ZU_2012_ACU_3-.qxd 05.11.2012 12:58 Page 32

В.А. Самойлова, центральна районна лікарня смт. Березнегувате Миколаївської обл., **А.Л. Якименко**

До питання аномалій пологової діяльності

В.А. Самойлова

Аномалії пологової діяльності (АПД) є тією акушерською проблемою, яку не потрібно представляти, а можливо, й наводити щодо неї статистичні дані. З одного боку, це пов'язано з надзвичайною поширеністю зазначеної патології, а з іншого – з певною умовністю статистичних показників. Попри наявність дефініцій, класифікацій, схем лікування і затвердженого клінічного протоколу АПД залишаються однією з найскладніших проблем акушерства з безліччю контраверсійних положень і неузгоджених позицій, які вимагають обговорення, вивчення й подальшого дослідження. Складність питання не дає змоги наблизитися до охоплення всього спектра проблем. Метою огляду є поновлення інтересу до АПД.

Відповідно до затвердженого МОЗ України клінічного протоколу під АПД розуміють стан, за якого частота, тривалість, ритм і сила переймів та потуг не забезпечують динамічного, у межах фізіологічних параметрів часу, просування плода та його вигнання [1].

На перший погляд, така дефініція свідчить про цілісний підхід в оцінці ефективності пологової діяльності – поряд із матковими скороченнями оцінюють динаміку просування плода по родовому каналу. Однак інтегральність визначення можна одразу поставити під сумнів, якщо звернути увагу на те, що до АПД належать стрімкі пологи (код МКХ-10 О62.3), за яких сила переймів та потуг забезпечує хоча й не фізіологічну, але більш ніж достатню динаміку просування плода [1].

Інтегральне визначення АПД зберегло окрему дефініцію слабкості пологової діяльності (СПД) [1]. Під СПД розуміють такий характер пологової діяльності, за якої перейми мають недостатню силу і тривалість, проміжок часу між ними збільшується, при цьому сповільнюються згладжування і розкриття шийки матки та просування голівки плода по пологових шляхах у першому або другому періоді пологів [1]. Таке визначення відповідає загальноприйнятому переконанню про те, що причиною уповільненого темпу розкриття шийки матки і просування плода по родовому каналу може бути тільки слабка маткова активність. Це переконання є своєрідним «вірусом», який порушує цілісне розуміння і сприйняття АПД, незважаючи на формальну присутність у клінічному протоколі всіх деталей, напрацьованих з цієї проблеми. Потреба цілісного розуміння АПД продиктована тим фактом, що зазначена патологія тісно пов'язана з проблемою клінічно вузького таза (КВТ).

Не вдаючись до детального аналізу всіх пунктів клінічного протоколу, можна говорити про те, що наявний офіційний документ у кращому разі ніяк не впливає на усталений стереотип, який пов'язує незадовільний прогрес пологів із слабкою скоротливою діяльністю міометрія. З цієї позиції цікавим є положення розділу «Умови діагностики КВТ» відповідного клінічного протоколу, згідно з яким нормальну скоротливу діяльність матки визначено як обов'язкову умову для постановки діагнозу КВТ [2]. Тобто це положення напряму свідчить про те, що у практичній діяльності щонайменше можлива ситуація, коли задовільна скоротлива діяльність матки й незадовільне просування плода по родовому каналу – речі цілком поєднувані. Така ситуація підпадає під загальне визначення АПД, але ніяк не узгоджується з дефініцією СПД. Це порушує питання щодо диференційованого діагнозу. Наявність у МКХ-10 і клінічному протоколі діагнозів «затяжний перший період пологів» (код 063.0) та «затяжний другий період пологів» (код 063.1) не прояснює ситуації щодо причини відсутності відповідних дефініцій та клінічних ознак. Хочеться думати, що наявність цих діагнозів невипадкова і вона не є дублюванням одного й того самого явища спільного генезу; мова йде про первинну і вторинну СПД (коди МКХ-10 062.1 і 062.2 відповідно).

Під час обговорення проблеми АПД доречно звернутися до класифікації Фрідмана, яка до нашого часу є артефактом вітчизняного акушерства, не знайшовши свого застосування. Згідно із цією класифікацією виділяють такі діагнози: «Затяжна латентна фаза», «Затяжна активна фаза», «Вторинна зупинка розкриття шийки матки», «Тривала фаза уповільнення», «Неможливість опускання передлеглої частини», «Уповільнення опускання передлеглої частини» та «Зупинка опускання передлеглої частини». Треба звернути увагу на те, що визначення і клінічна картина згаданих станів стосуються виключно прогресу пологів – розкриття маткового зіва і просування плода по родовому каналу [3]. Причому під час верифікації цих діагнозів скоротливу діяльність матки не оцінюють, тобто класифікація орієнтована на результат пологів, а не на процес. Такий підхід абсолютно виправданий, особливо якщо оцінку пологової діяльності проводять пальпаторно. При цьому про КВТ як одну з причин АПД йдеться в кожному розділі «Етіологія». Більше того, вторинна зупинка розкриття шийки матки є майже стовідсотковою ознакою КВТ за умови відсутності впливу анестетиків та часто є продовженням затяжної латентної та затяжної активної фаз.

