

© С. Л. Воскресенский,
М. Л. Тесакова, Е. В. Шилкина

Белорусская медицинская академия
последипломного образования, Минск

ТОКОГРАФИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ МАТОЧНОЙ АКТИВНОСТИ

УДК: 618.5-085.2/3

■ Проведен анализ 85 историй родов. В зависимости от перинатального исхода и применения утеротоников все истории родов разделены на 3 группы. Представлены основные признаки и формы гиперстимуляции маточной активности при применении утеротоников в родах. Установлено, что при появлении любых признаков гиперстимуляции необходимо ограничить или приостановить введение препарата или пересмотреть план ведения родов в пользу кесарева сечения.

■ **Ключевые слова:** индуцированные роды; утеротоник; гиперстимуляция; родоактивация; окситоцин; маточная активность; гипоксия плода; асфиксия; дистресс плода.

В последние десятилетия отмечается повсеместное увеличение количества индуцированных родов, в том числе и в Республике Беларусь [3, 6, 10, 12, 14]. Однако при всех преимуществах планового родоразрешения число случаев развития дистресса плода в родах с использованием утеротоников оказывается выше, чем в родах без их применения. Так, средняя встречаемость гипоксии плода в родах без утеротонических препаратов составляет 0,3–9,0%, а в индуцированных родах с применением простагландинов и окситоцина — 5,5–17,8%, то есть в 2–3 раза чаще [4, 7, 11].

В «докардиотокографическую» эру гиперстимуляция маточной активности, как правило, воспринималась как длительное повышение тонуса матки, возникновение так называемой бурной сократительной активности матки, появление контракционного кольца и пр. После широкомасштабного внедрения кардиотокографических исследований в акушерскую практику и появления реальной возможности объективной регистрации маточной активности, казалось бы, токографические признаки нормы и патологии сократительной деятельности матки должны были появиться в качестве нормативных документов в каждом родильном зале.

Но, в действительности, за это время мало что изменилось. В доступной литературе мы не нашли описания токографических симптомов гиперстимуляции маточной активности, а в клинической практике ее по-прежнему связывают с признаками угрозы разрыва матки, описанных Л. С. Персианиновым [5]. Поскольку они возникают редко, то и гиперстимуляция сократительной деятельности матки не диагностируется и продолжает считаться чем-то нереальным, по существу, надуманным.

В то же время рождается все больше детей в состоянии асфиксии, в том числе и тяжелой. Количество таких новорожденных прямо пропорционально частоте использования утеротонических препаратов в родах и с целью индукции, и с целью стимуляции родовой деятельности [2, 10, 13]. В связи с этим можно предположить, что гиперстимуляция маточной активности имеет разные токографические варианты, которые недостаточно явно вписываются в традиционное представление об этой патологии.

Цель настоящего исследования — установить токографические признаки гиперстимуляции маточной активности в родах с применением утеротоников путем выявления клинических параллелей между геометрическими формами токограмм и состоянием плодов и новорожденных.

Материалы и методы исследования

Критериями включения пациенток в исследование были роды в сроке беременности более 37 недель, масса новорожденных более 2500 г, отсутствие патологии со стороны маточно-плацентарно-плодового комплекса по данным ульт-

тразвукового исследования (УЗИ) и доплерометрии, определение физиологических сердечных ритмов у плода накануне родов методом кардиотокографии (КТГ) с обязательной записью на КТГ схваток не менее, чем за 3 часа до рождения ребенка, и анализов крови плода и новорожденного с показателями кислотно-основного состояния (КОС).

Критериями исключения из исследования были соматические заболевания матери с высокой вероятностью повреждающего воздействия на плод, осложнения беременности, сопровождающиеся фето-плацентарной недостаточностью, инфекционные заболевания матери.

В исследование вошли 85 пациенток, соответствовавших критериям включения и исключения.

По исходам родоразрешения и применения утеротоников в родах все женщины были разделены на 3 группы.

В основную — 1-ю группу (41 пациентка) — вошли женщины, в родах у которых применялись утеротоники (простин Е₂ и/или окситоцин), а дети родились в неудовлетворительном состоянии — с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов, значением рН менее 7,2 в крови артерии пуповины и/или капиллярной крови новорожденного.

В группу сравнения — 2-ю (22 пациентки) — вошли роженицы, в родах у которых применялись утеротоники, а дети родились в удовлетворительном состоянии — с оценкой по шкале Апгар 8 баллов и выше, значениями рН 7,2 и более в крови артерии пуповины и/или капиллярной крови новорожденного.

В контрольную — 3-ю группу (22 пациентки) — вошли женщины с физиологическими родами без использования утеротоников и родивших детей в удовлетворительном состоянии — с оценкой по шкале Апгар 8 баллов и выше, значениями рН 7,2 и более в крови артерии пуповины и/или капиллярной крови новорожденного.

Таким образом, различия между группами относились к состоянию родившегося ребенка, подтвержденного как оценкой по шкале Апгар, так

и показателями кислотно-основного состояния крови плода и/или новорожденного, а также к использованию утеротоников во время родов.

В ходе исследования суммарно было проанализировано 85 историй родов, а в них 120 КТГ, из которых 102 были записаны в родах, 18 — в последовом и послеродовом периодах. На КТГ целенаправленно оценивались форма, величина схваток, графические особенности линии токограмм, частота и длительность схваток, длительность пауз между ними и особенности сердечного ритма плода [1].

