

53. Rijhsinhani A. G., Thomson K., Tygrette L., Bhatia S. K. // Am. J. Reprod. Immunol. — 1997. — Vol. 37. — P. 232—235.
54. Rinehart B. K., Terrone D. A., Lagoo-Deenadayalans S. // Am. J. Obstetr. Gynecol. — 1999. — Vol. 181. — P. 915—920.
55. Romero-Adrian T., Ruiz A., Molina-Vilchez R. et al. // Invest. Clin. — 2002. — Vol. 43. — P. 73—78.
56. Saito S., Umekage H., Sakamoto Y. et al. // Am. J. Reprod. Immunol. — 1999. — Vol. 41. — P. 297—306.
57. Saito S., Tsukaguchi N., Hasegawa T. et al. // Am. J. Reprod. Immunol. — 1999. — Vol. 42. — P. 240—245.
58. Teran E., Escudero C., Moya W. // Int. J. Gynecol. Obstetr. — 2001. — Vol. 75. — P. 243—249.
59. Thellin O., Heinen E. // Toxicology. — 2003. — Vol. 185. — P. 179—184.
60. Vizi E. S., Szelenyi J., Selmezy Z. S. et al. // J. Endocrinol. — 2001. — Vol. 171. — P. 355—361.
61. Wilczynski J. R., Glovacka E., Tchorzewski H. et al. // Ginek. Pol. — 2000. — Vol. 71. — P. 464—468.
62. Wilczynski J. R., Tchorzewski H., Glovacka E. et al. // Mediators Inflamm. — 2002. — Vol. 11. — P. 105—111.
63. Wilczynski J. R., Tchorzewski H., Banasik M. et al. // Eur. J. Obstetr. Gynecol. Reprod. Biol. — 2003. — Vol. 109. — P. 8—15.
64. Williams M., Farrand A., Mittendorf R. et al. // Am. J. Epidemiol. — 1999. — Vol. 149. — P. 323—329.
65. Yoneyama Y., Suzuki S., Sawa R. et al. // Obstetr. and Gynecol. — 2002. — Vol. 99. — P. 641—646.
66. Yui J., Garcia-Lloret M., Wegman T. G., Guilbert L. J. // Placenta. — 1994. — Vol. 15. — P. 819—835.
67. Zenclusssen A. C., Fest S., Busse P. et al. // Am. J. Reprod. Immunol. — 2002. — Vol. 48. — P. 245—251.

Поступила 26.10.05

© Ю. А. ПАВЛЮТЕНКОВА, О. А. ПУСТОТИНА, 2006

УДК 618.3-06-078.33

Ю. А. ПАВЛЮТЕНКОВА, О. А. ПУСТОТИНА (МОСКВА)

### ЗНАЧЕНИЕ $\beta_2$ -МИКРОГЛОБУЛИНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Охрана здоровья матери и ребенка является одним из приоритетных направлений развития здравоохранения. Раннее выявление и своевременное лечение соматической патологии и осложненной беременности способствует сокращению материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [17].

В настоящее время исследователи указывают на продолжающийся рост числа инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта [11, 15]. Все большее значение в акушерской практике приобретают заболевания со стертой клинической картиной и хроническим течением. В последние годы особое внимание ученых привлекают различные аспекты хламидиоза, бактериального вагиноза и вагинального кандидоза [16].

Частота выявления хламидий у беременных колеблется от 5 до 40% [34, 38]. В случае недетского заболевания риск инфицирования ребенка достигает 70% [30]. Опасность ante- или интранатального заражения плода сохраняется и после проведенной антибактериальной терапии.

По данным литературы, отмечается тенденция к росту частоты бактериального вагиноза, который характеризуется высокой концентрацией облигатных и факультативных анаэробов и резким снижением или отсутствием молочнокислых бактерий в отделяемом влагалища [1, 37].

Клиническое значение бактериального вагиноза определяется тем, что он увеличивает риск развития таких осложнений, как самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод, хориоамнионит, внутриутробное инфицирование плода [47]. В ряде исследований выявлена связь между бактериальным вагинозом, преждевременными родами и рождением детей с низкой массой тела [41, 42]. Существуют публикации, подтверждающие данные об осложненном течении периода новорожденности у детей, антенатальное развитие которых происходило на фоне бактериального вагиноза матери [4].

