

Запальні захворювання органів малого таза у сексуально активних дівчат-підлітків як причина порушення репродуктивної функції у жінок фертильного віку

О.В. Ромащенко, Л.Ф. Яковенко, Н.О. Мироненко

ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

У статті наведена оцінка факторів, що зумовлюють розвиток спектра запальних захворювань органів малого таза у юних жінок, і можливих механізмів формування порушень репродуктивного здоров'я у фертильному віці.

Ключові слова: юні жінки, запальні захворювання органів малого таза, репродуктивне здоров'я.

Лібералізація статевих стосунків серед підлітків при низькому рівні сексуальної культури стала головною причиною «мовчазної епідемії» захворювань, що поширюються статевим шляхом (ЗПСШ), серед молоді з песимістичним прогнозом репродуктивних перспектив [1]. Водночас, ризики, що спричиняють формування порушень репродуктивного здоров'я сім'ї, починаючи з юного віку, в умовах сьогодення потребують ретельного аналізу і вдосконалення підходів щодо їхнього усунення [2].

Уже традиційно прийнятним стало визначення «юні жінки», яким називають дівчат, що передчасно (до 18 років) розпочинають статеве життя [3]. Саме серед сексуально активних дівчат-підлітків, особливо з раннім дебютом статевих стосунків прослідковано високу ймовірність формування запальних захворювань органів малого таза, частота яких зростає за умови чисельних статевих партнерів, ігнорування методів контрацепції та захисту від інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), а також проживання в регіоні з підвищеною поширеністю трансмісивних захворювань [4].

Вік жінки (чим менше, тим більший ризик), шлюбний статус, чисельність статевих партнерів значною мірою визначають імовірність розвитку ЗПСШ. Доведено, що чисельні статеві партнери збільшують ризик захворювання на гострий сальпінгіт в 5 разів [5].

При детальному вивченні соціальних передумов розвитку запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) встановлено, що в весняно-літній період зростає їхня частота серед юних жінок. Це пояснюється тим, що саме в цей період підвищується активність спілкування молодих людей, частота випадкових статевих контактів з численними статевими партнерами. Відповідно, серед сексуально активних підлітків ЗЗОМТ виявляють в 3–4 рази частіше, ніж серед пацієнток віком від 25 до 29 років [6].

Саме юних жінок з раннім досвідом статевих стосунків залучають до групи пацієнток з високим ризиком формування трубного та перитонеального безпліддя, позаматкової вагітності, невиношування вагітності, в результаті перенесених ЗЗОМТ [7].

ЗЗОМТ – термін, який використовують в усіх випадках, коли мають на увазі потрапляння інфекції в верхні відділи статевих органів (ендометрит, сальпінгіт, оофорит, міометрит, параметрит, перитоніт). Останнім часом традиційно використовують термін «сальпінгіт», враховуючи що за умови

розвитку ЗЗОМТ завжди пошкоджуються маткові труби і, як правило, з моменту початку статевих стосунків – з обох боків.

Уперше Palmer, Mintz та гістолог De Vruh описали гістологічні аспекти ураження запаленням маткових труб з характерним патоморфозом відповідно до етіологічного чинника (або чинників) захворювання саме за умови початку статевого життя і, тим самим, розвіяли «міф» про можливість виникнення запальних захворювань статевих органів на спровокованому преморбідному тлі, при переохолодженні тощо [8].

Мікробним агентам чи, скоріше, їхнім різноманітним асоціаціям належить провідна роль у виникненні ЗЗОМТ.

Як свідчать результати спостережень, серед етіологічних факторів запальних захворювань статевих органів, в тому числі у юних жінок, переважають хламідії, молікути, кишкова паличка, стрептококи, ентерококи, L-форми бактерій, які спричиняють виникнення значних анатомо-функціональних змін з боку маткових труб, парієтальної очеревини [9].

Спектр виявлених чинників залежить від того, через який час від початку захворювання проводять дослідження. Так, *N. gonorrhoeae* виявляють у перші 24–48 год з моменту інфікування і лише в 20,0% може бути в монокультурі, в 80,0% спостерігається в поєднанні з *S. trachomatis*, аеробами та анаеробами [10].

При обстеженні 188 юних жінок до 18 років із гострим запаленням органів малого таза при вивченні виділень із каналу шийки матки та рідини з прямокишково-маткової заглибини (дугласового простору) у 7,9% випадків було визначено гонорейну природу захворювання [11].

