

Хасанов Албир Алмазович, Бакирова Ильсеяр Альбертовна

**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ
СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2010/3-1/27.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2010. № 3 (34): в 2-х ч. Ч. I. С. 98-103. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2010/3-1/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

19. **Цыро И. А.** Зоопланктон и зообентос прудов с геотермальной водой // Водоёмы Сибири и перспективы их рыбохозяйственного использования. Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1973. С. 148-150.
20. **Чечуро Е. Г.** К вопросу о возможностях использования некоторых колхозных водоёмов Омской области // Сборн. автореф. и тез. науч. конф. Омск. мед. ин-та. Омск, 1955. С. 155-156.
21. **Чечуро Е. Г.** Физико-химический режим и зоопланктон одного колхозного пруда Омской области // Труды Омск. мед. ин-та. Омск, 1956. № 19. С. 31-40.
22. **Чечуро Е. Г.** Гидробиологическая характеристика пруда Биданковского зерносовхоза // Там же. Омск, 1957. № 21. С. 322-328.
23. **Чечуро Е. Г.** Зоопланктон рек Тары и Шиша // Там же. Омск, 1963. № 37. С. 61-68.
24. **Чечуро Е. Г.** Состав и динамика зоопланктона Неверовского пруда Омской области // Там же. № 48. С. 135-138.
25. **Чечуро Е. Г.** Зоопланктон р. Уя Омской области // Гигиена водоёмов, водоснабжения, атмосферного воздуха и планировки населённых мест: труды Омск. мед. ин-та. Омск, 1965. № 61. С. 32-38.

УДК 611.66

Албир Алмазович Хасанов, Ильсеяр Альбертовна Бакирова
Казанский государственный медицинский университет
МУЗ «Казанский медицинский университет»

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)[©]

Нарушения сократительной деятельности матки (СДМ) являются одной из наиболее значимых проблем современного акушерства. Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению регуляции СДМ, к настоящему времени частота аномалий родовой деятельности остается стабильно высокой и составляет в среднем 15-30% по отношению ко всем родам [2; 6; 18; 20; 33]. С нарушениями СДМ непосредственно связаны до 68% кесаревых сечений, выполненных по экстренным показаниям [49]. Важность проблемы определяется не только высокой частотой возникновения аномалий СДМ, но и многообразием их неблагоприятных влияний на организм матери, плода и новорожденного ребенка [4; 12; 29].

В свете современных концепций развития родовой деятельности считается, что одним из ведущих механизмов, определяющих развитие беременности, является содержание половых стероидов в плазме крови, а именно эстрогенов (первичных и вторичных) и прогестерона, и чувствительность к ним миометрия [23; 40; 46; 72]. Для физиологического развития беременности и родовой деятельности необходимо оптимальное соотношение содержания прогестерона и эстрогенов на всех этапах гестации [23; 25; 46; 63].

Следует отметить, что во время беременности и в процессе родов уровень рецепторов половых стероидов изучен недостаточно, и в литературе по этому вопросу имеются весьма противоречивые сведения. Известно, что в течение беременности, начиная с 4 нед гестации, наблюдается постоянная экспрессия прогестероновых рецепторов в миометрии, в то время как образование рецепторов эстрадиола изначально невелико [67], что обеспечивает благоприятное пролонгирование беременности.

Е. В. Магилевская [14] в исследовании концентрации рецепторов прогестерона выявила, что уровень рецепторов миометрия остается практически неизменным в латентную фазу родов по сравнению с беременностью и достоверно повышается в активную фазу родов, что свидетельствует о снижении ингибирующего влияния прогестерона на миометрий. Также при изучении концентрации прогестероновых рецепторов автор не обнаружила различий в функциональном состоянии миометрия у беременных без рубца на матке и у женщин с состоятельным рубцом, тогда как при наличии несостоятельного рубца на матке концентрации рецепторов прогестерона была достоверно выше.

Эстрадиол и прогестерон прямо контролируют возбудимость миометрия [31]. Рецепторный аппарат миометрия к половым стероидам в течение беременности и в родах достаточно хорошо изучен на экспериментальных животных [19; 77]. Эстрадиол увеличивает концентрацию рецепторов окситоцина, в то время как прогестерон ее снижает [47]. Эстрадиол увеличивает местный синтез простагландина F_{2a}; прогестерон его снижает [59]. Эстрадиол увеличивает количество α -адренергических рецепторов матки, в то время как прогестерон снижает их количество [48], тем самым усиливая β -адренергический ответ. Наконец, достаточная концентрация прогестерона модифицирует ультраструктурную организацию миометрия, ингибируя появления промежутков в межклеточных соединениях [28]. Таким образом, прогестерон ингибирует способность синтиция миометрия передавать электрическую стимуляцию и отвечать координированным сокращениям мышц [32].

