развившейся ГДМ в начале активной фазы первого периода родов. На нижней кривой отчётливо видна полиэкстрасистолия маточных сокращений, на верхней — явные признаки дистресса плода

ренности полагать, что у пациенток в данном случае имеет место патологически повышенный базальный тонус миометрия, что подтверждено прямым измерением величины внутриамниотического давления.

Информативная ценность каждого из перечисленных выше клинических признаков, присущих ГДМ, резко повышается, если они возникают на фоне недостаточно готовой к родам шейки матки и при использовании утеротонических средств.

В хорошо документированных исследованиях А.Д. Подтетенева и соавт. [8, 9] убедительно показано, что единственным высоко достоверным прогностическим признаком высокого риска развития ГДМ является наличие незрелой шейки матки к началу развития родовой деятельности. Патогномичным для ГДМ признаком является замедленное или вовсе отсутствующее раскрытие шейки матки при наличии болезненных сокращений матки, что внешне может симулировать энергичную родовую деятельность, и длительно наблюдаемое «высокое» стояние предлежащей части плода.

Также патогномичным для ГДМ признаком является появление признаков дистресса плода, которые при мониторинге за его состоянием выявляются достаточно рано.

Таким образом, можно говорить о трёх основных идентификационных признаках ГДМ: а) неэффективная сократительная деятельность матки, которая сопровождается появлением характерного болевого синдрома и столь же характерными нарушениями ритма схваток; б) довольно раннее появление признаков дистресса плода; в) наличие у пациенток неподготовленной к родам шейки матки.

На первый взгляд, наличие такого «набора» симптомов делает постановку диагноза ГДМ не особенно затруднительной. Однако проведённые нами исследования [13] показали, что в современных условиях существует проблема выявления в родах ГДМ–ДРД. Ранее мы уже указывали, что в промежутке 2002–2004 годов ГДМ (ДРД) выявлялась в среднем в 0,2 % родов в то время, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, для которой был характерен «набор» вышеописанных симптомов, выявлена в среднем в 1,3 %. Почти половина рожениц с «первичной» или «вторичной» слабостью родовой деятельности, у которых в родах использовалась родостимуляция и обезболивание, родоразрешались операцией кесарева сечения в экстренном порядке в связи с развитием или углублением гипоксии плода. В тех случаях, когда производилось мониторинговое наблюдение за состоянием плода и родовой деятельности на токограммах отмечалась характерная для ГДМ картина.

Вряд ли кто-нибудь станет оспаривать положение о том, что в современном акушерстве состояние плода и новорождённого является основой для оценки адекватности врачебных действий в родах. Повышенное внимание к оценке состояния плода в родах, которое является одной из составляющих современного понятия «активное ведение родов», приводит к тому, что совершенно обоснованным выходом из ситуации, неблагоприятно складывающейся для плода, становится экстренное кеса-

рево сечение. Осложнения могут быть следствием разных причин, часто это неэффективность терапии осложнений родового акта, которые могут носить естественный причинный или ятрогенный характер. Так из 3 431 операций кесарева сечения, выполненных в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН в период 1995–2004 годов, 531 операция была сделана по показаниям со стороны плода (начавшаяся гипоксия плода), что составляло 15,4 % по отношению ко всем оперативным вмешательствам, произведённым при беременности и в родах. При этом только 0,53 % операций из всех 3 431 было прямо связано с развившейся в родах ДРД (ГДМ).

