

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. ОБЗОР

Представлены современные морфологические, физиологические, биохимические и биофизические изменения в системе мать – беременная матка – плацента – плод, обеспечивающие сократительную деятельность матки и плодизгнание. Родовая доминанта является показателем готовности к родам. Однако интегрированный клинический маркер родовой доминанты остается одной из неразгаданных акушерских тайн.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременная матка; родовая деятельность; родовая доминанта.

Ushakova G.A., Petrich L.N.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

MODERN VIEWS ON THE MECHANISMS OF LABOR. OVERVIEW

Presents modern morphological, physiological, biochemical and biophysical changes in the mother – pregnant uterus – placenta – fetus, providing uterine and labor. Labor dominant is an indicator of readiness for delivery. However, an integrated clinical marker of the labor dominant remains one of the unsolved mysteries of obstetrics.

KEY WORDS: pregnant uterus; labor; the labor dominant.

Снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности является одной из основных проблем акушерской науки и практического здравоохранения [13]. Одним из ведущих факторов, влияющих на эти показатели, являются нарушения родовой деятельности. В настоящее время отмечается уменьшение общей продолжительности родов [21, 26, 27]. В то же время, повышается рост аномалий родовой деятельности, которые достигают 12-17 % [11, 14, 22].

Стремление объяснить причины наступления родов возникло давно, с появления первых зачатков акушерства как науки. Однако и «сегодня, в начале третьего тысячелетия нашей эры, мы только начинаем понимать, что наших знаний о биомеханизме родовой схватки человека крайне недостаточно для того, чтобы управлять родовым процессом. Если мы в ближайшее время не начнём изучать функциональную морфологию, физиологию, биохимию, биофизику и т.д. рождающей матки человека, то нас ждет множество горьких профессиональных разочарований, а женскую половину человечества – «агрессивное акушерство» – плод нашей самонадеянности и нашего невежества» [17, 18, 20, 22].

При доношенной беременности, накануне срочных родов происходят изменения во всех подсистемах глобальной системы мать-беременная матка-плацента-плод. Морфологическая, физиологическая, биохимическая и биофизическая сущность этих изменений

закключается в том, чтобы обеспечить сократительную деятельность матки и осуществить плодизгнание [7].

В подготовке организма женщины к родам определенное место отводится центральной нервной системе. К концу беременности и началу родов у женщины наблюдается преобладание процессов торможения в коре головного мозга и повышение возбудимости подкорковых структур – гипоталамо-гипофизарной системы, миндалевидных ядер лимбического комплекса и спинного мозга. В родах координация всех функций организма, влияющих на процессы рождения плода, достигает наивысших величин и ведет к формированию родовой доминанты. Тяжелые нервно-психические переживания могут вызвать роды раньше времени, затормозить и даже полностью прекратить их. Однако пока нет убедительных данных, свидетельствующих о том, что кора головного мозга ответственна за развязывание родовой деятельности [5].

К окончанию беременности в матке происходят структурные и функциональные изменения. В миоцитах наблюдаются явления митоза, что подтверждает наличие гиперплазии: каждое мышечное волокно матки к концу беременности увеличивается в 10-11 раз, достигая 400-500 микрон. Мышечные пучки гипертрофируются за счет накопления массы протоплазмы и её набухания. Они гомогенизируются, становятся гидрофильными, теряют свою контурность. Одновременно с гиперплазией и гипертрофией мышечных и соединительно-тканых элементов структурные изменения происходят в кровеносных и лимфатических сосудах матки – увеличивается сеть капилляров и прекапилляров, изменяется их расположение между мышечными элементами, увеличивается зона рецессии [3].

Корреспонденцию адресовать:

УШАКОВА Галина Александровна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: +7-906-976-15-40.
E-mail: petrichl@mail.ru

Загадочным остается происхождение и роль в развитии родовой деятельности различных миоцитов — светлых, промежуточных, темных. Избыточное содержание у части женщин с дискоординированной родовой деятельностью светлых и промежуточных миоцитов, а также недостаток темных клеток в миометрии по сравнению с роженицами с физиологической родовой деятельностью [16] позволяют высказать предположение о нарушении синтеза сократительных белков гладкомышечных клеток в прелиминарном периоде. Так как в процессе родового акта продолжается трансформация светлых миоцитов в промежуточные, а промежуточных в темные, то увеличение первого периода родов за счет выжидательной тактики ведения, токолитической терапии при патологическом прелиминарном периоде или применение акушерского сна в дальнейшем способствует усилению силы схваток и улучшает исход родов [25]. Однако механизмы регуляции сократительной деятельности матки, особенно патогенез её гипертонической дисфункции, остаются окончательно неустановленными [10, 19, 20, 35].

