

рубромикозом кожи и ногтей // 2-й Международный микологический симпозиум «Микозы и иммунодефициты». — Л., 1991.

17. Юцковский А.Д. Иммунный статус у больных микозом и экземой стоп // Вестник дерматол — 1989. — № 1. — С. 52–57.

18. Aly R., Berger T. Common superficial fungal infection in patients with AIDS. // Clin. Infectious Dis. — 1996. — Vol. 22. — № 2. — P. 128–132.

19. Alteras I., Sandbank M., David M. 15-year survey of tinea faciei in the adult. // Dermatologica. — 1988. — Vol. 177. — P. 65–69.

20. Barancewicz-Lozek M., Kolodziej T., Okolow S., Bialynicki-Birula R. Multifocal mycosis caused by five different species // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 6. — № 1. — P. 239.

21. Dahl M.V. Immunological resistance to dermatophyte infection // Adv. Dermatol., 1987. — № 2. — P. 305–310.

22. Engelhardt D., Or R., Naparstek E. et al. Treatment of itraconazole of widespread tinea corporis due to Trichophyton rubrum in a bone marrow transplant recipient // Bone marrow Transplant. — 1988. — Vol. 3. — № 5. — P. 517–519.

23. Jautova J., Zelenkova H. Humoral and cellular immunity and immunological changes in etiopathogenesis of epidermophytosis // Abstracts of the 11th Congress of EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 16. — № 1. — P. 237–238.

24. Jones H.E. The atopic-chronic-dermatomycosis syndrome. // Acta dermatovener. — 1980. — № 92. — P. 81–85.

25. Jones H.E. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection // J. Am. Acad. Dermatol. — 1993. — Vol. 28. — P. 812–819.

26. Gorani A., Schiera A., Oriani A. Rosacea-like tinea incognita. // Mycoses. — 2000. — № 45. — P. 135–137.

27. Lestringant G., Lindley S., Hillsdon-Smith J. et al. Deep dermatophytosis to T.rubrum and T.verrucosum

in an immunosuppressed patient // Int.J.Dermatol. — 1988. — Vol. 27. — № 10. — P. 707–770.

28. McGregor J.M., Hamilton A.J., Hay R.J. Possible mechanisms of immune modulation in chronic dermatophytoses: an in vitro study. // British J. Dermatol. — 1992. — № 127. — P. 233–238.

29. Novick N., Tapia L., Bottone E. Invasive T. rubrum infection in an immunocompromized Host. Case Report and Review of the literature // Amer.J.med. — 1987. — Vol. 82. — № 2. — P. 321–326.

30. Niczyporuk W., Krajewska-Kulak E., Lukaszuk C., Bartoszewicz M., Roszkowska I., Moss E. Mistakes in tinea diagnosis in patients treated at the Department of Dermatology in the years 1981–2000 // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 6. — № 1 — P. 239.

31. Szepietowsky J.C., Maj J., Bielicka E., Pro-niewicz A. Inflammatory tinea barbae due to Trichophyton rubrum infection // Abstracts of the First EADV International Spring Symposium. — Prague: JEADV, 2003. — Vol. 17. — № 1. — P. 75.

32. Svecova D. Dermatophyte infection in immunocompromized host // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 16. — № 1. — P. 236.

33. Sonino N. The use of ketoconazole as an inhibitor of steroid production // N.Engl.J.Med. — 1987. — Vol. 317. — № 13. — P. 812–818.

34. Vittorio C.C. Widespread tinea corporis in an immunocompetent patient resistant to all conventional forms of treatment // Cutis. — 1997. — Vol. 60. — P. 283–285.

35. Wright D.C., Lennox J.L., James W.D., Oster C.M., Tramont E.C. Generalized chronic dermatophytosis in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection and CD4 depletion // Arch. dermatol. — 1991. — Vol. 127. — № 2. — P. 265–266.

Поступила 20.04.2005

УДК 618.3/.7-022:618.36

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДОВ У ЖЕНЩИН С ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е.И. Барановская, И.Ф. Крот, А.М. Агеева

Гомельский государственный медицинский университет

Ретроспективно исследованы истории родов 50 женщин, у которых во время беременности была диагностирована плацентарная недостаточность, и 30 историй родов женщин без плацентарной недостаточности, которые составили контрольную группу. Установлена высокая частота инфекционно-воспалительных заболеваний при плацентарной недостаточности: кандидозный кольпит — 12 (24,0 ± 0,36%), ОРВИ во время беременности — 46 (92,0 ± 0,06%), многоводие — 21 (42,0 ± 0,24%). Гистологические изменения последа при плацентарной недостаточности имели воспалительный характер. Выявлена высокая частота инфекционно-обусловленных осложнений родов и послеродового периода.