Статистические различия между группами данных определяли с помощью U-теста Манна–Уитни, Вальда–Вольфовица, двусторонним вариантом точного критерия Фишера. Различия считали достоверными при значении $p < 0,05$. Описание качественных признаков приводили в виде относительной частоты, выраженной в процентах, с указанием ее 95% доверительного интервала, а также в виде значений средней величины и ее стандартной ошибки [8].

Результаты исследований

В исследование вошли женщины в возрасте от 18 до 37 лет. Средний возраст по трем группам составил соответственно $26 \pm 0,5$, $28 \pm 0,9$ и $27 \pm 1,0$ ($p > 0,05$). Все три группы не имели различий по перенесенным генитальным и экстрагенитальным заболеваниям, акушерскому и гинекологическому анамнезу ($p > 0,05$). Также были сопоставимы основная группа и группа сравнения по частоте индуцированных родов ($p > 0,05$). Основная группа, группа сравнения и контрольная группа различались по паритету родов ($p > 0,05$). Так, первородящих в основной группе было 37 ($ДИ_{95\%} = 79-97,5\%$), в группе сравнения 14 ($ДИ_{95\%} = 41,7-82,3\%$), а в контрольной группе — 11 ($ДИ_{95\%} = 27,8-72,2\%$) ($p_{1-2,1-3} < 0,05$). Клиническая характеристика родов на момент назначения утеротоников в трех группах исследования приведена в таблице 1.

Рожденные дети не отличались по массе тела. В основной группе среднее значение массы было 3621 ± 63 г, в группе сравнения — 3545 ± 46 г и в контрольной группе — 3625 ± 63 г соответственно ($p > 0,05$).

Таблица 1

Клинический фон назначения утеротоников во время родов, $M \pm m$, $ДИ_{95\%}$

Показатели СДМ	Основная группа (n=41, nКТГ=47)	Группа сравнения (n=22, nКТГ=27)	Контрольная группа (n=22, nКТГ=28)	
Раскрытие акушерского зева, см	$4,4 \pm 0,1^*$	$6,5 \pm 0,3^*$	—	
Длительности родов, мин	$547 \pm 29^{\circ}$	$521 \pm 37^{\circ}$	$404 \pm 26^{\#}$	
Длительность применения утеротоника менее	3 часов,	14 (20,2–49,7%)*	18 (62,2–95,3%)*	—
	3–4 часа	2(0,4–13,8)	0(0,5–13,3)	—
	более 4 часов	25 (45,6–76,4%)*	4 (4,7–37,8%)*	—
Различия между * и *, [°] и # достоверны, $p < 0,05$				

Таблица 2

Амплитудно-временные показатели схваток и пауз в трех исследуемых группах, $M \pm m$

Показатели СДМ	Основная группа (n=41, nКТГ=47)	Группа сравнения (n=22, nКТГ=27)	Контрольная группа (n=22, nКТГ=28)
Число схваток за 10 минут	5,6 ± 0,2	3,8 ± 0,4	4,0 ± 0,2
Амплитуда схваток, мм рт.ст.	62 ± 4	56 ± 4	57 ± 4
Длительность схватки, сек	67 ± 3	73 ± 5	74 ± 3
Длительность пауз, сек	42 ± 5	78 ± 15	76 ± 12
Маточные циклы, сек	107 ± 6	160 ± 22	151 ± 14

В основной группе в асфиксии тяжелой степени родилось 4 ($ДИ_{95\%} = 2,5-21\%$) ребенка, в умеренной асфиксии — 37 детей ($ДИ_{95\%} = 79-97,5\%$), из которых 11 ($ДИ_{95\%} = 12,8-40,8\%$) новорожденных имели оценку по шкале Апгар на первой минуте 4–5 баллов, а 26 ($ДИ_{95\%} = 12,8-40,8\%$) новорожденных — 6–7 баллов. У 8 родильниц ($ДИ_{95\%} = 8,7-33,3\%$) основной группы было выполнено кесарево сечение в связи с диагностированной гипоксией плода. Однако и эти дети родились с оценкой по шкале Апгар ниже 8 баллов и прошли лечение в реанимации. Среднее значение оценки новорожденных по шкале Апгар на I и V минуте в основной группе было $5,4 \pm 0,4/7,5 \pm 0,3$, что достоверно меньше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения $8,0 \pm 0,0/8,9 \pm 0,1$ и в контрольной $8,0 \pm 0,0/8,9 \pm 0,1$.

Все новорожденные основной группы 41 ($ДИ_{95\%} = 93-99,8\%$) прошли лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии, при этом 17 ($ДИ_{95\%} = 25,9-57\%$) из них находились на ИВЛ. В то же время все новорожденные группы сравнения и контрольной группы из родильного отделения поступили в отделение новорожденных, минуя пост интенсивного наблюдения и реанимацию. У них неонатальный период протекал без особенностей.