В эксперименте изучена электронно-микроскопическая структура миометрия, постганглионарных волокон и синапсов. Ряд исследователей, изучая нейростологические структуры гладкой мускулатуры [36, 38-40], не обнаружили непосредственного проникновения рецептора или аксона в мышечную клетку. В тканях матки, в которых проходит постганглионарное нервное волокно, отмечены места сближения аксона с мышечными клетками. В местах сближения аксонов и мышечных клеток в нервных структурах наблюдалось скопление везикул и митохондрий. Варианты сближения аксона и его конечной части с мембраной мышечных клеток различные. В одних случаях аксон подходит вплотную к мембране мышечной клетки, в других он разделен шванновскими клетками или пространством до 15-500 А. В гладкомышечных тканях выявлены типичные синапсы, заполненные везикулами, в части которых обнаружены гранулы. Структура везикул аксонов и их окончаний напоминает аналогичные пузырьки в синапсах центральной нервной системы. Кроме везикул в цитоплазме аксонов обнаружены нейрофиламенты и митохондрии. По данным Richardson, везикулы аксонов в гранулах содержат норадреналин — медиатор симпатической нервной системы. Возникло предположение, что везикулы без гранул содержат ацетилхолин — медиатор парасимпатической нервной системы [37].

Вегетативная регуляция сокращений матки осуществляется через медиаторы, главными из которых являются ацетилхолин, адреналин и норадреналин. При физиологическом течении беременности преобладает тонус адренэргической системы. Катехолами-

ны (адреналин, норадреналин) опосредуют адренэргические влияния на миометрий, взаимодействуя с адренорецепторами гладких мышечных клеток. Адреналин возбуждает сократительную активность небеременной матки и тормозит спонтанную родовую деятельность, в то время как норадреналин вызывает сокращения беременной матки. Поэтому во время беременности только небольшое количество норадреналина обнаруживается в матке. По мнению В.В. Абрамченко, уменьшение количества адреналина и увеличение содержания норадреналина в матке является одним из механизмов, индуцирующих начало родов [3]. При слабой родовой деятельности выявляется снижение концентрации катехоламинов, в основном за счет норадреналина. Во время сокращений матка испытывает резко выраженное влияние со стороны холинэргической системы. Ацетилхолин оказывает стимулирующий эффект на мышцы матки. Перед родами и в родах в плазме крови беременных наблюдается высокий уровень ацетилхолина при низкой активности ацетилхолинэстеразы. В родах, под действием определенного количества медиаторного ацетилхолина, наступают сокращения маточной мускулатуры, разрушение ацетилхолина холинэстеразой сопровождается постепенным падением волны сокращения. Следующие сокращения матки возникают при появлении новой порции ацетилхолина. Действие ацетилхолина и норадреналина на матку суммируется [20].

С наступлением беременности холинэргическая иннервация матки подавляется [3, 38, 39]. С развитием беременности значительно повышается возбудимость β -рецепторов адренэргических нервов, которые ингибируют действие адренэргических соединений. Полагают, что основным соединением, изменяющим функцию ρ -рецепторов, является прогестерон. Снижение уровня прогестерона ко времени родов уменьшает ингибиторное действие адренэргических нервов и усиливает функцию β -рецепторов, ответственных за процессы возбуждения клеточных структур. В этих процессах ведущая роль принадлежит эстрогенам, которые стимулируют накопление катехоламинов. По мнению Sala и соавт., адренэргический нерв, подходящий к матке, может создать спинальную рефлекторную дугу, вследствие чего расширение шейки матки стимулирует сокращение матки. Есть основание полагать, что адренэргическая иннервация повышает чувствительность миометрия к окситоцину, серотонину, а возможно и к простагландину F₂ α , а также оказывает влияние на кровоток в маточных сосудах, уменьшение которого стимулирует начало родов [32]. Однако следует отметить, что денервированная матка у животных функционирует в родах относительно нормально, а спинальные параличи всех уровней не оказывают влияния на течение родов у человека.