Ключевые слова: беременность, плацентарная недостаточность, инфекция.

THE ROLE OF INFECTIOUS FACTORS IN OCCURRENCE OF COMPLICATIONS OF PREGNANCY, DELIVERY AND POSTNATAL PERIOD AT WOMEN WITH PLACENTARY INSUFFICIENCY

E.I. Baranouskaya, I.F. Krot, A.M. Ageeva

Gomel State Medical University

We investigated the histories of 50 women with placenta insufficiency. The control group consists of 30 pregnant women without placenta insufficiency. The leading parts of infectious factors were chronic vaginitis, associated with *C.albicans* 12 ($24,0 \pm 0,36\%$), acute respiratory viral infection during pregnancy 46 ($92,0 \pm 0,06\%$), polyhydramnion 21 ($42,0 \pm 0,24\%$). It has led to formation of the placentary insufficiency. Histological alteration of placenta has of inflammatory quality. Determine high frequency infectious - caused complications of labors and postnatal period.

Key words: pregnancy, placentary insufficiency, infection.

Частота плацентарной недостаточности (ПН) у беременных с вирусной и бактериальной инфекцией достигает 70% [1, 5, 7, 11]. Клиническими проявлениями ПН является хроническая внутриматочная гипоксия плода, синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗВУР).

Цель исследования — изучить влияние инфекционно-воспалительных заболеваний на течение беременности, родов и послеродового периода, перинатальные исходы при плацентарной недостаточности.

Материалы и методы

Нами произведен ретроспективный анализ историй родов 80 женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути в Гомельском городском клиническом родильном доме за период с июня по сентябрь 2004 года. Основную группу составили 50 родильниц, у которых в третьем триместре беременности была диагностирована хроническая плацентарная недостаточность. Контрольную группу составили 30 женщин без признаков плацентарной

недостаточности. Средний возраст родильниц достоверно не отличался и составил в основной группе $24,8 \pm 0,87$ года, в контрольной группе — $24,7 \pm 0,74$ года.

Хроническая плацентарная недостаточность была диагностирована на основании данных УЗИ, доплерометрического, кардиотокографического исследований. Статистическая обработка данных проведена с помощью электронных таблиц Excel пакета Microsoft Office 2000, достоверность различий показателей оценивалась методом хи-квадрат.

Результаты исследования

Частота и структура экстрагенитальной патологии при хронической плацентарной недостаточности представлена в таблице 1. У пациенток основной группы достоверно чаще диагностирована артериальная гипертензия и пролапс митрального клапана ($46,0 \pm 0,22\%$ против $3,3 \pm 1,80\%$ в контрольной, $p < 0,05$). Вегето-сосудистая дистония у пациенток с плацентарной недостаточностью выявлена в 2 раза чаще ($36,0\%$ против $16,7\%$ в контрольной группе, $p > 0,05$).

Таблица 1

Структура экстрагенитальной патологии

Заболевание	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)
Заболевания желудочно-кишечного тракта	8 ($16,0 \pm 0,46\%$)	9 ($30,0 \pm 0,51\%$)
Эндокринная патология	10 ($20,0 \pm 0,40\%$)	8 ($26,7 \pm 0,55\%$)
Вегето-сосудистая дистония	18 ($36,0 \pm 0,27\%$)	5 ($16,7 \pm 0,75\%$)
Артериальная гипертензия, пролапс митрального клапана	23 ($46,0 \pm 0,22\%$)*	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)
Хронический пиелонефрит	9 ($18,0 \pm 0,43\%$)	6 ($20,0 \pm 0,67\%$)
Миопия, периферическая дистрофия сетчатки	17 ($34,0 \pm 0,28\%$)	5 ($16,7 \pm 0,75\%$)
Хронические заболевания органов дыхания	7 ($14,0 \pm 0,50\%$)	3 ($10,0 \pm 1,00\%$)

Примечание: * — различия между группами достоверны, $p < 0,05$.

