

ИЗМЕНЕНИЯ МАТКИ И ШЕЙКИ МАТКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И НАКАНУНЕ РОДОВ (ОБЗОР)

В. О. Бахмач — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра лучевой диагностики, аспирант; **М. Л. Чехонацкая** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой лучевой диагностики, профессор, доктор медицинских наук; **Н. Е. Яннаева** — ГУЗ Перинатальный центр г. Саратова, отделение патологии беременных, врач ультразвуковой диагностики, кандидат медицинских наук; **Ф. Г. Забозлаев** — Российская медицинская академия послеподипломного образования, кафедра патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук; **Л. А. Гришаева** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра лучевой диагностики, аспирант.

UTERUS AND CERVIX UTERI CHANGES DURING PREGNANCY PERIOD (REVIEW)

V. O. Bakhmach — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Roentgen Diagnostics, Post-graduate; **M. L. Chekhonatskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Roentgen Diagnostics, Professor, Doctor of Medical Science; **N. E. Yannaeva** — Saratov Perinatal Center, Department of Pathology in Pregnancy, Candidate of Medical Science; **F. G. Zabozaev** — Russian Medical Academy of Post-graduate Education, Department of Pathological Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **L. A. Grishaeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Roentgen Diagnostics, Post-graduate.

Дата поступления — 28.02.2011 г.

Дата принятия в печать — 20.05.2011 г.

Бахмач В. О., Чехонацкая М. Л., Яннаева Н. Е., Забозлаев Ф. Г., Гришаева Л. А. Изменения матки и шейки матки во время беременности и накануне родов (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 2. С. 396–400.

В обзоре рассмотрены современные представления о механизмах регуляции сократительной деятельности матки, о гемодинамических сдвигах в шейке матки, происходящих до и во время родов и необходимых для нормального течения родового акта. Нарушения гемодинамических трансформаций шейки матки представлены как наиболее значимые причины возникновения аномалий родовой деятельности. Проанализированы критерии ультразвуковой диагностики степени «зрелости» шейки матки с точки зрения параметров ее кровотока. Определены направления дальнейших исследований в области данной научной проблемы.

Ключевые слова: гемодинамика шейки матки, степень зрелости шейки матки, аномалии родовой деятельности.

Bakhmach V. O., Chekhonatskaya M. L., Yannaeva N. E., Zabozaev F. G., Grishaeva L. A. Uterus and cervix uteri changes during pregnancy period (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 2. P. 396–400.

The review considers the current understanding of mechanisms that regulate uterine contractions and the hemodynamic changes in the cervix uteri occurring prior to and during delivery. Disorders in hemodynamic transformation of cervix uteri are the most significant causes of delivery anomalies. The criteria for ultrasound diagnostics of the degree of maturity of cervix uteri have been analyzed. Cervix blood flow parameters have been taken into account. The further research perspectives in this field of scientific problems have been stated.

Key words: cervix uteri hemodynamics, maturity of cervix uteri, delivery anomalies.

Родовой акт — сложный физиологический процесс, сущность которого заключается в изгнании плода и последа, закончивших цикл внутриутробного развития. Клиническими признаками начавшихся родов являются регулярные схватки, нарастающие по силе, продолжительности и частоте, а также структурные изменения шейки матки в виде ее укорочения, сглаживания и раскрытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу [1–3].

Течение родов, их длительность, величина кровопотери, исход родов для матери и ребенка в основном зависят от моторной функции матки. Оценка характера сократительной деятельности матки, ее регуляция, были и остаются одними из основных задач современного акушерства [4–8].