Следует отметить, что в связи с увеличением частоты нарушений микроценоза влагалища продолжается рост числа больных вагинальным кандидозом, который так же, как и бактериальный вагиноз, представляет опасность для матери, плода и новорожденного [16].

Не менее актуальной остается проблема инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей. В последние годы пиелонефрит занимает второе место по частоте среди экстрагенитальных заболеваний у беременных, что определяет его значение среди факторов, влияющих на исходы беременности и родов для матери и плода [11].

Общезвестно, что категория женщин, имеющая инфекционно-воспалительные заболевания урогенитального тракта, является наиболее уязвимой по развитию осложненной гестационного процесса. Так, по данным отечественных и зарубежных авторов, угроза преждевременных родов встречается у каждой 4-й беременной группы высокого инфекционного риска, хроническая внутриутробная гипоксия и/или гипотрофия плода выявляется в 16—59% случаев, до 56% детей рождаются с кли-

ническими проявлениями внутриутробной инфекции [25]. Однако даже при отсутствии клинических проявлений внутриутробной инфекции у новорожденных затруднен период ранней постнатальной адаптации [10]. Эти дети чаще имеют нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (приглушенность сердечных тонов, систолический шум, тахикардия), желудочно-кишечного тракта (срыгивание, раннее появление опрелостей в области ягодиц при нормальном характере стула), отклонения в неврологическом статусе в виде синдромов нервно-рефлекторной возбудимости или угнетения функций центральной нервной системы (ЦНС) [13]. Инфекционная патология матери отражается на деятельности фетоплацентарной системы и может приводить к нарушению маточно-плацентарного кровообращения; в результате недостаточности последнего развивается перинатальная гипоксия, которая обуславливает антенатальное повреждение различных органов и систем плода.

Согласно современным данным, одними из наиболее повреждаемых органов плода при внутриутробной гипоксии являются почки [9, 19, 36]. В условиях гипоксии в почках нарушается работа микроциркуляторного русла, что в последующем может привести к очаговым некрозам канальцев, медуллярным кровотечениям и дисфункции почечных клубочков [26, 56]. Однако в большинстве случаев при проведении реанимационных мероприятий основное внимание неонатологов направлено на восстановление деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы. При этом нарушения функций почек остаются без должного внимания. В результате развитие ишемического поражения органов мочевой системы диагностируется поздно, своевременно не корректируется и может привести к неблагоприятным исходам в постнатальном периоде.

В настоящее время остается актуальным поиск наиболее ранних маркеров повреждения почечной ткани плода при осложненном течении беременности.

Специалистами многих отраслей медицинской науки уделяется особое внимание изучению клинической и диагностической значимости концентрации  $\beta_2$ -микроглобулина ( $\beta_2$ -МГ) в моче и сыворотке крови при различных патологических состояниях организма.

Статьи и обзоры по данному вопросу можно найти в публикациях по нефрологии, онкологии, иммунологии, акушерству и перинатологии, а также в теоретических журналах, освещающих аспекты молекулярной патологии и фармакологии.

$\beta_2$ -МГ — это белок, состоящий из 100 аминокислотных остатков и имеющий молекулярную массу 11 800 Д [33]. Впервые он был описан в 1961 г., но клинический интерес к нему проявился через 7 лет, после того как шведские исследователи G. Berggard и соавт. [32] выделили его из мочи больных с канальцевой протеинурией.

Синтезируется  $\beta_2$ -МГ эпителиальными, мезенхимальными и лимфатическими клетками. Однако наибольшей способностью синтеза обладают лимфоциты [54].

Основная часть белка находится в организме в виде свободного мономера и лишь 2% связано с молекулой HLA I типа [18].

$\beta_2$ -МГ представляет собой легкую цепь HLA-комплекса, находящуюся на поверхности клетки и являющуюся продуктом гена, локализованного на 15-й хромосоме. Ученые полагают, что  $\beta_2$ -МГ необходим для поддержания конформации тяжелой цепи молекулы главного комплекса гистосовместимости I типа [29].

