

НЕКОТОРЫЕ ДИСКУССИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГЕСТОЗА НА СОСТОЯНИЕ ГЕМАТОМОЛОЧНОГО БАРЬЕРА

О.И. Пикуза, Ю.Я. Александрова

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О.И. Пикуза) Казанского государственного медицинского университета

Гестоз относится к числу наиболее распространенных осложнений беременности и родов и является одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. Эта патология характеризуется неадекватной адаптацией организма матери к развитию плодного яйца. В настоящее время приоритет иммунных нарушений в генезе гестозов неоспорим. Среди этиологических факторов выделяют также сосудистые расстройства, нейроэндокринные нарушения, первичную ферментативную дисфункцию плаценты. Современные формы гестоза отличаются значительным разнообразием. На долю классического течения с типичной триадой симптомов (отеки — протеинурия — гипертензия) приходится менее 50% всех наблюдений [3]. Поэтому при определении тяжести гестоза необходимо учитывать состояние фетоплацентарного комплекса, задержку внутриутробного развития плода, изменение иммунологической толерантности организма.

Состояние плаценты во многом определяет течение гестации. У беременных с гестозом формирование плаценты происходит в неблагоприятных условиях, в силу этого она не может компенсировать весь комплекс циркуляторных, сосудистых, обменных нарушений в организме матери, что неминуемо отражается на состоянии плода и новорожденного. Таким образом, изменение нормальных взаимоотношений в системе *мать—плацента—плод* является ведущим звеном патогенеза гестоза и в значительной степени определяет течение перинатального периода, а возможно, и всей жизни ребенка. Выполняя роль иммунного барьера, посредника между матерью и плодом, плацента прекращает существование к концу родов, передавая свои функции молочной железе. С этого момента в организме женщины начинает функционировать так называемый гематомолочный барьер (ГМБ), осуществляющий фильтрацию веществ из кровяного русла в молозиво, а затем в зрелое молоко [5].

Таким образом, естественное вскармливание представляет собой трансформацию системы *мать—плацента—плод* в ее постна-

тальный аналог *мать—гематомолочный барьер — молочная железа — грудное молоко* и является важным аспектом иммунологии репродукции. Поддержание такой интимной связи обеспечивает сохранение интеграции материнского и детского организма. С этих позиций представляется актуальным пересмотр физиологических механизмов лактопоза и их изменений в условиях патологически протекающей беременности и родов.

Особый интерес представляет функциональное состояние ГМБ при столь распространенном акушерском осложнении беременности, каковым является гестоз. Подтверждено значительное влияние этой патологии на формирование гуморального и клеточного субстратов грудного молока и молозива, тем не менее данный вопрос в доступной литературе освещен ограниченно и не разработан концептуально.

По данным Н.Г. Бендукидзе и соавт [1], при гестозе происходит резкое снижение уровня лизоцима в молозиве, тогда как в норме его концентрация составляет 0,09 г/л. Здоровый новорожденный в 1—2-е сутки жизни получает в среднем 25 мг лизоцима [10]. Одновременно при средней и тяжелой формах гестоза отмечено повышение уровня лейкоцитов молозива более чем в 2 раза с преобладанием макрофагов. После физиологически протекавшей беременности в 1 мл молозива содержится 10 лейкоцитов, и соотношение нейтрофилов и макрофагов составляет 2 : 1 [16].

Доказано [4] снижение уровня IgA в грудном молоке после гестоза, являющегося одним из важнейших компонентов бактериологической и антиадгезивной защиты. Феномен антиадгезивной активности женского молока вызывает на сегодняшний день особый интерес [11, 14, 15]. По современным данным, антиадгезивная функция биологических жидкостей связана с тем, что растворенные в них макромолекулы физиологических активных веществ взаимодействуют с лигандами микроорганизмов, меняют свойства поверхностных структур бактериальных клеток и создают пространственные препятствия для связывания с рецепторами кле-

ток-мишеней. При этом важную роль выполняют также содержащиеся в секрете молочной железы рецепторные аналоги полисахаридной природы [12] Однако, по нашим данным, у женщин с патологическим течением беременности в ряде случаев молоко отличалось сниженной антиадгезивной активностью; более того, оно даже усиливало адгезию патогенных микробных штаммов [8].

Немаловажно, что в условиях эндотоксинемии, описанной при гестозах рядом факторов [2, 6], создаются предпосылки для фильтрации токсических метаболитов из крови матери через ГМБ в грудное молоко, а следовательно, и в организм ребенка. Это тем более вероятно, что часть секрета молочной железы и в норме может представлять продукт преформации или прямого перехода протеинов сыворотки крови, включая до 10 белковых фракций [5]. Подобные наблюдения пока единичны.

