

від 3 до 5 років, у 3 хворих кількість тромбоцитів була менше $50 \cdot 10^3/\text{мкл}$. При аналізі кореляції кількості тромбоцитів і ступеня імуносупресії у хворих з відносно повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції у віці від 3 до 5 років було виявлено помірної сили корелятивний зв'язок кількості тромбоцитів і відносної кількості CD4^+ -лімфоцитів ($r = 0,27$; $P < 0,05$).

Перебіг тромбоцитопенії у хворих із швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції був прогресивним без випадків спонтанної ремісії. У більшості хворих із повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції з кількістю тромбоцитів більше $100 \cdot 10^3/\text{мкл}$ перебіг тромбоцитопенії був безсимптомним рецидивуючим. За відсутності геморагічного синдрому специфічного лікування тромбоцитопенії не проводилося. При наростанні шкірного геморагічного синдрому в процесі спостереження за хворим і/або приєднанні кровотечі проводилася терапія преднізолоном добовою дозою $60 \text{ мг}/\text{м}^2$ (що відповідає дозі $2 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$) протягом 3 тиж. При позитивній клініко-лабораторній динаміці дозу преднізолону зменшували по 5 мг протягом 3 днів до повної відміни. За наявності у дитини носових кровотеч, що важко купіруються, початкову дозу преднізолону

збільшували до $3\text{--}5 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$ протягом $3\text{--}5$ днів до купірування геморагічного синдрому з переходом потім на дозу $2 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$. Дітям із тяжкою імуносупресією лікування преднізолоном проводили з одночасним призначенням курсів антибактеріальної терапії та специфічної профілактики опортуністичних інфекцій.

Початковою або альтернативною терапією може бути введення внутрішньовенного імуноглобуліну. Основний механізм його дії полягає в оборотній блокаді Fc-рецепторів на макрофагальних клітинах. У результаті зменшується опсонізація тромбоцитів, що запобігає їхньому руйнуванню в кров'яному руслі. Доза внутрішньовенного імуноглобуліну дорівнює $0,4 \text{ г}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$ протягом 5 днів. Такий метод лікування є найкращим у ВІЛ-інфікованих дітей із тяжкою імуносупресією.

У 5 дітей із вираженою тромбоцитопенією в результаті терапії преднізолоном була досягнута тільки клінічна ремісія, а клініко-лабораторна ремісія — при призначенні високоактивної антиретровірусної терапії.

Висновки

1. Тромбоцитопенія є частим гематологічним проявом ВІЛ-інфекції у дітей. Вона спостерігалась у $25,12\%$ хворих у досліджуваній когорті.

2. Розвиток тромбоцитопенії на першому році життя у ВІЛ-інфікованої дитини свідчить про високий ризик швидкого прогресування ВІЛ-інфекції.

3. Виражена тромбоцитопенія ($< 50 \cdot 10^3/\text{мкл}$) у дітей є показанням до призначення ВААРТ за відсутності інших показань.

Перспективним напрямом продовження дослідження є оптимізація терапевтичних схем для лікування хворих із тромбоцитопенією при ВІЛ-інфекції з урахуванням швидкості прогресування захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Marroni M., Gresele P., Vezza R. Thrombocytopenia in HIV-infected patients: prevalence and clinical spectrum // *Recenti Prog Med.* — 1995. — N 86. — P. 103-106.
2. *Epidemiology of anemia in human immunodeficiency virus infected persons: results from the Multistate Adult and Adolescent Spectrum of HIV Disease Surveillance Project* / P. S. Sullivan, D. L. Hanson, S. Y. Chu et al. // *Blood.* — 1998. — N 91. — P. 301-308.
3. *Thrombocytopenia in HIV-infected children* / M. Z. Aquino, H. K. Sato, J. Kamikawa et al. // *Int. Conf. AIDS* (Jul. 7-12). — 1996. — P. 105 (abstract no. Mo. B. 1293).
4. Имбах П. Диагноз и лечение хронической иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей // *Гематол. и трансфузиология.* — 1998. — № 3. — С. 27-31.
5. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. — М.: МедиаСфера, 2002. — 168 с.

УДК 618.41-174-055.2:616-002.3

Е. В. Шамік

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Проблема післяпологових гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) залишається актуальною в сучасному акушерстві, незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці, профілактиці

та лікуванні, що обумовлено їх значною поширеністю та місцем у структурі материнської смертності [1]. Для виникнення післяпологових гнійно-септичних ускладнень необхідною умовою є присутність збудника. Причина інфекційних уск-

ладнень — не тільки наявність бактеріальної чи вірусної загрози, а й зниження імунної реактивності організму.

