

УДК 618.3:616.988:578.828.6]-039:612.017.1

Савченко С.С.¹, Коломійченко Т.В.¹, Гервазюк О.І.^{1,2}

¹Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, м.Київ

²Київський міський центр репродуктивної
та перинатальної медицини

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ

Мета дослідження: вивчити зміни в системі імунітету у ВІЛ-інфікованих вагітних в залежності від клінічної стадії.

Матеріали та методи дослідження. У 150 ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь оцінювали клітинну та гуморальну ланки імунної системи.

Результати дослідження та їх обговорення. В II триместрі відбувається пригнічення клітинної ланки у всіх обстежуваних вагітних з відновленням її функції у вагітних контрольної групи в III триместрі. У пацієнток з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції залишається супресія клітинної ланки імунної системи в III триместрі.

Фагоцитарна активність у вагітних II та III груп достовірно знижена як в II, так і в III триместрах.

Для жінок з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції характерна активація гуморальної ланки імунної системи з гіперпродукцією IgA та IgG та підвищення циркулюючих імунних комплексів.

Висновки. У вагітних з ВІЛ-інфекцією II та III клінічних стадій спостерігається стійке зниження клітинної та активація гуморальної ланок з утворенням високої кількості циркулюючих імунних комплексів, що обґрунтовує доцільність подальшого вивчення впливу ВІЛ на організм вагітної жінки.

Ключові слова: ВІЛ-інфіковані вагітні, клітинна ланка імунної системи, гуморальна ланка імунної системи, циркулюючі імунні комплекси.

Імунітет – здатність організму елімінувати генетично чужорідний матеріал та зберігати генетичну індивідуальність організму протягом всього життя [4].

Система імунітету являє собою дві нероздільні механізми захисту організму: природжену імунну відповідь – система захисних факторів організму з спадково зумовленими механізмами реагування та придбаний (адаптивний) імунітет [1.].

Головним показником гуморальної ланки імунітету є здатність В-лімфоцитів продукувати нормальну кількість основних класів імуноглобулінів, що здатні здійснювати свої ефекторні функції. В основі клітинного імунітету є здатність антиген-специфічних Т-лім-

фоцитів розпізнавати і знищувати чужорідні клітини та синтезувати при цьому комплекс цитокинів [14].

Фізіологічна вагітність характеризується перебудовою функціонування всіх органів та систем. Вже з ранніх термінів вагітності відбуваються зміни в імунній системі, в основі яких є захист ембріону від імунологічної реактивності організму матері та забезпечення плода факторами захисту від інфекційних агентів з прогресуванням вагітності. Так, в ранніх термінах вагітності спостерігається зниження імунологічної реактивності за рахунок функціонуючих Т-клітин-супресорів, надалі, навпаки, переважають хелперні механізми імунорегуляції [13]. В кінці III триместру імунологічна

реактивність організму вагітної відновлюється до рівня здорових невагітних жінок [3].

Відомо, що фагоцитарна активність нейтрофілів є одним з найважливіших показників неспецифічного імунітету. Згідно даним авторів, у вагітних спостерігається зниження фагоцитарної активності під впливом дії хоріонічного гонадотропіну. До III триместру фагоцитарна активність відновлюється [6].

Однак, існують протилежні дані щодо збільшення процентного складу нейтрофілів з підвищеною фагоцитарної активністю в I триместрі та локальної імуносупресії в децидуальній тканині, що підтримується шляхом зниження натуральних кілерів (НК) [2].

Всі процеси, які відбуваються після запліднення, протікають на тлі впливу багатьох гормонів і гормоноподібних речовин: білка ранньої фази вагітності, бластокініну, прогестерону, хоріонічного гонадотропіну, простагландину E2, що мають супресивний вплив на імунну систему жінки [7].

Відомою хворобою, в патогенезі якої є розвиток імунodefіциту є інфекція вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ). ВІЛ здатний вражати клітини організму людини, що несуть на своїй поверхні CD4 рецептори, до яких відносять Т хелпери-індуктори, Т цитотоксичні лімфоцити, моноцити, макрофаги, В-лімфоцити, тимоцити, мегакаріоцити, клітини нервової системи, ендотеліоцити [9].