В настоящее время большинство исследователей считают, что концентрация прогестерона в конце беременности и в процессе физиологических родов достоверно не изменяется [38; 63]. Однако работы, посвященные изучению уровня прогестерона в плазме крови у рожениц со слабостью родовой деятельности, весьма противоречивы.

М. Lofgren, Т. Backstrom [61] отмечали снижение концентрации прогестерона у рожениц с СРД, не поддающейся медикаментозной коррекции. Аналогичные результаты были получены А. Д. Подтетевым [17], который исследовал содержание прегнандиола (метаболита прогестерона) в амниотической жидкости и выявил достоверное увеличение его концентрации у рожениц со слабостью родовой деятельности. При этом другие исследователи [37; 71] не обнаружили различий в содержании прогестерона в плазме крови у рожениц со слабостью родовой деятельности.

Вопрос о содержании эстрогенов в процессе родов в настоящее время также не имеет однозначного ответа. Некоторые исследователи не обнаружили изменения концентрации эстрогенов в плазме крови накануне и в процессе как физиологических родов [23; 61], так и при родах, осложненных слабостью родовой деятельности [61; 71]. В то же время имеются сведения о достоверном снижении уровня эстрадиола в околоплодных водах у рожениц с нарушениями СДМ, не поддающейся медикаментозной коррекции [17].

Ряд исследователей [45; 77] отмечали резкое падение уровня рецепторов эстрадиола в процессе спонтанных родов. Однако это было не динамичное изучение рецепторного статуса, а определение содержания рецепторов накануне и после родов. Исследования Н. Новак и соавт. [53] показали, что концентрации рецепторов прогестерона в процессе как преждевременных, так и срочных родов снижается в отсутствии достоверных различий в содержании рецепторов эстрадиола, и, по мнению авторов, это может играть роль в инициации родовой деятельности. Аналогичное мнение высказали J. Li [60] с соавт., которые изучали уровни рецепторов эстрадиола и прогестерона при плановых и экстренных абдоминальных родоразрешениях и пришли к выводу, что уменьшение концентрации рецепторов прогестерона влияет на сократительную активность миометрия в большей степени, чем повышение уровня рецепторов эстрадиола. Другие исследователи отметили противоположную закономерность: снижение содержания цитозольных рецепторов эстрадиола в латентную фазу родов, а в активную фазу - достоверное увеличение. В концентрации рецепторов прогестерона наблюдалась аналогичная зависимость: уровень рецепторов прогестерона прогрессивно уменьшался с развитием родовой деятельности и возрастал с началом активной фазы родов. По мнению авторов, именно снижение концентрации рецепторов прогестерона может играть ведущую роль в развитии родовой деятельности.

Результаты исследования о содержании рецепторов эстрадиола и рецепторов прогестерона в утеромиоцитах в процессе родов в зависимости от концентрации половых гормонов в плазме крови беременных и рожениц, проведенного В. И. Краснополяским и соавт. [13], демонстрируют относительную независимость развития регулярной родовой деятельности от уровня эстрадиола и прогестерона. Эффективность схваток, считают авторы, больше определяется чувствительностью миометрия к половым стероидам, т.е. состоянием рецепторов эстрадиола и рецепторов прогестерона.

Исходя из вышеизложенного, можно утверждать, что механизм развития регулярной родовой деятельности зависит в большей степени не от содержания эстрадиола и прогестерона в плазме периферической крови, а от чувствительности утеромиоцитов к половым стероидам и утеротропинам, т.е. от состояния рецепторного аппарата миометрия. Более того, отмечают Н. Д. Гаспарян и Е. Н. Карева [6], существует мнение, что концентрация половых стероидов в периферической крови лишь частично отражает истинную картину гомеостаза в маточно-яичниковом кровотоке, так как при первом пассаже крови через печень метаболизируется до 80% стероидов.

Таким образом, все перечисленные звенья регуляции сократительной деятельности миометрия взаимосвязаны: эстрогены стимулируют выработку рецепторов к прогестерону, а прогестерон снижает экспрессию собственных рецепторов и рецепторов эстрадиола [19]. Половые стероиды неоднозначно влияют на уровень окситоциновых рецепторов в миометрии: эстрогены повышают, а прогестерон блокирует их синтез [55]. Кроме того, эстрадиол стимулирует выработку эндогенных простагландинов, а прогестерон повышает мембранный потенциал клетки, блокирует транспорт различных ионов и снижает тонус матки, амплитуду и частоту схваток.