Основная группа, группа сравнения и контрольная группа достоверно различались по наличию физиологического сердечного ритма у плода за 3 часа до родов ($p > 0,05$). Так, нормальный сердечный ритм за 3 часа до родов в основной группе был только у 1 плода ($ДИ_{95\%} = 0-9,6\%$), у 19 ($ДИ_{95\%} = 68,1-97,6\%$) в группе сравнения и почти у всех в контрольной группе — у 21 плода ($ДИ_{95\%} = 82,1-99,9\%$). Различия по встречаемости физиологического ритма между основной группой и другими группами были достоверными ($p < 0,05$). Условно патологический ритм в основной группе был отмечен у 7 плодов ($ДИ_{95\%} = 7-30,4\%$), в группе сравнения — у 3 ($ДИ_{95\%} = 2,4-31,9\%$), а в контрольной группе — только у 1 плода ($ДИ_{95\%} = 0-17,9\%$) ($p > 0,05$). Патологический сердечный ритм был у 33 ($ДИ_{95\%} = 66,7-91,3\%$) плодов основной группы. В группе сравнения и в контрольной группе патологических ритмов выявлено не было ($p < 0,05$).

Таким образом, нефизиологические сердечные ритмы были у 40 плодов ($ДИ_{95\%} = 90,4-99,9\%$) основной группы, у 3 ($ДИ_{95\%} = 2,4-31,9\%$) и 1 ($ДИ_{95\%} = 0-17,9\%$) плода в группах сравнения и контрольной группе, соответственно ($p < 0,05$). При этом в двух последних группах патологических сердечных ритмов совсем не было.

Учитывая исходно благоприятный уровень здоровья плодов во всех трех группах (критерии включения в исследование) перед родами, развитие у них нефизиологического сердечного ритма в родах на фоне стимуляции сократительной активности матки, мы посчитали, что именно она явилась причиной развития патологии.

Сравнение количественных характеристик маточных сокращений по амплитуде, длительности, частоте схваток во всех трех группах выявило отсутствие достоверных различий средних значений амплитуды схваток, их длительности между всеми анализируемыми группами ($p > 0,05$). Однако по длительности пауз между схватками, продолжительности маточных циклов и количеству схваток за 10 минут основная группа достоверно ($p < 0,05$) отличалась от групп сравнения и контроля (табл. 2).

При родах с применением утеротоников отмечалось большое многообразие токограмм и реакций сердцебиений плода на проводимую стимуляцию (рис. 1). Тем не менее в каждой из них имелись отличительные особенности, которые касались частоты, силы и формы схваток.

В результате эвристического анализа были выделены следующие формы токографических кривых при стимуляции родов. Это увеличение частоты (тахисистолия), амплитуды (гипертензия), базального тонуса (гипертония) схваток. Все перечисленные варианты можно объединить термином гипердинамические формы стимулированной сократительной деятельности матки (СДМ). В части случаев были выявлены многогранные нарушения длительности, частоты, тонуса сокращений матки, которые подпадали под устоявшийся термин дискоординация.

В ходе настоящего исследования также было установлено, что ухудшение состояния плода в процессе стимуляции родовой деятельности могло возникать при визуальном и статистически нормальных параметрах СДМ. Поскольку при

