

УДК 618.3 – 06:616.99] : 616 - 097

*Л.В.Безаль*

## ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ РОЗРИВІ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК ТА ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ У ВАГІТНИХ

Кафедра акушерства та гінекології №1 (зав.– проф. О.М.Юзько)  
Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** вагітність, передчасний розрив плодових оболонок, інфекційні захворювання, імунна відповідь.

**Резюме.** Вивчено особливості імунної відповіді при інфекційних ускладненнях у роділь у поєднанні з передчасним розривом плодових оболонок (ПРПО). Виявлено активацію імунітету у груп роділь з різною інфекційною патологією і відсутність його при поєднанні з ПРПО. Отже, інфекція є фактором ризику, а не пусковим механізмом виникнення передчасного розриву плодових оболонок.

**Вступ.** Передчасний розрив плодових оболонок є одним з основних ускладнень перебігу вагітності та пологів, які призводять до високої перинатальної смертності, захворюваності породіль та новонароджених [4, 7].

Характер перебігу вагітності і стан плода при ПРПО у певній мірі залежать від компенсаторно-приспосувальних механізмів у материнсько-плодовому комплексі [2] та характеру імунологічних взаємовідносин [6]. Під час вагітності імунологічна реактивність організму жінки знижується, створюється частковий імунодефіцит, який проявляється зниженням чисельності загальної популяції Т-лімфоцитів, особливо у I триместрі вагітності, у зв'язку зі зниженою міграцією їх у периферичну кров із тимуса [1]. Останнє пояснюється одними авторами [3] впливом кортизолу, між рівнем якого по відношенню до абсолютної кількості Т-лімфоцитів встановлений зворотній зв'язок, а іншими авторами - впливом хоріонічного гонадотропіну, який наділений імуносупресивними властивостями [5]. У II триместрі відмічається поступове зростання абсолютної кількості Т-лімфоцитів, в основному, за рахунок Т-супресорів [1]. Ці зміни пов'язані з підвищенням антигенної стимуляції з боку плода, який росте і розвивається, і відповідним напруженням імунної системи матері, формуванням супресорної домінанти. Третій триместр вагітності характеризується максимальним підвищенням чисельності субпопуляції Т-супресорів, що, очевидно, обумовлено значним навантаженням на імунну систему матері з боку фетоплацентарного комплексу, підвищенням продукції плацентарного лактогену та стероїдів [5].

Дані літератури про особливості адаптації в системі мати-плацента-плід в умовах передчасного відходження вод нечисленні, фрагментарні та

суперечливі. Рядом дослідників [8, 9] виявлений зв'язок ПРПО з патогенною флорою піхви, зниженням рН її, кількістю піхвових досліджень. Поєднання цих факторів збільшує ризик ПРПО в 6 разів, а наявність в сечі вагітних стрептококів серологічної групи В підвищує частоту ПРПО більше ніж в 2 рази [10]. Передчасному відходженню навколоплідних вод може передувати прихована інфекція навколоплідної рідини та наявність анаеробних мікроорганізмів у вмісті цервікального каналу [11].

**Мета дослідження.** Встановити особливості імунологічної відповіді при передчасному розриві плодових оболонок та поєднанні цієї акушерської патології з інфекційними захворюваннями у роділь.

**Матеріал і методи.** Роділі, відібрані нами для обстеження, були розподілені на 3 групи. Першу групу (контрольну) загальною кількістю 37 жінок склали роділі з фізіологічним перебігом пологів. Другу групу склали роділі з групи ризику виникнення інфекційних ускладнень, а саме: Па – роділі з хронічним пієлонефритом (n=19), Пб – носії *S.aureus* (n=23), Пв – з гострими вірусними захворюваннями (n=16). Третю групу (46 жінок) склали роділі, у яких передчасний розрив плодових оболонок поєднувався з інфекційною патологією, а саме: ПІа - ПРПО на фоні пієлонефриту (n=19), ПІб - ПРПО на фоні носійства *S.aureus* (n=11) та ПІв – ПРПО на фоні гострих вірусних захворювань (n=8).