Физиологическая родовая деятельность не может осуществляться без слаженной работы миллиардов гладкомышечных клеток различных отделов матки. Любой диссонанс в этом процессе будет приводить к нарушению сократительной функции органа в целом. Попытки изучить функциональную анатомию матки предпринимались с середины XIX в., когда достиг-

ла высокого уровня развития световая микроскопия. С середины XX в. появились такие понятия, как «веретеновидная форма утеромиоцита», «трехслойная структура матки», «водитель ритма», «доминанта дна», «гипертонус нижнего сегмента матки» [9]. Современный уровень развития физиологии, анатомии, биохимии, электронной микроскопии значительно изменили представления о функциональной анатомии миометрия в процессе родов [5, 10].

В настоящее время не вызывает сомнения, что для разработки наиболее эффективных методов профилактики и терапии аномалий родовой деятельности требуются фундаментальные знания о механизме сокращения миометрия на молекулярном и клеточном уровне, а также понимание процессов, приводящих к структурным изменениям в шейке матки во время родов.

В современной научной литературе единого мнения по этому вопросу не существует.

В течение последних четырех десятилетий сокращение тела матки и раскрытие шейки матки во время родов рассматривали преимущественно с позиций «контракции — ретракции — дистракции», «гидравлического клина», «тройного нисходящего градиента» [9], при которых волна возбуждения от водителя ритма, располагающегося в правом маточном углу, пере-

Ответственный автор — Бахмач Владислав Олегович.
Адрес: 410600, г. Саратов, 4-й Чернышевский пр., 6, кв. 236.
Тел.: +7-903-329-1760.
E-mail: bakchmach@mail.ru

ходит на левый угол матки, тело и нижний сегмент [11–13]. Хотя водитель ритма как морфологическая единица обнаружен не был, более того, была доказана физиологическая денервация матки во время беременности, данная теория продолжает использоваться некоторыми акушерами до сих пор [5, 14].

В настоящее время существует мнение, что сокращение всех отделов матки происходит синхронно за счет мгновенного распространения возбуждения через щелевые контакты (нексусы), которые являются специальным механизмом проведения возбуждения, координирующим активность миллиардов мышечных клеток миометрия, причем количество нексусов возрастает прямо пропорционально сроку гестации [15, 16]. Щелевые контакты состоят из пор (каналов, сформированных шестью белками-коннексинами, соединенными симметрично с шестью коннексинами соседнего утеромиоцита), которые соединяют внутреннюю среду клеток. Каждый щелевой контакт может состоять из нескольких тысяч каналов. В миометрии основным компонентом щелевого контакта является белок 43-kDa, названный коннексином 43 [14].

Ряд исследователей синхронность сокращения всех отделов матки связывают с нейрогенной активностью миоцитов, полагая, что хотя утеромиоциты и связаны нексусами, многие из них образуют прямые синаптические контакты с иннервирующими их аксонами. Вероятно, именно данные миоциты являются пейсмекерными клетками [14, 17].

Поскольку при возбуждении адренергических нейронов норадреналин выбрасывается из большого количества расширений, а также одна концевая пластинка контактирует с несколькими утеромиоцитами, возбуждение адренергических нейронов действует не на одиночные гладкомышечные клетки, а на всю гладкомышечную ткань миометрия в целом. Благодаря нексусам постсинаптические потенциалы и потенциалы действия электротонически передаются от клетки к клетке. Таким образом, деполяризация нескольких миоцитов (пейсмекеров) под действием медиатора приводит к одновременному сокращению всех клеток матки. Согласно данной теории в матке существует множество водителей ритма, а не один. Кроме того, возбуждение всех отделов матки происходит синхронно, а не сверху вниз [18].

В настоящее время известен феномен функциональной денервации миометрия перед родами [5, 9, 19]. Согласно ему роль нервной регуляции сократительной деятельности матки в родах ставится под сомнение. Так, ряд исследователей [5] вообще не обнаружили в миометрии при доношенной беременности нервных элементов, иннервирующих гладкомышечные волокна, а также щелевых контактов. Исходя из этого, авторы отрицают правомочность представления о «тройном нисходящем градиенте», называя его не более чем одной из «красивых гипотез, суть которых некорректна по отношению к фундаментальным особенностям физиологии миометрия». При этом кооперация сократительной деятельности отдельных мышечных элементов осуществляется благодаря наличию у них механорецепторных свойств. Сам же миометрий в родах представляет гомогенную сетчатую структуру. В работах некоторых зарубежных авторов представлена сходная модель сокращения матки во время родов [6].

