

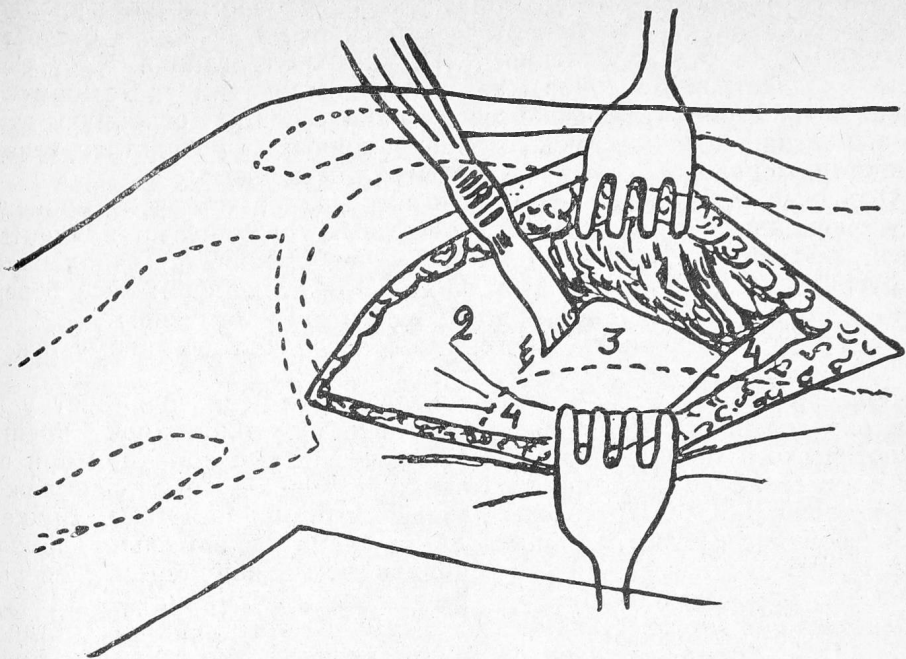


Рис. 2. Подход к подколенной ямке с наружной поверхности. Крючком кверху отведена жировая клетчатка и частично отделенная с надкостницей *m. vastus lateralis*. Надкостница смещена распатором. Книзу крючком смещены волокна *tractus iliotibialis*.

- 1 — наружная широкая мышца; 2 — фасциальное растяжение, покрывающее надмышелок;
3 — освобожденная от надкостницы часть бедренной кости на уровне подколенной ямки;
4 — *tractus iliotibialis*.

Тупо отслоив вместе с надкостницей наружный край наружной широкой мышцы бедра спереди, открывают боковую поверхность метафиза и мета-диафиза бедренной кости. Сдвинув надкостницу кзади, можно проникнуть в подколенную ямку. Пересекается только верхняя наружная артерия коленного сустава, нервные стволы проходят в клетчатке значительно кзади от места манипуляции и не травмируются.

При подходе к подколенной ямке в промежутке между массивным трактом и двуглавой мышцей бедра анатомические условия менее благоприятны, здесь в зоне операции в клетчатке находится общий малоберцовый нерв, что затрудняет широкое разведение раны и сужает зону доступности.

В 13 из 15 препарированных нами суставов на уровне подколенной ямки уже проходили отдельно большеберцовый и общий малоберцовый нервы, 2 раза деление седалищного нерва происходило на уровне верхнезадних отделов мышечков бедренной кости.

По вышеизложенным данным, к задним отделам дистального эпи-метафиза и подколенной ямке бедренной кости оперативный подход наиболее прост и целесообразен с наружной поверхности бедра, однако при соблюдении описанных правил он вполне возможен и безопасен и с внутренней стороны.

УДК 618.3—008.6

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ

Проф. М. А. Ерзин, канд. мед. наук Л. Г. Сотникова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Н. Якубова) и кафедра патофизиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В процессе многолетнего изучения поздних токсикозов для объяснения этиологии и патогенеза этого тяжелейшего осложнения беременности было выдвинуто множество гипотез и теорий. Иммунологическая

теория возникновения поздних токсикозов беременных была предложена давно. Сторонниками аллергической гипотезы был ряд отечественных ученых (К. К. Скробанский, К. П. Улезко-Строганова, А. И. Серебров, М. А. Петров-Маслаков), которые на основании патоморфологических и экспериментальных исследований создали стройную теорию возникновения поздних токсикозов беременных в результате sensibilization материнского организма элементами хориона.

Основные возражения эта теория встречала в том, что происходящая sensibilization организма беременных элементами плаценты не могла объяснить, почему у одних беременных возникает заболевание, а у других — нет. Стала крылатой фраза Эссен-Мюллера: «все беременные женщины имеют плаценту, но не все имеют эклампсию».

Успехи современной иммуногенетики позволяют по-новому осветить проблему поздних токсикозов беременных.

