

лее 3) не оказывает существенного влияния ни на эффективность, ни на стойкость и продолжительность терапевтического эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев Н. Д., Ермакова Р. К., Мошкович В. С., Жукова О. М. // Поллинозы (сенные катары). — Алма-Ата, 1985. — 2. Горячкина Л. А., Поспелова Р. А., Храмов Н. Н. // В кн.: Коррекция нарушений иммунологической реактивности. — Киев — Ивано-Франковск, 1983. — 3. Хакбердыев М. М., Давыдян А. А. // Краевые особенности поллинозов в Узбекистане. — Ташкент, Медицина, 1982.

Поступила 23.12.86.

УДК 618-099-08-02:612.648-02:612.017.1

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Л. К. Фазлеева, Н. А. Романова, И. Ш. Трофимова

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Н. А. Романова) педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Целью данной работы являлось изучение особенностей гуморального иммунитета у 198 новорожденных в зависимости от длительности лечения их матерей в период беременности по поводу позднего токсикоза. Об иммунологических изменениях судили по уровню сывороточных иммуноглобулинов А, М, G и E, циркулирующих иммунных комплексов и по активности кининовой системы.

Содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, IgE — радиоиммунным методом с помощью наборов «Phadebas IgE PRIST» (Швеция), уровень циркулирующих иммунных комплексов — методом осаждения в полиэтиленгликоле, а затем полученные результаты выражали в мкг/мл агрегированного гамма-глобулина, с помощью которого стандартизировали показатели реакции [3]. Содержание калликреина и калликреиногена исследовали по методу Т. С. Пасхиной [4], результаты выражали в мЕ на 1 мл сыворотки крови. Для анализов использовали пуповинную кровь новорожденных.

Поздний токсикоз беременных лечили дифференцированно в зависимости от тяжести и выраженности клинических форм на фоне диетотерапии, водно-солевого и лечебно-охранительного режима, дезинтоксикационной и гипотензивной терапии, нормализации диуреза, показателей КЩС и микроциркуляции [2]. В комплекс лечебных мероприятий позднего токсикоза беременных включали и курс неспецифической гипосенсибилизирующей терапии.

В зависимости от продолжительности терапии будущих матерей всех 198 новорожденных разделили на 3 группы. 1-ю группу составили 106 новорожденных, матери которых в силу различных обстоятельств не лечились; у 43 детей 2-й группы матери находились на стационарном лечении в течение 3—7 дней, а у 49 детей 3-й группы — больше 7 дней. В каждой группе анализировали особенности течения беременности, родов, раннего неонатального периода и состояние новорожденного при рождении. Лабораторные исследования проводили у соматически здоровых при рождении доношенных новорожденных. Контролем служили 28 детей, родившихся у матерей с нормально протекавшей беременностью.

По тяжести токсикоза у матерей группы новорожденных были равнозначными: частота тяжелых форм нефропатии в 1-й группе — $35,8 \pm 4,6\%$, во 2-й — $39,5 \pm 7,4\%$ ($P_{1-2} > 0,05$), в 3-й — $53,6 \pm 7,8\%$ ($P_{1-3} > 0,05$).

Имуноглобулиновый спектр сыворотки крови у новорожденных 1-й группы характеризовался наличием IgA в $24,2 \pm 7,3\%$ наблюдений в интервале 1,62—4,62 мкмоль/л, IgM — в $57,6 \pm 8,6\%$ на уровне $0,34 \pm 0,03$ мкмоль/л. У детей контрольной группы IgA в сыворотке крови не были выявлены, IgM составили $0,12 \pm 0,02$ мкмоль/л. Поскольку крупнодисперсные IgA и M в норме не проходят через плацентарный барьер, их появление у новорожденных от матерей с поздним токсикозом беременных можно расценивать как свидетельство внутриутробной антигенной стимуляции плода [2]. Уровень IgG у этих новорожденных был выше, чем в контрольной группе, — соответственно $81,0 \pm 2,2$ и $73,7 \pm 4,2$ мкмоль/л ($P > 0,05$). а IgE превышал среднюю геометрическую для детей данного возраста у $15,8 \pm 8,4\%$.

Циркулирующие иммунные комплексы, выявленные у $1,2\%$ новорожденных, были на уровне $117,2 \pm 17,6$ мкг/мл, то есть в 1,2 раза выше, чем у детей контрольной

ной группы ($61,7 \pm 11,2$ мкг/мл, $P < 0,05$). Содержание калликреиногена в сыворотке пуповинной крови составило $220,6 \pm 13,3$ мЕ/мл, что достоверно не отличалось от уровня данного показателя у детей контрольной группы ($270,5 \pm 28,6$ мЕ/мл). Калликреин был обнаружен у $40,9 \pm 10,7\%$ обследованных на уровне $23,6 \pm 4,7$ мЕ/мл. В контрольной группе реакция на калликреин была положительной у 30% новорожденных, но его среднее значение не превышало допустимую ошибку метода — $8,9 \pm 1,8$ мЕ/мл [4].

