

© В. М. Болотских

НИИ акушерства и гинекологии
им. Д. О. Отта СЗО РАМН**СОДЕРЖАНИЕ ПЛАЗМЕННОГО ФИБРОНЕКТИНА
И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
АКТИВНО-ВЫЖИДАТЕЛЬНОЙ ТАКТИКИ
У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ
ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД**

УДК: 618.514.8-07

■ В данной работе изучалось содержание маркеров воспалительных и инфекционных процессов, таких как плазменный фибронектин (ПФН) и С-реактивный белок в сыворотке крови и околоплодных водах у пациенток с преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ), к которым применялась активно-выжидательная тактика ведения родов. В результате проведенного исследования нами не было обнаружено достоверных изменений этих показателей у пациенток с ПИОВ и женщин со своевременным излитием околоплодных вод. Установлено, что у пациенток с ПИОВ содержание плазменного фибронектина не зависит от продолжительности безводного периода. Однако показано, что через 20–40 часов после излития околоплодных вод достоверно увеличивается процентное содержание пациенток с повышенным значением ПФН, что связано, возможно, с временным развитием в этот период ряда компенсаторных механизмов организма беременной на фоне ПИОВ. Можно предположить, также, что ПФН является адекватным маркером для прогнозирования послеродовых осложнений, так как в ходе проведенного исследования было обнаружено, что его уровень в плазме достоверно повышен у пациенток, с развитием субинволюции матки в послеродовом периоде.

■ **Ключевые слова:** преждевременное излитие околоплодных вод; плазменный фибронектин; С-реактивный белок; субинволюция матки.

Проблема снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности является задачей мирового уровня. Рациональная тактика ведения беременных с преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ) является важнейшим фактором снижения материнской смертности от гнойно-септических осложнений, а также уровня перинатальной патологии.

Роды, осложненные преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности, составляют 7,8–19,6% и не имеют тенденции к снижению [3, 10]. Данная патология способствует росту осложнений в родах и в послеродовом периоде со стороны матери, плода и новорожденного.

Общепринятым является взгляд на этиологию преждевременного излития околоплодных вод, подразумевающий инфекционный характер поражения плодных оболочек [3, 5, 7]. Однако существует мнение, что преждевременный разрыв плодных оболочек при доношенном сроке — это генетически обусловленный процесс, связанный с изменением механобиологических свойств плодных оболочек [18, 31, 32].

Тактика ведения беременности и родов при преждевременном излитии околоплодных вод при доношенном сроке по-прежнему является дискуссионной. Наиболее распространенным является мнение о необходимости родовозбуждения через несколько часов после излития околоплодных вод с целью предотвращения длительного безводного периода [5, 7, 31]. Однако данный подход не всегда является оптимальным, особенно на фоне отсутствия биологической готовности к родам, так как часто приводит к аномалиям родовой деятельности, гипоксии плода и как следствие — к увеличению частоты оперативного родоразрешения и акушерского травматизма [6, 18].

В связи с этим, активно-выжидательная тактика ведения беременности и родов при доношенном сроке на фоне ПИОВ является весьма актуальной, позволяя развиваться родовой деятельности без применения утеротонических средств или достигать оптимальной биологической готовности к родам перед родовозбуждением [1, 18]. Однако несмотря на наличие эффективных антибактериальных препаратов применяемых для профилактики гнойно-септических осложнений при ПИОВ, нарастание безводного периода может привести к грозным гнойно-септическим осложнениям, как со стороны матери, так и со стороны плода [1, 18]. Исходя из этого, возникает необходимость разработки адекватных критериев, указывающих на угрозу развития воспалительных процессов в организме беременной и соответственно правильно выбрать тактику родоразрешения при ПИОВ.

По некоторым литературным данным, одним из показателей, играющих важную роль в механизме иммунного воспаления, является фибронектин [9, 11].

