

## ПРОФИЛАКТИКА МАНИФЕСТНОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

**Н. Якунина<sup>1</sup>, В. Тютюнник<sup>1</sup>**, доктор медицинских наук,  
**Е. Коноводова<sup>1, 2</sup>**, доктор медицинских наук, профессор  
<sup>1</sup>Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова  
<sup>2</sup>Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
**E-mail:** kenzaen@rambler.ru

*Изучена динамика показателей функционального и транспортного фондов метаболизма железа у беременных с латентным дефицитом железа (ЛДЖ) и хроническим пиелонефритом на фоне лечения препаратом железа (III) гидроксид полимальтозат и в отсутствие такой терапии. Установлено, что эффективность лечения ЛДЖ (селективная профилактика) у беременных без воспалительных заболеваний почек существенно выше (93,5%), чем у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом (70,9%). Селективная профилактика у беременных с ЛДЖ предупреждает развитие у них манифестного дефицита железа, в результате чего снижается частота развития плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода.*

**Ключевые слова:** беременность, латентный дефицит железа (ЛДЖ), хронический пиелонефрит, лечение ЛДЖ, селективная профилактика манифестного дефицита железа, железа (III) гидроксид полимальтозат.

В настоящее время растет число беременных, страдающих острыми или хроническими воспалительными заболеваниями мочевыделительной системы, из которых чаще всего наблюдается пиелонефрит (10–12% случаев) [1, 4, 7, 9]. При этом у таких беременных нередко развиваются железодефицитные состояния (ЖДС), в том числе манифестный дефицит железа (МДЖ) [5].

По сводным данным Минздравсоцразвития РФ, в среднем по стране с 2003 г. по настоящее время частота МДЖ или железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных колеблется от 39 до 43% и не имеет тенденции к снижению [5]. По мнению ряда авторов, дефицит железа (ДЖ) у беременных (не только манифестный, но и латентный) неблагоприятно отражается на течении беременности и родов, послеродового периода, состоянии плода и новорожденного. К последствиям ДЖ и МДЖ, в частности, относятся увеличение частоты: угрозы прерывания беременности и преждевременных родов; плацентарной недостаточности; отставания роста, развития плода и его внутриутробной гибели; инфекционных осложнений и гипогалактии у родильниц; частоты и объема патологической кровопотери в родах и послеродовом периоде, слабости родовой деятельности. Кроме того, недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде является одной из причин развития ДЖ и анемии у грудных детей [6, 8, 10, 12].

Существенный вклад в увеличение частоты акушерских и перинатальных осложнений при МДЖ вносит сочетание ДЖ с инфекционно-воспалительными заболеваниями [13]. На сегодня выявлены 2 клинических варианта МДЖ у бере-

менных: типичный (МДЖ у беременных без хронического воспаления) и атипичный (МДЖ у беременных с хроническим воспалением) [3, 5].

При МДЖ у беременных с хроническим воспалением частота преждевременных родов, послеродовых инфекционных заболеваний, а также рождение недоношенных и детей с признаками внутриутробной инфекции достоверно выше, чем при МДЖ у беременных без хронического воспаления [3]. МДЖ является крайней степенью ЖДС, развитию которой предшествует возникновение в организме латентного дефицита железа (ЛДЖ) [5].

В настоящее время разработаны критерии диагностики ЛДЖ у беременных; установлено, что при данной стадии ДЖ запасы железа в организме достоверно снижены, а показатели транспортного фонда метаболизма железа (сывороточное железо – СЖ, коэффициент насыщения трансферрина железом – КНТ) и функционального (гемоглобин – Hb) находятся на нижней границе нормы.

Отсутствие своевременного лечения ЛДЖ приводит к развитию МДЖ у 65% беременных, а лечение ЛДЖ в 94% случаев предупреждает возникновение МДЖ и приводит к снижению частоты развития плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода – СЗРП [2, 3].

Следует отметить, что значение лечения ЛДЖ у беременных с воспалительными заболеваниями почек в целях профилактики МДЖ и связанных с ДЖ акушерских и неонатальных осложнений не изучалось. В связи с этим нами изучена динамика показателей функционального и транспортного фондов метаболизма железа у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом на фоне и без лечения препаратом железа (III) гидроксид полимальтозат.