Формування антигенспецифічної відповіді під дією мікробного патогену потребує активації імунної системи, яка



супроводжується клональною експансією специфічних Т- і В-лімфоцитів й загибеллю неспецифічно активованих лімфоцитів. Надмірне нагромадження антигенспецифічних Т- і В-лімфоцитів унаслідок імунної відповіді веде до генетично детермінованого балансу клітин, вирівнювання якого (після видалення антигену) також супроводжується загибеллю більшої частини вже антигенспецифічних лімфоцитів [2–4]. У вагітних із хронічною інфекцією частіше спостерігається пригнічення клітинного імунітету та відсутність вираженої реакції гуморального імунітету [5]. Неможливо обмежувати поняття захисних реакцій тільки участю неспецифічних механізмів резистентності та специфічної імунної відповіді. В єдиній захисній реакції задіяний увесь організм, у тому числі й усі системи, які, на перший погляд, не беруть участі в підтримці імунітету [3; 6]. Сьогодні домінує думка, що для вагітності характерний феномен імунітету гуморального типу, коли продукція антитіл превалює над цитотоксичною активністю лімфоцитів (імуносупресія стосується лише клітинної ланки). Це є компенсаторною реакцією на виключення Т-ланки в забезпеченні проінфекційного захисту. В-клітинний імунітет при вагітності зберігається на нормальному рівні, включаючи концентрацію в крові сироваткових імуноглобулінів [7; 8].

Мета нашого дослідження — вивчення фенотипу лімфоцитів у вагітних із високим ризиком інфікування.

Матеріали та методи дослідження

Проспективно обстежено 109 породілей при абдомінальному розродженні. Жінок поділили на 3 групи. Із них 1-ша та 2-га групи — вагітні з високим ризиком інфікування (багатоводдя, фетоплацентарна недостатність (ФПН) інфекційного

генезу, хронічний пієлонефрит тощо). У 1-й групі (38 жінок) було застосовано комплекс лікувально-профілактичних заходів (підготовка із застосуванням мератину комбі по 1 таблетці інтравагінально на ніч, лактовіту по 2 капсули на день за 40 хв до їди 7–10 діб перед операцією, інтраопераційно використовували ушивання нижньоматкового сегмента за запропонованою методикою (патент № 10107/1 від 1.08.05 р.). У 2-й групі (34 жінки) застосовано стандартний підхід (обробка піхви хлоргексидином біглюконатом перед операцією). У 3-й групі було 37 жінок із доношеною вагітністю, без тяжкої акушерської та екстрагенітальної патології, без хронічних захворювань, осередків хронічної генітальної чи екстрагенітальної інфекції, без наявності TORCH-інфекцій, до яких застосовано стандартний підхід. Усім пацієнткам проводилося комплексне обстеження напередодні розродження (до та після курсу профілактики). Стан клітинного імунітету вивчали шляхом визначення популяційного рівня загальних Т-клітин (CD3+) та їх субпопуляційного складу (CD4+, CD8+), а також CD25+, CD95+ та В-клітин (CD22+) за допомогою відповідних тест-систем моноклональних антитіл. Про стан гуморального імунітету судили за вмістом імуноглобулінів (IgG, IgA, IgM), які визначали за методом Mancini. Статистичну обробку отриманих результатів виконували з використанням пакета прикладних програм для статичної обробки даних “Microsoft Excel-2000”. Вірогідність різниці між порівнюваними групами оцінювали за критерієм Стьюдента. Розбіжності порівнюваних величин визначали вірогідними при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати проспективних досліджень клітинного імунного статусу у вагітних усіх груп

