

©О.І. Боднарюк, О.А. Андрієць, Н.М. Олексина

**ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ В РОЗВИТКУ САЛЬПІНГООФОРИТІВ
У ДІВЧАТ***Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинського державного медичного університету*

ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ В РОЗВИТКУ САЛЬПІНГООФОРИТІВ У ДІВЧАТ. У статті наведено та проаналізовано результати обстеження та лікування 72 дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура. Хронічний сальпінгоофорит, який часто поєднується із запальними захворюваннями нирок та сечового міхура, а також має значний негативний вплив на імунну систему, потребує комплексного підходу як до діагностики, так і до лікування. У роботі висвітлено динаміку змін деяких показників імунітету до та після проведення комплексу лікувальних заходів.

НЕКОТОРЫЕ ИМУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В РОЗВИТКІ САЛЬПІНГООФОРИТОВ У ДЕВОЧЕК. В статті приведені та проаналізовані результати обстеження та лікування 72 дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит на фоні захворювань нирок та сечового міхура. Хронічний сальпінгоофорит, який часто поєднується з запальними захворюваннями нирок та сечового міхура, а також має негативний вплив на імунну систему, потребує комплексного лікування та діагностики. В даній роботі приведена динаміка змін деяких показників імунітету до та після проведення комплексного лікування.

SOME IMMUNOLOGICAL ASPECTS IN CASE OF SALPINGOOFORIT DESIS IN YOUNG GIRLS. The article presents and analyzes results of examination and treatment of 72 girls puberty, which have salpingooforit diseases against inflammatory diseases of kidneys and bladder. Chronic salpingooforit, which is often combined with inflammatory diseases of kidneys and bladder, as well as a significant negative impact on the immune system requires a comprehensive approach to diagnosis and treatment. In research we can see the dynamics of some indices of immunity before and after complex treatment measures.

Ключові слова: дівчата-підлітки, сальпінгоофорити.

Ключевые слова: девочки-подростки, сальпингоофориты.

Key words: teenage girls, salpingoophorites.

ВСТУП. Запальні захворювання органів малого тазу (ЗЗОМТ) представляють групу захворювань верхнього відділу статевих трактів. ЗЗОМТ – одна з актуальних медичних проблем, що суттєво впливають на здоров'я мільйонів дівчат-підлітків та жінок дітородного віку [1, 2, 6].

За даними МОЗ України, запальні захворювання жіночої статевих системи складають 60–65 % від усіх гінекологічних захворювань, а серед ЗЗОМТ запалення маткових труб та яєчників складають 79,6 % [3, 5, 8]. Виникаючи переважно в молодому віці, сальпінгоофорити часто перебігають в стертих, атипичній формі, внаслідок чого розвивається хронічний запальний процес додатків матки. В свою чергу проблема хронізації запального процесу в придатках матки залишається актуальною в сучасній гінекології через підвищення частоти інфекційних ускладнень, зміну мікробіологічного статусу гінекологічних хворих та пригнічення імунітету [4, 5, 7]. Слід відмітити, що піхва, уретра, сечовий міхур і нижня третина сечоводів мають єдине ембріональне походження і розвиваються із урогенітального синуса, тобто вони функціонально і анатомічно є складовими однієї системи. Тому враження однієї ланки системи часто пов'язане з порушенням функції, а можливо і порушенням органів іншої ланки, особливо в тому випадку, коли відбувається розвиток запального процесу, обумовленого мікст-інфекцією [6, 8, 9, 10].

Зміни в системі місцевого імунітету відіграють провідну роль в порушенні захисних механізмів слизової оболонки цервікального каналу, уретри, сечо-

вого міхура при генералізації інфекції [1, 4, 11]. Ці механізми свідчать про індивідуальність і неповторність особливостей розвитку запальних захворювань геніталій, які в останній час часто комбінуються з запальними захворюваннями сечовивідних шляхів [1, 7, 12].

У вітчизняній та зарубіжній науковій літературі досить широко представлені роботи, присвячені дослідженню показників клітинного та гуморального імунітету, фагоцитарної активності при хронічному пієлонефриті та хронічних захворюваннях органів малого тазу, проте вони характеризуються значними протиріччями [2, 13]. Літературні дані щодо стану зазначених показників при хронічному уретральному синдромі, хронічному неускладненому циститі та хронічному пієлонефриті, поєднаному з хронічними захворюваннями органів малого тазу відсутні.