Интересный факт, также обнаруженный зарубежными исследователями, — наличие собственных сокращений гладких мышц шейки матки в латентную фазу родов, не связанных со схватками [20]. Несомненно, роль структур шейки матки в биомеханике родов выяснена далеко не полностью.

Возвращаясь к вопросу о роли вегетативной нервной системы в регуляции сократительной активности матки, необходимо отметить, что Е. В. Гусева и соавторы отрицают феномен физиологической денервации матки [11]. Исследователи утверждают, что изменяется не интенсивность адренергической иннервации, а природа медиатора. Основную роль начинает играть эндогенный β -адреномиметик, обладающий большим сродством к β -адренорецепторам [14]. Кроме того, в родах изменяется и гетероспецифическая регуляция адренореактивности: происходит смена доминирующей адренореактивности с β на α (следовательно, снижается чувствительность утеромиоцитов к препаратам- β -адреномиметикам). По мнению ряда авторов, активность α и β -адренорецепторов определяется уровнем медиатора в синаптических окончаниях и системном кровотоке, а также регулируется гормональным фоном [11, 21]. Однако многие исследователи опровергают данную точку зрения. Они считают, что изменения гормонального фона принципиальны только для поддержания беременности и не влияют на процесс родов, а аномалии сократительной деятельности матки обусловлены нарушением концентрации рецепторов половых стероидов [6, 22, 23].

В настоящее время большая роль отводится ионам кальция в процессе сокращения любого мышечного волокна [18, 25, 24]. Транспорт кальция в цитоплазму миоцита осуществляется за счет активации различных типов кальциевых каналов как регулируемых мембранным потенциалом, так и агонистзависимых. Однако до сих пор нет единого мнения по поводу относительного вклада различных Ca^{2+} -каналов как отдельных клеточных органелл [2, 27, 26]. Данный вопрос представляется принципиальным, т.к. некоторые из этих каналов (Mg^{2+} , АТФ-зависимый (Ca^{2+} -насос), инозитолтрифосфатзависимые каналы саркоплазматического ретикулула) являются точкой приложения утеротоников и других средств, позволяющих регулировать сократительную деятельность матки.

Нарушения сократительной деятельности матки несут огромную опасность состоянию матери и плода в процессе родов, и поэтому для адекватной коррекции их необходимо глубокое понимание патогенеза данной патологии. Существует огромное количество взглядов на механизмы патогенеза аномалий сократительной деятельности матки, многие из них стали классическими, однако существуют и революционные взгляды на эту проблему.

Аномалии родовой деятельности занимают одно из ведущих мест среди многочисленных осложненных родового акта. Частота этой патологии, по данным литературы, составляет от 9 до 33% [9, 28–31]. Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению при аномалиях родовой деятельности привело к увеличению частоты операций кесарева сечения на 30–50%. Отсутствие заметного прогресса в лечении данной патологии обусловлено не только разнообразием причин возникновения, но и тем, что нет единого мнения о патогенезе этого тяжелого осложнения родового акта [7, 22, 29, 32]. Известно, что при одноплодной беременности около 10% родов, а при многоплодной — более 20% родов требуют коррекции сократительной функции матки [17, 33, 34].