Сведения об авторах:

УШАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

ПЕТРИЧ Любовь Никитична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: petrichl@mail.ru

По-видимому, функцию сокращения матки обеспечивают дублирующие системы.

В последние годы во многих областях медицины всё больше внимания уделяется роли соединительной ткани в патогенезе различных заболеваний. Рожаящая матка почти наполовину состоит из соединительной ткани, однако в литературе имеются лишь единичные исследования, посвященные изучению её роли в физиологии и патологии сократительной деятельности матки [16].

Морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями было установлено, что основой для развития аномалий родовой деятельности является дезорганизация соединительной ткани с нарушением соотношения ряда структурных белков, ответственных за архитектуру экстрацеллюлярного матрикса. По мнению авторов, обнаруженные взаимосвязи между генными полиморфизмами позволяют использовать генетические маркеры в качестве неинвазивных предикторов и прогнозирования слабости родовой деятельности [3].

Нормальное течение родов зависит от состояния биохимических процессов в мышечных фибриллах сокращающейся матки. В составе мышечной клетки имеются так называемые сократительные белки. К миофибриллярным белкам, принимающим участие в сократительной функции мышечного волокна, относятся актин, миозин, актомиозин (сложное соединение двух белковых компонентов) и тропомиозин. Биофибриллярные белки обладают ферментной активностью по отношению к сложному органическому соединению — аденозинтрифосфорной кислоте (АТФ), вызывая её распад, сопровождающийся выделением большого количества энергии [3]. Выделившаяся химическая энергия, не переходя в тепловую, непосредственно трансформируется в механическую энергию — сокращение. Активность этой реакции, а следовательно, и степень выраженности сокращения, зависят от содержания в клетке этих компонентов и от ионного состава среды (кальция, калия, кобальта и др.). Содержание сократительных белков в мышце матки в разных её отделах неодинаково. Наиболее богат ими верхний отдел матки.

В развитии родовой деятельности установлено влияние серотонина и катехоламинов. Они фиксируются в миоцитах, обеспечивают нарастающую интенсивность обменных процессов и повышают контрактильные свойства белков. Серотонин, катехоламины вместе с эстрогенами изменяют соотношение адренэргических компонентов, усиливающих функцию α -рецепторов нервных структур и способствуют высвобождению из белковых структур матки прогестерона, снижающего возбудимость, сокращение и тонус миометрия. Часть миоцитов, по-видимому, полностью освобождается от прогестерона до уровня вос-

становления возбудимости и сокращения. Вследствие этого в миометрии возникают очаги сокращения, которые не повышают внутриматочное давление и не угнетают функцию шейки матки.

О роли окситоцина в сокращении матки имеется огромная литература, однако до настоящего времени окончательно не выяснена его точка приложения в мышечных клетках. Его действие на матку находится в прямой зависимости от содержания половых гормонов: эстрогены усиливают чувствительность к нему миометрия, прогестерон — угнетает. Доказано, что окситоцин синтезируется плодом и может попасть в материнский кровоток во время родов, однако его участие в родах не доказано [15]. Большое число исследователей в прошлом указывали на зависимость сокращений миометрия от активности окситоциназы крови. Исследования Vorherr не подтвердили, что активность окситоциназы до, во время и после родов существенно изменяется [37]. По-видимому, окситоциназа крови не играет значительной роли в регуляции уровня окситоцина в развитии родовой деятельности. Окситоцин оказывает высоко специфическое влияние на усиление сократительной деятельности матки, но пока нет убедительных доказательств, что это соединение ответственно за вызывание родовой деятельности.

Простагландин F₂ α является высоко специфичным соединением, вызывающим усиление сокращения миометрия. Простагландин F₂ α стимулирует освобождение окситоцина задней долей гипофиза [4]. Это указывает на синергизм их действия. Вероятно, окситоцин и простагландин дополняют друг друга в действии на цитоплазматическую мембрану, изменяя ионное равновесие между наружной и внутренней её поверхностью до оптимальных величин выходов потенциалов действия.