В основі імуносупресії при наявності вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ) лежить руйнування і зниження Т-хелперів (CD4), зростання рівня Т-супресорів (CD8) та інгібування активності НК [5].

При прогресуванні ВІЛ-інфекції характерні певні зміни і в стані гуморального імунітету. Так, у даної категорії хворих відмічається гіпергамаглобулінемія, як наслідок поліклональної активації В-лімфоцитів з підвищенням кількості неспецифічних IgA, IgG, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та продукції аутоантитіл [12].

Враховуючи поширеність ВІЛ-інфекції у жінок репродуктивного віку, вивчення змін імунної системи в період вагітності у ВІЛ-інфікованих жінок є важливим питанням в акушерстві та гінекології.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – вивчити зміни в системі імунітету у ВІЛ-інфікованих вагітних в залежності від клінічної стадії.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На базі жіночої консультації та інфекційного акушерського відділення Київського міського центру репродуктивної та перинатальної медицини НМАПО імені П. Л. Шупика в обстеженні брали участь 190 жінок в II і III триместрах вагітності.

Основну групу склали 150 вагітних з ВІЛ-інфекцією, яка була поділена на підгрупи в залежності від клінічної стадії ВІЛ. В I групу увійшли 70 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ, яка була поділена на IA – 40 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції та застосуванням ВААРТ до даної вагітності та IB - 30 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції та початком прийому ВААРТ під час даної вагітності. В II групу увійшли 40 жінок із II клінічною стадією ВІЛ та в групу III – 40 вагітних з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції.

В групу контролю увійшли 40 вагітних без ВІЛ-інфекції.

З вибірки були виключені пацієнтки з багатоплідною вагітністю, іншою інфекційною патологією, відомою спадковою патологією системи гемостазу, важкою екстрагенітальною патологією, жінки із IV клінічною стадією ВІЛ, тощо.

З метою визначення стану системи імунітету методом МІКР було досліджено клітинну (CD3 + - інтегральний показник клітинної ланки, CD4 + - Т-хелпери, CD8 + - цитотоксичні Т-лімфоцити, імунорегуляторний індекс (ІРІ) - CD4 +/- CD8+, CD16 + - НК) та гуморальну ланку імунітету (CD22 + («зрілі» В-лімфоцити), IgA, IgM і IgG), ЦІК, а також фагоцитарну активність.

Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При даної вагітності ВІЛ-інфекція вперше була виявлена у 30 жінок з I клінічною стадією (42,9 %). Звертає на себе увагу, що всім цим пацієнткам був виставлений діагноз

хронічного ВІЛ. Таким чином, захворювання на ВІЛ-інфекцію відбулось до даної вагітності.

За результатами дослідження клітинної ланки імунної системи встановлено, що у всіх обстежених вагітних в II триместрі спостерігається імуносупресивний стан (табл. 1).

Відомо, що дисфункція імунної системи при наявності ВІЛ пов'язана з масивною деструкцією CD4+ Т-клітин [5].

З метою здійснення епідеміологічного нагляду у осіб з ВІЛ, що приймають антиретровірусну терапію ВООЗ була прийнята класифікація по стадіям ВІЛ-інфекції із рахуванням прогностичного показника прогресії ВІЛ-інфекції CD4:

1. Гостра ВІЛ-інфекція.

2. Хронічна ВІЛ-інфекція:

- Стадія 1 (ВІЛ-інфекція) - CD4 \geq 500 кл/мкл;
- Стадія 2 (ВІЛ-інфекція) - 350-499 кл/мкл;
- Стадія 3 (Розвинена ВІЛ-інфекція) - 200-349 кл/мкл;
- Стадія 4 (СНІД) - <200 кл/мкл.

В нашому дослідженні в II триместрі спостерігається низький рівень абсолютної кіль-

кості CD4+ у вагітних з наявністю ВІЛ-інфекції відносно пацієнток контрольної групи, що досягає статистичної достовірної різниці у жінок II та III груп.

Не було виявлено статистичної різниці між групами при дослідженні абсолютної та відносної кількості Т-цитотоксичних лімфоцитів CD8+.

При визначенні ІРІ виявлено достовірне зниження цього показника у пацієнток III клінічної групи ВІЛ-інфекції відносно рівня даного показника у здорових вагітних.