N. gonorrhoeae та *S. trachomatis* – основні чинники, що спричиняють виникнення запального процесу з боку органів малого таза і супроводжуються значними анатомічними та функціональними змінами з боку репродуктивних органів, виявляють в 25,0–40,0% випадків і не завжди своєчасно діагностують [12].

S. trachomatis – внутрішньоклітинний патогенний мікроорганізм, що поширюється статевим шляхом. Частота хламідійного сальпінгіту в різних регіонах світу неоднозначна (в Швеції – 26% серед сексуально активних підлітків, у Франції – 32%, в США – 34,3%) [13].

Істинну частоту хламідійної інфекції (спостерігається у 20–40% сексуально активних юних жінок) в США встановлено при мікробіологічному дослідженні біоптатів маткових труб, отриманих під час лапароскопії [14].

У юних жінок із запаленням тазових органів при мікробіологічному вивченні зскрібків із каналу шийки матки хламідії виявляли в 39,0% випадків за відсутності ознак запального захворювання. Безпосередньо під час лапароскопії хламідії виявляли в біоптатах із тканин маткових труб у 20,0% юних жінок із гострим сальпінгітом.

Доведено, що лише в 50,0% випадків спостерігається збір виявлених мікроорганізмів в каналі шийки матки та безпосередньо у вогнищі пошкодження (маткових трубах) [15].

Роль мікоплазменної інфекції в розвитку запалення тазових органів у юних жінок потребує подальшого вивчення. Так, при дослідженні біоптатів маткових труб, отриманих під час хірургічного втручання у жінок віком 15–20 років із запаленням тазових органів мікоплазми було констатовано в 4,0–11,0%, а уреоплазми в 2,0–8,0% випадків. Експериментальні дослідження, які були проведені на мавпах, свідчать, що мікоплазмам властивий високий тропізм до параметрія, значно більший, ніж до тканин маткових труб [16]. Цим можна пояснити відносно низькі відсотки виявлення даного чинника безпосередньо в вогнищі ушкодження – в маткових трубах.

Залишається високою в етіологічній структурі ЗЗОМТ частота аеробної інфекції, в тому числі негемолітичного стрептокока, *Escherichia coli*, стрептокока групи В, а також анаеробної інфекції, *B. species* (48,0%), лептострептококів (24,0%), пептококів (38,0%) [17].

Інфекція в гінекології набуває особливих характеристик, визначених, певною мірою, анатомічними та фізіологічними особливостями статевих шляхів. Як відомо, верхні відділи статевих органів (матка, маткові труби) вкриті ніжним та вразливим епітелієм, який межує з септичною порожниною піхви, епітелій якої стійкий до інфекцій. Шийка матки – певний кордон між двома епітеліями (плоским та циліндричним).

Останнім часом з'явилось багато наукових робіт, що свідчать про чутливість локальної системи захисту піхви та слизової оболонки каналу шийки матки стосовно екзогенних мікроорганізмів («інтервентів»), що потрапляють до статевих шляхів. Епітеліальні клітини слизової оболонки піхви містять високомолекулярні структури, так звані Толл-подібні рецептори (TLR), спроможні «розпізнавати» специфічні мікроорганізми. Так, рецептор TLR2 в поєднанні з TLR1 або TLR6 розпізнають ліпопротеїни та пептидоглікани грампозитивних бактерій, а також молекулярні структури клітинної стінки дріжджів; рецептор TLR3 розпізнає дволанцюгову РНК вірусів; TLR4 – ліпополісахариди грамнегативних бактерій; TLR11 – уропатогени [18].

Зв'язування конкретного компонента оболонки мікроорганізмів і відповідного рецептора TLR ініціює активацію факторів транскрипції, котрі індукують транскрипцію генів, що кодують продукцію прозапальних цитокінів і хемокинів [19].

Також важливим компонентом уродженого імунного локального захисту є лейкоцитарні секреторні інгібітори протеаз (СЛП). СЛП, що продукуються епітеліальними клітинами слизової оболонки піхви та матки у жінок репродуктивного віку притаманна бактеріцидна дія по відношенню до грампозитивних та грамнегативних бактерій. В чисельних дослідженнях зазначається, що для СЛП характерна протекторна дія, спрямована на попередження проникнення вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) в чутливі клітини-мішені [20].