Половые гормоны, вырабатываемые во время беременности преимущественно фетоплацентарным комплексом, эстрогены и прогестерон, являются ключевыми в обеспечении физиологических, морфологических, биофизических и биохимических процессов, как во время беременности, так и при развитии родовой деятельности. По мере развития беременности увеличивается циркуляция эстрогенов в крови, достигая максимума во время родов. Самым важным эстрогеном при беременности у человека является эстриол. Его синтез происходит в плаценте при непосредственном участии плода [9, 15]. Эстрогены определяют комплекс биофизических изменений в клетках миометрия, создавая готовность их к сокращению. Они повышают возбудимость реактивных структур миометрия к действию окситоцина, простагландина, серотонина и катехоламинов. Эстрогены прямо или косвенно возбуждают нейрогипофиз и повышают высвобождение окситоцина [31]. Эст-

Information about authors:

USHAKOVA Galina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

PETRICH Lubov Nikitichna, candidate of medical sciences, assistente, the chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: petrchl@mail.ru

рогены способствуют освобождению прогестерона рецепторными белками матки, причем это влияние может быть прямым или опосредованным через гуморальные или нейрогуморальные системы. Накопление и освобождение активных форм серотонина, катехоламинов и простагландина зависят от содержания эстрогенов.

Прогестерон является важным гормоном для сохранения беременности. Одним из биофизических свойств прогестерона в организме человека и животных является гиперполяризация клеток миомерии (до 65 мВ), вследствие чего снижаются их возбудимость, механическая активность и внутриорганный координация [4]. Однако у женщин не обнаружено показательного снижения прогестерона в плазме перед родами, хотя после рождения плаценты имело место достоверное снижение содержания прогестерона [4]. Высказано предположение, что прогестерон освобождается из тканевых структур матки ко времени родов, и его циркуляция в крови, несмотря на повышение экскреции прегнандиола, остается некоторое время стабильной [34]. Тогда в тканях матки изменяется соотношение гормонов в сторону повышения эстрогенов. Биологическая активность прогестерона проявляется в свободном состоянии, как полагает Rayfn. В плазме он может связываться с белками, вследствие чего блокируется его активность. По мнению других авторов, блокирующее действие на матку оказывает только прогестерон, фиксированный миомерией в месте прикрепления плаценты, независимо от концентрации циркулирующего в крови гормона [39]. В этом случае основным звеном «блока» миомерии во время беременности являются плацента и её гормональный «посредник» — прогестерон.

Физиологию и патологию сократительной деятельности матки необходимо рассматривать с позиций законов физики — механики, гидродинамики, акустики и т.д. Впервые в 1913 г. Sellheim в монографии «Роды человека» произвел ряд расчетов на гидродинамической основе. Эти исследования вошли во многие учебники отечественных и зарубежных акушеров. В монографии Reynolds [39] приводятся расчеты, показывающие роль физических факторов в мышечной активности с гидродинамическим обоснованием по законам Лапласа, Гаука.

В 1980 г. Alvares и Caldeyro-Barcia [29, 30, 33], используя эти данные и собственные исследования с применением сложной микробаллонной техники, сформулировали и опубликовали понятие о «тройном нисходящем градиенте». Это концепция длительного времени была господствующей в акушерстве, хотя водитель ритма (пейсмейкер) гистологически так и не был найден. В настоящее время эта концепция жестко критикуется и считается, что именно некорректное отношение к ней привело в тупик исследование механизмов развития родовой деятельности [19, 20].

Заслуживает внимания гемодинамическая концепция раскрытия шейки матки, предложенная в 1983 г. Г.А. Савицким и М.Г. Морьяк. В функциональном отношении авторы выделяют два сегмента: моторный

и выходной. Моторный сегмент содержит венозный синус (миомеральное сосудистое сплетение), который соответствует телу и дну матки, выходной сегмент — шейке матки. Согласно этой концепции, особенности гемодинамики матки таковы, что во время схваток кровь депонируется в венозном синусе, имеющем емкость около 250 мл. Кровь, как материальное тело, занимая определенный объем, увеличивает толщину стенок матки, Это приводит к уменьшению внутреннего объема моторного сегмента, а значит, и пространства, выполненного плодоматрическим комплексом.

