

соответственно, $p < 0,05$) и U-критерию ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой.

Женщины с СД1 третьей возрастной группы по критерию Колмогорова-Смирнова достоверно менее реактивные (2,92 и 4,16 соответственно, $p < 0,05$) и общительны (3,09 и 8,41 соответственно, $p < 0,05$). По U-критерию менее общительны ($p < 0,001$), реактивны ($p < 0,001$) и экстравертны ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой.

Понятие конституция включает не только психотип но и дерматоглифику, соматотип и др. Поэтому для более полной характеристики мы определили особенности психотипа у больных с СД1 в зависимости от соматотипа.

Так, женщины с СД1 астенического телосложения по критерию Колмогорова-Смирнова достоверно менее маскулинизированы в сравнении с контролем. По U-критерию больные женщины астенического типа достоверно менее экстравертны ($p < 0,01$), маскулинизированы ($p < 0,05$), спонтанно и реактивно агрессивны ($p < 0,05$), однако более застенчивы и невротичны.

Женщины с СД1 нормостенического типа телосложения по критерию Колмогорова-Смирнова достоверно не отличаются от таких здоровых. По U-критерию больные женщины нормостенического типа телосложения достоверно менее общительны ($p < 0,01$) и реактивны ($p < 0,01$) в сравнении со здоровыми женщинами нормостениками.

Женщины с СД1 гиперстенического типа телосложения по критерию Колмогорова-Смирнова достоверно более агрессивны, чем здоровые

(3,5 и 1,22 соответственно, $p < 0,05$). По U-критерию больные женщины гиперстенического типа телосложения достоверно более агрессивны ($p < 0,01$) и открыты ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой.

При сравнении больных мужчин с контрольной группой статистически значимых особенностей психотипа в зависимости от соматотипа получено не было.

Выводы

1. Мужчины с СД1 менее открыты, спонтанно и реактивно агрессивны в сравнении со здоровыми. С увеличением в анамнезе длительности заболевания у мужчин с СД1 снижается депрессивность, агрессивность и спонтанная реактивность.

2. Женщины с СД1 более невротичны и менее общительны и реактивны в сравнении со здоровыми разного типа телосложения.

3. У женщин с СД1 психотип статистически значимо зависит от соматотипа.

4. Больные мужчины достоверно более возбудимы, маскулинизированы, спонтанно и реактивно агрессивны и менее невротичны в сравнении с таковыми женщинами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамова, Т. Ф.* Взаимосвязь признаков пальцевой дерматоглифики и физических возможностей / Т. Ф. Абрамова, Т. М. Никитина, Н. И. Кочеткова // Биомеханика и радиоэлектроника. — 2003. — № 11. — С. 21.
2. *Акинщикова, Г. И.* Соматическая и психофизиологическая организация человека / Г. И. Акинщикова. — Л., 1980. — 80 с.
3. *Коркина, М. В.* Психические расстройства при соматических заболеваниях / М. В. Коркина. — М., 1998. — С. 84–113.
4. *Коркина, М. В.* Пограничные психические нарушения при сахарном диабете / М. В. Коркина, Е. В. Елфимова, Л. В. Марилев // Журн. неврологии и психиатрии. — 1997. — № 2. — С. 15–18.

Поступила 01.06.2009

УДК 611.018.54:616.98.578.828НIV:618.2

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АНТИТЕЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ

Н. Л. Громько¹, Е. И. Барановская¹, С. В. Жаворонок², Н. М. Голубых¹

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Республиканский методический центр по высшему и среднему медицинскому и фармацевтическому образованию

Иммуноферментным анализом проведено определение концентрации иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови 68 ВИЧ-инфицированных беременных, 36 ВИЧ-негативных беременных женщин и 31 ВИЧ-инфицированной небеременной. Показано влияние беременности на гуморальный иммунитет при ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: иммуноглобулины, ВИЧ-инфекция, беременность.