Гинекологически здоровыми были 20 ($40,0 \pm 0,24\%$) женщин основной и 10 ($33,3 \pm 0,47\%$) контрольной группы. Структура гинекологических заболеваний представлена в таблице 2. Достоверно чаще в основной группе наблюдался рецидивирующий кандидозный кольпит, выявленный до наступления беременности — 12 ($24,0 \pm$

$0,36\%$) против 1 ($3,3 \pm 1,80\%$) в контрольной ($p < 0,05$). В контрольной группе гинекологический анамнез чаще был отягощен неспецифическими кольпитами — 4 ($13,3 \pm 0,85\%$), сальпингоофоритами — 9 ($30,0 \pm 0,51\%$) против 2 ($4,0 \pm 0,98\%$) и 9 ($18,0 \pm 0,43\%$) в основной, но показатели достоверно не отличались.

Таблица 2

Структура перенесенных гинекологических заболеваний

Заболевания	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)
Псевдоэрозия шейки матки	20 ($40,0 \pm 0,24\%$)	13 ($43,3 \pm 0,38\%$)
Рецидивирующие неспецифические кольпиты	2 ($4,0 \pm 0,98\%$)	4 ($13,3 \pm 0,85\%$)
Сальпингоофорит	9 ($18,0 \pm 0,43\%$)	9 ($30,0 \pm 0,51\%$)
Бесплодие	1 ($2,0 \pm 1,40\%$)	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)
Киста яичника	4 ($8,0 \pm 0,68\%$)	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)
Хламидиоз	1 ($2,0 \pm 1,40\%$)	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)
Острый бартолинит	0	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)
Рецидивирующий кандидозный кольпит	12 ($24,0 \pm 0,36\%$)*	1 ($3,3 \pm 1,80\%$)

Примечание: * — различия между группами достоверны, $p < 0,05$.

При ультразвуковом обследовании во время беременности в основной группе достоверно чаще встречались патологические изменения в виде гипоплазии плаценты — 12 ($24,0 \pm 0,36\%$), гиперплазии плаценты — 28 ($56,0 \pm 0,18\%$), преждевременного старения — 17 ($34,0 \pm 0,28\%$), низкой плацентации — 16 ($32,0 \pm 0,29\%$) против 1 ($3,3 \pm 1,80\%$), 0, 1 ($3,3 \pm 1,80\%$), 1 ($3,3 \pm 1,80\%$) в контрольной соответственно ($p < 0,05$).

В таблице 3 представлены осложнения беременности, возникшие у женщин обеих групп. Достоверно чаще у женщин основной группы встречались острые респираторные заболевания — 46 ($92,0 \pm 0,06\%$), многоводие — 21 ($42,0 \pm 0,24\%$), гестоз легкой степени — 13 ($26,0 \pm 0,34\%$) против 13 ($43,3 \pm 0,38\%$), 4 ($13,3 \pm 0,85\%$), 0 соответственно ($p < 0,05$). Статистически с равной частотой выявлялись угроза прерывания беременности, анемии беременных, кольпит, пиелонефрит.

Таблица 3

Осложнения беременности

Осложнения беременности	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)
Угроза прерывания беременности	30 ($60,0 \pm 1,60\%$)	15 ($50,0 \pm 0,33\%$)
Анемия беременных	29 ($58,0 \pm 0,17\%$)	17 ($56,7 \pm 0,29\%$)
ОРЗ	46 ($92,0 \pm 0,06\%$)*	13 ($43,3 \pm 0,38\%$)
Кольпит	9 ($18,0 \pm 0,43\%$)	5 ($16,7 \pm 0,75\%$)
Многоводие	21 ($42,0 \pm 0,24\%$)*	4 ($13,3 \pm 0,85\%$)
Маловодие	14 ($28,0 \pm 0,32\%$)	3 ($10,0 \pm 1,00\%$)
Гестоз легкой степени	13 ($26,0 \pm 0,34\%$)*	0
Гипотрофия плода	5 ($10,0 \pm 0,60\%$)	0
Вегето-сосудистая дистония	12 ($24,0 \pm 0,36\%$)	3 ($10,0 \pm 1,00\%$)
Бронхит	4 ($8,0 \pm 0,68\%$)	2 ($6,7 \pm 1,25\%$)
Пиелонефрит	10 ($20,0 \pm 0,40\%$)	7 ($23,3 \pm 0,60\%$)

Примечание: * — различия между группами достоверны, $p < 0,05$.

