ном процессе и использовать системные антимикотики (флюконазол) с индивидуальным подбором схемы.

5. У девочек периода полового покоя с XBB кандидозной этиологии имеет место вторичная иммунная недостаточность, что является показанием к включению в состав комплексного лечения иммунокорректирующей терапии, стимулирующей Т-клеточное звено и фагоцитарную активность нейтрофилов (полиоксидоний).

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Гуркин Ю.А., Михайлова Л.Е. Вульвовагиниты у девочек. Этиология, клиника, лечение. СПб, 1998.
- 2. Коколина В.Ф. Диагностика и лечение урогенитальных инфекций у детей и подростков. Методические рекомендации. М., 2006.

- 3. Творогова T.M.// Русск. мед. журн. Мать и дитя. Акуш. и гинекол. педиатрия. -2004. -T. 12. -№ 1.
- Уварова Е.В.// Русск. мед. журн. Мать и дитя. Акуш. и гинекол. педиатрия. – 2002. – Т. 10. – № 18.
- 5. Уварова Е.В., Султанова Ф.Ш., Латыпова Н.Х.// Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2005. № 2. С. 26–39.

Поступила 24.01.07.

CLINICO-IMMUNOLOGICAL PECULIARITIES OF COURSE AND DIAGNOSIS OF CHRONIC VULVOVAGINITIS IN GIRLS OF PRE-SCHOOL AND EARLY-SCHOOL AGES

D.N. Gisatullina

Summrv

Clinico-immunological peculiarities of course and diagnosis of chronic vulvovaginitis in girls of pre-school and early-school ages were considered. Diagnostic methods of this disease were upgraded for choosing the optimal treatment in case of frequently relapsing course of different etiology.

УДК 618. 3 - 008. 6 - 07 : 57. 089. 34

# КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ АУТОАНТИТЕЛ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТОЗА

Н.А. Черепанова, Р.С. Замалеева, А.Б. Полетаев

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

Гестоз (токсикоз беременности) относится к наиболее сложным и нерешенным проблемам современного акушерства [1, 7]. Частота его встречаемости высока (от 12 до 40%) и не имеет тенденции к снижению [3, 4]. Отрицательное влияние гестоза на состояние здоровья беременной, перинатальную заболеваемость и смертность в настоящее время общепризнанно. В связи с этим необходима интенсификация научных исследований, направленных на совершенствование оценки риска развития гестоза, разработку методов его профилактики и лечения [2, 5].

Целью работы являлось изучение прогностического значения исследования ряда регуляторных аутоантител в генезе возникновения гестоза.

Проведено обследование 66 женщин: 21 пациентка с тяжелым гестозом в анамнезе — основная группа, 20 беременных с впервые развившимся во время данной беременности гестозом — группа сравнения, 25 женщин с физиологическим течением беременности и родов — контрольная группа. Возраст пациенток колебался от 20 до

38 лет. Сбор общего и акушерского анамнеза проводили по общепринятым критериям. Оценивались объем проведенного лечения по поводу неблагоприятных исходов, характер течения и осложнения предыдущих беременностей, осуществлялось общеклиническое обследование, включавшее анализ коагулограмм. С помощью твердофазного иммуноферментного анализа (метод ЭЛИП-тест) у всех пациенток определяли содержание сывороточных аутоантител класса IgG, связывающихся с хорионическим гонадотропином человека  $(X\Gamma Y)$ , двуспиральной ДНК,  $\beta_2$ -гликопротеином I, аутоантителами к β<sub>2</sub>-гликопротеину I, Fc фрагментами иммуноглобулинов ревматоидный фактор), коллагеном, белком S100, белком MP-65, маркерами патологии почек, тромбоцитопатий, васкулитов (TrM 05-12, ANCA, Kim – 05-40), специфическим белком филаментов аксонов (NF-200), белком промежуточных филоментов астроцитов (GFAP), ферментом, обеспечивающим синтез вазодилататора NO (NO-синтетаза).



Рис. 1. Протокол формирования групп согласно требованиям руководства CONSORT [6].

Необходимо отметить, что у здоровых женщин контрольной группы как до беременности, так и во время нее уровень аутоантител находился в диапазоне от -20 до +20 у.е.

Анализ изменений в содержании сывороточных аутоантител, проведенный у 21 женщины с тяжелым гестозом в анамнезе вне беременности, позволил установить определенное превышение физиологической нормы по антителам к ДНК (22 у.е.) на фоне аномально низкого уровня антител к белку МР-65 (—35 у.е). При этом средние показатели содержания других исследованных аутоантител оставались в пределах нормы.