За последние годы в литературе появляется все больше работ отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующих о значительной роли адренергической нервной системы в регуляции сократительной деятельности матки [1; 3; 7; 16; 23; 52; 64]. Пристальный интерес к этой проблеме обусловлен тем, что удалось расшифровать механизмы синтеза, накопления и инактивации медиатора адренергической нервной системы норадреналина с участием пресинаптических адренорецепторов [1; 6]. Обосновано представление о нейротрансмиттерах, играющих важнейшую роль в модуляции регуляторных процессов в нервных и эффекторных клетках.

С середины XX в. ведутся исследования по изучению пуринергической нервной системы (основные агонисты - аденозин и внеклеточная аденозин-5'-трифосфорная кислота (АТФ), действующей наряду с симпатической и парасимпатической почти во всех тканях организма. В литературе имеются данные относительно участия пуринергической нервной системы в функционировании органов желудочно-кишечного тракта, сердца, почек, ЦНС и др. [19]. Роль пуринергической нервной системы в сократительной активности маточных труб является практически не изученной. Установлено наличие в маточной трубе человека P1-рецепторов, основным эндогенным агонистом которых является аденозин [73], однако практически отсутствуют сведения о наличии P2-рецепторов, основным эндогенным агонистом которых является АТФ [34; 54].

Влияние пуриновых производных на сократительную активность матки было показано ранее на различных видах животных. Так, например, описано, что агонисты как адезиновых (P1), так и P2-рецепторов вызывают концентрационно-зависимые сокращения изолированной небеременной матки крыс [50], морских свинок [68] и кроликов [75], при этом установлено, что в сократительный эффект пуринов вносит свой «вклад» простагландиновый компонент [30; 75]. Кроме того, сократительные ответы на агонисты P2-рецепторов зарегистрированы также в беременной матке крыс и кроликов [75]. Доказана регуляция половыми гормонами сократительной деятельности матки опосредованной P1- (A2b-) и P2X-рецепторами и/или их механизма ингибирования через (цАМФ) у небеременных крыс [35].

До появления публикаций А. У. Зиганшина и соавт. [9; 10], данные о наличии P2-рецепторов в матке человека отсутствовали. Авторы впервые показали, что на поздних сроках беременности в матке человека являются сократительные ответы на АТФ и другие агонисты P2-рецепторов, тогда как на небеременной матке подобные ответы не регистрировались. Полученные ими данные позволяют предположить, что во время беременности в матке человека происходит экспрессия P2-рецепторов, участвующих в повышении сократительной способности матки в близкий к родам период и, возможно, в снижении тонуса матки во время беременности, что физиологично для ее пролонгирования [9].

В настоящее время P2-рецепторы беременной матки рассматриваются как потенциальная мишень фармакологического воздействия при аномалиях родовой деятельности.

Среди многочисленных причин, приводящих к нарушениям СДМ, особое внимание привлекает инфекционная патология беременных. Не вызывает сомнения, что инфекционно-воспалительные процессы оказывают влияние на сократительную активность миометрия. Об этом свидетельствуют высокая частота угрозы прерывания беременности, самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов у женщин с инфекционными заболеваниями полового аппарата и инфекциями другой локализации [65; 76]. Однако данные о характере нарушений сократительной функции матки у рожениц с инфекционными заболеваниями неоднозначны, а порой противоречивы. Известно, что естественные механизмы подготовки и реализации родов во многом напоминают модель воспаления [39]. В экспериментальных и клинических исследованиях убедительно продемонстрирована роль инфекционных факторов в индукции сокращений миометрия [56]. Традиционно в качестве наиболее типичного варианта указывается слабость СДМ, диагностируемая в 20-35% случаев [8; 20; 25]. В то же время в отдельных работах сообщается о значительной частоте быстрых родов у женщин с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, а также о зависимости между особенностями родовой деятельности и вариантом инфекционного процесса [15]. С патогенетических позиций возможность разнонаправленного сократительного ответа матки может объясняться тем, что в условиях воспаления происходит, с одной стороны, повышение синтеза простагландинов и иных утеротонических агентов, а с другой - снижение чувствительности рецепторов утеромиоцитов [62; 70]. Однако характер тканевого ответа мышцы матки остается при этом не ясным.