Плазменный фибронектин (ПФН) является одним из веществ, обладающих опсонизирующей способностью, благодаря которой он в значительной мере определяет, регулирует фагоцитарную активность в норме и стимулирует этот процесс при воспалении. К настоящему времени хорошо известно, что ПФН способен через макрофагальную систему связывать и элиминировать из организма продукты фагоцитоза (частицы тканевого детрита, эндотоксины вирусов и бактерий), а также иммунные комплексы [2]. Он выступает как своеобразный маркер острой фазы воспаления.

Снижение уровня плазменного фибронектина в плазме наблюдается: при гепатите, при сепсисе, при физических травмах, в послеоперационный период.

Концентрация плазменного фибронектина в плазме повышается: во время осложненной беременности (тяжелом гестозе, преэклампсии), при нарушении эндотелия сосудов, при воспалении, при развитии злокачественных опухолей и их метастазировании.

С-реактивный белок (СРБ) связывается с рядом веществ, таких как фосфохолин, фибронектин, хроматин, гистоны. Плазменный СРБ — классический белок острой фазы, его содержание увеличивается в ответ на инфекцию, ишемию, травму, ожоги и воспалительные заболевания. Ряд исследований предполагает, что СРБ — независимый фактор риска для атеросклеротического сосудистого заболевания [30].

Цель исследования

В связи с вышеизложенным, целью работы явилось изучение уровня содержания плазменного фибронектина и уровня С-реактивного белка в сыворотке крови и околоплодных водах на фоне проведения активно-выжидательной тактики у беременных с ПИОВ при доношенном сроке.

Материалы и методы

Было обследовано 72 пациентки. Основную группу составили 48 беременных доношенного срока с ПИОВ при отсутствии биологической готовности к родам.

Критерии включения:

1. Преждевременное излитие околоплодных вод.
2. Срок беременности 37–40 недель.
3. Недостаточная готовность мягких родовых путей для родовозбуждения (ш/матки: незрелая, созревающая).
4. Отсутствие показаний для экстренного родоразрешения.

Критерии исключения:

1. Признаки восходящей инфекции (лейкоцитоз, ↑ температуры тела).

2. Сахарный диабет.
3. Рубец на матке.
4. Многоплодная беременность.
5. Крупный плод.
6. Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность, начавшаяся гипоксия плода.
7. Тазовое предлежание плода.
8. Хроническая урогенитальная инфекция с осложнениями в анамнезе (выкидыши, преждевременные роды, эндометрит, острый аднексит).

У обследованных пациенток использовалась активно-выжидательная тактика до 72 часов безводного периода. Проводилось комплексное обследование состояния беременной и плода. При 12 часах безводного периода начиналась антибактериальная терапия для профилактики восходящей инфекции. Проводилась подготовка к родам спазмолитиками, антиоксидантами, антигестагенами. Миропристон® назначался после ПИОВ по 0,2 г дважды. Первый раз — непосредственно после излития околоплодных вод. Второй — через 6 часов, при отсутствии регулярной родовой деятельности (Патент №2408375). При достижении оптимальной биологической готовности к родам или появлении признаков восходящей инфекции — проводилось родовозбуждение.

В контрольную группу вошли 24 пациентки этого же срока со своевременным излитием околоплодных вод без тяжелой акушерской и соматической патологии ПИОВ при отсутствии биологической готовности к родам.

Забор крови и околоплодных вод в обеих группах производился однократно — в промежуток между излитием вод и окончанием родов.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием критерия χ^2 , критерия Манна–Уитни и метода Крускал–Уоллиса. Уровень фибронектина в плазме крови определяли иммуноферментным методом, с использованием тест-системы Technoclone (Австрия). Количественное определение С-реактивного белка (СРБ) проводилось с помощью усиленного латексными микрочастицами иммунотурбидиметрического метода при 552 нм, с использованием реактивов фирмы Roche (Швейцария) на автоматическом анализаторе Cobas Integra 400 фирмы Roche.

Результаты

Было установлено, что в контрольной группе среднее значение фибронектина достоверно не отличается от его уровня в группе с ПИОВ и составляет $111,7 \pm 6,48$ и $111,4 \pm 5,23$ соответственно. Нормальная концентрация нативного нерасщепленного фибронектина в плазме составляет 70–148 мкг/мл.