Концентрация  $\beta_2$ -МГ в крови контролируется двумя процессами: скоростью синтеза и скоростью выведения. При нормальном метаболизме клеток в различные жидкости организма за сутки поступает около 150 мкг  $\beta_2$ -МГ. У здоровых взрослых уровень  $\beta_2$ -МГ в крови колеблется от 0,6 до 3,0 мг/л. Половых различий в концентрации белка не выявлено, однако обнаружено повышенное его содержание у новорожденных и людей преклонного возраста [26, 55].

При рождении уровень  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови составляет 3,0–3,5 мг/л [3]. У недоношенных детей он зависит от степени недоношенности и значительно увеличивается у глубоко недоношенных. Концентрация белка в сыворотке крови у них равна 6 мг/л и остается на этом уровне в течение первых 10 дней жизни [21].

Основным органом выведения  $\beta_2$ -МГ являются почки. Белок полностью фильтруется через основную мембрану гломерул и реабсорбируется клетками проксимальных канальцев, где затем в лизосомах разрушается до уровня аминокислот [48]. Реабсорбционная способность канальцев составляет 99,9%. Таким образом, лишь 0,1% от общей концентрации белка присутствует в конечной моче. Следует отметить, что экскреция  $\beta_2$ -МГ не зависит от диуреза. К повышению его уровня в моче приводит только нарушение канальцевой реабсорбции и катаболизма [48].

Исследование  $\beta_2$ -МГ в крови и моче является важным тестом дифференциальной диагностики почечных нарушений [20]. Так, при поражении гломерул, повышается фильтрация и экскреция с мочой крупномолекулярных белков, таких как альбумин; экскреция низкомолекулярных, в частности  $\beta_2$ -МГ, не меняется [48]. В то же время поражения канальцев почек связаны с существенным повышением концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче в результате снижения его канальцевой реабсорбции [55]. Результаты исследований свидетельствуют, что определение уровня  $\beta_2$ -МГ в моче может служить скрининг-тестом канальцево-интерстициальных нефропатий [40].

В последние годы появились сообщения об увеличении содержания  $\beta_2$ -МГ в крови при таких заболеваниях, как системная красная волчанка, неспецифический язвенный колит, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, болезнь Крона, гепатит и цирроз печени [2]. Признается роль  $\beta_2$ -МГ сыворотки крови как маркера раковых заболеваний. Показано, что уровень белка повышается при множественной миеломе, хронической лимфоцитарной лейкемии, неходжкинских и ходжкинских лимфомах [27].

Учитывая, что синтез белка в первую очередь связан с пролиферативной активностью клеток лимфоидного и макрофагального ряда, некоторыми исследователями ведется разработка критериев диагностики СПИДа с участием  $\beta_2$ -МГ [35].

Значение  $\beta_2$ -МГ в диагностике и прогнозировании осложнений при беременности изучено недостаточно. В акушерской практике предпринимались попытки использовать тест на  $\beta_2$ -МГ как индикатор изменений, происходящих в органах и тканях матери и плода на фоне гестационного процесса. Ряд работ посвящен анализу концентрации  $\beta_2$ -МГ в околоплодных водах и моче новорожденных для оценки функционального состояния почек плода [3, 21].

Развитие почек у эмбриона человека начинается на 4–5-й неделе онтогенеза, и к концу I триместра беременности нефроны обладают некоторой способностью экскреции мочи путем гломерулярной фильтрации, хотя сами почки остаются функционально незрелыми на протяжении всего периода внутриутробной жизни. К 20 нед беременности почки плода являются основным источником амниотической жидкости. Состав околоплодных вод в III триместре беременности в значительной мере определяется составом мочи, выделяемой плодом. В зависимости от степени зрелости почечных канальцев и состояния здоровья плода меняется биохимический состав околоплодных вод [49, 57].

По данным ряда авторов, при физиологическом течении беременности концентрация  $\beta_2$ -МГ в амниотической жидкости увеличивается до 26-й недели, затем она постепенно снижается до 36-й недели. В течение II триместра уровень белка колеблется от 7,2 до 11,6 мг/л, к концу беременности, по различным данным, снижается до 2,4–3,5 мг/л [44].