NONSPECIFIC ANTIBODIES IN BLOOD SERUM IN HIV-POSITIVE PREGNANT WOMEN

N. L. Gromyko¹, E. I. Baranovskaya¹, S. V. Zhavoronok², N. M. Golubih¹

¹Gomel State Medical University

²State Establishment Republican Methodical Centre of Higher and Secondary Medical and Pharmacological Education

We studied serum immunoglobulin A,M,G levels in 68 HIV-positive, 36 HIV-negative pregnant women and 31 HIV-positive non-pregnant women by enzyme linked immunosorbent assay. HIV-infection has negative influence on humoral immunity during pregnancy.

Key words: immunoglobulins, HIV-infection, pregnancy.

Важную роль в защите организма от различных инфекций играют иммуноглобулины. При ВИЧ-инфекции наряду с изменениями клеточного иммунитета происходит дезорганизация гуморального звена, неспецифическая поликлональная активация В-лимфоцитов, потеря В-клеток памяти [1, 2]. При хроническом течении инфекции на фоне небольшого числа В-клеток отмечается гипергаммаглобулинемия, которая возрастает по мере прогрессирования заболевания с последующим истощением этого отдела иммунной системы [3]. В исходе беременности важную роль играют иммунологические взаимоотношения между материнским организмом и плодом, которые затрагивают не только клеточное, но и гуморальное звено иммунитета. В первую очередь снижается активность приобретенного иммунитета при сохранении функции врожденного иммунитета, важным компонентом которого являются естественные антитела [4, 5].

Цель работы: оценить клиническое значение содержания иммуноглобулинов класса А, М, G при ВИЧ-инфекции у беременных.

Материал и метод

В исследование включены 135 женщин после получения письменного информированного согласия. Женщины разделены на три группы: 1 группа — беременные без ВИЧ-инфекции (36 человек), 2 группа — ВИЧ-инфицированные небеременные (31 человек), 3 группа — ВИЧ-инфицированные беременные (68 человек).

Критерии включения в 1 группу: ВИЧ-негативные беременные. Критерии исключения из контрольной группы: наличие у беременных хронических инфекционных заболеваний, осложняющих течение беременности и служащих причиной вторичного иммунодефицита.

Критерии включения во 2 группу: ВИЧ-позитивные небеременные женщины репродуктивного возраста. Критерии исключения из группы: тяжелые состояния, требующие интенсивной терапии в отделении реанимации.

Критерии включения в 3 группу: установленный ВИЧ-позитивный статус у беременных.

В исследовании использованы следующие методы: клиничко-anamnestический метод, общелабораторные исследования, ультразвуковое и доплерометрическое исследование. В работе также учтены результаты гистологического исследования последов.

Количественное содержание иммуноглобулинов класса G (IgG), класса А (IgA), класса М (IgM) в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Диапазон нормальных значений концентрации иммуноглобулинов представлен фирмой-производителем наборов для иммуноферментного анализа. Повышенной концентрацией считали содержание иммуноглобулинов от нор-

мы (N) до 1,3N; сильно повышенной концентрацией — более 1,3N; пониженной концентрацией — ниже N. Концентрацию иммуноглобулинов в сыворотке крови определяли в сроке беременности 36–40 недель, а также у 20 беременных без ВИЧ-инфекции в сроке 10–12 недель.

Клиническая стадия ВИЧ/СПИДа выставлена по классификации ВОЗ (I–IV стадия), степень иммуносупрессии — по классификации CDC.

В работе использовались следующие математико-статистические методы: описательная статистика данных в группах (вычислены медианы (Me) и интерквартильные размахи (25 и 75 процентиля), доля (P) и доверительный интервал доли). Нормальность распределения количественных признаков в выборке определена с помощью критерия Шапиро-Уилка; сравнение нескольких групп проведено с помощью критерия Крускала-Уолиса (H), сравнение двух групп — с использованием критерия Манна-Уитни (Z). Использован корреляционный анализ (коэффициент корреляции — r_s) методом Спирмена. Для оценки изменений показателей в одной группе использован критерий Вилкоксона (T). Для оценки различия частоты встречаемости признаков использован критерий χ^2 . Для оценки относительного риска развития неблагоприятного исхода рассчитывалось отношение шансов (ОШ) с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Статистически значимыми считали результаты при уровне $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст в группах составил $24,9 \pm 3,5$; $31,5 \pm 4,1$; $26,2 \pm 4,7$ лет соответственно. Первобеременными в 1 группе были 62,1 % (95 % ДИ 44,7–77,5) женщин, в 3 группе — 41,6 % (95 % ДИ 30,1–53,8) женщин. Диагноз ВИЧ-инфекция впервые был выставлен во время беременности у 41,6 % (95 % ДИ 30,1–53,8) женщин. Группы ВИЧ-инфицированных женщин статистически значимо не отличались по стадиям заболевания и степени иммуносупрессии (таблица 1).