На сьогодні відомо, що нормальний розвиток і функціонування репродуктивної системи дівчат-підлітків відбувається за умов тісної взаємодії з імунною та ендокринною системами [7, 9, 14]. Дія гормонів на клітинному рівні реалізується через включення численних пептидних чинників, серед яких особлива роль надається лімфогемопоетичним цитокинам, що продукуються імунокомпетентними клітинами [8, 15].

Слизові оболонки, у тому числі і урогенітального тракту, є складним регуляторним органом. У нормі існує рівновага між патогенною, умовно-патогенною мікрофлорою і місцевими та загальними чинниками

імунного захисту [16, 17]. Порушення цієї рівноваги призводить при інфікуванні до розвитку інфекційних і запальних захворювань. Місцевий імунітет відіграє основну роль у захисті від інфекцій і його значення дуже велике та залежить від наступних чинників: цілісності слизової оболонки; вмісту імуноглобулінів класів А, G, М; складу слизу (вмісту лізоциму, лактоферону, нейтрофільних гранулоцитів, секреторного ІgА (slgА)) [2,5,17].

Нерідко розвиток запальних захворювань внутрішніх геніталій відбувається на тлі порушеного балансу мікрофлори піхви, цервікального каналу, що є наслідком дисбалансу захисних сил організму і патогенного потенціалу бактерій [1,2,11]. Розвиток і результат захворювань мікробної етіології залежить від персистентних властивостей мікроорганізмів, направлених на інактивацію факторів резистентності організму людини. Збудники більшості захворювань проникають в організм людини, здебільшого, через слизову оболонку, рідше через переважно вражену шкіру [8,11,17]. На шляху проникнення мікробів знаходяться місцеві фактори захисту. Неушкоджені слизові оболонки для більшості патогенних та умовно патогенних бактерій є нездоланим бар'єром. Це пов'язано у першу чергу із нормальною мікрофлорою даного біотопу, яка забезпечує колонізаційну резистентність слизової, а також із наявністю у вагіні секрету, що продукується залозами. Він не тільки змиває шкідливі мікроорганізми з поверхні слизової оболонки, але й володіє суттєвою бактерицидною дією за рахунок вмісту лізоциму, різних ферментів, імуноглобулінів А, М, G та особливо, slgА [3,5,13].

На сучасному етапі в клінічній імунології продовжує розвиватися новий напрямок, пов'язаний із вивченням імунітету слизових оболонок, зважаючи на численну кількість захворювань пов'язаних з розвитком запальних процесів саме в слизових оболонках. Одним із факторів захисту слизових оболонок є slgА [4,7,17]. Секреторний імуноглобулін відноситься до маркерів так званого «місцевого імунітету». Рівень slgА є показником фізіологічного стану організму та індикатором відхилень резистентності організму від індивідуальної фізіологічної норми [4, 6, 8]. У піховому секреті slgА, зв'язуючись з бактеріями і вірусами, попереджує їх адгезію до поверхні слизової оболонки та є принципним медіатором нейтралізації інфекційного агента, блокує адгезію патогенів на поверхні епітелія слизової оболонки, а також стимулює фагоцитоз, забезпечуючи цим місцеву резистентність до інфекції [11, 17].

Одним із важливих індикаторів стану імунної системи є фактор некрозу пухлин α (ФНП α). Його продукують макрофаги, еозинофіли та природні кілери (14 % лімфоцитів). У сироватці крові здорових людей ФНП α практично не визначається [4, 8, 11]. Його рівень зростає при інфікуванні, потрапленні в організм бактеріальних ендотоксинів. Біологічні ефекти ФНП α залежать від його концентрації. У низьких концентраціях він діє в місці свого «народження», як пари- і аутокринний регулятор імунозапальної реакції проти травми або інфекції [6, 7, 17]. Він основний стимулятор для нейтрофілів і ендотеліальних клітин, для їхньої ад-

гезії та подальшої міграції лейкоцитів, проліферації фібробластів і ендотелія. У середніх концентраціях ФНП α , поступаючи в кров, діє як гормон та проявляє пірогенний ефект, стимулюючи утворення фагоцитів, підсилює згортання крові [8,9].

Мета. Метою нашої роботи було вивчення впливу інфекційних чинників, що персистують на слизових оболонках піхви у дівчат із запальними захворюваннями внутрішніх статевих органів у поєднанні із запальними захворюваннями нирок та сечового міхура на стан місцевого імунітету.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 72 дівчинки-підлітки, у яких було проведено визначення рівня секреторного ІgА у піховому секреті та ФНП α в сироватці крові.