При дослідженні інтегрального показника клітинної ланки CD3+, як абсолютної, так і відносної кількості не було виявлено статистичної достовірної різниці між обстежуваними групами.

Відомо, що НК є клітинами, що мають велике значення в компетентності первинного імунного захисту, тож зниження їх рівня може приводити до дефекту противірусного і протипухлинного захисту та сприяти розвитку опортуністичних захворювань [12].

При визначенні НК спостерігалось зниження їх абсолютної кількості саме у пацієнток II та III груп (до 199 \pm 31,5*10⁶/л та 157 \pm 24,8*10⁶/л відповідно) (p<0,05). По результатам дослідження відносної кількості НК достовірної різниці виявлено не було.

Таблиця 1.

Показники клітинної ланки імунної системи ВІЛ-інфікованих вагітних в II триместрі

Показник	IA група (n=40)	IB група (n=30)	II група (n=40)	III група (n=40)	Контроль-на група (n=40)
CD4+, 10 ⁶ /л	573,5 \pm 90,7	508,9 \pm 92,9	352,1 \pm 55,7*	325,3 \pm 51,4*	597,1 \pm 94,4
CD4+, %	33,2 \pm 6,1	29,7 \pm 4,7	33,9 \pm 5,4	32,05 \pm 5,1	38,0 \pm 6,0
CD8+, 10 ⁶ /л	359,1 \pm 56,8	401,0 \pm 73,2	323,0 \pm 51,1	356,2 \pm 56,3	414,3 \pm 65,5
CD8+, %	21 \pm 3,3	23 \pm 4,2	31 \pm 4,9	34 \pm 5,4	27,0 \pm 4,3
ІРІ	1,6 \pm 0,3	1,3 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2	0,9 \pm 0,1*	1,4 \pm 0,2
CD3+, 10 ⁶ /л	917 \pm 145	872 \pm 159,2	958 \pm 151,5	978 \pm 154,6	1016 \pm 160,6
CD3+, %	55 \pm 8,7	53 \pm 9,7	46 \pm 7,3	48 \pm 7,6	51 \pm 8,1
CD-16, 10 ⁶ /л	298 \pm 47,1	253 \pm 46,2	199 \pm 31,5*	157 \pm 24,8*	324 \pm 51,2
CD-16, %	16 \pm 2,5	14 \pm 2,6	13 \pm 2,1	11 \pm 1,7	15 \pm 2,4

Примітка. * - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи (p<0,05)

Фагоцитарна активність у вагітних в II триместрі була знижена у всіх обстежених. Так, фагоцитарне число у пацієнок IA групи виявлялось на рівні $41 \pm 6,5\%$, в IB групі – $39 \pm 7,1\%$, у вагітних II групи – $38 \pm 6,0\%$, у жінок III групи – $40 \pm 6,3\%$ та $42 \pm 6,6\%$ в контрольній групі ($p > 0,05$). Фагоцитарний індекс у пацієнок групи IA склав $5,1 \pm 0,8\%$, у жінок IB групи – $4,8 \pm 0,9\%$, $4,6 \pm 0,7\%$ в II групі, $4,4 \pm 0,7\%$ в III групі та $4,9 \pm 0,8\%$ у обстежуваних в контрольній групі ($p > 0,05$).

Таким чином, в II триместрі вагітності у жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції спостерігається дефіцит абсолютного рівня Т-хелперів CD4+, абсолютного рівня цитотоксичних Т-лімфоцитів CD8+, зріст відносної кількості цитотоксичних Т-лімфоцитів CD8+ та, відповідно, зниження ІРІ. Також, для цих пацієнок характерне зниження абсолютної кількості НК, як і для вагітних з II клінічною стадією ВІЛ.

Отже, при вагітності відмічене пригнічення клітинної ланки імунної системи, фагоцитарної активності, що відповідає літературним даним. У жінок з III клінічною стадією супресія клітинного імунітету досягає достовірної різниці порівняно з вагітними контрольної групи.

Рівень В-лімфоцитів відображає стан гуморальної ланки імунітету. Маркери CD-22 експресують зрілі В-лімфоцити [8].