Как показали исследования, проведенные Т. П. Зефиновой [8], инфекционная патология у беременных сопровождается высокой частотой аномалий родовой деятельности особенно при специфических заболеваниях, вызванных внутренней бактериальной флорой. В ряду причин, приводящих к нарушениям СДМ у женщин с микоплазменными (уреаплазменными) и хламидийными процессами, Т. П. Зефинова [Там же] называет контаминацию миометрия внутриклеточными возбудителями. Способность этих микроорганизмов инфицировать различные клеточные структуры, входящие в состав миометрия (эндотелий сосудов, лимфоциты, макрофаги, миоциты), на сегодняшний день является доказанной [69].

Л. И. Мальцевой и Т. П. Зефиновой [15] было установлено, что у женщин со специфическими инфекционными процессами предпосылкой к изменению сократительной активности матки служит морфологическая перестройка миометрия. При микоплазменной инфекции она проявляется формированием дистрофических изменений, а при хламидийной - признаками воспаления. В частности, при микоплазменной инфекции преобладают слабость и дискоординация СДМ, при хламидийной - чрезмерная родовая деятельность. Клинические наблюдения нашли подтверждение в экспериментальных исследованиях, выполненных на изолированных образцах миометрия [79]. Структурные изменения мышцы матки, по мнению Т. П. Зефиновой [8], можно связать с прямым и опосредованным действием микробного антигена в условиях длительной его персистенции при хронических урогенитальных заболеваниях. В пользу данного предположения свидетельствует доказанная способность некоторых представителей внутриклеточной флоры (в частности хламидий и микоплазм) инфицировать клеточные структуры миометрия, гладкомышечные клетки и эндотелий сосудов [41; 57; 78].

В последние десятилетия значительно увеличилось количество идентифицированных микробов и вирусов, способных вызывать заболевания женских половых органов. По данным исследований, при воспалительных заболеваниях женских половых органов (эндометрит, цервицит, сальпингит) из грамотрицательных анаэробов чаще встречается кампилобактер, что свидетельствует об определенной роли кампилобактерной инфекции в этиологии воспалительных заболеваний женских половых органов [5; 24; 42]. У беременных, инфицированных кампилобактером, чаще наблюдаются преждевременные роды или антенатальная смерть плода; в случае рождения живого ребенка у него резко выражены признаки незрелости, в результате чего развивается кампилобактерный сепсис, более 80% новорожденных погибают [24].

Последние исследования позволили определить этиопатогенетическую значимость кампилобактерной инфекции в развитии хронических воспалительных процессов в эндоцервиксе и выявить возможные пути ее передачи. В результате обследования женщин с хроническим рецидивирующим эндоцервицитом, автором впервые в России установлена высокая частота выявления кампилобактерной инфекции в цервикальном канале - 45%. Причем комплексная этиологически направленная санация организма от возбудителя дала эффективный результат в сравнительно короткие сроки.

Группу повышенного риска в отношении кампилобактерной инфекции составляют женщины со сниженным иммунитетом, беременные, дети [Там же]. Анализ данных анкетного опроса и оценка результатов обследования на наличие кампилобактерной инфекции в половых путях 113 женщин с привычным невынашиванием беременности в анамнезе, выполненных Е. А. Фоминых и А. А. Хасановым [21; 22], показали, что одним из наиболее важных факторов, определяющих возможность самопроизвольного выкидыша, является персистенция кампилобактера в половых путях. Авторы также приводят сведения о том, что кампилобактерную инфекцию как возможный этиологический фактор привычного невынашивания можно обнаружить у 35% женщин.

R. W. Sanerwein и соавт. [74] отмечают, что клиническая симптоматика кампилобактерной инфекции обычно не выражена, но частым исходом являются преждевременные роды. J. Goh и M. Flynn [51] приводят обзор случаев преждевременных родов и внутриутробной гибели плода у беременных, инфицированных кампилобактером, не получавших лечения. Пролеченные же антибиотиками женщины не имели неблагоприятных исходов. По данным других зарубежных авторов, *Campylobacter Ursaliensis* и *Coli* способны вызывать спонтанные, септические аборт [44; 52]. D. J. Farrell и M. T. Harris [44] описали случай внутриутробной гибели плода и спонтанного аборта на сроке 26 недель, связанный с материнской инфекцией. О внутриутробных поражениях плода упоминают в своих сообщениях J. P. Butzler и M. B. Skirrov [36].