! Таким чином, класифікація АПД Фрідмана дає можливість не лише візуалізувати та включати стани з нормальною скоротливою активністю матки і незадовільним прогресом пологів до АПД (які нині ігноруються), а й розглядати такі клінічні ситуації крізь призму КВТ. Це мало б стати вагомою підставою для обережності під час корекції слабкості, або краще сказати – непродуктивності, пологової діяльності у першому та другому періодах пологів. Тобто призначення утеротонічних препаратів у таких випадках має ґрунтуватися на усвідомленні можливої стимуляції на тлі клінічної невідповідності, остаточний діагноз якої встановлюють після розкриття маткового зіва на 8 см і більше, як зазначено у клінічному протоколі.

Водночас необхідно зауважити, що умова обов'язкового відкриття маткового зіва на 8 см і більше для верифікації КВТ сприяє закріпленню іншого стереотипу – тазоголовна диспропорція виникає лише наприкінці першого періоду пологів і, відповідно, ніяк себе до цього не проявляє. Проте клінічна симптоматика функціональної невідповідності між голівкою плода й тазом матері не виникає раптово і може з'являтися вже на початку пологів на тлі нормальних маткових скорочень або адекватних маткових скорочень, досягнутих завдяки використанню утеротонічних засобів шляхом уповільнення шийкової дилатації або її зупинки [3]. Усе вищесказане не означає, що треба відмовитися від традиційної класифікації – мова йде про диференціацію різних клінічних ситуацій.

Наразі офіційні тлумачення клінічної симптоматики КВТ у пологах, умов діагностики та тактики ведення таких пологів, а також невизначеність щодо багатьох позицій у питаннях АПД призвели до того, що взаємозв'язок між цими патологічними станами у колективній акушерській свідомості існує у вигляді когнітивного дисонансу, який, по-перше, пов'язаний із необхідністю застосування утеротонічних препаратів на тлі клінічної невідповідності, по-друге – з певним ставленням та певним розумінням біомеханізму пологів. Щодо першої проблеми, то сам факт застосування утеротоніків на тлі тазо-головної диспропорції є поширеним явищем і не завдає шкоди плоду в тому випадку, якщо стимуляція відбувається на тлі її легких форм. Проблема полягає у неусвідомленому застосуванні цих препаратів, що не дає можливості вчасно відмовитися від їх введення. Окремою проблемою є суб'єктивний метод оцінки маткових скорочень (пальпація) та суб'єктивна інтерпретація об'єктивних методів оцінки пологової діяльності. Нерідко нормальні маткові скорочення на тлі незадовільного прогресу пологів розцінюють як слабкі і вдаються до посилення пологової діяльності.

Що стосується другого питання, то йдеться про неуважне ставлення до базових положень класичного акушерства. Як приклад можна розглянути біомеханізм пологів у разі заднього виду потиличного передлежання. Поворот голівки плода на 135° при цьому варіанті насправді закінчується на тазовому дні, але за повної функціональної відповідності. Якщо такої відповідності немає, цей поворот може не відбутися взагалі або закінчується до площини вузької частини порожнини малого таза, що, безперечно, позначається на клінічному перебігу як першого, так і другого періоду пологів, передусім на темпах дилатації шийки матки та просуванні плода по родовому каналу.

! Таким чином, розуміння природи слабкості й уповільнення прогресу пологів та знання клінічних ознак дають змогу правильно підібрати утеротонічний препарат і вчасно відмовитися від стимуляції матки.

Однак розуміння природи СПД вимагає проведення фундаментальних досліджень в акушерстві. У наш час у зв'язку з юридично-правовими аспектами такі дослідження проводити все важче. Багато відкриттів у цій царині повертають нас до середини минулого століття. Попри затишшя у вивченні АПД, про що свідчать програми з'їздів, конгресів та конференцій, певні спроби розібратися у цій проблемі здійснюються.

«Порушниками спокою» стали О.Г. Савицький та Г.О. Савицький (Інститут перинатології та педіатрії, м. Санкт-Петербург). У статті «Дискоординация родовой деятельности» – долгоживущий паранаучный миф или объективная акушерская реальность?», надрукованій у першому номері журналу «Детская медицина Северо-Запада» 2011 року, автори піддали сумніву фундаментальність вчення про дискоординовану пологову діяльність (ДПД) (у МКХ-10 значиться як «гіпертонічні, нескоординовані та затяжні скорочення матки», код 0.62.4).

У статті зазначено, що домінуюча до середини XX століття концепція біомеханізму пологової перейми, запропонована німецьким ученим Bumm (контракція-ретракція-дистракція), дати наукове обґрунтування термінологічному поняттю «дискоординація пологової діяльності» не змогла. Положення почало змінюватися на межі 40-50-х років минулого століття, коли спочатку Reynolds [4-6], а згодом Alvarez і Caldeyro-Barcia [7-13] познайомили світове акушерське товариство з новою концепцією біомеханіки фізіологічної координованої пологової перейми, яку акушери сприйняли буквально – як «світоглядне явище». Вона майже в незмінному вигляді вже більше ніж півстоліття домінує на сторінках підручників і керівництв з акушерства. Ця концепція ґрунтується на трьох основних положеннях [5-21].