Исходя из сформулированных выше представлений об основах патогенеза ГДМ и разных вариантах её клинических проявлений, мы допустили, что, как самостоятельный синдромокомплекс, ГДМ может сочетаться с другими видами патологии сократительной деятельности матки. Например, развитие ГДМ на фоне первичной или вторичной слабости родовой деятельности при некорректном использовании утеротонических средств, раннем обезболивании и т. д. Это допущение позволило предположить, что при «активном» ведении родов, которые закончились операцией кесарева сечения в связи с гипоксией плода, на основной диагноз в большом проценте случаев могла наслоиться нераспознанная ГДМ, которая часто могла носить ятрогенный характер. Под таким углом зрения нами был проведён анализ совокупных показаний для абдоминального родоразрешения. Так из 3 431 операций кесарева сечения 210 операций (5,12 %) было выполнено в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, 245 — в связи со слабостью родовой деятельности (7,1 %), 194 — в связи с отсутствием эффекта от родовозбуждения и 34 операции — в связи с развитием «дискоординации родовой деятельности» (0,53 %). Анализ заключительного диагноза родов у этих пациенток показал следующее: у 34 рожениц с ДРД, роды у которых закончились операцией кесарева сечения, вмешательство предпринято в связи с остро развившейся гипоксией плода. У всех рожениц этой группы использовались родостимуляция и родообезболивание. Из 245 рожениц со «слабостью родовой деятельности» родоразрешённых операцией кесарева сечения, в 178 случаях вмешательство производилось в связи с возникновением в родах острой гипоксии плода на фоне родостимулирующей и родообезболивающей терапии. Средняя продолжительность родов в этой группе пациенток составила  $8,4 \pm 1,6$  часа. Из 210 пациенток с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, родораз-

решённых путём кесарева сечения, в 64 случаях операция произведена в латентной фазе первого периода родов. При этом 21 роженица получала родостимулирующую терапию по поводу «слабости родовой деятельности», а у 58 из 64 использовалось родообезболивание. Из 194 пациенток, родоразрешённых операцией кесарева сечения в связи с отсутствием эффекта от родовозбуждения, у 71 на фоне появления «слабых, нерегулярных схваток» появились признаки гипоксии плода. Из 531 роженицы, роды у которых были закончены операцией в связи с гипоксией плода (основное показание), у 71 признаки страдания плода были выявлены с началом схваток, при целых водах и отсутствии использования каких-либо утеротонических средств. Видимо, в этих случаях, в связи с изначальным снижением компенсаторных возможностей плода, даже слабые схватки сразу вызвали его дистресс. Ещё у 184 пациенток этой группы при относительно благополучном течении родов при раскрытии шейки на 6,0–8,0 см и прижатой ко входу в малый таз головкой было отмечено появление «вторичной слабости родовой деятельности» и начата родостимуляция окситоцином. На этом фоне развилась острая гипоксия плода, которая послужила причиной для абдоминального родоразрешения. У остальных 276 пациенток этой группы причина развития острой гипоксии плода в родах осталась недостаточно ясной. Таким образом, из 3 431 кесарских сечений, произведённых за период 1995–2004 годов, 531 операция была произведена в связи с остро развившейся гипоксией плода в родах, причиной которой могла быть ГДМ. Это составляет 15,4 % по отношению ко всем вмешательствам подобного рода за исследуемый период. Из всех операций 1 989 были выполнены в родах по экстренным показаниям и в пересчёте на это количество предполагаемая ведущая роль ГДМ в этих ситуациях уже соответствует 26,6 %. Характер этих данных вероятностный, поскольку они основаны на анализе содержания заключительного диагноза родов, в котором клиничко-патогенетическое понятие ГДМ не использовалось. Поэтому мы провели экспертное изучение содержания 301 истории родов, которые были закончены операцией кесарева сечения в первом периоде родов в связи с «начавшейся гипоксией плода» при отсутствии признаков дистресса плода до родов. Эти условия отбора повышали вероятность того, что развившаяся гипоксия могла быть результатом нарушения сократительной деятельности матки в родах. Эти 301 истории были отобраны из общего количества 1 922 операций кесарева сечения, выполненных в период 2001–2005 годов. Это количество составило 15,6 % от общего числа кесарских

сечений за исследуемый период и 26,6 % по отношению к количеству экстренных абдоминальных родоразрешений.

