

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.

В последние годы механизмы преждевременного прерывания беременности все чаще объясняются нарушением иммунологических взаимоотношений организмов матери и плода. О роли иммунной системы при данной патологии указывает ряд авторов [1, 2, 3, 24]. Является ли невынашивание беременности результатом нарушения иммунологической толерантности, какова роль этих изменений в неблагоприятном исходе беременности? Эти вопросы широко обсуждаются в литературе в настоящее время.

Решающую роль в обеспечении выживания плода играют трофобласт (в дальнейшем плацента) и регуляция иммунологических взаимоотношений матери и плода [20]. Клетки цито- и синцитиотрофобласта участвуют в газообмене, снабжении плода питательными и защитными веществами, выведении из кровотока продуктов жизнедеятельности, в синтезе и обмене гормонов. Кроме того, клетки трофобласта формируют барьер, защищающий плод от атаки иммунной системы матери, а ткани матери — от агрессии со стороны иммунной системы плода [25]. При нарушении функции трофобласта происходит отторжение плода. Трофобласт вырабатывает ряд иммуносупрессивных факторов, таких как α -фетопротеин, трофобластический β 1-гликопротеид, протеин А, трофобластический β -глобулин, плацентоспецифический α -микроглобулин и др. [12].

Особое внимание в последнее десятилетие уделяется таким регуляторным протеинам, как цитокины [21, 22], их роли в течении физиологической беременности и при преждевременном ее прерывании [5]. К цитокинам относятся интерфероны (ИФН), представляющие собой большую группу противовирусных полипептидов; колоние-стимулирующие факторы (КСФ), способствующие размножению и дифференцировке клеток — предшественников различных ростков гемопоэза на различных этапах их созревания; хемокины, или хемотактические цитокины, обеспечивающие активацию процессов миграции различных типов лейкоцитов и некоторых других клеток; трансформирующие ростовые факторы (ТРФ); группа ФНО; интерлейкины (ИЛ) с исторически сложившимися порядковыми номерами и некоторые другие [21].

Одной из последних концепций, описывающих изменения регуляторных меха-

низмов иммунной системы, является гипотеза о переключении иммунного ответа, опосредованного Т-хелперами 1-го порядка (Th1) на иммунный ответ, опосредованный Т-хелперами 2-го порядка (Th2) [1, 16]. Th1-тип ответа характеризуется продукцией интерферона, фактора некроза опухоли — α (ФНО- α), интерлейкинов (ИЛ) -2 и -12 и преимущественно клеточными реакциями иммунитета, тогда как Th2-клетки продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-9 и ИЛ-10 и индуцируют гуморальный иммунный ответ. Th1- и Th2-типы ответа вызываются различными группами инфекционных агентов и взаимно ингибируют друг друга. Предполагается, что при нормальном течении беременности доминирует Th2-тип иммунного ответа, тогда как переход от преимущественного гуморального к преимущественно клеточному иммунитету является пагубным для беременности и ведет к ее преждевременному прерыванию [15].

С развитием физиологической беременности иммунная система женщины претерпевает значительные изменения, в основе которых лежит формирование гестационной иммуносупрессии [6, 28, 30]. Она особенно выражена во второй половине беременности. В течение физиологически протекающей беременности происходит почти двукратное увеличение относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов. По данным Н.Ю. Сотниковой, относительное количество Т-лимфоцитов в первом триместре составляет $35,7\% \pm 1,516$, во втором — $44,6\% \pm 3,401$, в третьем — $46,8\% \pm 5,616$ и в контроле (небеременные женщины того же возраста) — $18,5\% \pm 3,096$. Абсолютное содержание Т-лимфоцитов соответственно равняется $214,5 \pm 13,86$; $269,5 \pm 23,59$; $279,4 \pm 35,55$ и в контроле $128,4 \pm 21,49$ [23].

При невынашивании беременности, независимо от этиологии, наблюдается снижение содержания Т- и В-лимфоцитов по сравнению с содержанием их у женщин с физиологически протекающей беременностью тех же сроков [28]. При развитии клинических симптомов угрожающего прерывания беременности относительное количество Т-лимфоцитов уменьшается во II триместре до $28,2\% \pm 3,65$, в третьем триместре — до $27,4\% \pm 4,69$ [23]. Уровень снижения Т-лимфоцитов зависит от клинических проявлений: чем более выражены признаки пре-

рывания беременности, тем большее наблюдается уменьшение Т-лимфоцитов.