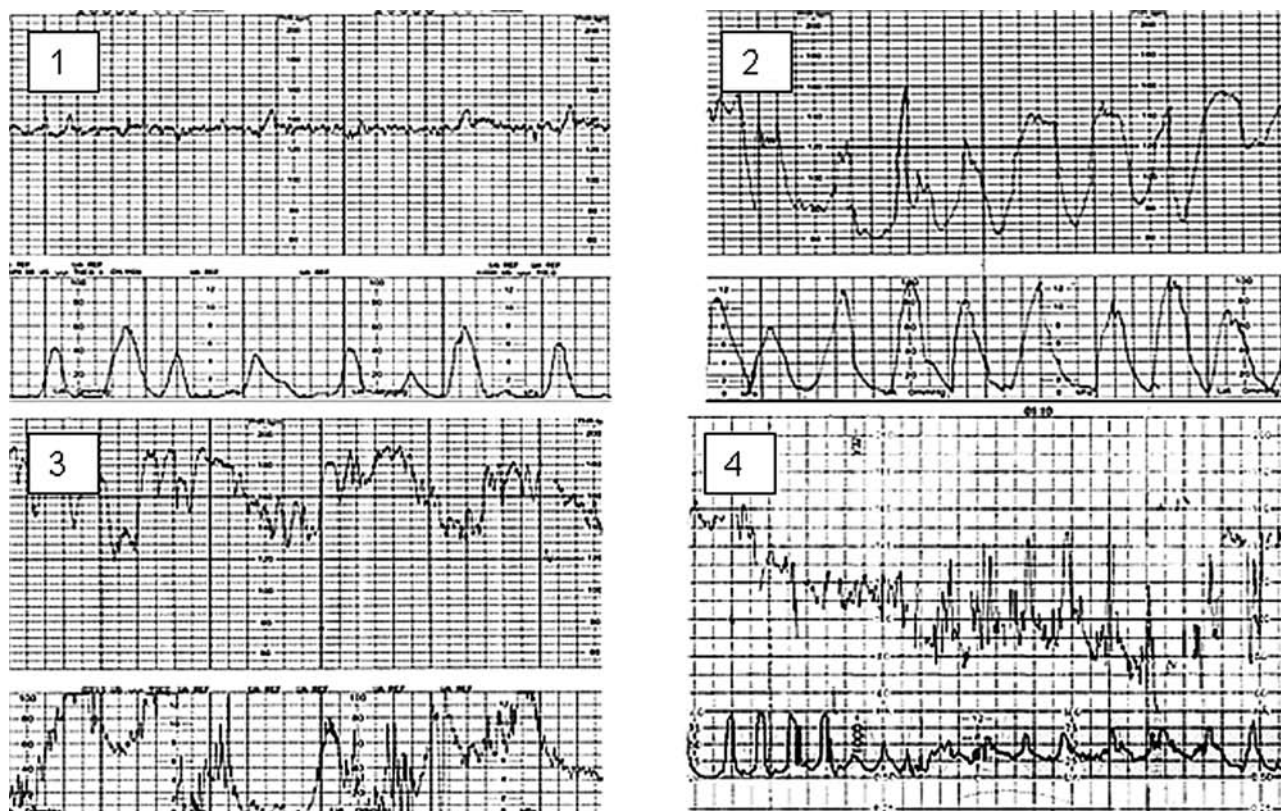


Рис. 1. Примеры токограмм при физиологической (1) и стимулированной (2–4) СДМ

снижении вводимой дозы или полной отмене утеротоника кардиотокографические показатели состояния плода нормализовались (рис. 2), мы их также расценили как гиперстимуляцию, но в качестве нормодинамической формы. Для иллюстрации мы использовали токограмму, опубликованную нами ранее [1], по причине ее наглядности.

Таким образом, из результатов анализа гистерограмм, сделанных во время стимуляции родов, исходом которых было рождение детей в асфиксии, мы выделили следующие варианты гиперстимуляции: нормодинамический, гипердинамический и дискоординированный. При этом гипердинамический тип в зависимости от визуальных особенностей токограмм мы подразделили на гипертензивный (высокая амплитуда), гипертонический (высокий базальный тонус) и тахисистолический (высокая частота схваток).

Поскольку описанные выше варианты были выведены не только путем статистических расчетов, но и с применением эвристических приемов, они нуждались в объективных доказательствах. Для этого был применен метод моделирования. Мы предположили, что заведомо большие дозы утеротоников приведут к выраженной гиперстимуляции СДМ. А если нам известно, что действительно была гиперстимуляция, а не вариант индивидуальной реакции, то в этом случае анализ данных существенно упрощался.

Моделирование было проведено следующим образом. В раннем послеродовом периоде сократительная деятельность матки продолжается, а матка остается высокочувствительной к окситоцину. В это время при появлении обильных кровянистых выделений из половых путей рекомендуется введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина. Эта доза препарата в 250 раз превышает ту, которая ежедневно поступает в организм роженицы во время родостимуляции (до 40 кап раствора, содержащего 1 ЕД окситоцина в 100 мл). Заведомая избыточность дозы утеротоника обеспечивала получение модельного варианта гиперстимуляции.

В раннем послеродовом периоде (через 20 и 40 минут после завершения родов) у 2 из 18 наблюдавшихся нами женщин было диа-



Рис. 2. Нормализация состояния плода после отмены утеротоника (стрелка) во время родов при сохранении прежних токографических параметров СДМ

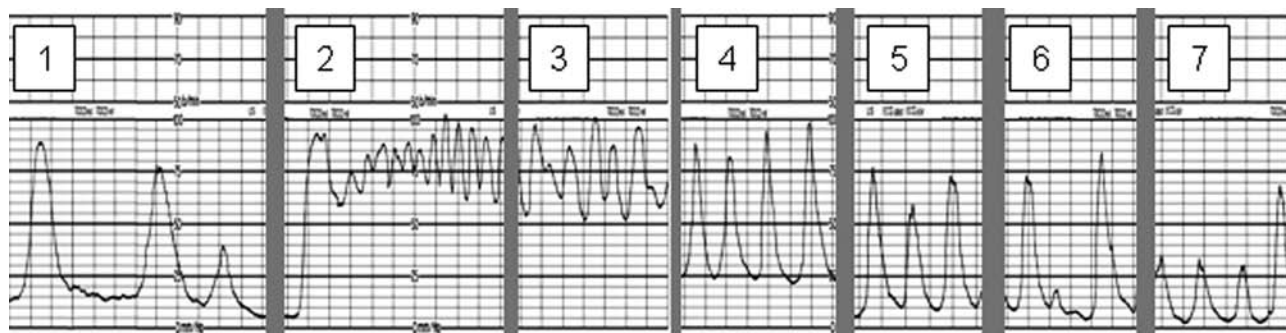


Рис. 3. Фрагменты гистерограмм до и после введения 1,0 мл окситоцина внутривенно в раннем послеродовом периоде. 1. Послеродовые схватки до введения утеротоника. 2. Тетанус матки сразу после введения окситоцина. 3. Дiskoординированная гиперстимуляция. 4. Гипертензическая форма. 5. Тахисистолическая форма. 6. Гипертензивная форма. 7. Схватки после завершения действия утеротоника

гностировано избыточное количество отделяемого из половых путей, в связи с чем им внутривенно был введен утеротоник. Фрагменты четырехчасовой записи сократительной деятельности матки после введения окситоцина в порядке их следования приведены на рисунке 3.

Согласно полученным данным, сразу же после внутривенного введения утеротоника отмечалось тетаническое сокращение матки с амплитудой, сопоставимой с таковой при последней схватке. Токограмма тетануса представляла собой затянувшееся маточное сокращение, вершина которого имела вид плато в форме ломаной линии. Последняя состояла из пиков схваток, следовавшими по 2–4 сокращения за 1 минуту (20–40 сокращений за 10 минут) с отсутствием каких бы то ни было пауз между ними. Приблизительно через 10 минут «частокол» вершин при сохранении высокого базального тонуса, превращался в отдельные схватки, о чем свидетельствовало появление пауз между сокращениями. Частота сформировавшихся схваток в это время была 1–2 за 1 минуту (10–20 за 10 минут). Появившиеся схватки имели деформированный контур и неравномерно повышенный базальный тонус. Затем отмечалась нормализация формы схваток, снижение, а в последующем и нормализация базального тонуса при сохранении повышенной частоты и относительно высокой амплитуды. Чуть позже снизилась частота схваток, а затем и амплитуда схваток.

Далее сократительная деятельность матки приходила к тому уровню, который ей был свойствен без воздействия стимулятора (рис. 3, п. 7). При этом силовые и временные параметры маточных сокращений существенно отличались от тех, которые были до применения утеротоника, и от тех, которые описаны под его влиянием. Окончание воздействия утеротоника на СДМ характеризовалось существенным падением силы маточных сокращений при сохранении нормы внешних токографических параметров схваток и их частоты.

Таким образом, исследование вариантов гиперстимуляции с помощью модели полностью подтвердило наличие вышеописанных форм гиперстимуляции, а именно: дискоординированной, гипердинамической и нормодинамической. При этом в процессе моделирования была установлена еще одна форма гиперстимуляции — тетаническая. Ее отсутствие на токограммах в родах пациенток основной группы и группы сравнения вполне объяснимо, поскольку в наших клинических наблюдениях не было случаев введения очень больших доз утеротоника, что с высокой вероятностью проявило бы себя интранатальной гибелью плода. Моделирование также позволило построить схему последовательности проявления признаков гиперстимуляции маточной активности, обусловленной применением утеротоников (рис. 4).

Распределение встречаемости вариантов гиперстимуляции у обследованных пациенток представлено в таблице 3.

Обсуждение результатов

По результатам наблюдения врачей женской консультации, врачей стационара, данным КТГ, эхоскопии и доплерометрического исследования маточно-плацентарно-плодового кровотока состояние плодов у обследованных женщин всех трех групп в конце беременности было удовлетворительным. Поэтому рождение детей в тяжелом состоянии связано исключительно с самими с родами, точнее, с недостаточно взвешенным применением стимуляторов маточной активности, так как в тех случаях, когда они не применялись, роды с аналогичным фоновым состоянием женщин и плодов закончились благополучно.

Решение проблемы недостаточно эффективной родовой деятельности путем неконтролируемой стимуляции маточной активности вытекает из господствующих в сознании многих акушеров-гинекологов теорий родового процесса: «тройного нисходящего градиента и контракции—

Таблица 3

Удельный вес разных видов гиперстимуляции маточной активности, ДИ_{95%}

Гиперстимуляции СДМ	Основная группа (n=41, n _{КТГ} =47)	Группа сравнения (n=22, n _{КТГ} =27)	Контрольная группа (n=22, n _{КТГ} =28)
Нормодинамическая	6 (4,7–2,4%)	0 (0,4–10,8%)	0 (0,4–10,4%)
Гипердинамическая	11 (12,3–37%)	2 (0,6–20,1%)	0 (0,4–10,4%)
гипертензивная	2 (0,4–12,1%)	0 (0,4–10,8%)	0 (0,4–10,4%)
тахисистолическая	8 (7,6–29,3%)	2 (0,6–20,1%)	0 (0,4–10,4%)
гипертоническая	1 (1,7–8,4%)	0 (0,4–10,8%)	0 (0,4–10,4%)
Дискоординированная	4 (2,2–18,4%)	1 (0–14%)	0 (0,4–10,4%)
Смешанная	4 (2,2–18,4%)	0 (0,4–10,8%)	0 (0,4–10,4%)

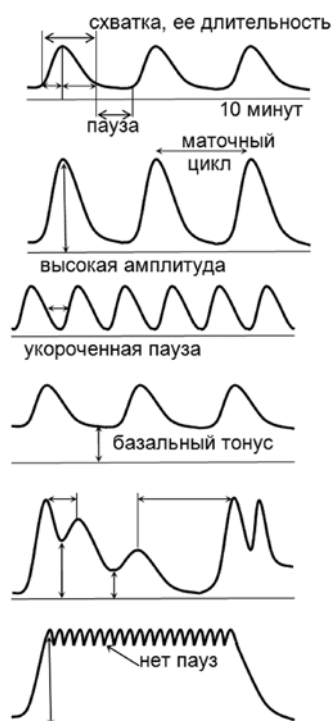
ретракции–дистракции», согласно которым продолжительность родов, их конечный результат напрямую связан с силой маточных сокращений. Чем схватки сильнее, тем успешнее осуществляется родоразрешение. Отсюда чем больше окситоцина, тем лучше. На самом деле применение этих ошибочных установок на практике ведет к увеличению числа рождения детей с низкой оценкой по шкале Апгар, с последующим их лечением в отделении реанимации и длительной реабилитацией в неврологических стационарах.

В то же время рождение детей в удовлетворительном состоянии в группе сравнения, несмотря на применение утеротоников, демонстрирует, что роды с применением окситоцина или простаина могут заканчиваться благополучно для новорожденных. То есть лекарственные средства — стимуляторы маточной активности — могут быть

безопасными, если их применение не вызывает гиперстимуляцию СДМ (табл. 3), длительность применения не превышает 3 часов, а раскрытие маточного зева, при котором начата стимуляция схваток, превышает 6 см (табл. 1).