С помощью χ^2 мы оценили зависимость изменения данного показателя от длительности безводно-

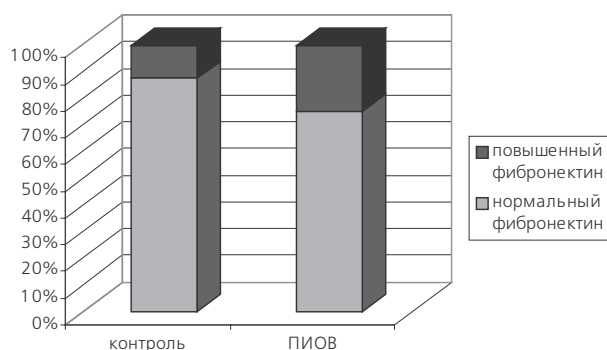


Рис. 1. Соотношение уровня плазменного фибронектина в группе контроля и в группе с ПИОВ

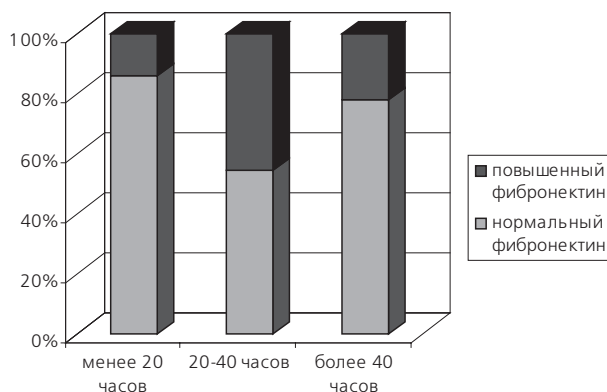


Рис. 2. Процентное соотношение пациенток основной группы с повышенным и нормальным уровнем плазменного фибронектина в зависимости от длительности безводного периода

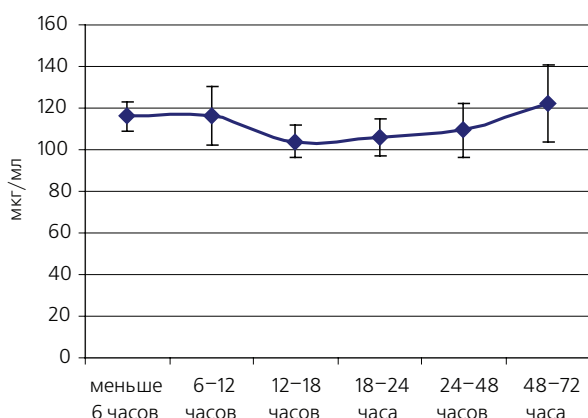


Рис. 3. Содержание фибронектина в плазме крови пациенток с ПИОВ, с различной длительностью безводного промежутка

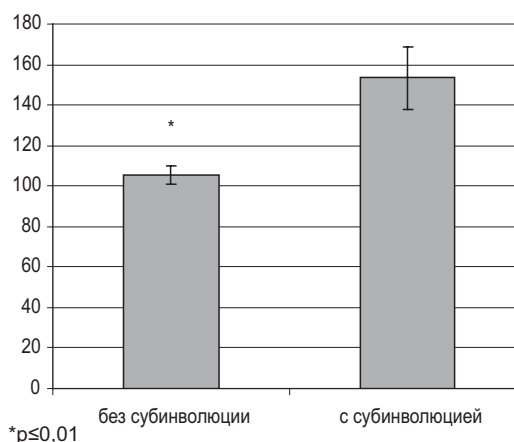


Рис. 4. Различия уровня плазменного фибронектина при развитии субинволюции матки

го промежутка. Было обнаружено, что повышенный уровень плазменного фибронектина в группе контроля встречается в 13% случаев, тогда как в группе с ПИОВ он повышен в 25% случаев, однако наблюдаемое различие не является достоверным (рис. 1).