Епітеліальні клітини уrogenітального тракту можуть також продукувати пептиди, з притаманною для них спроможністю деактивувати широкий спектр бактерій, грибів та вірусів [21]: Антимікробним пептидам або, як ще прийнято їх називати, дефензином характерний катіонний заряд, що зв'язується з аніонно зарядженими молекулами на поверхні мікроорганізмів, руйнуючи їхню мембрану та спричиняючи їхній лізис. Навіть мікроорганізми, нечутливі до антибіотиків, залишаються вразливими щодо дії дефензинів. Було ідентифіковано вісім дефензинів і зазначено, що своєї активності вони досягають з моменту статевої зрілості [22].

Отже в шийці матки, каналі шийки матки виробляється слиз, збагачений протеазами та бактеріцидними ензимами, який виконує роль «захисного фільтра», в першу чергу, сто-

совно мікробів, які потрапляють у верхні відділи статевих органів безпосередньо із сперматозоїдами.

Ці бар'єри прохідні для деяких чинників, таких, як хламідії та гонококи, що потрапляють у верхні відділи статевих органів трансканалікулярно, а також через ендометрій, особливо активно, за умови проведення інструментальних втручань в порожнині матки [23].

Активність інфекційних збудників визначається переліком факторів: мікробіологічними характеристиками чинників запального захворювання, особливостями їхнього локального та генералізованого впливу, а також характером співвідношень («індивідуального сценарію» розвитку запальної реакції), що складаються в кожному випадку безпосередньо між макроорганізмом та інфекційним агентом [24].

Як відомо, хламідіям, гарднерелам властива стимулювальна дія на лімфоцитарні реакції, що спричиняє розвиток поступового фібринозу, склеротичної деструкції в тканинах маткових труб. Гонококи, особливо в поєднанні з трихомонадами, стимулюють розвиток грубих піогенних процесів, в першу чергу стосовно вразливих тканин прошарків маткових труб [25].

Для деяких бактерій (мікоплазм, гарднерел, банальних мікробів) співвідношення між організмом та інфекцією залежить від колонізації та кількості бактерій даного виду. Мікробіологічний антагонізм пояснює захисну роль флори піхви (паличкам Дедерлейна). Синергізм мікроорганізмів дозволяє деяким інфекційним агентам потенціювати вірулентність інших мікроорганізмів, яка з часом зростає (такими «умовними стимуляторами» можуть бути гарднерели та анаероби).

Виділяють такі основні механізми інфікування придатків матки за умови потрапляння патогенних та умовно-патогенних чинників у верхні відділи статевих органів, в тому числі у юних жінок.

Найбільш поширений механізм потрапляння мікробних чинників у верхні відділи статевих органів – трансканалікулярний (через канал шийки матки по поверхні ендометрія на маткові труби та яєчники) [26].

Схематично модель потрапляння інфекційного агента (агентів) у верхні відділи статевих органів було представлено J. Wasserheit:

- захворювання починається з інфікування каналу шийки матки (переважно *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* або асоціацією цих мікроорганізмів);

- спостерігається зростання диспропорції лактобацил та мікроорганізмів у вагіні, у каналі шийки матки в бік кількісної переваги останніх;

- відзначається витіснення природної флори вагіни, каналу шийки матки тотально та перевага паразитарної життєдіяльності мікроорганізмів з повним проявом ознак бактеріального вагінозу;

- фінал істинного цервікального патогенезу поширення інфекції характеризується численним зростанням мікроорганізмів-чинників до такої якійної межі, коли істинний збудник спроможний без перешкод потрапляти у верхні відділи статевих органів: ендометрій, маткові труби, яєчники. Поетапно пошкоджуються всі відділи генітального тракту, а з часом і паріетальна очеревина [27].

Серед юних жінок переважає механізм трансканалікулярного пошкодження статевих органів. На думку L. Westrom та співавторів це пояснюється тим, що у сексуально активних дівчат-підлітків існує певний дефіцит місцевих факторів імунологічного захисту від інфекції та більш широка зона циліндричного епітелію шийки матки, що сприяє колонізації *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* [28].