Определенная роль отводится *Campylobacter jejuni* в патологии плаценты [44]. K. J. Denton и T. Clarke [Там же] в исследованиях септических абортов у женщин обращают внимание на возможность восходящей инфекции и считают, что в подобных случаях роль кампилобактеров как плацентарного патогена может быть недооценена.

K. S. Diker и соавт. [43] изучили проникновение *Campylobacter jejuni* через человеческие хориоамнионные оболочки на модели органа *in vitro*. Проникновение изолята кампилобактера, внесенного на материнскую сторону оболочек, на плодую сторону предполагает, что хориоамнион образует слабый барьер против кампилобактерной инфекции. *In vitro* человеческий экстракт плаценты и амниотические воды являются благоприятной средой для роста кампилобактеров. Эти результаты позволяют предположить, что определенные штаммы кампилобактеров могут проникать через интактные оболочки, что может играть роль в патогенезе инфекции. M. W. Odendaal и соавт. [66] описали случаи профузного кровотечения после абортов на поздних сроках у женщин, у которых кампилобактеры были выделены из вагинального содержимого.

Сравнительный анализ результатов изучения взаимосвязи между самопроизвольными абортами у женщин, инфицированных кампилобактером в виде моно- и смешанной инфекции, воспалительных заболеваний органов малого таза, позволили Е. А. Фоминых и А. А. Хасанову [22] сделать вывод о значимости как острой кампилобактерной инфекции, так и вызванного им воспалительного процесса в эндометрии и придатках матки в этиологии потери беременности, так как кампилобактер реализует три пути инфицирования плодного яйца: восходящий, нисходящий и гематогенный.

В последние годы благодаря новым методам диагностики стало возможным обнаружение кампилобактеров в женских половых путях, что способствовало усилению интереса исследователей к изучению их роли в воспалительных заболеваниях женского полового тракта и их влияния на сократительную деятельность матки.

Таким образом, характер сократительной деятельности матки требует дальнейшего изучения. Нуждаются в исследовании как сами функциональные особенности миометрия во время беременности и в родах, так и их патогенетическая связь с инфекционным процессом, а также механизмы формирования. Большие потенциальные возможности заложены в раскрытии механизмов воздействия кампилобактеров на сократительную деятельность матки и пуринорецепторный аппарат, что может способствовать появлению новых эффективных методов прогнозирования и ранней диагностики, а впоследствии и лечения аномалий родовой деятельности.

Список литературы

1. **Абрамченко В. В.** Адренергические средства в акушерской практике. СПб.: Петрополис, 2000. 270 с.
2. **Абрамченко В. В.** Родовая деятельность и ее регуляция. СПб., 2006. 387 с.
3. **Адамян Л. В., Смольнова Т. Ю., Длусская И. Г. и др.** Метод оценки адренореактивности организма (β -АРМ) у беременных для прогнозирования течения родов // Проблемы репродукции. 2006. № 1.
4. **Айламазян Э. К.** Акушерство. СПб.: Специальная литература, 2005. 527 с.
5. **Бородин Ю. И., Миннулин И. К., Миннулина Н. К.** Кампилобактериозы в патогенезе заболеваний женской половой сферы // Казанский медицинский журнал. 1999. № 6.

