

## ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Замора В. В., Кузнецова У. Е.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Гладин Дмитрий Павлович  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Контактная информация:** Замора Владислава Викторовна — студентка 5 курса педиатрического факультета.  
E-mail: vladazamora@icloud.com

**Ключевые слова:** вакцинация, беременность, иммунитет.

**Актуальность исследования:** перинатальные инфекции являются основной причиной антенатальной гибели плода и врожденных пороков развития. Своевременная профилактика острых вирусных инфекций позволяет снизить риск детской смертности и обеспечить пассивную иммунизацию новорожденных [1].

**Цель исследования:** изучение реактивности иммунной системы в период физиологической беременности и механизмов воздействия вакцин на иммунокомпетентные клетки.

**Материалы и методы:** анализ современных литературных данных по базам eLibrary, PubMed, Medscape, ACOG.

**Результаты:** основным иммуномодулирующим стимулом при наступлении беременности выступает прогестерон. После оплодотворения клетки трофобласта секретируют хорионический гонадотропин, что позволяет поддерживать лютеиновую фазу. В то же время на лимфоцитах (CD4+) появляются рецепторы к прогестерону, под влиянием которого начинается синтез PIBF (progesterone-induced blocking factor). Главными функциями PIBF являются ингибирование цитотоксичности NK-клеток, CD8+ лимфоцитов и сдвиг иммунного ответа с Th1 на Th2. Кроме того, прогестерон стимулирует экспрессию HLA-G на трофобласте. Молекула локуса HLA-G подавляет цитотоксическую и пролиферативную активность NK-клеток, CD8+ и CD4+ Т-лимфоцитов, оказывает влияние на созревание антиген-презентирующие клетки. Дендритные клетки снижают секрецию костимулирующих молекул, TNF-а, ИЛ-12, но повышают синтез и секрецию ИЛ-6, ИЛ-10 и способствуют дифференцировке T-reg. Иным стимулирующим фактором сдвига иммунного ответа с Th1 на Th2 является экспрессия трофобластом CD200 через CD200R на дендритных клетках. Это обстоятельство делает мать восприимчивой к инфекции, ответ на которую Th1-зависимый [2]. Децидуальная ткань и плацента выделяют Th2-цитокины: ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13 и TGF- $\beta$  (transforming growth factor beta). TGF- $\beta$  стимулирует рост и дифференцировку Th17, которые, в свою очередь, обеспечивают иммунную защиту как от вне-, так и внутриклеточных бактериальных агентов, вирусов, грибковых инфекциях в децидуальной ткани.

**Выводы:** в период беременности рекомендовано проводить вакцинацию против вируса гепатита В (в группах высокого риска), вируса гриппа, вируса бешенства во II или III триместрах. В силу высокой эффективности и малой реактогенности разрешено применение исключительно инактивированных вакцин, индуцирующих высокий уровень ИФН- $\gamma$  и низкий уровень TNF-а. Механизм направлен на стимуляцию активности генов врожденного и адаптивного иммунитета: TLR3, TR4, B2M, Dicer1 [3]. Основными клетками-мишенями для осуществления иммуномодулирующего действия являются: 1) Treg (CD4+CD25); 2) Treg тип 1 — обеспечивают синтез ИЛ-10 и переключение Th1/Th2; 3) Th3 — ингибируют пролиферацию и активацию эффекторных Т-клеток.

### Литература

1. Swamy GK, Garcia-Putnam R. Maternal immunization to benefit the mother, fetus, and infant. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2014 Dec. 41 (4):521-34.
2. Тапильская Н. И. Роль иммунной системы в патогенезе невынашивания беременности. Предпосылки для фармакологической коррекции // *Обзоры по клин, фармакол. и лек. терапии.* 2002. Т. 1. № 2. С. 19–26. Государственная педиатрическая медицинская академия МЗ РФ, Санкт-Петербург, 194100, Литовская ул., 2.
3. Костинов М.П., Хромова Е.А., Сависько А.А., Костинова А.М. Функциональные особенности иммунной системы при физиологическом течении беременности и их взаимосвязь с вакцинацией против гриппа. *Consilium Medicum.* 2016; 18 (6): 59-62