Сочетание ВИЧ-инфекции и хронического гепатита С выявлено в 3 группе у 46,6 % (95 % ДИ 33,6–60,0) беременных, во 2 группе — у 54,8 % (95 % ДИ 36,0–72,6) женщин. Результаты определения сопутствующих инфекций представлены в таблице 2.

Исследуемые группы различаются по частоте встречаемости различных концентраций иммуноглобулинов в сыворотке крови (таблица 3). Нормальные концентрации IgG и IgA чаще встречаются в группе ВИЧ-негативных беременных по сравнению с ВИЧ-инфицированными женщинами ($\chi^2 = 41,17$ $p < 0,001$ для IgG и $\chi^2 = 12,34$ $p < 0,001$ для IgA). В группах ВИЧ-инфицированных небеременных женщин преобладают сильно повышенные концентрации иммуноглобулинов: IgG ($\chi^2 = 13,82$; $p < 0,001$ по сравнению с 3 группой и $\chi^2 = 48,4$; $p < 0,001$ по сравнению с группой 1); IgM ($\chi^2 = 4,06$; $p < 0,05$ по сравнению с группой 3); IgA ($\chi^2 = 8,51$; $p < 0,01$ по сравнению с группой 3).

Таблица 1 — Распределение ВИЧ-инфицированных женщин по стадиям заболевания

Стадия/группа	Небеременные (n=31) N (P%; 95% ДИ)	Беременные (n=68) N (P%; 95% ДИ)
Стадия по классификации ВОЗ		
I	7 (22,5; 9,5–41,0)	30 (44,1; 32,0–56,6)
II	15 (48,3; 30,1–66,9)	21 (30,8; 20,2–43,2)
III	7 (22,5; 9,5–41,0)	15 (22,0; 12,9–33,7)
IV	2 (6,4; 0,7–21,4)	2 (2,9; 0,3–10,2)
Степень иммуносупрессии		
Легкая (> 500 кл/мкл)	7 (22,5; 9,5–41,0)	28 (41,1; 29,3–53,7)
Средняя (200–500 кл/мкл)	15 (48,3; 30,1–66,9)	28 (41,1; 29,3–53,7)
Тяжелая (< 200 кл/мкл)	9 (29,0; 14,2–48,0)	12 (17,6; 9,4–28,7)

Таблица 2 — Сопутствующие инфекции в исследуемых группах

Выявленная инфекция	1 группа (n = 36) P%; 95% ДИ	2 группа (n = 31) P%; 95% ДИ	3 группа (n = 68) P%; 95% ДИ
Маркеры хламидийной инфекции	5,8 (0,7–19,6)*	45,1 (27,3–63,9)	33,3 (20,3–48,4)
Маркеры вируса простого герпеса	2,8 (0,07–14,9)	3,2 (0,08–16,7)	5,9 (1,6–14,5)
Маркеры цитомегаловируса	5,8 (0,7–19,6)	16,1 (5,4–33,7)	15,7 (7,4–27,8)
Маркеры вируса Эпштейн-Барр	—	51,8 (31,9–71,3)	56,6 (37,4–74,5)

* статистически значимые отличия от группы 2 ($\chi^2 = 12,28$; $p < 0,001$) и группы 3 ($\chi^2 = 7,85$; $p = 0,005$)

Таблица 3 — Частота различных концентраций иммуноглобулинов в исследуемых группах

Концентрация/ группа	1 группа ВИЧ-негативные беременные (n = 36) N (P%; 95% ДИ)	2 группа ВИЧ-инфицированные небеременные (n = 31) N (P%; 95% ДИ)	3 группа ВИЧ-инфицированные беременные (n = 68) N (P%; 95% ДИ)
IgG нормальная концентрация	33 (91,6; 77,5–98,2)	—	16 (23,5; 14,0–35,3)*
IgG повышенная концентрация	—	2 (6,4; 0,7–21,4)	16 (23,5; 14,0–35,3)
IgG сильно повышенная кон- центрация	2 (5,5; 0,6–18,6)**	29 (93,5; 78,5–99,2)	36 (52,9; 40,4–65,1)***
IgG пониженная концентрация	1 (2,7; 0,07–14,22)	—	—
IgM нормальная концентрация	7 (19,4; 8,1–36,0)	4 (12,9; 3,6–29,8)	16 (23,5; 14,0–35,3)
IgM повышенная концентрация	6 (16,6; 6,3–32,8)	2 (6,4; 0,7–21,4)	20 (29,4; 18,9–41,7)***
IgM сильно повышенная концентрация	23 (63,8; 46,2–79,1)	25 (80,6; 62,5–92,5)	32 (47,0; 34,8–59,5)***
IgA нормальная концентрация	30 (83,3; 67,1–93,6)****	12 (38,7; 21,8–57,8)	52 (76,4; 64,6–85,9)***
IgA повышенная концентрация	6 (16,6; 6,3–32,8)	7 (22,5; 9,5–41,0)	4 (5,8; 1,6–14,3)***
IgA сильно повышенная кон- центрация	—	12 (38,7; 21,8–57,8)	12 (17,6; 9,4–28,7)***

* статистически значимые различия по сравнению с группой 1 ($p < 0,001$); ** статистически значимые различия по сравнению с группой 2 ($p < 0,001$) и группой 3 ($p < 0,001$); *** статистически значимые различия по сравнению с группой 2 ($p < 0,05$); **** статистически значимые различия по сравнению с группой 2 ($p < 0,05$)

Группы статистически значимо ($N = 69,4$; $p < 0,001$) отличаются по содержанию IgG в сыворотке крови (рисунок 1). При ВИЧ-инфекции повышается содержание IgG. При этом наибольшая концентрация IgG отмечена у ВИЧ-инфицированных небеременных ($Z = 4,22$; $p < 0,001$). Различие в содержании иммуноглобулина класса G среди ВИЧ-инфицированных женщин возможно объясняется трансплацентарным переносом иммуноглобулинов через плаценту от матери к ребенку.

При исследовании в динамике концентрации иммуноглобулинов в группе беременных

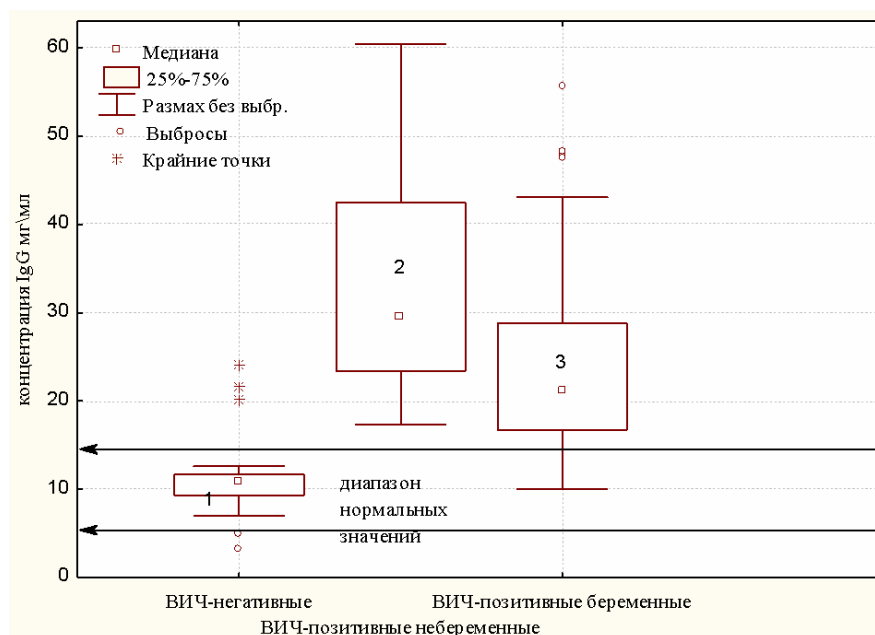
без ВИЧ-инфекции отмечено статистически значимое снижение содержания IgG к концу беременности ($T = 11,0$; $Z = 3,5$; $p < 0,001$) в отличие от других классов иммуноглобулинов (рисунок 2).

Концентрация IgG отличается в группе ВИЧ-инфицированных беременных при различных клинических стадиях заболевания ($N = 8,06$; $p = 0,017$). При этом наибольшая концентрация отмечена у беременных с III и IV стадией заболевания ($Z = 2,86$; $p = 0,004$ по сравнению с I стадией и $Z = 1,98$; $p = 0,046$ по сравнению со II стадией).

ВИЧ-инфицированные беременные с I и II клинической стадией заболевания имеют меньшее содержание IgG по сравнению с небеременными тех же клинических стадий ($Z = 3,29$; $p = 0,001$ для I стадии; $Z = 2,2$; $p = 0,027$ для II стадии). Уровень иммуноглобулина у беременных III и IV стадий не отличается от такового у небеременных. При I и II стадиях заболевания частота возникновения фетоплацентарной недостаточности составляет 39,2 % (95 % ДИ 21,5–59,4) и 44,4 % (95 % ДИ 21,5–69,2) соответственно. При III и IV стадиях патология фетоплацентарной области отмечена в 66,6 % (95 % ДИ 38,3–88,1) случаев, что может нарушать трансплацентарный перенос иммуноглобулина.

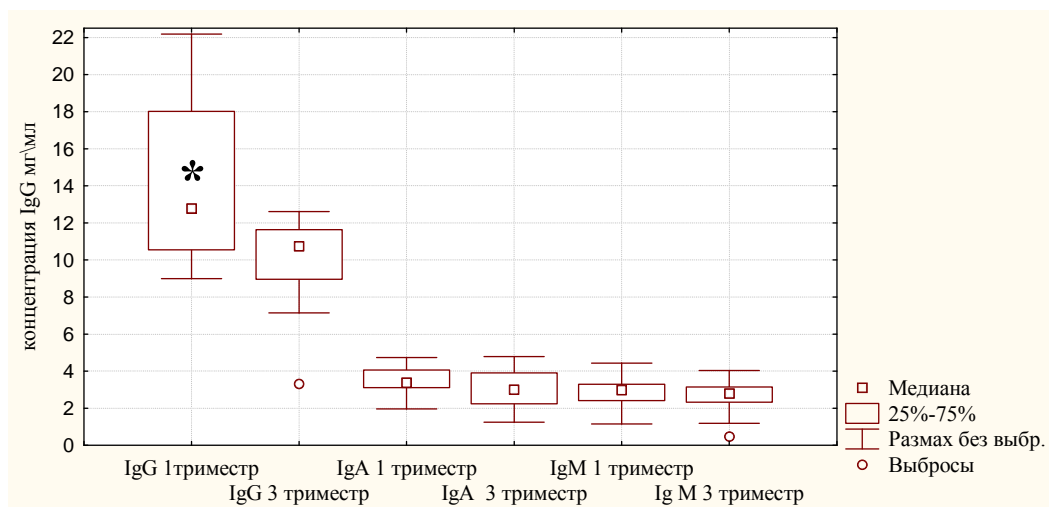
Различия в содержании IgG при разных стадиях заболевания также связаны с развити-

ем послеродовых осложнений. В группе ВИЧ-инфицированных беременных послеродовой период протекал с осложнениями у 9 (13,2 %; 95 % ДИ 6,2–23,6) женщин. Частота возникновения инфекционно-воспалительных осложнений увеличивается с ухудшением клинической стадии заболевания: I стадия — 3,2 % (95 % ДИ 0,08–16,7), II — 15,7 % (95 % ДИ 3,3–39,5), III и IV стадия — 31,2 % (11,0–58,6). Шансы возникновения послеродовых осложнений при III и IV стадиях выше, чем при I стадии (ОШ = 13,64; 95 % ДИ 1,41–66,9; $\chi^2 = 5,14$; $p = 0,023$). Нами выявлена положительная корреляционная связь между концентрацией IgG в сыворотке крови до родоразрешения и частотой возникновения послеродовых осложнений в группе ВИЧ-инфицированных беременных ($r_s = 0,44$; $p = 0,0003$).



$H = 69,4$; $p < 0,001$; $Z_{1,2} = 6,85$; $p < 0,001$; $Z_{2,3} = 4,22$; $p < 0,001$; $Z_{1,3} = 6,67$; $p < 0,001$

Рисунок 1 — Содержание IgG в сыворотках крови исследуемых групп

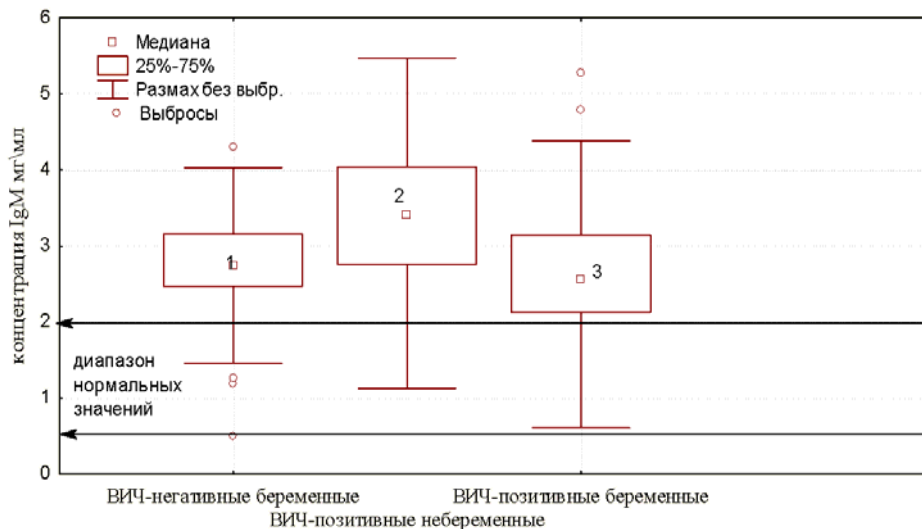


* статистически значимые отличия от 3 триместра ($T = 11,0$; $Z = 3,5$; $p < 0,001$)

Рисунок 2 — Динамика концентрации иммуноглобулинов в группе ВИЧ-негативных беременных

Во всех исследуемых группах содержание IgM превышает диапазон нормальных значений (рисунок 3). Наибольшая концентрация

IgM отмечена у ВИЧ-инфицированных небеременных женщин ($Z = 2,94$; $p = 0,003$ с группой 1 $Z = 3,22$; $p = 0,001$ с группой3).



$N = 12,62$; $p = 0,001$; $Z_{1,2} = 2,94$; $p = 0,003$; $Z_{2,3} = 3,22$; $p = 0,001$
Рисунок 3 - Содержание IgM в сыворотках крови исследуемых групп

У беременных с различными клиническими стадиями ВИЧ-инфекции не выявлены статистически значимые отличия в содержании иммуноглобулина М в сыворотках крови.

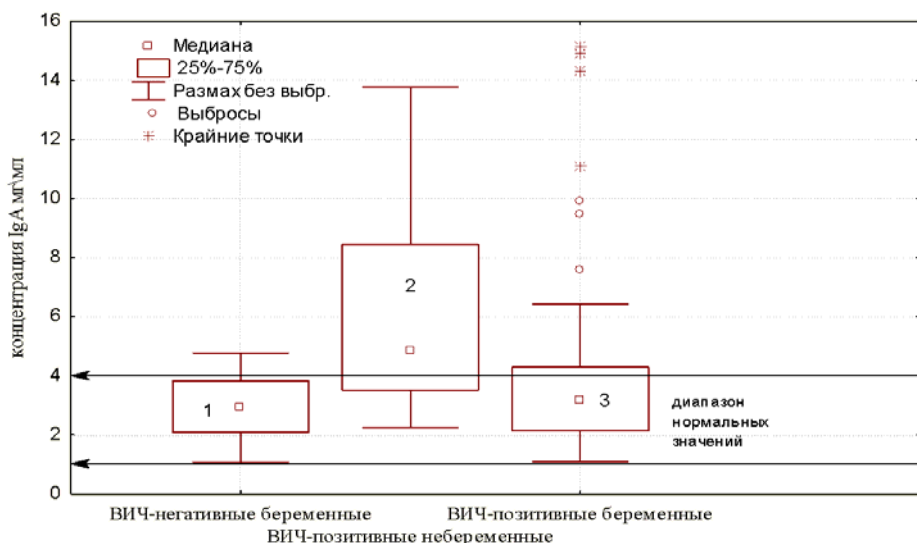
Однако беременные со II и III стадией заболевания имеют более низкий уровень IgM по сравнению с небеременными, имеющими те же стадии заболевания ($Z = 2,11$; $p = 0,034$ при II стадии, $Z = 2,07$; $p = 0,037$ при III стадии заболевания).

Выявлена отрицательная корреляционная связь между количеством IgM и частотой острых респираторных вирусных инфекций во время беременности ($r_s = -0,32$; $p = 0,006$).

У женщин, коинфицированных вирусом гепатита С, происходит дополнительная сти-

муляция В-клеточного звена иммунитета, что подтверждается наличием положительной корреляционной связи между уровнем IgM и частотой встречаемости хронического вирусного гепатита С ($r_s = 0,39$; $p < 0,001$).

По содержанию IgA группы статистически значимо различаются ($N = 18,78$; $p < 0,001$). Наибольшая концентрация IgA в сыворотке крови отмечена в группе небеременных ВИЧ-инфицированных женщин. В группах беременных не выявлены статистически значимые отличия (рисунок 4). ВИЧ-инфицированные женщины с различными клиническими стадиями заболевания не отличаются по содержанию IgA в сыворотках крови.



$N = 18,78$; $p < 0,001$; $Z_{1,2} = 4,32$; $p < 0,001$; $Z_{2,3} = 3,41$; $p < 0,001$
Рисунок 4 — Содержание IgA в сыворотках крови исследуемых групп

Беременные со II и III стадией заболевания имеют более низкий уровень сывороточного IgA по сравнению с небеременными тех же стадий ($Z = 2,51$; $p = 0,010$ при II стадии, $Z = 1,79$; $p = 0,072$ при III стадии).

Трансплацентарный перенос материнских иммуноглобулинов к плоду защищает его в гестационный период и в течение первых месяцев после родов. Переход иммуноглобулинов к плоду начинается во второй половине беременности после завершения формирования плаценты и достигает максимума в третьем триместре беременности [6, 7, 8]. Перенос IgG обеспечивается клетками синцитиотрофобласта, эндотелиальными клетками сосудов плода, клетками Гофбауэра путем трансцитоза [6, 8]. При поражении фетоплацентарной области нарушается рецепторная функция клеток и трансплацентарный перенос IgG снижается.

IgG обладают высокой специфичностью, активно участвуют в иммунном ответе и регулируют его [9]. Увеличение концентрации IgG наблюдается при острых и хронических бактериальных, грибковых и паразитарных инфекциях [3]. IgM формируют пул естественных антител и определяются в организме еще до встречи с антигеном [9]. Гипериммуноглобулинемия М-признак нарушения иммунорегуляторной функции Т-лимфоцитов-хелперов, так как они участвуют в передаче стимулирующего сигнала В-лимфоцитам [9]. Так как эти антитела появляются на первом этапе иммунного ответа, они играют важную защитную роль на ранних стадиях инфекции [3]. Снижение их уровня у ВИЧ-инфицированных беременных по сравнению с ВИЧ-инфицированными небеременными тех же клинических стадий свидетельствует о недостаточности гуморального звена иммунитета у этих женщин.