В 1988 г., независимо друг от друга, С.Л. Воскресенский и Г.А. Савицкий опубликовали ещё одну концепцию раскрытия шейки матки в родах. В основу её положен принцип гидравлического расширения шейки матки в родах, выталкиваемой силой схватки из венозных пространств стенок матки. В последующем концепция была доработана как составляющая общей теории биомеханизма родов. Авторы резко критикуют теорию «тройного нисходящего градиента» на том основании, что не существует никакого электрического импульса, переходящего с миоцита на миоцит и синхронизирующего сокращение миомерии во время схватки. Существует прямая механическая связь миоцитов, их пучков и слоёв в миомерии, что позволяет автоматически мгновенно синхронизировать сократительную деятельность всех мышечных структур миомерии. «Прямая механическая связь» не является синонимом анатомической непрерывности мышечных структур матки. Это видно с появлением контракционного кольца, которое в момент родовой схватки прерывает прямую механическую связь миомерии с нижним сегментом матки.

В развитии и течении родовой деятельности определенные значение имеют механические факторы возбуждения матки. Увеличение объема матки до некоторых оптимальных величин (многоводие, многоплодие, экстраовулярное введение растворов) вызывает родовую деятельность. По мнению Р.С. Орлова [9], растяжение гладкомышечной полоски *in vitro* значительно увеличивает выход потенциалов действия и механическую активность мышечных клеток, хотя механизм этого явления недостаточно изучен. Если растяжение мышечной ткани превышает определенные границы (свыше 30 % исходного состояния), то механическая активность и возбудимость мышечных клеток резко снижается, а затем полностью прекращается. Родовую деятельность усиливают не только повышение растяжения до определенных пределов, но и уменьшение объема, например, при излитии околоплодных вод. На этом основан метод родовозбуждения и усиления схваток вскрытием плодного пузыря [8].

Механическая стимуляция тканей шейки матки и влагаллица усиливает сокращения миомерии, что подтверждается клиническими наблюдениями (метрейриз, кольпейриз, кожно-головные щипцы). Механизм возбуждающего действия может объясняться непосредственным (миогенным) действием, когда

волна возбуждения с тканей шейки матки передается на мышечные клетки тела матки или по типу спинального рефлекса. Механорецепторы матки активируют гипоталамус через систему проводящих путей спинного мозга. Это в свою очередь повышает активность нейронов в паравентрикулярных ядрах, контролирующих высвобождение окситоцина из задней доли гипофиза. Однако прерывание спинальных путей передачи информации (разрыв спинного мозга, спинномозговая анестезия) не нарушает течение родов у женщин и тормозит его у кроликов [8]. Есть основание считать, что афферентный путь стимуляции гипоталамо-нейрогипофизарной области может оказывать влияние на ускорение родов при физиологическом их течении путем высвобождения окситоцина, но выключение этого пути не приводит к дезорганизации родов у человека, дублирующие системы организма компенсируют отсутствие этой стимуляции или она достигает гипоталамо-нейрогипофизарной области другими путями.

Очень привлекательной являются концепция инициации родов плодом и принадлежащим ему органом — плацентой. Наличие рефлекторных воздействий плода на организм матери, проявляющихся в условиях эксперимента на животных в изменении сокращений матки при колебаниях кровяного давления в сосудах плода и плаценты, в изменении дыхания и кровяного давления при термических раздражениях кожи плода, является доказательством того, что центральная нервная система матери в течение всей беременности «информируется» о состоянии плода [9, 18].

Особая роль во взаимодействии между вне- и внутриматочными структурами отводится плаценте через вырабатываемые нейrogормоны и нейропептиды [36]. Это послужило доказательством исключительной роли плацентарных нейропептидов на всех стадиях беременности и, вероятно, в процессе родов [34]. Среди большого количества регуляторных нейропептидов особого внимания заслуживают тахикинины, к семейству которых относятся субстанция P, нейрокинины A и B [8]. Изменение гормональной функции плаценты ко времени родов («старение плаценты») может явиться одним из факторов расстройства ритма миомерии на фоне нарастания эстрогенов, серотонина и катехоламинов, которые создают биофизические и биоэнергетические условия для сократительной деятельности клеток миомерии.

