

УДК 618.3-008.6-06-008.818

В.Ф. Мислицький,

С.С. Ткачук,

О.В. Ткачук,

М.Д. Перепелюк

ВНУТРІШНЬОУТРОБНІ ІНФЕКЦІЇ, ЯК ДИЗРЕГУЛЯТОРНИЙ ЧИННИК ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ КРОВОТВОРЕННЯ ТА ІМУНІТЕТУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

Ключові слова: внутрішньоутробні
інфекції, системи крові, імунітету,
дизрегуляція.

Резюме. Наведені результати аналізу літературних даних
сучасного стану вивчення механізмів дизрегуляції системи крові
та імунітету в перинатальному періоді при внутрішньоутробних
інфекціях.

Розвиток кровотворної та імунної систем організму людини починається в пізній ембріональний період, триває протягом усього фетогенезу й завершується, подібно розвитку багатьох інших систем (наприклад, травної, дихальної, нервової та ін.), після народження дитини [2, 13]. Перинатальний період (з 28 тижня гестації до 7-ої доби життя немовляти) являє собою особливий інтерес, тому що саме в цей часовий проміжок кумулюються зміни, які визначають функціональну активність клітин крові та імунної системи не тільки в період новонародженості, але й в усі наступні вікові періоди життя людини. Вивчення динаміки кровотворення та імуногенезу, а також механізмів, що регулюють їх у перинатальний період, має не тільки теоретичний інтерес, але й велике практичне значення, тому що дозволяє виявити ознаки вродженої неповноцінності й внутрішньоутробних ушкоджень цих систем, а також критерії для ранньої діагностики й прогнозу тяжких захворювань новонароджених, таких як анемія, лімфо- та мієлопроліферативні синдроми, бактеріальні й вірусні інфекції тощо [6, 8, 9].

Система крові внаслідок необхідності вирішування різноманітних завдань, які стоять перед нею, має складну високоорганізовану ієрархічну структуру.

При дії на організм різних за своєю природою екстремальних факторів відбувається каскадна активація єдиного механізму регуляції кровотворення. Пусковою ланкою, що визначає адаптивну відповідь кровотворних тканини, при цьому є центральні нейроендокринні механізми [1, 3]. Наступна активація гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової та симпатно-адреналової систем [25, 26] веде до розвитку феномена гіперплазії кровотворної тканини кісткового мозку й збільшення клітинності периферичної крові. Під дією глюкокортикоїдів і катехоламінів посилюється міграція Т-лімфоцитів - регуляторів у кістковий мозок [28]. Т-клітини підвищують функціональну активність

резидентних макрофагів, стромальних механоцитів, ендотеліальних і жирових клітин, які формують гемопоезіндукуюче мікрооточення (ГІМ) [14].

Елементи ГІМ у кооперації з Т-лімфоцитами визначають проліферативний і деференціувальний статус кровотворних клітин - попередників шляхом посилення продукції гуморальних регуляторів (цитокінів, глікозаміногліканів) [6, 24, 14] і міжклітинних взаємодій, які приводять до збільшення формування клітинних асоціацій [3, 11, 15]. Крім того мають місце прямий (рецепторний) і опосередкований (через Т-лімфоцити, макрофаги і стромальні механоцити) впливи гормонів мозкового і кіркового шарів наднирникових залоз, а також вегетативних нервових стимулів на кровотворні клітини, які ведуть до синхронізації і підвищення їх проліферативних і дифференціувальних потенцій [6, 16]. Зміни з боку системи крові і механізми, що лежать в їх основі є, в значній мірі, неспецифічними, але конкретна реакція системи крові залежить від природи діючого подразника [15].

Досліджуючи патогенез різноманітних розладів у плода при ВУІ, необхідно зупинитися на закономірностях формування його імовірного статусу. Установлено, що лімфоцити виявляють у периферійній крові ембріона лише на 7-8 тижнях внутрішньоутробного розвитку. У крові плода зрілі В-лімфоцити знаходять на 12-15-му тижнях розвитку, вмісту IqG у крові плода до 17 тижня вагітності складає в середньому 0,1 г/л до 32-го тижня зростає до 0,4 г/л., а в новонароджених складає 1 г/л. Високий рівень IqG у новонароджених зростає не стільки за рахунок їх активного синтезу, скільки за рахунок трансплацентарного переходу [32, 33, 39].