Полученные результаты дают основание считать, что изменения содержания  $\beta_2$ -МГ в околоплодных водах, по-видимому, связаны с функциональным состоянием почечных канальцев и характеризуют степень зрелости плода. К моменту рождения почкам ребенка несвойственна полноценная экскреторная функция, окончательное созревание органов мочевой системы происходит в неонатальном периоде. Подтверждением этого являются высокие уровни  $\beta_2$ -МГ в крови и моче новорожденных в первые месяцы после рождения, а также более высокое его содержание у недоношенных детей [3, 21].

Общепризнано, что развитие и становление функций организма ребенка зависит от состояния здоровья матери. Накоплено достаточно большой объем знаний о взаимосвязи между заболеваниями одноименных органов матери и плода, особенно тех, которые были поражены в период беременности [18, 22].

В литературе существует ряд публикаций о частоте отягощенного анамнеза со стороны матери у детей с патологией почек [19, 26], также встречаются сообщения о высокой частоте дисадаптационных синдромов у новорожденных от матерей с патологией мочеполовой системы [52].

Так, Л. П. Пономарева [22] выявила, что дети, родившиеся у матерей, больных пиелонефритом, составляют группу "адаптационного" риска: у них значительно чаще отмечаются признаки функциональной незрелости, гипотрофии, гемодинамические нарушения и функциональные расстройства со стороны ЦНС. Кроме того, хронический пиелонефрит, протекающий с обострениями, особенно в ранние сроки беременности, является фактором риска почечного дисэмбриогенеза и нарушений функций почек у новорожденных в период неонатальной адаптации.

В данной работе обращает на себя внимание динамика уровня  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови в течение раннего неонатального периода. Автор считает, что повышение концентрации  $\beta_2$ -МГ в крови в течение первых 3 сут жизни у детей, родившихся у матерей, перенесших обострение пиелонефрита во время беременности, отражает снижение фильтрационной способности почек новорожденных.

Однако другие исследователи полагают, что определение уровня  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови для дифференциального диагноза гломерулярных и тубулоинтерстициальных поражений ненадежно. Большее значение в этом плане имеет определение концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче [19].

Согласно современным данным, основным фактором, оказывающим повреждающее действие на почки плода и новорожденного, является гипоксия [19, 36]. Установлено, что гипоксия, развившаяся в результате осложненного течения беременности и родов, вызывает в организме плода и новорожденного глубокие биохимические сдвиги и патофизиологические нарушения [9]. Одним из симптомов гипоксии плода при беременности и в родах является окрашивание околоплодных вод меконием. Зарубежные исследователи, сравнивая концентрацию  $\beta_2$ -МГ в моче новорожденных с мекониальной аспирацией и без нее, обнаружили достоверное повышение уровня  $\beta_2$ -МГ в группе новорожденных с аспирацией, что подтверждает данные о высокой частоте развития у этих детей острой тубулярной недостаточности вследствие перинатального дистресса [53].

Следует отметить, что в литературе имеются сообщения о более высокой концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче у детей с тяжелыми формами перинатальной энцефалопатии. Полученные данные еще раз подтверждают, что этиологические факторы, обуславливающие поражение ЦНС у новорожденных, основным из которых является гипоксия, приводят к повреждению проксимальных канальцев почек [6, 40].

Наиболее распространенным осложнением гестационного процесса, протекающим с развитием хронической внутриутробной гипоксии плода, является гестоз. Согласно статистическим данным, в России гестоз занимает третье место в структуре материнской смертности, уступая лишь экстрагенитальным заболеваниям и кровотечениям. Перинатальная смертность при гестозе превышает средние показатели в 5–7 раз. Этиология гестозов окончательно не установлена, а патогенетические аспекты связаны с сосудистым спазмом, изменением функции эндотелия, нарушением гемостаза. Гемодинамические, реологические и гемостатические сдвиги в организме беременной приводят к морфофункциональным изменениям в паренхиматозных органах. Доказано, что по мере нарастания тяжести гестоза происходит прогрессирующее ухудшение функции почек [23]. Изменения в почках сводятся к иммунным поражениям сосудов по типу эндотелиоза и нарушениям кровообращения.