Сывороточный IgA обезвреживает микробы и токсины, циркулирующие в крови, активирует комплемент [9]. Снижение уровня свидетельствует об истощении иммунной системы, усилении катаболизма IgA, адсорбции его на иммунных комплексах [3].

Выводы

1. Беременность при ВИЧ-инфекции связана с изменениями содержания иммуноглобулинов класса G, M, A в сыворотке крови, что подтверждено: увеличением доли пациентов с повышенными и сильно повышенными концентрациями иммуноглобулинов в группах ВИЧ-инфицированных женщин; изменениями концентрации иммуноглобулина класса G в динамике беременности ($T = 11,0$; $Z = 3,5$; $p < 0,001$).

2. При нормально протекающей беременности выявлено увеличение концентрации IgM в сыворотке крови, что можно объяснить уси-

лением функций врожденного (естественного) иммунитета в ответ на снижение приобретенного (адаптивного) иммунитета под влиянием беременности.

3. Беременные с ВИЧ-инфекцией имеют меньшее содержание иммуноглобулинов классов G, M, A по сравнению с ВИЧ-инфицированными небеременными при одинаковых стадиях заболевания ($Z = 4,22$; $p < 0,001$ для IgG; $Z = 3,22$; $p = 0,001$ для IgM; $Z = 3,41$; $p < 0,001$ для IgA), что говорит о снижении функции гуморального звена иммунитета у данных женщин.

4. Наиболее выраженные изменения в концентрации IgM и IgA выявлены у ВИЧ-инфицированных беременных со II и III стадией заболевания. Уменьшение концентрации IgM у ВИЧ-инфицированных беременных по сравнению с небеременными ($Z = 3,22$; $p = 0,001$) нарушает первичный ответ на инфекцию, способствует возникновению инфекционных осложнений беременности ($r_s = -0,32$; $p = 0,006$).

5. Увеличение концентрации IgG перед родоразрешением связано с развитием послеродовых осложнений ($r_s = 0,44$; $p = 0,0003$), шансы возникновения которых при III и IV стадии выше, чем при I стадии (ОШ = 13,64; 95 % ДИ 1,41–66,9; $\chi^2 = 5,14$; $p = 0,023$). Наличие бактериальных, грибковых, паразитарных агентов вызывает ответную реакцию со стороны иммунной системы матери, которая может не проявляться клинически. После родоразрешения происходит манифестация заболевания.

6. Сочетание ВИЧ-инфекции и беременности ухудшает функцию гуморального звена иммунитета, что в сочетании с изменениями клеточного иммунитета приведет к прогрессии заболевания, возникновению сопутствующих оппортунистических заболеваний.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Altered expression of the receptor-ligand pair CXCR5/CXCL13 in B cells during chronic HIV-1 infection / A. Cagigi [et al.] // *Blood*. — 2008. — Vol. 112, № 12. — P. 4401–4410.
2. Mechanisms of hypergammaglobulinemia and impaired antigen-specific humoral immunity in HIV-1 infection / Angelo De Milito [et al.] // *Blood*. — 2004. — Vol. 103, № 6. — P. 2180–2186.
3. Кишкун, А. А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике / А. А. Кишкун. — М.: МИА, 2006. — 536 с.
4. Miller, E. Changes in serum immunity during pregnancy / E. Miller // *American Journal of human biology*. — 2009. — Vol. 21. — P. 401–403.
5. Number, maturity and phagocytic activity of neutrophils in the three trimesters of pregnancy / S. S. Pramanik [et al.] // *East Mediterr Health J*. — 2007. — Vol. 13, № 4. — P. 862–867.
6. Шмагель, К. В. Иммунитет беременной женщины / К. В. Шмагель, В. А. Черешнев. — М.: Медицинская книга, 2003. — 226 с.
7. Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface / F. Saji [et al.] // *Rev Reprod*. — 1999. — Vol. 4, № 2. — P. 81–90.
8. Simister, N. E. Placental transport of immunoglobulin G / N. E. Simister // *Vaccine*. — 2003. — Vol. 21, № 24. — P. 3365–3369.
9. Дранник, Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник. — М.: МИА, 2003. — 604 с.