У сироватці крові визначали загальну кількість імуноглобулінів основних класів за методом Манчіні. Показники неспецифічної резистентності – комплементарна активність сироватки крові – досліджувались в реакції гемолізу методом титрування сироватки.  $\beta$ -лізини визначали методом серійних двократних розведень, використовуючи *V.anthracooides*. Стан клітинного імунітету вивчався в реакціях розеткоутворення лімфоцитів: абсолютне та відносне число Т-лімфоцитів – реакцією спонтанного розеткоутворення, В-лімфоцитів – реакцією ЕАС-розеткоутворення, «активних» лімфоцитів – реакцією спонтанного розеткоутворення з інкубацією в термостаті впродовж 5 хв і наступним підрахунком. Нульові лімфоцити визначали за різницею абсолютного числа Т- та В-лімфоцитів. Ефекторний індекс – свідчення імуноадгезивної функціональної спроможності ефекторної ланки клітинного імунітету, визначався за відношенням чисельності «активних» Т-лімфоцитів до загального числа Т-лімфоцитів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати проведеного дослідження представлені у таблиці.

Аналіз показників, які відтворюють стан гуморального, клітинного імунітету та природного захисту у трьох наведених групах порівняння, виявив наступне. Рівень Ig M у роділь з ПРПО на фоні пієлонефриту на 27,3% вищий у порівнянні з контролем ( $p<0,01$ ). Також достовірно нижчим у порівнянні з контролем ( $p<0,001$ ) був рівень IgG у групі роділь з пієлонефритом. Показники неспецифічної резистентності та клітинного імунітету у групах роділь з пієлонефритом та ПРПО на фоні пієлонефриту у порівнянні з контролем достовірно не відрізнялись ( $p>0,05$ ), окрім активних лімфоцитів, кількість яких у групі роділь з ПРПО на фоні пієлонефриту на 8% нижча, ніж у контролі ( $p<0,05$ ).

Рівень IgG у контрольній групі на 23% нижчий, ніж у групі роділь - носіїв патогенного стафілокока ( $p<0,05$ ), та на 29% нижчий, ніж у групі

Таблиця

Основні показники клітинного, гуморального імунітету та факторів неспецифічної резистентності організму при різних інфекційних захворюваннях у вагітних та при їх поєднанні з передчасним розривом плідних оболонок (M±m)

ПОКАЗНИКИ	ГРУПИ								
	I (n = 37)	II б (n = 23)			III а (n = 19)			в (n = 11)	
β-лізини	44,7±4,5	43,0±3,5	39,2±3,8	52,2±4,5	46,1±2,9	50,3±3,5**	47,0±3,7		
Титр комплементу ЕАС-РОК	0,019±0,003	0,023±0,009	0,021±0,007	0,014±0,003**	0,015±0,005	0,020±0,007	0,002±0,003*		
%	19,5±0,5	18,6±0,8	18,8±0,7	19,8±0,8	18,2±0,7	18,8±1,1	19,0±1,1		
Ig M	1,74±0,13	2,03±0,12	2,15±0,14*	2,31±0,11*	2,23±0,12*	2,25±0,12*	0,83±0,13***		
Ig G	78,26±5,09	62,89±5,01*	75,91±5,33	74,50±5,07	70,31±5,01	76,56±5,64	65,94±5,62		
Ig A	10,63±0,76	10,71±0,81	10,38±0,81	9,13±0,78*	12,58±0,94	12,19±0,76	7,38±0,73*		
Е-РОК	58,3±1,0	57,5±1,3	57,7±1,8	58,8±1,5**	57,1±1,1	60,5±1,5	55,6±1,1*		
Е <sub>а</sub> -РОК	39,97±1,10	37,21±0,85	37,74±1,10	39,25±1,00	37,00±0,90*	40,91±1,10	35,88±0,93*		
О-лімфоцити	22,2±0,5	23,9±0,8	23,5±1,8	21,4±0,8	24,7±0,7	20,7±1,1	25,4±1,1		
Ефектор. індекс	0,39	0,35	0,65	0,37	0,35	0,68	0,34		

Примітка: \* - вірогідна різниця у порівнянні з контрольною групою;

\*\* - вірогідна різниця у порівнянні досліджуваних груп по відповідних підгрупах;

n - кількість обстежених роділь.

роділь з ПРПО на фоні даного носійства ( $p < 0,01$ ). Рівень  $\beta$ -лізинів у групі носіїв патогенного стафілокока на 28,4% нижчий відповідного йому при ПРПО носійстві ( $p < 0,05$ ).