При вивченні фрагментів маткових труб, отриманих під час лапароскопії у жінок 16–18 років із запаленням органів ма-

лого таза бактеріальні культури були позитивними в 25,0%, в тому числі виявлено *Chlamydia trachomatis* (12,0%), *Bacteroides species* (5,0%), *Gardnerella vaginalis* (2,0%), *Neisseria gonorrhoeae* (3,0%), *Ureaplasma urealyticum* (1,0%) [29].

Результати проведених попередньо спостережень свідчать, що первинне пошкодження статевих органів *S. trachomatis* в юному віці переважно перебігає латентно і супроводжується переходом збудника в персистивну форму, може в такому стані перебувати роками, реактивуватися з часом за тих чи інших умов, супроводжуючись розвитком генералізованого запального захворювання зі спектром можливих репродуктивних ускладнень [30].

Більшість бактерій та вірусів потрапляють у верхні відділи статевих органів з допомогою сперматозоїдів, які виконують роль транспортного засобу.

Поширення бактерій та вірусів у верхні відділи статевих органів можливе також за рахунок здатності сперматозоїдів розріджувати слизову пробку шийки матки, а також у зв'язку з імуносупресивним впливом сім'яної рідини, яка вміщує численну кількість мікроорганізмів. Зазвичай у сім'яній рідині відзначено високу концентрацію простагландину E₂, що є інгібітором інтерлейкіну-2. До того ж, сім'яна рідина пригнічує певною мірою продукцію інтерферону-гамма, основного індуктора активації макрофагів, а також стимулює синтез IL-10, протизапального цитокіну, з притаманною для нього пригнічувальною дією щодо клітинно-опосередкованого імунітету та відповідно супроводжується збільшенням ризиків ушкодження статевих органів чинниками, що передаються статевим шляхом [31].

Інший механізм потраплення мікроорганізмів у верхні відділи статевих органів зумовлено трихомонадами. Ураховуючи, що трихомонади відносять до класу джугитиків, вони потрапляють як в маткові труби, так і в черевну порожнину, з властивою для них легкістю. Вони майже не виділяються самостійно, а зустрічаються в різноманітних мікробних асоціаціях [32].

Крім зазначених вище шляхів потраплення інфекції у верхні відділи статевих органів, ймовірно артеріально поширення інфекції через систему регіональних чи магістральних судин, а також при безпосередньому контакті органів черевної порожнини, пошкоджених запаленням, із придатками матки. У таких випадках розвиток запалення з боку органів малого таза формується вторинно [33].

У кожному випадку, зокрема, можливе поширення запального процесу шляхом поєднання декількох механізмів, що і визначає специфіку клінічного розвитку захворювання.

Організм реагує серією захисних специфічних чи неспецифічних реакцій, до яких бактерії відповідають постійною адаптацією. Феномен «деградації» парієтальної очеревини та маткових труб, які при хронічному запаленні в кілцевому рахунку перетворюються на сактосальпінкси, – це і є свого роду відповідна реакція макроорганізму на втручання агресивного агента, в даному випадку бактерій, коли організм залишається один-на-один з чинником запального процесу – феномен «vis-a-vis» [34].

Так, наприклад, хламідіям притаманний «мовчазний» розвиток запалення з боку органів малого таза. У фундаментальних роботах доведено, що коли до культури *S. trachomatis* додати γ -інтерферон, бактерія, до складу якої входить триптофан, не може пройти стан від елементарного до ретикулярного тільки, закінчуючи свою репродукцію. Розвиток бактерій при цьому припиняється, однак вони персистують в клітинах в неактивному стані, підтримуючи антигенну реакцію, і особливо, участь фібрину в прогресуючому запальному процесі. Це і є приклад реакції, яка створює патологічний стан більший, ніж сама бактерія. *S. trachomatis* знову відтворює свою життєдіяльність під впливом триптофану [35].

У разі пошкодження статевих органів піогенними бак-

теріями формується запальний процес з маніфестними клінічними ознаками (гіпертермічна реакція, піогенне пошкодження тканин), що ефективно нівелюється за умови своєчасного призначення адекватної антибактеріальної терапії.

Досить часто проведена із запізненням та неадекватна терапія щодо перекриття клітинних реакцій, особливо при хронічно-рецидивному перебігу запальних захворювань статевих органів, недостатньо ефективна. Така терапія спричинює персистенцію антигену в стані латентного перебігу запального захворювання, а в деяких випадках, після зникнення антигену, автосенсибілізацію.