Неуточненной остается роль гипофиза и гипоталамуса плода в продолжительности беременности и развитии родовой деятельности. Как показали экспериментальные исследования Liggins и соавт. [32], разрушение гипофиза или гипоталамуса животных приводит к увеличению сроков беременности. Стимуляция коры надпочечника плода АКТГ, а также введение кортизона или синтетического дексаметазона приводит к преждевременным родам [6]. Однако при удалении плода с оставлением плаценты у крыс, мышей и обезьян не наблюдалось удлинения сроков её рождения [32]. Смерть плода в поздние сроки беременности у женщин, как правило, не вызы-

вает торможения родовой деятельности, роды наступают в обычные сроки. Эти данные свидетельствуют об отсутствии существенной роли АКТГ, надпочечников плода в развязывании родовой деятельности [8].

Ранее и в настоящее время особое внимание привлечено к очевидной функции мелатонина, как регулятора сезонных размножений у животных и человека. Известно, что именно мелатонин, синтезируемый в эпифизе матери, передает информацию о фотопериодике и продолжительности дня плоду. Максимум мелатонина в организме матери обнаружен между 24.00 ч и 05.00 ч, что совпадает с пиками мелатонина в амниотической жидкости и в матке. Этот уровень ещё больше повышается к моменту родов. Продолжительные нарушения могут немедленно прервать беременность.

Мелатонин также синтезируется и в плаценте под контролем его выработки в материнском эпифизе. Разнообразные пути взаимодействия мелатонина с эндокринной и иммунной системами, его антиоксидантная функция и цитопротективное участие на всех уровнях взаимодействия материнского организма, плаценты и плода делает мелатонин необходимым элементом благополучного течения беременности и родов. Изменение синтеза и выделения мелатонина приводит к нарушению течения беременности — самопроизвольным выкидышам, преэклампсии, неврологическим расстройствам у плода и новорожденно-го. По-видимому, это относится и к родам.

В последние годы внимание исследователей привлекает роль калликреин-кининовой системы во время нормально протекающей беременности и в родах [12]. В экспериментах на крысах Wistar выявил активность кининкиназы в матке, сосудах плаценты, амниотической жидкости и плодных оболочках. Калликреиноподобные ферменты находились как в активной, так и неактивной форме. Lana и соавт. [41] заключают, что калликреинподобные ферменты могут непосредственно вовлекаться в процессы полипептидных гормонов и косвенно — через высвобождение кининов — в регуляцию кровотока при беременности и в родах.

Сегодня вновь привлечено внимание исследователей к «гормону родов» — релаксину [6]. Релаксин вызывает лизис хряща лонного сочленения, расслабление связок малого таза, раскрытие шейки матки. Однако его динамика в процессе родовой деятельности, особенно при её нарушении, изучена недостаточно и требует дальнейших исследований.

В научной литературе накоплено достаточно данных, свидетельствующих об участии в процессах родовой деятельности различных цитокинов [34, 36]. Повышенная продукция цитокинов является признаком как преждевременных родов, спровоцированных инфекцией, так и причиной срочных и преждевременных родов при отсутствии инфицирования плодного яйца [18].

Новым в механизмах развития родовой деятельности и её нарушений рассматривается роль эндотелиальной сосудистой системы [23]. Эндотелий сосудов — это большой активный нейроэндокринный

орган, диффузно рассеянный по всем тканям. Основными его функциями являются регуляция сосудистого тонуса и проницаемости сосудов, участие в гемостазе, ремоделирование сосудов, контроль реакций неспецифического воспаления, иммунная и ферментативная активность. Одна из главных причин повреждения эндотелия — «оксидантный стресс», возникающий вследствие истощения антиоксидантной системы на фоне ишемии тканей [24]. Системная эндотелиальная дисфункция приводит к генерализованному нарушению микроциркуляции. Многоочаговая тканевая гипоксия, развивающаяся в матке вследствие нарушения микроциркуляции, ещё более усугубляет степень повреждения микрососудов. Морфологические изменения в матке, обусловленные ишемией, приводят к дисфункции и способствуют развитию аномалий родовой деятельности [34].