В нашому дослідженні виявилась тенденція до підвищення абсолютної кількості В-лімфоцитів CD-22 у пацієнок з II клінічною стадією ВІЛ та достовірний зріст у пацієнок з III клінічною стадією. Так, абсолютна кількість В-лімфоцитів CD-22 у жінок IA групи склала $278,4 \pm 44,0 \cdot 10^6/\text{л}$, в IB групі – $289,9 \pm 52,9 \cdot 10^6/\text{л}$, в II групі – $315,4 \pm 49,9 \cdot 10^6/\text{л}$, в III групі – $396,5 \pm 62,7 \cdot 10^6/\text{л}$ проти $226,5 \pm 35,8 \cdot 10^6/\text{л}$ в контрольній групі. Відносна кількість В-лімфоцитів CD-22 в IA групі дорівнювала $19 \pm 2,5\%$, в IB групі – $15 \pm 2,7\%$, в II групі – $18 \pm 2,8\%$, в III групі – $16 \pm 2,2\%$ проти $20 \pm 3,2\%$ в контрольній групі ($p > 0,05$).

ВІЛ викликає імунопатологічний стан, в основі якого, крім дефіциту клітинної ланки імунітету, розвивається поліклональна активація лімфоїдних клонів із секрецією імуноглобулінів та посиленням утворенням ЦІК. [10, 11].

В II триместрі була виявлена тенденція до підвищення імуноглобуліну класу G, достовірно підвищення IgA та відсутність статистично достовірної різниці між рівнями імуноглобуліну класу M у пацієнок II та III груп порівняно з жінками контрольної групи (рис. 1).

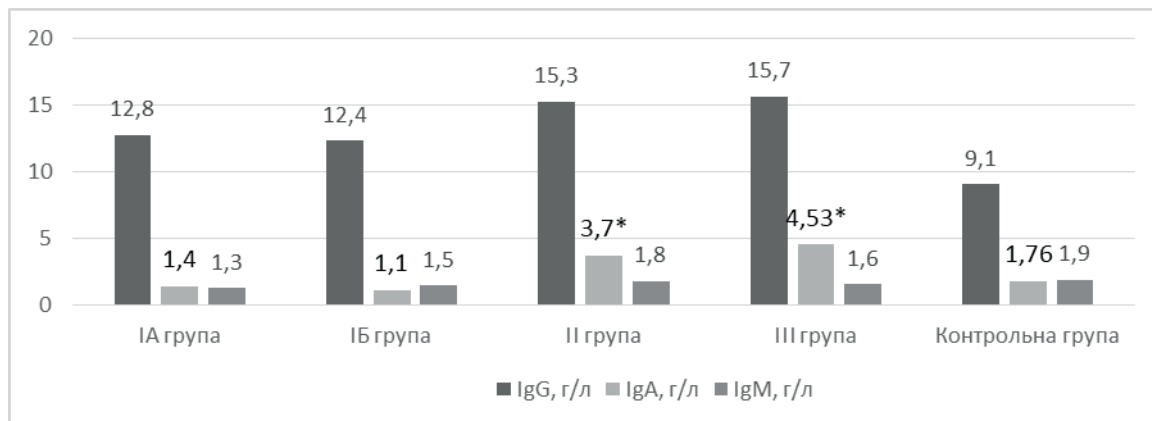


Рисунок 1. Стан гуморальної ланки імунної системи у обстежуваних жінок в II триместрі.

Примітка. * - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи ($p < 0,05$)

Дослідження ЦІК у обстежених вагітних показали, що з прогресуванням стадії ВІЛ-інфекції рівень цього показника зростає та достовірно відрізняється від пацієнок контрольної групи. В IA групі концентрація ЦІК дорівнювала $93 \pm 14,7$ U, в IB групі – $91 \pm 16,6$ U, в II групі – $109 \pm 17,2$ U, у жінок з III клінічною стадією – $117 \pm 18,4$ U проти $52 \pm 8,2$ U у вагітних контрольної групи.

В III триместрі у здорових обстежуваних виявилось підвищення реактивності клітинної ланки імунітету, що пов'язано із послабленням

гормонального впливу на організм вагітних. У ВІЛ-інфікованих вагітних II та III груп супресивний стан клітинної ланки імунітету залишився практично на попередньому рівні. Однак, слід відмітити підвищення рівня CD4+ у всіх хворих на ВІЛ, що говорить про сприйнятливність обстежених жінок до ВААРТ (табл. 2).

Не дивлячись на зріст CD4+ на тлі ВААРТ, у жінок з II та III клінічною стадією спостерігається низький рівень ІРІ ($p < 0,05$).

Абсолютна концентрація натуральних кіле-
рів CD-16 залишилась достовірно нижчою у ва-
гітних II та III груп, а у пацієток з III клінічною

стадією ВІЛ-інфекції також відмічається досто-
вірно низький рівень відносної кількості CD-16.

Таблиця 2

Показники клітинної ланки імунної системи ВІЛ-інфікованих вагітних в III триместрі

Показник	IA група (n=40)	IB група (n=30)	II група (n=40)	III група (n=40)	Контрольна група (n=40)
CD4+, 10 ⁶ /л	672,5±106,3	629,8±115	538,8±85,2	436,8±69,1*	793,1±125,4
CD4+, %	34,6±5,5	33,8±6,2	34,3±5,4	33,1±5,2	38,1±6,0
CD8+, 10 ⁶ /л	459±72,	461,1±84,2	562,8±88,9	501,1±79,2	432,1±68,3
CD8+, %	23±3,6	24±4,4	33±5,2	35±5,5	21±3,3
IPI	1,5±0,23	1,4±0,25	1,0±0,15*	0,9±0,14*	1,8±0,28
CD3+, 10 ⁶ /л	1021±161,4	1023±186,8	1022±186,6	1019±186,0	1621±256,3
CD3+, %	49±7,7	48±8,8	50±7,9	51±8,1	59±9,3
CD-16, 10 ⁶ /л	301±47,6	283±51,7	211±33,4*	165±26,1*	473±74,8
CD-16, %	18±2,8	17±3,1	15±2,4	12±1,9*	23±3,6

Примітка. * - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи (p<0,05)

Фагоцитарна активність у жінок з ВІЛ-ін-
фекцією II та III клінічних стадій в III триместрі
достовірно нижче, ніж у пацієток контрольної
групи. Фагоцитарне число у обстежуваних IA
групи склало 65±10,3 %, в IB групі – 63±11,5
%, у вагітних II групи – 46±7,3 %, у жінок III
групи – 41±6,5 % та 89±14,1 % в контрольній
групі. Фагоцитарний індекс в групі IA дорівню-
вав 7,1±1,1 %, в IB групі – 8,4±1,5 %, 5,2±0,8
% в II групі, 5,1±0,8 % в III групі та 9,9±1,6 %
у обстежуваних в контрольній групі.

Стан гуморальної ланки імунної системи в
III триместрі у пацієток з ВІЛ практично не від-
різнявся від показників, що були отримані в II
триместрі (рис. 2).

Результати визначення ЦІК були наступні:
99±15,7 U в IA групі, в IB групі - 96±17,5 U, в
II групі - 115±18,2 U, у жінок з III клінічною
стадією - 117±18,5 U проти 69±10,9 U у вагітних
контрольної групи.