Далее был проведен анализ уровня плазменного фибронектина в группе с ПИОВ, в зависимости от длительности безводного периода. С помощью метода χ^2 было установлено, что процент пациенток основной группы с повышенными значениями ПФН достоверно выше в подгруппе с безводным промежутком 20–40 часов. Так, у женщин с безводным периодом менее 20 часов повышение данного показателя отмечено лишь в 14% случаев, тогда как при длительности безводного периода 20–40 часов частота регистрации повышенных значений ПФН достигает 45,5% ($\chi^2 = 4,32$; $p = 0,0376$) (рис. 2). Однако у пациенток с увеличением безводного периода более 40 часов, частота встречаемости его повышенных значений снижается и составляет 22%, что достоверно не отличается от группы женщин, у которых безводный период был менее 20 часов ($\chi^2 = 0,32$; $p = 0,574$).

При сравнении уровня фибронектина в плазме крови женщин основной группы с различной длительностью безводного промежутка с помощью метода Крускал–Уоллиса было установлено, что нарастание безводного промежутка не приводит к достоверным изменениям уровня плазменного фибронектина ($N = 2,259204$ $p = 0,8122$).

При анализе частоты патологии в послеродовом периоде (эндометрит, расхождение швов, субинволюция матки, мастит), а также частоты хориоамнионита в родах, достоверного различия между исследуемыми группами по данной патологии не обнаружено. При изучении зависимости изменения уровня ПФН от наблюдаемых патологий, нами было обнаружено, что данный показатель у пациенток основной и контрольной групп достоверно выше у пациенток с развитием субинволюции в послеродовом периоде, чем в группе без указанной патологии: $153,5 \pm 15,5$ мкг/мл, и $105,4 \pm 4,3$ мкг/мл, соответственно ($p < 0,01$) (рис. 4). Кроме того отмечено, что повышенный уровень ПФН в группе с субинволюцией встречается в 83% случаях, что достоверно чаще, чем в

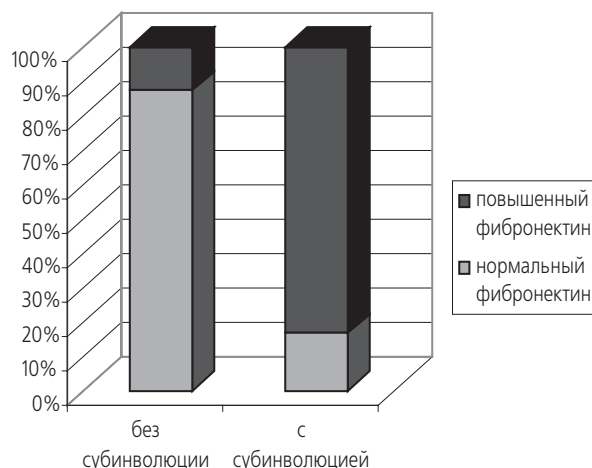


Рис. 5. Процентное соотношение пациенток с повышенным и нормальным уровнем плазменного фибриногена в зависимости от наличия субинволюции матки

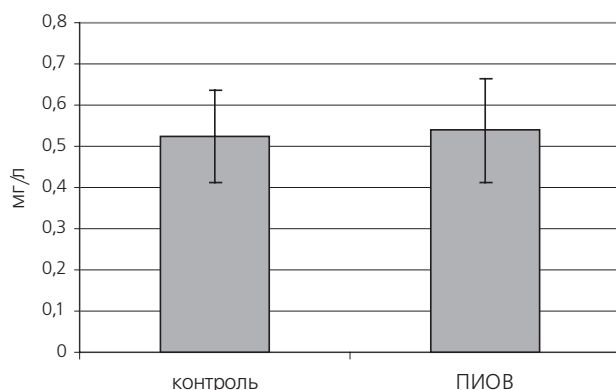


Рис. 7. Содержание СРБ в околоплодных водах пациенток в группе контроля и в группе с преждевременным излитием околоплодных вод

группе без послеродовых осложнений, где он составляет лишь 12% ($\chi^2 = 17,42$; $p < 0,001$) (рис. 5).

