



© Н.Г. Кошелева,  
Л.Б. Зубжицкая

НИИ акушерства и гинекологии  
им. Д.О. Отта РАМН,  
Санкт-Петербург

## ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ, ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ ПОСЛЕ ОСТРО РЕСПИРАТОРНО- ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕНЕСЕННОЙ БЕРЕМЕННОЙ, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

■ Изучены исходы беременности для плода и новорожденного, иммуноморфологическое состояние плаценты и органов плода у 53 женщин с учетом частоты и характера обсемененности их антигенами вирусов А(Н1N1 и Н2N2), В, РС и АД. Из них 29 плодов погибли перинатально и 24 родились живыми. В плаценте и органах плода обнаружен фиксированный иммунный комплекс, содержащий С3-фракцию комплемента и Ig М, А, G – почти 100 % в плаценте и несколько реже в органах плода. Наибольшая обсемененность вирусами ОРВИ была в плаценте и легких плода. Одни и те же антигены вирусов выявлялись в плаценте и органах плода.

■ **Ключевые слова:** острые респираторно-вирусные инфекции; беременность; исходы; плацента; плод; иммуноморфология; профилактика; лечение

Острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ) являются самыми распространенными заболеваниями. Чаще они проходят как бы бесследно. Однако для этих инфекций характерна персистенция [8, 13]. Какие последствия ОРВИ, перенесенной женщиной при беременности, будут для развивающегося внутриутробного плода в дальнейшем, часто предсказать трудно. Вместе с тем исследований по этому вопросу мало.

**Целью** работы явилось изучение последствий ОРВИ, перенесенной женщиной в различные сроки беременности по оценке исходов беременности, иммуноморфологического состояния плаценты и органов плода с учетом частоты и характера обсемененности их антигенами различных вирусов ОРВИ.

### Материалы и методы

Изучены особенности течения и исходы беременности у 53 женщин, перенесших ОРВИ в период гестации. Исследованы плаценты и органы 29 плодов, погибших перинатально, а также 11 плацент от выживших новорожденных.

Возраст женщин колебался от 20 до 38 лет. Из них 46 % были первобеременными и первородящими, остальные – повторнородящие.

Для иммуноморфологического и гистологического исследования брали образцы тканей центральной и периферической части плаценты. Иммуноморфологическое исследование плацент проводили с использованием прямой иммунофлуоресценции с применением сывороток против фибриногена (Fluorescein – conjugated Coat Ig G Fraction et Human Fibrinogen, ICN/CAPPEL, USA) и С-3 фракции комплемента (Anti-Human C3 FITC – Conjugated, ICN Pharmaceuticals, USA) моноклональных антител против глобулинов А, М, G, меченных ФИТЦ, с титром (1:10) – производство фирмы СПб «Протеиновый контур». Изучение материала проводили на криостатных срезах с просмотром в люминесцентном микроскопе МИКМЕД-2.

Выявление антигенов вирусов гриппа в органах плода и в плаценте проводили с использованием гриппозных флуоресцирующих сывороток типа А (Н1N1), титр (1:8), и А (Н2N2) титр (1:640), сывороток гриппозных флуоресцирующих диагностических типа В (титр 1:320), иммуноглобулин диагностический РС – вирусный флуоресцирующий (разведение 1:8), иммуноглобулин АД диагностический флуоресцирующий (разведение 1:8). Всего исследовано 720 биопсийных срезов.

### Результаты исследования

Анализ исходов 53 беременностей у женщин, которые перенесли ОРВИ в разные сроки беременности, показал, что они не-

одинаковы при возникновении болезни в разные сроки. Оказалось, что из 53 беременных, перенесших ОРВИ, живых детей родили 31 и мертвых 22. Из родившихся живыми 7 умерли в первые дни жизни, 24 выжили. Из 22 плодов, родившихся мертвыми, антенатально погибли 14, интранатально – 8 (табл. 1, 2). Из 31 ребенка, родившегося живым, 24 выжили. Из них 18 было доношенных и 6 – недоношенных. Из 18 матерей, родивших доношенных детей, ОРВИ в I триместре перенесли 3 беременных, во II – 9 и в III – 6. Масса тела новорожденных колебалась от 2550 г до 3550 г и длина от 48 см до 51 см. 30 % из них были с массой тела до 3000 г. Асимметричная форма гипотрофии плода 1 степени была у 3. ОРВИ одна из женщин перенесла в 20 недель и две – в 30 недель. 18 женщин, родивших доношенных детей, были мало отягощены соматической патологией. Лишь у одной из них был сахарный диабет беременных и ВСД по гипертоническому типу. В основном беременные страдали аллергическими и аутоиммунными заболеваниями: атопический дерматит, нейродермит, вазомоторный ринит, аллергия (лекарственная, пищевая). Беременность

почти у всех протекала с угрозой ее прерывания, у 1 было многоводие и у 1 – маловодие. Почти у всех беременных было несвоевременное излитие околоплодных вод.