Новым содержанием наполняется концепция «родовой доминанты». Её формирование связывают с нейропептидом — кортикотропин-рилизинг гормоном, которому принадлежит центральная роль в физиологическом ответе на любой стресс. Установлено, что этот гормон синтезируется плацентой и его концентрация начинает резко возрастать в 3-ем триместре беременности и к началу родов [6]. Это позволило говорить о так называемых «плацентарных часах» —

механизме, определяющем продолжительность беременности и срок родов. Дальнейшие исследования показали некоторые возможные механизмы, за счет которых регулируется продолжительность беременности. Кортикотропин-рилизинг гормон стимулирует продукцию простагландинов и АКТГ, биосинтез эстрогенов в культуре трофобласта [6, 25]. Установлена четкая корреляция между уровнем эстрадиола и кортикотропин-рилизинг гормона у приматов [6].

Трудно предположить, что «родовая доминанта» может быть обусловлена каким-то одним фактором. Целесообразно вернуться к определению «материнской доминанты», предложенной почти сто лет назад Аршавским И.А. [7]. Материнская доминанта включает в себя последовательно сменяющиеся друг друга доминанты беременности, родов и грудного вскармливания. Переход гестационной доминанты в родовую обусловлен совокупностью изменений во всей системе мать — беременная матка — плацента — плод накануне родов. Клиническим показателем готовности к родам является состояние шейки матки. Однако, должны существовать интегрированные маркеры, по которым можно судить о сформировавшейся родовой доминанте.

Сегодня это остается одной из неразгаданных акушерских тайн.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамченко, В.В. Адренергические средства в акушерской практике. /Абрамченко В.В., Капленко О.В. — СПб.: Петрополис, 2000. — 272 с.
2. Абрамченко, В.В. Пролонгирование эффекта Р-адреномиметиков (гинипрала) в сочетании с комплексом унитиол-аскорбиновая кислота /Абрамченко В.В., Костюшев Е.В., Данилова Н.Р. //Проблемы репродукции. — 2001. — № 4. — С. 51-52.
3. Абрамченко, В.В. Концепция энергетического дефицита и нарушенной функции митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности /Абрамченко В.В. //Проблемы репродукции. — 2001. — № 4. — С. 39-43.
4. Айламазян, Э.К. Простагландины в акушерско-гинекологической практике /Айламазян Э.К., Абрамченко В.В. — СПб.: Петрополис, 1992.
5. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем /Анохин П.К. — М., 1975. — С. 40-45.
6. Арутюнян, Т.Г. Роль кортикотропин-рилизинг гормона в инициации родов /Арутюнян Т.Г., Линде В.А., Эльжорукаева Ж.А. //Медицинский вестник юга России. — Ростов-на-Дону, 2013. — №4. — С. 26-29.
7. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы регуляции и особенности индивидуального развития /Аршавский И.А. — М., 1982.
8. Бакшеев, Н.С. Сократительная функция матки /Бакшеев Н.С., Орлов Р.С. — Киев: Здоровья, 1986.
9. Гармашева, Н.Л. Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека /Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. — Л.: Медицина, 1985.
10. Гаспарян, Н.Д. Современные представления о механизме регуляции сократительной деятельности матки /Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н. //Российский вестник акушера-гинеколога. — 2003. — № 2. — С. 21.
11. Горемыкина, Е.В. Частота и исходы родов у женщин с функционально узким тазом в условиях крупного промышленного центра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Горемыкина Е.В. — Казань, 2006. — 23 с.
12. Каиров, Г.Т. Функциональное состояние резервных возможностей калликреин-кининовой системы крови в родах МЛПУ родильный дом № 1, МЛПМУ родильный дом им. Н. А. Семашко, НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН /Каиров Г.Т., Балановский А.П., Денисова В.С. — Томск; материалы конференции.
13. Кулаков, В.И. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации /Кулаков В.И. — М., 2009.
14. Неотложные состояния в акушерстве /Серов В.Н. и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
15. Персианинов, Л.С. Физиология и патология сократительной деятельности матки /Персианинов Л.С., Железнов Б.И., Боговяленская Н.А. — М.: Медицина, 1975. — 360 с.
16. Подтетенев, А.Д. Прогнозирование, профилактика и лечение слабости и дискоординации родовой деятельности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /Подтетенев А.Д. — М., 2004. — 44 с.
17. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия /Радзинский В.Е. — М., 2012. — 688 с.
18. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать — плацента — плод при физиологической и осложненной беременности /Г.А. Ушакова [и др.]; под ред. Г.А. Ушаковой. — Кемерово: Кузбассвузиздат, 2015.
19. Савицкий, Г.А. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки /Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003.
20. Савицкий, Г.А. Родовая схватка человека: клиничко-биомеханические аспекты /Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2010. — 240 с.
21. Сидорова И.С. Руководство по акушерству /Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. — М.: Медицина, 2006. — 848 с.
22. Статистический отчет МЗ РФ за 2012 год. Здоровоохранение Российской Федерации, 2013.
23. Стрижаков, А.Н. Системные нарушения гемодинамики при гестозах: патогенез, диагностика и акушерская практика /Стрижаков А.Н., Мусаев З.М. //Акушерство и гинекология. — 1998. — № 5. — С. 8-13.
24. Супряга, О.М. Роль эндотелиальной дисфункции в генезе гипертензивных состояний у беременных /Супряга О.М. //Акушерство и гинекология. — 1995. — № 6. — С. 5-9.
25. Червова, И.А. Гисто-гематические барьеры и нейро-гуморальная регуляция /Червова И.А., Павлович Е.Р. — М.: Наука, 1981.
26. Чернуха, Е.А. Родовой блок. Практическое руководство /Чернуха Е.А. — М.: Триада-Х, 2005.