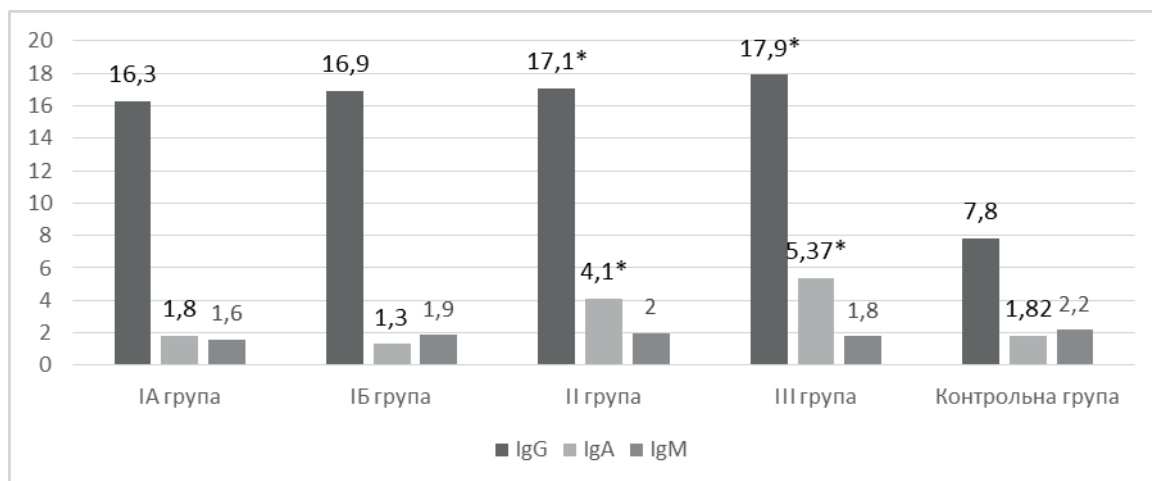


Рисунок 2. Стан гуморальної ланки імунної системи у обстежуваних жінок в III триместрі.

Примітка. * - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи (p<0,05)

Таким чином, аналіз нашого дослідження показав, що в II триместрі відбувається пригнічення клітинної ланки у всіх обстежуваних вагітних з відновленням її функції у вагітних контрольної групи в III триместрі.

У пацієнток з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції відмічається активація гуморальної ланки імунної системи з гіперпродукцією IgA та IgG, що нами розцінюється як прояв напруженості імунної системи з перерозподілом клітинного імунітету у цих хворих на гуморальний. Активацію гуморальної ланки імунітету у цих вагітних підтверджує достовірне підвищення ЦІК, що є фактором ризику розвитку ендотеліальної дисфункції.

Під час даної вагітності вперше було виявлена ВІЛ-інфекція I стадії у 30 (42,8 %) пацієнток, що висвітлює проблему малої інформативності жінок репродуктивного віку щодо значимості ВІЛ та обумовлює необхідність введення заходів верифікації ВІЛ-інфекції в прегравідарному періоді.

ВИСНОВКИ

У 42,9 % вагітних з I клінічною стадією вперше при даній вагітності була виявлена ВІЛ-інфекція, що обґрунтовує необхідність введення заходів діагностування ВІЛ при проведенні прекоцепційної підготовки у жінок репродуктивного віку.

У вагітних спостерігається супресія клітинної та гуморальної ланок імунної системи в II триместрі, що досягає максимуму у пацієнток з III клінічною стадією (зниження IPI за рахунок зменшення відносного та абсолютного рівнів CD4+, зниження абсолютної кількості натуральних кілерів та пригнічення фагоцитарної активності, дефіцит абсолютної кількості CD22).

В III триместрі у жінок з I клінічною стадією та здорових вагітних відбувається відновлення клітинної ланки імунітету, на відміну від обстежуваних з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції, у яких залишається дефіцитний стан даної ланки імунної системи (зниження IPI, дефіцит як абсолютного, так і відносного рівня натуральних кілерів та супресія фагоцитарної активності).

Для вагітних з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції характерна активація гуморальної ланки імунної системи в III триместрі з гіперімунноглобулінемією класів A (до 4,1 та 5,37 г/л), G (до 17,1 та 17,9 г/л) та підвищеною концентрацією ЦІК (до 115 та 117 U відповідно).

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження обґрунтовують доцільність вивчення стану системи гемостазу у ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь, враховуючи тісний взаємозв'язок між системами гемостазу та імунітету з метою розробки патогенетично обґрунтованої системи діагностики, профілактики та лікування тромбоеморагічних ускладнень у цієї категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева И. И. Общие и отличительные закономерности формирования иммунного ответа при иммуноопосредованных заболеваниях: дис. ... доктора мед. наук : 14.03.09 / Андреева Ирина Ивановна. - Ростов-на-Дону, 2016. - 266 с.
2. Газазян М. Г. и др. Выраженность синдрома системного воспалительного ответа в I триместре как маркер поздних осложнений беременности //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2011. - №. 5.
3. Гайдуков С. Физиологическое акушерство. Учебное пособие. - Litres, 2017.
4. Гришина Т. И., Филатова Г. А. Иммунная система человека как механизм обеспечения жизнедеятельности //Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2013. - №. 5-6.
5. Долгушин И. И. ВИЧ-инфекция: этиология, патогенез, лабораторная диагностика: учебно-методическое пособие для студентов //Челябинск. - 2014., ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство / под ред. В.В. Покровского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 528 с.
6. Иванова А. Д. и др. Исследование фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови беременных женщин //Авиценна. - 2016. - Т. 1. - №. 9. - С. 11-12.
7. Казимирко Н. К. и др. Иммунология физиологической беременности //Молодий вчений. - 2014. - №. 3 (06). - С. 132-138.
8. Казмирчук В. Е., Мальцев Д. В. Принципы интерпретации данных иммунограммы // Ліки України. - 2012. - №. 9. - С. 14-21.
9. Майлян Э. А. Современные представления о ВИЧ-инфекции (клиническая лекция) //Медико-соціальні проблеми сім'ї. - 2014. - №. 19, № 4. - С. 83-91.
10. Маркелова Е. В., Скляр Л. Ф., Иванис В. А. Значение иммунных механизмов в патогенезе некоторых острых и хронических вирусных инфекций //Инфекция и иммунитет. - 2011. - Т. 1. - №. 4.