По данным гистологического исследования плацентарная недостаточность отсутствовала у половины женщин, у остальных она была компенсированной. Однако у 2-х женщин в родах возникла острая плацентарная недостаточность. В половине обследованных последов имелся моноцитарный децидуит плаценты и оболочек. Патогенный иммунный комплекс (ПИК) при иммуноморфологическом исследовании определялся в половине изученных биоптатов последа. В 60 % был моноцитарный децидуит плаценты и оболочек.

Из 24 выживших детей 6 родились преждевременно – в 34–36 недель. Все дети, родившиеся преждевременно, были с задержкой внутриутробного развития и гипотрофией 1–2-й степени. 2 женщины перенесли ОРВИ в 10 и 13 недель, 2 – в 23–26 недель и 2 – в 29 недель беременности. У половины матерей, родивших детей с задержкой внутриутробного развития, была обнаружена уро-

Таблица 1

## Сроки беременности в момент заболевания ОРВИ и родоразрешения живым плодом

Срок беременности, n = 31	Ранняя детская смертность			Выжившие плоды		
	ОРВИ (неделя)	n = 7	роды (неделя)	ОРВИ (неделя)	n = 24	роды (неделя)
I триместр n = 9	< 5	5	28, 30, 31	< 5	1	40
			32**, 36*	7	1	39
				10	2	35, 37
II триместр n = 14	14	1	28**	14–15	3	36, 38, 40
	18	1	30	20–22	4	38
				23–24	3	35, 39, 40
				26	2	36, 40
III триместр n = 8				28–30	5	34, 35, 37, 39, 40
				37–39	3	39, 39, 40

Примечание: \* – множественные пороки развития плода, \*\* – другие пороки развития плода

Таблица 2

## Сроки беременности в момент заболевания ОРВИ и родоразрешения мертвым плодом

Срок беременности	Антенатальная гибель плода, n = 14						Интранатальная гибель плода		
	22–26 недель, n = 6			28–40 недель, n = 8			n = 8		
	ОРВИ (неделя)	число	выкидыш (неделя)	ОРВИ (неделя)	число	роды (неделя)	ОРВИ (неделя)	число	роды (неделя)
I триместр n = 9	< 5	2	22, 24	< 5	4	28, 30, 32, 39*	< 5	1	38*
	7	1	22				8	1	38
II триместр n = 8	17	1	22	16–17	3	28, 30, 34			
	23	1	23				24	2	28, 34
	26	1	26						
III триместр n = 5							30–31	3	30, 30**, 32
				39	1	39	35	1	36**

Примечание: \* – множественные пороки развития плода, \*\* – другие пороки развития плода

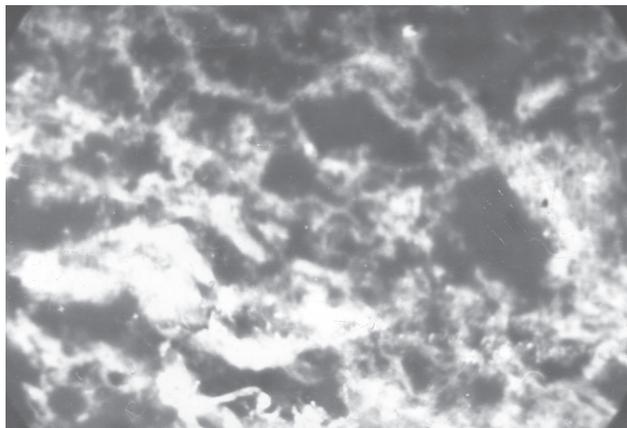


Рис. 1. Специфическое свечение антигена гриппа А (H2N2) в плаценте. Метод прямой иммунофлуоресценции, ув. 200.

