

О механизме инициации родового сокращения миометрия матки человека или о «пейсмекере – водителе ритма схваток» (историко-аналитический обзор)

Савицкий А.Г., Савицкий Г.А.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный Государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России», Санкт-Петербург, e-mail: rectorat@szgmu.ru

Аннотация. В обзоре представлены сведения о развитии представлений о первичных факторах активации родовой деятельности у человека, имеющих уже вековую историю.

Цель исследования - дать аналитическую и критическую оценку основным теориям биомеханизма родов, которые представлены в современном информационном поле (маточный «пейсмекер», тройной нисходящий градиент, упругая волна деформации, нейрогенно-гибридная теория, «двойная модель»).

Проведён анализ более 400 работ, представленных в международных базах PubMed, РИНЦ (электронной библиотеке eLIBRARY.RU) за период с 1908 по 2024 г. Данный анализ является результатом более, чем 40-летних исследований в данной области знаний. Отобрано 50 научных публикаций, позволяющих утверждать факт отсутствия в мировом акушерском сообществе доказательной и применимой в практике теории биомеханики родовой деятельности. Также утверждается стагнация в продолжении широкого и достаточного для решения актуальных задач акушерства изучения проблемы биомеханики родовой схватки человека, в том числе одного из важнейших аспектов этой проблемы - механизма инициации и синхронизации фазных сокращений миометрия во время родов.

Материалы и методы. В статье представлены собственные представления о механизмах инициации и синхронизации маточных сокращений в родах, имеющих доказательную базу, основанную на более, чем 40 – летних исследованиях этой проблемы, что позволило авторам этой статьи предложить для обсуждения концепцию, доказывающую миометрально-гемодинамический генез как первичных факторов начала родовой деятельности, так и основ генерации фазных эффективных маточных циклов в родах.

Заключение. Развитие этой проблемы сейчас является одной из главных задач при решении клинических ситуаций, связанных с индукцией родовой деятельности, родостимуляцией, адекватном и соответствующим реальным патофизиологическим вариантам аномалий родовой деятельности применении стимулирующей и токолитической терапии в родах.

Ключевые слова: родовая схватка, инициация сокращений миометрия, синхронизация сокращений утеромиоцитов, механотрансдукция, механорецепция утеромиоцитов, импульс дорастяжения.

Summary. The review provides information on the development of ideas about the primary factors of activation of sexual activity in humans, which have a century-old history.

The aim of the study is to provide an analytical and critical assessment of the main theories of the biomechanism of childbirth, which are presented in the modern information field (uterine "pacemaker", triple descending gradient, elastic deformation wave, neurogenic hybrid theory, "double model").

The analysis of more than 400 works presented in the international databases PubMed, RSCI (electronic library eLibrary.EN) for the period from 1908 to 2024, this analysis is the result of more than 40 years of research in this field of knowledge. 50 scientific publications have been selected that allow us to assert the fact that there is no evidence-based and practical theory of biomechanics of labor in the world obstetric community. There is also a stagnation in the continuation of a broad and sufficient study of the problem of biomechanics of human labor, including one of the most important aspects of this problem - the mechanism of initiation and synchronization of phase contractions of the myometrium during childbirth.

Materials and methods. The article presents their own ideas about the mechanisms of initiation and synchronization of uterine contractions in childbirth, which have an evidence base based on more than 40 years of research on this problem, which allowed the authors of this article to propose for discussion a concept proving the myometral hemodynamic genesis of both the primary factors of the onset of labor and the basics generation of effective phase uterine cycles in childbirth.

Conclusion. The development of this problem is now one of the main tasks in solving clinical situations related to the induction of labor, labor stimulation, adequate and appropriate to real pathophysiological variants of labor anomalies, the use of stimulating and tocolytic therapy in childbirth.

Keywords: uterine contraction, initiation of contractions of the myometrium, synchronization of uteromyocyte contractions, mechanotransduction, mechanoreception of uteromyocytes, the impulse of extension.

Введение. Хорошо известно, что одним из фундаментально значимых биомеханических феноменов, которые во многом определяют эффективность и безопасность течения первого периода родов, является функционирование механизма инициации фазных родовых сокращений миометрия - механизма, который вовлекает в фазное родовое сокращение мышечную оболочку матки. Сегодня - в третьем десятилетии XXI века, хорошо известно, что такой механизм в рожавшей матке человека функционирует. Более того, когда применяется индукция родов, родовозбуждение, родостимуляция или, наоборот, токолиз, воздействие осуществляется именно на этот механизм. Однако, например, в отличие от кардиологов, до мельчайших деталей познавших функционирование механизмов инициации сердечного сокращения, акушеры до сих пор не располагают внятыми, хорошо документированными, и наконец, научно обоснованными представлениями о биомеханической сущности механизма инициации фазного сокращения миометрия беременной или рожавшей матки человека [1,2,3]. В зарубежной литературе с 50-х годов прошлого века применительно к проблемам инициации родового сокращения матки используются два терминологических понятия - «generation» и «propagation». Первое – «генерация», свидетельствует об обязательном наличии некоего образования, способного генерировать особого рода сигнал, воздействие которого на миометрий вызывает в нём обязательную ответную реакцию-сокращение. Второй – «распространение», предопределяет возможность свободного распространения этого сигнала по миометрию с той или иной формой вовлечения его сократительных элементов в фазный сократительный процесс [4,5]. Единодушно, без каких-либо колебаний или сомнений, в те же 50-е годы прошлого века акушеры приняли на веру догмат о том, что миометрий сокращается «тогда и только тогда, когда на него воздействует потенциал действия электрогенной природы». Значит сигнал, индуцирующий фазное родовое сокращение миометрия — это потенциал действия. Значит, солидарно решили акушеры того времени, в механизме инициации фазного сокращения миометрия должны фигурировать минимум два обязательных компонента, а именно: а) пейсмейкер - генератор потенциала действия и б) система проведения этого сигнала до сократительных элементов миометрия. R. Caldeygo-Barcia - блестящий физиолог и не менее искусный экспериментатор, имевший возможность проводить свои эксперименты на беременных и рожавших женщинах – добровольцах, совместно с опытным акушером H. Alvarez, его бывшим преподавателем акушерства - в 50-е годы прошлого столетия предложили мировому сообществу первую в

мире модель, в которой на органном уровне функционировала система инициации и координации фазных сокращений мышечной оболочки рожавшей матки человека [6].

Сущность первой модели инициации родового сокращения матки человека, которая связана с именем Роберто Кальдейро-Барсия, заключалась в следующем. К моменту начала родов в одном, чаще правом (зависимость не установлена) трубном углу матки появлялся некий синусовый узел, способный генерировать потенциал действия, который в виде нисходящего возбуждения распространялся от дна матки к её шейке последовательно возбуждая фазные сокращения различных отделов миометрия - дна, тела, нижнего сегмента. Биомеханическая формула этой модели инициации родового сокращения матки оказалась простой, дидактически совершенной и сразу же обрела статус базовой концепции: пейсмейкер → волна возбуждения → сокращение.

Концепция имела оглушительный успех и вплоть до конца 60-х годов прошлого века рассматривалась как некий фундаментальный бренд, характеризующий уровень интеллекта акушера. Дальнейшее существование этой базовой модели Кальдейро-Барсия в научном акушерстве, которая, подчёркиваем, *существовала как базовая концепция*, не поддаётся анализу ни с гносеологических, ни с когнитивных точек зрения. Дело в том, что к концу 60-х годов прошлого века акушерское сообщество осознало то, что в рожавшей матке человека этот самый «синусовый» узел - «одиночный фиксированный пейсмейкер», обнаружить не удаётся, а к началу 80-х годов стало очевидным, что тот самый «явный» потенциал действия пейсмейкерного происхождения не может распространяться по миометрию с заявленной скоростью и далеко не на такие длительные расстояния, которые заявлялись, как достоверно установленные. Но парадокс заключается в том, что даже осознание этих фактов не привело к смене парадигмы *базовой модели*, в которой доминировала *необходимость наличия объекта, генерирующего потенциал действия*, и убеждённости в наличии формы (форм) распространения этого потенциала по миометрию, как единственного фактора вовлечения утеромиоцитов в сократительный процесс. Эта концепция продолжала оставаться незыблемой, ортодоксально - аксиоматической с такой степенью доверия, что любые отличные от неё гипотезы считались «научной чушью» и даже конструктивно не обсуждались. Но, тем не менее, уже с середины 60-х годов прошлого века в научном акушерстве началась эпоха «пейсмейкероискательства» и поиска способов проведения потенциалов действия по миометрию, которая продолжается до сих пор. Основным мотивом для продолжения этих не прекращающихся до сих пор исканий служит ослепляющая и, к сожалению, временами даже агрессивная вера в непогрешимость основного догмата концепции - «...миометрий сокращается тогда и только тогда, когда на него воздействует потенциал действия». Следует отметить, что, также до сих пор сохраняется

«гипнотическое» воздействие базовой модели на представителей современной акушерской отечественной элиты с полным отсутствием их внимания на иные концепции в этой области, которые с феноменально фанатичным, почти солиптическим, упорством продолжают относиться к категории завиральных идей. Уместно в этой связи заметить, что авторы этой статьи не раз выражали своё негативное отношение и к модели R. Caldeyro-Barcia [7,8,9] и к этому основополагающему догмату [10,11,12], оценивая их как псевдонаучные квазиконцепции после получения доказательных данных, которые позволяют отнести эту теорию к уже исторической фактологии [13,14]. Тем не менее попытки реабилитировать не столько саму модель R. Caldeyro-Barcia, сколько основополагающий догмат «пейсмейкер-потенциал действия-возбуждение-сокращение» начались уже в семидесятые годы прошлого века и без какого-либо успеха, но с завидным упорством продолжают до сих пор.

