

# ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ СТАТУС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Журавлева Л.Н. – к.м.н., доцент

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, LiudmilaZhuravleva@yandex.ru*

Intrauterine infections are the most urgent problem of modern neonatology. We've studied interferon system in term and preterm newborns. 35 babies and 15 mothers have been investigated.

Key words: children, newborn, preterm infant, interferon's system, intrauterine infections.

**Введение.** Внутриутробное инфицирование плода на современном этапе является одной из наиболее важных проблем акушерства и перинатологии. Частота его колеблется от 6 до 53%, достигая 70% среди недоношенных детей. В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробной инфекции составляет от 2 до 65,6% [1, 2]. При этом актуальность данной проблемы обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом [3, 4].

Известно, что эти заболевания в неонатальном периоде формируются в условиях изменений иммунологической реактивности ребенка под влиянием неблагоприятных условий внутриутробного развития и патологии у матери [5].

**Целью** нашего исследования было определение интерферонового статуса у новорожденных.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 35 новорожденных детей и 15 матерей; условно здоровых доношенных было 7, недоношенных - 28, из них 10 - условно здоровых и 18 - с инфекциями, специфичными для перинатального периода. Дети проходили лечение на базе Витебской детской областной клинической больницы и роддомов г. Витебска. Всем пациентам было произведено полное клиническое и лабораторное исследование. Исследования проводили у всех здоровых новорожденных при рождении (пуповинная кровь), а у недоношенных также повторно – до 15 дней жизни. Также определяли сывороточный интерферон (ИФН), альфа- и гамма-ИФН.

**Результаты исследования.** В результате проведенных исследований выявлено, что способность лейкоцитов крови здоровых недоношенных новорожденных при рождении и в первые семь дней жизни по сравнению с доношенными характеризуется более низкими показателями к продукции альфа- и большей степени гамма-ИФН. Уровень сывороточ-

ного ИФН не имеет существенных различий. Так, у недоношенных детей способность к продукции гамма-ИФН составила  $9,3 \pm 1,2$  МЕ по сравнению с  $35,7 \pm 9,2$  МЕ в группе условно здоровых доношенных детей, альфа-ИФН -  $30,5 \pm 6,4$  МЕ и  $42,4 \pm 5,6$  МЕ, сывороточный ИФН -  $18,0 \pm 9,1$  и  $15,1 \pm 3,4$  МЕ соответственно. В течение последующих дней наблюдается постепенное повышение продукции гамма-ИФН и альфа-ИФН, и в возрасте 8-15 дней эти показатели не отличаются от доношенных новорожденных.

Нами установлена достоверная зависимость от гестационного возраста только показателей гамма-ИФН в первые семь дней жизни; коэффициент корреляции равен 0,6. Одновременно выявлена прямая корреляция гамма-ИФН с массой тела при рождении. По остальным показателям достоверной корреляции не выявлено.

У матерей недоношенных детей способность лейкоцитов периферической крови к продукции альфа- и гамма-интерферонов и содержание сывороточного ИФН также были снижены по сравнению с матерями доношенных детей. В группе недоношенных детей отсутствовала, выявленная нами у здоровых доношенных, корреляция между показателями альфа-ИФН матери и новорожденного. Выявленные изменения в состоянии интерферонового статуса недоношенных новорожденных и их матерей объясняются особенностями регуляции ИФН-продуцирующей функции лейкоцитов в условиях преждевременных родов и предшествующих им осложнений беременности.

Проведенные нами исследования показали, что изучаемые показатели ИФН статуса недоношенных новорожденных особенно, гамма-ИФН, находятся в тесной зависимости от состояния здоровья матерей, течения беременности и родов. Так, наличие у матерей здоровых недоношенных детей значительно отягощенного акушерского и соматического анамнеза, острых респираторных инфекций и обострения хронических воспалительных заболеваний в период беременности сопровождалось достоверным увеличением способности лимфоцитов пуповинной крови к продукции гамма-ИФН, которая составила  $162,2 \pm 35,0$  МЕ против  $27,4 \pm 5,3$  МЕ у детей с относительно благоприятным материнским анамнезом. Можно полагать, что подобные изменения в продукции интерферона являются отражением хорошей и достаточно эффективной защитной реакции организма, так как новорожденные были практически здоровыми.

В то же время, у новорожденных детей, которые заболели инфекционно-воспалительными заболеваниями в неонатальном периоде, как в пуповинной крови, так и в крови матерей способность лейкоцитов к продукции гамма- и альфа-ИФН была значительно сниженной по сравнению с условно здоровыми (альфа-ИФН -  $18,3 \pm 6,4$  МЕ против  $32,0 \pm 5,2$  МЕ у условно здоровых; гамма-ИФН -  $3,2 \pm 0,4$  МЕ против  $11,8 \pm 3,5$  МЕ соответственно). В крови матерей новорожденных, которые заболели в неонатальном периоде, альфа-ИФН составил  $20,2 \pm 9,3$  МЕ против

72,6±19,4 МЕ у матерей незаболевших новорожденных и гамма-ИФН - 25,6±10,2 МЕ против 42,1±12,4 МЕ.

