



Т.П. ЗЕФИРОВА, М.Е. ЖЕЛЕЗОВА, Н.Е. ЯГОВКИНА

Казанская государственная медицинская академия

Аномалии родовой деятельности: механизмы формирования и факторы риска

Зефирова Татьяна Петровна

доктор медицинских наук,

доцент кафедры акушерства и гинекологии №1

420015, г. Казань, ул. Большая Красная, д. 51, тел.: (843) 236-46-41

В статье представлены данные литературы, а также результаты собственных исследований, касающихся частоты, причин и механизмов формирования различных аномалий родовой деятельности.

Ключевые слова: родовая деятельность, механизмы нарушений.

T.P. ZEFIROVA, M.E. ZHELEZOVA, N.E. YAGOVKINA

Kazan State Medical Academy

Anomalies of labor activity: mechanisms of formation and risk factors

The article presents the literature, as well as the results of own studies on the frequency, causes and mechanisms of formation of various anomalies of labor activity.

Keywords: labor activity, mechanism of disturbances.

Одним из главных факторов, определяющих течение и исход родов, является сократительная деятельность матки (СДМ). Нарушения СДМ представляют собой самое частое осложнение родового акта, они регистрируются в среднем в 16-20% случаев, причем в последние годы этот показатель имеет тенденцию к росту [1, 2]. Важность и сложность проблемы определяется не только высокой частотой возникновения аномалий СДМ, но и многообразием их неблагоприятных влияний на организм матери, плода и новорожденного ребенка [3]. В частности, слабость родовой деятельности — одна из основных причин возникновения таких осложнений, как хориоамнионит, эндометрит, кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах, гипоксия и гибель плода. При этой патологии возрастает также удельный вес оперативных вмешательств в родах - акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, операций кесарева сечения. Чрезмерно сильная ро-

довая деятельность может приводить к преждевременной отслойке плаценты, нарушению механизмов ее физиологического отделения, глубоким разрывам мягких тканей матери, патологической кровопотере, в некоторых случаях — к эмболии околоплодными водами.

Известно, что сократительная деятельность матки — это сложный процесс, который контролируется и поддерживается многочисленными факторами. Самым частым вариантом нарушений является слабость родовой деятельности (СРД), она осложняет течение 9-12% родов и составляет 60-80% в структуре аномалий. Данная патология формируется под действием разнообразных причин. Считается, что ключевую роль играет снижение концентрации окситоцина плазмы, а также рецепторов к нему в миометрии. При этом имеет место относительная независимость родовой деятельности от уровня половых стероидов — эстрадиола и прогестерона [4].



Большое значение имеет нарушение процессов, обеспечивающих сопряжение функции отдельных миоцитов. Координация сократительных циклов бесчисленных гладкомышечных клеток осуществляется с помощью щелевых контактов, превращающих миоциты в гигантский морфофункциональный синцитий. К моменту наступления родов происходит замена щелевых контактов, построенных из коннексина x26, на щелевые контакты, сформированные из коннексина x43. Последний характеризуется высокой проводимостью, необходимой для распространения процессов сокращения. Сообщается о снижении экспрессии коннексина x43 и синдекана-3, а также о неравномерности их распределения в утеромиоцитах при затяжных родах и слабости СДМ, что указывает на роль этих белков в обеспечении нормальной родовой деятельности [5].

Принципиальное значение в генезе СРД отводится внутриклеточным событиям. В частности, установлено, что при гипотонической дисфункции миомеритрии имеется нарушение ионного баланса в миоцитах: концентрация калия и фосфора снижена, а хлора и натрия — повышена. Это приводит к изменению работы калий-натриевого насоса и падению функциональной активности органа. Неоспорима роль энергетического дефицита миомеритрии. Подтверждением влияния гипоксии миомеритрии на его сократительную способность явился эксперимент Е. Monir-Bishty et al. (2003), в котором авторы создавали модель гипоксии в образцах ткани. Сократительная активность миомеритрии быстро падала, при этом ни окситоцин, ни агонист кальциевых каналов Bay K8644 не могли ее восстановить. Было продемонстрировано, что гипоксия приводит к снижению концентрации рецепторов к окситоцину на мембране утеромиоцита. Таким образом, в ряде случаев тканевая гипоксия может быть причиной неэффективности родостимуляции при слабости родовой деятельности.