Таким образом, у детей, родившихся у матерей с поздним токсикозом беременных, имелись признаки внутриутробной антигенной стимуляции плода: присутствие в сыворотке пуповинной крови собственносинтезируемых IgA и M, а также IgE при рождении. Изменения иммуноглобулинового спектра сыворотки крови сопровождалась активацией кининовой системы, повышением уровня циркулирующих иммунных комплексов, свидетельствовавшими об интенсивности иммунологических процессов у новорожденного в момент родов.

У 85 новорожденных 1-й группы ($78,0 \pm 4,0\%$) мы наблюдали нарушение адаптации в виде значительной и продолжительной конъюгационной желтухи, потери первоначальной массы тела до 8% и более, выраженной токсической эритемы и опрелостей. Частота заболеваемости в раннем неонатальном периоде составила у них 26,5%.

Во 2-й группе IgA были выявлены у $13,3 \pm 9,1\%$ обследованных с диапазоном колебаний от 0,26 до 0,29 мкмоль/л, IgM — у половины новорожденных на уровне $0,33 \pm 0,04$ г/л, IgG — $64,1 \pm 2,1$ мкмоль/л ($P_{1-2} > 0,05$). Сывороточные IgA, M, G у детей данной группы не имели достоверных отклонений от аналогичных показателей у новорожденных, родившихся у матерей, не получавших лечения, однако у 71,4% из них содержание IgE было выше средних значений для детей данного возраста.

Содержание циркулирующих иммунных комплексов у новорожденных 2-й группы составило $70,4 \pm 17,5$ мкг/мл, то есть было в 1,6 раза меньше, чем у детей 1-й группы, но выявленные различия оказались недостоверными. Калликреин в плазме у половины обследованных был на уровне $49,7 \pm 29,1$ мЕ/мл, калликреиноген — $286,0 \pm 42,0$ мЕ/мл. Полученные данные также достоверно не отличались от результатов обследования детей 1-й группы.

Выраженные пограничные состояния в течение раннего неонатального периода наблюдались у $41,9 \pm 7,50$ новорожденных данной группы, что было в 1,6 раза реже, чем у детей 1-й группы ($P < 0,001$). Частота заболеваемости за этот срок составила у них $326,6 \pm 71,5\%$ и существенно не отличалась от таковой у детей предыдущей группы.

IgA у новорожденных 3-й группы были обнаружены в $5,3 \pm 5,2\%$ случаев, то есть в 4,5 раза реже, чем у новорожденных 1-й группы ($24,2 \pm 7,3\%$, $P < 0,05$). Уровень IgM ($0,36 \pm 0,04$ мкмоль/л) и IgG ($70,2 \pm 1,9$ мкмоль/л) был сходным с аналогичными показателями у детей 1-й группы. Уровень IgE был выше средних значений для данного возраста у $55,5 \pm 16,6\%$ обследованных, то есть определялся в 3,5 раза чаще, чем у новорожденных 1-й группы ($P < 0,05$). Уровень циркулирующих иммунных комплексов у новорожденных 3-й группы имел тенденцию к снижению до $73,6 \pm 21,4$ мкг/мл, но разница была недостоверной ($P_{1-3} > 0,05$). Однако при суммировании результатов обследования новорожденных 2 и 3-й групп, матери которых получали лечение, средний уровень этого показателя ($72,9 \pm 11,8$ мкг/мл) продемонстрировал достоверную ($P < 0,05$) тенденцию к снижению.

Аналогичные данные имели место при оценке активации кининовой системы: во 2 и 3-й группах калликреин был выявлен у $46,7 \pm 10,3\%$ обследованных на уровне $50,4 \pm 9,9$ мЕ/мл ($P_1 = 0,02$). У этих новорожденных наблюдалось параллельное повышение содержания калликреиногена ($P < 0,02$).

Выраженные пограничные состояния были отмечены у $56,1 \pm 7,7\%$ ($P_{1-3} < 0,03$) детей 3-й группы, частота заболеваемости в раннем неонатальном периоде составила у них $2219,5 \pm 64,6\%$ ($P_{1-3} > 0,05$).