6. **Гаспарян Н. Д., Карева Е. Н.** Современные представления о механизме регуляции сократительной деятельности матки // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. № 2.
7. **Дворянский С. А., Циркин В. И.** β -адренергический механизм как важнейший компонент систем регуляции сократительной деятельности матки беременных женщин и рожениц и его роль в развитии акушерской патологии (основные итоги исследования) // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сб. научн. тр. Киров, 2001. С. 7-19.
8. **Зефирова Т. П.** Особенности сократительной активности матки у беременных с хронической урогенитальной инфекцией // Казанский медицинский журнал. 2007. № 5.
9. **Зиганшин А. У., Зайцев А. П., Зефирова Ю. Т.** Нейрогенная регуляция сократительных ответов миометрия посредством P2-рецепторов // Неврологический вестник. 2007. № 4.
10. **Зиганшин А. У., Зефирова Ю. Т., Зайцев А. П.** Участие простагландинов и оксида азота в АТФ-индуцируемых сокращениях матки у беременной // Там же. 2003. № 4.
11. **Капленко О. В., Абрамченко В. В., Корхов В. В.** Перспективы применения β -адреномиметиков и блокаторов кальциевых каналов в акушерской практике // Проблемы репродукции. 2001. № 2.
12. **Кравченко Е. Н.** Факторы риска родовой травмы // Акушерство и гинекология. 2007. № 3.
13. **Краснопольский В. И., Сергеев П. В., Гаспарян Н. Д. и др.** Содержание рецепторов половых стероидов в миометрии при физиологическом течении родов // Там же. 2000. № 4.
14. **Магилевская Е. В.** Клиническое значение рецепторов половых гормонов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 35 с.
15. **Мальцева Л. И., Зефирова Т. П.** Клиническое значение изменений миометрия у беременных с хронической специфической урогенитальной инфекцией // Российский вестник акушера-гинеколога. 2006. № 1.
16. **Михсин С. В.** Прогнозирование аномалий родовой деятельности по величине β -адренорецепции мембран эритроцитов у первородящих: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 25 с.
17. **Подтетенов А. Д., Филатова А. А., Братчикова Т. В. и др.** Роль экспрессии и фосфорилирования регуляторного белка кальдесмона в патогенезе аномалий родовой деятельности // Российский медицинский журнал. 2005. № 5.
18. **Савицкий А. Г.** Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве: клиничко-статистические аспекты // Журнал акушерства и женских болезней. 2005. № 2.
19. **Сергеев П. В., Шимановский Н. Л., Петров В. И.** Рецепторы физиологически активных веществ. М.-Волгоград, 1999. 640 с.
20. **Сидорова И. С.** Физиология и патология родовой деятельности. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 240 с.
21. **Фоминых Е. А., Хасанов А. А.** Оценка значения кампилобактерной инфекции как фактора, вызывающего самопроизвольное прерывание беременности // Общество по изучению патофизиологии беременности. Организация гестоза. Российская ассоциация гестоза: тез. докл. 36-го ежегод. междунар. конгр. М., 2004. С. 419.
22. **Фоминых Е. А., Хасанов А. А.** Оценка значимости кампилобактерной инфекции и способов ее диагностики у женщин с привычным невынашиванием беременности // Общественное здоровье и здравоохранение. 2007. № 3.
23. **Циркин В. И., Дворянский С. А.** Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров, 1997. 270 с.
24. **Чайка Н. А., Хазенсон Л. Б., Бутцлер Ж. П.** Кампилобактериоз. М., 1988. 319 с.
25. **Чернуха Е. А.** Родовой блок. М.: Триада-Х, 2001. 533 с.
26. **Шарыгин С. А., Кулида Л. В., Барнинова М. О., Перетятко Л. П.** Морфологическая диагностика патологии плаценты при нарушениях сократительной деятельности матки // Архив патологии. 2005. № 1.
27. **Шихама Я. А., Лапшина Г. Н., Ильинская О. Н., Поздеев О. К.** Этиологическая значимость и плазмидозависимые признаки патогенности *Campylobacter fetus subspecies fetus* в структуре акушерско-гинекологических инфекционных осложнений беременных // Учен. зап. Казан. ун-та. Сер. Естественные науки. 2008. Т. 150. Кн. 2.
28. **Эрни Р., Пине Ф., Прувост К. и др.** Пероральный прием прогестерона при угрозе преждевременных родов // Проблемы репродукции. 2004. № 4.
29. **Abderhalden R., Hosli I., Dellas A., Frei R.** Septic abortion in campylobacter jejuni infection // Geburtshilfe Frauenheilkd. 1995. Vol. 55. № 10.
30. **Aitken H., Poysner N. L., Hollingsworth M.** The effects of P2Y receptor agonists and adenosine on prostaglandin production by the guinea-pig uterus // Br. J. Pharmacol. 2001. Vol. 132.
31. **Backstrom T.** Interaction of sex steroids and oxytocin on term human myometrial contractile activity in vitro // Obstet. and Gynecol. 1994. Vol. 84. № 2.
32. **Benedetti T. J.** Maternal complications of parenteral β -sympathomimetic therapy for premature labor // Am. J. Obstet. Gynecol. 1983. Vol. 145.
33. **Breathnach F., Geary M.** Uterine atony: definition, prevention, nonsurgical management and uterine tamponade // Semin Perinatol. 2009. Vol. 33. № 2.
34. **Burnstock G.** Pathophysiology and therapeutic potential of purinergic signaling // Pharmacol. Rev. 2006. Vol. 58. P. 58-86.
35. **Burnstock G.** Purine-mediated signalling in pain and visceral perception // Trends. Pharmacol. Sci. 2001. Vol. 22.
36. **Butzler J. P., Skirrov M. B.** Campylobacter Enteritis // Clin. Gastroenterol. 1979. Vol. 8.
37. **Bygderman M., Swahn M., Gottlieb C.** The use of progesterone antagonists in combination with prostaglandin for termination of pregnancy // Hum. Reprod. 1994. Vol. 9. № 1.
38. **Chaim W., Mazor M.** The relationship between hormones and human parturition // Obstet. Gynec. 1998. Vol. 262. № 1.
39. **Chan E. C., Fraser S., Yin S. et al.** Human myometrial genes are differentially expressed in labor: a suppression subtractive hybridization study // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 87. № 6.
40. **Chanrachakul B., Pipkin F. B., Warren A. Y. et al.** Progesterone enhances the tocolytic effect of ritodrine in isolated pregnant human myometrium // Am. J. Obstet. Gynecol. 2005. Vol. 192. № 2.
41. **Cimolai N., Cheong A. C.** Anti-smooth muscle antibody in clinical human and experimental animal *Mycoplasma pneumoniae* infection // J. Appl. Microbiol. 1997. Vol. 82. № 5.
42. **Denton K. J., Clarke T.** Role of *Campylobacter jejuni* as a placental pathogen // J. Clin. Pathol. 1992. Vol. 45.
43. **Diker K. S., Gurgan T., Haziroglu R. et al.** In vitro permeation of human chorioamniotic membranes by *Campylobacter jejuni* // Zentralbl. Bakteriell. 1997. Vol. 285. № 4.