Согласно представленным данным, гиперстимуляция СДМ может быть нормодинамической, гипердинамической, дискоординированной и тетанической (рис. 4). В целом, токографические проявления гиперстимуляции не совпадают с представлениями о бурной родовой деятельности, за исключением последнего варианта, то есть крайней степени выраженности патологии.

Результаты выполненного исследования, с учетом проведенного моделирования гиперстимуляции СДМ, позволяют выстроить приоритетность ее токографических проявлений в зависимости от концентрации утеротоника в крови роженицы.



1. Норма. Схватки в виде неравносторонних треугольников, в которых вторая половина более растянута по сравнению с первой. Амплитуда схваток — 50–70 мм рт. ст. Базальный тонус одинаков. За 10 минут происходит 3–4 маточных цикла.

Аналогичный вид имеет нормодинамическая гиперстимуляция.

2. Гипертензивная форма стимуляции. Амплитуда схваток превышает 80 мм рт. ст.

3. Тахисистолическая форма. Частота схваток 5 и более за 10 минут, длительность пауз менее 40 сек.

4. Гипертоническая форма. Базальный тонус превышает таковой до стимуляции более 10 мм рт. ст. в течение более 10 минут.

5. Дискоординированная форма. Нарушена форма, частота схваток и их базальный тонус.

6. Тетаническая форма. Базальный тонус в течение 10 минут и более сопоставим с амплитудой схваток. На его фоне вершины схваток образуют «частотол» без пауз между отдельными сокращениями.

Рис. 4. Токографические варианты нормы (1) и гиперстимуляции маточной активности (2–6). Стрелками указаны основные классификационные элементы патологии

Максимальная доза окситоцина в крови женщины и его максимальный эффект должен наблюдаться в течение ближайшего времени после внутривенного болюсного введения препарата. В дальнейшем концентрация лекарственного средства должна снижаться, и параллельно этому должны уменьшаться его утеротонические эффекты, то есть более тяжелые формы гиперстимуляции должны переходить в более легкие. При снижении концентрации утеротоника до клинически незначимой, активность сократительной деятельности матки должна стать минимальной по отношению к предшествовавшей (стимулированной) и исходной (до стимуляции) в связи с истощением сократительного потенциала. Поэтому на последних фрагментах модельной записи должны присутствовать начальные токографические признаки гиперстимуляции (минимальная концентрация утеротоника), а на первых — самые выраженные (максимальная доза препарата). При этом более тяжелые формы гиперстимуляции, как правило, должны включать более легкие.

Исходя из результатов проведенного клинико-токографического исследования и моделирования патологии, проявления гиперстимуляции имеют следующую последовательность.

Первым токографическим признаком воздействия утеротоника на сокращения миометрия является увеличение амплитуды (силы) сокращений. В изолированном виде, то есть без нарушения состояния плода, оно не может рассматриваться как гиперстимуляция, поскольку это прямое фармакологическое действие утеротоника. Поэтому увеличение амплитуды схваток на фоне применения препарата следует рассматривать как показатель того, что матка на него отвечает и контракционный резерв у нее есть. Но при неудовлетворительном состоянии плода даже незначительное увеличение силы маточных сокращений может оказать неблагоприятное действие на плод. Поэтому в общей картине влияния утеротоников на матку и плод увеличение амплитуды схваток целесообразно рассматривать как нулевую фазу гиперстимуляции.

Первым признаком реализованной гиперстимуляции как ятрогении и ожидаемого рождения плода в состоянии дистресса является укорочение пауз (тахисистолия) между схватками. Поскольку длительность самих схваток на фоне стимуляции почти не меняется, то из этого вытекает два диагностических признака: укорочение маточных циклов (длительность схватки + длительность пауз) менее 2 минут или учащение схваток до 5 и более за 10 минут. Эти признаки означают I стадию гиперстимуляции.

Повышение базального тонуса (гипертоническая форма гиперстимуляции) является следующим этапом развития патологии. Сокращение

и расслабление мышцы — это неразделимые функциональные состояния миометрия во время родов. Для того чтобы вся мышечная масса матки сократилась, а затем расслабилась, требуется время. Стимуляторы маточной активности его укорачивают: согласно нашим данным (табл. 2), приблизительно на 10 секунд для времени напряжения (схватка) и на 30 секунд для времени расслабления (пауза). То есть укорочение маточных циклов происходит преимущественно за счет фазы расслабления миометрия.

В итоге при частоте схваток более 4 за 10 минут полного расслабления не происходит, последующая схватка начинается тогда, когда не заканчивается предыдущая. Это ведет к повышению базального тонуса (гипертоническая гиперстимуляция), что является следующей, то есть II стадией гиперстимуляции. Патологическое влияние повышенного базального тонуса возникает при его увеличении на 10 мм рт. ст. и продолжительности 10 минут [1].

При этом надо учитывать, что с помощью наружной токографии базальный тонус (рис. 4) измерить нельзя. Но об изменении его уровня можно судить на протяжении проводимой записи в исследуемый промежуток времени.