Невынашивание приводит не только к количественным сдвигам в популяции Т-лимфоцитов, но и к качественным изменениям функциональной активности Т-лимфоцитов [9, 11]. У женщин с преждевременным прерыванием беременности изменяется метаболическая активность лейкоцитов: происходит уменьшение содержания гликогена, липидов, а также снижение активности фермента пероксидазы при повышении активности фермента щелочной фосфатазы [11]. Можно предположить, что данные изменения приводят к сдвигу необходимого гомеостаза в системе «мать-плацента-плод» за счет нарушения проницаемости мембранной системы клеток и усиления продукции макроэргических соединений.

Иммуномодулирующее воздействие оказывает трофобластический β_1 -гликопротеид (ТБГ), обладающий иммуносупрессорной активностью [29]. Его содержание в крови женщин зависит от выраженности клинических симптомов прерывания беременности: при наличии угрозы прерывания беременности отмечается повышение уровня протеина, которое затем с усилением реакций отторжения плода сопровождается снижением концентрации ТБГ. ТБГ влияет на продукцию лимфоцитами фактора, ингибирующего миграцию макрофагов (МИФ). При этом продукция МИФ угнетается лишь в первом триместре. Это подтверждается данными исследований Сотниковой Н.Ю.: выработка МИФ наблюдается лишь в первом триместре (миграционный индекс (МИ) = $41,7\% \pm 2,17$), но отсутствует во втором (МИ = $215,6\% \pm 21,2$) и третьем (МИ = $129,5\% \pm 11,14$) [23].

Таким образом, видно, что разнообразные наблюдающиеся изменения клеточного и гуморального иммунитета нарушают состояние иммунологического равновесия в организме беременной, что может привести к прерыванию беременности в различные сроки.

Среди иммунологических аспектов различают аутоиммунные и аллоиммунные. Аутоиммунные реакции направлены против собственных тканей матери, а плод страдает вторично: либо от реакции материнского организма на аутоантитела, либо от идентичности антигенов, на которые у матери возникли антитела. Примером таких ауто-

иммунных взаимодействий является транзиторная тромбоцитопения новорожденных, диффузно-токсический зоб, миастения, системная красная волчанка и другие аутоиммунные заболевания и состояния, при которых неблагоприятный акушерский анамнез на много лет предшествует развитию клиники аутоиммунного заболевания. Наиболее ярким примером такого аутоиммунного состояния является антифосфолипидный синдром (АФС) [7, 17]. Основу АФС составляет васкулопатия, связанная с тромбоцитическим и (или) окклюзивным поражением кровеносных сосудов, причем этот процесс может затрагивать сосуды любой локализации и любого калибра. В акушерской практике АФС в основном ассоциируется с привычным невынашиванием беременности, синдромом задержки развития плода, его внутриутробной гибелью, гестозами, рецидивирующими тромбозами [7, 13].

Примером аллоиммунных воздействий может служить гемолитическая болезнь новорожденных в связи с Rh- или АВО-сенсibilизацией или с сенсibilизацией к другим эритроцитарным антигенам — Kell, Duffy, Pp и др. [19]. Генетически детерминированная антигенная несовместимость матери и плода позволяет рассматривать плод как аллотрансплантат в организме матери, поскольку плод с его оболочками и плацентой содержит генетический материал отцовского происхождения, чужеродный для матери [8]. Удельный вес иммунологического конфликта в результате изосерологической несовместимости по системе АВО и резус-фактору в качестве ведущей причины поздних аборт и преждевременных родов сравнительно невелик — $1,7\%$ [8]. По данным Садыкова Б.Г., частота преждевременных родов на фоне резус-сенсibilизации составляет 28% , а при АВО-конфликтной беременности — $2,2\%$. На основании этих данных можно сделать вывод, что такие показатели связаны с недостаточной диагностикой анти-А- и анти-В-антител в связи с частым бессимптомным течением АВО-конфликтной беременности.

Другим примером аллоиммунных нарушений является прерывание беременности вследствие того, что мать не может выработать антитела, защищающие плод от ее иммунной агрессии вследствие совместимости супругов по системе HLA.