Взаимосвязь этих изменений с высоким риском развития инфекционно-воспалительного заболевания у новорожденных позволила нам рассматривать их как прогностически неблагоприятные факторы по заболеваемости недоношенных детей в неонатальном периоде.

Наши исследования показали, что в условиях инфекционно-воспалительных заболеваний изменения интерферонового статуса у недоношенных новорожденных детей зависят от тяжести инфекционного процесса. Так, у детей, больных локализованными формами инфекционно-воспалительных заболеваний с благоприятным течением, наблюдалась повышенная способность к продукции гамма-ИФН (124,3±29,5 МЕ против 28,4±5,0 МЕ по сравнению с здоровыми) при отсутствии изменений со стороны альфа-ИФН (44,2±9,3 МЕ и 41,0±7,9 МЕ соответственно) и сывороточного интерферона. В то же время по мере нарастания тяжести заболевания изменения интерферонового статуса характеризовались снижением способности лейкоцитов к продукции гамма-ИФН и в меньшей степени альфа-ИФН по сравнению, как с больными легкими формами заболеваний, так и здоровыми детьми.

#### **Выводы:**

У новорожденных недоношенных детей в неонатальном периоде наблюдается сниженная способность к продукции лейкоцитами пуповинной и периферической крови гамма-интерферона и тенденция к снижению альфа-ИФН при одинаковом уровне сывороточного интерферона по сравнению с доношенными новорожденными.

Способность лимфоцитов к продукции гамма-ИФН в первые семь дней жизни находится в прямой корреляционной зависимости от гестационного возраста.

Изменения интерферонового статуса у недоношенных новорожденных детей зависят от тяжести инфекционного процесса.

Прогностически неблагоприятным по развитию инфекционно-воспалительных заболеваний у недоношенных является снижение показателей альфа и гамма-интерферонов в крови.

#### **Список литературы:**

1. Тареева, Т.Г. Перинатальные аспекты смешанной урогенитальной инфекции (патогенез, у детей с внутриутробной и постнатальной инфекцией // Автореф. дис. ... д-ра мед. Наук. – М. 2000. – 28 с.
2. Шабалов, Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов, С-Пб. - 1997. Т. 2. – С. 43-76.
3. Непокульчицкая, Н.В. Характеристика некоторых показателей иммунного реагирования: прогнозирование, профилактика // Автореф. дис...канд. мед. наук. - М., 1995. - 16 с.
4. Нисевич, Л.Л. К вопросу о диагностике внутриутробной инфекции у новорожденных / Л.Л. Нисевич [и др.] // Акушерство и гинекология. - 1998. - № 3. - С. 16-20.

5. Чебуркин, А.В. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей / А.В. Чебуркин, А.А. Чебуркин. - М., 1999. - 50 с.

## ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Загорская Т.В. – к.м.н.

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница», неврологическое отделение №2, Минский район, Беларусь, modkb@inbox.ru*

This article describes case of cysticercosis of the brain of a boy 6 years old, given the clinical characteristics, CT - changes in the brain.

Key words: cysticercosis, *Taenia solium*, brain.

**Введение.** Цистицеркоз головного мозга – редкое заболевание. Возбудитель – личинка свиного цепня (*Taenia solium*). Человек заражается при употреблении в пищу не подвергнувшегося достаточной термической обработке свиного финнозного мяса. В отдельных случаях человек может заразиться онкосферами – через рот от больного или в порядке самозаражения (аутоинвазия) при попадании онкосфер в желудок из кишечника при рвоте, а также при употреблении в пищу невымытых овощей, выращенных при удобрении почвы не обезвреженными нечистотами. В результате заражения онкосферами, финны (цистицерки) могут развиваться в подкожной клетчатке, мышцах, глазах и часто в головном мозге, вызывая тяжелое заболевание человека – цистицеркоз.

Цистицерки имеют вид прозрачного пузырька диаметром 0,5-1,5 см, заполненного бесцветной жидкостью. Внутри просвечивает белой точкой головка, имеющая такое же строение, как и у взрослого цепня. Формируются цистицерки в течение 2-4 мес. Срок выживания в организме человека достигает 3-6 лет, после чего они погибают и обызвествляются. Продолжительность жизни паразита в мозге от 5 до 30 лет.

Свиной, или вооруженный, цепень (*taenia solium*) имеет длину не более 3 метров. Свиной цепень паразитирует в тонком кишечнике человека. Членики выделяются во внешнюю среду с испражнениями. Если онкосферы заглатываются свиньями (при поедании ими загрязненного корма или фекалий больного человека), то в мышцах этих животных развиваются финны, по строению напоминающие финны бычьего цепня.

Профилактика включает обязательное выявление и лечение больных, строительство благоустроенных закрытых туалетов на усадьбах, закрытое содержание свиней, мясо должно проходить ветеринарно-санитарную экспертизу.

**Материал и методы исследования.** Примером может служить