До того ж, за умов агресивного впливу інфекційних чинників, можливо навіть мінімальної їхньої дії, спостерігається вазодилатація судин з боку органів малого таза та очеревини [36].

Тазова очеревина – тонка сполучна тканина – пронизана ретикулярними волокнами, деякі з них еластичні та колагенові, визначається як своєрідний «індикатор» ступеня запального процесу.

Прошарок капілярів тазової очеревини досить товстий і сприймається як «вікна» з поглибленнями всередині базальної мембрани. Гіперемія тазової очеревини є природною в період сексуальної зрілості, однак вона відсутня в пубертатному віці та з моменту досягнення менопаузи. Рівновага між ексудацією та реабсорбцією інтерстиціальної рідини контролюється стероїдами. При порушенні такої рівноваги спостерігається накопичення інтерперитонеальної рідини. Це спостерігається при затримці реабсорбції і відбувається за умови розвитку запального процесу, коли в інтерперитонеальній рідині накопичується фібрин. При цьому, цитологічне дослідження перитонеальної рідини має діагностичну цінність і дозволяє з високим ступенем достовірності визначити характер запальних змін: оцінюється щільність фібрину, якісні клітинні елементи, (лімфоцити, плазмоцити, макрофаги, клітини мезотелію) [37].

Виділяючи морфологічні характеристики пошкоджених запаленням маткових труб, слід зазначити, що хронічний сальпінгіт характеризується макроскопічним потовщенням їхніх стінок; склеюванням фімбрії та формуванням перитубарних сполук [38].

Була прийнята класифікація хронічних сальпінгітів, в якій враховувались морфологічні особливості пошкодження маткових труб та стадія запального процесу.

Так, при хронічних персистивних сальпінгітах, з притаманними епізодами загострення запального процесу, навіть за умов його латентного перебігу, з'являються перитубарні сполуки, які з часом оточують фімбрії, перешкоджаючи прохідності труби, призводять до її повної обтурації.

Перитонеальна рідина, що з'являється та накопичується в прямокишково-матковій заглибині за таких умов, навіть у незначній кількості, вміщує полінуклеари, лімфоцити, плазмоцити, макрофаги та пластини клітин мезотелію. Це спостерігається навіть за умов латентного перебігу хронічного запального захворювання статевих органів [39].

Хронічний стабілізований сальпінгіт характеризується припиненням активності запального процесу під дією антибактеріальної терапії, супроводжується не тотальними, а локальними запальними змінами.

Хронічний склеро-атрофічний сальпінгіт характеризується тотальним склерозом строми труби за відсутності інфільтрату і не має перспектив потенційного розвитку. При цьому, стінка труби потовщена, вміщує прогалини склерозованих колагенових волокон, серед яких місцями згруповані лімфоцити та залишки розгалужених м'язових волокон. Фімбрії маткових труб за таких умов втягнуті всередину та склерозовані, інколи атрофічні, обгорнуті склеротичними цупкими спайками. Перитонеальна рідина світла, вміщує

елементи запалення, лімфоцити та плазмоцити, незначну кількість гістоцитів, пластівки клітин мезотелію.

Хронічні ЗЗОМТ у юних жінок в умовах сьогодення заслуговують на особливу увагу не лише з причини їхньої зростаючої частоти, а в першу чергу через спектр порушень репродуктивної функції [40].

Унаслідок перенесеного одного або декількох епізодів загострення сальпінгіту частота виникнення позаматкової вагітності в декілька разів більша серед юних жінок у порівнянні з пацієнтками репродуктивного віку з аналогічною патологією.

Частота виникнення безпліддя як результат перенесеного епізоду гострого сальпінгіту становить 6,0–60,0% і залежить від виду інфекції, що спричинює запальний процес, віку пацієнтки (ступінь ризику репродуктивних порушень серед юних жінок вище в декілька разів) [41].

Багаторічний клінічний досвід американських колег свідчить, що безпліддя як результат одноразового епізоду захворювання статевих органів виникає в 11,4% випадків, після двох – в 23,1%, а після численних випадків – в 54,3% [42].

Смертність при гострому сальпінгіті становить 0,29 на 100 000 жінок у віці від 15 до 40 років.