По мнению И. С. Сидоровой [24], при тромбировании капилляров клубочков нарушается доставка крови к структурным компонентам нефрона, приводящая к дистрофическим и некротическим изменениям. Пассивный тромбоз вызывает развитие коагуляционного некроза проксимальных канальцев, что может привести к необратимым изменениям, в частности к кортикальному некрозу. Учитывая, что  $\beta_2$ -МГ является индикатором деструктивных процессов в почечной паренхиме, определение его в крови и моче беременных может оказаться полезным для диагностики и прогнозирования развития гестоза.

Например, Р. Sandan и соавт. [50], определяя концентрацию  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови и моче у 35 беременных с преэклампсией, у 22 женщин с гипертензией, индуцированной беременностью, и у 18 пациенток с нормальным артериальным давлением, показали, что уровень белка в крови всегда повышен на фоне преэклампсии и высокого артериального давления. Значительных различий содержания этого белка в пробах мочи они не обнаружили.

В то же время М. Hayashi выявил увеличение экскреции  $\beta_2$ -МГ с мочой у беременных даже с нормальным артериальным давлением, причем максимальная концентрация  $\beta_2$ -МГ в моче определяется в 30 нед беременности. Известно, что при различных поражениях канальцев почек количество  $\beta_2$ -МГ в моче возрастает. С этой точки зрения актуальным представляется дальнейшее изучение роли  $\beta_2$ -МГ как критерия повреждения почечной ткани еще на доклинической стадии развития заболевания.

Однако не все результаты исследований согласуются с приведенными выше данными. Некоторые авторы не выявили различий в концентрациях  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови у женщин с развитием преэклампсии и с нормальным артериальным давлением на протяжении всей беременности [31, 39].

Недавно доказана иммунорегулирующая роль  $\beta_2$ -МГ [45]. Показано активное участие этого белка в иммунологической перестройке организма у детей с увеличенной вилочковой железой. Ряд авторов указывают на участие  $\beta_2$ -МГ в развитии иммунных реакций и увеличение его содержания при активации иммунокомпетентных клеток [8, 51]. Выявлена прямая корреляционная зависимость между его уровнем и некоторыми иммунологическими показателями (абсолютным числом лимфоцитов, количеством 0-, Т- и В-лимфоцитов) [7]. Полагают, что  $\beta_2$ -МГ является маркером активации или деструкции Т-лимфоцитов. Следует отметить, что система иммуногенеза плода очень чувствительна и лабильна и быстро реагирует на изменения в организме матери инфекционной и неинфекционной природы [5, 14].

Исследователи, изучавшие иммунный статус детей, антенатальное развитие которых протекало на неблагоприятном фоне, отметили нарушения различных звеньев иммунитета. Так, в группе детей, родившихся при беременности, осложненной гестозом, выявлено снижение Т- и В-лимфоцитов, IgG и повышение IgA и IgM [28]. У младенцев с перинатальными поражениями ЦНС установлены нарушения всех функций нейтрофильных гранулоцитов [12]. Особенностью иммунологического статуса детей, родившихся у матерей, беременность которых протекала с инфекционными осложнениями, было повышение IgM, появление IgA, увеличение активности фагоцитов в спонтанном NST-тесте [43].

Данные литературы свидетельствуют о морфологических и функциональных изменениях органов иммуногенеза и иммунокомпетентных клеток крови у новорожденных с патологическим антенатальным периодом. Так как наиболее высокой способностью синтезировать  $\beta_2$ -МГ обладают лимфоциты, то повышение уровня этого белка как составной части иммунной системы, возможно, отражает ответ организма на развитие иммунных заболеваний [16, 17].

В акушерской практике одним из примеров иммунного взаимодействия между организмами матери и плода является резус-конфликтная беременность и гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Исход беременности, а также качество постнатального развития детей при Rh-изоиммунизации крайне неблагоприятны. Так, при развитии отечной формы гемолитической болезни во II триместре беременности без проведения внутриматочного лечения практически 100% плодов погибают антенатально еще до 30 нед беременности.