Из 301 роженицы этой группы 247 (82 %) были первородящими и 54 (18 %) повторнородящими. Срочные роды наблюдались у 254 (84,4 %), преждевременные у 17 (5,6 %) и запоздалые или «с тенденцией к перенашиванию» у 30 (9,9 %). Преждевременное излитие вод наблюдалось у 204 (67,8 %), в том числе амниотомия с целью родовозбуждения в 30 случаях (14,7 %), раннее излитие околоплодных вод — у 64 пациенток (21,2 %). То есть, несвоевременное излитие вод было отмечено в 89 % рассматриваемых случаев. Родовозбуждение было предпринято у 150 рожениц из 301 (49,8 %), которое в 61 случае из 150 (40,6 %) не дало эффекта. Родостимуляция использовалась в 92 (30,6 %) случаях. У 34 пациенток на фоне умеренно выраженной родовой деятельности преимущественно в латентной фазе периода раскрытия произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (12,3 %). У 36 рожениц до начала родов был поставлен диагноз патологического прелиминарного периода. Средняя масса новорождённых в группе была равна  $3415 \pm 161$  г, средний возраст рожениц составил  $27,5 \pm 3,8$  лет, средняя оценка новорождённых по шкале Апгар  $6,42 \pm 0,08$  баллов. Было 2 случая мертворождения и 12 случаев рождения плодов в состоянии тяжёлой асфиксии, с оценкой по Апгар менее 4 баллов.

Только у 51 роженицы к началу схваток или к моменту преждевременного излития вод шейка матки была оценена как «незрелая», у 40 — как «зрелая» и у 210 — как «созревающая». Извне на роды поступили 62 пациентки, 239 были переведены из родовых отделений, где проходили подготовку к родам по общепринятым методикам. Ни у одной беременной этой группы при поступлении в родильное отделение не было тяжёлой патологии беременности или выраженной соматической патологии. При этом почти все имели в диагнозах указания на наличие какой-либо патологии (гестоза лёгкой степени, компенсированного сахарного диабета 1–2 типов, ожирения 1–2 степеней, вегето-сосудистой дистонии и др.), которая в целом могла способствовать развитию гипоксии у плода. Но, именно стабильность течения и компенсированность указанной выше патологии позволили нам связать развитие гипоксии плода в родах, в основном, с особенностями сократительной деятельности матки. Анализ материалов историй родов, включая данные кардиотокографии, позволил выявить как минимум 4 варианта развития и течения возможной ГДМ у этой категории женщин.

К первой группе можно отнести пациенток с «отсутствием эффекта от родовозбуждения». Неэффективным родовозбуждением у этих пациенток считалось потому, что после применения различных вариантов стимуляции миометрия не было получено регулярных, удовлетворяющих по качественным характеристикам схваток. Однако из 61 пациентки с подобным течением родовозбуждения у всех появилась сократительная активность матки (по данным КТГ), которая в 49 случаях приняла патологический характер и привела к появлению тех или иных признаков дистресса плода. У 11 из них гипоксия плода развилась на фоне явно повышенного базального тонуса матки ещё до начала введения окситоцических средств.

Вторая группа рожениц — это те, у которых через короткое время после начала схваток на фоне симптомов гипоксии плода развилась картина преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Характерно, что из 34 рожениц этой группы 26 получали родовозбуждение и 6 — родостимуляцию. При этом необходимо отметить, что клиническая картина гипоксии и отслойки возникала на фоне характерных для ГДМ нарушений ритма схватки при начале или в процессе применения стимулирующей терапии. Наличие «бурной» или «чрезмерной» родовой деятельности не являлось обязательным условием развившейся клинической картины и предшествовало событиям в редких случаях, не имея с ними достоверной причинно-следственной связи.

Третья группа рожениц характеризовалась тем, что дистресс плода возникал в латентной фазе периода раскрытия на фоне внешне достаточной и активной родовой деятельности. Особенность данной ситуации была в ранней повышенной болезненности схваток и резком замедлении или полном отсутствии структурных изменений шейки матки. Принципиальных различий в клинической картине у пациенток с индуцированными схватками или спонтанно развившейся родовой деятельностью не было. У всех женщин выявлялась либо склонность к тахисистолии, либо выявлялись разноамплитудные схватки с разной длительностью диастолы, периодически можно было наблюдать комплексы «тетанических» сокращений и группы «экстрасистол» и т. д. То есть, были основания подозревать наличие в этих случаях ГДМ, на фоне которой и наступило ухудшение состояния плода. Надо отметить, что в ряде случаев, особенно при наличии низкоамплитудных маточных сокращений, ситуация часто расценивается как первичная слабость родовой деятельности с последующим назначением родостимуляции, которая только углубляет гипоксию плода.