Все изложенное выше свидетельствует о том, что гестоз может проявлять дистантный эффект, реализующийся не только через систему иммунной дизадаптации ребенка, но и за счет качественного изменения грудного молока. Данный вопрос принципиально важен в практике неонатолога, так как известно, что молоко является основным поставщиком всех пластических материалов и защитных факторов для ребенка. Устойчивость новорожденных к инфекциям основана на кооперации компонентов клеточного, гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты, локализованных в женском молоке. Поэтому дети от матерей, перенесших гестоз, с первых минут жизни лишены важнейших физиологически активных веществ и находятся в невыгодных условиях по сравнению с новорожденными, рожденными здоровыми матерями.

В данном аспекте представляется дискуссионным вопрос о качестве и функциональной полноценности естественного вскармливания, особенно после гестоза тяжелой степени. В подобных ситуациях к грудному вскармливанию ребенка первых дней жизни, по-видимому, целесообразно дополнительно подключать продукты из специально создаваемых банков грудного молока, подобно тому, как это используется для вскармливания недоношенных детей в нашей стране и за рубежом [9, 13]. Известно, что при консервировании молока методом щадящей пастеризации или лиофильной сушки иммуноглобулины сохраняются в молоке на 80%, лизоцим — на 60—100%, лактоферрин — на 40—100%. С целью повышения иммунологической реактивности ребенка обосновано применение сухого лиофилизиро-

ванного женского молозива либо введение препарата чигаина, действующим началом которых является сывороточный IgA.

Представляет интерес новый подход к комплексной терапии гестозов с применением энтеросорбентов [6, 7]. Таким путем возможно, на наш взгляд, предотвратить в дальнейшем переход токсинов через ГМБ в молоко матери. К сожалению, вопрос об элиминации токсических агентов, сконцентрированных в молоке и вредоносно воздействующих на организм новорожденного, практически не освещен. Так или иначе одной из центральных проблем перинатологии становится функциональное состояние ГМБ. Поиск методов качественной оценки состава грудного молока и корректная заместительная тактика открывают новые перспективы в обеспечении ребенка полноценным лактоотрочным питанием, создающим тесную взаимосвязь биологического равновесия в системе *мать—младенец*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бендукидзе Н.Г., Мучаидзе Ю.А., Михайлова З.М. // *Вопр. охр. мат.* — 1990. — № 11. — С. 77.
2. Ветров В.В., Леванович В.В. // *Акуш. и гин.* — 1990. — № 4. — С. 50—54.
3. Волкова О.И. // *Сов. мед.* — 1990. — № 3. — С. 16—18.
4. Вяскова М.Г. Влияние вакцинальных антигенов на показатели специфической и неспецифической реактивности детей первого года жизни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1967.
5. Грачев И.И., Попов С.М., Окопичев В.Т. Цитофизиология секреции молока. — Л., 1976.
6. Добронеецкая Д.В. Клиническое значение эндотоксинемии при ОПГ-гестозе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1994.
7. Каралкина Е.А. Применение энтеросорбента энтеросгель в комплексном лечении гестозов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1991.
8. Сибгатуллина Ф.И., Пикуза О.И. // *Казанский мед. ж.* — 1994. — № 4. — С. 312—314.
9. Яцк Г.В., Грибакин С.Г., Михайлова З.М. и др. // *Вопр. охр. мат.* — 1990. — № 1. — С. 31—34.
10. Adinolfi M., Lynn A. // *Develop. med. clin. Neurol.* — 1979. — Vol. 21. — P. 808—809.
11. Cravioto A., Tello A., Villafan H. et al. // *J. Infect. Dis.* — 1991. — Vol. 163. — P. 1247—1255.
12. Hanson L., Ahlstedt S., Anderson B. et al. // *Pediatrics.* — 1985. — Vol. 75. — P. 146—350.
13. Heppu K., Kettunen K., Remes R. // *Inf. J. Clin. Pharmacol. Ther.* — 1994. — Vol. 32. — P. 488—490.
14. Rolfe R.D., Song W. // *J. med. Microbiol.* — 1995. — Vol. 42. — P. 10—19.
15. Schrotten H., Hanish F.J., Plogmann R. et al. // *Infect. Immunol.* — 1992. — Vol. 60. — P. 2893—2899.
16. Seeling J.E. et al. *Immunology of Breast Milk.* — N.-Y., 1979.