44. **Farrell D. J., Harris M. T.** A case of intrauterine fetal death associated with maternal *Campylobacter coli* bacteraemia // *J. Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 32.
45. **Ford S. P. J.** Control of blood flow to the gravid uterus of domestic livestock species // *J. Anim. Sci.* 1995. Vol. 73. № 6.
46. **Frazer I. S., Jansen R. P. S., Lobo R. A., Whitehead M. I.** Estrogens and progestogens in clinical practice. London: Churchill Livingstone, 1998. 909 p.
47. **Fuchs A. R., Periyasamy S., Alexandrova M., Soloff M. S.** Correlation between oxytocin receptor concentration and responsiveness to oxytocin in pregnant rat myometrium: effects of ovarian steroids // *Endocrinology.* 1983. Vol. 113.
48. **Garfield R. E., Yallampalili C.** Basic mechanisms controlling term and preterm birth. Springer-Verlag, 1993. P. 1-29.
49. **Gifford D. S., Morton S. C., Fiske M. et al.** Lack of progress in labor as a reason for cesarean // *Obstet. Gynecol.* 2000. Vol. 95. № 4.
50. **Gillman T. A., Pennefather J. N.** Evidence for the presence of both P1 and P2 purinoceptors in the rat myometrium // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1998. Vol. 25.
51. **Goh J., Flynn M.** *Campylobacter* Jejuni in Pregnancy // *Aust. N.Z.J. Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 32. № 3.
52. **Gsell S., Eschenhagen T., Kaspareit G.** Apparent up-regulation of stimulatory G-protein alpha subunits in the pregnant human myometrium is mimicked by elevated smoothelin expression // *FASEB J.* 2000. Vol. 14. № 1.
53. **How H., Huang Z. H., Zuo J. et al.** Myometrial estradiol and progesterone receptor changes in preterm and term pregnancies // *J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 86. № 6.
54. **Hutchings G., Gevaert T., Deprest J. et al.** The effect of extracellular adenosine triphosphate on the spontaneous contractility of human myometrial strips // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2009. Vol. 143. № 2.
55. **Ivell R., Kimura T., Muller D. et al.** The structure and regulation of the oxytocin receptor // *Exp. Physiol.* 2001. Vol. 86. № 2.
56. **Keelan J. A., Wang K., Chaiworapongsa T. et al.** Macrophage inhibitory cytokine 1 in fetal membranes and amniotic fluid from pregnancies with and without preterm labour and premature rupture of membranes // *Mol. Hum. Reprod.* 2003. Vol. 9. № 9.
57. **Knoebel E., Figueroa J. E., Vijayagopal P., Martin D. M.** In vitro infection of smooth muscle cells by *Chlamydia pneumoniae* // *Infect. Immun.* 1997. Vol. 65. № 2.
58. **Kuzniec S., Estenssoro A. E., Lima P. et al.** Abdominal aortic aneurysm infected with *Campylobacter fetus* spp fetus. Report of a case and review of the literature // *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao-Paulo.* 1995. Vol. 50.
59. **Lauersen N. H., Merkatz I. R., Tejani N.** Inhibition of labor: premature a multicenter comparison of ritodrine and ethanol // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977. Vol. 127.
60. **Li J., Lu H., Hou Y.** The studies of the estrogen and progesterone receptor levels in the placenta, fetal membrane, uteroplacental bed and myometrium in patients with prolonged pregnancy // *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chin.* 1995. Vol. 30. № 9.
61. **Lofgren M., Backstrom T.** High progesterone in related to effective human labour. Study of serum progesterone and 5alpha-pregnane-3,20-dione in normal and abnormal deliveries // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1997. Vol. 76. № 5.