Система HLA (Human leucocyte antigens) была описана более 40 лет назад, как система, отвечающая за трансплантационный иммунитет. В настоящее время рассматривается в качестве главной системы иммунного ответа, обеспечивающей распознавание «своего» и «чужого», а также взаимодействие клеток иммунной системы [27]. Система HLA, или традиционное название «главный комплекс гистосовместимости» состоит из группы антигенов I, II и III классов, расположенных на 6-ой хромосоме. Эта система обладает полиморфизмом и только в пределах одной хромосомы, число возможных комбинаций ее генов составляет 3×10^6 [19].

К I классу HLA относят локусы HLA-A, -B и -C, а также антигены MIC-A и MIC-B. Они представляют семейство пептидов, реагирующих с Т-цитотоксичными (CD8+) клетками, а также взаимодействующих с NK клетками, предотвращая лизис клеток.

Во II классе основными локусами HLA являются DP, DQ и DR. Сюда же относятся открытые в более позднее время DM, LMP и TAР. Они в основном взаимодействуют с Т-хелперами (CD4+) [14, 27].

Антигены III класса принимают основное участие в процессах воспаления, содержат аллели компонентов комплемента C2, C4 и Bf (пропердиновый фактор), а также фактор некроза опухоли и ряд изоферментов.

Большая группа иммуноглобулинов, подобных рецепторам NK клеток, обнаружена на 19 хромосоме — это так называемые неклассические локусы HLA-E, -F и -G. Они также принимают участие в иммунных реакциях, а локус HLA-G плода экспрессируется на трофобласте [19].

При изучении Довбан С.Р. (1997) степени распределения локусов A, B и C HLA-системы среди женщин с привычным невынашиванием беременности гормональной этиологии наблюдалась повышенная частота встречаемости антигенов системы HLA A1, A2, B13, B14, B18, C1 в сравнении с женщинами с физиологически протекающей беременностью. При этом также было отмечено, что в HLA-фенотипе беременных с невынашиванием выявлены комбинации антигенов (A1A2, A1B13, A1B14, B13B14), которые отсутствуют у женщин с нормальным течением беременностью. С другой стороны,

у этих женщин выявлены комбинации антигенов системы HLA: A2A11, B14B21, A3C1 и B16C1, которые отсутствуют у беременных с невынашиванием беременности.

О влияние генов II класса системы HLA на невынашивание беременности указывают исследования Болдыревой М.Н. и соавт. (2004). Оказалось, что у женщин с проблемами вынашивания отмечается увеличение частоты специфичности DRB1*04 и снижение частоты генотипов, в которые входит специфичность DRB1*07, в то же время у мужчин из «проблемных» пар обнаружено снижение частоты генотипов, в которые входит специфичность DRB1*01 или DRB1*06 [1]. Также было определено, что среди мужчин из пар с невынашиванием беременности неясного генеза HLA-DRB1-гомозиготность была в 3 раза чаще, чем у мужчин-доноров контрольной группы. Можно сделать вывод, что распределение антигенов I и II классов оказывает влияние на течение беременности. Комбинации одних антигенов способствует физиологическому течению беременности, других — приводит к преждевременному ее прерыванию.

Довбан С.Р. определено, что среди супружеских пар с невынашиванием беременности совместимость по двум антигенам системы HLA составляет 28,3% случаев, по трем — 9,2%, тогда как в группе супружеских пар с физиологически протекающей беременностью совместимые по двум HLA-антигенам выявлены только в 3,6% случаев, совместимые по трем HLA-антигенам — не выявлены. Эти исследования подтверждают и данные Тимохиной Т.Ф., Гусевой И.А. (1984), которые выявили, что совместимость по трем антигенам у женщин с угрожающим прерыванием беременности наблюдается у 7,4%, совместимость по двум антигенам — у 20%. В то же время идентичность по трем антигенам у женщин с физиологическим течением беременности не наблюдалась ни в одном случае, совместимость по двум антигенам — только в 10% [26]. Благодаря этим данным можно предположить, что при угрозе прерывания беременности имеется высокий уровень гистосовместимости супружеских пар по антигенам I класса по сравнению с супружескими парами с физиологически протекающей беременностью.