1. У матці під час пологів функціонує особливе утворення – водій ритму перейм (пейсмекер), який найчастіше локалізується у правому трубному куті матки і здатний з певною частотою і тривалістю генерувати спеціальні імпульси, які викликають скорочення міометрія.

2. Імпульс пейсмекера, природу якого, як правило, пов'язують з електричними явищами, здатен поширюватися по м'язовій оболонці матки зі швидкістю близько 2,0 см/с і викликати низхідну хвилю скорочення міометрія, яка охоплює всю матку приблизно за 15,0 с.

3. За фізіологічних умов міометрій дна матки починає скорочуватися раніше і скорочується сильніше й довше, ніж міометрій тіла матки. Така сама часова і силова анізотропність спостерігається і при скороченні міометрія тіла матки і нижнього сегмента. Подібний порядок послідовного залучення до процесу скорочення нижче і далі розташованих від місця локалізації пейсмекера ділянок міометрія фізіологічно представлено у вигляді феномена функціональної гетерогенності різних відділів міометрія, а біомеханічно – у вигляді правила потрійного низхідного градієнта (ПНГ) маткової активності в пологах.

Таким чином, кожна ділянка міометрія, локалізована у дні, тілі або нижньому сегменті матки, при фізіологічному перебігу пологів наділяється здатністю скорочуватися за індивідуальною силовою та часовою програмою. У разі ПНГ реалізація цих програм створює в систолу перейми вектор тяги, спрямований до дна матки, що і розкриває її шийку. Логіка цієї концепції зумовлює те, що дискоординованим є таке скорочення матки, за якого порушується узгоджене функціонування збуджуючих скорочення маткових (пейсмекер, поширення збуджуючих скорочень) і ефекторних систем (низхідна хвиля скорочення – ПНГ, функціональна гетерогенність різних відділів міометрія). При цьому стає очевидним, що різні порушення у взаємодії цих систем призводять до дискоординації маткових скорочень.

В остаточному формулюванні основних положень концепції ДПД істотна роль належить Caldeyro-Barcia. Відповідно до цієї концепції ДПД є патологічним наслідком первинних порушень функціонування водія ритму, а також пов'язаних із цим порушенням поширення хвилі скорочення міометрія і спотворення феномена функціонування гетерогенності різних відділів міометрія. 1958 року Caldeyro-Barci, спираючись на основні положення цієї концепції, створив першу клініко-біомеханічну класифікацію варіантів ДПД, які наведено нижче.

Варіант перший – «інверсія градієнтів» (у сучасному формулюванні – «зворотний градієнт»).

На думку Caldeyro-Barcia, «інверсія градієнтів» може бути загальною, такою, що тотально вражає всю фізіологічну структуру ПНГ. Тобто у разі інверсії градієнтів можуть порушуватися характеристики не тільки «інтенсивності, тривалості і поширення хвилі скорочення міометрія,

ZU_2012_ACU_3-.qxd 05.11.2012 12:58 Page 33

а й навіть частоти скорочення в різних його відділах». В основі виникнення цього варіанту ДПД лежить процес «переміщення» пейсмекера з ділянки трубного кута матки в її нижні відділи, аж до нижнього сегмента.

Caldeyro-Barcia стверджує, що при цьому «...скоротливі хвилі починаються знизу і сходять до дна матки (висхідне поширення). Скорочення нижнього сегмента починаються раніше, тривають довше і вони сильніші, ніж скорочення тіла і дна матки. Ці скорочення неефективні для розкриття шийки матки, незважаючи на той факт, що вони можуть бути настільки ж сильними, як і скорочення матки під час нормальних пологів. Інверсію градієнтів при цьому не можна діагностувати лише на підставі записів значень амніотичного тиску, тому що його динаміка майже ідентична графіку хвиль за нормального ПНГ... Для того щоб відрізняти їх від нормальних скорочень, необхідно переглянути численні записи щодо інтраміометрального тиску». Варто звернути увагу на той факт, що Caldeyro-Barcia не вважав багатоканальну зовнішню гістерографію методом діагностики варіантів ДПД, оскільки у своєму повідомленні навіть не згадав про неї. Це уточнення здається особливо актуальним, оскільки переважна більшість вітчизняних акушерів довіряють цим методам як єдиному достовірному способу виявлення варіантів ДПД.

Варіант другий – «маткова нескоординованість». Caldeyro-Barcia запропонував розглядати два ступені цього варіанту патології.

1. Перший ступінь «маткової нескоординованості». Згідно з даними Caldeyro-Barcia «...це відхилення від нормальної маткової активності спостерігається часто. Воно зумовлене втручанням у роботу матки двох нормальних синусових вузлів (пейсмекерів). Кожен синусовий вузол контролює одну з двох частин, на які цей орган розділений функціонально (домінанта правої половини матки над лівою є одним із найважливіших положень концепції Reynolds, Alvarez і Caldeyro-Barcia). Синусові вузли мають різні ритми, їх активність асинхронна, що надає типового вигляду запису амніотичного тиску – невеликі скорочення чергуються з більшими (це положення до нашого часу є провідним у діагностиці ДПД). Прогрес пологів дещо менш нормальний. Скорочення, які локалізовані в невеликому просторі матки, абсолютно неефективні, тоді як ті, що займають велику зону, здатні викликати деяке розширення шийки матки.