У женщин основной группы обнаружена высокая частота эпизиотомий — 26 ($52,0 \pm 0,19\%$), кюретажа полости матки в связи с ее субинволюцией в первые 5 суток послеродового периода — 16 ($32,0 \pm 0,29\%$) против 9 ($30,0 \pm 0,51\%$), 8 ($26,7 \pm 0,55\%$) соответственно в контрольной группе. Достоверно чаще — в 31 ($62,0 \pm 0,16\%$) случае у женщин основной группы против 11 ($36,67 \pm 0,44\%$) контрольной производилась амниотомия, преимущественно с целью индукции родов ($p < 0,05$).

Достоверно чаще у рожениц основной группы по сравнению с контрольной происходило преждевременное излитие околоплодных вод — 38 ($76,0 \pm 0,11\%$) и 15 ($50 \pm 0,33\%$) случаев, рождение последа с дефектом плацентарной ткани — 24 ($48,0 \pm 0,21\%$) и 2 ($6,67 \pm 1,25\%$) случая, гипотоническое кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах — 14 ($28,0 \pm 0,32\%$) против 1 ($3,33 \pm 1,80\%$) соответственно ($p < 0,05$).

Данные морфологических особенностей последов представлены в таблице 4.

Таблица 4

Морфологические изменения последа

Морфологические изменения	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)
Диссоциация ворсин	33 ($66,0 \pm 0,14\%$)*	0
Патологическая незрелость ворсин	13 ($26,0 \pm 0,34\%$)	15 ($50,0 \pm 0,33\%$)
Зрелые ворсины	4 ($8,0 \pm 0,46\%$)	15 ($50,0 \pm 0,33\%$)
Виллузит	40 ($80,0 \pm 0,10\%$)	18 ($60,0 \pm 0,27\%$)
Омфаловаскулит	8 ($16,0 \pm 0,46\%$)	2 ($6,7 \pm 1,25\%$)
Фиброз стромы	31 ($62,0 \pm 0,16\%$)*	10 ($33,3 \pm 0,47\%$)
Децидуит, хориодецидуит	24 ($48,0 \pm 0,21\%$)*	6 ($20,0 \pm 0,67\%$)
Ангиопатия	32 ($64,0 \pm 0,15\%$)	12 ($40,0 \pm 0,41\%$)
Лимфоцитарная инфильтрация оболочек	16 ($32,0 \pm 0,29\%$)	4 ($13,3 \pm 0,85\%$)
КПР слабо выражены	3 ($6,0 \pm 0,79\%$)	18 ($60,0 \pm 0,27\%$)*
КПР хорошо выражены	47 ($94,0 \pm 0,05\%$)*	12 ($40,0 \pm 0,41\%$)
Хориоамнионит	12 ($24,0 \pm 0,36\%$)	2 ($6,7 \pm 1,25\%$)
Инфаркты	9 ($18,0 \pm 0,43\%$)	1 ($3,3 \pm 1,8\%$)
Некроз децидуальной ткани и ткани оболочек	4 ($8,0 \pm 0,68\%$)	1 ($3,3 \pm 1,8\%$)

Примечание: * — различия между группами достоверны, $p < 0,05$.

В плацентах женщин из основной группы достоверно чаще наблюдается диссоциация ворсин — 33 ($66,0 \pm 0,14\%$) случая против 0, фиброз стромы — 31 ($62,0 \pm 0,16\%$) случай против 10 ($33,3 \pm 0,47\%$), децидуит и хориодецидуит — 24 ($48,0 \pm 0,21\%$) случая против 6 ($20,0 \pm 0,67\%$), хорошо выраженные компенсаторно-приспособительные реакции (КПР) — 47 ($94,0 \pm 0,05\%$) случаев против 12 ($40,0 \pm 0,41\%$) случаев соответственно в контрольной группе ($p < 0,05$).

Послеродовый период в течение первых 5 суток достоверно чаще протекал без осложнений среди женщин контрольной группы — 24 ($80,0 \pm 0,17\%$) против 27 ($54 \pm 0,18\%$) основной ($p < 0,05$). Послеродовая субинволюция матки достоверно чаще бы-

ла диагностирована у 21 ($42,0 \pm 0,24\%$) женщин основной группы против 5 ($16,7 \pm 0,75\%$) контрольной группы ($p < 0,05$).