Розподіл обстежених дівчат-підлітків по групах проводився наступним чином:

Група I (основна) – дівчата-підлітки із сальпінгоофоритами на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура, яким було проведено запропонований нами комплекс протизапальної терапії.

Група II (порівняльна) – дівчата-підлітки з сальпінгоофоритами на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура, яким було проведено загальноприйнятий комплекс протизапальної терапії.

Група III (контрольна) – практично здорові дівчата-підлітки.

I групу склали 26 дівчат, яким з лікувальною метою було призначено антибіотик Зетамакс – депоновану форму азитроміцину, ферментний препарат з переважно локальною дією – Дістрептазу та фітопрепарат для лікування сечовивідних шляхів і нирок – Канефрон Н; у II групу ввійшла 21 дівчина, яким було запропоновано загальноприйнятий комплекс протизапальної терапії, у контрольну – III групу склали 25 дівчат без порушень функції сечостатевої системи. Обстеження дівчат всіх груп проводилось на клінічній базі кафедри акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології БДМУ у міському клінічному пологовому будинку №1м. Чернівці.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Ми дослідили динаміку змін рівня секреторного імуноглобуліна А (slgА) в піховому секреті та ФНП α в сироватці крові до призначення комплексу терапії та через 1 місяць після лікування сальпінгоофоритів на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура у дівчат-підлітків.

Аналізуючи отримані дані, слід зазначити, що у дівчат I групи спостерігалась тенденція до підвищення рівня slgА у 8,9 разів до проведення їм протизапальної терапії порівняно із практично здоровими дівчатками (III група). У пацієнток, що входили до II групи рівень slgА до лікування був вищим у 9,8 раза у порівнянні з пацієнтками III групи. Це може свідчити про напруженість місцевої імунологічної реактивності організму дівчат-підлітків та порушення захисних властивостей слизової оболонки піхви на фоні вторинного імунного імунодефіциту. Рівень slgА у піховому секреті дівчат, що входили до II групи перевищував на 10,1 % аналогічні показники у пацієнток I групи до проведення їм протизапальної терапії та можна констатувати, що вони істотно не відрізнялись.

Після закінчення курсу терапії рівень концентрації sIgA в піховому вмісті дівчат I групи знижувався у 2,23 рази від вихідного рівня до початку лікування, а у групі дівчаток із загальноприйнятим комплексом лікування (II група), показник зменшувався у 1,74 рази. В той же час рівень sIgA у пацієток із загальноприйнятим лікуванням (II група) залишався у 1,42 рази вищим, ніж у дівчат I групи.

Слід зазначити, що після проведення запропонованого нами комплексу протизапальної терапії у дівчат I групи рівень sIgA ще залишався вищим ніж у дівчат контрольної групи, проте вже тільки у 4,03 рази, тобто в двічі знижувався від вихідного. Рівень sIgA у піховому секреті дівчат, які отримували загальноприйняту протизапальну терапію залишався вищим, ніж у пацієток III групи у 5,74 рази.

Рівень ФНП α до лікування у дівчат I та II групи був вищим у 3,6 рази, та у 2,45 рази відповідно за аналогічний показник у практично здорових дівчат. Проте рівень ФНП α у сироватці крові пацієток II групи був нижчим у 1,47 порівняно із пацієтками I групи. Після 14-денного проведення запропонованого нами комплексу лікування у пацієток I групи прослідковувалась чітка тенденція до зниження рівня ФНП α у 1,9 рази, проте цей показник залишався вищим у 1,3 рази порівняно з аналогічним показником у дівчат III – контрольної групи. У пацієток II групи, які отримували загальноприйнятий комплекс протизапальної терапії рівень ФНП α знизився у 1,7 рази, але був вищим у порівнянні із практично здоровими дівчатками-підлітками у 2,1 рази.

Після 14-денного проведення комплексу протизапальної терапії рівень ФНП α у сироватці крові у

дівчат-підлітків I групи був нижчим у порівнянні з пацієтками II групи у 1,6 рази.

ВИСНОВКИ.

1. Таким чином прослідковувалась чітка тенденція до швидшої нормалізації рівня sIgA у піховому вмісті у дівчат із запропонованим комплексом лікування, що є підтвердженням ефективності запропонованої нами терапії.