Дальнейшая интенсификация стимуляции СДМ вызывает нарушения в процессах распространения волн сокращения и расслабления миометрия, что приводит к деформациям контура токограмм схваток, «пляске» базального тонуса и частоты. Дискоординация — это III стадия гиперстимуляции.

Самой выраженной формой гиперстимуляции (IV стадия) является тетанус матки. Во время родов в нашем исследовании мы его не наблюдали. Но он хорошо отражен в нашей модели. Это первая реакция миометрия на введение избыточной дозы окситоцина. При тетанусе базальный тонус и частота схваток настолько повышается, что от схваток остаются только их вершины, а между ними отсутствует минимальные промежутки даже частичного расслабления миометрия. Этим различаются тетанические маточные сокращения от дискоординированных, при которых также наблюдается длительно повышенный базальный тонус (рис. 4).

На различных кардиотокограммах сила схваток значительно варьировалась. Однако в данном исследовании установлено, что сила сократительной способности миометрия в каждом случае имела свой физиологический предел, который утеротоники не увеличивали. Это отчетливо прослеживалось на модельном варианте гиперстимуляции. Тетанус развился на цифрах маточных напряжений, сопоставимых с амплитудой схваток

до введения утеротоника, а сила сокращений последующих схваток также не превышала ранее достигнутых границ (рис. 3).

С высокой степенью вероятности можно предполагать, что предел силовых возможностей миометрия определен генетическими факторами. В этом случае он индивидуален и может быть значительно меньше устоявшейся в нашем представлении «нормы». Тогда попытки добиться более сильных сокращений путем увеличения вводимой дозы утеротоника не вызовет увеличения амплитуд схваток, но неизбежно приведет к побочному эффекту: уменьшению миометрального, а значит, миометрально-плацентарного кровообращения, а также к сужению просвета пуповинных сосудов как побочного эффекта окситоцина [9, 15, 16]. То есть в этом случае, казалось бы, безобидный для плода препарат превращается в токсичный из-за вызываемых гемодинамических нарушений в системе его жизнеобеспечения. Поэтому если на кардиотокограмме сила схваток на фоне вводимого стимулятора маточной активности имеет средние или даже низкие значения, но при этом появляются признаки дистресса плода, то это означает патологию, или нормодинамическую гиперстимуляцию.

Другой устоявшийся взгляд на роль силы маточных сокращений связан с представлениями о первостепенной значимости силы и длительности схваток в родовом процессе. Проведенное исследование этого не подтверждает. Сила схваток как при родах продолжительностью 547 ± 29 мин и закончившихся рождением детей в тяжелом состоянии (основная группа), так и при родах продолжительностью 404 ± 26 мин, закончившихся рождением детей в удовлетворительном состоянии (контрольная группа), согласно нашим данным была одинакова, так же как была одинакова и длительность схваток (табл. 2). Этот факт еще раз указывает на то, что эти вроде бы приоритетные для завершения родов (а тем более успешного) параметры схваток имели второстепенное значение. Гораздо более значимыми являются паузы между схватками. То есть полноценное расслабление миометрия и процессы, сопутствующие ему, также важны для родов, как и сокращение маточной мышцы.

Таким образом, гиперстимуляция маточной активности — это ятрогения, вызванная передозировкой утеротоника, исходом которой является дистресс плода и новорожденного вследствие гипоксии. Основной патофизиологический механизм развития дистресса плода при гиперстимуляции СДМ — не перепады внутриамниотического давления, а нарушения миометрального, маточно-плацентарного и пуповинного кровотоков.

При стимуляции сократительной деятельности матки появление условно-патологических ритмов, а тем более патологических, свидетельствует о высокой вероятности рождения ребенка в состоянии, требующем реанимационной помощи. Поэтому любое, даже неявное, нарушение сердечного ритма при введении утеротоника роженице должно настораживать в отношении гиперстимуляции и быть показанием к снижению дозы вводимого препарата, вплоть до его отмены и пересмотра тактики ведения родов.

Выводы

1. Гиперстимуляция маточной активности — патология интранатального периода, обусловленная избыточным ведением утеротоника в организм роженицы, вызывающая нарушения миометрального, маточно-плацентарного и пуповинного кровотоков. Она имеет следующие гистерографические формы: нормодинамическую, гипердинамическую, дискоординированную и тетаническую. Гипердинамическая форма подразделяется на гипертензивный, тахисистолический и гипертонический варианты.
2. Токмографическими признаками гиперстимуляции сократительной деятельности матки являются: укорочение пауз между схватками до 40 сек и менее, уменьшение длительности маточных циклов до 2 минут, повышение базального тонуса более 10 мм рт. ст. на протяжении более 10 минут, развитие дискоординированной родовой деятельности, а также возникновение тетануса матки.
3. Появление вышеуказанных признаков на фоне стимуляции маточной активности утеротониками указывает на возможность рождения ребенка, которому потребуются реанимационная помощь вследствие перенесенной внутриутробной гипоксии. Вероятность неблагоприятного исхода родов для новорожденного уменьшается, если стимуляция начата при раскрытии шейки матки 6 см и более, а ее длительность была менее 3 часов.
4. Продолжительность родов не зависит от длительности и амплитуды схваток. Как при патологических, так и при физиологических родах средняя длительность схваток несколько превышает минуту, а амплитуда находится в пределах 50–70 мм рт. ст. Для благоприятного завершения родов важно, чтобы длительность пауз между схватками была более 1 минуты, и в этом отношении они не менее важны, чем сами маточные сокращения.
5. Любая форма гиперстимуляции может привести к рождению ребенка в тяжелом состоянии. Избежать ятрогении и тем самым обеспечить

появление на свет здорового ребенка можно при контроле токографических параметров схваток и кардиотоаграфических реакций на них во время введения утеротоника. При появлении условно-патологических ритмов на фоне его введения, а тем более патологических, необходимо ограничить или приостановить введение препарата или пересмотреть план ведения родов в пользу кесарева сечения. То же самое необходимо сделать, если отмечено нарастание частоты схваток, повышение базального тонуса или возникновение дискоординации маточных сокращений.

Литература

1. *Воскресенский С.Л.* Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль.— Мн.: Книжный Дом, 2004.— 304 с.
2. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением центральной нервной системы и с детским церебральным параличом / Семенова К.А. [и др.].— М., 2007.— 616 с.
3. Исход индуцированных родов / Сидоренко В.Н. [и др.] // Белорусский государственный медицинский университет.— 2012. URL: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1062&catid=91:s-12009&Itemid=52 (дата обращения 1.12.2012).
4. Клиническое течение индуцированных родов / Воскресенский С.Л. [и др.] // Медицинская панорама.— 2011.— № 6(123).— С. 55–56.
5. *Персианинов Л.С.* Разрывы матки.— Мн.: Государственное издательство БССР, 1954.— 60 с.
6. Подготовка шейки матки к программированным родам: медицинская технология / Краснопольский В.И. [и др.].— М.: Медиабюро StatusPraesens, 2010.— 16 с.
7. *Шабалов Н.П.* Неонатология: В 2 т. Т. 1.— М.: МЕДпресс-информ, 2004.— 607 с.
8. *Юнкеров В.И., Григорьев С.Г.* Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований.— СПб.: ВМедА, 2002.— 266 с.
9. Acute increase of umbilical artery vascular flow resistance in compromised fetuses provoked by uterine contractions / Hui

Li [et al.] // *Early Human Development*.— 2003.— Vol. 74.— P. 47–56.

10. Births: final data for 2006 / Martin J.A. [et al.] // *National vital statistics reports*.— 2009.— Vol. 102, N 7.— P. 19.
11. Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia / Mota-Rojas D. [et al.] // *Anim. Reprod. Sci.*— 2006.— Vol. 92, N 1–2.— P. 123–143.
12. *Egarter C., Schatten C.* Medizinische Methoden der Geburtseinleitung // *Der Gynäkologe*.— 2004.— Vol. 37, N 4.— P. 321–329.
13. Induction of labor and cerebral palsy: a population-based study in Norway / Elkamil A.I. [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*— 2011.— Vol. 90, N 1.— P. 83–91.
14. Induction of labour. Clinical guideline.— London: RCOG Press, 2008.— 104 p.
15. Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labor / Phaneuf S. [et al.] // *J. Reprod. Fert.*— 2000.— Vol. 120, N 1.— P. 91–97.
16. Uterine activity: implications for the condition of the fetus / Bakker P.C. [et al.] // *J. Perinat. Med.*— 2008.— Vol. 36, N 1.— P. 30–37.

Статья представлена Т.У. Кузьминых,
ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» СЗО РАМН,
Санкт-Петербург

THE TOCOGRAPHY VARIANTS OF UTERINE ACTIVITY HYPERSTIMULATION

Voskresenskiy S. L., Tesakova M. L., Shilkina Ye. V.

■ **Summary:** We performed an analysis of 85 histories of labor. Depending on perinatal outcome and application of uterotonic all stories of labor were divided into 3 groups. We present typical signs and shapes of uterine activity hyperstimulation in the application of uterotonic in labor. We established that with the appearance of any signs of hyperstimulation, it is necessary to limit or suspend the infusion of drug or to revise the plan of labor conduction in favor of the Cesarean section.

■ **Key words:** labor induction; uterotonic; hyperstimulation; labor activation; oxytocin; uterine activity; fetal hypoxia; asphyxia; fetal distress.

■ Адреса авторов для переписки

Воскресенский Сергей Львович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Белорусской медицинской академии последипломного образования. Республика Беларусь, 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, д. 3, корп. 3. **E-mail:** dr_slv51@rambler.ru.

Тесакова Марина Леонидовна — к. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Белорусской медицинской академии последипломного образования. Республика Беларусь, 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, д. 3, корп. 3. **E-mail:** dr-morish@yandex.ru.

Шилкина Екатерина Викторовна — аспирант кафедры акушерства и гинекологии Белорусской медицинской академии последипломного образования. Республика Беларусь, 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, д. 3, корп. 3.

Voskresenskiy Sergey Lvovich — MD, Professor, the Head of a Chair of Obstetrics and Gynecology. The Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education. 220013, P. Brovki St., 3-3, Minsk, Republic of Belarus. **E-mail:** dr_slv51@rambler.ru.

Tesakova Marina Leonidovna — The Candidate of Medicine, Associate Professor at the Chair of Obstetrics and Gynecology. The Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education. 220013, P. Brovki St., 3-3, Minsk, Republic of Belarus. **E-mail:** dr-morish@yandex.ru.

Shilkina Yekaterina Viktorovna — Postgraduate Student at the Chair of Obstetrics and Gynecology. The Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education. 220013, P. Brovki St., 3-3, Minsk, Republic of Belarus.