Імуноглобіліни класів М, А, Е не поступають трансплацентарно від матері [29, 30, 33]. Синтез IqA плодом розпочинається на 13-14-му тижнях, однак його рівень аж до народження дитини залишається низьким, так само як і рівень IqM.

До 19-го тижня гестації кров плода містить усі компоненти системи комплементу [43]. Вміст фракцій C3 і C4 в крові плода до моменту пологів сягає 50-75% рівня материнського. Однак рівень мембрано-токсичного комплексу C8 і C9 ледь сягає у новонароджених 10% аналогічних показників у дорослих [19].

Низький вміст C3 в крові плода і новонародженого зумовлює недостатню опсонізуючу активність плазми й високу чутливість до патогенного впливу збудників ВУІ [33].

Серед систем гуморального захисту плоду певне значення належить навколоплідним водам, в яких знайдені лізоцим, β -лізин, трансфери, імуноглобуліни класів А і G [18, 31].

Як уже говорилося вище, в плода і новонародженого має місце фізіологічна недостатність фагоцитозу, зумовлена низьким хемотаксисом і адгезією фагоцитувальних клітин, недостатнім утворенням лейкоцитами бактерицидних вільних радикалів - супероксид-аніону, синглетного кисню, перекису водню, гідроксильного радикалу.

З цього зрозуміло, що фізіологічний імунодефіцит плода і новонародженого зумовлює їх високу чутливість до цитопатогенного впливу інфекції [1].

Антигенна стимуляція імунної системи плода при внутрішньоутробному інфікуванні не завжди супроводжується її адекватним регулюванням, зумовленої характером збудника. Наприклад, дослідження крові плода (отриманої за допомогою кордоцентезу) на 21-му тижні вагітності, ускладненої ВУІ з віремією, показало розвиток лімфоцитозу зі збільшенням рівня NK у крові плода [24]. У той же час, за даними низки дослідників [13], при бактеремії має місце збільшення ПЯЛ, але субпопуляції лімфоцитів не зазнають змін [15].

Розвиток ВУІ плода виникає на тлі вираженої депресії клітинного імунітету, а можливо є й головним етіологічним чинником пригнічення активності Т-системи лімфоцитів, зокрема, Т-хелперів [21]. Депресії Т-хелперів може бути наслідком прямого вибіркового впливу вірусів, найпростіших, грибків та іншої інфекції й слугуватиме вигідним фоном, який сприяє інфікуванню плода. Згідно даних [23], у новонароджених, які народилися від матерів із вогнищами інфекції, низьке продукування інтерферону лейкоцитами. Імунодепресія в новонароджених зберігається впродовж 6-ти місяців і більше, будучи основою для формування імуноопосередкованої патології [22].

Стан специфічних імунологічних механізмів захисту вагітних, які зумовлюють можливість внутрішньоутробного інфікування плода, важко

оцінити, позаяк імунний статус людини надзвичайно лабільний і в значній мірі зумовлений сукупністю взаємопов'язаних чинників: біологічними особливостями збудника, станом імунологічної реактивності організму, гормональним балансом, дозою й шляхами проникнення інфекційного агента в організм матері і плода [20].

З огляду на це, не приходиться очікувати проявів яких-небудь стереотипних змін з боку Т- і В-систем лімфоцитів вагітних у відповідь на антигенну стимуляцію при внутрішньоутробному інфікуванні.

В-система лімфоцитів (СД19 лімфоцити) представлені В1- і В2-субпопуляціями.

В1-субпопуляція покидає кістковий мозок ще в ембріональному періоді. Фізіологічна регенерація В1-лімфоцитів підтримується в черевній та плевральній порожнинах. В1-лімфоцити забезпечують синтез антитіл тільки класу IqM без взаємодії з Т-хелперами у відповідь на вплив антигенів полісахаридної природи. Не доведена можливість реакції В1-лімфоцитів на білкові антигени [3]. Значення субпопуляції В1-лімфоцитів у розвитку внутрішньоутробного інфікування плода практично не досліджено. Є лише узагальнюючі дані про роль В-лімфоцитів у патогенезі ВУІ без диференціювання їх на В1- і В2-субпопуляції [15].