Тобто, як і «інверсія градієнтів», перший ступінь «маткової нескоординованості» є прямим наслідком патології пейсмекера – появи двох самостійних водіїв ритму. Caldeyro-Barcia також зазначив, що «...перший ступінь маткової нескоординованості може спостерігатися сам по собі або в комбінації зі зворотним градієнтом, гіпоактивністю, гіпертонією тощо, викликаючи багато різновидів клінічних станів».

2. Другий ступінь «маткової нескоординованості», або «фібриляція матки» (швидке скорочення матки).

На думку Caldeyro-Barcia, матка розділена функціонально на численні зони, які скорочуються незалежно й асинхронно. Різні зони міометрія підкоряються синусовим вузлам, які з'явилися в інших частинах матки. Запис амніотичного тиску характеризується злегка підвищеним тонусом матки (від 13 до 18 мм рт. ст.), на який нашаровуються невеликі нерівномірні скорочення, що мають високу частоту. Це є найбільш патологічною формою скорочень матки, і оскільки утворюються тільки місцеві локалізовані хвилі скорочень, вони повністю неефективні для індукції пологів.

Не варто також забувати про те, що у своїй епохальній доповіді на II Міжнародному конгресі акушерів і гінекологів у м. Монреалі Caldeyro-Barcia особливо наголосив на двох важливих обставинах, які й досі не втратили своєї актуальності: по-перше, існують очевидні труднощі у клінічному розпізнаванні варіантів ДПД у пологах; по-друге, єдиним достовірним методом діагностики ДПД і її варіантів у пологах є методика вимірювання інтраміометрального тиску мікробалонним методом у різних ділянках м'язової оболонки матки.

Зроблено висновок про те, що всю доказову базу концепції ДПД було сформовано Caldeyro-Barcia виключно на основі авторської інтерпретації підсумків досліджень інтраміометрального тиску за допомогою мікробалонів, які дослідник вводить у різні ділянки передньої стінки матки під час пологів. Метод не набув поширення навіть у дослідницькому колективі Caldeyro-Barcia, оскільки у зв'язку із суперінвазивністю його використовували тільки на добровольцях і, безперечно, він не міг стати методом рутинної діагностики ДПД. Метод вимірювання амніотичного тиску застосовували як допоміжний і, за визнанням Caldeyro-Barcia, він також не міг стати основою клінічної діагностики всіх варіантів ДПД.

Попри гострі критичні зауваження (наприклад Jung (1974), який вважав, що гіпотеза Caldeyro-Barcia не витримує жодної критики і єдине її призначення – це теоретичне обґрунтування ДПД) концепцію про патологічну дискоординовану пологову перейму у XXI ст. визнано домінуючою в інформаційному полі теорії пологового процесу.

Однак процес стандартизації, який набуває обертів, став однією з причин відмови акушерів у багатьох високорозвинених країнах від практичного використання концепції ДПД. Замість не дуже чіткого у практичному плані поняття ДПД у цих країнах почали вживати термін «дистоція». Також зазначено, що в деяких зарубіжних посібниках, які активно пропагуються серед вітчизняних акушерів, такого клінічного поняття, як ДПД, немає.

Клінічну невизначеність концепції ДПД відображено навіть у МКХ-10, у якій ДПД без будь-якої деталізації або визнання існування її конкретних клінічних варіантів включено в рубрику 062.4 «гіпертонічні, некоординовані і затяжні скорочення матки» поряд з такими патологічними станами, як «контракційне кільце», «дистоція», «скорочення матки у вигляді пісочного годинника», «гіпертонічна дисфункція матки», «тетанічні порушення» і «дистоція без додаткових вказівок». При цьому у вітчизняних класифікаціях «контракційне кільце», «тетанічні порушення», «дистоція шийки матки» належать до «дискоординації пологової діяльності».

На підставі результатів аналізу доказової бази основних положень концепції Caldeyro-Barcia про ДПД зазначено, що жодних матеріальних ознак реального існування такого морфофункціонального утворення, як водій ритму перейми у матці під час пологів, немає [19, 35-41]. Крім того, з метою пояснення генезу регіональних (сегментарних) дистоцій досі використовують недостатньо коректні уявлення про функціональну морфологію матки людини, функціональну гетерогенність не тільки різних відділів міометрія, а й навіть його шарів, та відмінності в іннервації зовнішнього поздовжнього і внутрішнього циркулярного шарів міометрія [5-11, 14, 16, 18, 19, 27, 28]. Однак відомо, що протягом вагітності міометрій людини піддається процесу функціональної фізіологічної денервації (зникають усі нервові стовбури й закінчення, тобто до початку пологів міометрій повністю денервований), його скоротливі елементи позбавлені прямої нервової регуляції [21, 31, 34, 35, 37, 39, 40, 45-47]. У міометрії матки жінки, що народжує, не виявлено жодних ознак холінергічної системи, а адренергічна представлена тільки наявністю специфічних рецепторів на міоцитах, які сприймають виключно гуморальну регуляцію [23, 31, 34, 35, 37, 39, 40, 45, 47, 48]. У матці людини також немає ні суворо поздовжніх, ні суворо циркулярних м'язових утворень, які до того ж мають свої системи прямої нервової регуляції, втім, їх продовжують обговорювати деякі дослідники [5-7, 19, 27, 28 та ін]. Розтягнутий на нестисливому концепті міометрій порожнистого м'яза і двох верхніх третин нижнього сегмента представлений сітчастого вигляду структурою, у якій розташування постійно функціонуючих гладком'язових модулів, що перетинаються і переходять із шару в шар, або косопоздовжнє, або косопоперечне [35, 37, 39, 40, 42]. Єдине місце на оболонці матки людини, де гладком'язові пучки набувають переважно косопоперечного напрямку, – це істміко-корпоральна ділянка (контракційне кільце, функціональне призначення якого у пологах полягає в поділі загальної порожнини матки на дві – порожнина тіла матки й порожнина нижнього сегмента, що також є однією з неодмінних умов пологового процесу [35, 37, 39, 40, 42].

