

УДК 618.146-053.8

С.И. Воронова, С.В. Казанцева, С.Е. Ио-
щенко, И.А. Власова, Э.К. Дулисова

**МЕСТНЫЙ ИММУНИТЕТ У БЕРЕМЕННЫХ
С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ**

Уральская государственная медицинская акаде-
мия, Областное патологоанатомическое бюро

Инфекции нижнего отдела половых орга-
нов относятся к числу наиболее распространенных
гинекологических заболеваний. Они составляют
60-65% по данным обращаемости в женские кон-
сультации [6]. В последние годы серьезное внима-
ние уделяется, в частности, бактериальному ваги-
нозу.

Установлено, что женщины с бактериаль-
ным вагинозом имеют более высокий риск невы-
нашивания, родового излития околоплодных
вод, внутриутробного инфицирования и после-
родовых гнойно-воспалительных заболеваний [1,8,9].
Однако эти осложнения реализуются не у всех па-
циенток, страдающих бактериальным вагинозом.
Причина неизвестна. Логично предположить уча-
стие иммунной системы в патогенетических меха-
низмах развития этих процессов.

При инфицировании нижних отделов ге-
нитального тракта факторы общего иммунитета не
изменяются, основная роль отводится местной им-
мунологической защите [5,7]. Основой местного
иммунитета являются секреторный иммуноглобу-
лин А и лизоцим, обладающие бактерицидным
действием, активизирующие друг друга и остальные
факторы неспецифической резистентности [3,4]. У
здоровых женщин беременность сопровождается
определенной стимуляцией местного иммунитета с
целью сохранения беременности и защиты плода
от неблагоприятных внешних воздействий [2]. Из-
менение местного синтеза иммуноглобулинов в

ответ на различные виды генитальной инфекции
оказалось не однозначным [7].

Поэтому была поставлена задача опреде-
лить состояние местного иммунитета у беремен-
ных с бактериальным вагинозом.

Определение микрофлоры генитального
тракта проводили общепринятыми бактериоскопи-
ческими и бактериологическими методами. Для
исключения гоноральной и уреаплазменной инфек-
ции материал из уретры и цервикального канала
культивировали на специальных питательных сре-
дах. Диагностика хламидиоза проводилась с по-
мощью тестов «Chlamiset Antibody», Orion Diag-
nostica (Финляндия). Для дополнительной диагно-
стики генитального инфицирования, определении
степени нарушения микроценоза влагалища и ре-
акции поверхностного эпителия использовали про-
точную цитофлюориметрию цервик-вагинальных
смывов в совокупности с цитологическим исследо-
ванием образцов, рН влагалища измеряли лакму-
совой бумагой («Lachema», Брно. Словакия), ма-
териал забирали со средней трети боковых ваги-
нальных сводов.

Диагноз БВ основывался на обнаружении
«ключевых клеток» и снижении количества или
отсутствии лактобацилл, что сопровождается уве-
личением содержания другой условно-патогенной
микрофлоры. Дополнительным критерием служи-
ли рН влагалища >4.5 и жалобы пациенток на
обильные, с неприятным запахом, вагинальные
выделения.

Для оценки состояния местного иммуните-
та определяли уровни секреторного Ig А и лизоци-
ма шеечной слизи. Иммуноглобулин А измеряли
методом радиальной иммунодиффузии по Mancini,
лизоцим - нефелометрическим методом по В.Г.
Дорофейчук. Было обследовано 43 пациентки в
различные trimestры беременности; 27 женщин с
бактериальным вагинозом, не принимавших этио-
тропную терапию, составили основную группу, 14
пациенток без генитальной инфекции - контроль-
ную.

Таблица 1

Содержание секреторного иммуноглобулина А в шеечной слизи, мг/мл

| Срок беременности | I группа (n=27) | II группа (n=14) |
|-------------------|-----------------|------------------|
| I триместр | 0,32±0,12 | 1,1±0,25 |
| II триместр | 0,97±0,24 | 0,93±0,21 |
| III триместр | 0,62±0,15 | 0,23±0,12 |

Таблица 2

Содержание лизоцима в шеечной слизи, мг/мл

| Срок беременности | I группа (n=27) | II группа (n=14) |
|-------------------|-----------------|------------------|
| I триместр | 6,9±1,3 | 9,6±1,9 |
| II триместр | 6,2±1,2 | 5,7±1,1 |
| III триместр | 5,8±1,1 | 5,5±1,1 |

Обследованные женщины были сравнимы по возрасту, паритету, акушерско-гинекологическому анамнезу, соматической патологии и социальным факторам.

При анализе полученных данных обнаружено, что содержание секреторного Ig A и лизоцима в цервикальной слизи у пациенток, не имеющих генитальной инфекции, зависит от срока беременности. В I триместре эти показатели в 3,6-7,3 раза превышают аналогичные данные небеременных женщин. С увеличением гестационного срока уровень секреторного Ig A и лизоцима постепенно снижается, достигая перед родами значений, характерных для женщин вне беременности.

Уровень секреторного Ig A у пациенток основной группы также изменялся в различные сроки гестации (табл. 1). В I триместре он был значительно ниже соответствующих показателей у женщин группы контроля, во II триместре повышался в среднем в 3 раза и достоверно не отличался от результатов здоровых женщин, вновь снижался в III триместре, превышая показатели контрольной группы.

Содержание лизоцима у беременных с бактериальным вагинозом также отличалось от показателей здоровых (табл. 2).

Таким образом, бактериальный вагиноз сопровождается выраженными нарушениями в системе местного иммунитета, которые в I триместре беременности проявляются снижением синтеза иммуноглобулинов и подавлением факторов неспецифической защиты. Указанные нарушения могут являться патогенетическим компонентом восходящего инфицирования и самопроизвольного прерывания беременности. Повышение иммунологических показателей во II триместре совпадает с периодом функциональной активности плаценты. Результаты в III триместре могут быть отражением присоединившейся тканевой воспалительной реакции на фоне существующего дисбиоза половых путей, процесса «старения» плаценты и изменения её проницаемости.

Результаты исследования могут быть использованы в дифференцированной терапии бактериального вагиноза у беременных с целью повышения её эффективности, снижения частоты рецидивов и улучшения исходов беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз// Акуш. и гинекол. 1995. № 6. С.13-16.
2. Васильева З.Ф., Шабалин В.Н. Иммунологические основы акушерской патологии. М.: Медицина. 1984. 186 с.
3. Говалло В.И. Иммунология репродукции. М.: Медицина. 1987. 304 с.

4. Добротина Н.А., Казацкая Ж.А., Емельянова Г.Ю. Лизоцим как модулятор иммунологических реакций// Вопр. мед. химии. 1987. N 4. С.66.
5. Савельева Г.М., Антонова Л.В. Значение иммунологических исследований в акушерстве и гинекологии. Ташкент: Медицина. 1981.175 с.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. 2-е изд. С-Петербург: Сотис. 1995. С.11.
7. Шварцман Я.С., Хауенсон Л.Б. Местный иммунитет. Л.: Медицина. 1978. 221 с.
8. Holst E., Goffeng A.R., Andersch B. Bacterial vaginosis and vaginal microorganisms in idiopathic premature labour and association with pregnancy outcome. // J. Clin.Microbiol. 1994. N.1. P. 178-186.
9. Platz-Christensen J.J., Pernevi P., Hagmar B. et.al. A londitudinal follow-up of bacterial vaginosis during pregnancy.// Acta Obstet.Gynecol. Scand. 1993. Vol.72. P. 99-102.

УДК: 616-056.52:616.33/34:611.43:591.81

А.Н.Дмитриев, И.Е.Валамина

ГИСТО-МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ В ДИНАМИКЕ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ

Уральская государственная медицинская академия

Расстройства деятельности пищеварительных желез регистрируются у 45-85% тучных [1,6,8] и их традиционно связывают с систематической алиментарной гипералIMENTацией при несбалансированности рациона по основным нутриентам, повышенном внутрибрюшном давлении с застоем крови в венозных сплетениях органов, ослаблением поддерживающей и регулирующей функций передней брюшной стенки, а также со свойственными ожирению метаболическими нарушениями [2,4,8].

Сведения об участии пептидных гормонов гастроинтестинальной системы в регуляции секреции, моторики, регенерации и координации деятельности главных пищеварительных желез [7] и значительная частота упоминавшихся нарушений у тучных явились предпосылкой (в рамках очень скромных возможностей) к морфометрическому исследованию отдельных эндокринных клеток (ЭК) желудка и тонкой кишки в динамике алиментарного ожирения в эксперименте.

Исследование проведено на 24 нелинейных белых крысах обоего пола, у 19 из которых было достигнуто ожирение I-III степени по методике