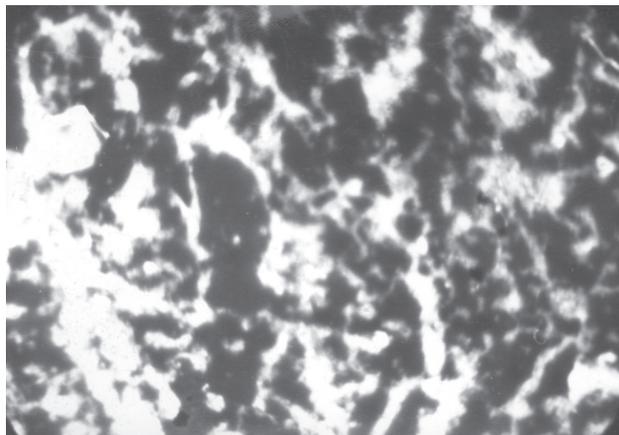


Рис. 3. Специфическое свечение антигена гриппа А (H2N2) в печени. Метод прямой флуоресценции, ув. 200.

генитальная инфекция: хламидиоз, генитальный герпес, уреоплазмоз. Масса тела детей колебалась от 1350 г (35 недель гестации) до 1990 г (в 36 недель гестации).

При рождении недоношенных детей, в основном с гипотрофией, субкомпенсированная плацентарная недостаточность была у всех. Моноцитарный децидуит плаценты и оболочек был почти у всех, кроме одной женщины, имеющей генитальный герпес и лейкоцитарно-лимфоцитарный децидуит.

Из 31 женщины, родивших живых детей, ОРВИ в I триместре перенесли 9 (табл. 1). Из них 5 недоношенных детей умерли в первые 7 дней жизни (у 2 были пороки развития). Из 14 беременных, у которых ОРВИ были во II триместре, умерло 2 недоношенных ребенка (1 – порок, несовместимый с жизнью) и из 8, переболевших в III триместре, не умер ни один ребенок. Все 7 детей, погибших в первую неделю жизни (чаще в первые 2-е суток), родились преждевременно. Из них 4 – в 28–30 недель, 2 – в 31–32 недель и 1 – в 36 недель. Из них 3 детей были с пороками развития. Особенно много женщин, потерявших детей антенатально или в первые дни жизни, было среди лиц, перенесших ОРВИ в первом триместре, главным образом в первые 5 недель (табл. 2). Так, среди 18 женщин, переболевших ОРВИ в первые 10 недель, дети выжили только у 4 (табл. 1, 2). Беременность у этих женщин нередко осложнялась угрозой прерывания, преждевременным отхождением околоплодных вод. Среди беременных с антенатальной гибелью плода имели место гестозы и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Все роды были преждевременные. При поздних выкидышах (20–26 недель) во всех случаях имелся плацентит, хориоамнионит, децидуит, в половине случаев – гнойный.

Матери детей, погибших в первую неделю

после рождения, почти все, кроме двух, перенесли ОРВИ в ранние сроки беременности – до 5 нед. Беременность у них сопровождалась угрозой прерывания, многоводием, преждевременным отхождением вод. У половины детей была внутриутробная пневмония, почти у всех кровоизлияния в желудочки мозга. Роды произошли в 28–36 недель.

Из 29 перинатально погибших плодов и новорожденных было 7 (24,1%) с аномалиями развития. 3 из них погибли интранатально, 3 – сразу после родов и 1 – антенатально. Из 7 у трех были множественные пороки развития. У 1 – аномалия пупочного канатика, у 1 – волчья пасть и заячья губа, у 1 – врожденный порок сердца и у 1 аномалия развития почек. Все женщины, родившие детей с множественными пороками, перенесли ОРВИ до 5 нед. беременности. У всех трех в плаценте и органах плода выделен антиген гриппа А (H1N1). Мать ребенка, родившегося с волчьей пастью и заячьей губой, ОРВИ перенесла в 5 нед. и затем еще многократно при беременности. В плаценте и печени ребенка выделен антиген А (H1N1), в легких и мозге – А (H1N1) и РС. И в плаценте, и мозге ребенка с врожденным пороком сердца выделен антиген АД, а из печени АД + А (H1N1) (рис. 1, 2, 3, 4).