Панування тих чи інших наукових гіпотез у сфері АПД не в останню чергу визначається недосконалістю методів реєстрації пологової діяльності. Спеціально проведені комплексні дослідження з використанням одночасно проведених триканальної зовнішньої і двоканальної внутрішньої гістерографії дали змогу встановити, що:

- датчик зовнішньої гістерографії реєструє силу тиску на рецептор тканин передньої черевної стінки. Величина цього тиску залежить у цілому від особливостей кріплення датчика, особливостей стану тканин передньої черевної стінки, зміни форми й об'єму матки під час перейми, її переміщення в черевній порожнині і зміни напруги передньої стінки матки. Є пряма, але не лінійна кореляція між величиною напруги міометрія, яка визначається за величиною амніотичного тиску і величиною тиску на рецептор датчика тканин передньої черевної стінки [12, 17, 20, 21, 26, 35, 37, 38, 40, 41];
- тривалість і величина амплітуди даних з датчика зовнішнього гістерографа, локалізованого в ділянці дна матки, більші, ніж ці самі показники, отримані за допомогою зовнішнього датчика в ділянці нижнього сегмента, не тому, що дно скорочується сильніше і довше, а тому, що зміна форми й об'єму матки та її переміщення в черевній порожнині в ділянці дна більші, ніж у нижньому сегменті [26, 35, 37, 38, 40, 41]. Більше того, прямі вимірювання внутрішньопорожнинного тиску показали, що у разі фізіологічної перейми за даними зовнішньої гістерографії на піку маткового скорочення тиск у порожнині нижнього сегмента завжди вищий, ніж у порожнині тіла матки [4, 5, 17, 35, 37-41]. Тобто оцінку можливостей цих методів, які використовують як спосіб реєстрації «сили і тривалості скорочення конкретних відділів міометрія» передньої стінки матки, не можна визнати коректною.

Так, до нашого часу існує багато суджень, роздумів, тверджень навколо одного з фундаментальних каскадних припущень – низхідної хвилі скорочення міометрія і її походження. Однак низхідна хвиля скорочення, тобто ПНГ, під час фізіологічних пологів – це гістерографічний феномен, а не реально існуючий фізіологічний. Утім, незважаючи на те що отримано обґрунтовані об'єктивні докази некоректності гістерографічних методик, які нібито підтверджують існування низхідної хвилі скорочення, відсутність доказів реального існування функціональної гетерогенності різних відділів міометрія – фізіологічної основи ПНГ, зрештою, відсутність доказів реального існування самого пейсмекера – генератора імпульсів, які організовують спадну хвилю скорочення, переважна більшість авторів сучасних посібників вважають, що фізична основа цієї хвилі має електричну природу [6, 7, 11, 27, 28]. Ця точка зору провідних акушерів на походження низхідної хвилі скорочення міометрія, на думку авторів, є наслідком того, що фізіологи давно встановили наявність механічно-електричного сполучення під час активації скоротливої діяльності міоцитів м'язової оболонки матки.

Досі тривають спроби реанімувати проблему міометрія як «гігантського функціонального синцитію», у якому в пологах функціонує провідна система, аналогічна провідній системі серця. Основу цієї системи становлять щілинні контакти – так звані сайти електропровідності. Визнано факт існування пейсмекера, який генерує сигнал «електричної природи», проте у світовій літературі досі немає доказових даних, які давали б змогу розглядати потенціал дії як основу передачі збудження міоцитів міометрія. Крім того, у наш час отримано достатньо даних для розуміння природи взаємодії міоцитів міометрія в матці, яка скорочується. Доведено, що кожен міоцит міометрія матки в пологах має властивості пейсмекера, в активації якого особлива роль належить розтягуванню міометрія, а імпульс дорозтягнення є фактором активації скорочення – змінюється мембранний потенціал, генерується потенціал дії, активується актоміозиновий комплекс клітини і т.д. [35, 37, 39, 40, 52, 53]. Тобто механорецепторний механізм зворотного зв'язку з розтягування є основою майже миттєвої активації скорочувальної активності всіх міоцитів маткової оболонки, які знаходяться у прямій механічного зв'язку й однаковою мірою піддаються розтягуванню [35, 37, 39, 42, 40, 41, 52]. Швидкість поширення імпульсу до розтягування в міометрії, який активує наступні скорочення міоцитів, становить близько 13,3 см/с, а не 2,0 см/с, як стверджували Reynolds, Alvarez і Caldeyro-Barcia [4-13] і автори популярних підручників і посібників [5-7 та ін].