Достоверных различий новорожденных по полу, весу и росту выявлено не было. Средний вес детей у женщин основной группы составил 3170 ± 142 г, контрольной — 3488 ± 79 г. Средний рост детей у женщин основной группы составил $52,6 \pm 0,8$ см и $53,5 \pm 0,6$ см у детей женщин без признаков гипоксии плода во время беременности. Новорожденные с оценкой по шкале Апгар ниже 7 баллов на первой минуте достоверно чаще рождались у женщин с хронической внутриутробной гипоксией плода во время беременности — 24 ($48,0 \pm 0,21\%$) против 3 ($10 \pm 1,00\%$) в контрольной группе ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Одной из ведущих причин формирования плацентарной недостаточности у родильниц изученных групп является инфекционная патология. Рассматривая хронический кандидозный кольпит как маркер специфических урогенитальных инфекций и недообследованность женщин на наличие возбудителей специфических инфекций, можно предположить, что причиной формирования плацентарной недостаточности был широкий спектр инфекций как бактериальной, так и вирусной природы. Кроме того, статистически значимой причиной формирования плацентарной недостаточности также является экстрагенитальная патология в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы [2].

Беременность у женщин с признаками плацентарной недостаточности достоверно чаще протекала с явлениями инфекционной агрессии в виде острой респираторной вирусной инфекции, многоводия. Ультразвуковые изменения в виде преждевременного созревания и истончения плаценты, ее воспалительного отека с увеличением толщины также являются косвенным подтверждением инфекционной природы плацентарной недостаточности. Учитывая страдания плода, акушерская тактика сводилась к проведению индуцированных родов, что подтверждает достоверно чаще проводимые амниотомии в группе женщин с хронической плацентарной недостаточностью.

Гипотезу об инфекционной причине формирования плацентарной недостаточности подтверждают статистически чаще выявляемые в основной группе преждевременное излитие околоплодных вод, дефект плацентарной ткани, гипотонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах [3].

Учитывая высокую частоту хронического кандидозного кольпита — 12 (22,0 ± 0,36%), хориоамнионита — 12 (24,0 ± 0,36%), децидуита и хориодецидуита — 24 (48,0 ± 0,21%), можно предположить ведущую роль восходящей инфекции. При этом происходит воспалительная инфильтрация, отек, разрыхление, расплавление соединительной ткани, дистрофия и некроз амниального эпителия, приводящие к преждевременному разрыву плодных оболочек и излитию околоплодных вод [6, 4,

9, 12, 14], что и подтверждают данные нашего исследования.

По данным литературы, среди новорожденных от матерей с инфекционно-воспалительными изменениями в последе отмечается высокая частота перинатальной патологии: инфекционно-воспалительные заболевания выявляются в 36,8% случаев, гипоксический синдром при рождении и увеличение периода ранней неонатальной адаптации — у 25% новорожденных, у 55,7% — позднее отторжение пуповинного остатка [10, 15]. В наших исследованиях в большинстве случаев инфекционный процесс ограничивался плацентой, и новорожденные рождались с хорошими массо-ростовыми показателями. При этом в последе наблюдались выраженные компенсаторно-приспособительные реакции. Тем не менее, при оценке перинатальных исходов выявлено достоверно более частое — 24 (48,0 ± 0,21%) рождение детей в асфиксии у родильниц из группы с плацентарной недостаточностью.

По данным литературы, послеродовый период у женщин с воспалительными изменениями в последе осложняется послеродовым эндометритом в 8,4% случаев, субинволюцией матки — в 13,5%, субфебрильной температурой — в 5,6% [7, 8, 13]. У родильниц с признаками плацентарной недостаточности во время беременности достоверно чаще наблюдалась послеродовая субинволюция матки ($p < 0,05$), в то время как послеродовый период у женщин контрольной группы достоверно чаще ($p < 0,05$) протекал без осложнений.

Таким образом, наличие очагов хронической инфекции у беременных, высокая частота инфекционных заболеваний во время гестации приводят к неблагоприятному течению беременности и развитию ее осложнений. Снизить частоту патологии беременности, родов, послеродового периода и улучшить перинатальные исходы возможно при проведении комплексного обследования группы резерва родов для выявления инфекций, своевременного этиологического и патогенетического лечения выявленной патологии [8].