Гестоз развился на сроках 32–36 нед беременности у 11 из 21 (53%) беременных основной группы (подгруппа I), у 20 (100%) – из группы сравнения и ни у одной женщины контрольной группы (рис. 1).

У 7 из 11 женщин с развившимся гестозом (подгруппа I) и у 12 из группы сравнения выявлены патологически повышенные уровни аутоантител к NO-синтетазе, двуспиральной ДНК и низкие уровни аутоантител к MP-65 и NF-200 во II триместре беременности, до возникновения клинических проявлений гестоза (рис. 2).

На коагулограммах у этих беременных выявлено удлинение коалинового време-

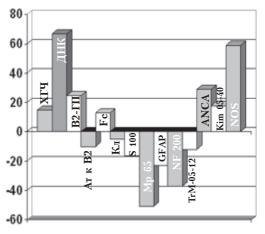


Рис. 2. Спектральная характеристика уровней регуляторных аутоантител у пациенток с развившимся гестозом.

ни свертывания, АЧТВ, повышение спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов. С учетом данных изменений комплексная терапия всех беременных с гестозом была дополнена фраксипарином по 0,3 подкожно один раз в день в течение 10–14 дней, что позволило пролонгировать беременность до срока 36–37 недель. В дальнейшем все женщины родили живых детей с оценкой по шкале Апгар от 5 до 7 баллов.

У 4 из 11 беременных подгруппы I и у 2 из 20 женщин из группы сравнения на фоне гестоза отмечались тяжелые осложнения беременности (преждевременная отслойка плаценты, преэклампсия, коагулопатические кровотечения в раннем послеродовом периоде). Наряду с патологически измененными уровнями аутоантител к NO-синтетазе, двуспиральной ДНК у них наблюдались повышенные уровни аАт к ANCA (рис. 3).

Параметры коагулограммы у всех этих женщин свидетельствовали о наличии хронического синдрома ДВС (увеличение содержания РФМК, повышение уровня фибриногена, удлинение каолинового времени свертывания, АЧТВ). Такая картина иммунологических изменений расценивалась нами как вариант АФС с тяжелым течением. У 2 из 6 женщин с тяжелыми осложнениями беременности наступила антенатальная гибель плода; трое новорожденных родились с оценкой по Апгар в 3–4 балла, один – в 5–6 баллов. Фраксипарин в комплексной терапии данных женщин не применялся в связи с их отка-

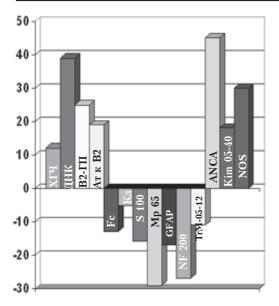


Рис. 3. Спектральная характеристика уровней регуляторных аутоантител у женщин с тяжелыми осложнениями беременности на фоне гестоза.

зом от назначения (2) и высоким AД – более 160/90 мм Hg (4).

У 6 женщин из группы сравнения уровни большинства регуляторных аутоантител были в пределах нормы. Незначительное снижение уровней антител наблюдалось к GFAP и NF-200. Гестоз у данных женщин протекал в легкой форме (рис. 4). Параметры коагулограмм свидетельствовали о наличии незначительной гиперфибриногенемии, удлинении АЧТВ. В дальнейшем они родили здоровых детей с оценкой по шкале Апгар от 7 до 10 баллов.

У 10 женщин основной группы (подгруппа II – без гестоза) и у всех пациенток контрольной группы диагностировано незначительное понижение большинства значений регуляторных аАТ, не выходящее за рамки нормы (рис. 5). Все они, как и пациентки контрольной группы, родили здоровых детей с оценкой по Апгар в 8-10 баллов. Показатели системы гемостаза у женщин с физиологическим течением беременности были в пределах нормы.

## ВЫВОДЫ

1. Нарушение иммунорегуляции в виде патологических изменений уровней аутоантител к NO-синтетазе, двуспиральной ДНК, аутоантител к MP-65 и NF-200 яв-

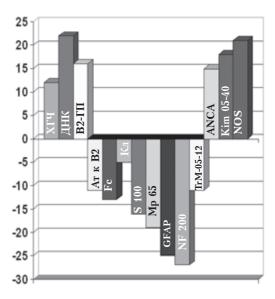


Рис. 4. Спектральная характеристика уровней регуляторных аутоантител у женщин с гестозом легкой степени.

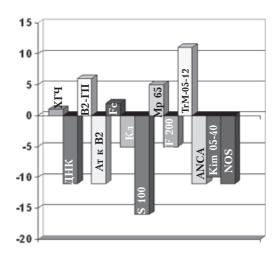


Рис. 5. Спектральная характеристика уровней регуляторных аутоантител у беременных без гестоза.

