

Н.М.Лакуста, І.Й.Сидорчук, І.Р.Ніцович, М.Д.Шипитко, В.Є.Ринжук

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ І МЕХАНІЗМІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ТА СПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ПРОТИИНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ РОДІЛЬ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ РОЗРИВІ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК І УРОГЕНІТАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Кафедра акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології (зав. проф. – О.М. Юзько)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В організмі вагітної створюються умови для масової неспецифічної імунної атаки будь-якого інфекційного агента. У разі локалізації останнього в плодових оболонках, що спостерігається в жінок з урогенітальною інфекцією, агресія активованих клітин неспецифічного імунного захисту може розповсюджуватися і на тканини плодових оболонок, що приведе до руйнування їх структур і зниження механічної резистентності.

Ключові слова: передчасний розрив плодових оболонок. урогенітальна інфекція, неспецифічний імунний захист.

Вступ. В організмі матері при нормальному перебігу вагітності завжди спічально створюється частково імунодефіцитний стан, який забезпечує виношування плода. Спроби впливу на систему імунітету вагітних можуть суттєво ускладнити перебіг вагітності або стимулювати передчасні пологи [1,4].

За даними літератури, імунологічні показники у вагітних із високим ступенем інфекційного ризику та в пацієнтів, які поступили з розгорнутою клінічною картиною гнійно-запального процесу, спостерігаються значні зміни клітинного та гуморального імунітету і системи фагоцитозу, які визначаються в зниженні відносного числа лімфоцитів периферичної крові та Т-лімфоцитів, збільшенням числа 0-лімфоцитів, підвищеннем можливості ДНК лімфоцитів до спонтанного включення Н-тимідину, зміни рівня IgM і підвищення показників спонтанного НСТ-тесту [2,3].

Мета дослідження. Визначити роль імунних змін у виникненні передчасного розриву плодових оболонок у вагітних.

Матеріал і методи. Проведені комплексні клініко-імунологічні дослідження передпериферичної крові в 7 породіль з передчасним розривом плодових оболонок, в анамнезі яких була урогенітальна інфекція. Визначали показники лімфо-лейкоцитарної формулі та лейкоцитарний індекс інтоксикації, загальний пул, відносну кількість Т-лімфоцитів та відносну кількість активних Т-лімфоцитів, і на їх основі вираховували ефекторний індекс. З метою визначення автономної імунорегуляторної функції стеми визначали відносну кількість Т-хелперів і Т-супресорів і за результатами визначали імунорегуляторний індекс.

Для визначення стану гуморальної ланки системи імунітету визначали відносну кількість В-лімфоцитів, концентрацію в передпериферичній крові імуноглобулінів основних класів (IgM, IgG, IgA), а також концентрацію в крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). З метою визначення імуноглобулінсекреторної функції В-лімфоцитів вираховували коефіцієнт співвідношення концентрації імуноглобуліна відповідного класу до кількості В-лімфоцитів.

Про стан факторів та механізмів неспецифічної резистентності судили за відносною кількістю О-лімфоцитів, фагоцитарною активністю поліморфноядерних лейкоцитів, фагоцитарною активністю фагоцитувальних клітин (НСТ-тестом спонтанним), а також за титрами нормальніх антитіл і системи комплементу. Досліджували рецепторний склад лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл.

Контрольна група складалась із 7 практично здорових жінок, друга група – 7 пацієнтів з урогенітальною бактеріальною інфекцією.

Результати дослідження та їх обговорення. У практично здорових жінок абсолютнона кількість лейкоцитів, відносна кількість еозинофілів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів відповідає звичайним показникам людей нашого регіону. У пацієнтів, хворих на інфекційно-запальні процеси сечо-статевих органів, має місце тенденція до зростання абсолютної кількості лейкоци-

тів, відносної кількості еозинофілів, моноцитів та лейкоцитарного індексу інтоксикації. У жінок з передчасним розривом плодових оболонок на 18,62% зростає абсолютна кількість лейкоцитів, збільшується на 29,6% відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів, на 22,58% - моноцитів та зростає на 11,61%ЛП. Водночас спостерігається тенденція до зменшення на 14,93% відносної кількості лімфоцитів.

Таким чином, передчасний розрив плодових оболонок відбувається при змінах показників лейкоцитарної формули. Ці зміни мають більшу тенденцію до підвищення в крові абсолютної кількості лейкоцитів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів та лейкоцитарного індексу інтоксикації, а також до зменшення відносної кількості лімфоцитів, ніж у пацієнток, хворих на інфекційно-запальні процеси.

При вивчені стану клітинної ланки системи імунітету встановлено, що відносна кількість Т-лімфоцитів у практично здорових роділь, як і інші показники (відносна кількість Т-хелперів, Т-супресорів), а також ефекторний і імунорецепторний індекс відповідають таким показникам у практично здорових жінок. У жінок, в яких відбувається ПРПО, значно зменшена відносна кількість Т-лімфоцитів за рахунок зменшення Т-хелперних лімфоцитів та порушення імунорегуляторної функції Т-системи імунітету.

Характерним для жінок із ПРПО є значне зростання ефекторного індексу, що засвідчує про активацію Т-лімфоцитів по відношенню до антигенів, можливо власних, або клітин. Водночас значне зниження відносної кількості Т-хелперів засвідчує про обмежене розпізнання, а невисока відносна кількість Т-хелперів та Т-супресорів підтверджує про підвищену інтоксикацію організму, про що йшла мова випе. Показники клітинної ланки системи імунітету роділь із передчасним розривом плодових оболонок наближаються до показників у жінок з урогенітальною інфекцією. Але водночас має місце тенденція до зростання ефекторного індексу в жінок із ПРПО, а також до зниження абсолютної кількості Т-хелперів та імунорегуляторного індексу, що засвідчує про більш глибокі ураження клітинного імунітету в роділь із ПРПО, ніж у хворих на урогенітальну інфекцію. Таким чином, передчасний розрив плодових оболонок виникає на фоні значного зменшення відносної кількості Т-лімфоцитів, вираженого зростання ефекторного індексу та подразнення імунорегуляторної функції Т-лімфоцитів.

Всі вивчені показники гуморальної ланки системи імунітету в роділь із ПРПО в цілому відповідають таким показникам у практично здорових жінок та у пацієнток з наявністю урогенітальної інфекції. Водночас у роділь із ПРПО спостерігається тенденція до зниження відносної кількості В-лімфоцитів, суттєвого зменшення в крові концентрації IgM, що засвідчує про відсутність первинної гуморальної відповіді на антиген в організмі роділь із ПРПО. Інші показники системи імунітету в жінок із ПРПО та в контролльній групі не носять відмінного характеру.

Таким чином, за нашими даними, у виникненні передчасного розриву плодових оболонок у вагітних гуморальна ланка імунітету практично не бере участі.

При вивчені факторів та механізмів неспецифічної протиінфекційної резистентності організму знайдено, що в породіль із ПРПО значно зростає відносна кількість О-лімфоцитів, що можливо засвідчує про підвищену неспецифічну (природну) цитотоксичність та антитілозалежну клітинну цитотоксичність, а також активність системи комплементу. Крім цього, має місце тенденція до підвищення фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів, ступеня кисневозалежніх механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин та зниження титру нормальних антитіл і захватної здатності фагоцитувальних клітин у порівнянні з практично здоровими жінками. Подібні зміни в неспецифічній протиінфекційній резистентності встановлені в пацієнток з урогенітальною інфекцією. Але ці зміни мають менш виражений характер.

Таким чином, на фоні виникнення у вагітних передчасного розриву плодових оболонок зростає відносна кількість клітин кілінгової системи та активність системи комплементу і має місце тенденція до збільшення фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів, ступеня активності кисневозалежніх механізмів, бактерицидної активності фагоцитувальних клітин, а також формується тенденція до зниження захватної здатності поліморфноядерних нейтрофілів та титру природних антитіл.

Висновки.

1. У вагітних із ПРПО різко зростає відносна кількість клітин кілінгової цитотоксичності (О-лімфоцитів), активність системи комплементу, ефекторний індекс Т-системи лімфоцитів та значно зменшується відносна кількість Т-лімфоцитів за рахунок зниження кількості Т-хелперів та імуноглобуліну M.

2. Формується тенденція до зростання абсолютної кількості лейкоцитів, палічкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів, фагоцитарної активності та ступеня активності кисневозалежніх механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин та до зменшення відносної кількості лімфоцитів у лейкоцитарній формулі, Т-супресорів, титру природних антитіл, захватної здатності фагоцитувальних клітин.

Перспективи подальшого розвитку. У подальшому планується вивчення медикаментозної корекції імунологічних порушень при передчасному розриві плодових оболонок.

Література. 1. Запорожан В.Н., Хаїт О.В., Низова Н.Н. и др. Изменение показателей иммунной и протеазно-ингибиторной систем при физиологической беременности // Акуш. и гинекол. – 1992. - №8. – С.8-11. 2. Кузнецова Н.Ю. Особенности иммунного статуса беременных (28-35 нед) с преждевременным разрывом плодного пузыря // Вопр. охр. материнства и детства. – 1988. - №9. – С.46-49. 3. Тимошенко Л.В., Базарнова М.А., Аксененко Л.И. и др. Некоторые показатели клеточного иммунитета при неосложненной беременности и угрозе невынашивания // Акуш. и гинекол. – 1989. - №6. – С.27-29. 4. Шмагель К.В. Повышение неспецифической резистентности организма при физиологическом развитии беременности // Акуш. и гинекол. – 1994. - № 6. – С. 18-21.

CHARACTERISTIC OF FACTORS AND MECHANISM OF NONSPECIFIC AND SPECIFIC IMMUNE ANTIINFECTIOUS PROTECTION OF PARTURIENT WOMEN IN CASE OF PRETERM RUPTURE OF THE MEMBRANES AND UROGENITAL INFECTION

N.M.Lacusta, I.Y.Sydorchuc, I.R.Nitsovych, M.D.Shypytko, V.E.Rynzuk

Abstract. Conditions are ripe for a mass nonspecific immune attack of any infectious agent in the organism of a pregnant women. In case of localization of the latter in the fetal membranes which is the case in women a urogenital infection, the aggression of activated cells of nonspecific immune protection may invade the tissues of fetal membranes, resulting in the destruction of their structures and decreased mechanical resistance.

Key words preterm rupture of the fetal membranes, urogenital infection, nonspecific immune protection.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №2.- P.63-65

Падійшила до редакції 08.02.2004 року