Прогноз развития, диагностика и лечение гемолитической болезни плода требуют применения методов, основанных на последних достижениях молекулярной генетики, ультразвуковой диагностики, а также всего арсенала инвазивных внутриматочных вмешательств (хорионбиопсия, амниоцентез, кордоцентез).

В настоящее время лечение тяжелых форм гемолитической болезни проводят путем внутриутробного переливания эритроцитов донора под контролем ультразвука. Эффективность этой методики составляет от 80 до 90%. В зарубежной литературе существуют сведения об увеличении уровня  $\beta_2$ -МГ у плодов, получивших такой вид терапии. Это, возможно, указывает на иммуномодулирующий эффект внутриутробного переливания крови [46].

Таким образом, отсутствие в источниках литературы единого мнения о значении  $\beta_2$ -МГ при осложненном течении гестационного процесса ставит ряд актуальных вопросов: какова непосредственная роль этого белка в иммунологических реакциях организма, является ли он маркером преэклампсии у матери и наиболее ранним маркером повреждения почек у плода, можно ли использовать  $\beta_2$ -МГ наряду с общепринятыми методами динамического наблюдения за беременными группы высокого инфекционного риска с целью своевременного назначения дополнительных методов обследования и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Дальнейшее изучение диагностической и прогностической значимости  $\beta_2$ -МГ при патологическом течении беременности может значительно расширить границы его использования в акушерской практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аюлян Т. Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
2. Балашов А. Т., Дукальченко Е. В. // Материалы Международной науч.-практ. конф. "Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз)". — М., 1999. — С. 25.
3. Безкараайный Б. А. // Вестн. науч. исслед. — 1997. — № 4—5. — С. 27.
4. Берлев И. В., Кира Е. Ф., Белевитина А. А. // Журн. акуш. гин. — 1999. — № 4. — С. 8—11.
5. Богомолов Б. П. // Клин. мед. — 1998. — № 12. — С. 25—30.
6. Буданова М. В., Логвинова И. И., Луканкина Л. Н. и др. // 1-й Конгресс педиатров-нефрологов России: Лекции, тезисы докладов. — СПб., 1996. — С. 68.
7. Ваганов П. Д., Полищук А. В., Анчикина Т. П. // Иммунопатология эндокринной системы у детей и подростков. — М., 1991. — С. 22—26.
8. Вирстюк Н. Г. // Лаб. диагн. — Киев, 2000. — № 4. — С. 3—5.
9. Деметьев Л. А. Функциональная характеристика почек у здоровых детей и детей, перенесших гипоксию: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
10. Евсюкова И. И. // Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. — 1997. — № 4. — С. 25—27.
11. Емельянова А. И., Гуртовой Б. Л., Погорелова А. Б. и др. // Акуш. и гин. — 2003. — № 3. — С. 3—9.
12. Зайцева Н. С., Долгина Е. Н., Непокучьинская Н. В. и др. // Педиатрия. — 1994. — № 4. — С. 20—24.
13. Королева Л. И. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2000. — № 5. — С. 15—19.
14. Краснопольский В. И., Тареева Т. Г., Малиновская В. В. и др. // Рос. вестн. акуш.-гин. — 2004. — № 1. — С. 55—60.
15. Кулаков В. И. // Акуш. и гин. — 2003. — № 6. — С. 3—6.
16. Кулаков В. И., Гуртовой Б. Л., Анкирская А. С. и др. // Акуш. и гин. — 2004. — № 1. — С. 3—7.
17. Кулаков В. И., Фролова О. Г., Токова З. З. // Акуш. и гин. — 2004. — № 2. — С. 3—6.
18. Лареншьева Р. Д. // Клин. вестн. — 1996. — № 3. — С. 64—71.
19. Маковецкая Г. А., Козлова Т. В., Котляров И. В. и др. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 1999. — № 1. — С. 21—27.
20. Мартынова М. И., Марченко Л. Ф., Терентьева Е. Ф. и др. // Мед. науч. и учеб.-метод. журн. — 2003. — № 2. — С. 91—93.
21. Пономарева Л. П., Ларичева И. П., Панкратова Т. С. // Вопр. охр. мат. — 1988. — № 6. — С. 31—34.
22. Пономарева Л. П. Адаптация и прогноз развития новорожденного у матери с пиелонефритом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
23. Серов В. Н., Маркин С. А., Чижова Г. В. и др. // Акуш. и гин. — 1989. — № 5. — С. 11—13.