Изучение иммуноморфологического состояния плаценты показало, что как при поздних выкидышах, так и при антенатальной смерти плода в более поздние сроки, обнаружены фиксированные иммунные комплексы. На их патогенность указывало присутствие в них фракции С3 компонента. При выкидышах они были в 100 %, при антенатальной гибели плода – почти у всех.

ПИК обнаружены также в мозге у всех при антенатальной гибели плода и почти у всех в легких, а при поздних выкидышах – в половине случаев еще и в печени. В плаценте – в половине случаев

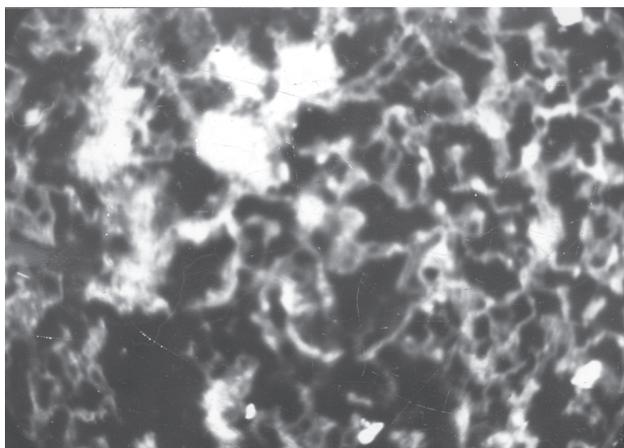


Рис. 2. Специфическое свечение антигена гриппа А (H2N2) в легких, ув. 200.

обнаруживались иммуноглобулины А, М и G, в мозге и легких они выявлялись несколько реже. Еще реже они определялись в печени.

Как при поздних выкидышах, так и при антенатальной гибели плода Ig А, М, G определялись в плаценте в составе иммунных комплексов в половине случаев. В легких плода с наибольшей частотой (в половине случаев) был обнаружен Ig G при антенатальной гибели плодов, в 2 раза реже он был при ранней детской смертности, также как и Ig А. Ig М обнаруживался в 1,5 раза чаще, чем А. В мозге Ig G, А, М выявлялся в каждом третьем-четвертом депозите при ранней детской смертности и интранатальной гибели плодов.

При интранатальной смерти плода почти у всех выявлялась С3 фракция комплемента в плаценте, несколько реже в легких плода, более чем у половины – в мозге и у каждого четвертого ребенка – в печени. Частота иммуноглобулинов, входящих в патогенный иммунный комплекс в плаценте и органах плода, была различна. В плаценте у 2/3 обнаруживался Ig А, Ig М был у 1/3 обследованных.

В легких в половине случаев был выявлен Ig М, Ig А – в 2 раза реже. В мозге они обнаруживались еще в 2 раза реже. Ig G при интранатальной гибели плодов в легких встречался у каждой четвертой, в плаценте – у 1 из 8.

При гибели детей в первые дни и часы после рождения патогенный иммунный комплекс с фиксацией С3 фракции комплемента был в 100 % в плаценте и легких плода. В мозге и печени он выявлялся в 2 раза реже. В составе ПИК преобладал Ig М, который обнаруживался почти у всех в плаценте, больше чем в половине депозитов в легких и почти в половине случаев в печени. Ig А определялся в 2 раза реже в плаценте и легких, у каждой четвертой в мозге и в 2 раза реже в печени.

Частота выявляемости антигенов ОРВИ в депозитах плаценты и органов перинатально погиб-

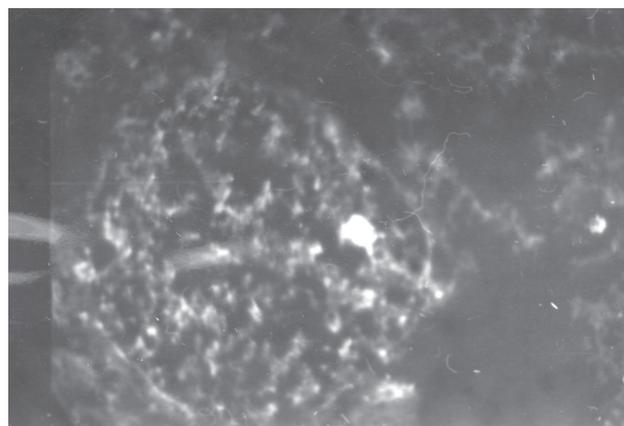


Рис. 4. Специфическое свечение антигена гриппа А (H2N2) в мозге. Метод прямой иммунофлуоресценции, ув. 200.