Проявлением хронической тканевой гипоксии миомеритрии может явиться его структурная перестройка, заключающаяся в инволютивных, дистрофических процессах и усилении продукции коллагена. В.В. Абрамченко (2001) установил, что при слабости родовой деятельности в тонкой структуре миоцитов матки и в митохондриальной фракции этих клеток происходит ряд изменений. Миоциты становятся набухшими, имеют «светлый» вид. Межклеточные пространства при этом расширены и заполнены пучками фибрилл коллагеновых волокон. По данным Ф.Г. Забозлаева и других (2006), характерными для СРД изменениями были уменьшение объемной плотности миоцитов, их дистрофия, отек и дезорганизация стромы.

Известен еще целый ряд соединений, регулирующих сократительную активность мышцы матки. В частности, изучена роль белка кальдесмона, ингибирующего взаимодействие актина и миозина. Его содержание при слабой родовой деятельности в 1,5 раза выше, чем при физиологической. Мощным фактором, блокирующим спонтанные и окситоцин-индуцированные сокращения миомеритрии, является лептин, эффекты которого могут объяснять высокую частоту слабости родовой деятельности у тучных женщин. Указывают на роль оксида азота, усиленный синтез этого соединения может способствовать релаксации гладкомышечных клеток матки и препятствовать ее нормальному сокращению [6, 7].

В акушерской практике традиционно принято выделять женщин группы риска по развитию слабости родовой деятельности. Роль отдельных факторов риска в настоящее время подлежит определенной ревизии.

1. По многочисленным данным, СРД вдвое чаще осложняет первые роды. Группу риска составляют и многорожавшие женщины, при этом наибольшее влияние оказывает длительность

интервала между беременностями — оптимальным считается интервал в 2-3 года. Слабость родовой деятельности, плохо поддающаяся терапии, особенно характерна для женщин, имеющих в анамнезе 5 и более родов.

2. Существенную роль играет возраст. Ретроспективная оценка акушерской базы данных за 5 лет, выполненная А. Treasy et al. (2006), показала, что частота СРД с возрастом (старше 35 лет) прогрессивно увеличивается. Однако в исследовании О.Р. Баева (2005) продемонстрировано, что у первородящих женщин старше 30 лет наряду с некоторым увеличением вероятности затяжных родов частота быстрых родов в 7 раз превышает таковую у первородящих моложе 30 лет. Указывается на высокую частоту слабости родовой деятельности у юных женщин. В то же время есть данные, что их основное отличие от беременных более старшего возраста заключается в частоте дискоординации СДМ, которая наблюдается у юных в 6 раз чаще [8].

3. Безусловным фактором высокого риска развития СРД считается срок беременности 42 недели и более.

4. К аномалиям родовой деятельности в виде ее слабости, приводят ожирение и метаболический синдром. При ожирении III степени частота аномалий СДМ составляет 33%. В то же время недостаточное физическое развитие, связанное с плохим питанием и социальными факторами, также может являться причиной осложнений в родах, в том числе и слабости родовой деятельности [9].

4. Многими авторами подчеркивается значение эндокринной патологии. Слабость родовой деятельности обнаруживается у 20% рожениц с гиперандрогенией. Известно негативное влияние на течение родового акта нарушений углеводного обмена. Спорной остается роль патологии щитовидной железы. Р.С. Bricento (2006), проведя анализ историй родов за 10 лет, не нашел отклонений в родовой деятельности у женщин с дисфункцией щитовидной железы.

5. Среди соматических заболеваний на сократительную активность миомеритрии в наибольшей степени влияет анемия. Это связано с тканевым дефицитом железа и нарушением синтеза миоглобина (в том числе при латентном дефиците железа), а также с гемической гипоксией. Имеются данные, что анемия увеличивает риск СРД в 5 раз. Еще одной экстрагенитальной патологией, ассоциированной с риском гипоктивности матки, можно считать инфекционно-воспалительные процессы мочевых путей (ИМП). Так, слабость СДМ в 2,6 раза чаще возникает у рожениц, которые имели в анамнезе хронические ИМП. Активация воспалительных процессов мочевых путей во втором или третьем триместре текущей беременности увеличивает шансы СРД в еще большей степени — вероятность прогноза возрастает более чем в 7 раз [10].

6. В качестве факторов риска СРД, связанных с гинекологическим статусом, основное значение имеют воспалительные заболевания органов малого таза в анамнезе у женщины. Эти процессы соотносятся с морфо-структурной перестройкой миомеритрии и изменением рецепторного аппарата матки. Особое место в этом плане занимает хроническая мико/уреаплазменная инфекция (при условии, что это именно реализованная инфекция, а не бессимптомное инфицирование), при которой частота слабости родовой деятельности достигает 61%. Гистологическими особенностями миомеритрии при данной инфекции являются внутриклеточный отек миоцитов,

периваскулярный и перимускулярный фиброз, пролиферация эндотелия сосудов, что приводит к нарушению трофики ткани и снижению ее функциональной активности [10].

7. В качестве традиционного фактора риска СРД называют чрезмерное увеличение объема матки и ее перерастяжение при многоводии, многоплодии, наличии крупного плода. Однако имеются сведения о том, что у 18% рожениц с функционально узким тазом характерной особенностью родов является не слабая, а чрезмерно активная родовая деятельность. Также показано, что многоплодная беременность служит фактором риска гиперактивности матки у 44% пациенток [11, 12].

8. К снижению сократительной активности матки и нарушению чувствительности миометрия к окситоцину приводит гипоксия и внутриутробная смерть плода. Это связано с доказанной ролью плодовых факторов в иницировании и родовой деятельности.

9. Большое значение имеет психологическая готовность к родовому акту. Первичная и вторичная слабость родовой деятельности с большей закономерностью формируется у пациенток с недостаточной психологической адаптацией к родам, высокой тревожностью и нарушением межличностных связей.

10. В последнее время появились данные о наследственной предрасположенности к нарушениям сократительной деятельности матки в родах. Математическая модель, построенная на основе 190 000 случаев родов, осложненных слабостью родовой деятельности, выявила, что в 28% наблюдений причиной аномалии стали генетические факторы [13].

Каковы бы ни были причины, приводящие к гипоактивности матки, с практической точки зрения важно выделять клинические маркеры, позволяющие с высокой долей вероятности прогнозировать развитие гипотонической дисфункции миометрия. В качестве предикторных факторов целесообразно учитывать два признака — недостаточную готовность шейки матки и формирование патологического прелиминарного периода. Наличие каждого из них увеличивает шансы формирования СРД в среднем в 6,5 раз. В то же время существуют признаки, которые находятся в обратной взаимосвязи с частотой гипоактивности матки и могут свидетельствовать о меньшем риске ее развития. По нашим данным, это угроза прерывания беременности и наличие гестоза. По-видимому, наличие повреждений эндотелия при гестозе, приводящее к нарушению синтеза оксида азота, нивелирует его протекторное и релаксирующее действие не только на сосудистую стенку, но и на миометрий. Это повышает мышечную возбудимость матки и снижает вероятность ее недостаточной сократительной активности [10].

Другая форма аномалий — дискоординированная родовая деятельность (ДРД) — в качестве стартовой первичной патологии отмечается нечасто — в 1–2% родов. Причины развития ДРД изучены недостаточно. Возможно, поэтому в клинической практике отсутствуют ссылки на какие-либо конкретные состояния, которые могут позиционироваться как факторы риска развития ДРД. А.Д. Подтетенов и другие (2004) указывают, что единственным прогностически надежным признаком ДРД является наличие незрелой шейки к началу родов, а патогномичными симптомами — замедленное раскрытие при болезненных схватках (в том числе на фоне родоусиления) и дистресс плода. В собственных исследованиях нам удалось установить еще один маркер, ассоциированный почти

с трехкратным увеличением риска ДРД (как первичной, так и возникающей при лечении слабости СДМ утеротоническими препаратами) — это локализация плаценты на передней стенке матки.

Традиционное суждение о патогенезе ДРД связано с представлением о нарушении правила «тройного нисходящего градиента» и изменении месторасположения водителя ритма — пейсмекера [1, 14]. А.Г. Савицкий (2005) оспаривает это мнение и считает ДРД и слабость родовой деятельности одним видом патологии — гипертонической дисфункцией матки (ГДМ), реальная частота которой очень высока. В основе ГДМ, по его мнению, лежит корпорально-цервикальная диссинергия. Сущность последней связана с неготовностью шейки матки и ее высокой резистентностью к растяжению. Чтобы преодолеть эту резистентность, миометрий может функционировать только в гипертоническом режиме (спонтанном или индуцированном утеротониками). Подтверждают эту точку зрения данные Н.В. Стрижовой и других (2003), показавшие, что лечение слабости СДМ окситоцином в 10,7% случаев приводит к формированию дискоординированной родовой деятельности. По данным L. Sanchez-Ramos et al. (1996), родостимуляция окситоцином без комбинации его с токолитическими препаратами заканчивается кесаревым сечением в 51% случаев именно из-за формирования гипертонической дисфункции и, как следствие, гипоксии плода.

Одной из возможных причин дискоординированной родовой деятельности называют снижение b-реактивности миометрия. К родам концентрация и чувствительность b-адренорецепторов снижаются. ДРД сопровождается выраженным изменением экспрессии рецепторного белка, количества mPNC, трансформирующего фактора роста b-рецепторов [15]. Определенную роль в генезе развития аномалий СДМ приписывают изменению функции актинсвязывающего белка кальдесмона. По мнению А.Д. Подтетенева и других (2005), чрезмерное повышение экспрессии кальдесмона является одним из звеньев патогенеза дискоординированных маточных сокращений.

Другим важным звеном, приводящим к развитию гипертонических дисфункций, является нарушение функционального равновесия вегетативной нервной системы. Наиболее часто дискоординация родовой деятельности развивается на фоне преобладания тонуса парасимпатического отдела. Однако при появлении болевого синдрома зачастую диагностируется перевозбуждение обоих отделов вегетативной нервной системы. Чрезмерная активация симпатического отдела вегетативной нервной системы с выбросом адреналина из коры надпочечников определяет клиническую картину дискоординированной родовой деятельности [1].

Подтверждения структурной перестройки миометрия представлены в работе Ф.Г. Забозлаева и других (2004). Оказалось, что при дискоординации СДМ имеет место увеличение количества стромы в межмышечном пространстве и внутри мышечных пучков, снижена объемная плотность капилляров и крупных сосудов, выражен интерстициальный отек. Это соотносится с имеющимися сведениями о том, что на фоне лечения слабости родовой деятельности утеротоническими препаратами ДРД возникает у каждой второй женщины с хронической микоплазменной инфекцией. Известно, что у этих пациенток структура миометрия значительно нарушена за счет увеличения доли грубой соединительной ткани и межклеточного отека [10].

Чрезмерно сильная родовая деятельность (ЧРД) — проявление гипертонической дисфункции миометрия, когда имеет место тахисистолия (более 5 схваток за 10 минут), сократительная активность матки превышает 300 единиц Монтевидео, а скорость открытия шейки матки превосходит физиологиче-



ские пределы. Такая родовая деятельность может приводить к быстрым и стремительным родам, продолжительность которых составляет менее 4-6 часов. Частота быстрых родов оценивается в 0,7-6,5% [16]. Необходимо отметить, что укорочение нормальной продолжительности родового акта могут вызывать причины, не связанные с гиперактивностью матки (ГАМ). Например, при истмико-цервикальной недостаточности или максимально подготовленной шейке матки (модель «программируемых родов») весь процесс родового акта может завершиться за 4-6 часов и при этом носить абсолютно физиологический характер [16, 1]. В этих случаях речь не идет о гиперактивности матки, а также отсутствуют такие обязательные атрибуты патологических родов, как травматические и гипоксические повреждения плода и травмы мягких тканей матери.

Однозначного мнения об этиологии чрезмерно сильной родовой деятельности нет. Высказываются только предположения о ее причинах и называются некоторые факторы риска развития данной патологии. В частности, указывают на роль неврастении при острых и хронических неврозах. Чрезмерная родовая деятельность нередко наблюдается у женщин с хроническими психическими заболеваниями, в частности при хронической шизофрении, а также при психологическом опровержении беременности. И.С. Сидорова (1998) считает, что причиной гиперактивности матки является сильное перевозбуждение симпатико-адреналовой и холинергической (парасимпатической) нервной системы, а также преобладающее влияние гормонов материнского происхождения, оказывающих утеротоническое действие (PGF-2альфа, окситоцин, серотонин, гистамин).

Считается, что частота быстрых родов увеличивается с возрастом, наименьший этот показатель у юных женщин. В этой связи требует изучения состояние рецепторного аппарата матки у женщин с гиперактивной родовой деятельностью. В своих исследованиях О.Р. Баев и другие (2005) находят, что концентрация рецепторов прогестерона у первородящих старше 30 лет в 1,7 раза ниже, чем у более молодых первородящих женщин. При этом частота быстрых первых родов значительно выше именно у пациенток старшего возраста.

К числу факторов, способствующих бурной родовой деятельности, относят некоторые виды акушерской и соматической патологии (гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы), а также преждевременные роды. В 2003 году А. Ауар et al. впервые сообщили о свойстве гомоцистеина усиливать спонтанную сократительную активность миометрия. Возможно, именно этим объясняется высокая частота быстрых родов при гестозе.

Чрезмерно активная родовая деятельность — характерная особенность родов при функционально узком тазе. Фактором риска гиперактивности матки служит и многоплодная беременность (при этом роды носят быстрый или стремительный характер у 44% женщин). Характерно, что при монозиготных двойнях данный показатель в 3,5 раза выше, чем при дизиготных [11, 12, 17].

Обсуждается влияние тиреотоксикоза на родовую деятельность. Считается, что в этих случаях нарушается кортико-висцеральная регуляция: растормаживается подкорка, усиливается работа гипофиза, надпочечников, увеличивается концентрация контрактильных веществ — питуитрина, адреналина, ацетилхолина.

Необходимо учитывать роль ятрогенных факторов, в частности большое значение имеет гиперстимуляция утеротоническими препаратами, в том числе неоправданно высокая скорость их введения. По данным Н.В. Стрижовой и других (2003), при родостимуляции окситоцином ГАМ формируется в 13,5% случаев.

Наши собственные исследования позволили выделить еще один важный фактор риска развития гиперактивности матки. Речь идет о наличии у женщины хронической хламидийной инфекции. Этот инфекционный процесс ассоциируется с высокой частотой быстрых родов и увеличивает шансы ГАМ в 11,7 раза по сравнению с неинфицированными беременными. Патогенетической основой высокой контрактильной активности мышцы матки является ее структурная перестройка, заключающаяся в выраженных воспалительных изменениях интерстициальной ткани и сосудистой стенки. Примечательно, что чрезмерно сильная родовая деятельность одинаково характерна для перво- и повторнородящих женщин с данной инфекцией. Риск патологии повышается при наличии выкидышей в анамнезе, при имевшей место угрозе прерывания во время данной гестации, а также в тех случаях, когда беременность сопровождалась активацией очагов инфекции различной локализации (кольпиты, ИМП, заболевания ЛОР-органов и органов дыхания). Важно, что антибактериальная терапия во время беременности уменьшает вероятность возникновения ГАМ в 7,4 раза.

Нам представляется крайне важным учитывать факторы риска ГАМ для прогнозирования и ранней диагностики данного варианта аномалий родовой деятельности. На практике диагноз «чрезмерно сильная родовая деятельность», как правило, выставляется редко и обычно подменяется диагнозом «быстрые роды». Последний по своей сути является ретроспективным, не характеризует сократительную деятельность матки, не позволяет провести своевременную терапию развившейся патологии и предупредить возможные негативные последствия. Это неправомерно ни с медицинской, ни с юридической точки зрения.

Таким образом, в настоящее время накоплено достаточное количество научных и практических данных, позволяющих не только отнести женщину к общей группе риска по развитию аномалий родовой деятельности, но и более конкретно прогнозировать шансы отдельных форм нарушений сократительной деятельности матки, что исключительно важно для оптимизации медицинской помощи этим пациенткам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000. 320 с.
2. Статистический отчет МЗ РФ за 2002 год. Здравоохранение Российской Федерации 2003; 3: 10.
3. Савельева Г.М., Курцер М.А., Шалина Р.И. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов. Акушерство и гинекология 2000; 5: 3-8.
4. Краснопольский В.И., Сергеев П.В., Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н. и др. Содержание рецепторов половых стероидов в миометрии при физиологическом течении родов. Акушерство и гинекология 2002; 4: 19-23.
5. Cluff A.H., Bystrom B., Klimaviciute A., Dahlqvist C. et al. Prolonged labour associated with lower expression of syndecan 3 and connexin 43 in human uterine tissue. Reprod. Biol. Endocrinol. 2006; 4: 24-32.
6. Подтетнев А.Д., Братчикова Т.В., Котайш Г.А. Регуляция родовой деятельности. М.: РУДН, 2004. 53
7. Moynihan A.T., Hehir M.P., Glavey S.V., Smith T.J. et al. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. Am. J. Obstet. Gynecol. 2006; 196: 504-509.
8. Козловская И.В., Протопопова Н.В., Самчук П.М. Особенности течения родов у юных первородящих. Материалы VIII Российского форума «Мать и дитя». Тезисы докладов. Москва, 2006.

9. Neilson J.P., Lavender T., Quenby S., Wray S. Obstructed labour. Br. Med. Bull. 2003; 67: 191-204.
10. Зефирова Т.П. Клинико-патогенетическое значение хронической бактериальной урогенитальной инфекции в развитии аномалий сократительной деятельности матки у женщин: автореф. дис. ...докт. мед. наук. Казань, 2007. 45 с.
11. Горемыкина Е.В. Частота и исходы родов у женщин с функционально узким тазом в условиях крупного промышленного центра: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Казань, 2006. 22 с.
12. Althaus J.E., Petersen S., Driggers R., Cootauco A. Cephalopelvic disproportion is associated with an altered uterine contraction shape in the active phase of labor. Am J Obstet Gynecol. 2006; 195: 3: 739-742.
13. Algovik M., Nilsson E., Cnattingius S., Lichtenstein P. Genetic influence on dystocia. Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 2004; 83: 9: 832-837.
14. Cunningham F.G., Gant N.F., Leveno K.J., Gilstrap L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D. Williams Obstetrics. McGraw-Hill Professional, 2001. 1668 p.
15. Rouget C., Bardou M., Breuille-Fouche M., Loustalot C. Beta3-adrenoceptor is the predominant beta-adrenoceptor subtype in human myometrium and its expression is up-regulated in pregnancy. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005; 90: 3: 1644-1650.
16. Савицкий А.Г. Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве: клинико-статистические аспекты. Журн. акушерства и женских болезней 2005; 2: 17-22.
17. Федерякина О.Б., Виноградов А.Ф. Особенности течения периода ранней неонатальной адаптации у близнецов в зависимости от типа зиготности. Рос. вест. перинат. и педиатр. 1998; 2: 17-20.
18. Абрамченко В.В. Концепция энергетического дефицита и нарушенной функции митохондрий. Журнал акушерства и женских болезней 2001; 4: 46-52.
19. Баев О.Р., Белоусова В.С. Аномалии родовой деятельности у первородящих старше 30 лет. Вопр. гинекологии, акушерства и перинатал. 2005; 4: 1: 5-10.
20. Забозлаев Ф.Г., Милованов А.П., Бархина Т.Г. Патоморфология матки при слабости родовой деятельности. Архив патологии 2006; 5: 30-34.
21. Подтетнев А. Д., Филатова А.А., Братчикова Т.В., Ткаченко О.Ю. и др. Роль экспрессии и фосфорилирования регуляторного белка кальдесмона в патогенезе аномалий родовой деятельности. Рос. медицинский журнал 2005; 5: 28-32.
22. Сидорова И.С. Гипертоническая дисфункция матки (сиремильные роды, контракционное кольцо, тетанус матки). Росс. вестник акушера-гинеколога 1998; 1: 99-106.
23. Стрижова Н.В., Ткаченко О.Ю. Применение сопряженной электростимуляции при слабости родовой деятельности. Акушерство и гинекология 2003; 3: 26-29.
24. Ayar A., Celik H., Ozcelik O., Kelestimur H. Homocysteine-induced enhancement of spontaneous contractions of myometrium isolated from pregnant women. Acta Obstet. Gyn. Scand. 2003; 182: 9: 789-793.
25. Bricento P.C. Thyroid dysfunctions and pregnancy. Ginecol. Obstet. Mex. 2006; 74: 9: 462-470.
26. Monir-Bishty E., Pierce S.J., Kupittayanant S., Shmygol A. The effects of metabolic inhibition on intracellular calcium and contractility of human myometrium. B.J.OG. 2003; 110: 12: 1050-1056.
27. Sanchez-Ramos L., Quillen M.J., Kaunitz A.M. Randomized trial of oxytocin alone and with propranolol in the management of dysfunctional labor. Obstet. Gynecol. 1996; 88: 4: 517-520.
28. Treacy A., Robson M., O'Herlihy C. Dystocia increases with advancing maternal age. Am. J. Obstet. Gynecol. 2006; 195: 657-672.



ПРОСИМ ВАС ОБРАТИТЬ ВНИМАНИЕ НА СЛЕДУЮЩИЕ ПОРЯДОК И ФОРМУ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ В ЖУРНАЛ «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

Рукописи можно представить по адресу:
420012, г. Казань, а/я 11 или,
по согласованию с редакцией, на e-mail: maltc@mail.ru

В первом случае рукописи подаются в двух экземплярах с электронной версией (CD, дискета). Рукопись должна сопровождаться ясной информацией об отправителе и ответственном авторе материала: фамилия, имя, отчество, почтовый адрес (с индексом), тел., e-mail. Эти данные необходимы для ведения переписки, направления рецензий и другой корреспонденции.

Журнал ориентирован на практикующих врачей, поэтому приветствуются статьи в виде лекций для врачей на актуальную тему и обзоры литературы, отражающие современное состояние проблемы диагностики, профилактики и лечения отдельных заболеваний и синдромов.

Объем статей: для оригинальной работы — не более 10 страниц; для лекции или обзора литературы — не более 15 страниц; для описания клинического наблюдения — не более 5 страниц.