При четвёртом варианте ГДМ в родах наблю-



- Савицкий А.Г. // Ж. акуш. жен. болезн. — 2003. — Т. LII, Вып. 2. — С. 139–144.
16. Савицкий А.Г. Роль нижнего сегмента в родовом процессе / Савицкий А.Г., Абрамченко В.В., Савицкий Г.А. // Ж. акуш. жен. болезн. — 2005. — Т. LIV, Вып. 3. — С. 19–21.
  17. Савицкий А.Г. Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве: клинико-статистические аспекты / Савицкий А.Г. // Ж. акуш. жен. болезн. — 2005. — Т. LIV, Вып. 2. — С. 16–22.
  18. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (дискоординация родовой деятельности) / Сидорова И.С. // Вестн. Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. — 1997. — № 4. — С. 104–111.
  19. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (стремительные роды, контракционное кольцо, тетанус матки) / Сидорова И.С. // Вестн. Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. — 1998. — № 1. — С. 98–106.
  20. Сидорова И.С. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности / Сидорова И.С., Оноприенко Н.В. — М.: Медицина, 1987. — 176 с.
  21. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности / Сидорова И.С. — М.: МедПресс, 2000. — 311 с.
  22. Чернуха Е.А. Аномалии родовой деятельности: методические рекомендации / Чернуха Е.А., Старостина Т.А., Сидорова И.С., Ботвина М.П. — М., 1990. — 42 с.
  23. Beazley J. An approach to controlled parturition / Beazley J. // Amer. J. Obstet. Gynec. — 1979. — Vol. 133, N 4. — P. 723–732.
  24. Caldeyro-Barcia R. Contractile activity for uterus in Obstetrics (Lecture) / Caldeyro-Barcia R. // II Int. Congr. Unit. Federal. Obstet. Gynec. — Montreal, 1958. — P. 22–38.
  25. Gee H. The interaction between cervix and corpus uteri in generation of intraamniotic pressure in labor / Gee H. // Europ. J. Obstet. Gynec. reprod, Biol. — 1983. — Vol. 16, N 4. — P. 243–252.
  26. Olach K. The effect of cervical compliance on generation of intra-uterine pressure — the «C.A.P.» effect / Olach K., Gee H., Brown J. // Proc. of the 26-th Brit. Congr. of Obstet. Gynecol. — Manchester, 1992. — P. 429.
  27. Stis S. Changes in cervical compliance at parturition independent of uterine activity / Stis S., Clewell W., Mcschia G. // Amer. J. Obstet. Gynec. — 1978. — Vol. 130, N 4. — P. 414–418.
- Статья представлена Э.К. Айламазяном  
НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН,  
Санкт-Петербург
- HYPERTONIC UTERINE DYSFUNCTION IN  
CONTEMPORARY OBSTETRICS: PATHOGENESIS,  
TERMINOLOGY AND IDENTIFICATION ISSUES
- Savitsky A.G.
- **Summary:** The spontaneous or induced activation of myometrium contractions, especially of its tonic component at presence of insufficiently matured uterine cervix in pregnant woman or woman in labor leads to the development of complex and dangerous for mother and fetal life syndrome — hypertonic uterine dysfunction (HUD). Its most typical clinical symptoms are the slowed cervical dilatation or its absence, delay or full stop of passing of fetal previa part despite of externally vigorous uterine contractions that is very often accompanied by fetal hypoxia and development of characteristic painful syndrome in woman. The most part of cases of HUD in modern obstetrics has iatrogenic character. According to preliminary data about 16 % of all cesarean sections are caused by development of HUD.
- **Key words:** hypertonic uterine dysfunction; hyperactivation of uterine contractions; insufficient maturity of uterine cervix before labor