Материалы и методы. Первая попытка была предпринята А. Csapo - руководителем известной научно-исследовательской лаборатории в 1970 году [15]. Вторая, также не очень успешная, попытка была предпринята G.M. Wolfs и M. van Leeuwen в 1979 году [16]. И А. Csapo, также G.M. Wolfs и M. van Leeuwen исходили из предположения того, что в рожаящей матке человека функционирует несколько или, даже, некое множество пейсмейкеров, обеспечивающих электрическое и механическое сопряжение такого же множества мелких сегментов миомерия. Однако, в родах по случайному выбору должен доминировать один из пейсмейкеров, который и отвечает за ритм сокращений. Ни в той, ни в другой модели их авторы не осветили вопросов синхронизации сокращения этого множества регионов, которые, например, G.M. Wolfs назвал «сократительными единицами», а А. Csapo допускал участие в этом процессе повышенного внутриматочного давления без конкретизации своей идеи.

Несколько неожиданно на запрос реабилитации модели R. Caldeyro-Barcia, ставшей уже «классикой», отреагировала отечественная акушерская элита, предложив свою модель. Это была пейсмейкерно - нейрогенная схема сокращений миомерия, точную дату появления которой и членов авторского коллектива, представившего эту модель, установить не удалось. Но к началу 80-х годов прошлого века она была сформулирована и в своём первоначальном виде фигурирует на страницах всех отечественных учебников и клинических руководств по акушерству в качестве безальтернативной доминирующей в отечественном теоретическом акушерстве модели инициации родового сокращения матки человека. В этой модели в качестве синергично функционирующих систем, которые одновременно иницируют, синхронизируют и модулируют фазное родовое сокращение, существует как пейсмейкер с его потенциалом действия и нисходящей волной возбуждения, так и система прямой нервной регуляции сократительной деятельности миомерия. Цитируем:

- «... от физиологического равновесия симпатической и парасимпатической нервной систем и *локализации водителя ритма* в миометрии зависит координированность сокращений продольных мышечных пучков при активном расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон. В свою очередь функция вегетативной нервной системы в определённой степени подчинена регуляции со стороны коры головного мозга и структур лимбического комплекса, осуществляющего наиболее тонкую регуляцию родов».
- «...в родах возникают однонаправленные перистальтические сокращения дна, тела и нижнего сегмента матки, обеспечивающие изгнание плода и последа. Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки происходят в дне матки. Каждое возбуждение клетки - источник импульсов возбуждения соседних клеток. Поочередное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной системы вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков матки одновременно с активным расслаблением циркулярных и спиралеобразных мышечных пучков, что приводит к постепенному раскрытию маточного зева и продвижению плода по родовому каналу».
- «...нейрогенная регуляция обеспечивается вегетативной нервной системой, функция которой подчинена коре головного мозга и лимбическим структурам. Все отделы матки имеют двойную вегетативную иннервацию:
 - ✓ симпатическая нервная система иннервирует наружные и мощные слои миометрии в теле матки;
 - ✓ парасимпатическая нервная система иннервирует внутренние (субваскулярные) слои, наиболее выраженные в нижнем сегменте и шейке матки».

Вызывает удивление факт необычайной живучести этой гибридной пейсмейкерно - нейрогенной модели, которая безальтернативно доминирует на страницах отечественных изданий уже четыре десятка лет будучи, как концепция, дважды псевдонаучной. Дело в том, что авторы статьи ещё в семидесятые годы прошлого века выявили интересный факт сопряжения процесса гипертрофии утеромиоцитов миометрии с процессом *денервации мышечной оболочки матки* [7,8,9], который выражается в виде нарастающего процесса дегенерации нервных проводников и окончаний с их последующим лизисом по мере возрастания функциональной массы миометрии [11,12,13].

После длительного перерыва в зарубежной литературе появились публикации R.C. Young [17,18,19], в которых представлен новый вариант модели, так называемая «*двойная модель*» по мнению автора которой, она позволяет приблизиться к пониманию механизма инициации родового сокращения матки не выходя за пределы положений догмата «пейсмейкер - потенциал

действия – возбуждение – сокращение». Автор концепции - доктор медицины R.C. Young [20,21,22], позиционирует познавательный и доказательный потенциал концепции довольно высоко, полагая, что в ней, как минимум, удалось преодолеть существенные недостатки всех представленных выше в обзоре моделей. Учитывая, что во всех публикациях R.C. Young, касающихся проблем его двойной модели, есть авторская трактовка его биомеханической конструкции, представляем возможность самому автору модели обозначить её биомеханическую суть, цитируем: «...Авторами была предложена двойная модель передачи сигналов матки на уровне органов - в попытке разрешить дилемму потенциала действия. В двойной модели распространения потенциала действия остаётся основным сигнальным механизмом на расстоянии менее ≈ 10 см. Это расстояние представляет собой среднее расстояние, на которое потенциал действия распространяется в стенке матки, и определяет «область». «Области» электрически независимы. На больших расстояниях для участия в сокращениях привлекаются новые области за счёт локального увеличения натяжения стенок, вызванного повышением внутриматочного давления (например, механотрансдукцией). Как отмечалось выше, все участки стенки матки испытывают примерно одинаковое давление, но локальное натяжение стенки изменяется в зависимости от локального радиуса кривизны и толщины стенки. Это создаёт иерархию восприимчивости к стимуляции путём механотрансдукции в разных местах матки. Поскольку повышающееся давление подаёт сигнал к сокращению, последовательно набираемые участки не обязательно соприкасаются или даже находятся близко к области, которая уже сокращается. Благодаря этому механизму биоэлектрическая активность распространяется по всей матке, как представляется случайным образом». Как и модель A. Csapo, двойная модель предполагает, что каждое сокращение начинается со спонтанного проявления потенциала действия, не обязательно в определённом месте. Потенциал действия последовательно распространяется примерно на 10 см и вызывает первое региональное сокращение. Первое сокращение лишь незначительно повышает внутриматочное давление, поскольку большая часть стенки матки расслаблена и растягивается по мере повышения давления. Небольшое повышение давления увеличивает натяжение стенок по всей матке, изменяемое за счёт локальной толщины стенки и локального радиуса кривизны.

Следующие шаги в двойном механизме отличаются от предыдущих моделей. Если имеется миоэлектрический потенциал, который достаточно восприимчив к небольшому повышению напряжения, то механотрансдукция инициирует другой потенциал действия в этом месте и происходит другое региональное сокращение. Это ещё больше повышает давление и натяжение стенок что запускает больше потенциалов действия и задействует больше областей. По мере того, как в сокра-

щении участвуют всё больше областей, давление продолжает расти, напряжение стенок увеличивается, и активизируются даже менее восприимчивые области. Преобразование расслабленной области в сокращающуюся снижает податливость матки, что также способствует повышению внутриматочного давления. В совокупности эти шаги демонстрируют положительную обратную связь и сотрудничество.

Сильные схватки возникают, когда в сокращении одновременно участвуют большинство участков стенки матки. Однако, если начального повышения давления недостаточно для инициирования дополнительных потенциалов действия посредством механотрансдукции, процесс останавливается, предотвращая развитие сильных сокращений, даже несмотря на то, что биоэлектрическая активность была выражена в некоторых участках стенки матки.

Двойная модель требует дальнейших уточнений, два из которых перечислены ниже. Во-первых, механически индуцированные сокращения были описаны в миометрии, но механизм не был установлен. Возможности включают активизируемые растяжением ионные каналы, активизируемые напряжением высвобождения IP_3 (инозитолтрифосфат) или выработку простагландинов при увеличении напряжения. Во-вторых, двойная модель использует механизм механотрансдукции для инициирования региональных сокращений по мере прогрессирования схватки, но механизмы, которые иницируют первое региональное сокращение не рассматриваются.

Согласно мнению самого автора двойной модели в ней есть только два изъяна. Первый - отсутствуют представления о первом «пейсмекере», генерирующем первый потенциал действия, который понуждает к сокращению первый «изолированный регион миометрии». И второй - он признаёт, что полного понимания механизма механотрансдукции пока не существует. И, самое главное, R. Young [22] констатирует, что его двойную модель надо рассматривать *не как противопоставление традиционным взглядам, а как дальнейшее развитие концепции потенциала действия.*

Этим признанием и честной констатацией факта наличия принципиально важных несоответствий в своей двойной модели, которые идеологически и методологически совместимы с подобного рода несоответствиями модели R. Caldeyro-Barcia, автор двойной модели R. Young [21,22] приводит уровень её доказательности к уровню доказательности базовой модели R. Caldeyro-Barcia [6]. И единственным формальным отличием этих моделей является использование в двойной модели представлений о механизме механотрансдукции. Цитируем: «...поскольку в матке отсутствуют эфферентные нервы, влияние центральной нервной системы или автономный контроль маловероятны. Аутокринная или паракринная передача сигналов слишком медленная и непредсказуемая, чтобы надёжно регулировать функции на уровне органов.

Однако известно, что гладкие мышцы сокращаются в ответ на механическую стимуляцию – процесс, называемый механотрансдукцией. Клинические наблюдения показывают, что в матке беременной человека функционирует механическая сигнализация, то есть резкое надавливание на матку на поздних сроках беременности может инициировать схватки. Более ранние публикации о беременной матке грызунов продемонстрировали, что сокращение двух маточных рогов могут синхронизироваться с использованием давления в качестве единого сигнального механизма. Подтверждающие последующие исследования продемонстрировали, что механическая стимуляция полоски миометрия беременной крысы сокращениями второй полоски миометрия инициировала потенциалы действия и приводила к синхронизированным сокращениями. Эти результаты также связали механическую стимуляцию синхронизацией сокращений через электрическую возбудимость миометрия и показали, как механотрансдукция может быть механизмом передачи сигналов на уровне органов, в то же время полагаясь на потенциалы действия на уровне миоцитов и миометрия».

В 1965 году Н. Takeda, который сотрудничал с лабораторией А. Csapo и в том же году опубликовал с ним одну из двух своих работ, поместил в моноавторстве в журнале «Fertility and sterility» статью под интригующим названием «Generation and propagation uterine activity in situ» [23]. Необычна «судьба» этой публикации. В своих обзорах, обсуждавших проблемы генерации и распространения потенциалов действия в миометрии рожавшей матки, **A. Csapo (1970) об этой статье не упомянул ни разу** [15]. Её не цитировали вплоть до 1984 года, когда в статье Sigger с соавт. [24] на результаты опытов Н. Takeda было обращено внимание и они были поставлены под сомнение. Но авторский коллектив Н. Parkington с соавт., [25] несколько лет спустя признал их доказательными, то есть итоги работы Н. Takeda были «реабилитированы». R. Young впервые опубликовал ссылку на работу Н. Takeda (1965) лишь в 2011 году в статье «Mechanotransduction in rat myometrium: coordination of contractions of electrically and chemically isolated tissues» [22], которая была им опубликована в журнале **Reproductive Sciences** совместно с G. Goloman. Сам же Н. Takeda после публикации своей статьи в 1965 году представленными в ней проблемами более не занимался и по неизвестным нам причинам перестал сотрудничать с А. Csapo.

В этой публикации Хироши Такеда было представлено необычно много демонстративных доказательных материалов, содержание которых не укладывалось в схему «пейсмекер - потенциал действия – возбуждение – сокращение», и порой находились в ней в серьёзных противоречиях. Авторам очень сложно по этическим причинам комментировать этот, несомненно, гениальный по методологическим и технологическим решениям труд, с содержанием которого удалось познакомиться только в 2013 году, благодаря тому же R. Young, который в том же

году предъявил авторам претензии по линии конфликта интересов и, даже пытался выдвинуть обвинения в нарушении авторского права в связи с публикацией работы «*О миогенном механизме синхронизации и координации сокращений утеромиоцитов во время родовой схватки человека*» в журнале «*Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*» в 2013 году [26]. Очень быстро выяснилось, что все выдвинутые претензии абсолютно необоснованы. Но эта история позволила глубже изучить работу Н. Takeda [23] и предположить, что столь необычная судьба этого исследования могла объясняться тем, что её результаты можно оценить как первый «гвоздь в крышку гроба» уже тогда нежизнеспособной концепции пейсмекерного происхождения потенциала действия, под влиянием которого и должно было, по мнению её сторонников, инициироваться фазное родовое сокращение миометрия.

На рисунке 1 демонстрируются результаты серии опытов на матке экспериментального животного с использованием технологии двух баллонов из работы Н. Takeda.

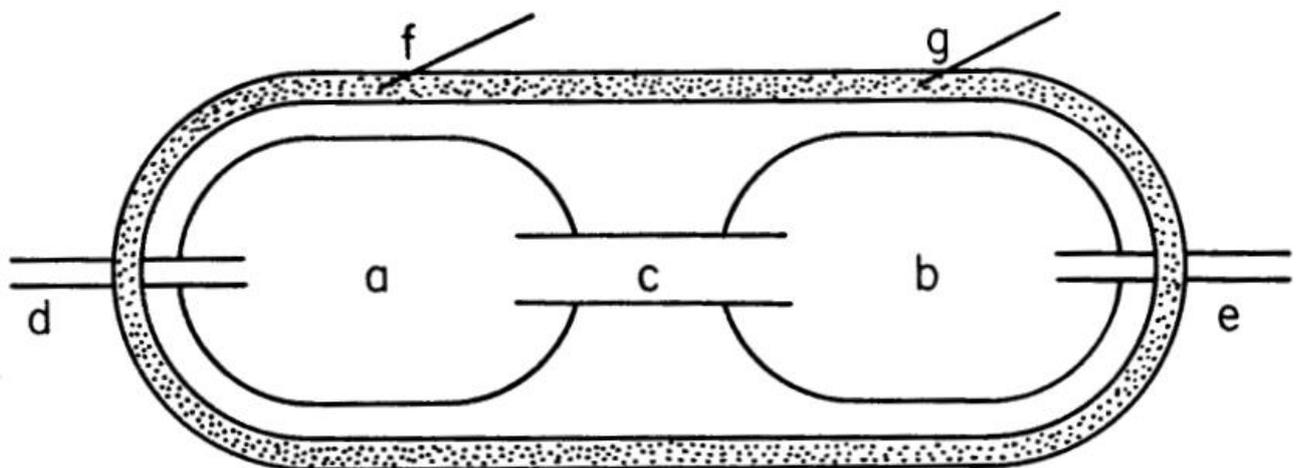


Рисунок 1 (описание в тексте).

В полость матки *in situ* крольчихи, только что завершившей естественные роды, вводилось два баллона, которые размещались в каждом роге матки. Полости баллонов имели связь с помощью трубки (c). Каждый баллон имел катетер для измерения давления в нём. В каждый рог имплантировался электрод для снятия электромиографии (ЭМГ) (рис 1). После заполнения баллонов жидкостью их объём увеличивал объём рогов матки, т.е. симулировал объём концепта, что приводило к развитию спонтанных схваток (рис 2 А). В модели опытов С оба рога матки подверглись хирургической изоляции, но полости этих баллонов имели прямую гидравлическую связь и рога матки сокращались в синхронном режиме. При прерывании гидравлической связи между рогами матки (опыт В) каждый рог матки сокращался в индивидуальном режиме.

Восстановление гидравлической связи между рогами матки приводило к полной синхронизации их сократительной деятельности.

В своих уникальных опытах на рожавшей матки животного *in situ* Н. Takeda [23] неоспоримо и демонстративно показал, что между механическим импульсом, действующим изнутри полости матки, воздействующим как импульс дорастяжения утеромиоцитов мышечной оболочки матки, и механизмами инициации и синхронизации фазного родового сокращения миометрия имеется прямая причинно-следственная связь. Поскольку импульс дорастяжения транслируется гидравлическим содержимым полости матки, то, согласно законам гидродинамики (закон Паскаля), он одновременно и с одинаково силой воздействует на мышечную оболочку матки, вызывая не только одиночное фазное сокращение в каждом сократительном элементе, подвергающемся эффекту силового дорастяжения, но и побуждает всё сообщество этих элементов демонстрировать синхронизированные генерализованные сокращения всей мышечной оболочки матки.

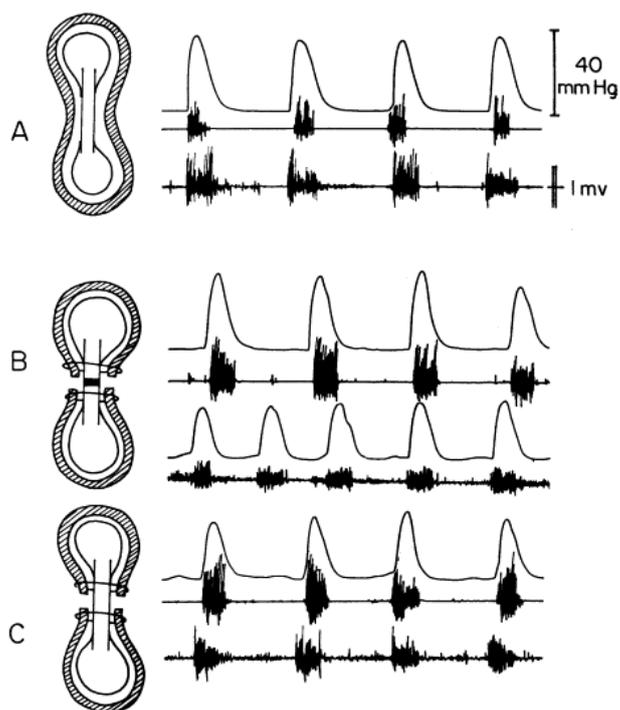


Рисунок 2 (объяснения в тексте)

Авторы статьи полагают, что опыты Хироши Такеда дают основание считать, что инициатором фазного сокращения миометрия является прямое механическое воздействие на утеромиоцит, в котором уже активирована готовность к реализации программы этого фазного сокращения, а регистрируемый с началом сокращения потенциал действия является электрогенным отражением электрохимических процессов, происходящих в миофибрилярном аппарате

клетки в момент генерации мышечного натяжения, то есть определяется как вторичное явление.

Эту часть обзора, в которой рассмотрена познавательная, научная и практическая ценность всех до сих пор обсуждаемых в мировой акушерской литературе моделей и механизмов инициации и синхронизации фазных родовых сокращений матки человека, диалектически гармонично можно завершить цитатой из уникального учебника «Акушерство» профессора Н.З. Иванова (1926) стр. 92: *цитируем дословно* – «...Если бы мы захотели найти где-нибудь прямое ясное описание взаимоотношения и причин всех этих явлений, описание откровенное, то есть с обозначением того, что мы в этом вопросе знаем на верное и что мы только предугадываем, то такого описания нигде, оказывается, нет...». С глубоким сожалением необходимо заключить, что, несмотря на предпринимаемые неоднократные попытки как честных и достоверных научных исследований, так и построения умозрительных конструкций - и в вариантах добросовестного заблуждения, и в вариантах откровенных псевдонаучных спекуляций – спустя почти столетие с прочувствованных слов профессора Иванова Н.З. ***в современное мировоззрение акушеров так и не внедрена достоверная, применимая в практике научная доктрина родовой деятельности человека!***

Ни в одной из обсуждённых выше моделей нет «ясного и откровенного» описания первичного биомеханического события, которое в литературе долгие годы обозначается как «водитель ритма схваток». *Все попытки отождествить его с потенциалом действия, исключительная трактовка которого определяет его, как субъекта внешнего воздействия на миометрий, провалились.*

Обсуждение. Между тем в 1969 году в авторитетном журнале были опубликованы две статьи V. Brotanek, С.Н. Hendricks, Т. Yoshida [27,28] посвящённых уже ставшей в те годы модной проблеме изучения особенностей изменения гемодинамики матки во время родовой схватки. Авторы этих публикаций исследовали динамику интенсивности общего маточного кровотока у беременных и рожениц во время фазных сокращений матки. Вот как интерпретировались итоги этого исследования, цитируем: «Интенсивность кровотока в матке начинает снижаться приблизительно за 30 секунд до начала подъёма амниотического давления и это продолжающееся снижение кровотока до самого начала подъёма амниотического давления достигает в это время минимальной интенсивности. С началом повышения амниотического давления интенсивность кровотока в матке начинает возрастать. Этот рост интенсивности кровотока продолжается до момента, когда давление в полости матки достигнет отметки 30 мм.рт.ст.. При дальнейшем повышении амниотического давления интенсивность кровотока в матке начинает снижаться и достигает своего минимума на пике схватки или сразу после неё. После этого по

мере снижения амниотического давления в фазе расслабления матки интенсивность кровотока в матке продолжает возрастать и достигает своего исходного уровня к концу фазы расслабления». Характерное для эффективной родовой схватки обязательное замедление интенсивности кровотока перед началом схватки авторы назвали «предвестником схватки» и впервые в мире сделали предположение, что это замедление кровотока причинно-следственно связано с процессом инициации фазного родового сокращения матки человека. Несмотря на то, что это характерное для физиологической родовой схватки замедление интенсивности кровотока перед началом подъёма амниотического давления было подтверждено и другими, в том числе отечественными исследователями (А.М. Николаева, 1972) идея связи этого замедления с механизмом инициации родового сокращения матки не получила своего дальнейшего развития. Между тем в публичном отечественном информационном поле теории родов широко представлена [7,8,9] оригинальная авторская миометриально - гемодинамическая концепция биомеханики родовой схватки человека (А.Г. Савицкий, Г.А. Савицкий) [11,12,13]. В концепции три основных раздела: первый касается миометриально-гемодинамического генеза функционирования «водителя ритма схваток», второй - миометриально-гемодинамического механизма генеза родовых сил и, третий, миометриально-гемодинамического генеза функционирования механизма конвертации энергии фазного родового сокращения миометрия в полезную внешнюю работу по трансформации матки человека в первом периоде родов из органа плодношения в орган плодоизгнания.

В данном обзоре авторы рассматривают только проблему миометриально-гемодинамического генеза инициации сократительной деятельности матки, которая в профессиональной литературе описывается как понятие о функционировании «водителя ритма схваток - пейсмейкера». На рисунке 3 представлена динамика давления в полостях тела и выходного сегмента матки у пациенток с гипо- и нормотоническим течением первого периода родов, полученная с помощью двухканальной внутренней гистерографии по методу профессора В.В. Абрамченко. Полученные данные характеризуют превышение давления в полости нижнего сегмента над внутриматочным давлением на пике схватки, как обязательное свойство физиологической эффективной родовой схватки. При отсутствии этого феномена схватка становится неэффективной. При анализе гистерограмм также следует обратить внимание на факт разницы во времени от момента начала подъёма внутриматочного давления и от момента начала подъёма давления в полости нижнего сегмента – первично подъём начинается в полости матки и лишь потом с некоторой задержкой начинает увеличиваться полостное давление в выходном отделе матки.

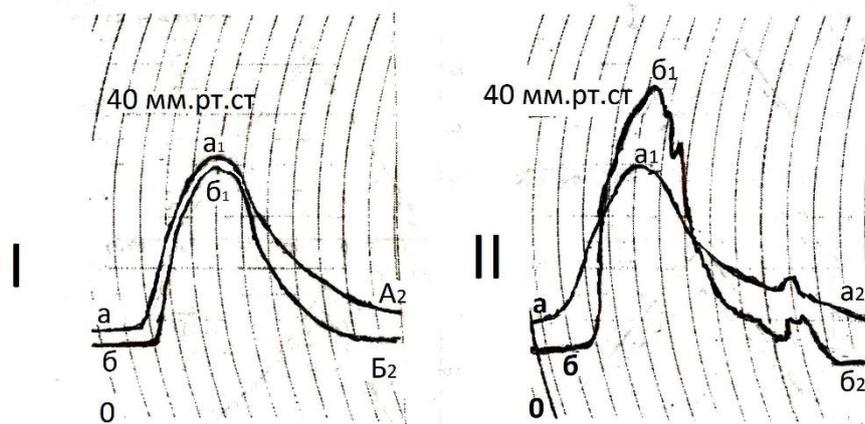


Рисунок 3

I – запись динамики давления в полости матки (a, a_1, a_2) и в полости нижнего сегмента ($б, б_1, б_2$) при гипотонической дисфункции матки. II – динамика тех же показателей давления при физиологическом течении родов.

Таким образом, данные гистерографии свидетельствуют следующее:

- во-первых, каждый функциональный отдел матки в родах (полость матки, полость нижнего сегмента) в определённой степени гидравлической независим;
- во-вторых, сокращение в матке начинается в её теле, что является неоспоримым свидетельством того, что механизмы, инициирующие фазное родовое сокращение матки, **локализованы в теле органа.**

Согласно закону соответствия структуры и функции механизм, инициирующий родовую схватку, должен быть представлен в теле матки в виде характерного морфоструктурного образования (объекта). Для достижения научной точности и достоверности авторы этой статьи уже давно предпринимали попытки поиска этого объекта. Авторские исследования по функциональной морфологии матки человека [11,12], которые проводились на беременных и рожаящих матках человека, отражены в ряде монографии [13,14] и дополнены исследованиями препаратов матки с разнообразными патологическими процессами, при которых наблюдался феномен гипертрофии миометрия [29,30]. Итоги этих исследований схематично отражены на рисунке 4.

Естественно, в силу освещаемых в этом абзаце задач, интерес представляла функциональная морфология только тела рожаящей матки человека, в котором, как можно обоснованно полагать, локализуется загадочный «пейсмекер - водитель ритма схваток».

Согласно представлениям авторов данной статьи, наружной физической оболочкой тела матки является компактный мышечный слой с плотно уложенными функциональными сократительными модулями, образующими петлито-ячеистую структуру. Наружный слой плотно сращён

с висцеральной брюшиной и её соединительнотканной подложкой. Эта наружная оболочка тела матки жёстко фиксирована к костям таза круглыми и другими фиксирующими матку связками, которые препятствуют краниальным смещениям тела матки.

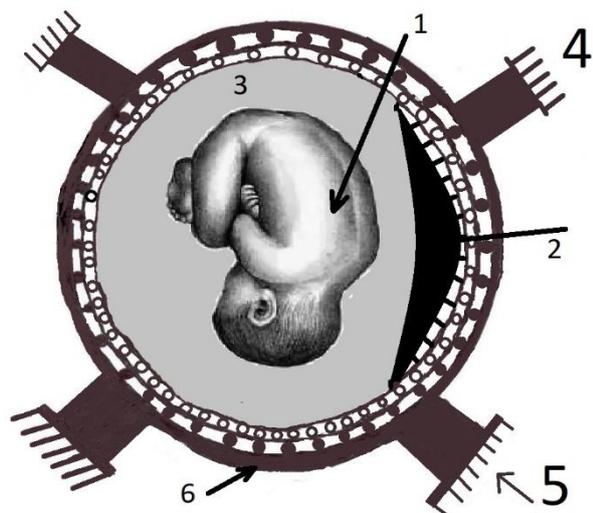
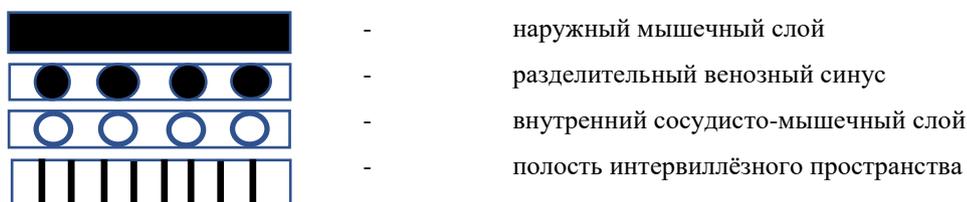


Рисунок 4. Строение тела матки (поперечный срез, вид сверху). Обозначения: 1 – тело плода; 2 – тело плаценты; 3 – амниотическая полость; 4,5 – фиксирующие матку связки; 6 – зона контракционного кольца (срез).



В области внутреннего анатомического зева функциональные сократительные модули наружной оболочки тела матки вместе с гладкомышечными структурами кардинальных, крестцово-маточных и лонно-пузырных маточных связок образуют особую сфинктероподобную структуру - **контракционное кольцо**. Участие в его образовании принимают и сократительные модули внутреннего мышечного слоя. Эта структура обладает функцией «удавки» (констрикции) и с начала родов разделяет общую полость плодовместилища на две полости, функциональных в биомеханическом и в гидродинамическом отношении - полость тела матки и полость выходного отдела матки.

Кнутри от наружной оболочки тела матки расположено сосудисто-мышечное образование, названное авторами [7] **«разделительным венозным синусом (РВС)»**. РВС морфологически

представлен тонкостенными венозными лакунами различной формы и величины, широко анастомозирующими друг с другом. Лакуны армированы функциональными сократительными модулями, переходящими из слоя в слой и образующими трёхмерную петлито-ячеистую структуру, напоминающую пчелиные соты. Кнутри от разделительного венозного синуса локализуется второе сосудисто-мышечное образование - внутренней мышечный слой оболочки тела матки, представленный огромным количеством относительно некрупных тонкостенных венозных лакун, анастомозирующих друг с другом. Эти лакуны вмурованы в трёхмерную петлито-ячеистую структуру функциональных сократительных модулей миометрия. Внутренняя поверхность внутреннего сосудисто-мышечного слоя, плотно морфологически ассоциирована с децидуальной тканью и контактирует с амниотическими оболочками концепта непосредственно. Но на одном участке, в месте локализации плаценты (физически выполняющую биомеханическую роль амниотической оболочки) их разделяет полость интервиллёзного пространства.

Итак, кнутри от физической наружной оболочки тела матки, обладающей собственной полостью, локализованы четыре морфоструктуры, в составе которых есть объёмные полостные образования с жидким несжимаемым содержимым. Три из этих морфоструктур с точки зрения гидродинамики являются проточными, то есть их объём и объём их несжимаемого субстрата зависит от соотношения объёмных величин притока и оттока жидкости, поступающей в их полости и эксфузируемой из них в каждый данный момент времени. Это:

- *полость разделительного венозного синуса;*
- *полости венозного депо внутреннего мышечного слоя матки;*
- *полость интервиллёзного пространства.*

При этом, согласно законам гидродинамики (гемодинамики) величина объёма этих полостных образований может возрастать одновременно с повышением внутриполостного давления, но, также, может и уменьшаться с одновременным снижением давления в их полостях. Сказанное может быть проиллюстрировано аналоговой виртуальной моделью, представленной на рисунке 5.

То есть функционирование этой модели как гидродинамической системы находится в полном соответствии с действием законов Паскаля и Лапласа и, поскольку она отражает функционирование тела матки как гидродинамической системы, то описываемые выше события могут определять морфофункциональное состояние реально функционирующего органа *in vivo*. Если рассматривать кинетику и эргономику венозного дренажа рожавшей матки человека, то,

для стандартных физиологических условий функционирования плодместилища и концепта (плодоамниотического комплекса) наличие этих гигантских, причудливых, да ещё внутриметрально локализованных венозных депо РВС и внутреннего мышечного слоя, избыточно и нецелесообразно.

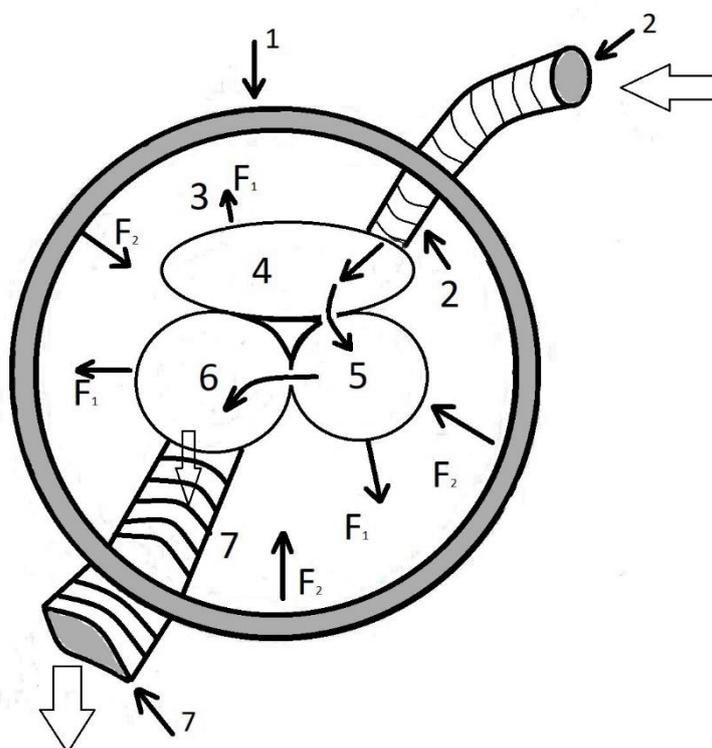


Рисунок 5 (условная схема).

1- физическая наружная оболочка тела матки; 2 – система артериального притока; 3 – амниотическая полость; 4 – полость интервиллёзного пространства; 5 – венозное депо внутреннего мышечного слоя; 6 – разделительный венозный синус; 7 – система венозного оттока.

F1 – сила давления, которая возникает при увеличении объёма полостей (закон Паскаля).

F2 – тангенциальное напряжение мышечной оболочки тела матки, возникающее в ответ на повышение давления во всех полостных образованиях тела матки (закон Лапласа).

Именно из-за размера (объёма), причудливой ангиоархитектоники и внутриметральной локализации этих депо резко возрастает показатель внутренней сосудистой резистентности, что обуславливает затруднения венозного дренажа тела матки. При этом сосудистая резистентность этой кровеносной сети находится под полным контролем внутриметрального давления. А это означает, что чем выше базальный тонус матки, тем выше показатель наружной сосудистой резистентности (зависящей от внесосудистых внешних факторов) и тем выше

показатель тотальной сосудистой резистентности. Соответственно и дефицит венозного дренажа (уменьшение объёма венозной крови, оттекающей от матки) становится больше.

В теле матки функционируют два контура кровообращения – миометральный и маточно-плацентарный, на долю последнего приходится 80-85% общего маточного кровотока.

Авторы статьи подтверждают, что с момента начала функционирования системы маточно-плацентарного кровообращения, его возрастающая (по мере увеличения массы плода и миометрия) интенсивность прямо сопряжена с прогрессирующим развитием венозных депо миометрия и увеличением объёма интервиллёзного пространства. Это сопровождается прогрессирующим возрастанием внутренней сосудистой резистентности в системе венозного дренажа тела матки и прогрессирующим дефицитом оттока венозной крови от тела матки по мере возрастания срока беременности. Всё это неизбежно создаёт ситуацию, в которой формула гемогидродинамических и биомеханических физических взаимодействий может быть выражена так:

- затруднение венозного дренажа →
- депонирование крови в венозные депо миометрия →
- возрастание объёма венозных депо миометрия →
- подъём внутриполостного давления, которое в определённый момент времени приводит к появлению давления, оказывающего механическое воздействие на мышечную оболочку тела матки.

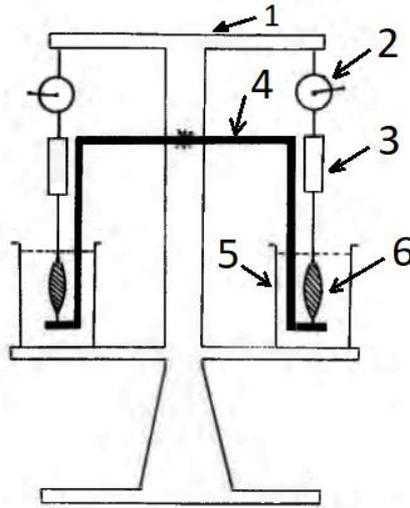
Механическое воздействие на миоциты приводит к активации одного из их важнейших фундаментальных свойств – свойства рецептора растяжения, что приводит к активации одиночного фазного сокращения миометрия. Это единственный безопасный и целесообразный с точки зрения законов природы выход из этого положения - повышение внутриамниотического давления, что приводит к неизбежной эксфузии крови из венозного депо миометрия наружу по градиенту давления. Повышение амниотического давления в этой ситуации может осуществляться только повышением тангенциального напряжения миометрия, которое и обуславливает появление градиента давления в пользу амниотической полости. Для этого природа и создала большое генерализованное маточное сокращение во время беременности, которое мы называем схватками Брекстона Хикса (Braxton Hicks). Следовательно, как ясно из вышеизложенного, во время беременности миометрий мышечной оболочки тела матки сохраняет способность реагировать на силовые воздействия, исходящие из полости тела матки, одиночным фазным сокращением, с помощью которого из венозного депо миометрия в течение нескольких десятков секунд эксфузируется в общий кровоток примерно 350 мл (270-550 мл) крови [7,9,13]. Таким образом, на протяжении, как минимум, второй половины беременности

на принципах саморегуляции функционирует своеобразное «миометральное сердце», с помощью сокращений которого сохраняется и поддерживается физиологическое функционирование в первую очередь маточно-плацентарного контура кровообращения.

Проведённые авторами исследования фундаментальных механических свойств миометрия беременной и рожаящей матки человека подтвердили, что **миометрий мышечной оболочки матки всегда сохраняет уникальную способность генерации отдельного фазного сокращения при воздействии на него силового механического импульса, оказывающего на миометрий эффект дорастяжения** [7,9,13]. При изучении особенностей сократительной деятельности миометрия рожаящей матки человека, с использованием, в том числе, уникальных модельных экспериментов [13,29,30], было выявлено, что в этой высокоспециализированной гладкомышечной ткани в геноме утеромиоцитов эволюционно закреплены особые фундаментальные механические свойства. Так установлена способность к развитию как отдельных фазных сокращений, так и особые свойства, позволяющие длительное время генерировать фазные сокращения в варианте ***ауторитмики***. Соответственно, утеромиоциту присущи свойства очень чувствительного **механического рецептора растяжения**, встроенного в уникальную сократительную систему утеромиоцитов, что позволяет функционировать ***особому механорецепторному механизму обратной связи по растяжению***, вследствие чего ***миометрий обретает способность адекватного силового реагирования при воздействии на его сократительные элементы стороннего механического воздействия***.

Следует отметить свойства миометрия поддерживать определённую степень тонического напряжения и мгновенно реагировать в состоянии физиологического растяжения на укорочение длины клетки с необратимой фиксацией меньшей длины. *Все фундаментальные механические свойства утеромиоцитов миометрия рожаящей матки человека проявляются только в том случае, если миометрий подвергается вариантам физиологического или патологического воздействия, приводящего к растяжению мышечных клеток.* Даже при кратковременных воздействиях, не приводящих к увеличению длины миометрия, связанных с приложением механической силы импульсного характера по оси утеромиоцита, уже при минимальном значении эта сила вызывает реакцию его механорецепторного аппарата. Особое внимание надо обратить на то, что все фундаментальные механические свойства утеромиоцита проявляются параметрически полноценно ***только при степени растяжения ровно в два раза больше исходной длины ($2L_0$)*** [7,9,30]. Эта длина $2L_0$ фиксируется с ранних сроков беременности и прецизионно сохраняется в течение роста матки благодаря синхронизации с процессом гипертрофии покоя мышечных клеток.

Благодаря, например, использованию авторами уникальной модели опыта с двумя изолированными полосками миометрия, помещёнными в отдельные перфузионные камеры и соединёнными между собой только механической связью (рисунок 6), впервые удалось выявить и документировать генерацию ряда биомеханических феноменов, имеющих прямое отношение к инициации как отдельного фазного сокращения миометрия, так и фазной ауторитмики, а также их особенностей.



Установка с коромыслом Савицкого II:
 1 – станина; 2 – система растяжения полосок; 3 – датчик напряжения;
 4 – коромысло; 5 – перфузионная камера; 6 – полоски миометрия

Рисунок 6

Авторам удалось показать фундаментально значимые особенности взаимозависимых и взаимообусловленных отношений двух сократительных систем миометрия, имеющих между собой *прямую механическую связь*. А главное, что удалось доказать, что эта взаимообусловленность *определяется наличием в каждой из этих систем (полосок) равноценных способностей* как генерировать механический сигнал, биомеханически проявляющийся в соседней полоске, как импульс дорастяжения, так и мгновенно реагировать на этот импульс адекватной зеркальной механической реакцией сопротивления (рисунок 7). Наличие этих свойств присутствует в каждом структурном элементе миометрия, начиная от утеромиоцита и функционального сократительного модуля и вплоть до всей мышечной оболочки тела рожавшей матки. Существование здесь прямой механической связи, *в том числе и обусловленной гидродинамически*, превращает мышечную оболочку тела матки в монолитную биомеханическую систему, способную адекватно реагировать на любой механический импульс дорастяжения, независимо от его природы.

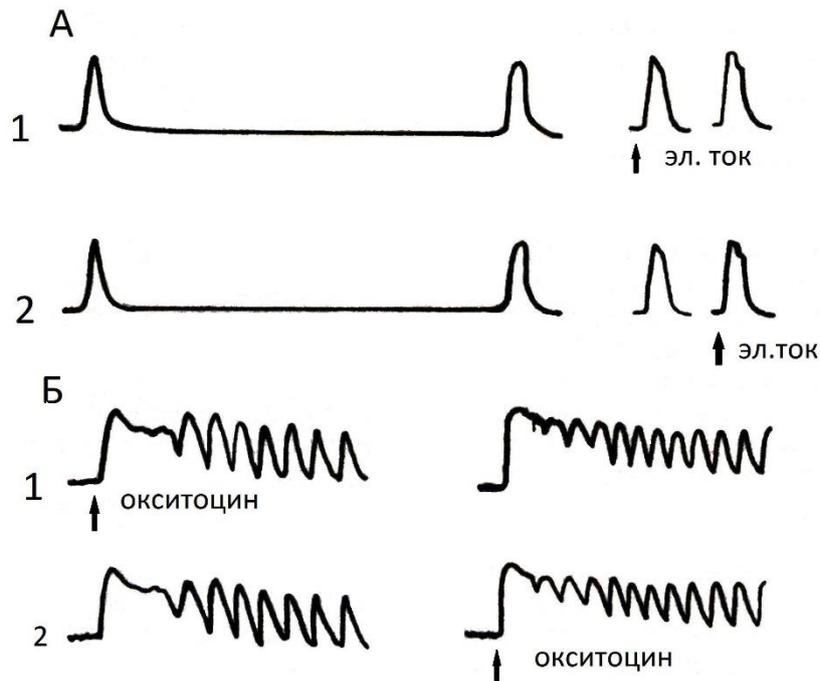


Рисунок 7

Опыт, демонстрирующий одинаковые синхронизированные сокращения полосок миометрия при использовании установки с коромыслом Савицкого II воздействию электрического сигнала попеременно на полоску 1 и 2 (опыт А). В опыте Б отражена реакция полосок миометрия на окситоцин при его изолированном действии на полоску 1 и полоску 2.

Предположения об эмерджентности (приобретение нового качества целого при объединении более простых и отличных от целого качеств частей) работы матки, которые сейчас популярны у западных учёных [4,31,32], пока доказательной базы так и не получили.

Опыты авторов на установке с коромыслом Савицкого II (рис.6) позволили установить, что на короткий мгновенный механический импульс дорастяжения миометрий, растянутый до $2L_0$, реагирует одиночным, стандартным в параметрическом отношении фазным сокращением. На, действующие относительно продолжительно во времени с колеблющейся характеристикой силового воздействия, импульсы дорастяжения миометрий реагирует *адекватной зеркальной механической контракцией* (рис. 7). Таким образом, согласно представленным авторами данным, которые за всё время их фигурирования в публичном информационном поле теории родов (уже более 40 лет) никем не были опровергнуты и их достоверность даже не была подвергнута обоснованным сомнениям, можно утверждать, что в рожавшей матке человека действительно функционируют две морфофункциональные системы:

- гемодинамическая, способная генерировать силовые импульсы растяжения, которые транслируются на миометрий гидродинамически;

- миомеральная, способная реагировать на этот импульс дорастяжения генерацией одичного фазного родового сокращения матки.

И самое замечательное состоит в том, что одно из фундаментальных механических свойств миомеррия, а именно, *способность поддерживать тоническое напряжение мышечной оболочки матки на определённом уровне (базальный тонус)* является средством, определяющим частоту генерации импульсов дорастяжения в гемодинамической системе матки, то есть **является механизмом определения частотных характеристик фазной ауторитмики (родовых схваток)**.

Клинические наблюдения, подкреплённые данными внутренней гистерографии, свидетельствуют о том, что механизм, инициирующий родовые сокращения матки человека срабатывает в теле матки либо к концу паузы между схватками, либо при физиологическом течении родов в самом конце заключительной фазы диастолы, то есть в тот момент, когда миомеррий находится в состоянии минимальной величины линейного натяжения (базального тонуса). На рисунке 8 схематично отражены итоги посекционного хронометрического анализа событий, происходящих в гемодинамической системе матки во время физиологической родовой схватки. Дифференциал давлений в амниотической полости и полости интервиллёзного пространства во время фазного родового сокращения матки человека впервые был изучен С. Непдрикс ещё в 1959 году [33]. Дифференциал давлений в конкретной ситуации даёт возможность не только судить об абсолютной величине давления в полости амниона и интервиллёзном пространстве в каждый данный момент родового сокращения матки, но и при его инверсии в пользу интервиллёзного пространства, является абсолютно объективным доказательством того, что в этот момент объём хориодецидуального пространства начал процесс своего силового увеличения. Увеличение объёма интервиллёзного пространства связано с возрастанием давления в нём. И, хотя, величина перфузионного давления в интервиллёзном пространстве невелика, превышение давления в нём величины давления в амниотической полости всего на 1 мм.рт.ст. создаёт силу давления на плодовую часть плаценты суммарной силой ≈ 400 г. [9,13, 14]. Гидравлическое содержимое амниотической полости транслирует этот силовой импульс на всю поверхность мышечной оболочки тела матки с силой примерно $1,3$ г/см².

На схеме (рис. 8) можно отследить динамику всех гидродинамических (гемодинамических) событий, которые происходили в каждый конкретный момент сократительного маточного цикла. Первое, что необходимо зафиксировать - из миомерального контура кровообращения в венозное депо миомеррия каждую секунду, независимо от фазы сократительного цикла, сбрасывается $\approx 1,5-1,8$ мл/сек венозной крови под давлением, всегда превышающим давление в толще миомеррия.

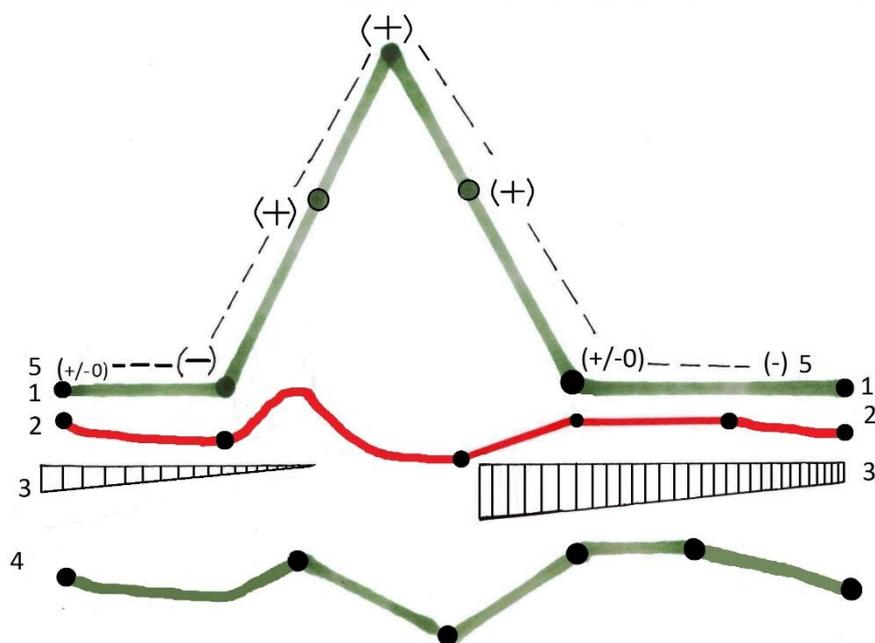


Рисунок 8

Обозначения: 1 - динамика внутриполостного давления в теле матки; 2 - скорость объёмного кровотока в хориодецидуальном пространстве; 3 - динамика венозного дренажа тела матки; 4 - динамика общего кровотока в теле матки; 5 - динамика величины дифференциала давления в амниотической полости (+ a) и интервилллёзном пространстве (- b) ($\text{Diff P} = +aP - bP$).

Интенсивность артериального притока, которая достигает максимума к моменту завершения фазы расслабления, примерно за 30 секунд до подъёма амниотического давления начинает снижаться и это снижение по одним данным продолжается и достигает минимума к отметке амниотического давления, равной 30 мм.рт.ст., но в первой фазе диастолы схватки, после чего начинает вновь возрастать и достигает исходных величин либо к концу фазы диастолы, либо в начальных отделах паузы между схватками. По другим данным артериальный приток в хориодецидуальном пространстве с началом подъёма амниотического давления возрастает, но, после достижения отметки амниотического давления в систоле схватки 30 мм.рт.ст., начинает снижаться, и его дальнейшая динамика происходит по «первому варианту».

Динамика общего маточного кровотока (4) совпадает по особенностям её девиаций со вторым вариантом динамики кровотока в хориодецидуальном пространстве. Уникальны изменения венозного дренажа тела матки во время физиологической родовой схватки. Напомним, что роды начинаются с повышения базального тонуса матки, приблизительно в два раза с 4-6

мм.рт.ст. до 8-12 мм.рт.ст., что значительно увеличивает показатель тотальной сосудистой резистентности системы венозного дренажа тела матки и, естественно, увеличивает величину его дефицита, то есть уменьшается и затрудняется отток венозной крови из матки.

Центральным событием является факт полной блокировки венозного дренажа тела матки после того, как амниотическое давление во время схватки превысит отметку в 30 мм.рт.ст., то есть на протяжении второй фазы систолы и первой фазы диастолы схватки венозная кровь из органа не эксфузируется. ***Она депонируется в венозных депо миометрия и в хориодецидуальном пространстве.*** После снижения амниотического давления ниже 30 мм.рт.ст. в начале второй фазы диастолы венозная кровь из венозных депо миометрия начинает интенсивно сбрасываться в систему маточных вен по закону объёмного кровотока $Q = \Delta P/R$ (где ΔP – разница давлений на входе и выходе, а R – сосудистое сопротивление). Именно большая разность давлений обуславливает высокую скорость и, соответственно, значительный объём сбрасываемой венозной крови. Интенсивность венозного дренажа по мере снижения амниотического давления начинает анахронно снижаться и это снижение продолжается до момента конца очередной родовой схватки.

Динамика дифференциала давления (+ a – b) на всём протяжении систолы и диастолы схватки имеет знак (+), то есть давление в полости амниона на протяжении сократительного цикла остаётся более высоким, чем давление в полости интервилллёзного пространства - оно на пике схватки достигает в среднем величины дифференциала $\approx 2,6$ мм.рт.ст.. В начальной (постдиастолической) фазе паузы, то есть при достижении уровня базального тонуса матки, дифференциал давления нивелируется (± 0). Но примерно за 30 секунд до начала систолы он инверсируется в пользу давления в интервилллёзном пространстве (-) и достигает величины близкой к минус 1-2 мм.рт.ст..

Таким образом - какие гидродинамические, гемодинамические и биомеханические события происходят в теле рожаящей матки человека в заключительной части паузы между схваток, непосредственно предшествующие началу фазного сокращения органа при физиологическом течении первого периода родов? Итак, возьмём в течение этой части паузы мгновение X, в котором совершается переход миометрия из одного функционального состояния в другое. Инициатором этого перехода является силовой импульс дорастяжения, который к этому мгновению X достигает необходимой для инициации схватки силы воздействия на мышцу. Если по судить по результатам наших опытов с использованием коромысла Савицкого I (рис. 9), то и сама продолжительность мгновения X, и величина импульса дорастяжения, транслируемая по коромыслу, очевидно, очень малы [9,13,14].

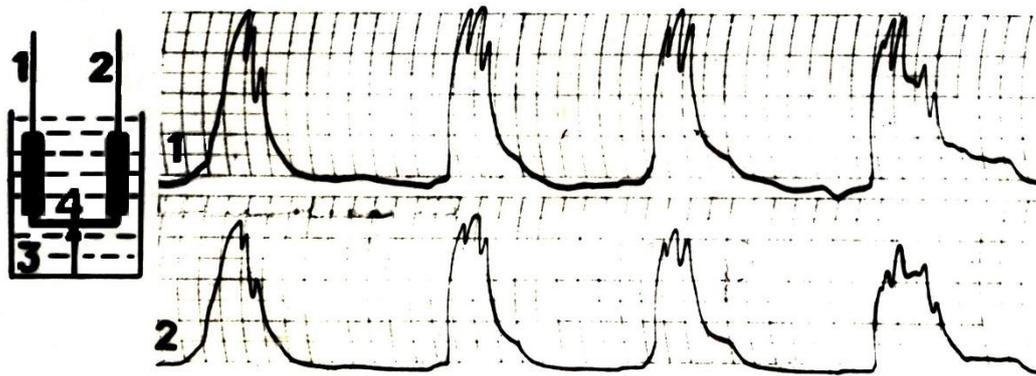


Рисунок 9 (объяснение в тексте)

Следовательно, чувствительность сенсорных механизмов механорецепторного механизма обратной связи по растяжению - организатора фазного сокращения миометрия, настолько велика, что позволяет инициировать процесс фазного сокращения активированного в родах миометрия при неких критических минимальных значениях силового воздействия на миометрий импульса дорастяжения, который генерируется в гемодинамической системе матки к началу мгновения X. Уникальность гемодинамических, гидродинамических и биомеханических событий, развивающихся в гемодинамической системе матки в момент X состоит в следующем:

- артериальный приток в муральной системе миометрия и в маточно-плацентарном контуре кровообращения в этот момент времени достигает своего максимума;
- венозный, наружный дренаж, то есть сбрасывание венозной крови за пределы органа, к этому времени в покоящемся миометрии достигает своего минимума. Следовательно, большая часть артериальной крови, инфузируемой в интервиллёзное пространство и сосудистые депо миометрия **в этот момент депонируется** и начинает влиять на величину объёма и интервиллёзного пространства, и венозных депо миометрия.

Прямыми признаками начинающегося процесса депонирования крови в эти сосудистые образования является инверсия дифференциала давления в пользу интервиллёзного пространства и снижение объёмного общего кровотока матки. Именно к мгновению X феномен силового депонирования крови в сосудистые депо миометрия и интервиллёзного пространства и достигает той величины, которая в виде импульса дорастяжения инициирует очередное фазное сокращение миометрия тела рожавшей матки человека. При этом самым замечательным обстоятельством является то, что **полный контроль за частотой генерации импульса дорастяжения миометрия** и, следовательно, частотой генерации фазных родовых сокращений матки

связан с величиной базального тонуса матки. Чем выше базальный тонус миометрия, тем чаще генерируются фазные сокращения органа.

Время показало, что все попытки, в которых участвовали такие авторитеты как R. Caldeyro-Barcia, A. Csapo, C. Wolfs [6,15,16] и, в последнее время, R. Young [19,21,22], **раскрыть тайны механизма инициации родового фазного сокращения миометрия матки человека на основе догматов доктрины пейсмекера и потенциала действия оказались безуспешными, а само направление исследования неосознанно тупиковым.** Миометрально - гемодинамическая концепция биомеханического существа механизма инициации родового сокращения матки человека, предложенная авторами данной статьи, построена на альтернативных концепции потенциала действия идеологических и методологических основах. Она выстраивалась на проверенных и легко проверяемых научно обоснованных и документально подтверждённых клинических, морфологических и экспериментальных данных. Концепция декларирует, что в рожавшей матке человека действительно функционирует особого рода миометрально - гемодинамический механизм, который, если угодно проводить понятные аналогии, и выполняет роль пресловутого «пейсмекера - водителя ритма». И одно из главных её отличий от официальных шор нейрогенно-гибридной теории родовой схватки [34,35,36] – это понимание того, что рождение импульса, приводящего к развитию фазного сокращения матки, является следствием активации внутренних фундаментальных свойств утеромиоцитов, а не привлечение внешнего по отношению к ним потенциала действия, как в генерализованном градиентном или деформационно - волновом варианте, так и в варианте в большей или меньшей степени очаговой механотрансдукции (варианты зонального дробления «пейсмекера», «двойная модель»). Нельзя сказать, что исследования нарушений сократительной деятельности матки не проводятся отечественными учёными [37,38,39], некоторые работы даже весьма оригинальны и методически обеспечены [40,41,42], однако большинство [43,44,45] носит клинко-статистический характер. Отечественные учебные [46,47] и учебно-методические ресурсы содержат только описание теорий, опирающихся на положения пейсмекерно-волновых и пейсмекерно-нейрогенных представлений об активации и синхронизации сокращений миометрия в родах [48,49]. К сожалению, в этих информационных ресурсах никак не представлены и никак не обсуждаются альтернативные взгляды на биомеханику родовой деятельности человека, которые, на самом деле, в информационном поле современного акушерства достаточно широко представлены и оформлены [50].

Заключение. Миометрально-гемодинамическая концепция позволила авторам данной статьи создать новый вариант понимания проблемы, связанный с понятием гипертонической

дисфункции матки человека в родах (ГДМ). Представления о ГДМ прошли к настоящему времени позитивную апробацию в практическом родовспоможении, получили авторскую клиническую классификацию и давно представлены для объективного и конструктивного обсуждения отечественной акушерско-гинекологической общественности. Это обсуждение необходимо не только в плане общепринятой рутинной процедуры анализа новых тенденций развития науки, но и в связи с тем, что в ряде акушерских проблем, связанных именно с вопросами активации и регуляции родовой деятельности, не только не наблюдается реального прогресса, но всё более очевидно проявляется стагнация и безыдейность (например, при решении проблем преждевременных родов).