Таким чином, підбиваючи підсумки щодо сучасного стану доказової бази концепції Caldeyro-Barcia про ДПД [10], можна впевнено констатувати, що:

- немає реальних доказів існування в матці людини водія ритму, не говорячи вже про докази його здатності до міграції й дезінтеграції, що викликає закономірне питання, чи можна підтримувати концепцію ДПД, якщо немає жодних доказів наявності її головного елемента – водія ритму;
- немає жодних об'єктивних доказів існування в матці людини, що народжує, феномена функціональної гетерогенності різних відділів міометрія. Припущення Caldeyro-Barcia [10] про те, що цей феномен може регулюватися пейсмекером, тобто силова і тимчасова програма скорочень конкретної ділянки біометрія може залежати від його відстані до водія ритму, – не більше ніж вигадка;
- концепцію про координовану фізіологічну і патологічну дискоординовану пологову перейму розроблено Reynolds, Alvarez, Caldeyro-Barcia [4-13] на підставі недостатньо коректної інтерпретації підсумків дослідження скоротливої діяльності матки за допомогою методів багатоканальної зовнішньої гістерографії і вимірювання внутрішньоміометрального тиску з використанням мікробалонної техніки.

Обидва методи дослідження через свої фізичні особливості не могли надавати реальну інформацію про особливості сили і тривалості скорочень конкретних ділянок міометрія.

У заключній частині, незважаючи на певну інерційність і демонстративну достовірність концепції Caldeyro-Barcia, автори статті відзначають «тиху» еволюцію поглядів акушерських наукових кіл щодо цієї проблеми.

Так, І.С. Сидорова [27, 28, 29, 43], прихильниця концепції Caldeyro-Barcia, яка прийняла на віру всі її фундаментальні догмати, в середині 90-х років минулого століття започаткувала процес її клініко-патогенетичного переосмислення. Саме вона запропонувала розглядати варіанти ДПД як варіанти гіпертонічної дисфункції матки (ГДМ), припустивши, що в основі патофізіології цих станів лежить гіпертонус міометрія [20, 27, 28, 29, 43]. У наш час уже є підстави розглядати клінічні симптомокомплекси, які раніше не вважали специфічними для ДПД, як патофізіологічні прояви гіпертонічних станів матки в пологах, в основі розвитку яких

Продовження на стор. 35

ZU_2012_ACU_3-.qxd 05.11.2012 12:58 Page 35

В.А. Самойлова, центральна районна лікарня смт. Березнегувате Миколаївської обл.,
А.Л. Якименко

До питання аномалій пологової діяльності

Продовження. Початок стор. 32.

лежить корпорально-цервікальна дисфункція, зумовлена несвоєчасною спонтанною або частіше індукованою активацією скоротливої активності міометрія у разі не готової до пологів шийки матки [35, 37, 39-41]. З'являються матеріали досліджень, у яких було визначено нові критерії оцінки готовності шийки матки до пологів, що в умовах підвищення ятрогенної активності може стати одним із засобів профілактики ГДМ [15, 35, 37]. Нарешті вперше з'явилися морфологічні дослідження, які виявляють особливості розвитку судинної системи біометрія у пацієнток, у яких під час пологів розвинулися важкі варіанти ГДМ [21-23, 36, 37]. Протягом останнього десятиліття у практичному акушерстві спостерігається глибока стагнація вивчення проблем ДПД, зумовлена активним захистом концепції Caldeyro-Barcia [10], що негативно впливає на розробку теоретичних і практичних аспектів проблеми ГДМ. Водночас ГДМ, з якою у клінічній практиці доводиться стикатися щодня, через відсутність відповідних організаційних рішень лікарі змушені «ховати» під маскою іншої патології (гостра гіпоксія плода, вторинна СПД, ДПД тощо), хоча в умовах більше ніж активного, часом агресивного ведення пологів ця патологія стає безпосередньою причиною проведення в першому періоді пологів екстреного кесаревого розтину в кожному четвертому-п'ятому випадку [35-37]. Таким чином, сучасне вчення про ДПД, засноване на концепції Caldeyro-Barcia [13], є міфологізованим паранауковим сурогатом, жодне з фундаментальних положень якого не підтверджено документальними доказами.

Отже, на порядку денному стоїть питання не тільки перегляду клініко-патогенетичної сутності порушень, які у наш час прийнято називати дискоординацією пологової діяльності, а й необхідності перегляду класифікації патології скоротливої діяльності матки під час пологів.