Найважливішими клітинними елементами в забезпеченні специфічних імунологічних механізмів захисту є В2-лімфоцити. Після дозрівання в кістковому мозку вони поступають у системний кровообіг і заселяють В-залежні зони селезінки і лімфатичних вузлів.

В2-лімфоцити, забезпечують розвиток імунних або алергійних реакцій за рахунок продукції відповідних антитіл на тлі антигенної стимуляції й плазматизації лімфоїдної тканини.

Основною субпопуляцією СД3 Т-лімфоцитів є СД4 Т-лімфоцити-хелпери, які забезпечують включення в імунну відповідь В-систем лімфоцитів і СД8-цитотоксичних Т-лімфоцитів. СД8-Т-лімфоцити є ефекторною ланкою розвитку клітинно-опосередкованого імунітету і реакцій гіперчутливості сповільненого типу (клітинних реакцій) у відповідь на дію бактерій, вірусів, найпростіших, грибків та інших антигенів і алергенів [14].

Установлено, що навіть нормальний перебіг вагітності формує імунодефіцит зумовлений зниженням загальної кількості Т- і В-субпопуляцій лімфоцитів.

Фізіологічний імунодефіцит вагітних зумовлений у значній мірі, розвитком гормонального дисбалансу, пов'язаного зі змінами функціональної активності гіпоталамо-гіпофізарно-гонадотропної

системи й інтенсивністю продукції гормонів і цитокінів плацентою. Імуносупресивна дія притаманних АКТГ, кортикостероїдами, хоріальному гонадотропіну, естрогеном, прогестерону секреція яких при вагітності різко зростає. Імуносупресивною дією у вагітних володіють також низка гормонів і цитокінів, які продукуються плацентою і плодом. Це, зокрема ІЛ-1 низькомолекулярний фактор росту В-лімфоцитів, які блокують проліферативні процеси і цим забезпечують захист плода від імунного цитолізу [3, 45].

Плацента і плід синтезують також α -фетопротин, уромодулін, білковий фактор трофобласта, естрогени АКТГ, кортизола, простогландін Е, [Стефані, Вольтищев, 1996]. Останні викликають розвиток імуносупресії і тим самим, з одного боку, пригнічують імунні реакції, а з іншого боку - полегшують внутрішньоутробне інфікування плода при проникненні збудника через плацентарний бар'єр [27, 44, 46, 47].

У вітчизняній літературі присвяченій імунному статусу вагітних із внутрішньоутробним інфікуванням плода, констатується, що для жінок із вогнищами інфекцій, характерні пригнічення клітинного імунітету й відсутність вираженої реакції з боку гуморального імунітету, що є однією з ланок патогенезу ВУІ. Більшість дослідників [33, 36, 37] вважають індуковану імуносупресію у вагітних провідною ланкою патогенезу розвитку ВУІ плода. Однак існують протиріччя в поглядах на характер порушень клітинного і гуморального імунітету при вагітності. В одних дослідженнях [35, 38] спостерігали зниження абсолютного вмісту Т-лімфоцитів СДЗ за рахунок значного зменшення Т-хелперів СД4 субпопуляцій. Інші дослідники [39] показали, що при вагітності перш за все, змінюється співвідношення регуляторних Т-лімфоцитів у бік супресуючих субпопуляцій.

Донедавна здавалося очевидним, що супресуючі імунні відповіді забезпечуються однією субпопуляцією СД8 Т-лімфоцитів супресорів. Зараз погляди на механізми супресії імунної відповіді змінилися. На даний час заперечується існування лімфоцитів, спеціалізованих винятково на супресії. Вважають, що супресорні ефекти розподілені між Th2-хелперами, які продукують імунодепресивні цитокіни (γ -інтерферон, ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП); Т8+ цитотоксичними лімфоцитами, які використовують для імуносупресії незавершений кілерний ефект (пряма супресія), і В-клітини-продуценти антитіл (опосередкована супресія). Отже супресія, як явище існує, а супресорів, як окремої субпопуляції, немає [28, 42].

Важлива роль у розвитку імуносупресії відводиться АКТГ, глюкокортикоїдам, які подавляють продукцію прозапальних цитокінів у клітинах МФС, стимулюють апоптоз тимоцитів й індукують лізис лімфоцитів.

У вирішенні проблеми патогенезу розладів імунного статусу вагітних із ВУІ плода важлива роль належить вивченню продукції характеру взаємодії вищеперерахованих цитокінів. Однак цей напрямок, поки що залишається малодослідженим і вимагає подальшого вивчення [3].

Не дивлячись на протиріччя думок у відношенні стану клітинного імунітету вагітних з ВУІ, низка дослідників [32, 34, 36, 40] доходять висновків, що вірусна інфекція викликає в імунній системі значно більші зміни ніж бактеріальна. Не існує єдиної точки зору й на причини порушень гуморального імунітету у вагітних із внутрішньоутробним інфікуванням плода. Імуноглобуліни відіграють важливу роль посередників у касадному розвитку імунної відповіді й частково зумовлюють інтенсивність ефекторних відповідей клітинного імунітету по інактивації й елімінації бактеріальних, вірусних та грибкових антигенів. Дисглобулінемії є найбільш частими змінами в імунному статусі вагітних з інфекційною патологією [41, 42, 45]. Але є ряд досліджень, в яких автори не встановили достовірних змін рівня імуноглобулінів у периферійній крові.

Важлива роль у розвитку імунокомплексної патології належить активації макрофагів, тромбоцитів, нейтрофілів і базофілів лейкоцитів, лаброцитів і, відповідно, цитокінів які ними продукуються.

Література. 1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: факты и гипотезы / И.Г.Акмаев // Пробл. эндокринологии.-200.-Т.43, №1.-С.3-9. 2. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н. Н. Володина. - М., 2004, 204 с. 3. Бабаева А.Г. Роль иммунной системы в дисрегуляции морфогенетических процессов / А.Г. Бабаева // Дисрегуляторная патология / Под ред. академика РАМН Г.Н. Крыжановского. - М.: Медицина, 2002. - С.366-386. 4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев.-М.:Триада-Х, 2004, 276 с. 5. Барычева Р.И. Особенности иммунной адаптации у детей раннего возраста цитомегаловирусной инфекцией / Р.И. Барычева // Рос. вест. перинатол. и педиат. 2004.-№ 3.-С. 48-54. 6. Борхсениус С.Н. Микоплазмы. Молекулярная и клеточная биология, взаимодействие с иммунной системой млекопитающих, патогенность диагностика / С.Н. Борхсениус, О.А. Чернова, В.М. Чернов [и др.] - СПб.: Наука, 2002. - 256 с. 7. Володин Н.Н. Роль про- и противовоспалительных цитокинов в иммунной адаптации новорожденных детей / Н.Н. Володин, М.В. Дегтярева, А.С. Симбирцев [и др.] // Journal on Immunorehabilitation.- 1999.-№ 2 (1).-С. 175-184. 8. Гребенюк Н.В. Стан макрофагальной ланки імунітету дітей, народжених жінками, які в період вагітності проживали в екологічно несприятливих умовах / Н.В. Гребенюк, В.Ф. Мислицький // Клін. та експерим. патол.-2006.-Т. VI, №4.-С.107-110. 9. Гребенюк Н.В. Основні збудники внутрішньоутробної, інтранатальної та постнатальної інфекцій у дітей / Н.В. Гребенюк, В.Ф. Мислицький // Бук. мед. вісник.-2009.-Т.13, №4.-С.85-89. 10. Гребенюк Н.В. Дизрегуляторні впливи перинатальних інфекцій на

- стан клітинного та гуморального імунітету дітей / Н.В. Гребенюк, В.Ф. Мислицький // Патологія.-2008.-Т.5, №2.-С.41. 11. Гребенюк Н.В. Стан клітинного та гуморального імунітету новонароджених, які страждали на перинатальні інфекції / Н.В. Гребенюк, В.Ф. Мислицький, С.М. Вашук // Клін. та експерим. патол.-2007.-Т. VI, №1.-С.31-33. 12. Гречанина Е.Я. Внутріутробне інфікування плода: Микробиологічні та клінічні аспекти / Е.Я. Гречанин, І.А. Жадан, Е.А. Радченко [и др.] // Експериментальна і клінічна медицина. - 2002. - № 3. - С. 116-118. 13. Гольмберг Е.М. Роль гемопоэзіндуцирующего мікроокруження в регуляції кровотворення при цитотоксических моєлосупресіях / Е.М. Гольмберг, А.М. Дычай, В.В. Жданов.-Томск: STT.-1999.-128 с. 14. Гольмберг Е.Д. Механізми локальної регуляції кровотворення / Е.Д. Гольмберг, А.М. Дычай, Е.Ю. Шерстов.- Томск: STT.-2000.-304 с. 15. Гольмберг Е.Д. Механізми дизрегуляції системи крові при патології / Е.Д. Гольмберг, А.М. Дычай, В.В. Жданов.-Дизрегуляційна патологія.-М.: Москва, 2002.-С.-386-395. 16. Дизрегуляційна патологія. Руководство для лікарів і біологів / Под ред. Г.Н. Крыжановського.-М.: Медицина, 2002.-632 с. 17. Запорожан В.Н. Перинатальна педіатрія: досягнення і проблеми / В.Н. Запорожан, Н.Л. Аряев // Журн. АМН України, 2000.-№6 (2).-С. 252-263. 18. Імунологічні методи дослідження: Пер. с англ./под ред. Лефковитса І., Перніса Б.-М.: Мир, 1988.-530 с. 19. Клінічна імунологія і алергологія / Под ред. Г. Лолора-мл. і др.: Пер. с англ. - М., 2000.-806 с. 20. Кондратьєва Е.Н. Патогенез, діагностика і профілактика ускладненого течения вагітності і родов при патології околоплодної середовища: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М. 1999.- 34 с. 21. Корчинська О.А. Коррекція порушень в системі мати-плацента-плід у жінок з цитомегаловірусної інфекцією / О.А. Корчинська // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць.-Київ-Луганськ 2004.-вип. 11.-С.47-53. 22. Корчинська О.А. Особливості підготовки к вагітності жінок, інфікованих цитомегаловірусом / О.А. Корчинська // Медико-соціальні проблеми сім'ї.-2003.-т.8, №2.-С.47-52. 23. Корчинська О.А. Перинатальні аспекти цитомегаловірусної інфекції / О.А. Корчинська // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. - Зб. наук. праць. - Київ-Луганськ, 2002. - вип.8.- С.35-38. 24. Корчинська О.О. Лікування залізодефіцитної анемії у вагітних, інфікованих вірусом цитомегалії / О.О. Корчинська // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина" -2003.-вип.21.-С.226-230. 25. Литвинчук В.В. Медико-соціальна характеристика стану здоров'я новонароджених та шляхи оптимізації антенатальної профілактики: Автореф. дис. канд. мед. наук.-К.-2001.-16 с. 26. Майборода Т.А. Пренатальна діагностика вроджених вад розвитку плода / Т.А. Майборода // Ультразвукова перинатальна діагностика, 2000.- № 13.-С.83-93. 27. Марков І.С. Моніторинг хронічесеских герпесвірусних інфекцій і профілактика внутріутробного зараження плода у вагітних: обнадіжувальна перспектива / І.С. Марков // Репродуктивне здоров'я жінок.-К., 2004.-№ 1.-С.6-22. 28. Мислицький В.Ф. Основи імунопатології / В.Ф. Мислицький, В.П. Пішак, С.С. Ткачук [та ін.] // Чернівці: Медакадемія, 2002.-217 с. 29. Мислицький В.Ф. Абсолютна та відносна кількість імунокомпетентних клітин та показники гуморальної і клітинної ланок системного імунітету в дітей віком від 1-го до 3-х років у залежності від способу інфікування / В.Ф. Мислицький, Н.В. Гребенюк // Загальна патологія та патологічна фізіологія.-2008.-Т.3, №3, 2008.-С.83-89. 30. Мислицький В.Ф. Особливості порушень в організмі дітей залежно від термінів інфікування внутрішньоутробно, інтранатально чи постнатально / В.Ф. Мислицький, Н.В. Гребенюк // Клін. та експерим. патол.-2010.-Т. IV, № 1 (31), 2010.-С.45-49. 31. Мислицький В.Ф. Взаємозалежність між кількістю імунокомпетентних клітин та системним імунітетом у дітей із внутрішньоутробно або постнатально інфекціями // В.