

Таблица 4

Представительность белков мембраны эритроцитов и их сорбционные свойства у животных с ЭОП на фоне фармакологической коррекции

Белок (полоса)	Эритроциты животных с ЭОП на 5-е сутки				
	Без введения препаратов	Ридостин + рибоксин	Деринат + эспа-липон	Полиоксидоний + мексидол	Абактал + мексикор
β-Спектрин (1β)	↑	—	нормализация	нормализация	нормализация
Анкирин (2)	↓	коррекция		коррекция	
4.5	↑	—	—	нормализация	—
АТБ	↑			коррекция	коррекция
Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа (6)	↓	↓↓	—	—	нормализация
СЕГ	↑	—	нормализация	нормализация	
ССЭ	↑	коррекция	коррекция	коррекция	
МДА	↑	—			

Использование у животных с ЭГХ полиоксидония вместе с мексидолом нормализует представительность в мембране эритроцитов β-спектрина, белка полосы 4.5, СЕГ и корректирует содержание анкирина, анион-транспортного белка (АТБ), ССЭ и концентрацию МДА (табл. 4). Инъекции абактала в сочетании с мексикором нормализуют представительность в мембране эритроцитов β-спектрина, подфракций анкирина, белка полосы 6, СЕГ, ССЭ и концентрацию в них МДА, корректируя количество АТБ, не влияя на содержание белка полосы 4.5 (табл. 4).

Полученные в работе данные свидетельствуют о том, что в условиях экспериментальной хирургической патологии нарушается целый ряд параметров структурно-функциональных свойств эритроцитарной мембраны, играющих важную роль в патогенезе иммунологических расстройств при данной нозологии, которые могут быть скорректированы введением сочетания дерината с эспа-липонам, полиоксидония с мексидолом или, что более эффективно, абактала с мексикором. Вероятно, описываемый в литературе выраженный иммунокорректирующий эффект данных фармакологических способов воздействия обусловлен прямым их влиянием не только на иммунокомпетентные клетки и их метаболизм, но и на эритроцитарную мембрану, которая, в свою очередь, влияет на их взаимоотношения.

Использованные фармакологические препараты, такие как мексидол и мексикор, нивелируя оксидантный стресс, развивающийся в условиях острого панкреатита, стабилизируют фосфолипидный слой эритроцитарной мембраны, тем самым предотвращают потерю пристеночных белков, что уменьшает изменения антигенной поверхности мембран эритроцитов. Деринат, возможно, за счет дезоксирибонуклеиновой кислоты

оказывает стимулирующее влияние на гемопозз, в первую очередь образование и выход в кровяное русло новых красных клеток крови, но для существенного сдвига соотношения "старых" и "молодых" эритроцитов требуется длительное время, поэтому использование дерината менее эффективно, чем использование полиоксидония и абактала. Механизм влияния полиоксидония и абактала на структурно-функциональные свойства эритроцитов остается пока недостаточно ясным. Возможно, нормализующее действие их на функцию фагоцитов, являющихся важными поставщиками неокисленных радикалов, обуславливает их корректирующее влияние в отношении структурно-функциональных свойств эритроцитарной мембраны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. — М: Медиасфера, 2002. — С. 125-131.
2. Конопля А.И. Взаимосвязь структуры и функции эритроцитов с иммунным гомеостазом. — Курск: КГМУ, 2008. — 40 с.
3. Костин С.В., Локтионов А.Л., Конопля А.И. и др. Нарушения фагоцитарного звена системы антиинфекционной защиты при экспериментальном холангите и панкреатите // Успехи современного естествознания. — 2003. — № 8. — С. 61.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М.: Высшая школа, 1980. — 243 с.
5. Прокопенко Л.Г., Бровкина И.Л., Быстрова Н.А. и др. Эритроциты и регуляция иммунного гомеостаза (материалы открытия). — Курск: КГМУ, 2006. — 132 с.
6. Прокопенко Л.Г., Лазарев А.И., Бровкина И.Л. и др. Эритроцитозависимые эффекты лекарственных и физиотерапевтических средств. — Курск: КГМУ, 2008. — 336 с.

7. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 53–65.
8. Семко Г.А. Структурно-функциональные изменения мембран и внешних примембранных слоев эритроцитов при гиперэпидермопозе // Украинский биохимический журнал. – 1998. – Т. 70, № 3. – С. 113–118.
9. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
10. Ярош А.Л., Локтионов А.Л. Нарушения иммунитета при экспериментальном гнойном холангите // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 7. – С. 94–95.
11. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – Vol. 61. – P. 377–384.
12. Dodge G.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – Vol. 100. – P. 119–130.
13. Fairbanks G., Steck T., Wallach D. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane // Biochemistry. – 1971. – Vol. 10. – P. 2606–2616.
14. Laemli U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4 // Nature. – 1970. – Vol. 227. – P. 680.

УДК 618.3–008.64

АНТИНУКЛЕАРНЫЕ АУТОАНТИТЕЛА (АНА) У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПРИВЫЧНОЙ ПОТЕРЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

© Степанова Р.Н., Макарова О.М.

Кафедра акушерства и гинекологии медицинского института
Орловского государственного университета, Орёл;
Орловский перинатальный центр, Орёл
E-mail: rimmans2006@rambler.ru

Методом непрямой иммунофлюоресцентной микроскопии тестировали 99 беременных и небеременных женщин, страдающих привычной потерей плода и не имеющих клинических проявлений аутоиммунной патологии. 7% из всех пациенток и 8% беременных оказались АНА-позитивными. Исходы беременностей у АНА-позитивных женщин существенно не отличались от таковых у АНА-негативных матерей. По-видимому, АНА не могут быть каузальным фактором привычной потери беременности.

Ключевые слова: привычный выкидыш, антинуклеарные аутоантитела, аутоиммунные заболевания.

ANTINUCLEAR ANTIBODIES (ANA) IN WOMEN SUFFERING FROM HABITUAL PREGNANCY LOSS

Stepanova R.N., Makarova O.M.

Obstetrics and Gynecology Department of the Medical Institute of the Oryol State University, Oryol;
Oryol Perinatal Centre, Oryol

Examination was made in 99 pregnant and nonpregnant women suffering from habitual loss of fetus and without clinical symptoms of autoimmune pathology by method of indirect immunofluorescence microscopy. 7% of patients appeared to be antinuclear autoantibody (ANA) ones; the rate of revealing ANA in pregnant women was 8%. Pregnancy outcome of ANA positive women did not significantly differ from those in ANA negative patients. It seems that ANA can't be a causal factor of recurrent loss of the pregnancy.

Keywords: habitual loss of pregnancy, antinuclear antibodies, autoimmune diseases.

К привычной потере беременности относят случаи спонтанного прерывания двух и более желанных беременностей до истечения 37-й гестационной недели. Поскольку в 40–60% случаев причину привычного выкидыша установить не удастся, в последние годы в качестве этиологических факторов невынашивания стали рассматриваться иммунологические отклонения, в частности, циркуляцию в крови АНА, которые представляют собой группу аутоантител, агрессия которых направлена против цельного ядра клетки или отдельных его компонентов. С другой стороны, присутствие в сыворотке крови АНА у пациенток со специфической клинической симптоматикой расценивается как подтверждение диагноза аутоиммунного заболевания системной красной волчанки (СКВ). Установлено также, что у женщин, не имеющих клинических критериев СКВ и страдающих лишь привычной потерей беременности, обнаруживаются серологические маркеры коллагеноза – АНА [1, 11].

Репродуктивные потери у женщин с циркулирующими АНА пытаются объяснить трансплацентарным пассажем антител, которые, воздействуя цитотоксически на трофобласт и фетальные ткани, приводят к отторжению плодного яйца [3, 10]. Беременных, страдающих СКВ, относят в группу повышенного риска субоптимальных ма-

теринских и перинатальных исходов. У них нередко гестация осложняется несостоявшимся выкидышем, пре- и эклампсией, плацентарной недостаточностью, задержкой роста плода; у плода возможно формирование люпус-синдрома – врождённая блокада сердца, тромбоцитопения, холестатическая желтуха, волчаночный дерматит [10, 12].

В случае подтверждения каузальной роли АНА в генезе потерь беременности, неонатального люпуса, станет возможным иммуносупрессивной терапией предупредить невынашивание, материнскую и неонатальную заболеваемость и смертность, способствовать успешному завершению беременности у пациенток из группы высокого риска плохих исходов гестации [3, 5].

Цель исследования состояла в идентификации АНА в сыворотке крови пациенток, страдающих привычной потерей беременности и не имеющих клинической манифестации СКВ, а также в выявлении связи АНА-позитивности с субоптимальным исходом беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Тестированию подверглись 87 беременных женщин с угрожающим выкидышем и 12 небере-