подано у таблиці. При аналізі імунограм встановлено, що у обстежених вагітних наявність факторів інфікування порівняно зі здоровими вагітними та зниження вмісту натуральних кілерів (CD16+) зумовило порушення імунологічного гомеостазу, а саме: Т-лімфопенію, зниження рівня Т-клітин із хелперною активністю, при відносному підвищенні субпопуляції з супресивною активністю, зниження імунорезистентного індексу. Також зменшилася кількість В-лімфоцитів. Рівень експресії маркерів активації (CD25+) на лімфоцитах крові у жінок 1-ї та 2-ї груп вищий, ніж у здорових вагітних. Проведені дослідження виявили збільшення кількості клітин із мембранним маркером готовності до апоптозу (CD95+), що свідчить про формування певної стратегії материнської імунної системи до наявних інфекційних факторів. Показники гуморального статусу: значення IgG в 1-й групі до лікування ($4,03 \pm 0,26$), після — ($5,01 \pm 0,29$) г/л, у 2-й групі — ($4,17 \pm 0,23$) г/л, у 3-й групі — ($7,19 \pm 0,23$) г/л; значення IgA в 1-й групі до лікування було ($0,96 \pm 0,06$), після — ($1,16 \pm 0,09$) г/л, у 2-й групі — ($1,02 \pm 0,03$) г/л, у 3-й групі — ($1,22 \pm 0,07$) г/л; значення IgM у 1-й групі до лікування було ($1,14 \pm 0,04$), після — ($2,03 \pm 0,07$) г/л, у 2-й групі — ($1,18 \pm 0,05$) г/л, у 3-й групі — ($1,18 \pm 0,06$) г/л. Вірогідної відмінності між порівнюваними групами не відмічено, хоча спостерігалось зменшення концентрації Ig, особливо IgG, у обстежених вагітних із наявністю факторів інфікування порівняно зі здоровими вагітними. Встановлено, що поява негативної динаміки вмісту Т-хелперів, В-лімфоцитів найчастіше передують післяпологовим ускладненням.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що на фоні ризику інфікування при вагітності у породілей формується імунна



Стан клітинного імунітету, %, $M \pm m$

Субпопуляції лімфоцитів в периферійній крові	Групи			
	1-ша група, n=38		2-га група, n=34	3-тя група, n=37
	До лікування	Після лікування		
CD3+	39,19±1,09	67,14±1,26 $P_{1-2} < 0,05$	54,62±1,06 $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	60,21±1,11 $P_{1-4} < 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD4+	30,26±0,96	36,32±1,12 $P_{1-2} > 0,05$	28,24±1,04 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	32,34±1,24 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD8+	21,37±0,29	19,32±0,26 $P_{1-2} > 0,05$	22,27±0,36 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	18,42±0,39 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD4+/CD8+	1,42±0,06	1,88±0,03 $P_{1-2} > 0,05$	1,27±0,04 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	1,76±0,04 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD19+	7,32±0,98	12,49±1,07 $P_{1-2} < 0,05$	9,47±0,36 $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	12,32±1,11 $P_{1-4} < 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD25+	2,96±0,38	2,01±0,32 $P_{1-2} > 0,05$	2,79±0,43 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	1,72±0,28 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD95+	22,83±0,84	31,12±1,19 $P_{1-2} > 0,05$	24,12±0,9 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	34,12±1,21 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$
CD16+	12,23±0,42	15,21±0,30 $P_{1-2} > 0,05$	11,26±0,34 $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	15,74±0,51 $P_{1-4} > 0,05$ $P_{2-4} > 0,05$ $P_{3-4} > 0,05$

недостатність ще до розродження.

При проспективному дослідженні у жінок 2-ї групи перебіг післяопераційного періоду ускладнився клінічно в 5 (14,7 %) випадках (1 — ендометрит, 1 — серома післяопераційного рубця, 3 — субінволюція матки), у жінок 1-ї та 3-ї груп ускладнень із клінічними проявами не спостерігалось. При гістологічному дослідженні інфікування фетоплацентарного комплексу (ФПК) у жінок 1-ї групи було верифіковано в 11 (57,9 %) випадках: у 5 — інтервілезит із маргінальною плацентарною інфільтрацією, у 3 — плацентит з явищами

децидуїту, у 3 — амніоніт; у жінок 2-ї групи інфікування ФПК верифіковано у 22 (64,7 %) осіб: у 11 — інтервілезит із маргінальною плацентарною інфільтрацією, у 5 — плацентит з явищами децидуїту, у 6 — амніоніт; у жінок 3-ї групи верифіковано в 11 (29,7 %): у 5 — інтервілезит з маргінальною плацентарною інфільтрацією, у 3 — плацентит з явищами децидуїту, у 3 — амніоніт.

При ПЛР-діагностиці метроаспірату у жінок 1-ї групи було виявлено хламідії у 2 (10,5 %) осіб, мікоплазми — у 1 (5,2 %), уреоплазми — у 1 (5,2 %), асоціації — у 4 (21,1 %); відповід-

но у жінок із 2-ї групи хламідії було виявлено у 5 (14,7 %) осіб, мікоплазми — у 2 (5,8 %), уреоплазми — у 4 (11,8 %), асоціації у 11 (32,4 %); у 3-й групі було виявлено хламідії у 2 (5,4 %), мікоплазми — у 1 (2,7 %), уреоплазми — у 1 (2,7 %), асоціації — у 5 (13,5 %).

Висновки

1. Встановлено вірогідне зниження клітинних (CD3+, CD19+) і гуморальних (IgG) показників імунітету у вагітних із високим ризиком інфікування.