Ф. Мислицький, Н.В. Гребенюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.-2009.-Т.8, №3 (29).-С.41-47. 32. Панченко Л.А. Герпесвіруси та їх роль в патології людини / Л.А. Панченко, Е.А. Радченко, В.В. Казмирчук // Експериментальна і клінічна медицина. - Харків, 2002.-№ 4.-С.66-69. 33. Ройт А. Імунологія / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл.-М.: Мир, 2000.-592 с. 34. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Імунологія вагітності. М. РАМН, 2003.-400 с. 35. Цинзерлинг В.А. Перинатальні інфекції. Вопросы патогенеза, морфологічної гностики і клініко-морфологічесеских споставл лікарів / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова // СПб.: Элбі-СПб, 2002. - 352 с. 36. Чебуркин А.В. Перинатальна інфекція: Посібник для лікарів / А.В. Чебуркин, А.А. Чебуркин // М., 1999.-49 с. 37. Щитинин В.В. Антенатальна патологія плода: Руководство для лікарів / В.В. Щитинин, Г.И. Колпинский, Т.А. Камаева // М., 2008.-276 с. 38. Ярилин А.А. Межклеточная кооперація при імунному ответі. Выбор клеткой формы ответа / А.А. Ярилин // Імунологія. -1999.-№1.-С.17-24. 39. Ярилин А.А. Основы иммунопатологии.-М., 2001.-372 с. 40. Arvin A., Whitley R. Herpes simplex virus infections. In: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Remington J., Klein J., (Eds). Philadelphia.- 2001.-P.425-446. 41. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists // Int J Gynecol Obstet.- 2000.- №68.-P.165-173. 42. Gilbert R. Toxoplasmosis / R. Gilbert // In "Congenital and prenatal infections" Cambridge university press.- 2000.-P. 305-320. 43. Nielsen S.L. Kinetics of specific immunoglobulin M, E, A and G in congenital primary and secondary cytomegalovirus infection studied by antibody- capture enzyme linked immunosorbent assay / S.L. Nielsen // J. Clin. Microbiol.- 1998.- № 26.-P. 464-465. 44. Nigro G. Passive immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection / G. Nigro, S.P. Adler, R. La Torre [et al.] // N Engl J Med.- 2005.- №353.-P.1350-62. 45. Numazaki K. Immunological evaluation and clinical aspects of children with congenital cytomegalovirus infection / K. Numazaki, T. Fujikawa, H. Asanuma // Congenit Anom (Kyoto).- 2002.- №42.-P.181- 186. 46. Uuskula A. Genital Mycoplasmas, including Mycoplasma genitalium, as sexually transmitted agents / A. Uuskula, P.K. Kohl // bit. J. STD. AIDS. - 2002. - № 13 (2).- P.79-85. 47. Waites K.B. Mycoplasmas and ureaplasmas as neonatal pathogens / K.B. Waites, B. Katz, R.L. Schelonka // Clin. Microbiol. Rev.-2005. -№ 18 (4). -P.757-89.
- ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ, КАК ДИЗРЕГУЛЯТОРНЫЙ ФАКТОР НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ И ИММУНИТЕТА НОВОРОЖДЕННЫХ**
- В.Ф. Мыслицкий, С.С. Ткачук, А.В. Ткачук, М.Д. Перепелюк**
- Резюме.** Изложены результаты анализа литературных данных современного изучения механизмов дисрегуляции систем крови и иммунитета в перинатальном периоде при внутриутробных инфекциях.
- Ключевые слова:** внутриутробные инфекции, системы крови, иммунитета, дисрегуляция.
- INTRAUTERINE INFECTION IS DISREGULATORY FACTOR HEMATOPOIETIC SYSTEM DISORDERS AND NEONATAL IMMUNITY**
- V.F. Myslitsky, S.S. Tkachuk, A.V. Tkachuk, M.D. Perepelyuk**
- Abstract.** The results of the research of the condition of the cellular and humoral component of the immune system in children at the age ranging from three months to one year infected intrauterinally or postnatally depending on the absolute or relative amount of immunocompetent cells in the blood are presented.
- Key words:** immune system, immunocompetent cells, intrauterine infection, postnatal.
- Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**
Clin. and experim. patol.- 2014.- Vol.13, №2 (48).-P.208-211.
Надійшла до редакції 01.06.2014
Рецензент – Ю.Д. Годованець
© В.Ф. Мислицький, С.С. Ткачук, О.В. Ткачук,
М.Д. Перепелюк, 2014