В исследование были включены 119 беременных, у 52 из которых имелись ЛДЖ и хронический пиелонефрит (1-я группа), и 67 – с ЛДЖ без инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) – 2-я. Основными лабораторными критериями включения беременных в группы при проспективном исследовании были: Hb – 111–120 г/л; эритроциты (RBC) –  $3,7\text{--}3,85 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ; гематокрит (Ht) – 35–37% (показатели соответствуют критериям ЛДЖ у беременных) [3, 5]; концентрация растворимых рецепторов к трансферрину (ТФ) в сыворотке крови (ТФ-Р)  $>2,75$  мг/л [14]; клинические критерии: наличие хронического пиелонефрита в анамнезе (для 1-й группы) или его отсутствие (для 2-й группы). Критерии исключения: наличие инфекционно-воспалительных заболеваний других органов; вирусной инфекции с рецидивами при беременности; аутоиммунных заболеваний; злокачественных новообразований; тяжелой соматической патологии; наличие в анамнезе заболеваний крови (нежелезодефицитные анемии, гемоглобинопатии, лейкоз острый и хронический, лимфогрануломатоз и др.).

В зависимости от лечения ЛДЖ или его отсутствия 52 пациентки 1-й группы и 67 – 2-й группы были разделены на подгруппы: 1А – 24 беременные с хроническим пиелонефритом с лечением ЛДЖ; 1Б – 28 беременных с хроническим пиелонефритом без лечения ЛДЖ; 2А – 31 беременная без ИМВП с лечением ЛДЖ; 2Б – 36 беременных без ИМВП без лечения ЛДЖ.

Лечение ЛДЖ, или селективная профилактика МДЖ, заключалось в назначении препаратов железа беременным с ЛДЖ, установленным по данным лабораторного исследования показателей обмена железа, включая уровень ферритина сыворотки крови [2, 3, 11]. Для селективной профилактики ЛДЖ применялся препарат железа (III) гидроксид полимальтозат – по 100 мг в день в течение 6 нед.

Для выявления особенностей течения и исходов гестационного процесса у женщин с ЛДЖ (n=119) анализировали течение беременности, родов и послеродового периода. Исход родов для плода и течение раннего неонатального периода проанализированы у 119 новорожденных от матерей, входящих в указанные группы (соответственно у 24, 28, 31 и 36). У беременных обеих групп определяли количество RBC, концентрацию Hb в периферической крови, уровень Ht (прибор Micros 60, Франция). Концентрацию СЖ и ТФ в сыворотке крови оценивали на биохимическом анализаторе Kone Ultra (Финляндия) с использованием стандартных реактивов, КНТ – по стандартной формуле, ТФ-Р – с помощью тест-системы для иммуноферментного анализа «Растворимый рецептор трансферрина (sTfR), 96» (BioVendor).

Для анализа результатов использовали статистическую компьютерную программу SPSS for Windows (версия 10.0.7). Результаты исследования представлены как средние ± стандартная ошибка (M±SD). Достоверность различий показателей до и после лечения устанавливали с применением критерия Вилкоксона; сравнение показателей и расчет достоверности различий между группами проводились с использованием критерия Манна–Уитни. Для оценки частотных характеристик применяли точный критерий Фишера и Z-критерий с поправкой для частот, равных 0 и 100%. Различия между группами считались достоверными при p<0,05.

По данным анализа, масса тела новорожденных от матерей с нелеченым ЛДЖ (подгруппы 1Б и 2Б; соответственно 3000,2±150,4 и 3050,2±124,4 г) была достоверно (p<0,05) ниже, чем в подгруппах 1А и 2А (соответственно 3317,1±176,2 и 3485,7±188,4 г), что закономерно обусловлено высокой частотой преждевременных родов и СЗРП у женщин, не получавших лечения. Частота рождения детей с низкой массой тела была самой высокой в группе женщин с нелеченым ЛДЖ и хроническим пиелонефритом (1Б – 17,8%), несколько ниже – в подгруппах 1А (12,5%) и 2Б (8,3%), однако у них она была выше, чем в подгруппе 2А (3,2%).

Врожденная инфекция достоверно чаще отмечалась у детей, рожденных матерями подгруппы 1А (20,8%) и 1Б (21,4%), которые имели воспалительный процесс мочевыделительной системы, чем у детей женщин подгрупп 2А (6,4%) и 2Б (8,3%),

что объясняется неблагоприятной ситуацией, в которой находился плод в гестационный период и которая способствовала возникновению условий для передачи ему инфекции и ее проявления в неонатальном периоде.

СЗРП чаще регистрировался у женщин 1-й группы, у которых не лечили ЛДЖ (подгруппа 1Б – 21,4%, 2Б – 13,9%), несколько реже – в подгруппе 1А (12,5%), однако у них этот показатель был достоверно выше, чем в подгруппе 2А (3,2%). Полученные результаты демонстрируют роль как инфекционного фактора, так и ДЖ в генезе данного состояния.

Сравнительный анализ частоты осложнений беременности у 119 женщин с ЛДЖ разных подгрупп достоверных различий между подгруппами 1А и 1Б по частоте раннего токсикоза (соответственно 12,5 и 10,7%), угрозы прерывания беременности (соответственно 29,2 и 42,8%), умеренной преэклампсии (12,5 и 14,3%) не выявил. Однако у беременных, не получавших лечения ЛДЖ (подгруппы 1Б и 2Б), была достоверно выше частота плацентарной недостаточности (соответственно 25 и 13,9%), чем у беременных, получавших лечение (1А – 16,7%, 2А – 3,2%). У беременных с ЛДЖ не получавших лечения (подгруппа 2Б), достоверно чаще (p<0,05), чем в подгруппе 2А, развивалась угроза преждевременных родов (соответственно 13,9 и 6,4% случаев).

Из 31 беременной подгруппы 2А (получавших лечение ЛДЖ, или селективную профилактику) только у 2 через 1,5 мес развился МДЖ легкой степени, в то время как в подгруппе 1А, несмотря на профилактику, он развился у 7 из 24 женщин. Следовательно, эффективность селективной профилактики (лечения ЛДЖ) у беременных с ЛДЖ без воспалительных заболеваний почек составила 93,5%, а у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом – 70,9%. Из 36 беременных с ЛДЖ подгруппы 2Б (не получавших лечения ЛДЖ, или селективной профилактики) у 25 (69,4%) через 0,5–2,5 мес развился МДЖ, а у 11 (30,6%) в течение такого же срока наблюдения он не развился. В то же время из 28 беременных подгруппы 1Б МДЖ развился у 26 (92,8%).

В табл. 1 отражены изменения показателей функционального и транспортного фондов метаболизма железа у беременных 1-й группы на фоне лечения ЛДЖ (подгруппа 1А) и без такового (подгруппа 1Б).

Таблица 1

**Динамика Hb, Ht, количества RBC и показателей транспортного фонда метаболизма железа у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом на фоне лечения ЛДЖ (подгруппа 1А) и без такового (подгруппа 1Б); M±SD**

Показатель	Подгруппа 1А		Подгруппа 1Б		p
	исходно	через 1,5 мес	исходно	через 1,5 мес	
	1	2	3	4	
Срок беременности, нед	19,76±10,0	25,7±10,0	18,7±9,0	24,7±9,0	1–3, 2–4>0,05
Hb, г/л	117,18±4,2	122±4,4	118,2±3,2	102±4,7	1–3>0,05 1–2, 3–4, 2–4<0,05
RBC, •10 <sup>12</sup> /л	3,84±0,29	3,97±0,27	3,80±0,19	3,3±0,28	1–3>0,05 1–2, 3–4, 2–4<0,05
Ht, %	35,14±2,31	36,3±2,07	35,34±2,3	31,4±2,1	1–3>0,05 1–2, 3–4, 2–4<0,05
СЖ, мкмоль/л	15,13±6,48	13,1±5,2	14,53±7,5	15,15±5,7	>0,05
ТФ, г/л	3,20±0,83	3,6±0,1	3,10±0,83	2,8±0,74	>0,05
ТФ-Р, мг/л	3,2±1,24	2,23±1,4	3,3±1,33	4,3±1,33	1–2, 3–4<0,05
КНТ, %	21,28±12,4	17,3±10,5	19,8±12,4	21,4±12,3	>0,05

Таблица 2

**Динамика Hb, Ht, количества RBC и показателей транспортного фонда метаболизма железа у беременных с ЛДЖ 2-й группы на фоне лечения ЛДЖ (подгруппа 2А) и без такового (подгруппа 2Б); M±SD**

Показатель	Подгруппа 2А		Подгруппа 2Б		p
	исходно	через 1,5 мес	исходно	через 1,5 мес	
	1	2	3	4	
Срок беременности, нед	19,1±10,0	25,1±10,0	18,1±9,0	24,1±9,0	1–3, 2–4>0,05
Hb, г/л	117,77±4,69	127,56±6,34	116,27±4,29	104,81±4,63	1–2; 2–4; 3–4<0,05
RBC, •10 <sup>12</sup> /л	3,86±0,30	4,00±0,28	3,75±0,26	3,51±0,37	1–2; 2–4; 3–4<0,05
Ht, %	34,92±1,66	37,62±1,78	34,59±1,97	31,82±1,65	1–2; 2–4; 3–4<0,05
СЖ, мкмоль/л	21,91±9,02	18,67±5,34	23,60±7,57	11,13±6,61	3–4<0,05
ТФ, г/л	2,96±0,45	2,84±0,34	3,01±0,53	3,96±0,54	3–4<0,05
ТФ-Р, мг/л	3,56±0,61	2,23± 1,4	3,36±0,45	4,53 ± 2,4	1–2; 2–4; 3–4<0,05
КНТ, %	32,66±14,52	27,65±12,52	27,56±11,02	15,11±9,23	3–4<0,05

Как следует из табл. 1, в подгруппе 1А и 1Б исходно показатели Hb, Ht, RBC, СЖ, ТФ, КНТ, ТФ-Р достоверно не различались (p>0,05) и соответствовали критериям ЛДЖ у беременных [3]. У беременных подгруппы 1А через 1,5 мес приема препарата железа (III) гидроксид полимальтозат по 100 мг в день показатели функционального фонда метаболизма железа (Hb, RBC, Ht) достоверно увеличились (p<0,05) по сравнению с исходными. Из показателей, характеризующих транспортный фонд обмена железа, на фоне лечения достоверно снизился уровень ТФ-Р, что свидетельствует об уменьшении ДЖ в организме.

По данным литературы, у беременных с ЛДЖ при отсутствии коррекции ДЖ ферропрепаратами постепенно развивается МДЖ [2]. Это получило подтверждение в нашем исследовании: у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом подгруппы 1Б через 0,5–2,5 мес от момента выявления ЛДЖ

произошло снижение Hb, RBC, Ht до значений, характерных для МДЖ: Hb – 102±4,7 г/л; RBC – 3,3±0,28 • 10<sup>12</sup>/л; Ht – 31,4±2,1%. В то же время уровень ТФ-Р достоверно повысился, что свидетельствует о нарастании ДЖ, а уровень таких показателей транспортного фонда железа, как СЖ и КНТ, достоверно не изменился.

В табл. 2 отражены изменения показателей функционального и транспортного фондов метаболизма железа у беременных с ЛДЖ подгрупп 2А и 2Б. Как следует из табл. 2, в подгруппе 2А и 2Б исходно все показатели, характеризующие функциональный и транспортный фонды метаболизма железа, достоверно не различались (p>0,05) и соответствовали критериям ЛДЖ у беременных [3].

У беременных подгруппы 2А через 1,5 мес приема 1 таблетки в день препарата Мальтофер гематологические показатели достоверно увеличились (p<0,05) по сравнению с исходными: Hb – 127,5±6,34 г/л; RBC – 4,00±0,28 • 10<sup>12</sup>/л; Ht – 37,6±1,78%, а параметры транспортного фонда обмена железа, за исключением уровня ТФ-Р, не изменились (p>0,05), что указывало на сохранение запасов железа в организме беременных с ЛДЖ благодаря включению экзогенно поступающего железа в процессы эритропоэза и гемоглобинообразования. Уровень ТФ-Р на фоне лечения ЛДЖ достоверно снизился, что указывает на снижение ДЖ в организме беременных, получавших препарат железа.

У беременных подгруппы 2Б через 0,5–2,5 мес от момента выявления ЛДЖ произошло снижение Hb, RBC, Ht, СЖ, КНТ и повышение ТФ-Р до значений, характерных для МДЖ (см. табл. 2).

В табл. 3 представлена динамика средних значений показателей обмена железа по отношению к исходному уровню у беременных с ЛДЖ подгруппы 1А и 2А на фоне лечения ЛДЖ (селективной профилактики).

Как следует из табл. 3, эффективность лечения ЛДЖ была выше в подгруппе 2А, чем в подгруппе 1А.

Изложенное позволяет сделать следующие выводы:

1. Лечение ЛДЖ у беременных препаратами железа (селективная профилактика МДЖ) способствует повышению в сравнении с исходными уровнями Hb, Ht, количества эритроцитов и снижению концентрации растворимых рецепторов к ТФ в сыворотке крови, что свидетельствует об уменьшении ДЖ в организме, предупреждает

Таблица 3

**Динамика средних значений показателей обмена железа по отношению к исходному уровню у беременных с ЛДЖ и пиелонефритом (подгруппа 1А) и с ЛДЖ без пиелонефрита (подгруппа 2А) на фоне лечения ЛДЖ препаратом железа (III) гидроксид полимальтозат (Fe<sup>+++</sup>)**

Показатель	Подгруппа 1А (n=24)	Подгруппа 2А (n=31)
Длительность лечения, дни	46±11	51,3±2,7
Доза элементарного железа, мг/сут	100	100
Hb, г/л	↑ на 4%	↑ на 8,7%
RBC, •10 <sup>12</sup> /л	↑ на 3,5%	↑ на 7,8%
Ht, %	↑ на 3,3%	↑ на 7,8%
СЖ, мкмоль/л	–	–
ТФ, г/л	–	–
ТФ-Р, мг/л	↓	↓
КНТ, %	–	–

**Примечание.** – показатель достоверно не изменился по отношению к исходному; ↑ – показатель достоверно повысился по отношению к исходному; ↓ – показатель достоверно снизился по отношению к исходному.

- развитие МДЖ и тем самым снижает частоту развития плацентарной недостаточности и СЗРП.
- Отсутствие своевременного лечения ЛДЖ приводит к развитию МДЖ у 69,4% беременных с ЛДЖ и у 92,8% беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом и сопровождается достоверным повышением концентрации растворимых рецепторов к ТФ в сыворотке крови.
  - Эффективность лечения ЛДЖ (селективной профилактики) у беременных без воспалительных заболеваний почек существенно выше (93,5%), чем у беременных с ЛДЖ и хроническим пиелонефритом (70,9%).

## Литература

- Бурлев В.А. Воспалительный стресс: системный ангиогенез, белки острой фазы и продукты деструкции тканей у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом // Проблемы репродукции. – 2011; 5: 25–32.
- Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Орджоникидзе Н.В., Серов В.Н. и др. Лечение беременных с латентным дефицитом железа // Росс. вест. акушера-гинеколога. – 2006; 1: 64–8.
- Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц (патогенез, диагностика, профилактика, лечение) / Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008; 46 с.
- Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов В.О. и др. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под ред. Г.Т. Сухих. – М., 2009; 432 с.
- Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. и др. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц / Уч. пособие. Под ред. Г.Т. Сухих и Т.А. Протопоповой. – М., 2009; 80 с.
- Хух Р., Брейман К. Анемия во время беременности и в послеродовом периоде. – М.: Триада, 2007; 73 с.
- Шехтман М.М. Акушерская нефрология. – М., 2000; 256 с.
- Allen L. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome // Am. J. Clin. Nutr. – 2000; 71 (5): 1280–4.
- Gambling L., Andersen H., McArdle H. Iron and copper, and their interactions during development // Biochem. Soc. Trans. – 2008; 36 (Pt. 6): 1258–61.
- Gordon N. Iron deficiency and the intellect // Brain & Development. – 2003; 25: 3–8.
- Haram K., Nilsen S., Ulvik R. Iron supplementation in pregnancy – evidence and controversies // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2001; 80: 683–8.
- Lozoff B. Iron deficiency and child development // Food Nutr. Bull. – 2007; 28 (4): 560–71.
- Smiroldo S., Sacco S., Columbo F. et al. The role of infections in preterm labour Book of abstracts 13<sup>th</sup> World Congress of Gyn Endocrinology, Florence // Gynecol. Endocrinol. – 2008; 24 (1): 158.
- Suominen P., Punnonen K., Rajamaki A. et al. Serum transferrin receptor and transferrin receptor-ferritin index identify healthy subjects with subclinical iron deficits // Blood. – 1998; 92 (8): 2934–9.

## PREVENTION OF MANIFEST IRON DEFICIENCY IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

**N. Yakunina<sup>1</sup>, V. Tioutionnik, MD<sup>1</sup>; Professor E. Konovodova, MD<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Acad. V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology  
<sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

*The authors studied the time course of changes in the values of functional and transport stocks of iron metabolism in pregnant women with latent iron deficiency (LID) and chronic pyelonephritis in the presence and absence of treatment with the iron (III) preparation polymaltosate hydroxide. The efficiency of treatment for LID (selective prophylaxis) was ascertained to be significantly higher in pregnant women without renal inflammatory diseases (93,5%) than in those with LID and chronic pyelonephritis (70,9%). Selective prophylaxis in pregnant women with LID prevents manifest iron deficiency, causing a reduction in the incidence of placental insufficiency and fetal growth retardation.*

**Key words:** pregnant women, latent iron deficiency (LID), LID treatment.

## ЭНДОКРИННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ И ГОМОЛОГИЕЙ АНТИГЕНОВ HLA

**Д. Айрапетов**, кандидат медицинских наук,  
**И. Ордиянц**, доктор медицинских наук, профессор  
РУДН, Москва  
**E-mail:** airapetov@yandex.ru

*Целью исследования было расширить представления о патогенезе невынашивания беременности на основании данных, полученных при изучении генов главного комплекса гистосовместимости HLA супругов и определении гормонального фона у женщин с привычным невынашиванием беременности.*

*Установлено, что миома матки, синдром поликистозных яичников, недостаточность лютеиновой фазы не влияют на характер и тип прерывания беременности. На вынашивание влияют как наличие, так и отсутствие схожести антигенов HLA у супругов, но тип прерывания беременности не зависит от этого фактора.*

**Ключевые слова:** невынашивание, выкидыш, гены HLA, аномалии, гормоны.

Охрана материнства и детства — одно из приоритетных направлений современной медицины. Привычная потеря беременности представляет собой частую проблему супружеских пар. В настоящее время практически у каждой 5-й женщины беременность прерывается самопроизвольным выкидышем [1, 3, 5, 11, 13]. Согласно определению ВОЗ, привычным выкидышем принято считать наличие в анамнезе у женщины подряд 2 и более эпизодов самопроизвольного прерывания беременности в срок до 22 нед [1, 2, 8].

Несмотря на успехи в совершенствовании способов диагностики, методов лечения и профилактических мероприятий у женщин во время и вне беременности, в последние 25–30 лет отмечается тенденция к увеличению частоты ее спонтанного прерывания. Известно, что к основным причинам гибели эмбриона, кроме анатомических, эндокринных и инфекционных, относятся генетические и иммунные аномалии [3, 10, 11]. Большинство иммунных механизмов, регулирующих беременность, неизвестны. Это связано, во-первых, с их сложностью и, во-вторых, с пренебрежением ими в клинике.

По мнению одних авторов, невынашивание может быть вызвано нарушением продукции материнским организмом антител к отцовским антигенам (эти антитела защищают плод от атаки материнской иммунной системы) [2, 12, 13]; другие ученые полагают, что высокая степень совместимости родителей по HLA-системе не может быть причиной недостаточного иммунного ответа и невынашивания беременности, и роль материнских блокирующих антител в развитии толерантности к плодовым тканям тоже дискутабельна. Вместе с тем есть