

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ У БЕРЕМЕННЫХ С МИКСТ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л.И. Мальцева, Л.А. Лобова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л.И. Мальцева)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Антифосфолипидные антитела (аФЛ) представляют собой семейство аутоантител, распознающих антигенные детерминанты анионных и нейтральных фосфолипидов и фосфолипидсвязывающих белков [3]. Наличие волчаночного антикоагулянта (ВА) и других аФЛ нередко ассоциируется с развитием симптомокомплекса, получившего название антифосфолипидного синдрома (АФС). К основным клиническим его проявлениям относят венозный и/или артериальный тромбоз, акушерскую патологию у беременных (невывышивание беременности, развитие гестоза, плацентарную недостаточность, задержку внутриутробного развития плода, преждевременные роды, тромбоэмболические нарушения у матери и новорожденного) и тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения [3].

Впервые в 1986 г. данный синдром описал английский ревматолог G. Hughes. В 1994 г. было предложено назвать АФС синдромом Hughes в честь ученого, внесшего наибольший вклад в изучение этой проблемы. АФС был описан как вариант течения системной красной волчанки. Однако вскоре было установлено, что связь между гиперпродукцией аФЛ и тромбоцистическими нарушениями имеет более универсальный характер. Основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, связанная с тромбоцистическим окклюзионным поражением сосудов. Отсутствие воспалительных или дегенеративных изменений сосудистой стенки подчеркивает патогенетическое своеобразие поражения сосудов при АФС [3].

Антитела к фосфолипидам могут возникать под влиянием экзогенных и эндогенных стимулов. аФЛ, образующиеся под воздействием эндогенных стимулов, вызывают тромбоэмболические нарушения. Экзогенные стимулы в основном связаны с инфекцией. Уровень аФЛ

увеличивается на фоне широкого спектра бактериальных и вирусных инфекций (туберкулез, малярия, сифилис, корь, инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит А) [9]. По существующим представлениям, инфекционные агенты ведут к образованию транзиторных антител, которые не вызывают тромбоэмболических нарушений.

Л. Е. Hunt и соавт. (1993) установили, что антитела к кардиолипину, изолированные из сывороток больных аутоиммунными заболеваниями, реагировали с кардиолипином только в присутствии β_2 -гликопротеина-1, в то время как связывание антител к кардиолипину, синтезирующихся у больных различными инфекционными заболеваниями, не требовало наличия в системе кофактора. Однако при ряде инфекций (ВИЧ-инфекция, парвовирусная инфекция) наблюдается увеличение уровня β_2 -гликопротеина-1 зависимых IgG кардиолипидных антител, сходных с теми антителами, которые присутствуют в сыворотке больных АФС [6—8]. Эти данные позволяют предположить, что развитие АФС может быть связано с обострением латентной инфекции [4].

Микоплазмы занимают особое место в ряду многочисленных возбудителей заболеваний урогенитального тракта человека в силу своих биологических особенностей. Они лишены клеточной стенки, роль которой выполняет трехслойная цитоплазматическая мембрана, являются мембранными паразитами, но могут располагаться и внутриклеточно, занимают промежуточное положение между микробами и вирусами и обладают необычайной способностью к репликации [1]. Микоплазмы могут вызывать респираторные, урогенитальные и аутоиммунные заболевания, иммунодефицит, а также активировать многие вирусы, в том числе онкогенные и ВИЧ. Внутриутробно инфицирование может приводить к различным нарушениям

Частота выявления антифосфолипидных антител у беременных женщин в зависимости от характера инфицирования (%)

Характер инфекции	Число женщин	аФЛ "+"	аФЛ "**
Микоплазменная	65	18,5	81,5
Микоплазменно-хламидийно-герпетическая	55	23,6	76,4
Микоплазменно-герпетическая	14	21,4	78,6
Хламидийная	18	0	100
Герпетическая	12	0	100
Здоровые	20	0	100

развития плода. Для микоплазменных инфекций характерно хроническое течение [2, 5].

Целью настоящего исследования являлось определение частоты аФЛ у беременных с микоплазменной и ассоциированной инфекцией и клинических особенностей течения беременности.

Обследованы 167 инфицированных беременных в возрасте от 19 до 41 года в I и II триместрах беременности, из них у 134 имели место различные варианты микоплазменной инфекции, у 21 — хламидии и у 12 — генитальный герпес. В динамике гестации наблюдались 98 женщин. По характеру инфицирования все они были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 65 женщин с мономикоплазменной инфекцией, во 2-ю (55) — с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией, в 3-ю (14) — с микоплазменно-герпетической ассоциацией. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных.

Всем женщинам проводилось общеклиническое обследование с УЗИ сканированием фетоплацентарного комплекса и доплерометрией кровотока в маточных, спиральных артериях и пуповине плода на аппарате Toshiba 140 А.