В процессе беременности в сыворотке крови женщин накапливаются антитела к антигенам различных систем, в том числе и к антигенам HLA. Иммунизация происходит в результате сенсибилизации организма матери антигенами плода, унаследованными от отца [30]. При оценке степени выраженности антилейкоцитарной сенсибилизации организма матери HLA-антигенами плода, унаследованными от отца, Довбан С.Р. (1997) отмечено, что в сыворотке крови женщин с патологией репродуктивной функции не обнаружено антител к антигенам системы HLA. У женщин с физиологическим течением беременности лимфоцитотоксические антитела выявлены у 18% беременных. Можно предположить, что такие антитела могут предохранять плод от повреждающего действия Т-клеточных механизмов иммунной системы женского организма, и они являются благоприятным прогностическим признаком течения и исхода беременности.

Резюмируя изложенные факты, можно сделать вывод, что иммунологические процессы обеспечивают нормальное течение беременности. Во время беременности функционирует система различных направленных реакций, которая обеспечивает выживание генетически чужеродного плода. Иммунологическое равновесие поддерживают трофобласт (а потом плацента), синтезирующий ряд иммуносупрессивных факторов, увеличение количества Т-лимфоцитов, продукция цитокинов Т-хелперами 2-го порядка и комбинации антигенов системы HLA: A2A11, B14B21, A3C1 и B16C1.

При преждевременном прерывании беременности происходит переключение Th2-типа иммунного ответа на Th1-тип иммунного ответа, снижение содержания Т- и В-лимфоцитов, изменение метаболической активности лейкоцитов, а также в HLA-фенотипе чаще встречаются антигены A1, A2, B13, B14, B18, C1, комбинации антигенов A1A2, A1B13, A1B14, B13B14 и имеется высокий уровень гистосовместимости супружеских пар по антигенам I класса. Все эти изменения при их совместном действии могут вызвать развитие каскада реакций, приводящих в конечном итоге к прерыванию беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Павлов О.В., Сельков С.А. Роль иммунной системы фетоплацентарного ком-

плекса в механизмах преждевременного прерывания беременности // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 9–11.

2. Ананич Л.В., Супрун Л.Я., Ржеусская Л.Д. и др. Трансплантация лимфоцитов в комплексном лечении при первичном невынашивании // Сборник научных трудов — Смоленск, 1991. — С. 72–75.

3. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г. Этиопатогенез невынашивания беременности // Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — № 1. — С. 37–41.

4. Болдырева М.Н., Хаитов Р.М., Барцева О.Б. и др. Исследование роли HLA-DRB1-генов при невынашивании беременности неясного генеза // Иммунология. — 2004. — № 1. — С. 4–8.

5. Володин Н.Н., Румянцев А.Г., Владимирская Е.Б., Дегтярева М.В. Цитокины и преждевременные роды // Педиатрия. — 2001. — № 4. — С. 72–77.

6. Газиева И.А., Чистякова Г.Н., Черданцева Г.А. Экспрессия маркеров активации иммунной системы в ранние сроки беременности // Иммунология. — 2004. — Т. 25. — № 6. — С. 377–378.

7. Гениевская М.Г., Макацария А.Д. Антитела к фосфолипидам и невынашивание // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 2000. — № 1. — С. 44–49.

8. Голота В.Я., Маркин Л.Б., Радзинский В.Е. Преждевременные роды. — Киев: Здоровье, 1986. — С. 11.

9. Демидова Е.М., Волощук И.Н., Демидов Б.С. и др. Применение нормальных (поливалентных) внутривенных иммуноглобулинов в клинике невынашивания беременности // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 6. — С. 44–47.

10. Довбан С.Р. Роль HLA-антигенов I класса в привычном невынашивании беременности: Автореф. ...дисс. канд. биол. наук — Мн., 1997. — 18 с.

11. Каюмов Ф.А., Кулавский В.А. Состояние метаболизма лейкоцитов у женщин с угрозой прерывания беременности / Невынашивание и недонашивание беременности. Сборник научных трудов — М., 1984. — С. 86–89.

12. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Макаров О.В. и др. Клеточные и гуморальные компоненты амниотической жидкости в норме и при внутриутробном инфицировании // Иммунология. — 2003. — Т. 24. — № 6. — С. 350–351.

13. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Вопросы патогенеза тромбофилии и тромбозов у больных с антифосфолипидным синдромом // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 2. — С. 13–17.

14. Наумов Ю.Н., Коненков В.И., Алексеев Л.П. Регуляция экспрессии генов гистосовместимости II класса // Иммунология. — 1993. — № 2. — С. 6–11.

15. Павлов О.В., Сельков С.А. Иммунология репродукции: старые догмы и новые представления

// Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — Т. 2. — № 1. — С. 89–97.