62. **Mackler A. M., Ducsay T. C., Ducsay C. A., Yellon S. M.** Effects of endotoxin and macrophage-related cytokines on the contractile activity of the gravid murine uterus // *Biol. Reprod.* 2003. Vol. 69. № 4.
63. **Mazor M., Hershkovitz R., Chain W. et al.** Human preterm birth is associated with systemic and local changes in progesterone/17 beta-estradiol ratios // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 171. № 1.
64. **Mhaouty S., Cohen-Tannoudji J., Bouet-Alard R. et al.** Characteristics of the alpha 2/beta 2-adrenergic receptor-coupled adenyl cyclase system in rat myometrium during pregnancy // *J. Biol. Chem.* 1995. Vol. 270. № 18.
65. **Odendaal H. J., Popov I., Schoeman J., Crove D.** Preterm labour - is *Mycoplasma hominis* involved? // *S. Afr. Med. J.* 2002. Vol. 92.
66. **Odendaal M. W., De Cramer K. G.** First isolation of *Campylobacter* Jejuni from the vaginal discharge of three bitches after abortion in South Africa // *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1994. Vol. 61. № 2.
67. **Perrot-Aplanat M., Deng M., Fernandez H. et al.** Immunohistochemical localization of estradiol and progesterone receptors in human uterus throughout pregnancy: expression in endometrial blood vessels // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994. Vol. 78.
68. **Piper A. S., Hollingsworth M.** P2-purinoceptors mediating spasm of the isolated uterus of the non-pregnant guinea-pig // *Br. J. Pharmacol.* 1996. Vol. 117.
69. **Rasmussen S. J., Eckmann L., Quayle A. J.** Secretion of proinflammatory cytokines by epithelial cells in response to *Chlamydia* infection suggests a central role for epithelial cells in chlamydial pathogenesis // *J. Clin. Invest.* 1997. Vol. 99.
70. **Rauk Ph. N., Chiao J. P.** Oxytocin signaling in human myometrium is impaired by prolonged exposure to interleukin-1 // *Biol. Reprod.* 2000. Vol. 63.
71. **Rezapour M., Backstrom T., Lindblom B., Ulmsten U.** Sex steroid receptors and human parturition // *Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 89. № 6.
72. **Ruddock N. K., Shi S. Q., Jain S. et al.** Progesterone, but not 17-alpha-hydroxyprogesterone caproate, inhibits human myometrial contractions // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2008. Vol. 199. № 4.
73. **Samuelson U. E., Wiklund N. P., Gustafsson L. E.** Dual effects of adenosine and adenosine analogues on motor activity of the human fallopian tube // *Acta Physiol. Scand.* 1985. Vol. 125. № 3.
74. **Sanerwein R. W., Bisseling J., Horrevorts A. M.** Abortion associated with *Campylobacter Fetus* Subsp. *Fetus* infection: case report and review of the literature // *Infection.* 1993. Vol. 21. № 5.
75. **Suzuki Y.** Contraction and prostaglandin biosynthesis by myometrium from non-pregnant and pregnant rabbits in response to adenosine 5'-triphosphate // *Eur. J. Pharmacol.* 1991. Vol. 195.
76. **Ville Y.** Premature delivery and inflammation // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2001. Vol. 30.
77. **Wu W. X., Myers D. A., Nathanielsz P. W.** Changes in estrogen receptor messenger ribonucleic acid in sheep fetal and maternal tissues during late gestation and labor // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 172. № 3.
78. **Yamashita K., Ouchi K., Shirai M. et al.** Distribution of *Chlamydia pneumoniae* infection in the atherosclerotic carotid artery // *Stroke.* 1998. Vol. 29. № 4.
79. **Zefirova J. T., Zefirova T. P., Ziganshin A. U.** Effects of chronic specific urogenital infections on contractility of the human isolated pregnant myometrium // *Autonomic Neuroscience.* 2002. Vol. 99.