Для диагностики микоплазменной, уреоплазменной, хламидийной, герпетической и цитомегаловирусной инфекции использовали стандартные тест-системы для иммуноферментного анализа и метод ДНК-ДНК-гибридизации. аФЛ к кардиолипину и фосфатидилсерину выявляли в сыворотке периферической крови методом иммуноферментного анализа с набором тест-системы "IgG anti-cardiolipin ELISA KIT" производства GENESIS Diagnostics (British medlab Technology) и "IgG anti-phosphatidil Serin with human β_2 -Glycoprotein I as cofactor" производства ORGenTec Diagnostika GmbH (Germany). ВА определяли по удлинению времени свертывания крови в тесте с коагином (функциональный тест).

В результате обследования патологический уровень аФЛ был установлен в 21% случаев только у беременных с микоплазменной и ассоциированной ин-

фекцией (табл. 1). У 22% из них на основании анамнеза (привычное невынашивание, тромбоз глубоких вен голени), клинических проявлений (васкулиты, дерматиты, суставной синдром, парестезии) и неоднократного выявления в течение беременности (с интервалом не менее 3,5 месяца) антител к фосфолипидам был диагностирован АФС. При хламидийной и вирусных инфекциях аФА отсутствовали, что, возможно, связано с недостаточным числом наблюдений.

Изучение анамнеза показало, что все женщины с патологическим уровнем аФЛ часто страдали хроническим тонзиллитом, вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу, варикозной болезнью, различными проявлениями аллергии. Подавляющее большинство из них имели в анамнезе хронический пиелонефрит, пролапс митрального клапана, диффузную гиперплазию щитовидной железы. В наибольшей степени эти нарушения наблюдались у беременных с ассоциированной инфекцией. У женщин с мономикоплазменной инфекцией чаще встречалась вегетососудистая дистония по гипотоническому типу (табл. 2).

Характерной особенностью гинекологического анамнеза беременных с мономикоплазменной и ассоциированной инфекцией независимо от наличия аФЛ была высокая частота воспалительных заболеваний (кольпит, хронический сальпингоофорит). У всех инфицирован-

Таблица 2

Сопутствующие заболевания у беременных с патологическим уровнем антифосфолипидных антител при различных вариантах инфекции (%)

Сопутствующие заболевания	Беременные с мономикоплазменной инфекцией	Беременные с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией	Здоровые беременные
Хронический пиелонефрит	58	77	5
Хронические заболевания ЛОР-органов	75	77	10
Диффузная гиперплазия щитовидной железы	50	69	20
НЦД по гипертоническому типу	8,3	54	0
НЦД по гипотоническому типу	58	15	5
Пролапс митрального клапана	42	38	5
Варикозная болезнь	25	8	0
Аллергия	33	31	0
Детские инфекции	50	77	20
Гастрит	17	15	10
Ожирение	0	23	0

Таблица 3

Осложнения беременности у женщин с различными вариантами инфекции и патологическим уровнем антифосфолипидных антител (%)

Осложнения беременности	Беременные с мономикоплазменной инфекцией	Беременные с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией	Здоровые беременные
Угроза прерывания	98	99	5
Анемия 1 ст.	75	61	15
Анемия 2 ст.	17	39	0
Ранний токсикоз	75	46	10
Обострение пиелонефрита	50	46	0
Прегестоз	50	61	0
Гестоз	25	54	0
Фето-плацентарная недостаточность	75	92	5
ЗВУР	17	38	0

ных повторнобеременных отмечен отягощенный акушерский анамнез (невынашивание беременности, пороки развития и антенатальная гибель плода).

При настоящей беременности у женщин с аФЛ, как правило, наблюдались угроза прерывания беременности, ран-

ний токсикоз, анемия, обострение пиелонефрита, раннее развитие прегестоза и гестоза, фетоплацентарная недостаточность (табл. 3).

По данным ультразвукового сканирования, плацента у женщин с патологическим уровнем аФЛ располагалась в равной степени как на передней, так и на задней стенке. Плацентарная недостаточность выявлялась более чем в 2 раза чаще у пациенток с антителами. Многоводие наблюдалось у 23% женщин, маловодие — у 8% независимо от характера инфицирования и наличия аФЛ. Поддержка внутриутробного развития плода (ЗВУР) установлена у 38% при смешанной инфекции и у 17% женщин с мономикоплазменной инфекцией.

Анализ течения и исхода беременности показал, что наиболее неблагоприятными они были у пациенток с АФС (у 2 из них беременность закончилась самопроизвольным выкидышем, у 2 — антенатальной гибелью плода, у одной — преждевременными родами и у одной — кесаревым сечением на сроке 25 нед по поводу тяжелого гестоза и тотальной отслойки нормально расположенной плаценты).