Однако при проведении исследования, не было обнаружено зависимости изменения уровня другого показателя — С-реактивного белка от наличия данного осложнения.

При исследовании уровня СРБ в сыворотке крови достоверного отличия основной группы с группой контроля, выявлено не было. Содержание СРБ составило, соответственно $9,69 \pm 1,73$ мг/л и $9,92 \pm 2,55$ мг/л (рис. 6)

Нами также было проведено определение данного показателя в околоплодных водах. Было выявлено сходное значение СРБ в обеих исследованных группах. В контрольной группе его содержание составило $0,52 \pm 0,11$ мг/л, а в группе с ПИОВ — $0,54 \pm 0,13$ мг/л (рис 7).

Обсуждение результатов

Фибронектин (ФН) — гликопротеид с высокой молекулярной массой (440 кДа) [17], найденный в растворимой форме в плазме (плазменный ФН) и

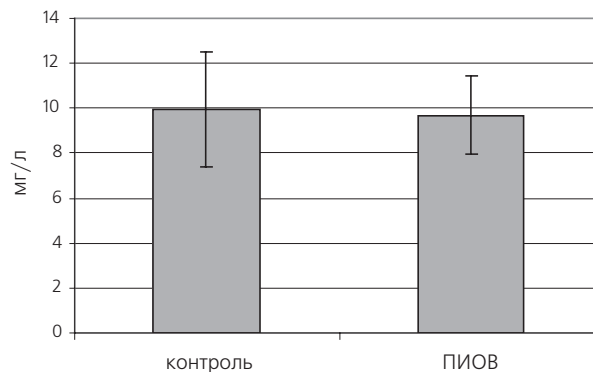


Рис. 6. Содержание СРБ в сыворотке крови пациенток в группе контроля и в группе с ПИОВ

в нерастворимой форме — в межклеточном матриксе (клеточный ФН) [26]. Вырабатывается он всеми клетками сосудистой стенки, тромбоцитами, гепатоцитами. Полипептидная цепь фибронектина содержит 7–8 доменов, на каждом из которых расположены специфические центры для связывания различных соединений [20]. Фибронектин может связывать протеогликаны, коллагены, фибрин, гиалуроновую кислоту, углеводы плазматических мембран [20, 23]. ФН имеет связывающие участки для стафилококка [20, 23] Золотистый стафилококк плотно адгезируется на таких белках, как фибронектин и фибриноген. В противоположность ему, эпидермальный стафилококк прикрепляется только к фибронектину [16]. Благодаря своей структуре фибронектин может выполнять интегрирующую роль в организации межклеточного вещества, а также способствовать адгезии клеток. Как растворимая, так и нерастворимая форма фибронектина вовлекаются в разнообразные процессы: способствуют адгезии и распространению эпителиальных клеток, стимулируют пролиферацию и миграцию эмбриональных и опухолевых клеток, контролируют дифференцировку и поддержание цитоскелета клеток, выполняют важную роль в механизмах гемостаза, активно участвуют в воспалительных и репаративных процессах [14]. Это связано с тем, что каждая субъединица фибронектина содержит последовательность Арг-Гли-Асп (RGD), с помощью которой он может присоединяться к клеточным рецепторам (интегринам) [4, 15].

Так как фибронектин выполняет большое количество разнообразных функций в организме, его уровень в плазме находится под влиянием многих факторов, например, зависит от возраста, пола, травмы, шока, воспаления, наличия злокачественных новообразований, изменяется при введении различных препаратов и т. д. [33].

Известно, что фибронектин является белком острой фазы воспаления. При остром течении процесса ФН способен участвовать в элиминации

и обезвреживании вирусов, эндо- и экзогенных патологических микрочастиц, стимулировать фагоцитоз разнообразных объектов, субклеточных структур и клеток, принимая участие в элиминационных процессах в ходе иммунного ответа. По литературным данным, между уровнем плазменного ФН и показателями, характеризующими тяжесть воспалительного процесса, выявляются корреляционные связи [8]. В ряде работ отмечается, что при воспалительных заболеваниях, например, при васкулите, уровень ПФН повышается, однако, это изменение носит лишь характер тенденции, что авторы связывают с недостаточным количеством обследованных пациентов. По их предположению по этой же причине не было обнаружено достоверных корреляционных связей между уровнем ПФН и СРБ [13]. Большинство исследователей отмечают изменение уровня ПФН при различных воспалительных процессах, характеризующихся значительным повышением данного показателя [28]. Следует также отметить, что фибронектин в последнее время относится к разряду молекул, называемых «аларминами», то есть сигналам тревоги, появляющимся при воспалении [22]. Часто, наряду с увеличением уровня ПФН, авторы отмечают повышение других маркеров острой фазы, например СРБ [24]. Кроме того есть данные, что увеличение концентрации ПФН, наряду с повышением иммуноглобулинов, происходит также при активации гуморального иммунитета. По мнению авторов, определение данного показателя целесообразно при исследовании динамики изменений в патологическом процессе и диагностики инфекционных осложнений [34]. При нарастании инфекционного процесса происходит истощение запасов ПФН вследствие активного связывания, что приводит к снижению его содержания в плазме [21]. Вместе с тем есть данные, что, образуемые при этом продукты деградации ФН обладают антиопсонической активностью и могут приводить к расстройству опсонизации, даже не зависимо от уровня иммунореактивного ПФН. Следовательно, развитие дефицита ПФН, с одной стороны, а также накопление количества продуктов его деградации — с другой, приводят к нарушению фагоцитоза и развитию сепсиса [11]. Таким образом, при септическом процессе исследователи обычно отмечают достоверное снижение уровня данного показателя [19, 25]. Исследование содержания ПФН является адекватным биохимическим маркером для контроля клинической картины пациента при развитии инфекции. Известно, что понижение уровня фибронектина, наблюдаемое при гипоэргическом течении сепсиса является прогностически менее благоприятным. При гиперэргическом

сепсисе обычно наблюдается достоверное повышение плазменного фибронектина. Полагают, что степень понижения уровня фибронектина служит индикатором серьезности заболевания, тогда как повышение его концентрации играет благоприятную роль в прогнозе [12]. В проведенном нами исследовании случаев с понижением уровня фибронектина выявлено не было.

Многие исследователи изучали концентрацию СРБ, с целью прогнозирования развития инфекционных осложнений. Определяя концентрацию СРБ, они пришли к выводу, что повышение концентрации СРБ во влагалищной жидкости — фактор риска для внутриамниотического воспаления, инфекции и приближающихся преждевременных родов с ПИОВ [27]. Следовательно, повышение уровня СРБ — более чувствительный признак для диагностики хориоамнионита и полезен для того, чтобы контролировать эффективность лечения антибактериальными препаратами [29]. Однако Wiwanitkit V. (2005), оценивая специфичность, чувствительность СРБ, как маркера хориоамнионита, на основании метаанализа 466 историй болезни, пришел к выводу, что оценка материнского СРБ не имеет преимуществ по сравнению со стандартными методами исследования [32].

Таким образом, отсутствие различий между контрольной группой и пациентками с ПИОВ таких маркеров воспалительных и инфекционных процессов, как плазменный фибронектин, СРБ в сыворотке крови и околоплодных водах, может свидетельствовать об отсутствии серьезных инфекционных осложнений при проведении активно-выжидательной тактики у пациенток с ПИОВ. Увеличение же процента пациенток с повышенными значениями уровня ПФН при безводном периоде 20–40 часов вероятно связано с развитием ряда компенсаторных механизмов организма беременной на фоне ПИОВ.

Выводы

1. Проведение активно-выжидательной тактики при ПИОВ у беременных доношенного срока основной группы, отобранных по указанным критериям, не приводит к изменению уровня плазменного фибронектина и С-реактивного белка в плазме и околоплодных водах.
2. Полученные данные, свидетельствующие об отсутствии выраженных воспалительных изменений в организме обследованных пациенток, позволяет утверждать о возможности проведения предложенной активно-выжидательной тактики на фоне ПИОВ в течение 72 часов, у беременных, отобранных по вышеуказанным критериям.
3. Повышение уровня плазменного фибронектина у пациенток с субинволюцией матки по-

звolyет предложить данный показатель для прогнозирования ряда воспалительных осложнений в послеродовом периоде.

Литература

1. Болотских В. М., Болотских О. И. Клиническое обоснование активно-выжидательной тактики ведения родов, осложненных преждевременным излитием околоплодных вод. // Журнал акушерства и женских болезней. — 2007. — Т. LVI, № 3. — С. 3–9.
2. Васильев С. А. Плазменный фибронектин при патологии системы крови: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 21 с.
3. Громова А. М. Прогнозирование и профилактика преждевременного излития околоплодных вод при доношенной беременности: дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 370 с.
4. Долгов В. В., Свириц П. В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. — М.: Триада, 2005. — 227 с.
5. Земляная В. П. Течение и исход родов, осложненных преждевременным излитием вод, в зависимости от метода их введения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1973. — С. 16–20.
6. Кесарево сечение в современном акушерстве / Савельева Г. М. [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 2. — С. 3–7.
7. Козловская И. А. Особенности клинического течения срочных родов при преждевременном излитии околоплодных вод: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2009. — 24 с.
8. Петрова И. В., Русакова Н. В., Жестков А. В. Определение фибронектина у детей для ранней диагностики тубулоинтерстициального нефрита и пиелонефрита // Вестник СамГУ. — 2005. — № 6. — С. 214–223.
9. Титов В. П., Санфирова В. М. Фибронектин крови: биологическая роль и диагностическая значимость // Терапевтический архив. — 1984. — № 7. — С. 147–149.
10. Тоноян Л. А. Тактика ведения родов при преждевременном излитии околоплодных вод: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 24 с.
11. Фибронектин в норме и при патологии / Васильева Е. В. [и др.] // Терапевтический архив. — 1991. — Т. 63, № 12. — С. 130–134.
12. Шабалов Н. П., Иванов Д. О. Неонатальный сепсис: клиника, диагностика и лечение // Академический медицинский журнал. — 2001. — Т. 1, № 3. — С. 81–88.
13. Correlations between plasma levels of a fibronectin isoform subpopulation and C-reactive protein in patients with systemic inflammatory disease / Peters J. H. [et al.] // Biomarkers. — 2009. — Vol. 14, N 4. — P. 250–257.
14. Danen E. H., Yamada K. M. Fibronectin, integrins, and growth control // J. Cell Physiol. — 2001. — Vol. 189. — P. 1–13.
15. Fibronectin in fulminant hepatic failure / Gonzalez-Calvin J. [et al.] // Br. Med. J. — 1982. — Vol. 285. — P. 1231–1232.
16. Foster T. J., Höök M. Surface protein adhesins of *Staphylococcus aureus* // Trends Microbiol. — 1998. — Vol. 6, N 12. — P. 484–488.
17. Hynes R. O., Yamada K. Fibronectins: multifunctional modular glycoproteins // J. Cell Biol. — 1982. — Vol. 95. — P. 369–377.
18. Ladfors L. Prelabor rupture of the membranes at or near term. Clinical and epidemiological studies. — Goteborg: Sahlgrenska Univ. Hosp., 1999. — 78 p.
19. Lanser M. E., Saba T. M. Opsonic fibronectin deficiency and sepsis. Cause or effect? // Ann. Surg. — 1982. — Vol. 195. — P. 340–345.
20. Molecular and biological interactions of fibronectin. Ruoslahti E. [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 1982. — Vol. 79, suppl. 1. — P. 65–68.
21. Mosher D. F. Changes in plasma could-insoluble globulin concentration during experimental Rocky Mountain spotted fever infection in rhesus monkeys // Thrombos. Res. — 1976. — Vol. 9. — P. 37–45.
22. Oppenheim J. J., Yang D. Alarmins: chemotactic activators of immune responses // Curr. Opin. Immunol. — 2005. — Vol. 17, N 4. — P. 359–365.
23. Pankov R., Yamada K. M. Fibronectin at a glance // J. Cell Sci. — 2002. — Vol. 115. — P. 386.
24. Plasma proteins in children with trichuris dysentery syndrome / Cooper E. S. [et al.] // J. Clin. Pathol. — 1997. — Vol. 50, N 3. — P. 236–240.
25. Plasmatic concentrations of fibronectin as marker of clinical course among septic patients / Ruiz G. [et al.] // Enferm. Infecc. Microbio. I Clin. — 2001. — Vol. 19, N 3. — P. 93–98.
26. Role of fibronectin and fibrinogen in healing of corneal epithelial scrape wounds / Phan T. M. [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1989. — Vol. 30, N 3. — P. 377–385.
27. Shim S. S., Romero R., Jun J. K. C-reactive protein concentration in vaginal fluid as a marker for intra-amniotic inflammation/infection in preterm premature rupture of membranes // J. Matern. Fetal Neonatal Med. — 2005. — Vol. 18, N 6. — P. 417–422.
28. The role of fibronectin in bronchoalveolar lavage fluid of asthmatic patients / Ohke M. [et al.] // Acta Med. Okayama. — 2001. — Vol. 55, N 2. — P. 83–89.
29. The significance of C-reactive protein in the diagnosis of fetal tachycardia and therapy of chorioamnionitis / Gojnic M. [et al.] // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 32, N 2. — P. 114–116.
30. Westhuyzen J., Healy H. Review: Biology and relevance of C-reactive protein in cardiovascular and renal disease // Ann. Clin. Lab. Sci. — 2000. — Vol. 30, N 2. — P. 133–143.
31. Wing D. A., Guberman C. A randomized comparison of oral mifepristone to intravenous oxytocin for labor induction in women with prelabor rupture of membranes beyond 36 weeks gestation // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 192, N 2. — P. 445–451.
32. Wiwanitit V. Maternal C-reactive protein for detection of chorioamnionitis: an appraisal // Infect. Dis. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 1, N 3. — P. 179–181.
33. Zerlauth G., Wolf G. Plasma fibronectin as a marker for cancer and other diseases // Am. J. Med. — 1984. — Vol. 77, N 4. — P. 685–689.
34. Zhestkov A. V. Immunological changes in dust-induced lung diseases // Gig. Sanit. — 2000. — N 6. — P. 30–33.