ляется доклиническими признаком развития гестоза.

- 2. Тяжелые осложнения беременности (преждевременная отслойка плаценты, преэклампсия, коагулопатические кровотечения) на фоне гестоза развились у пациенток с патологическими уровнями аутоантител к NO-синтетазе, двуспиральной ДНК, аАт к ANCA.
- 3. Изменение содержания регуляторных аутоантител свидетельствует об участии иммунологических механизмов в патогенезе гестоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. // РМЖ. 2000. № 18. С. 772–778.
- 2. Полетаев А.Б., Кузьменко Л.Г. Иммуномолекулярная диагностика. – М.,2006.
- 3. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб, 2005.
- 4. Серов В.Н. // Фарматека.—2006. № 1. С. 34—39.
- 5. Шляхова И.Ю. Прогнозирование и профилактика развития гестоза у беременных с сердечнососудистой патологией: Автореф. дис... . докт. мед. наук. Волгоград, 2004.
- 6. Moher D., Shults K.F., Altmen D.G. // Ann Interm. Med. 2001. Vol. 8. P. 657–662.
- 7. Sibai B., Deccer G., Kupferminc M. // Lancet. 2005. Vol. 26. P. 785–799.

Поступила 23.01.07.

CLINICAL ROLE OF CHECKING THE LEVEL OF REGULATORY AUTOANTIBODIES FOR ESTIMATION OF RISK OF GESTOSIS

N.A. Cherepanova, R.S. Zamaleeva, A.B. Poletaev

Summary

The prognostic role of evaluation of some regulatory autoantibodies in genesis of gestosis was studied in women with severe gestosis in anamnesis and in women with primary gestosis before development of its clinical signs. Changes of serum regulatory autoantibody levels which were found in women at 16-19 week of pregnancy are considered as an early signs of gestosis. This finding is important for early diagnosis of toxicosis in pregnant women.

УДК 579. 882. 11: 618. 146 - 07

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХЛАМИДИЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН

Э.В. Макаров, Л.Ю. Давидян, А.Ю. Богдасаров

Кафедра последипломного образования (зав. – проф. Н.И. Кан) Ульяновского государственного университета

Согласно данным литературы, частота поражения шейки матки при урогенитальном хламидиозе варьирует от 49 до 93%, причем воспалительные проявления составляют 80-85% [1, 3]. Проведенные в последние годы исследования свидетельствуют о том, что хламидии наиболее часто ассоциируются с цервикальной интраэпителиальной дисплазией (CIN). На втором месте по частоте инфицирования матки находятся вирус простого герпеса II серотипа и вирус папилломы человека (ВПЧ) [2, 4]. Некоторые клиницисты предлагают рассматривать инфицирование хламидиями как кофактор развития дисплазий и даже рака шейки матки, что особенно отчетливо прослеживается при сочетании Clamydia trachomatis и ВПЧ, Clamydia trachomatis и Ureaplasma urealyticum. При этом число сообщений о возможной связи между хламидийной инфекцией и цервикальной внутриэпителиальной неоплазией в последние годы возросло [5, 6]. В то же время участие Clamydia trachomatis в канцерогенезе точно не подтверждено [6].

Целью настоящей работы была оценка влияния хламидийной инфекции на частоту развития неопластических процессов.

Нами было обследовано 246 женщин с различной патологией шейки матки, сре-

ди которых выделена группа пациенток с урогенитальным хламидиозом (142 женщины – 57,7%). Генитальная хламидийная инфекция подтверждалась результатами генодиагностики (ПЦР). В контрольную группу вошли 56 практически здоровых женщин, не имевших заболеваний шейки матки и генитальной инфекции. Женщины группы сравнения были сопоставимы по возрасту и медико-социальным параметрам.

Всем больным были проведены кольпоскопия, цитологический анализ эпителия шейки матки и по показаниям морфологическое исследование ткани шейки матки. Для оценки результатов кольпоскопии мы пользовались международной терминологией кольпоскопических терминов, принятой в 1990 г. на VII Всемирном конгрессе по патологии шейки матки и кольпоскопии (Рим, 1990), а для оценки цитологических изменений шейки матки у женщин с генитальным хламидиозом классификацией Бетесда 1988 (The Bethesda system – TBS), позволяющей оценивать не только патологические цитологические изменения в эпителии шейки матки, но и качество полученного материала. Кроме того, с помощью общепринятой классификации цитологических картин мы оформляли описательное заклю-