Литература

1. Савельева Г.М., Сухих В.Н., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 1080 с.
2. Айламазян Э.К., Серов В.Н., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 608 с.
3. Савельева Г.М., Сухих В.Н., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Акушерство. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп., М.: ГЭОТАР – Медиа, 2018. 1088 с.
4. Yochum M., Laforêt J., Marque C. Multi-scale and multi-physics model of the uterine smooth muscle with mechanotransduction. *Comput. Biol. Med.*, 2018. Vol.1. no. 93. P. 17-30. doi: 10.1016/j.compbio.2017.12.001.
5. Myers K.M., Elad D. Biomechanics of the human uterus. *Wiley Interdiscip. Rev. Syst. Biol. Med.* 2017. Vol. 9 no 5. P. 1-20. doi: 10.1002/wsbm.1388.
6. Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Contractility of the human uteri recorded by new methods. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1950. Vol.91. no 1. P.1-13
7. Савицкий Г.А., Моряк М.Г. Биомеханизм родовой схватки. Кишинёв: «Штиинца», 1983. 118 с.
8. Савицкий А.Г. Анализ достоверности метода измерения внутриматочного давления в различных отделах передней стенки матки по Alvarez и Caldeyro-Barcia. // Научный электронный архив. 2018. 16 стр. URL: <http://econf.rae.ru/article/11169> (дата обращения: 24.09.2024).
9. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Родовая схватка человека (клинико-биомеханические аспекты). СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. 238 с.

10. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Физиология конечной функции матки и реальные проблемы родоразрешения в современном отечественном акушерстве // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. № 3. С. 49-58. DOI 10.17513/srms.1115.
11. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Биомеханика физиологической родовой схватки (миоетрально-гемодинамическая концепция) // Научное обозрение. Медицинские науки. 2021. № 6. С. 41-53. DOI 10.17513/srms.1216.
12. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Биомеханика физиологической родовой схватки (доминирующая версия учения) // Научное обозрение. Медицинские науки. 2021. № 3. С. 62-68. DOI 10.17513/srms.1192.
13. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Механизмы синхронизации работы миометрия матки человека в родах. М.: Изд-во «Академия Естествознания», 2021. 116 с.
14. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А., Милль К.В. Фундаментальные механические свойства миометрия человека. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. 144 с.
15. Csapo A. The diagnostic significance of the intrauterine pressure. I. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 1970. Vol. 25 no 5. P. 403-435. doi: 10.1097/00006254-197005000-00001.
16. Wolfs G.M., van Leeuwen M. Electromyographic observations on the human uterus during labour. *Acta Obstet. Gynecol. Scand. Suppl.* 1979. Vol. 90. P. 1-61. doi: 10.3109/00016347909156375.
17. Young R.C., Goloman G. Mechanotransduction in rat myometrium: coordination of contractions of electrically and chemically isolated tissues. *Reprod. Sci.* 2011. Vol.18. no 1. P. 64-69. doi: 10.1177/19337191110379637.
18. Young R.C., Barendse P. Linking myometrial physiology to intrauterine pressure; how tissue-level contractions create uterine contractions of labor. *PLoS Comput. Biol.*, 2014. Vol. 10. no 10. P. 1-15. doi: 10.1371/journal.pcbi.1003850.
19. Young R.C. Synchronization of regional contractions of human labor: direct effects of region size and tissue excitability. *J. Biomech.*, 2015. Vol. 25 no 9. P. 1614-1619. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.02.002.
20. Young R.C. The uterine pacemaker of labor. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, 2018. Vol. 52. P. 68-87. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2018.04.002.
21. Young R.C., Marinescu P.S., Seligman N.S. Monitoring uterine contractions during labor: current challenges and future directions. *Am. J. Obstet Gynecol.*, 2023. Vol. 228. P. 1192-1208. doi: 10.1016/j.ajog.2022.10.039.
22. Young R.C. Mechanotransduction mechanisms for coordinating uterine contractions in human labor. *Reproduction*. 2016. Vol. 152. No 2. P. 51-61. doi: 10.1530/REP-16-0156.

23. Takeda H. Generation and propagation of uterine activity in situ. *Fertil. Steril.*, 1965. Vol.16. P. 113-119
24. Sigger J.N., Harding R., Jenkin G. Relationship between electrical activity of the uterus and surgically isolated myometrium in the pregnant and nonpregnant ewe. *J. Reprod. Fertil.*, 1984. Vol. 70 no 1. P. 103-114. doi: 10.1530/jrf.0.0700103.
25. Parkington H.C., Harding R., Sigger J.N. Coordination of electrical activity in the myometrium of pregnant ewes. *J. Reprod. Fertil.* 1988. Vol.82 no 2. P. 697-705. doi: 10.1530/jrf.0.0820697.
26. Savitsky A.G., Savitsky G.A., Ivanov D.O., Mikhailov A.V., Kurganskiy A.V., Mill K.V. The myogenic mechanism of synchronization and coordination for uterine myocytes contractions during labor. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2013. Vol.26 no 6. P. 566-570. doi: 10.3109/14767058.2012.738261.
27. Brotanek V., Hendricks C.H., Yoshida T. Changes in uterine blood flow during uterine contractions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1969. Vol. 15. no 8. P. 1108-1116. doi: 10.1016/0002-9378(69)90515-8.
28. Brotánek V., Hendricks C.H., Yoshida T. Importance of changes in uterine blood flow in initiation of labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1969. Vol. 15 no 4. P. 535-546.
29. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Патологическая трансформация матки при миоме. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2022. 146 с.
30. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Что такое миома матки? СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2016. 216 с.
31. Yoshida K. Bioengineering and the cervix: The past, current, and future for addressing preterm birth. *Curr. Res. Physiol.* 2023. Vol. 29. no 6. P. 100-107. doi: 10.1016/j.crphys.2023.100107.
32. Barclay M., Andersen H., Simon C. Emergent behaviors in a deterministic model of the human uterus. *Reprod. Sci.* 2010 Vol. 17. no 10. P. 948-954. doi: 10.1177/1933719110376544.
33. Hendricks C.H., Quillian E.J., Tyler C.W., Tucker G.J. Pressure relationships between the intervillous space and the amniotic fluid in human term pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1959. Vol. 77. no 5. P. 1028-1037. doi: 10.1016/0002-9378(59)90047-x.
34. Айламазян Э.К. Акушерство: учебник. 9-е изд., перераб. и доп. М. ГЭОТАР-Медиа, 2015. 704 с.
35. Айламазян Э.К. Акушерство [Электронный ресурс]: учебник. 10-е изд., перераб. и доп. М. ГЭОТАР-Медиа, 2019. 552 с.
36. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. Акушерство: учебник. М. ГЭОТАР-Медиа, 2015. 656 с.

37. Борщева А. А., Перцева Г. М., Алексеева Н. А. Факторы риска развития дискоординированной родовой деятельности как одной из разновидностей аномалий сократительной способности матки в родах // Медицинский вестник Юга России. 2023. Т. 14. № 2. С. 18-25. DOI 10.21886/2219-8075-2023-14-2-18-25.
38. Миляева Н. М. Слабость родовой деятельности - исторические аспекты и современное представление // Вестник уральской медицинской академической науки. 2017. Том 14. № 4. С. 458-469.
39. Хромых В. Н., Исмаилова С.Р., Симонова Т.В. Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве // Интернаука. 2019. № 27. С. 52-53.
40. Мудров В. А. Аномалии родовой деятельности как медицинская и социальная проблема // Журнал акушерства и женских болезней. 2021. Т. 70. № 5. С. 117-130. DOI 10.17816/JOWD78295.
41. Мудров В. А. Возможности прогнозирования аномалий родовой деятельности // Журнал акушерства и женских болезней. 2020. Т. 69. № 5. С. 13-26. DOI 10.17816/JOWD69513-26.
42. Бологов М. А., Пенжоян Г.А. Клинические факторы развития аномалий родовой деятельности и стресс // Кубанский научный медицинский вестник. 2018. Т. 25. № 1. С. 46-53.
43. Шокирова У.Г., Пахомов С.П., Радько Д.В., Сезин А.М. Особенности течения беременности у женщин с аномалиями родовой деятельности // Здоровоохранение Таджикистана. 2020. № 1. С. 62-66.
44. Чебак Ю. А., Сидоренко В.Н. Нерешенные вопросы патогенеза слабости родовой деятельности и химизма аномалий сократительной деятельности матки // Современные достижения молодых учёных в медицине. 2020: Сборник материалов VII Республиканской научно-практической конференции с международным участием / 27 ноября 2020 года / Гродно: Гродненский государственный медицинский университет. 2020. С. 203-205.
45. Ставицкая Е. В. Аномалии родовой деятельности // Энигма. 2019. № 16-2. С. 75-83.
46. Радзинский В.Е., Фукс А.М. Акушерство: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1040 с.
47. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Давыдов А.И. Акушерство: учебник. М. ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1002 с.
48. Савельева Г.М. Шалина Р. И., Сичинава Л. Г., Панина О. Б., Курцер М. А. Акушерство: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 576 с.
49. Занько С.Н., Радецкая Л.Е., Жукова Н.П., Арестова И.М. с соавт.. Акушерство: учебное пособие. Витебск. ВГМУ. 2017. 383 с.

50. Савицкий А.Г. Биомеханика родовой схватки человека: физиология и патология // Реестр новых научных направлений. Том I. Москва: ИД «Академия Естествознания», 2018. С. 150-151.