2. Значна частота наявності в метрoаспіраті таких збудників, як хламідії (14,7 %), мікоплазми (5,8 %), уреоплазми (11,8 %) на фоні пригнічення функціонального стану імунітету визначає необхідність обережного підходу до превентивного використання антибіотиків і доцільність розширення спектра специфічних профілактичних заходів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Тютюнник В. Л.* Предгравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов и послеродового периода при инфекции // *Акушерство и гинекология.* — 2004. — № 3. — С. 54-57.

2. *Суховой Ю. Г.* Функциональное состояние иммунной системы при воспалительных заболеваниях: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.36. — Н., 1998. — 198 с.

3. *Судаков К. В.* Иммунные механизмы системной деятельности организма // *Иммунология.* — 2003. — № 6. — С. 372-381.

4. *Симонова А. В.* Фенотип лимфоцитов крови при инфекционных заболеваниях человека // *Иммунология.* — 2002. — № 5. — С. 310-313.

5. *Состояние факторов системного и местного иммунитета у женщин с осложненным и неосложненным течением послеродового периода при абдоминальном родоразрешении / Р. А. Беловолова, И. А. Евдокимова, И. О. Крыжановская, Н. М. Борисенкова // Мед. иммунология.* — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С. 374-375.



6. Судаков К. В. Иммуные механизмы системной деятельности организма // Иммунология. — 2003. — № 6. — С. 372-381.

7. Владимирова Н. Ю., Чижова Г. В. Изучение показателей иммун-

ного статуса у женщин // Иммунология. — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 547-550.

8. Спектр иммуноглобулинов сыворотки крови и цервикального секрета у беременных женщин при

разных вариантах родоразрешения / Л. А. Беловолова, И. А. Евдокимова, И. О. Крыжановская, И. М. Борисенкова // Мед. иммунология. — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С. 330-331.

УДК 618.3(088.8):618.475(088.8)

Абдул Карим А. А. Тариф

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Одесский государственный медицинский университет

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) нетравматического характера обозначены в МКБ 10-го пересмотра под рубрикой Р 52.0, Р 52.1, Р 52.2 и возникают преимущественно у недоношенных детей, формируя одну из ведущих причин инвалидности среди детского населения [1; 2].

Большинство факторов риска ВЖК реализуют свое действие через гипоксию, которая приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), активации анаэробного гликолиза и перекисного окисления липидов [3]. Вместе с тем, в литературе мы не встречали данных о состоянии КОС, анаэробного гликолиза и перекисного окисления липидов при ВЖК у младенцев с низкой массой тела (НМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ).

Цель данного исследования — повысить эффективность профилактики и лечения у недоношенных детей с НМТ и ОНМТ на основе изучения КОС, анаэробного гликолиза и перекисного окисления липидов и учета прогностического значения показате-

лей выявленных метаболических нарушений.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 200 недоношенных младенцев, которые были распределены на 5 групп: I группа — дети с НМТ (29 человек) и ВЖК I-II степени; II группа — дети с НМТ (15 младенцев) и ВЖК III-IV степени; III группа — дети с ОНМТ (21 ребенок) и ВЖК I-II степени; IV группа — дети с ОНМТ (15 младенцев) и ВЖК III-IV степени; V (контрольная) — дети с НМТ (80 детей) и ОНМТ (40 младенцев) без ВЖК.

Клиническое обследование детей включало общепринятые методы выявления медико-социальных факторов риска. Детей обследовали объективно, проводили углубленный неврологический осмотр, использовали лабораторные и инструментальные методы (нейросонографию).

Интенсивность процессов перекисидации липидов (ПОЛ) оценивали по уровню гидроперекисей липидов (ГПЛ) в

плазме крови. Содержание ГПЛ в плазме крови определяли спектрофотометрическим методом по данным измерения ультрафиолетового поглощения липидных экстрактов крови [4].

О состоянии антиоксидантной системы (АОС) судили по уровню антиокислительной активности (АОА) крови по методу, предложенному О. П. Левицким и соавторами [5].

Анаэробный гликолиз характеризовался уровнями пирувиноградной (ПВК) и молочной кислот (МК) в крови. Определение ПВК и МК в крови осуществлялось энзимным методом [6].

Кислотно-основное состояние и газовый состав крови изучали по показателям pH, парциальному напряжению кислорода (PO_2) и углекислого газа (PCO_2) в крови и отклонению оснований (BE). Исследование КОС проводили на аппарате ABC-1 фирмы "Radiometer" (Дания) по методу P. Astgur. Прогностическое значение биохимических показателей в отношении вероятности возникновения ВЖК изучалось по уровню чувствитель-