27. Чернуха, Е.А. Анатомически и клинически узкий таз /Чернуха Е.А., Волобуев А.И., Пучко Т.К. – М.: Триада-Х, 2005. – 256 с.
28. Шалапина, В.Г. Адренергическая иннервация матки /Шалапина В.Г., Ракицкая В.В., Абрамченко В.В. – Л.: Наука, 1988.
29. Alvarez, H. Contractility of the human uterus recorded by new methods /Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. //Surg. Gynec. Obstet. – 1950. – V. 91, N 1. – P. 1-3.
30. Alvarez, H. Uterine contractions in labor /Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. //Gynecol. Obstet. Mex. – 1951. – V. 6, N 2. – P. 113-134.
31. Alvarez, H. The normal and abnormal contractility of the uterus during labor /Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. //Gynaecologie Basel. – 1954. – Bd. 138. – S. 198-212.
32. Bowers, W.A. Dystocia /Bowers W.A. //Management of Labor and Delivery. – USA: Blackwell Science, 1996. – P. 327-357.
33. Caldeyro-Barcia, R. A letter understanding of uterine contractility through simulations recording with internal and seven channel external method /Caldeyro-Barcia R., Alvarez H., Reynolds S. //Surg. Obstet. Gynaec. – 1950. – V. 91, N 3. – P. 641-652.
34. Furchgott, R.F. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine /Furchgott R.F., Zawadzki J.V. //Nature. – 1980. – V. 288. – P. 373-376.
35. Garfield R.E., Yallampalli Ch. //in book «Basic mechanisms controlling term and preterm birth», Eds. Chwalisz K., Garfield R.E., Berlin – New York: Springer-Verlag, 1993.
36. Kvietys, P.R. Endothelial cell monolayers as a tool for studying microvascular pathophysiology /Kvietys P.R., Granger D.N. //Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. – 1997. – V. 273. – P. 1189-1199.
37. Multichannel strain range tokodynamometer as instrument for standing pattern of uterine contractions in pregnant women /Reynolds S., Hearn O., Bruns P., Hellmans L. //Bull. Jone Hopkins hosp. – 1948. – V. 82, N 1.
38. Nakanishi H. and Exton J.H. //The Journal of Biological Chemistry, 267, 16347-16354. Wood, 1971.
39. Reynolds, S. Physiology of the uterus. Clinical correlation /Reynolds S. – New-York, Harber. – 1949. – 186 p.
40. Reynolds, S. Clinical measurement uterine forces in pregnancy and labor /Reynolds S., Harris J., Kanser I. Charles Thomas (ed). – Springfield, USA. – 1954. – P. 118-132.
41. Women's reports of severe (near-miss) obstetric complications in Benin /Filippi V., Ronsmans C., Gandaho T. et al. //Stud. Fam. Plann. – 2000. – V. 31. – N 4.

* * *