Осложнения в родах у матерей новорожденных 1-й группы возникли в $1064,8 \pm 24,8\%$ случаев, 2-й — в $861,3 \pm 52,7\%$ ($P_{1-2} < 0,001$), 3-й — в $913,0 \pm 41,5\%$ ($P_{1-3} < 0,001$). Оперативные вмешательства в родах у матерей (кесарево сечение, перинеотомия, эпизиотомия, ручное обследование полости матки, экстракция плода, наложение вакуум-экстрактора, родовызывание) были произведены соответственно у $313,6 \pm 42,4\%$ женщин, $372,1 \pm 73,7\%$ ($P_{1-2} > 0,05$), $173,9 \pm 55,9\%$ ($P_{1-3} < 0,05$).

Таким образом, лечение позднего токсикоза у будущих матерей способствует благоприятному родоразрешению, приводит к снижению частоты оперативных вмешательств в родах и облегчает течение раннего адаптационного периода у ново-

рожденных. Более продолжительная терапия матери не сопровождается соответствующим снижением выраженности пограничных состояний у детей. Лечение позднего токсикоза беременных не отражается на заболеваемости потомства в виде увеличения частоты асфиксии и гипоксических состояний, натальных травм, дистрофии плода, врожденных уродств и на общей заболеваемости детей в раннем неонатальном периоде.

Полученные результаты дают возможность предположить, что при позднем токсикозе беременных возникает состояние внутриутробной антигенной стимуляции плода, сопровождающееся патофизиологическими изменениями в организме новорожденного. Лекарственная терапия будущих матерей является дополнительной антигенной нагрузкой для иммунной системы плода и вызывает более выраженные иммунологические и патофизиологические изменения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И. // Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. — М., Медицина, 1977. — 2. Михайлова З. М., Афонина Л. Г., Гращенкова З. П., Вьяскова М. Г. // Акуш. и гин. — 1979. — № 9. — С. 14—16. — 3. Молотилова Б. А., Майнский А. Н., Поздняк Н. Д. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 10—13. — 4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. // В кн.: Современные методы в биохимии. — М., Медицина. — 1977.

Поступила 23.09.86.

УДК 616.127—005.8—085:547.995.17:612.112.91

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ МИНИДОЗАМИ ГЕПАРИНА

Л. А. Щербатенко, И. Е. Воронина, С. З. Габитов, С. Н. Прокопьева,
О. Д. Зинкевич

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Щербатенко), кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — доц. Н. Д. Поздняк) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, лаборатория иммунологии и биохимии (зав. — ст. н. с. О. Д. Зинкевич) Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

В патогенезе инфаркта миокарда, наряду с патологией сосудов и иммунологическими факторами, большое значение имеет состояние свертывающей системы крови. Активация ферментов контактной фазы гемокоагуляции «запускает» процессы свертывания крови и фибринолиза, кининообразование, систему комплемента, а также неспецифические факторы защиты. Иммунная система и гемостаз реагируют одновременно и оказывают влияние друг на друга.

В литературе приведено достаточно фактов, свидетельствующих о позитивном влиянии малых доз гепарина на свертывающую систему крови. Лечение минидозами гепарина снижает частоту тромботических осложнений у больных острым инфарктом миокарда, что, вероятно, связано с ингибированием ферментов в каскаде коагуляции, в частности с инаktivацией комплексов антитромбин III — гепарин факторов IXa, Xa и IIa [3]. Наряду с антикоагулянтным действием гепарин обладает влиянием на иммунную систему, в том числе и на нейтрофильный фагоцитоз [4].

Целью настоящей работы было выявление эффекта малых доз гепарина на нейтрофилы больного острым инфарктом миокарда как на центральное звено неспецифической защиты организма. Для этого была использована реакция бессубстратного восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) без стимуляции и при стимуляции вакциной. В литературе клинической оценке НСТ-теста при остром инфаркте миокарда посвящены единичные работы [5, 7].

Нами обследовано 30 больных крупноочаговым инфарктом миокарда. Диагноз верифицировали по трем основным критериям ВОЗ (клиническая картина, динамика ЭКГ и активность ферментов). 18 больных получали гепарин в дозе 10 000 ед./мл (по 5 000 ед./мл через каждые 12 ч подкожно) в течение 15—18 дней. 12 больным гепарин не назначали. Контрольную группу составили 10 больных ишемической болезнью сердца.

Реакцию НСТ-теста исследовали в динамике на 1, 2, 3, 5—7, 15—16, 20—22 и 29—30-й дни болезни. Одновременно определяли показатели системы гемостаза: концентрацию коагулируемого фибриногена, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, наличие растворимых комплексов фибрин-мо-