Выводы

1. Высокая частота инфекционной патологии в группе родильниц с плацентарной недостаточностью (кандидозный кольпит — 24,0±0,36%, ОРВИ во время беременности — 92,0±0,06%, многоводие —

42,0±0,24%) позволяет предположить доминирующую роль инфекции в генезе данного осложнения беременности.

2. Осложнения родов и послеродового периода у женщин с плацентарной недостаточностью, обусловленной инфекционной патологией, встречаются достоверно чаще (преждевременное излитие околоплодных вод — 76,0±0,11%, рождение последа с дефектом плацентарной ткани — 48,0±0,21%, послеродовая субинволюция матки — 42,0±0,24%).

3. Последы у женщин с плацентарной недостаточностью имеют инфекционно-обусловленные изменения (диссоциация ворсин — 66,0±0,14%, фиброз стромы — 62,0±0,16%, децидуит и хориодецидуит — 48,0±0,21%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановская Е.И., Жаворонок С.В., Шишко Г.А. и др. Влияние герпесвирусной инфекции матери на состояние новорожденного // Проблемы здоровья и репродукции. — 2004. — №2. — С. 55–60.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. — СПб.: ГРААЛЬ. — 2002. — С. 448.
3. Пасхина И.Н., Орджоникидзе Н.В., Пономарева Л.П. Перинатальные инфекции и многоводие // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 3. — С. 5–8.
4. Пиганова Н.Л., Голубев В.А. Хориоамнионит // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 2. — С. 9–12.
5. Савельева Г.М., Фёдорова М.В., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. — М.: Медицина, 1991. — С. 272.
6. Тютюнник В.Л. Морфология последа при инфекции // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10–15.
7. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции // Проблемы беременности. — 2002. — № 5. — С. 3–10.
8. Тютюнник В.Л. Прегравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов, послеродового периода при инфекции // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 3. — С. 54–57.
9. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Практическое руководство. — СПб.: Элби, 2002. — 352 с.
10. Черствой Е.Д., Кравцова Г.И., Лазюк Г.И. и др. Болезни плода, новорожденного и ребенка: Нозология, диагностика, патологическая анатомия: Справ. пособие. 2-е изд., перераб. и доп. — Мн.: Вышэйшая школа, 1996. — 512 с.
11. Шилова С.Д. Хориоамнионит // Медицинская панорама. — 2004. — № 8. — С. 54–56.
12. Goffinet F., Maillard F., Mihoubi N., Kayem G., Papiernik E., Cabrol D., Paul. Bacterial vaginosis: prevalence and predictive value for premature delivery and neonatal infection in women with preterm labour and intact membranes // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. — 2003. — Vol 108. — P. 146–151.
13. Leitich H., Bodner-Adler B., Brunbauer M., Kaidler A., Egarter C., Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: A meta-analysis // Am J Obstet Gynecol. — 2003. — P. 139–147.
14. Döllner H., Vatte L., Halgunset J., Rahimipoor S., Austgulen R. Histologic chorioamnionitis and umbilical serum levels of pro-inflammatory cytokines and cytokine inhibitors // BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology. — 2002. — Vol. 109. — P. 534–539.
15. Villegas H., Gonzales-Jimenez M., Paredes-Vivas Y., Aguilera-Suarez G., Karchmer S. Ultrastructural analysis of placentas with villitis. Retrospective study // Ginecol. Obstet. Mex. — 1996. — Vol. 64. — P. 368–376.

Поступила 05.04.2005

УДК 618.39-097

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Е.Л. Лашкевич

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлен обзор современных представлений о роли иммунной системы при преждевременном прерывании беременности. Показаны количественные и качественные изменения, происходящие в популяции Т-лимфоцитов, связь антигенов HLA системы с невынашиванием беременности. Разъясняются аутоиммунные и аллоиммунные нарушения, возникающие при беременности.

Ключевые слова: невынашивание, иммунная система, Т-лимфоциты, HLA система.

IMMUNOLOGIC ASPECTS OF SPONTANEOUS ABORTION

E.L. Lashkevich

Gomel State Medical University

The article review the recent concepts concerning the role of immunologic system during the spontaneous abortion. There are also illustrated quantitative and qualitative changes occurring in the population of T-lymphocytes and connection of HLA system's antigens with the spontaneous abortion. Autoimmune and alloimmune breaches appearing during the pregnancy are explained.

Key words: spontaneous abortion, immune system, T-lymphocyte, HLA system.