Ми встановили також, що рівень сироваткового Ig A на 30,6% нижчий у групі роділь з ПРПО на фоні гострих вірусних захворювань (ГВЗ) у порівнянні з контролем ( $p < 0,02$ ). Ще більш значна різниця виявлена відносно рівня Ig M, який в 2,1 рази нижчий у групі роділь з ПРПО на фоні ГВЗ у порівнянні з контролем ( $p < 0,02$ ) та в 2,8 рази нижчий у порівнянні з групою роділь з ГВЗ при фізіологічних пологах ( $p < 0,01$ ). В останній групі він, крім того, на 32% вищий, ніж у контролі ( $p < 0,01$ ). Кількість Т-лімфоцитів у групі роділь з ПРПО на фоні ГВЗ на 4,6% нижча, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ) та на 5,4% нижча, ніж у групі роділь з ГВЗ ( $p < 0,02$ ). Кількість активних Т-лімфоцитів у групі з ПРПО на фоні ГВЗ на 10,2% нижча, ніж у контролі. Аналогічна закономірність виявлена при аналізі титру комплементу. У групі роділь з ПРПО на фоні ГВЗ рівень його в 6,7 рази менший від відповідного йому у групі роділь з ГВЗ ( $p < 0,02$ ) та в 9,2 рази менший у порівнянні з контролем ( $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Активація імунної відповіді має місце у роділь з різною інфекційною патологією, що пов'язано з наявністю в організмі інфекційних агентів. Відсутність помітних зрушень показників імунітету у групах роділь з ПРПО в поєднанні з інфекційними ускладненнями свідчить про те, що останні скоріше є факторами ризику, а ніж пусковими чинниками патологічного процесу під час вагітності, одним з яких є передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО).

**Література.** 1. Антипенская Л.В., Назаренко Л.Г., Ткачева Н.И. Показатели иммунореактивности материнского организма при беременности и родах // Вторичные иммунодефициты инфекционной и неинфекционной этиологии: Тез. докл. - Х., 1989. - С.6. 2. Волкова С.И., Озолина А.Ж. Гормональные и биохимические аспекты фетоплацентарного комплекса при преждевременном излитии околоплодных вод // Труды XV Всесоюз. съезда акуш.-гинеколог. «Пути снижения материнской смертности». - Донецк, 1989. - С.119-120. 3. Деякі показники клітинного імунітету при неускладненій вагітності і при загрозі невиношування / Тимошенко Л.В. та співавт. // Акушерство і гінекологія. - 1989. - №6. - С.27-29. 4. Золотухин Н.С., Белоусов Г.В., Николенко М.И., Анисимова И.А. К вопросу о преждевременном разрыве плодных оболочек // Труды IX съезда акушер-гинекологов. - К., 1991. - С.230-231. 5. Изменение показателей иммунной и протеазингибиторной систем при физиологической беременности / Запорожан В., Хаит О., Низова Н. // Акушерство и гинекология. - 1992. - №8-12. - С.8-11. 6. Кузнецова Н.Ю. Особенности иммунного статуса беременных (28-35 недель) с преждевременным разрывом плодного пузыря // Вопросы охраны материнства и детства. - 1988. - Т.33, №9. - С.46-49. 7. Маркін Л.Б., Грабовська Т.В. Ведення вагітності при передчасному відходженні навколоплідних вод // ПАГ. - 1988. - №6. - С.37-39. 8. Мозилевкина И.А. Прогнозирование и профилактика гнойно-воспалительных заболеваний при несвоевременном излитии околоплодных вод: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.01. / Киев. НИИ педиатр., акуш. и гинеколог. им. П.М. Буйко.-К., 1990. - 20с. 9. Minkoff H., Grunebaum A., Zeidman J., Cummings M., Mc Cormack W.M. Relationship of vaginal pH and Papanicolaou smear results to vaginal flora and pregnancy ditcome // Int. J. Gynecol. Obstetr. - 1987. - № 4 / - P.67-69. 10. Romero R. Infection and labor. VII. Microbial invasion of the amniotic cavity in spontaneous rupture of membranes at term // Amer. J. Obstet. and Gynecol. - 1992. - V.166, №1. - P.129-134. 11. Svare J. The relationship between prior cervical conization, cervical microbial colonization and preterm premature rupture of the membranes // Europ. J. Obstet. and Gynecol. and Reproductive Biology. - 1992. - V.47, №1. - P.41-45.

## PECULIARITIES OF THE IMMUNE STATE IN CASE OF A PREMATURE RUPTURE OF THE FETAL MEMBRANES AND INFECTIONUS PATHOLOGY IN PREGNANTS

L. V. Begal

**Abstract.** We studied the immune response peculiarities in women-in-birth against a background of infectious complications in combination with a premature rupture of the fetal mem-

branes (PRFM). Immunity activation in the group of lying-in women with different infectious pathology and absence of its changes in combination with PRFM were detected. Thus, infection is a risk factor and not a mechanism triggering premature ruptures of the fetal membranes.

**Key words:** pregnancy, premature rupture of membranes, infections diseases, immune response.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---