11. Сизязкина Л. П., Андреева И. И. Патогенетические аспекты формирования несостоятельности иммунной системы в динамике ВИЧ-инфекции //Иммунология. – 2016. – Т. 37. – №. 5.
12. Снимщикова И. А. Курс лекций по прикладной иммунологии. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. – 2015.
13. Стяжкина С. Н. и др. Перестройка иммунной системы во время беременности //Наука, техника и образование 2015. № 4 (10). – 2015. – С. 185.
14. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., Ярилин А. А. Руководство по клинической иммунологии: диагностика заболеваний иммун. системы: рук. для врачей.– ГЭОТАР-Медиа, 2009.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ

САВЧЕНКО С.Е., КОЛОМИЙЧЕНКО Т.В.,
ГЕРВАЗЮК О.И.

Цель исследования: Изучить изменения в иммунной системе у ВИЧ-инфицированных беременных в зависимости от клинической стадии.

Материалы и методы. У 150 ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц оценивали клеточный и гуморальный звенья иммунной системы.

Результаты. Во II триместре наблюдается угнетение клеточного звена у всех обследуемых беременных с восстановлением ее функции у беременных контрольной группы в III триместре. У пациенток с II и III клиническими стадиями ВИЧ-инфекции угнетение клеточного звена иммунной системы в III триместре остается на том же уровне.

Фагоцитарная активность у беременных II и III групп достоверно снижена как во II, так и в III триместрах.

Для женщин с II и III клиническими стадиями ВИЧ-инфекции характерна активация гуморального звена иммунной системы с гиперпродукцией IgA и IgG и повышение циркулирующих иммунных комплексов.

Выводы: У беременных с ВИЧ-инфекцией II и III клинических стадий наблюдается устой-

чивое снижение клеточной и активация гуморального звеньев с образованием высокого количества циркулирующих иммунных комплексов, что обосновывает целесообразность дальнейшего изучения влияния ВИЧ на организм беременной женщины.

Ключевые слова: ВИЧ-инфицированные беременные, клеточное звено иммунной системы, гуморальное звено иммунной системы, циркулирующие иммунные комплексы.

SUMMARY

THE IMMUNE SYSTEM STATUS PECULIARITIES IN HIV-INFECTED WOMEN

SAVCHENKO S.E., KOLOMIYCHENKO T.V.,
GERVAZYUK O.I.

The aim of the study: to study the immune system changes in HIV-infected pregnant women, depending on the clinical stage of infection.

Materials and methods. The cellular and humoral links of the immune system were evaluated in the 150 HIV-infected pregnant women.

Results. The inhibition of the cell line is observed in all pregnant women in the second trimester with the restoration of its function in the control group in the third trimester. In patients with the second and third clinical stages of HIV infection, the suppression of the cellular part of the immune system remains in the third trimester. Phagocytic activity is significantly lower in both II and III trimesters in II and III groups. In women with II and III clinical stages of HIV infection, the activation of the humoral link of the immune system with hyperproduction of IgA and IgG and increasing of circulating immune complexes are observed.

Conclusion: In pregnant women with II and III clinical stages of HIV, there is a steady decrease of cellular activity and activation of humoral units with the formation of a high number of circulating immune complexes, which justifies the feasibility of further studying the effects of HIV on the pregnant woman organism. **Key words:** HIV-infected pregnant women, cellular link of immune system, humoral link of immune system, circulating immune complexes.