Успіхи у профілактиці та лікуванні ЗЗОМТ залежать від чутливості та досконалості методів діагностики, які необхідно використовувати не менше 3–4 разів при роботі з пацієнткою, – при виявленні чинника та з метою визначення ступеня ефективності проведеного лікування. Поєднане використання методів лабораторної діагностики урогенітальних інфекцій з клінічним обстеженням, в тому числі з кольпоскопією, дозволить своєчасно, на ранніх етапах розвитку захворювання, призначити адаптоване, етіологічно обгрунтоване лікування.

Необхідно врахувати асоційований характер пошкодження статевих органів, коли хламідії (які зустрічаються найбільш часто) виявляються в різноманітних мікробних угрупованнях, кожне з яких впливає на особливості перебігу та наслідки перенесеного запального процесу [43].

Лікування урогенітальних інфекцій, спричинених ПІСШ, пов'язані із значними труднощами. Це зумовлено тим, що представленим чинникам властивий не лише високий тропізм до

епітеліальних клітин вогнищ пошкодження, але й персистенція в мембранозахищених зонах епітелію [44]. Остання властивість сприяє безпечному перебуванню чинника в умовах дії терапії, особливо якщо вона короткотривала, і призводить до невдач у лікуванні. Це зумовлює необхідність використання не лише етіотропних, але й патогенетичних засобів лікування, враховуючи перехід захворювання в латентну форму розвитку. За таких умов на особливу увагу заслуговує терапія, спрямована на реабілітацію репродуктивної функції, проведення якої інколи ігнорується, і потребує вдосконалення оцінювання її ефективності.

Починаючи з другої половини минулого століття ВООЗ приділяє пильну увагу проблемі лібералізації сексуальної поведінки дівчат та підлітків і, в зв'язку з цим, визначенню шляхів щодо збереження репродуктивного здоров'я майбутніх поколінь (Доповідь «Здоров'я молоді – виклик спільноті» – Звіт технічної серії ВООЗ, № 731). Так, ВООЗ продовжує вдосконалювати відповідно до вимог сучасного суспільства Програму охорони здоров'я для юнацтва, головною стратегією якої визначено зміцнення знань молоді про здоров'я та проведення активних дій, спрямованих на його збереження [45].

Необхідно переглянути традиційні методичні підходи у вирішенні проблеми збереження репродуктивного здоров'я майбутньої жінки-матері. З огляду на зазначені вище моменти, слід наголосити, що своєчасно не діагностоване та не проліковане запалення органів малого таза, особливо без урахування всіх етіологічних та патогенетичних моментів, з часом призводить до невірних змін і різнобічних порушень репродуктивної функції жінки (виникнення безпліддя, позаматкової вагітності, інфікування плода під час пологів).

Таким чином, ЗЗОМТ серед юних жінок набули сучасних особливостей, які зумовлені не лише поліетіологічним характером пошкодження, а й клінічним перебігом та наслідками захворювання.

Розроблення нових методологічних підходів в діагностиці та лікуванні запальних процесів органів малого таза серед юних жінок з урахуванням сучасних особливостей етіології та патогенезу ЗЗОМТ сприятиме створенню системи заходів щодо збереження репродуктивного здоров'я жінок фертильного віку.

Воспалительные заболевания органов малого таза у сексуально активных девушек-подростков как причина нарушения репродуктивной функции у женщин фертильного возраста
О.В. Ромащенко, Л.Ф. Яковенко, Н.А. Мироненко

В статье приведена оценка факторов, обуславливающих развитие спектра воспалительных заболеваний органов малого таза у юных женщин, и возможных механизмов формирования нарушений репродуктивного здоровья в фертильном возрасте.

Ключевые слова: юные женщины, воспалительные заболевания органов малого таза, репродуктивное здоровье.

Inflammatory diseases of organs of small pelvis in sexually active teenage girls as a reason for the disorder of reproductive function in women of fertile age
O.V. Romashchenko, L.F. Yakovenko, N.A. Mironenko

In the article factors conditioning the development of a list of inflammatory diseases of organs of small pelvis in young women and possible mechanisms of formation of reproductive health disorders in fertile age are evaluated.

Key words: young women, inflammatory diseases of organs of small pelvis, reproductive health.