ших плодов была высока. В плацентах в разных группах она колебалась от 75 до 100 %, в легких от 87,5 до 100 %, в мозге – от 62,5 до 83,5 %, в печени – от 25 до 75 %.

Частота обнаружения антигенов вирусов ОРВИ при антенатальной гибели плода, как в сроки 22–26 недель (поздний выкидыш), так и в 28–36 недель в плаценте и легких у первых была 100 %, у вторых – почти в 100 %. Несколько реже антигены вирусов ОРВИ обнаруживались в мозге и еще реже – в печени. При поздних выкидышах преобладал антиген АД, при антенатальной гибели в 28–36 недель – антиген А (H2N2). Моно антиген у первых обнаруживался в плаценте в 40 % [АД – 35 %, А (H1N1) – 5 %], в легких плода – в 73 % [АД – 45 %, А (H2N2) – 28 %], в мозге – 24 % АД.

Соответственно при антенатальной смерти плода в более поздние сроки один антиген ОРВИ в плаценте был в 55 % [А (H2N2) – 50 %, АД – 5 %], в легких – 73 % [АД – 45 %, А (H2N2) – 28 %] в мозге – 64 % [А (H2N2) – 56 %, АД – 8 %].

В остальных случаях были сочетания антигенов ОРВИ, чаще у первых АД сочетался с А (H1N1) и А (H2N2), у вторых – с А (H1N1) и В. В печени почти во всех случаях было сочетание антигенов А (H1N1 и H2N2) или АД.

При интранатальной гибели имелись разные антигены вирусов ОРВИ. Моно антиген ОРВИ в плаценте был в 76 % [А (H1N1) – 40 %, В – 30 %, АД – 6 %]. В легких эта цифра была в несколько раз меньше – 25% (В – 17 %, АД – 8 %). В мозге антиген гриппа В был в 34 %.

В плаценте сочетание антигенов А (H1N1) с РС было в 18 %. В легких такое сочетание было в половине случаев, в мозге оно было у трети обследованных.

При ранней детской смертности при обнаружении антигенов ОРВИ почти во всех случаях выявлялся только один антиген. В плаценте анти-

ген А (H1N1) – 90 % и А (H2N2) – 10 %, в легких А (H1N1) – 54 % и А (H2N2) – 23 %, в печени А (H1N1) – 28 % и А (H2N2) – 28 %. Сочетания были только в 2-х случаях в легких и мозге: в одном А (H1N1 и H2N2) и в другом А (H1N1) и РС. В последнем случае ОРВИ была в 5 недель и повторялась многократно. Родился ребенок в 31 недель с волчьей пастью и заячьей губой.

При рождении живых детей антигены вирусов ОРВИ выявлялись в плаценте в 100 %. В 2/3 депозитов выявлялось 2 антигена. Преобладали антигены А (H1N1) – 73 %, из них как моноинфекция – 27 %, и сочетанная, чаще с РС, – в 46 %. При рождении доношенных детей меньше 3000 г (2600–2800 г) в плаценте был обнаружен антиген А (H2N2) или сочетание РС с А (H1N1) или с В.

### Обсуждение результатов

Перенесенные при беременности острые респираторно-вирусные заболевания для женщины часто проходят незамеченными и нередко она об этом даже забывает. Вместе с тем для развивающегося зародыша и плода последствия этого могут быть фатальными, особенно если болезнь происходит в ранние сроки беременности, в критические периоды развития плода, когда темп метаболических процессов в зародыше чрезвычайно велик, а иммунная защита его еще не развита.

Вместе с тем вирусы ОРВИ, особенно гриппа, агрессивны и склонны к персистенции [8, 13].

Комплексное изучение иммуноморфологического состояния плаценты, легких, мозга, печени плода и обнаружение в депозитах антигенов вирусов ОРВИ помогает понять патогенез повреждающего действия зародыша и плода этими вирусами.

Наихудшие исходы беременности, полученные нами, были после ОРВИ, перенесенной женщиной в первом триместре беременности. Так, оказалось, что матери плодов, погибших антенатально, в половине случаев ОРВИ перенесли в первом триместре, в основном в первые 5 недель гестации. Среди детей, умерших в первые дни жизни, также матери почти всех переболели ОРВИ в первые 5 недель беременности.