Патогенетическая терапия была более эффективной у женщин с транзиторными антителами. В процессе лечения наблюдалась полная их элиминация, сопровождавшаяся положительной динамикой различных осложнений беременности: были купированы симптомы угрозы прерывания беременности, при гестозе легкой степени стабилизировалось артериальное давление, не прогрессировали нарушения маточно-плацентарного кровотока. У беременных с АФС аутоантитела стойко выявлялись в течение всей беременности и приводили к осложнениям, которые трудно поддавались терапии.

Таким образом, микоплазмы способствуют продукции аФЛ у беременных. В наибольшей степени этот процесс выражен при ассоциированной микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекции. Гиперпродукция аФЛ сопровождается нарушениями соматического здоровья и различными осложнениями

беременности. Прогноз у беременных с АФС менее благоприятный, чем у женщин с транзиторными антителами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борхсенius С.Н., Чернова О.А. Микоплазмы. Молекулярная и клеточная биология, патогенность, диагностика. — Л., 1989.
2. Мальцева Л.Н. Механизмы развития осложнений беременности и перинатальных повреждений плода при микоплазменной инфекции у женщин: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1996.
3. Насонов Е.Л., Баранов А.А. и др. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. — Ярославль, 1995.
4. Насонов Е.Л., Кобылянский А.Г. и др. //Клин. мед. — 1998. — № 9. — С. 9—14.
5. Чернова О.А. Биохимические аспекты патогенеза при персистенции микоплазм у человека: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. — Казань, 1996.
6. Keeling D.M., Birley H., Machin S.J. // Blood Coagulant. Fibrinol. — 1990. — Vol. 1. — P. 333—335.
7. Loizou S., Cazabon J.K. et al. // Arth. And Rheum. — 1997. — Vol. 40. — P. 103—108.
8. Mcneil H.P., Simpson R.J. et al. // Proc. nat. Acad. Sci. USA. — 1990. — Vol. 87. — P. 4120—4121.

9. Vaurala O. //Autoimmun. — 1995. — Vol. 4. — P. 819—830.

Поступила 06.01.00.

CLINICAL IMPORTANCE OF ANTIPOHOSPHOLIPID ANTIBODIES IN PREGNANTS WITH MYCOPLASMA AND ASSOCIATED INFECTION

L.I. Maliseva, L.A. Lobova

Summary

The examination of 167 infected pregnant in I and II terms was carried out to reveal the rate of antiphospholipid antibodies in pregnant with mycoplasma and associated infection. The pathologic level of antiphospholipid antibodies was determined in 21% of the pregnant with micoplasma and associated infection, in 22% of them the antiphospholipid syndrome was revealed. The most severe complications of pregnancy and accompanied extragenital pathology were found in women with antiphospholipid antibodies. During complex therapy the elimination of antibodies accompanying by the positive clinical dynamics of gestational process was found in some pregnant. Various complications of pregnancy which were arrested by timely treatment were found in women with associated mycoplasma infection without antiphospholipid antibodies. It is concluded that the formation of antiphospholipid antibodies is the part of infectious process in pregnancy.

УДК 616.71 — 002.27 — 373.75:611.835.3

РКТ-ДИАГНОСТИКА ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Р.Ф. Акберов, С.Л. Радзевич

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АН РТ, проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последиplomного образования, клиническая больница № 1 (главврач — канд. мед. наук В. Гройсман), г. Тольятти

Генетическая предрасположенность к развитию остеохондроза выявлена у 48% населения [4, 7], поэтому диагностика и лечение этой патологии являются весьма актуальной проблемой для вертеброневрологов, нейрохирургов, радиологов и специалистов нетрадиционных методов лечения. Более чем у 80% населения боли в спине обусловлены остеохондрозом позвоночника. Согласно данным F. Biering Sorenson [10], упорные боли в спине являются причиной инвалидизации 14% лиц трудоспособного возраста. Чаще всего корешковая патология обусловлена межпозвонковым остеохондрозом [1, 2].

Несмотря на успехи в области лучевой диагностики, ортопедии, нейро-

хирургии, проблема морфологической верификации, а также лечебной тактики при тяжелых дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника, спинного мозга по-прежнему вызывает серьезную озабоченность [6, 9]. Для проведения патогенетической терапии основное значение имеет установление причины болевого синдрома, корешкового синдрома. Успех в лечении больных остеохондрозом позвоночника зависит от своевременной локальной морфологической диагностики [11].

Наиболее информативны в диагностике дистрофических поражений позвоночника и спинного мозга магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеновская компьютерная томография (РКТ) [2, 3, 5, 6].