Ранее акушерами было замечено, что эклампсия возникает у женщин определенного типа, преимущественно у блондинок крепкого, пикнотического телосложения. Генеалогические исследования при поздних токсикозах беременных выявили семейное предрасположение к эклампсии [14, 19]. Интересны данные Неверманна (1927), Биккенбаха и Кроннинга (1939), которые обнаружили значительно большую частоту заболевания в семьях пробандов, чем в популяции. Неверманн наблюдал эклампсию в $8,3 \pm 3,5\%$, Биккенбах и Кроннинг — в $9,1 \pm 2,9\%$, в то время как частота эклампсии в Германии того периода составляла $0,12-0,16\%$. Котасек и соавт. (1967) установили, что в семьях женщин с токсикозами преобладали братья, среднее число родственников у них было ниже, чем у женщин других групп. В семье пробандов чаще встречались такие заболевания, как гипертоническая болезнь, инфаркт, инсульт, почечнокаменная болезнь и диабет (у отцов). У женщин с поздним токсикозом беременных оказался повышенным порог вкусовой чувствительности, что было установлено пробами на фенилмочевину и поваренную соль.

Проведенные исследования, установив некоторую наследственную зависимость, не подтвердили существования каких-либо специфических «генетических факторов токсикозов беременных». По мнению Г. Д. Головачева (1967), в возникновении поздних токсикозов беременных определенную роль может играть эпигенотическая изменчивость и процессы отбора на уровне клеточных популяций в плаценте.

Плод отличается от материнского организма по множеству различных антигенных систем. Наиболее хорошо изучены в настоящее время антигены эритроцитов, лейкоцитов, белков плазмы и трансплантационные. Известно не менее 70 антигенов эритроцитов, 12 антигенов лейкоцитов и тромбоцитов, множество различных аллотипов сывороточных глобулинов. Часть из этих антигенов имеет глобальное распространение, другие наследуются лишь в некоторых семьях — «семейные», или «частные» антигены. Вследствие существования этих многочисленных аллелей только для антигенов эритроцитов число возможных комбинаций составляет примерно 30 000. Наследственный полиморфизм белков плазмы установлен почти для всех компонентов: гаптоглобинов, α_2 -глобулинов, γ -глобулинов, β -липопротеидов, трансферринов и т. д.

Является ли ответственным за возникновение иммунологического конфликта один какой-либо антиген или же совокупность антигенов различных органов и тканей плода или плаценты, то есть имеет ли значение степень чужеродности плода для матери? Ответить на этот вопрос на основании имеющихся данных трудно. Безусловно, все антигены плода в одинаковой степени специфичны и чужеродны для матери. Но роль их в возникновении иммунной реакции может быть различной. Хорошо известна неодинаковая значимость в развитии трансплантационного иммунитета различных локусов гистосовместимости. Основное

значение в феномене тканевой несовместимости имеет локус Н-2, контролирующий синтез сильных трансплантационных антигенов. Более слабые антигены определяются наличием локусов Н-1, Н-3, Н-4, Н-5, Н-6 и др. [4, 18]).

Возможно, что в ответной иммунизаторной реакции материнского организма некоторые из выявленных антигенов плода могут иметь второстепенное значение, а отдельные антигены играют активную роль в возникновении клинических проявлений иммунной несовместимости.

Наиболее вероятным, с нашей точки зрения, является предположение об активной иммунизаторной роли белков сыворотки крови. Формирование многих белковых фракций сыворотки крови плода происходит лишь во вторую половину беременности. Общее содержание белка у плодов до 20 недель почти в 2 раза ниже, чем у их матерей, причем относительное содержание альбуминов у плодов оказывается значительно более высоким [1]. Это обстоятельство объясняет появление клинических симптомов поздних токсикозов беременных лишь во вторую половину беременности. Следует принять во внимание возможность относительно легкого проникновения белков сыворотки крови в ток крови матери, большую доступность их для воздействия антител. Особый интерес представляет изучение α -глобулинов. В зоне α -глобулинов было выделено методом электрофореза на крахмале 3 типа гаптоглобинов, различия по которым оказались наследственными [17]. Пара кодоминантных генов Hr^1 и Hr^2 ведет к образованию гаптоглобинов с различным молекулярным весом и электрофоретической подвижностью. Гаптоглобин, детерминированный Hr^1 , имеет молекулярный вес 85 000 и дает одну быстро мигрирующую полосу. Гетерозиготы Hr^1/Hr^2 образуют ряд полимеров большего молекулярного веса, чем Hr^1 . Hr^2 имеет молекулярный вес 169 000 и представляет собой более медленно мигрирующий компонент. Hr^2 отличается от Hr^1 строением лишь одного пептида, содержащего гистидиновый и тирозиновый остаток, отсутствующий у гаптоглобина Hr^1 [16].

Удалось выявить серию множественных аллелей и среди α_2 -глобулинов. Наиболее широко распространены Gc^1 и Gc^2 , более редко встречаются аллели Gc^{aborig} , Gc^{chip} , Gc^y , Gc^x . [7, 10, 11, 12].