Сведения об авторах

Ромащенко Оксана Васильевна – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (050) 351-33-05

Яковенко Людмила Федоровна – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а

Мироненко Наталья Александровна – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бул. Т.Г. Шевченко, 13

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Devid Barlow. Sexually Transmitted Infections. – Oxford, 2010. – 135 p.
2. Ross J., Judlin P., Nilas L. European guideline for the management of pelvic inflammatory disease // International Journal of STD and AIDS-2007. – Vol. 18. – P. 662–666.
3. Rome E.S. Pelvic inflammatory diseases in the adolescent // Curr. Opin. Pediatr. – Vol. 6, № 5. – 1994. – P. 62.
4. Reproductive Health Strategy. Geneva: Department of Reproductive Health and Research; 2004.
5. Center for Disease control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. MMWR Weekly issue. – 2010. – № 17. – 59 p.
6. Blake D.R., Duggan A., Quinn T., Zenilman J., Joffe A. Evaluation of vaginal infections in adolescent women: can it be done without a speculum? // Pediatrics. – Vol. 102, № 4. – 1998. – P. 938–944.
7. Rottingen J.A., Cameron D.W., Garnett G.P. A systemic review of epidemiologic interactions between classic sexually transmitted diseases and HIV: how much is really known? Sex Trans