Плацента является барьером, защищающим внутриутробный плод от инфицирования [9]. Это подтверждается большой разницей в частоте инфекционного поражения последа (78,4 %) и внутриутробной инфекцией (29,2 %). К защитным структурам плаценты, по данным литературы, относят прежде всего ворсинчатый хорион: его синцитиотрофобласт и синцитиокапиллярные мембраны. Этому способствуют особенности структуры синцитиотрофобласта, являющегося долгоживущим многоядерным образованием. В случае его повреждения пополнение

синцитиотрофобласта происходит за счет цитотрофобласта [11, 17].

Найдены в плаценте и факторы неспецифической защиты – интерфероны. Доказано плацентарное происхождение иммуноглобулинов разных классов (А, М, G) [10, 16, 19]. Имеются и другие плацентарные факторы защиты зародыша и плода.

Вместе с тем у эмбриона и незрелого плода клеточный и гуморальный иммунитет развиты недостаточно. Так, по данным литературы, закладка центральных органов иммуногенеза (костного мозга и тимуса) начинается лишь на 4–5-й неделе эмбриогенеза, селезенки – на 5–6-й [14, 18].

Становление основной популяции лимфоидных клеток тимуса происходит в 12 недель пренатального онтогенеза. Наиболее интенсивный рост абсолютных и относительных значений массы тимуса происходит на 22–24-й недель внутриутробного развития.

У мертворожденных плодов, родившихся в 29 и 39 недель у женщин, перенесших ОРВИ при беременности, площадь коркового вещества тимуса уменьшена почти в 2 раза по сравнению с плодами, полученными у практически здоровых женщин [20].

Давно доказан трансплацентарный перенос вирусов. При ОРВИ наблюдается вирусемия и вирусы попадают с плазмой крови матери в межворсинчатое пространство, а из него – в ворсины хориона и плаценту, которые становятся входными воротами для вируса и непосредственно вовлекаются в инфекционный процесс [7].

Характерной особенностью эмбриональных вирусных инфекций наряду с диссеминацией вирусов в большинство органов является персистенция вируспродуцирующих клеточных клонов в течение гестационного периода (хроническая инфекция) и выделение вируса в постнатальном периоде с экскретами и секретами [7].

Высокая способность вируса и его частиц к репликации объясняет активацию бактериальной инфекции у беременных за счет повреждения клеток эндотелия и эпителия, что мы и наблюдали в нашем исследовании.

При параллельном иммуноморфологическом исследовании плаценты и органов плода, проведенном нами, обнаружены ИК с фиксацией С3 фракции комплемента во всех случаях при обнаружении тех или иных вирусных антигенов.

Последнее обстоятельство подчеркивает, что локализация антигенов в тканях плаценты и плода вызывает иммунопатологический процесс в тканях, ведущий к образованию ПИК, что приводит к развитию плацентарной недостаточности и нарушению барьерной функции плаценты и плодных оболочек с последующим повреждением органов

плода. Ранее нами был показан процесс нарушения плацентарного барьера при хламидийной и микоплазменной инфекции [3, 4].

Проведенное исследование указывает на высокую частоту инфицирования плаценты при ОРВИ, перенесенных во время беременности. Параллельное обнаружение соответствующих антигенов вирусов в органах плода и в плаценте указывает на ведущую роль инфекционных поражений плаценты в перинатальной смерти плода, что позволяет говорить о том, что передача инфекции от матери к плоду происходит таким же путем.

Следовательно, ОРВИ при беременности является болезнью, опасной для внутриутробного плода. Поражение плодного яйца в ранние сроки может проявиться в дальнейшем, приводя к антенатальной гибели плода или смерти новорожденного вскоре после рождения.

Таким образом, ОРВИ, перенесенное беременной, приводит к неблагоприятным исходам для внутриутробного плода и новорожденного как в ближайшем, так и в отдаленном будущем. Это подтверждается обнаружением нами антигенов ОРВИ в плаценте и органах плода не только в момент заболевания, но и через несколько месяцев после болезни беременной, а также идентичность в большинстве случаев выявленных антигенов ОРВИ в плаценте и органах плода.