Література

1. Клінічний протокол «Аномалії пологової діяльності». Додаток до наказу МОЗ України № 676 від 31.12.2004.
2. Клінічний протокол «Клінічно вузький таз». Додаток до наказу МОЗ України № 782 від 29.12.2005
3. Абрамченко В.В. Активное ведение родов. – СПб.: Специальная литература, 1997. – 270 с.
4. Reynolds S. A mul t ichannel st rain- range tokodynamometr as instrument for standing patterne of uterine contractions in pregnant women / Reynolds S., Hearn O., Bruns P., Hellmans L. // Bull. Jone Hopkins hosp. – 1948. – V. 82, № 1. – P. 446-452.
5. Reynolds S. Physiology of the uterus. Clinical correlation / 2-end. ed. – New-York, Harber. – 1949. – 186 p.
6. Reynolds S. Clinical measurement uterine forces in pregnancy and tabor / Reynolds S., Harris J., Kanser I. Charles Thomas (ed) Springfield USA. – 1954. – P. 118-132.
7. Alvarez H. Contractility of the human uterus recorded by new methods / Alvares H., Caldeyro-Barcia R. // Surg.Gynec. Obstet. – 1950. – V. 91, № 1. – P. 1-3.
8. Alvarez H. Uterine contractions in labor / Alvares H., Caldeyro-Barcia R. // Gynecol. Obstet. Mex. – 1951. – V. 6, N 2. – P. 113-134.
9. Alvarez H. The normal and abnormal contractility waves of uterus during labor / Alvares H., Caldeyro-Barcia R. // Gynackologia (Basel). – 1954. – V. 139, N 2. – P. 190-212.
10. Alvarez H. Metodica registratio uterine contractium / Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. // Obstet. Ginecology, Santa Parlo (Brasil). – 1954. – P. 13-18.
11. Caldeyro-Barcia R. A letter understanding of uterial contractility though simultations recording with internal and seven-channel external method / Caldeyro-Barcia R., Alvarez H., Reynolds S. // Surg. Obstet. Gynecol. – 1950. – V. 91, N 3. – P. 641-652.
12. Caldeyro-Barcia R. Abnormal uterine active in labor / Caldeyro-Barcia R., Alvarez H. // J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. – 1952. – V. 59, N 5. – P. 646-656.
13. Caldeyro-Barcia R. Uterine contractility in obstetrics // II World congr. Fed. Obstet. Gynec. – Montreal, 22-28 july, 1958. – P. 1-44.
14. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенков А.П. Акушерство. – 4-е изд. – Курск: А.П. Курск. – 1995. – 496 с.
15. Воскресенский С.Л. Биомеханизм родов: дискретно-волновая теория. – Минск: ПК ООО «ПОЛИБиГ», 1996. – 185 с.
16. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. – Минск: Высшая школа, 1994. – 604 с.
17. Караш Ю.М. Диагностика сократительной деятельности матки в родах. – М.: Медицина, 1982. – 224 с.
18. Персианинов Л.С. Физиология и патология сократительной деятельности матки / Персианинов Л.С., Железнов Б.Н., Богоявленская Н.М. – М.: Медицина. – 1975. – 360 с.
19. Серов В.Н. Руководство по практическому акушерству/ Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. – М.: ООО «Медицинское научное агентство», 1999. – 424 с.
20. Сидорова И.С. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности / Сидорова И.С., Оноциенко Н.О. – М.: Медицина, 1987. – 176 с.
21. Чернуха Е.А. Родовой блок. – М.: «Триада-Х», 1999. – 533 с.
22. Jung H. Physiologic der Wehentatigkeit // Gynakologe (Berl.). – 1974. – Bd. 7, N 2. – S. 59-64.
23. Чудинов Ю.В. Адренергическая иннервация матки в разные периоды репродуктивной деятельности / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1987. – 22 с.
24. Справочник Калифорнийского университета / Ред. Ф. Ликвандер, Н. Эванс (пер. с англ.). Акушерство. – М.: Практика. – 1999. – 704 с.
25. Кременцов Ю.Г. О координации сокращений различных отделов матки в первом периоде родов // Вопр. охраны материнства и детства. – 1965. – № 2. – С. 73-75.
26. Лемаринье Н.К. Открытое письмо в редакцию журнала «Акушерство и гинекология» // Акушерство и гинекология. – 1961. – № 4. – С. 123-124.
27. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. – М.: МедПресс, 2000. – 320 с.
25. Сидорова И.С. Руководство по акушерству / Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. – М.: Медицина, 2006. – 848 с.
29. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (стремительные роды, контракционное кольцо, тетанус матки) // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 1998. – № 1. – С. 98-106
30. Чернуха Е.А. Аномалии родовой деятельности (методические рекомендации) / Чернуха Е.А., Старостина Т.А., Сидорова И.С., Котвин М.Л. – М., 1990. – 42 с.
31. Шаляпина В.Г. Адренергические иннервации матки / Шаляпина В.Г., Ракицкая В.В., Абрамченко В.В. – Л.: Наука, Л-О. – 1988. – 141 с.
32. Яковлев И.И. Аномалии родовых сил в современном клинико-физиологическом представлении / В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией мочевой и половой систем у небеременных и беременных женщин. – Л., 1957. – С. 7-38.
33. Яковлев И.И. О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия //Акушерство и гинекология. – 1961. – № 5. – С. 13-14.
34. Савицкий А.Г. Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве: клинико-статистические аспекты // Журнал акуш. и женских болезней. – 2005. – Т. LIV, вып. 2. – С. 16-22.
35. Савицкий А.Г. Критическая оценка информативности многоканальной наружной гистерографии и микробаллонного метода исследования внутримиометрального давления // Журнал акуш. и женских болезней. – 2005. – Т. LIV, вып. 3. – С. 60-66.
36. Савицкий А.Г. Гипертоническая дисфункция матки в современном акушерстве: вопросы патогенеза, терминологии и идентификации // Журнал акуш. и женских болезней. – 2006. – T.LV, вып. 2. – С. 32-42.
37. Савицкий А.Г. Гипертоническая дисфункция матки в первом периоде родов / Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб., 2008. – 40 с.
38. Савицкий Г.А. Биомеханизм родовой схватки / Савицкий Г.А., Моряк М.Г. – Кишинев: ШТИИНЦА, 1983. – 118 с.
39. Савицкий Г.А. Биомеханика раскрытия шейки матки в родах. – Кишинев: ШТИИНЦА, 1988. – 112 с.
40. Савицкий Г.А. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки / Савицкий Г.А., Савицкий Г.А. Еще раз о водителе ритма и нисходящей волне сокращения миометрия в матке рожающей женщины / Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. // Журнал акуш. и женских болезней. – 2008. – Т., LVII, вып. 2. – С. 125-137.
42. Cibils L. Uterine contractility on the first day of the puerperium / Cibils L., Hendricks C. //Amer. J. Obstet. Gynec. – 1969. – V. 103, N 2. – P. 238-243.
43. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (дискоординация родовой деятельности) / Вестник Рос. ассоц. акуш.-гинек. – 1997. – № 4. – С. 104-111.
44. Neven S. Myosin detection in human myometrium with an monoclonal antibody / Neven S., Leger J., Pous F. //Amer. J. Obstet.Gynec. – 1986. – V. 155, N 4. – P. 852-857.
45. Morizaki N. A functional and structural study of innervation of human uteri / Morizaki N., Morizaki J., Hayashi R., Garfield R. // Amer. J. Obstet.Gynec. – 1989. – V. 160, N 1. – P. 218-228.
46. Owman Ch. Evidency for exclusive physiologic denervation of adrenergic nerves in human myometrian during pregnancy/Owman Ch., Alan P., Syoberg N. // Proc. 28 july Congress Phisiol. Sci., Budapest, 13-19 juli, 1980, Budapest-Oxford, 1987. – P. 143-151.
47. Thorber G. Adrenenergic innervation of the human uterus / Thorbert G., Alen P., Bjork Cund A., Owman Ch. // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1979. – V. 135, N 2. – P. 223-227.
48. Danforth D. The fibrous nature of the cervix and its relative to the isthmic segment in gravida and kongravida uteri // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1947. – V. 53, N 4. – P. 541-560.
49. Danforth D. The morphology of human cervix // Clin. Obstet. Gynec. – 1983. – V. 26, N 1. – P. 7-13.
50. Циркин В.И. Основные механизмы регуляции сократительной деятельности матки в родах // В кн.: Клинико-экспериментальные аспекты физиологии и патологии сократительной деятельности матки. – Челябинск, 1985. – С. 4-10.
51. Шелковников С.А. Спонтанная сократительная активность полоски миометрия в зависимости от степени растяжения / Шелковников С.А., Савицкий Г.А., Абрамченко В.В. // Физиология человека. – 1986. – Т. 12, № 6. – С. 1016-1020.
52. Kirber H. Stretch-activated ion channel in smooth muscle: a mechanism for the initiated stretch-induced contraction / Kirber H., Walsh V., Singer J. // Pfluger Arch. – 1988. – Bd., 412, N 2. – S. 330-345.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2013 РІК!