2. В результаті проведеного нами запропонованого комплексу протизапальної терапії відмічалась швидша нормалізація рівнів ФНП? порівняно з групою дівчат яким проводилось лікування за загальноприйнятою схемою, що свідчить про позитивний ефект впливу на ліквідацію запального процесу та відновлення репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків.

3. У дівчат пубертатного віку розвиток та прогресування запального процесу внутрішніх статевих органів відбувається із значною активацією локального проти-мікробного захисту на фоні пригнічення місцевого імунітету, що можна пояснити змінами, які відбуваються насамперед в ендокринній системі на тлі ще не встановлених зв'язків взаємозалежності ендокринної та імунної систем організму.

4. Включаючи до схеми лікування сальпінгоофоритів у дівчат із захворюваннями нирок та сечового фітопрепарат для лікування сечовивідних шляхів і нирок – Канефрон Н, сприяє швидшому відновленню фізіологічного стану репродуктивної системи дівчат.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

Актуальним залишається напрямок в сучасній гінекології вивчення проблем запальних процесів, що пов'язаний із вивченням імунітету слизових оболонок та факторів захисту sIgA.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрієць О.А. Репродуктивне здоров'я дівчат Буковини / О.А. Андрієць, О.І. Боднарчук : матеріали симпозиуму [“Хірургічні аспекти дисбактеріозу кишечника в дітей”], (Чернівці, 22-24 жовт. 2008 р.). – Чернівці: БДМУ, 2008. – С. 75–76.
2. Шкробанець І.Д. Гінекологічна та екстрагенітальна патологія як індикатор репродуктивного здоров'я у дівчат Буковини // І.Д.Шкробанець, О.А.Андрієць // Здоров'я жінки. – 2008. – №3. – С.138–140.
3. CDC. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines. Pelvic Inflammatory Disease. MMWR 2010; 59: RR-12.
4. Cohen CR. Association between Mycoplasma genitalium and acute endometritis. Lancet 2002; 359: 765-6.
5. Гінекологія: національне керівництво. Под ред. В.И.Кулакова, И.Б.Манухина, Г.М.Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
6. Jaiyeoba O, Soper DE. A practical approach to the diagnosis of pelvic inflammatory disease. Infect Dis Obstet Gynecol 2011; 753037.
7. Lin HW, Tu YY, Lin SY. Risk of ovarian cancer in women with pelvic inflammatory disease: a population-based study. Lancet Oncol 2011; 12 (9): 900-4.
8. Shih TY, Gaydos CA, Rothman RE. Poor Provider Adherence to the Centers for Disease Control and Prevention Treatment Guidelines in US Emergency Department Visits With a Diagnosis of Pelvic Inflammatory Disease. Sex Trans Dis 2011; 38 (4): 299-305.
9. Jaiyeoba O, Lazenby G, Soper DE. Recommendations and rationale for the treatment of pelvic inflammatory disease. Expert Rev Anti Infect Ther 2011; 9 (1): 61–70.
10. Хрянин А.А., Решетников О.В. Азитромицин в лечении хламидийной инфекции при воспалительных заболеваниях органов малого таза. Трудн. пациент. 2008; 6 (1).
11. Яглов В.В., Прилепская В.Н. Воспалительные заболевания органов малого таза в практике врача-гинеколога. Гинекология. 2007; 9 (3).
12. Ищенко А.И., Чилова З.Ф., Белькова Ю.А., Рафальский В.В. Практические аспекты антибиотикопрофилактики при инвазивных вмешательствах в акушерстве и гинекологии. Эффект. фармакотер. в акуш. и гин. 2007; 5.
13. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Тускаев К.С. Рациональная антибиотикотерапия и антибиотикопрофилактика в гинекологии. Гинекология. 2007; 9 (3).
14. Буданов П.В. Современное обоснование выбора метода лечения урогенитального хламидиоза у женщин. Эффект. фармакотер. 2007; 3.
15. Белькова Ю.А., Козлов С.Н. Общие подходы к терапии инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу штаммами Trichomonas vaginalis. Фарматека. 2007; 10.
16. Немченко О.И., Уварова Е.В. Урогенитальный микоплазмоз (обзор литературы). Гинекология. 2007; 9 (6).
17. Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В. и др. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии. Гинекология. 2007; 1.

Отримано 19.01.12 р.