Наличие возбудителей ОРВИ в фетоплацентарном комплексе нарушает нормальное течение беременности. Развивается плацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, гестозы и другие осложнения, обостряется урогенитальная инфекция, резко возрастает антенатальная и постнатальная гибель плодов, увеличивается частота аномалий развития, особенно при заболевании ОРВИ в I триместре. При заболевании ОРВИ во II и особенно III триместре возрастает частота гипотрофий плода, обостряется урогенитальная инфекция.

Поэтому остро встает вопрос о лечении и реабилитации беременных в момент заболевания и после него. С этой целью необходимо применять антиоксиданты и витамины, их содержащие: витрум пренатал форте, элевит, витамины E, C, A, D, убихинон, витамины группы B, актовегин и др.

Следует использовать иммуностимулирующие средства: дибазол, спленин, представители семейства аралиевых (витагмал, женьшень, элеутерококк, заманиха), виферон и др.

В последнее время привлекается внимание к милдронату, широко используемому у беременных, как к перспективному иммунокорректирующему средству [12]. Особое внимание следует обратить на нормализацию гемостаза и микроциркуляции, которые нарушаются при ОРВИ [2]. Токсины респираторных вирусов действуют на

стенки сосудов, повреждая главным образом эндотелий микрососудов. Это вызывает изменения в гемостазе и геморрагические проявления. Поэтому в период заболевания ОРВИ и реабилитации необходимо применять антиагреганты. К ним в первую очередь надо отнести дипиридамола (курантил, персантил), который наряду с антиагрегантным действием обладает противовирусным эффектом, оказывая активирующее влияние на выработку собственного интерферона. К средствам, препятствующим агрегации тромбоцитов, относится ацетилсалициловая кислота (аспирин), пентоксиллин (трентал). Для нормализации свертывающей системы крови в последнее время в акушерстве все шире применяются низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, фрагмин, селудексид, клексан), оказывающие благоприятное действие на гемостаз.

Не надо забывать о назначении беременным препаратов магния. Он оказывает комплексное воздействие на систему гемостаза: эндотелиопротекторное, активация выработки простациклина, NO, подавление тромбоксана A<sub>2</sub> [6], участвует в ретракции тромбоцитарно-фибринового сгустка – финальном этапе гемостаза [21]. Кроме того, магний необходим для поддержания гормональной функции плаценты, так как аденилатциклазная система, существующая в плаценте, способна обеспечивать передачу гормональных сигналов с мембран клеток внутрь их только в присутствии Mg<sup>2+</sup> АТФазы и Ca<sup>2+</sup> АТФазы [1].

Важным является установленная нами высокая корреляция ( $r = 0.82$   $p < 0.05$ ) между уровнем магния и прогестероном в сыворотке крови здоровых женщин.

Поэтому применение магне В6, магния сульфата, витаминов с высоким содержанием магния при ОРВИ показано беременным, перенесшим ОРВИ.

Сложным для решения врачей является вопрос о профилактике и лечении последствий ОРВИ при заболевании беременной в I триместре. Однако имеется довольно много средств, помогающих решить этот вопрос. Это прежде всего препараты, издавна применяющиеся в ранние сроки беременности с целью лечения рвоты беременных и гипотонии: спленин, дибазол, витамины. Доказано отсутствие эмбриотоксического и тератогенного действия для курантила [15], витагмала [5]. Спокойно можно применять препараты магния (магне В6, магния сульфат), необходимые для жизнеобеспечения человека. Нельзя забывать о необходимости полноценного питания и здорового образа жизни беременной: исключение курения, алкоголя, соблюдение режима отдыха и работы. До беременности необходимо лечение урогенитальной инфекции.

В периоды гриппозных эпидемий надо наряду с изоляцией от больных проводить у беременных профилактику заболеваний ОРВИ, используя для этого приведенные выше средства: витамины, дибазол, курантил, магне В6, витагмал и др. Нельзя не лечить беременную больную ОРВИ! Необходимо заботиться о ней и о внутриутробном плоде во время болезни и в дальнейшем.