Здоров'я України

Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за каталогом видань України 2013 р. у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 391-54-76.

"Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Актуальні питання гінекології, акушерства та репродуктології

Передплатний індекс – 89326
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати – 200,00 грн

Для редакційної передплати на видання необхідно:

♦ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-кому відділенні банку згідно таких реквізитів:
р/р 26000052613363 ФКВ «ПРИВАТБАНК», розрахунковий центр, МФО 320649, код ЄДРПОУ 38419785

♦ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;

♦ вказати адресу доставки примірників.

Наша адреса: «Медична газета «Здоров'я України», 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 1
Телефон відділу передплати (044) 391-54-76,
e-mail: podpiska@health-ua.com

Повідомлення
Дата здійснення операції
Сума:
Платник:
Місце проживання:
Отримувач: ТОВ"МедПроект „Здоров'я України" ФКВ „ПРИВАТБАНК", розрахунковий центр
Розрахунковий рахунок: 2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3
МФО банку: 3 2 0 6 4 9
Код ЄДРПОУ: 3 8 4 1 9 7 8 5
Призначення та період платежу:
Платник:
Контролер:
Бухгалтер:
Касир:

Квитанція
Дата здійснення операції
Сума:
Платник:
Місце проживання:
Отримувач: ТОВ „МедПроект„Здоров'я України" ФКВ „ПРИВАТБАНК", розрахунковий центр
Розрахунковий рахунок: 2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3
МФО банку: 3 2 0 6 4 9
Код ЄДРПОУ: 3 8 4 1 9 7 8 5
Призначення та період платежу:
Платник:
Контролер:
Касир: