



Рис. 6. Сравнительная характеристика активности ЛДГ в исследуемых группах

При беременности в норме снижается сократительная способность желчного пузыря и нарушается его опорожнение. В третьем триместре беременности у пациенток с клиникой внутрипеченочного холестаза наблюдали увеличение размеров желчного пузыря. Через 30 минут после пробного завтрака желчный пузырь сократился менее чем на 30%, что свидетельствовало о наличии выраженной гипотонии желчного пузыря.

Таким образом, реабилитационные мероприятия в послеродовом периоде у родильниц с холестатическим гепатозом, направленные на нормализацию функции гепатобилиарной системы, позволяют добиться стойкой ремиссии основного заболевания и улучшения качества жизни матерей в течение первого года после родов.

Гепатопротектор хофитол оказывает цитопротекторное действие на клетки печени; эффективно восстанавливает функции гепатоцитов; увеличивает отток желчи; нормализует гидратацию кожи; купирует проявления астеновегетативного синдрома; улучшает качество жизни родильниц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германов В.Т., Фролов В.М., Пересадин Н.А. Клинико-иммунологическая характеристика холестатического гепатоза беременных //Акуш.и гин.-1991.- №7.-С.40-42.
2. Кан В.К. Диагностика и лечение больных с синдромом холестаза //Рус.мед.жур.-1998.-Т.6, №7.-С.460-472.
3. Мурашко Л.Е., Бурлев В.А., Климченко Н.И. Применение «хофитола» при беременности //Проблемы беременности.-2000.-№1.-С.69-72.
4. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство /Под ред. З.Г.Апросиной, Н.А.Мухина: Пер.с англ.-М., 1999.
5. Шехтман М.М. Хронические заболевания печени у беременных //Рос.мед.жур.-1996.-№4.-С.30-33.
6. Kramer W., Girbig F., Gutjahr U. et al. Intestinal bile acid absorption //J.Clin.Invest.-1993.-Vol.268.-P.18035-18046.
7. Love M.W., Dawson P.A. New insights into bile acid transport //Curr.Opin.Lipidol.-1998.-Vol.9.-P.225-229.
8. Reichling J.J., Kaplan M.M. Clinical use of serum enzymes in liver diseases //Dig.Dis.Sci.-1988.-Vol.33.-P.1601-1614.
9. Sadler L.C. Severe Fetal Intracranial Haemorrhage During Treatment with Cholestyramine for Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy //British Journal of Obstetrics and Gynaecology.-1995.-Vol.102.-P.169-170.

УДК 612.017+616-053.31+618.3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ХЛАМИДИОЗОМ

И.И.Ремизова, Г.А.Черданцева, В.В.Базарный, Г.Н.Чистякова

ГУ «Уральский НИИ охраны материнства и младенчества МЗ РФ», г. Екатеринбург

Не вызывает сомнения факт, что патология ante- и интранатального периода определяет состояние ребенка при рождении и особенности его иммунологической адаптации после родов. В литературе имеются данные, что при хламидиозе у женщин во время беременности происходит развитие иммунопатологичес-

ких реакций в системе мать-плацента-плод. По мере прогрессирования процесса и истощения защитных реакций нарушается барьерная функция плаценты. В результате возможна не только диссеминация возбудителя в организм плода и развитие внутриутробной инфекции (ВУИ), но и повышенная антигенная стимуляция зародыша в связи с развитием иммунокомплексной патологии, что приводит к срыву защитно-приспособительных реакций новорожденного даже в отсутствие инфицированности [1, 2].

Цель работы: изучение защитно-приспособительных иммунологических реакций новорожденных группы риска по развитию хламидийной инфекции.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 64 новорожденных, матери которых во время беременности перенесли урогенитальный хламидиоз. Во время беременности женщины получали этиотропное антибактериальное лечение.

В зависимости от гематологически значимых показателей инфекции (абс. числа лейкоцитов и нейтрофилов, сдвига формулы влево) и с учетом клинических симптомов, новорожденные, родившиеся от матерей с хламидиозом (основная группа) были подразделены на 2 подгруппы: 1-ю составили новорожденные с признаками внутриутробного инфицирования (n=41), 2-ю - дети с нормальным течением раннего периода адаптации (n=23). Контрольную группу составили здоровые доношенные новорожденные (n=25), родившиеся от женщин с физиологически протекающей беременностью.

Диагноз хламидийной инфекции (ХИ) у матерей был подтвержден лабораторными исследованиями на основании выявления антигена к *S. trachomatis* в соскобах цервикального канала методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) и прямой иммунофлуоресценции (ПИФ). Серологическая диагностика основывалась на выявлении специфических IgM, IgA, IgG к основному белку внешней мембраны (МOMP) *S. trachomatis* в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА). Полученные данные сопоставлялись с акушерским анамнезом женщин.

Обследование новорожденных, кроме перечисленных выше методов исследования, включало в себя выявление родоспецифических антител к липополисахаридам (LPS) в реакции непрямой гемоагглютинации эритроцитов (РНГА) и ИФА; функциональной активности антител (аффинности) и параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета на 3-5 сутки жизни.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате исследования было обнаружено наличие антигена к хламидиям у 23,4% новорожденных основной группы. Выявление антигена к хламидиям в 1-й и 2-й подгруппах основной группы было примерно одинаковым (19,5% и 21,7% соответственно).

Антитела к хламидиям, выявленные у новорожденных, родившихся от матерей с ХИ, были представлены родоспецифическими LPS к *Chlamidia* в 88,9% случаев в реакции ИФА и 63,1% в РНГА, которые впоследствии были идентифицированы как видоспецифические IgG к МOMP *S. trachomatis* у 51,6% детей (табл. 1).

Таблица 1

Частота выявления антигена и антител к хламидиям у наблюдаемых новорожденных, %

Показатели	Метод	Основная группа (дети от матерей с хламидиозом) (n=64)	1 п/гр. (новорожденные с признаками ВУИ) (n=41)	2 п/гр. (новорожденные без признаков ВУИ) (n=23)	Контрольная группа (n=25)
АГ <i>S. trachomatis</i>	ПЦР	23,4	19,5	21,7	-
АТ и LPS <i>Chlamidia</i>	РНГА	63,1	87,8	78,3	-
IgG к LPS <i>Chlamidia</i>	ИФА	88,9	66,7	22,2	-
IgG к МOMP <i>S. trachomatis</i>	ИФА	51,6	75,6	8,6	-

Как видно из табл. 1, для новорожденных с признаками ВУИ (1п/гр) было характерно наличие видоспецифических IgG к МOMP *S. trachomatis*, которые были обнаружены в 75,6% случаев, против 8,6% - во 2-й подгруппе. Такая же картина наблюдалась и в выявлении родоспецифических IgG к LPS *Chlamidia* в реакции ИФА, однако при постановке метода РНГА антихламидийные антитела к LPS обнаруживались практически в равном соотношении у новорожденных обследуемых подгрупп.

В задачу исследования входило также изучение количественного и качественного состава антител к липополисахаридам хламидий, так как эти антитела характерны для ранней стадии инфекционного процесса, а антитела к белковому антигену МOMP появляются значительно позже, через 4-8 недель от начала инфицирования [3].

У новорожденных 1-й подгруппы было обнаружено наличие высокого уровня IgG к LPS хламидий. Количество выявленных антител в сыворотке крови у детей этой подгруппы составляло $592,8 \pm 121,4$ у.е. по сравнению с $201,2 \pm 27,63$ у.е. - во 2-й ($p < 0,05$). Дополнительным подтверждением внутриутробного инфицирования явилась и низкая функциональная активность специфических IgG к LPS хламидий у новорожденных 1-й подгруппы - $400,0 \pm 42,29$ у.е. против $648,52 \pm 138,10$ у.е. во 2-й ($p < 0,05$).

Оценка иммунного статуса позволила выявить различную направленность клеточных и гуморальных реакций иммунитета у новорожденных, родившихся от матерей с хламидиозом.

Таблица 2

Иммунологические показатели новорожденных, родившихся от матерей с хламидиозом ($M \pm m$)

<i>Показатели</i>	<i>1 п/гр (n=41)</i>	<i>2 п/гр (n=23)</i>	<i>Контроль (n=25)</i>
CD 23% от CD 19+	$81,20 \pm 4,64^* **$	$60,40 \pm 3,77$	$47,86 \pm 4,10$
HDA-DR% от CD3+	$4,83 \pm 0,63^*$	$4,72 \pm 1,00^*$	$1,51 \pm 0,18$
NK, %	$12,41 \pm 0,95^* **$	$6,81 \pm 0,74$	$7,85 \pm 0,9$
NK, абс.	$0,39 \pm 0,03^* **$	$0,24 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,04$
IgA, г\л	$0,10 \pm 0,02^* **$	$0,04 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,01$
IgM, г\л	$0,23 \pm 0,04$	$0,16 \pm 0,04$	$0,06 \pm 0,02$
IgG, г\л	$12,10 \pm 0,53^{**}$	$9,65 \pm 0,6^*$	$12,92 \pm 1,10$
ЦИК (общие)	$23,42 \pm 5,6^* **$	$4,86 \pm 1,8$	$2,33 \pm 0,6$
ЦИК (низкомол.)	$19,74 \pm 4,70^* **$	$3,38 \pm 1,4$	0
СН 50, ед.	$40,61 \pm 1,19^*$	$41,21 \pm 1,8$	$47,25 \pm 1,73$
НСТ-спонт.	$28,72 \pm 2,93$	$25,35 \pm 4,11^*$	$39,82 \pm 5,13$
НСТ-стим.	$45,42 \pm 3,12^*$	$43,43 \pm 4,29^*$	$63,14 \pm 6,96$
КС нейтр.	$1,59 \pm 0,08^* **$	$2,12 \pm 0,17$	$2,51 \pm 0,47$

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой; ** - $p < 0,05$ в сравнении между подгруппами

Так, по сравнению с показателями здоровых детей, клеточное звено иммунитета новорожденных 1-й подгруппы характеризовалось достоверно высоким процентом клеток, экспрессирующих детерминанты HLA-DR+ и CD23+ (Т- и В-субпопуляции лимфоцитов), и достоверно значимым увеличением абсолютного и относительного количества NK-клеток. У новорожденных 2-й подгруппы достоверные различия в клеточном звене иммунитета наблюдались лишь в экспрессии HLA-DR+ -несущих клеток. Процент маркера активации CD23+ хотя и был повышенным, но не имел достоверных различий с контрольной группой. Абсолютные и относительные значения NK-клеток также не превышали значений нормы (табл.2).

Состояние гуморального звена иммунитета новорожденных с признаками ВУИ характеризовалось достоверным увеличением уровня сывороточного IgA, который в отличие от контрольной группы определялся у 46,3% детей. Концентрация IgM также была повышена, но без достоверной разницы, хотя по сравнению со здоровыми детьми этот показатель у новорожденных 1-й подгруппы определялся в 6,5 раз чаще и составлял 65,5% случаев. Необходимо отметить и ослабление неспецифических факторов защиты, которое выражалось в снижении активности комплемента и КС-нейтрофилов на фоне достоверно повышенных уровней общей и патогенной фракций ЦИК.

Гуморальное звено иммунитета новорожденных с нормальным течением раннего периода адаптации (2-я п/гр) характеризовалось достоверным снижением уровня сывороточных IgG. Активность комплемента и коэффициент стимуляции нейтрофилов не отличались от значений контрольной группы, но показатели НСТ-теста (спонтанного и стимулированного) были достоверно снижены. Циркулирующие иммунные комплексы определялись в незначительной концентрации, достоверно не отличаясь от параметров здоровых детей (табл.2).

Сопоставление иммунологических параметров новорожденных 1-й и 2-й подгрупп выявило достоверные различия как в клеточном, так и в гуморальном звеньях иммунитета. По сравнению со 2-й подгруппой, для новорожденных с признаками ВУИ была характерна активация В- и Т-лимфоцитов, а именно: достоверно высокие уровни относительного количества CD23+ клеток и абсолютного и относительного количества CD16,56+ популяции лимфоцитов, что, по-видимому, указывает на напряжение клеточного звена (табл.2).

Уровни сывороточных IgM и IgA также были повышены у новорожденных 1-й подгруппы с достоверной разницей последних, что свидетельствует о сохранении элементов первичного иммунного ответа организма на инфекцию. Несмотря на это, КС-нейтрофилов в 1-й подгруппе был достоверно ниже, за счет этого ЦИК обнаруживались у 68,3% новорожденных с признаками ВУИ против 30,4% - во 2-й подгруппе. Общие и патогенные фракции ЦИК имели достоверно высокий уровень и составляли $23,42 \pm 5,60$ у.е. и $19,74 \pm 4,5$ у.е. против $4,86 \pm 1,8$ у.е. и $3,38 \pm 1,40$ у.е. - у новорожденных 2-й подгруппы (табл.2).

Таким образом, у новорожденных с признаками ВУИ снижение иммунореактивности неспецифических (СН50 и КС нейт.) и специфических (IgG к LPS хламидий) факторов защиты не компенсируется активацией Т- и В-клеточных звеньев иммунитета, следствием чего является нарушение формирования протективного иммунитета. Напротив, для детей 2-й подгруппы характерно сбалансированное состояние всех звеньев иммунной системы. Показатели иммунного статуса у этой категории новорожденных близки к таковым у здоровых детей. Снижение уровня сывороточных IgG компенсируется высокой функциональной активностью специфических IgG к LPS хламидий, что обеспечивает устойчивую иммунную защиту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсюкова И.И. Роль инфекционного фактора в развитии перинатальной патологии плода и новорожденного // Рос.вестник перинатол. и педиатрии.-1997.-№4.-С.25-27.
2. Королева Л.И., Зубжницкая Л.Б. Особенности постнатальной адаптации новорожденных и состояние последа у матерей с генитальным хламидиозом // Рос.вестник перинатол.и педиатрии.-2000.-№4.-С.50-53.
3. Кротов С.А., Кротова В.А., Юрьев С.Ю. Хламидиозы (Рефер.сообщение).-Кольцово Новосибирской обл., 1998.-С.13.

УДК 618.3-008.6+615.27

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕСТОЗА

О.Ю.Севостьянова, К.М.Атаянц

ГУ «Уральский НИИ охраны материнства и младенчества МЗ РФ», г. Екатеринбург

Многочисленные исследования, посвященные патофизиологии гестоза и выполненные на современном технологическом уровне, показали значение метаболических нарушений в развитии осложнения беременности. Среди них заслуживают внимания симптом дисфункции клеточных мембран, «оксидантный» стресс, гипокоагуляционные нарушения, нередко обусловленные патологией печеночной клетки [2, 10, 11]. Результаты фундаментальных исследований и современные подходы к посиндромной терапии осложнения определили возможность поиска новых адекватных методов коррекции метаболической дизадаптации при лечении легких и среднетяжелых форм патологии.

Цель работы: обосновать применение гепатопротектора «Хофитола» и антигипоксанта «Актовегина» в комплексной терапии гестоза.

Материал и методы исследования. Под нашим проспективным наблюдением находились 43 пациентки во втором и третьем триместрах беременности с гестозом легкой и средней степени тяжести, ассоциированными с печеночными дисфункциями и плацентарной недостаточностью (основная группа). Исследования проводились в соответствии с «Порядком проведения биомедицинских исследований у человека» [7]. Критериями отбора пациенток явились клинико-лабораторные проявления патологии, отсутствие противопоказаний к применению препарата, согласие на участие в исследовании. Оценка эффективности предложенного комплекса осуществлялась в два этапа. Первый этап включал динамический контроль клинической симптоматики, биохимических и гемокоагуляционных изменений до- и после лечения. 2-ой этап предполагал сопоставление исходов беременности и родов с клинико-статистическими показателями группы сравнения, которую составили 45 пациенток, не получавших эти препараты в ранее обозначенные сроки беременности. Оценку клинической значимости эффекта лечения проводили с помощью величины снижения относительного риска [4].

Динамику клинической картины оценивали с помощью интегрального критерия, включающего степень тяжести гестоза по шкале Г.М.Савельевой (1989), выраженность печеночной дисфункции по