### Литература

1. Березов Т.Г., Коровкин Б.Ф. Биохимическая химия. Учебник. М.-Медицина, 1998. 704 с.
2. Богомолов Б.П., Молькова Т.Н., Ревяткин А.В. Острые респираторные заболевания и сердце //Вестн.Росс.АМН. – 2003. – № 12. – С. 52–55.
3. Зубжницкая Л.Б., Айламазян Э.К., Парусов В.Н., Кошелева Н.Г., Семенов В.В., Михнина Е.А. Выявление Chlamidia trachomatis в плаценте методом электронной микроскопии и патогенное влияние иммунных комплексов на плацентарный барьер //Вестник Росс.ассоц.акуш.-гинеко. – № 1. – 1997. – С. 67–69.
4. Зубжницкая Л.Б., Айламазян Э.К., Парусов В.Н., Кошелева Н.Г., Семенов В.В., Михнина Е.А. Электронно-микроскопическое и иммуноморфологическое исследование плаценты при генитальном микоплазмозе //Арх.патологии. – № 2. – 1997. – С. 17–22.
5. Котин А.М. В поисках средства от всех заболеваний.../Витагмал // Copyright 2001 ЗАО НПФ «Биофармтокс». Санкт-петербург, 2001 – 26 с.
6. Кошелева Н.Г. Применение препаратов магния в акушерстве и гинекологии //Акуш. и гинеко. – 2004. – № 2. – С. 62–65.
7. Kister G.S. Морфология и механизмы развития пренатальных и перинатальных вирусных инфекций. Пренатальные и перинатальные инфекции. Доклады экспертов ВОЗ. – 1988. – С. 3–20.
8. Медицинская микробиология / Гл. ред. В.И.Покровский, О.К.Поздеев - М.:ГЭОТАР МЭДЭЦИНА. – 1999. – 1200 с.
9. Мельникова В.Ф., Аксенов О.А. Инфекционные планцентиты, особенности плаценты как иммунного барьера //Архив патологии. – 1993. – Т.55. – № 5. – С. 78–81.
10. Милер И. Иммуитет человеческого плода и новорожденного. – Прага, 1983.
11. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. Руководство для врачей. – Медицина. – 1999. – 448 с.
12. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Новое в диагностике и лечении иммунных миокардитов //Вестн.РАМН – 2003. – № 12. – С. 3–9.
13. Плесков В.М., Банников А.И., Гуревич В.С., Плескова Ю.В. Вирусы гриппа и атеросклероз: роль атеросклеротических бляшек в поддержании персистентной формы гриппозной инфекции //Вестн. РАМН. – 2003. – № 4. – С. 10–13.
14. Сапин М.Р., Эттинген Л.Е. Иммунная система человека. М.: Медицина. – 1986. – 256 с.
15. Сидельникова В.М., Кирюценков П.А., Ходжаева З.С., Слуккина Т.В. Патогенетическое обоснование использования курантила в акушерстве //Акуш. и гин. – 1999. – № 5. – С. 52–54.
16. Сидорова И.С., Алешкин В.А., Афанасьев С.С., Матвиенко Н.А. Состояние иммунной системы у беременных и новорожденных группы высокого риска //Росс.вестн.перин. и педиатрии. – 1999. – Т.44. – № 6. – С. 10–16.
17. Федорова М.В., Калашиникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности.-М.Медицина. – 1986. – 256 с.
18. Хлыстова З.С. Становление системы иммуногенеза плода: морфологические основы.-М.Медицина, 1987. – 256 с.
19. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений). Практическое руководство.СПб.: Элби СПб. – 2002. – 352 с.
20. Шатрова К.М., Чистякова М.Б. Морфология органов иммунной системы при ОРВИ в перинатальном периоде. Инфекции матери, плода и новорожденного: Сб.статей (отв. ред. В.Е.Радзинский). – А.:Ылим. – 1991. – С. 148–153.
21. Шитикова А.С. Тромбоцитарный гемостаз – СПб., 2000. – 227 с.

### PREGNANCY OUTCOMES, IMMUNOMORPHOLOGIC CONDITION OF PLACENTA AFTER ARV INFECTION OF PREGNANT WOMAN. PREVENTION. TREATMENT

Kosheleva N.G., Zubjitskua Z.B.

■ **Summary:** 53 pregnancy outcomes for fetuses and newborns, immunomorphologic condition of placentae and organs of 29 stillborn fetuses were studied. Antigens of viruses A (H1N1 and H2N2), B, RC, AD were detected in placenta and organs of stillborn fetuses. Fixed immune complex, containing C<sub>3</sub> complement and IgM, IgA, IgG, was observed in nearly 100 % in placenta and rather rarely in fetus organs. Virus antigens were the same in placenta and fetus organs.

■ **Key words:** ARVI; pregnancy; placenta; fetus; immunomorphology; prophylaxis; treatment