24. Сидорова И. С. Гестоз. — М., 2003.
25. Тютюнник В. Л. // Акуш. и гин. — 2004. — № 5. — С. 13—17.
26. Чугунова О. Л. Клинические особенности, ранняя диагностика и лечение заболеваний почек у новорожденных детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
27. Яковлева С. В., Андреева Н. Е., Изгородин А. С. // Тер. арх. — 1995. — № 7. — С. 35—39.
28. Яковлева Э. Б. Акушерство и гинекология подросткового возраста. — Донецк, 1996.
29. Ярлин А. А. Основы иммунологии. — М., 1999.
30. Andermont A. // J. Clin. Microbiol. Inf. — 1997. — Vol. 3, N 1, Suppl. 2. — P. 13—21.
31. Ben-Haroush A., Bardin R., Erman A. et al. // Clin. Nephrol. — 2002. — Vol. 58, N 6. — P. 411—416.
32. Berggard G., Beacn A. G. // J. Biol. Chem. — 1968. — Vol. 243, N 1. — P. 4095.
33. Bernier G. M. // Vox Sang. — 1980. — Vol. 38, N 6. — P. 323—327.
34. Chan E. L., Brand K., Stoneham H. et al. // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2000. — Vol. 124, N 6. — P. 840—843.
35. De Marcatto R. et al. // Boll. Ist. Sieroter. Milan. — 1990. — Vol. 69, N 2. — P. 447—448.
36. Erbland H., Larsson S. H., Aperia A. // Pediatr. Res. — 1990. — Vol. 27. — P. 327.
37. Gibbs R. S., Sweet R. S. // Am. J. Obstetr. Gynecol. — 1995. — Vol. 169, N 2. — P. 460—462.
38. Grun L., Tassano-Zmifh J., Carder C. et al. // Br. Med. J. — 1997. — Vol. 315. — P. 226—230.
39. Haddad B., Desvaux D., Livingston J. et al. // Am. J. Obstetr. Gynecol. — 2000. — Vol. 182, N 3. — P. 595—598.
40. Hall P. W., Ricanti E. S. // Nephrology. — 1981. — Vol. 27, N 2. — P. 62—66.
41. Hiller S. L., Nugent R. P., Eshenbach D. A. // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333, N 26. — P. 1737—1742.
42. Holst E., Goffeng A. R., Andersch B. // J. Clin. Microbiol. — 1994. — Vol. 32, N 1. — P. 178—186.
43. Lintchevsky G. L. // The Modern Problems of Infectology in The Obstetrics and Gynecology: Joint Ukrainian—Germany Scientific Practical Conference. — Donetsk, 1996. — P. 95—96.
44. Oliveira F. R. et al. // Braz. J. Med. Biochem. — 2002. — Vol. 35. — P. 215—222.
45. Paczec L., Czarkowska B., Schaefer L. et al. // Immunol. Cell. — 1992. — Vol. 33, N 1. — P. 87—91.
46. Radunovic N., Kuczynski E., Funai E. F. et al. // J. Matern. Fetal Neonatal Med. — 2003. — Vol. 13, N 4. — P. 246—249.
47. Rai R., Clifford K., Regan L. // Br. J. Obstetr. Gynaecol. — 1996. — Vol. 103, N 2. — P. 106—110.
48. Revillard J. P., Vincent C. // Acta Clin. Belg. — 1980. — Vol. 35, Suppl. 10. — P. 14—19.
49. Romero R., Lohda A. K., Jimenes C. et al. // Am. J. Obstetr. Gynecol. — 1990. — Vol. 163. — P. 968—974.
50. Sandan P. J., Farrell T. J., Brown M. A. // Am. J. Kidney Dis. — 1998. — Vol. 31, N 2. — P. 308—312.
51. Spickett Gavin. Oxford Handbook of Clinical Immunology. — Oxford, 1999.
52. Task E. D., Penmon I. M., Robson A. M. et al. // Pediatrics. — 1988. — Vol. 81, N 3. — P. 432—440.
53. Tsukahara H., Voshimoto M., Saito M. // Pediatr. Nephrol. — 1990. — Vol. 4, N 5. — P. 512—514.
54. Vincent C., Revillard J. P., Galland M., Traeger J. // Nephron. — 1979. — Vol. 21, N 5. — P. 260—268.
55. Wibell L. B. // Acta Clin. Belg. — 1976. — Vol. 31, N 8. — P. 14—25.
56. Wills F., Summers J. et al. // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. — 1997. — Vol. 77, N 1. — P. 57—60.
57. Zaidman J. L., Waron M., Meyer S., Micle S. // Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. — 1992. — Vol. 30, N 1. — P. 43—45.