16. *Потанин М.П.* Апоптоз клеток иммунной системы и его регуляция цитокинами // Иммунология. — 2002. — Т. 23. — № 4. — С. 237–243.

17. *Рыбина И.В., Рыбакова Е.В., Неволлина Е.П. и др.* Антифосфолипидный синдром у женщин с нарушением репродуктивной функции и его иммуногенетические маркеры // Иммунология. — 2004. — Т. 25. — № 3. — С. 171–173.

18. *Садыков Б.Г., Игнатъева Д.П.* Невынашивание при иммуноконфликтной беременности / Невынашивание и недонашивание беременности. Сборник научных трудов — М., 1984. — С. 72–77.

19. *Сидельникова В.М.* Привычная потеря беременности. — М.: Триада-Х, 2002. — С. 70–71, 78–79.

20. *Сидоров Н.М.* Ультраструктурные особенности лимфоцитов при недонашивании беременности у больных, страдающих поздним токсикозом / Невынашивание и недонашивание беременности. Сборник научных трудов — М., 1984. — С. 106–111.

21. *Симбирцев А.С.* Клиническое применение препаратов цитокинов // Иммунология. — 2004. — Т. 25. — № 4. — С. 247–251.

22. *Соколов Д.И., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. и др.* Сравнение цитокинов по способности влиять на уровень секреции интерлейкина-8 эндотелиальными клетками. // Иммунология. — 2002. — Т. 23. — № 1. — С. 32–37.

23. *Сотникова Н.Ю.* Иммунологические аспекты невынашивания беременности / Невынашивание и недонашивание беременности. Сборник научных трудов — М., 1984. — С. 37–42.

24. *Старостина Т.А., Демидова Е.М., Анкирская А.С. и др.* Современные вопросы патогенеза и терапии невынашивания беременности // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 5. — С. 59–61.

25. *Талаев В.Ю., Бабайкина О.Н., Ломунова М.А. и др.* Влияние клеток цитотрофобласта плаценты человека на пролиферацию Т-лимфоцитов // Иммунология. — 2004. — Т. 25. — № 6. — С. 324–329.

26. *Тимохина Т.Ф., Гусева И.А., Ульянова Л.И.* Изучение совместимости супружеских пар при привычном невынашивании / Невынашивание и недонашивание беременности. Сборник научных трудов — М., 1984. — С. 42–47.

27. *Хаитов Р.М., Алексеев Л.П.* Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. — 2001. — № 3. — С. 4–12.

28. *Хашимова Х.А., Аджиева Р.К., Кишов М.Г.* Клеточный и гуморальный иммунитет при привычном невынашивании беременности // Вопросы охраны материнства и детства. — 1981. — № 5. — С. 66–68.

29. *Шмагель К.В., Черешнев В.А.* Трофобластический β_1 -гликопротеин: биологическая роль и клиническое значение в акушерстве // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 6. — С. 6–11.

30. *Шмагель К.В., Ширишев С.В., Черешнев В.А.* Влияние подавления активности циклооксигеназы на изменение пролиферативного ответа лимфоцитов беременных в зависимости от уровня митогена и факторов сыворотки // Иммунология. — 2002. — Т. 23. — № 4. — С. 228–232.

Поступила 18.04.2005

УДК 616-007-053.1(476.2)

ПЕРСПЕКТИВЫ МОНИТОРИНГА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Ж.П. Кравчук

Гомельский государственный медицинский университет

Рост числа врожденных пороков в Беларуси является актуальной проблемой, особенно на фоне ухудшающейся экологической обстановки и снижения рождаемости. С помощью систем мониторинга изучают причины роста и отслеживают временные и географические тенденции частоты врожденных аномалий для своевременного принятия профилактических мероприятий. Повышение чувствительности системы мониторинга Республики Беларусь за счет расширения группы обязательно анализируемых пороков позволит за более короткий промежуток времени дать оценку напряженности мутационного процесса и действия возможных тератогенов.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, мониторинг.

MONITORING PERSPECTIVES OF CHILDREN WITH CONGENITALS DEVELOPMENT ABNORMALITIES IN GOMEL REGION

Zh.P. Kravchuk

Gomel State Medical University

The growth of congenital abnormalities in Belarus is an urgent issue, especially on the background of a worse ecological situation and decreased birth rate. Monitoring systems are involved into investigation of reasons of growth and both temporal and geographic trends of a frequency of inborn