С.Л. Воскресенский (1995) предложил новые, основанные на фактическом материале, представления о биомеханике родового сокращения, отмечая последовательность депонирования крови в сосудистом слое

тела матки и в формирующемся нижнем сегменте, отводя ему роль «зоны проведения» между миомеральным и цервикальным сосудистыми сплетениями. Была разработана новая концепция биомеханизма родовой схватки [5], в основу которой легло:

а) положение о функциональной гомогенности миомерия тела матки и гетерогенности мышечной оболочки нижнего сегмента;

б) положение о функциональной гидродинамической изоляции полостей тела и нижнего сегмента матки;

в) феномен силовой эксфузии крови в фазу ослабления матки, как основного механизма, способствующего фиксации величины положительной деформации растягиваемой шейки матки (так называемого «созревания» шейки матки и открытия маточного зева);

г) зависимость эффективности работы по раскрытию шейки матки от величины объема крови, депонируемой в сосудистые резервуары тела матки из маточно-плацентарного контура кровообращения, сочетающегося с процессом депонирования крови в сосудистые лакуны шейки матки.

В этом случае, согласно мнению ряда авторов [5, 11], основную роль в процессе родового акта, прогрессирования структурно-деформационных изменений в шейке матки приобретает феномен силового депонирования крови в сосудистом сплетении шейки матки, т.е. происходит конвертирование энергии напряжения сокращающегося миомерия в работу по раскрытию маточного зева. Близки к данному воззрению и представления современных исследователей [5, 35], сравнивающих шейку матки во время родов с пещеристым телом (дискретно-волновая теория). Нарушение маточной гемодинамики как причину развития аномалий родовой деятельности приводят также другие исследователи [22, 36].

Несомненно, роль структур шейки матки в биомеханике родов выяснена далеко не полностью. Определение степени готовности организма к родам имеет большое практическое значение, так как позволяет в известной мере прогнозировать особенности течения родов, предвидеть возможность развития аномалий родовой сил [5, 9–11, 20, 37].

В наши дни отсутствует комплексный подход к оценке гемодинамики матки и шейки матки по достижении доношенного срока гестации. Остается нерешенным вопрос о влиянии состояния шейечного кровотока в последние недели гестации на возникновение аномалий сократительной деятельности матки в родах, не выработано четких диагностических критериев и прогностически значимых признаков изменения гемодинамики шейки матки, определяющих развитие ее дистонии в родах.

На сегодняшний день основным методом, позволяющим определить степень зрелости шейки матки накануне родов, является метод, предложенный Bishop (1964).

Можно предполагать, что тщательное изучение кровоснабжения шейки матки накануне родов, особенностей течения родового акта позволит по-новому взглянуть на механизмы формирования аномалий родовой деятельности, разработать критерии их своевременной диагностики и способствовать более раннему и эффективному проведению лечебных мероприятий.

Целесообразно считать более предпочтительными гемодинамические причины нарушения сократительной деятельности матки. Не вызывает сомнения то, что все физиологические и патологические про-

цессы на органном уровне тесно связаны с особенностями кровоснабжения. Согласно результатам современных исследований [5, 30], матка отнесена к органам, при адекватной стимуляции которых в первую очередь меняется ее кровоснабжение, а затем уже моторная функция. По мнению ряда авторов [35, 37], одним из важнейших элементов «созревания» шейки матки является активация венозного кровотока в ее сосудистом контуре.

Известно, что преждевременное начало спонтанной сократительной активности миомерия при неадекватной активации тонического компонента матки на фоне низкого ее базального тонуса приводит к сбросу крови через верхний венозный дренаж. То есть выявленное отсутствие достаточной лакунарной трансформации разделительного венозного синуса тела матки и формирующегося нижнего сегмента является структурной предпосылкой снижения морфофункциональной емкости венозного депо матки. Это еще более усугубляет нарушение работы гемодинамического миомерального механизма с развитием гипотонических непродуктивных схваток, что в свою очередь ведет к нарушению процессов созревания шейки матки. В результате этого развивается первичная гипотоническая дисфункция матки, невозможность или замедленное опускание предлежащей части плода.

В среднем слое соединительнотканной части шейки матки имеются зачатки мощного венозного депо, обладающего к тому же уникальной возможностью получать кровь непосредственно из артерий, которые вне беременности не функционируют. Его наличие не связано ни с обеспечением потребностей венозного дренажа шейки, ни с потребностью выполнения основных функций этого отдела матки вне беременности [17, 35, 36].

В отличие от других функциональных отделов матки в соединительно-тканной части шейки изменения, носящие принципиальный характер, наступают только непосредственно перед родами или в процессе родов и совпадают по времени с хорошо известным каждому акушеру процессом «созревания» шейки матки. Правда, с наступлением беременности к основным функциям шейки матки — барьерной и дренажной присоединяется новая — запирающая. Шейка матки на всем протяжении беременности служит надежным запором, позволяющим сохранять определенную изолированность полости матки и обеспечивать, таким образом, условия для адаптивной реконструкции других отделов матки и развития концепта. В связи с эволюцией перешейка, запирающая функция соединительно-тканной части шейки матки проявляется с 14–16-й недели беременности и прекращается с началом родовой деятельности. Формально до 38–40-й недели беременности морфоструктура этой части шейки матки остается без каких-либо существенных изменений. Лишь несколько увеличивается кровоток во всех сосудистых системах этой части шейки матки, и нарастает переобводнение тканей. В межтучном веществе увеличивается количество макрофагов, тучных клеток, полиморфноядерных лейкоцитов. Подвергаются массовой дегенерации нервные элементы симпатической и парасимпатической систем. Отмечены элементы венозного застоя, переобводнения тканей и изменения в кровоснабжении, в основном за счет его усиления во внутреннем слое соединительно-тканной части шейки матки. При этом несколько увеличивается ее объем и длина, которая у

первородящих женщин достигает 3,0 см. Принципиально важными изменениями морфоструктуры шейки матки перед родами являются хорошо известные процессы деградации ее коллагенового остова, меняющие механические свойства ткани, и активация внутритканевого кровообращения с депонированием крови в венозных лакунах.

Изменения биохимических свойств коллагеновых волокон, сопровождающиеся в том числе их распадом, приводят к значительному изменению модуля растяжения тканей [2, 26, 37, 38]. Для того чтобы растянуть преобразованную ткань соединительнотканной части шейки матки, необходимо приложить больше усилий, чем это было необходимо до начала процесса «созревания» шейки матки. Фактически модуль упругости тканей этой части шейки матки достигает величин, которые легко преодолеваются деформирующими усилиями, генерируемыми в матке во время ее родового сокращения. В результате начала функционирования нового сосудистого контура в соединительнотканной части шейки матки происходят принципиальные изменения ее функции — появляется система, способная генерировать импульсы, которые влияют на механические свойства армирующего сосудистые лакуны каркаса и способствуют возникновению усилий, деформирующих шейку матки.

Внедрение в практическую медицину высокочастотной цифровой 2D- и 3D-эхографии кардинально расширило возможности в изучении васкуляризации шейки матки накануне родов и непосредственно в родах, позволило составить представление о распределении ее сосудистого компонента, о его трехмерной организации, что в свою очередь позволяет получить необходимые данные для понимания особенностей физиологии шейки матки [19, 27, 39].

Отмечено, что сонографически шейка матки у беременных и небеременных визуализируется как образование пониженной эхогенности, однородной мелкозернистой структуры [35]. Однако накануне родов, независимо от срока беременности, при котором они наступают, на фоне признаков ее «созревания» начинается преобразование ее акустических свойств. В это время в толще шейки матки отмечается появление многочисленных эхонегативных мелкоячеистых и ленточного вида включений, придающих ей вид неоднородного пористого образования. Наибольшей степени выраженности эти изменения достигают в ходе физиологического завершения беременности, то есть с развитием регулярной родовой деятельности [11, 22, 23, 25].

Многие авторы полагают, что различия в сосудистом обеспечении и изменения в морфологической структуре шейки матки у небеременных и беременных эхографически улавливаются до тех пор, пока количество сосудов на единицу объема в ее центральной зоне и степень их заполнения кровью, равно как и другие преобразования ее матрикса, не достигают такой величины, при которой изменяются акустические свойства тканей шейки матки [35, 40]. Исследования показывают, что данный процесс идет интенсивно накануне завершения беременности, непосредственно предшествует ему и четко соотносится с клинически определяемым признаком скорого наступления родов — созревaniem шейки матки. Справедливо в данном контексте утверждение, что завершению беременности (срочному либо преждевременному) предшествует формирование интрацервикального сосудистого сплетения, которое функционирует в родах, а после завершения подвергается регрессу.

В настоящее время неоспоримы следующие факты:

1) шейка матки рожавшей женщины представляет собой соединительно-тканное образование, практически полностью лишенное какой-либо организованной гладкомышечной системы, модуль упругости тканей которого определяется состоянием ее коллагенэластического остова;

2) шейка матки рожавшей женщины независимо от срока наступления родов отличается от шейки матки беременной тем, что к моменту начала родов в ней возникает, а по мере развития родовой деятельности увеличивается объем и интенсивность кровотока в своеобразном сосудистом сплетении, которое можно расценивать не только как один из обязательных морфологических признаков готовности матки к родам, но и как морфофункциональное образование, необходимое для осуществления нормальных родов.

В последние годы в медицинской литературе появились крайне интересные сообщения, которые внесли существенные коррективы в представления о гемодинамике сокращающейся в родах шейки матки. Все эти работы позволяют понять, что во время родового сокращения матки в сосудистое депо шейки матки кровь закачивается под большим давлением и в нем она депонируется. Особенно демонстративны в этом отношении итоги работы Sato и соавторов. Они использовали схему прибора с фотоэлектрическим трансдюсером, который вводился в шейку матки; свет с длинной полосы от 5000 до 8000 ангстрем. Было установлено, что при нормально протекающей родовой схватке в «зрелой» шейке матки кровотоки значительно усиливается (в 10–15 раз), в частности интенсивность артериального притока возрастает на 130–160%. Резко возрастает кровенаполнение шейки матки, то есть кровь действительно депонируется в сосудистые лакуны шейки матки. Часть крови, не помещающаяся в сосудистых лакунах шейки матки, сбрасывается в венозное депо миометрия или децидуальной оболочки нижнего сегмента матки, увеличивая его внутрисосудистый объем. Важно помнить, что кровь депонируется в сосудистые лакуны шейки матки, объем которых увеличивается прежде всего в результате усиления артериального притока и действия открывшихся к родам прямых артериально-венозных шунтов. Совершенно очевидно, что гемодинамический фактор во время маточного сокращения способен производить два вида работы: одна связана с увеличением внутреннего объема выходного сегмента, вторая — с процессом адаптивной деформации тканей шейки матки.

В современных исследовательских работах [40] впервые показано: в норме в последние две недели гестации по мере «созревания» шейки матки происходит усиление ее кровоснабжения и кровенаполнения за счет возрастающего артериального притока, снижения периферического сопротивления сосудов шейки матки и кавернозноподобной трансформации ее венозного русла. Впервые установлены гемодинамические параметры «зрелости шейки матки», учитывающие показатели ее васкуляризации и характер функциональной активности вен. Показано, что накануне родов, осложненных аномалиями родовой деятельности, происходит повышение периферического сопротивления сосудов микроциркуляторного русла матки, тогда как накануне физиологических родов отмечается снижение углозависимых индексов на всех уровнях маточной артерии. Отсутствие на момент начала родовой деятельности гемодинамических признаков «зрелости» шейки матки достоверно

коррелирует с формированием аномалий родовой деятельности.

В настоящее время ведется работа по совершенствованию методов определения степени «зрелости» шейки матки, в исследовании применяется морфологический анализ материала биопсии ткани шейки матки и миометрия области нижнего маточного сегмента, что в свою очередь позволит более глубоко изучить механизмы патологии изменения гемодинамики шейки матки накануне родов и непосредственно в процессе родового акта. Рассматривается возможность проведения ультразвукового исследования гемодинамики шейки матки в процессе родового акта с целью изучения эффективности длительной перидуральной анальгезии пациенткам, у которых диагностировался патологический прелиминарный период.

Таким образом, анализ современной литературы выявил существование принципиальных разногласий в вопросах биомеханики родового акта, осуществлении синхронизации работы утеромиоцитов, вегетативной и гормональной регуляции сократительной деятельности матки; а также принципиально новые представления о механизме возникновения аномалий родовой деятельности исходя из особенностей нарушения гемодинамики в шейке матки. Сложившаяся ситуация диктует необходимость дальнейших исследований в области этиологии и патогенеза аномалий сократительной деятельности матки, дает возможность более широких перспектив инструментальных исследований, что позволит обозначить пути профилактики и лечения аномалий сократительной деятельности матки.

Библиографический список

1. Айламазян Э. К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. СПб.: Спец. лит., 2002. 536 с.
2. Персианинов Л. С. Родовая деятельность и ее регуляция. М.: Медицина, 1972. 184 с.
3. Савельева Г. М. Значение изучения плацентарной недостаточности в антенатальной охране плода // Плацентарная недостаточность: сб. науч. тр. М., 1984. С. 3–8.
4. Бакшеев Н. С., Орлов Р. С. Сократительная функция матки. Киев: Здоровья, 1976. 184 с.
5. Савицкий Г. А. Биомеханика раскрытия шейки матки в родах. СПб.: ЭЛБИ, 1999. 114 с.
6. Hertelendy F., Zakar T. Regulation of myometrial smooth muscle functions // *Curr. Pharm. Des.* 2004. Vol. 10. P. 2499–2517.
7. Zahn V. Physiology of uterine contractions (author's transe) // *Z. Gebardshilfe Perinatal.* 1978. Bd. 182, № 4. S. 363–368.
8. Immunolocalization of proinflammatory cytokines in myometrium, cervix, and fetal membranes during human parturition at term/A. Young, A. J. Thomson M., Ledingham [et al.] // *Biol. Reprod.* 2002. Vol. 66. P. 445–449.
9. Абрамченко В. В. Активное ведение родов: руководство для врачей. СПб.: Спец. лит., 2003. 664 с.
10. Хечинашвили Г. Г. Клиническое значение определения готовности организма к родам. Л., 1974. 192 с.
11. Чехонацкая М. Л., Яннаева Н. Е. Изменения гемодинамики шейки матки у беременных в последние десять дней гестации. Ультразвуковые критерии «зрелости» шейки матки // Саратовский научно-медицинский журнал. Саратов. 2010. Т. 6, № 2. С. 288–292.
12. Blazly M. An approach to controlled parturition // *Amer. J. Obstet. Gynaec.* 1979. Vol. 133, № 7. P. 723–732.
13. Barnes A. C., Kumar D., Goodno T. A. Studies in Human Myometrium During Pregnancy // *Amer. J. Obstet. Gynaec.* 1962. Vol. 64, № 9. P. 1207–1210.
14. Братухина С. В., Березина Г. П., Дворянский С. А. Сохранение эндогенного сенсбилизатора (β -адренорецепторов в околоплодных водах при беременности и в родах // Актуальные проблемы современной биохимии: матер. науч. конф. КГМИ. Киров, 1996. С. 7–8.
15. Dales I. Uterine Contractility patterns of the outer and inner zones of the myometrium // *Obstet. Gynaec.* 1974. Vol. 44, № 3. P. 315–326.
16. Histomorphology of the placenta and the placental ed of growth restricted fetuses and correlation with the Doppler velocimetry of the uterine and umbilical arteries/R. Madazli, A. Somunkiran, Z. Calay [et al.] // *Placenta.* 2003. Vol. 24, № 5. P. 510–516.
17. Асатова М. М., Гафаров Д. Х. Аномалии родовой деятельности // Вест. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. 1999. № 2. С. 94–96.
18. Тохиян А. А. Особенности родовой деятельности в зависимости от «зрелости» шейки матки и содержания эстрогенов и прогестерона в плазме крови: автореф. дис. ... кан. мед. наук, М., 1979. 13 с.
19. Caldeyro-Barcia R., Pozeiro I. I., Mendez-Bauer C., Gullis L. O. Effects of abnormal uterine contractions on fetal heart rate during labour // *World Congress of gynaecology and obstetrics 5-th. Sydney, 1967.* P. 9–30.
20. Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Contractility of the human uterus recorded by new methods // *Surg. Gynaec. Obstet.* 1950. Vol. 91, № 1. P. 1–13.
21. Fucks A. R. Endocrinology of human parturition: a review // *Brit. J. Obstet. Gynaec.* 1984. Vol. 91, № 10. P. 948–967.
22. Газазян М. Г. О некоторых патогенетических механизмах развития сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1986. № 1. С. 31–34.
23. Диагностика и терапия дискоординированных сокращений мышц матки на протяжении беременности: антенатальная охрана плода: уч.-метод. пособие/А. В. Михайлов, Н. В. Оноприенко, Л. Д. Сидорова, Ф. Г. Забозлаев. Саратов: Изд-во СГУ, 1988. 44 с.
24. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: учеб. пособие/О. Н. Аржанова [и др.]; под ред. Э. К. Айламазян. СПб, 2000. 14 с.
25. Филимонов В. Г. Патогенез нарушений сократительной деятельности матки в аспекте современных представлений о компенсаторнозащитных свойствах организма беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1976. 29 с.
26. Оноприенко И. В. Особенности строения мышечного аппарата и иннервации родовых путей и их значение для практики // Макро- и микроморфология: межвуз. науч.-тематич. сб. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1983. С. 136–139.
27. Interactions between progesterone receptor isoforms in myometrial cells in human labour/D. Pieber, V. C. Allport, F. Hills [et al.] // *Mol. Hum. Reprod.* 2001. Vol. 7. P. 875–879.
28. Кулаков В. Н., Прошина Н. Б. Экстренное родоразрешение. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1996. 273 с.
29. Подтетенев А. Д., Братчикова Т. В., Котайш Г. А. Регуляция родовой деятельности. М.: Изд-во РУДН, 2003. 54 с.
30. Серов В. Н. Проблемы перинатального акушерства // Акушерство и гинекология. 2001. № 6. С. 3–5.
31. Caldeyro-Barcia R., Alvarez H. Abnormal Uterine Action in Labour // *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 1952. Vol. 59, № 5. P. 646–656.
32. Liggins G. C. Initiation of spontaneous labor // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 126, № 1. P. 47–55.
33. Вдовин С. В., Селихова М. С. Современные особенности аномалий сокращений матки // Вестн. Волгогр. мед. академии. Волгоград, 1996. № 2. С. 65–67.
34. Малахова Т. А., Арутюнян Е. В., Миргас М. Ф. Аномалии родовой деятельности и методы ее профилактики // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: к 40-летию со дня организации кафедры акушерства и гинекологии: сб. науч. работ. Благовещенск, 1995. С. 76–78.
35. Воскресенский С. Л. Роль сократительной деятельности матки в родовом процессе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Минск, 1995. 43 с.
- Газазян М. Г. Дискоординированная родовая деятельность как проявление «стресса ожидания» // Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. 1998. № 4. С. 78–82.
37. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000. 320 с.
38. Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В. Физиология и патология сократительной деятельности матки. М.: Медицина, 1975. 58 с.
39. Young R. Coordination of myometrial contractility // *Front. Horm. Res.* 2001. Vol. 27. P. 201–215.
40. Яннаева Н. Е. Значение эхографии в прогнозировании развития в родах дистонии шейки матки. М., 2010. С. 67–69.