PLASMA FIBRONECTIN AND C-REACTIVE PROTEIN
IN PATIENTS WITH PREMATURE RUPTURE OF THE MEM-
BRANES AND ACTIVE-OBSERVATION LABOR MANAGEMENT

Bolotskih V. M.

■ **Summary:** The present study was undertaken to estimate the content of such markers for inflammatory and infectious diseases, as fibronectin (FN) in plasma and C-reactive protein in blood serum and amniotic fluid of patients with premature rupture of the membranes (PROM) who underwent active-observation labor management. No significant changes were found in these parameters in patients with PROM and women with rupture of the membranes at term. It has been shown that

the FN plasma content in the patients with PROM does not depend on ruptured membranes period duration. It was found, however, that in 20–40 hours after rupture of the membranes, the ratio of patients with the elevated FN plasma level rose significantly, which might possibly be due to a provisional development of a number of compensatory mechanisms in the patients with PROM in this period. It has been suggested that the FN plasma level is an adequate marker for post-parturient complications, as its level in plasma was found to increase significantly in patients with developing subinvolution of uterus in the postnatal period.

■ **Key words:** premature rupture of the membranes; plasma fibronectin; C-reactive protein; subinvolution of uterus.

■ Адреса авторов для переписки

Болотских Вячеслав Михайлович — к. м. н., II акушерское отд. патологии беременности.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН.

199034, Санкт-Петербург, Менделеевская л., д. 3.

E-mail: iagmail@ott.ru.

Bolotsky Vyacheslav Mihailovich — Head branch pregnancy pathologies.

D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Northwest

Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.

3 Mendeleyevskaya Line, 199034, St. Petersburg, Russia.

E-mail: iagmail@ott.ru.