По данным Хиршфельда и Беккмана (1960), группа Gc^1 обнаружена у 54%, Gc^{2-1} — у 39%, Gc^{2-2} — у 7% обследованных. Невольно возникает предположение, что наличие аллеля Gc^{2-2} у плода может привести к иммунизаторной реакции со стороны материнского организма. Косвенным подтверждением этой точки зрения является также то, что частота поздних токсикозов беременных, по данным современных авторов, колеблется в пределах 4—6%.

Нами при иммуноэлектрофоретических исследованиях с применением антисыворотки против α -глобулинов, выделенных из сыворотки крови больных поздним токсикозом беременных, удалось показать, что α -глобулины здоровых беременных и больных поздним токсикозом антигенно не идентичны. Дальнейшие исследования, проведенные с помощью антиальбуминовой сыворотки у здоровых небеременных и беременных женщин позволили бы выявить распространение этого компонента в популяции и возможное значение его в изоиммунизации матери.

Вполне оправданно предположение, что возникновение иммунной реакции у отдельных беременных женщин обусловлено не исследованием определенного аллеля α -глобулинов, а совокупностью различных антигенов, по которым плод отличается от матери. В таком случае иммунная реакция может быть объяснена различием силы иммунного ответа, так как состояние тканевой несовместимости отмечается при каждой беременности. В настоящее время установлено, что имеется

генетическая вариабельность способности организма реагировать на антигенный стимул.

Следует принять во внимание также и то обстоятельство, что во время беременности включаются не только механизмы, стимулирующие иммунологическую реактивность, но и механизмы иммунологической ареактивности. При введении большого количества чужеродных антигенов наблюдается состояние иммунологической неотвечаемости — «иммунологического паралича» [8]. Состояние антигенной перегрузки возникает и в результате парабриотического соединения донора с реципиентом. Во время беременности создается длительный парабриоз между организмами матери и плода. В течение 40 недель существует возможность попадания антигенов плода в ток крови матери. Состояние временной иммунологической инертности материнского организма по отношению к плодовым тканям было отмечено рядом авторов [3, 5]. У беременных отторжение чужеродного трансплантата происходит в 2 раза медленнее, чем у небеременных [3, 9].

Повышенная способность организма реагировать на антигенный стимул, либо обусловленная геномом, либо приобретенная, может в отдельных случаях привести к усиленному ответу материнского организма на антигены плода и вызвать таким образом клинические проявления иммунологического конфликта в виде позднего токсикоза беременных. Дальнейшее изучение поздних токсикозов беременных с этих позиций позволит открыть новые возможности как в выяснении патогенеза, так и в ранней диагностике и профилактике этого тяжелейшего осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенова Л. Ф. Сравнительные электрофоретические и иммуноэлектрофоретические исследования сывороточных белков крови матери и плода в разные сроки его развития. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1966.—2. Anderson I. M. Nature (London), 1965, 206, 4896, 786.—3. Anderson I. M., Benirschke K. Brit. med. J., 1964, 1, 1534.—4. Amos D. B., Zumpot M., Armstrong P. Transplantation, 1963, 1, 270.—5. Bardawil W. A., Mitchell G. M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 84, 1962, 1283.—6. Bickenbach W., Kröning F. Z. Mensch. Vererb. Konst. Lehre, 1939, 23, 113.—7. Gieve H., Bearn A. G. Progr. Med. Gen., N. Y.—L., 1962, 2, 64.—8. Felton L. D. J. Immunol., 1949, 61, 107.—9. Heslop R. W., Krohn P. L., Sparrow E. M. J. Endocr., 1954, 10, 325.—10. Hirschfeld I. Acta path. Mier. scand., 1954, 47, 169.—11. Hirschfeld I., Bickenbach L. Acta Genet., 1960, 10, 48.—12. Kirk R. L. Acta Genet. Stat. Med., 1963, 13, 2, 140.—13. Kotasek A., Fassati M. e. a. Csl. Jynaek., 1967, 32, 1—2, 43.—14. Mowers F. Arch. Gynäk., 1944, 175, 1, 73.—15. Nevermann H. Ibid., 1927, 129, 891.—16. Prokop O. Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med., 1961, 51, 3, 480.—17. Smithies O., Walker H. Nature, 1956, 178, 694.—18. Snell G. J. nat. Cancer. Inst., 1958, 21, 843.—19. Wagner G. A. Dtsch. med. Wschr., 1934, 60, 1425.

УДК 618.3—008.6—616.151.5

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ТОКСИКОЗОМ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

И. А. Озерец, З. Д. Федорова

Ленинградский институт гематологии и переливания крови

Одним из тяжелых осложнений токсикозов являются кровотечения во время беременности и в родах.

Л. Л. Лиходаева (1961) считает, что кровотечения при поздних токсикозах встречаются в 22,1%. По данным А. А. Тереховой (1955), около 30% женщин, перенесших