Поступила 27.06.05

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 618.5-089.888.61-055.25

Л. М. КОМИССАРОВА, З. З. ТОКОВА, Ю. В. МЕКША (МОСКВА)

## АБДОМИНАЛЬНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ ПЕРВОБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Исход первой беременности является интегрированным показателем как репродуктивного поведения, так и репродуктивного здоровья женщины. Неблагоприятный исход первой беременности, ее осложненное течение определяют последующее состояние здоровья женщины, ее репродуктивные функции, а также соматическое здоровье родившихся детей и их репродуктивный потенциал [19, 43].

Современное состояние репродуктивного здоровья характеризуется снижающимся уровнем общего и репродуктивного здоровья подростков, низкой рождаемостью; отмечается высокая распространенность соматической патологии, заболеваний, передаваемых половым путем, медицинских аборт, бесплодия, акушерской и перинатальной патологии; наблюдаются относительно низкий (около 30%) уровень нормальных родов и возрастающее число больных детей [30].

В настоящее время уровень рождаемости поддерживается за счет первобеременных женщин. В связи с этим изучение течения беременности, родов, состояния здоровья детей в данной группе женщин представляет не только медицинскую, но и социальную проблему.

В государственных статистических показателях РФ отсутствуют данные о частоте и осложнениях родов у первобеременных женщин.

Особенности течения первой беременности, ее исходы для матери и новорожденного большинство исследователей связывают в основном с возрастом первобеременных. Внимание привлекают две крайние возрастные группы женщин — юные и старшего возраста [5, 6, 8, 26, 34, 36, 40, 41].

Частота осложненных родов у юных женщин составляет от 30 до 81%. В этой группе женщин в родах чаще, чем в популяции, развиваются аномалии родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, имеют место травмы родовых путей. Отмечается повышение удельного

веса абдоминального родоразрешения, причем у половины женщин эта операция проводится в родах [5, 6].

Одной из отличительных особенностей современного акушерства является либерализация показаний к кесареву сечению и соответственно увеличение удельного веса абдоминального родоразрешения у первобеременных.

Нарастание доли первобеременных в популяции родивших женщин, а также большое число осложнений беременности и родов у них диктуют необходимость изучения целесообразности абдоминального родоразрешения у этого контингента женщин.

Частота кесарева сечения в юном возрасте, по данным различных авторов, колеблется от 2,2 до 55,7%. Выявленное расхождение в приведенных показателях обусловлено различиями в состоянии соматического здоровья подростков и возрастными особенностями их физического развития [6, 12, 31, 37].

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению проблемы кесарева сечения, практически отсутствуют данные о показателях и частоте этой операции среди первобеременных женщин.

Частота кесарева сечения в популяции, по данным отечественных и зарубежных авторов, колеблется от 9 до 38% [14, 15, 35, 39, 42].

Во многих клинических учреждениях России, являющихся коллекторами различной акушерской и экстрагенитальной патологии, частота операции превышает 30% [22]. За последние 20 лет частота абдоминального родоразрешения в России повысилась более чем в 2 раза (треть из этих женщин — первобеременные).

По данным S. Parry [47], в госпитале Carlos Van Buren за 2001 г. доля родоразрешенных первобеременных составила 30%, из них у 29% родоразрешение произошло абдоминальным путем. Средний возраст женщин составил 22,7 года, срок беременности 38 нед. Ухудшение состояния плода явилось основной причиной применения кесарева сечения у 44,9% женщин. По-