- Dis. – 2001. – Vol. 28. – P. 579–597.
8. De Brux J., Palmer R. Nomenclature histologique des lésions inflammatoires tubaires – Oviducte et Fertilité-Masson Edit. Paris. – 1979. – P. 179–204.
9. WHO. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. Annex 3.Laboratory tests for STI.2005.
10. Henry-Suchet J., L'infection urinaire est-elle une cause de stérilité tubaire // *Contr.Fertilité-Steril.* – 1985. – Vol. 13, № 1. – P. 312–314.
11. Henry-Suchet J., Sluzhinska A., Serfaty D. Screening for Chlamydia trachomatis in family planning centers (FPC): Which population? Cost/benefit study in several countries//*The European Journal Of Contraception and Reproductive Health Care.* – Vol. 1, № 2. – 1996. – P. 102.
12. Heinonen P.C., Miettinen A. Laparoscopic study of the microbiology and severity of acute pelvic inflammatory disease// *European Journal of Obstetrics, Gynecology, Reproductive Biology.* – Vol. 57, № 2. – 1994. – P. 85–89.
13. Washington A.E., Cates W., Wasserheit J. Preventing pelvic inflammatory disease: research direction in the 1990s// *Sex.Transm. Dis.* – Vol. 18. – 1991. – P. 46–64.
14. Russell M.W.Mestecky J.Tolerance and protection against infection in the genital tract // *Immunol. Invest.* – 2010. – Vol. 39. – P. 500–525.
15. Руденко А.В., Ромащенко О.В., Романенко А.М., Білоголовська В.В., Кузьменко А.С. Роль інфекційних факторів у формуванні порушень репродуктивного здоров'я сім'ї // *ПАГ.* – 2003. – № 2.
16. Anagnrius B., Lore B, Jensen J. Mycoplasma genitalium:prevalens, clinicalsignificance, and transmission // *Sexual Transmitted Infections.* – 2009. – Vol. 81. – P. 458–462.
17. Di Stefano L., Mascaretti G., Patacchiola F., Castellani Perrelli A., Moscarini M. // Vulvo-cervico-vaginal inflammatory pathologies in childhood and adolescence. Our experience// *Minerva Ginecologica.* – Vol. 46, № 9. – 1994. – P. 461–465.
18. Quayle A.J. The innate and early immune response to pathogen challenge in the female genital tract and the pivotal role of epithelial cells // *J. Reprod, Immunol.* – 2002. – Vol. 57. – P. 61–79.
19. Zhang D., Zhang G., Hayden M. et al.A toll-like receptor that prevents infection by uropathogenic bacteria // *Science.* – 2004. – Vol. 303. – P. 1522–1526.
20. Janeway C.A., Medzhitov R. Innate immune recognition // *Ann Rev Immunol.* – 2002. – № 20. – P. 197–216.
21. Cole A., Ganz T. Human antimicrobial peptides: analysis and application // *Biotechniques.* – 2000. – № 29. – P. 822–831.
22. Hancock REW. Cationic peptides: effectors in innate immunity and novel antimicrobials. *Lancet Infect Dis.* – 2001. – № 1. – P. 156–164.
23. Henry-Suchet J. L'infection en gynécologie. Edite par pil. – 1994. – 175 p.
24. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление //М.: «Медицина», 1991. – 272 с.
25. Ромащенко О.В. Запальні захворювання геніталій у дівчат та підлітків (етіологія, патогенез, прогнозування, лікування). Автореф. доктор. дис. – К., 2000. – 36 с.
26. Boudouris O., Henry-Suchet J., Utzman C. Les infections utero-annexielles chroniques non spécifiques// *Encyclopedie Medico-chirurgicale (Paris) 472 A-N7.* – 1989. – P. 10–19.
27. Wasserheit J.N. Pelvic inflammatory disease and infertility // *Md.Med.J.* – Vol. 36, № 7. – 1987. – P. 58–63.
28. Westrom L., Joesoef R., Reynolds G., Hagdu A., Thompson S.E. Pelvic inflammatory disease and fertility: a cohort of 1884 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopy // *Sex.Transm.Dis.* – Vol. 19. – 1992. – P. 185–192.
29. Heinonen P.C., Miettinen A. Laparoscopic study of the microbiology and severity of acute pelvic inflammatory disease// *European Journal of Obstetrics, Gynecology, Reproductive Biology.* – Vol. 57, № 2. – 1994. – P. 85–89.
30. Center for Disease control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR Weekly issue-2010-Dec.* – 17–59 p.
31. Bezold G., Politch J., Kiviat N. et al. Prevalence of sexually transmissible pathogens in semen from asymptomatic male infertility patients with and without leukocytospermia // *Fertility and Sterility.* – 2007. – Vol. 87. – P. 1087–1097.
32. Fornà F., Gulmezoglu A.M. Interventions for treating trichomoniasis in women // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2003. – № 2: CD000218.
33. Hillis S.D., Wasserheit J.N. A key to the prevention of pelvic inflammatory disease // *The New England Journal of Medicine.* – Vol. 334, № 21. – 1996. – P. 1399–1401.
34. Henry-Suchet J. MST: Depistage et traitement precoces// *Contracept Fertil.Sex.* – 2000. – Vol. 20, № 1. – P. 61–66.
35. Henry-Suchet J., Boudouris O., Askienazy M., De Brux. Les salpingites chroniques-ISBN. – Paris, 1992. – P. 93.
36. Wolner-Haussen P., Kiviat N.B., Holmes K.K. Atypical pelvic inflammatory disease: subacute, chronic, or subclinical upper genital tract infection in women. Holmes K.K., Mardh P-A., Sparling P.F., Wiesner P.S. Sexually transmitted diseases. 2 nd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1990. – P. 615–620.
37. Aubriot F.X., Dubussion J.B., Henrion R. Les maladies transmissibles et la stérilité féminine// *Rev.franc.Gynecol. Obstetr.* – 1998. – Vol. 83, № 4. – P. 257–263.
38. Paavonen J., Teisala K., Heinonen P.K., Aine R., Laine S., Lehtinen M., Miettinen A., Punnonen R., Gronroos P. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease// *Brit.J.Obstetr. Gynaecol.* – Vol. 94, № 5. – 1987. – P. 454–460.
39. Sweet R.L. Pelvic inflammatory disease// *Update in Obst. and Gynecol.* – 1994. – 26 p.
40. Elmerstig E. et al. Why do young women continue to have sexual intercourse despite pain. *J.Adolesc Health.* – 2008. – Vol. 43. – P. 453–457.
41. Ledger W., Witkin S. Vulvovaginal infections. – MANSION PUBLISHING. – 2010–128 p.
42. Videla C., Carballal G., Kekikiam G., Juarez C., Gomez M.M., Filipo E., Garcia A. Chlamydia trachomatis and tubal obstruction sterility // *Medicina.* – Vol. 54, № 4. – 1994. – P. 6–12.
43. Lanjouw E., Ossewarde J.M., Stray A., Boag F. European guideline for the management of Chlamydia trachomatis // *Int J.STD AIDS-2010.* – Vol. 21. – P. 729–37.
44. Cook R.L.Systematic review: noninvasive testing for Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae // *Ann Intern Med.* – 2005. – Vol. 142. – P. 914–925.
45. Стратегический подход ВООЗ к усилению мер, политик и программ в области сексуального и репродуктивного здоровья / ВООЗ. – Медінформ, 2008 – 12 с. (Бібліотека офіційних видань).

Статья поступила в редакцию 25.05.2015