

В. М. Запорожан, В. В. Подольський, В. П. Чернишов

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ЖІНОК ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ З УРАХУВАННЯМ КАТАМНЕЗУ ЗАХВОРЮВАННЯ

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології
Національної академії медичних наук України», Київ

Запальні захворювання статевих органів жінок становлять 60–65 % від усіх гінекологічних захворювань, а також значну частку в амбулаторній практиці лікаря-акушера-гінеколога [1]. Запальний процес супроводжується значними імунологічними змінами, розвиток різних форм інфекційного процесу (гостра, підгостра, хронічна) значною мірою зумовлюється станом імунної системи під час зараження. Повне видужання відбувається лише в тому разі, коли з організму видалений збудник і коли імунопатологічні механізми запалення вимкнені, а тимчасовий дефект імунологічної реактивності ліквідований.

Роль інфекційного, частіше мікробного, фактора в генезі запальних захворювань органів малого таза у жінок не завжди може бути представлена тільки у формі простих причинно-наслідкових структурно-функціональних зв'язків на фоні постагресивної метаболічної реакції. Його значення може змінюватися навіть у динаміці розвитку ускладнень.

Досі істотне місце серед ускладнень, детермінованих інфекційним фактором, як і раніше, належить ускладненням репродуктивного здоров'я. Деякі дослідники вважають, що знизити частоту запальних захворювань малого таза у жінок не вдасться, тому що проблема її контролю визначається не тільки організаційними, гігієнічними та бактеріологічними

умовами терапії, але й індивідуальними біологічними особливостями, властивими організму кожної пацієнтки. Наші багаторічні дослідження, присвячені вивченню хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок, схиляють нас до думки про більш оптимістичні можливості діагностики та лікування цієї групи захворювань [1; 2].

У генезі розвитку запальної реакції найбільше значення належить макрофагальній системі, зокрема її похідним — медіаторам запалення: продуктам перетворення арахідонової кислоти (лейкотрієнам, простагландинам) і цитокінам. Макрофаги та моноцити — філогенетично найбільш давні клітини імунної системи. Функції макрофагів різноманітні та не вичерпуються потребами імунного захисту організму. Цитокіни відіграють важливу роль у міжклітинній взаємодії лімфоцитів із клітинами імунної системи й іншими системами організму [3]. Незважаючи на те, що біологічна активність цитокінів різноманітна, їх поділяють на 3 групи: 1-ша — ефектори та регулятори запальних процесів; 2-га — регулятори антигеннеспецифічної імунної відповіді; 3-тя — регулятори гемопоєзу імунокомпетентних клітин. Якщо роль цитокінів у реалізації запальної реакції вивчається вже давно, то важливість цитокінів 2-ї групи визначається їх можливістю підтримувати проліферацію та диференцію-

вання активних імунокомпетентних клітин, основними джерелами яких є субпопуляції Т-хелперів: інтерлейкін-2 (IL-2) — регулює субпопуляції Т-клітин, активує натуральні кілери (NK-клітини), підсилює здатність макрофагів до перекисного окиснення, стимулює продукцію імуноглобулінів (Ig) M і G, тобто підтримує імунну відповідь на різні антигени; інтерлейкін-6 (IL-6) — підсилює проліферацію та диференціювання В-клітин. Цитокіни 3-ї групи мають здатність впливати на процеси проліферації та диференціювання імунокомпетентних клітин різного ступеня зрілості: IL-2 — вилючкова залоза; IL-6 — підсилює та підтримує довгу за часом стимуляцію.

Серед медіаторів запалення в організації запальної відповіді провідного значення надають саме цитокінам, зокрема фактору некрозу пухлин (TNF) і прозапальним інтерлейкінам — IL-2 й IL-6. При оцінці вираженості запальної реакції вправдане використання критеріїв, які характеризуватимуть активність «медіаторних пожеж» за рівнем цитокінової активності з визначенням вмісту у крові основних прозапальних цитокінів (TNF, IL-2, IL-6 і т. д.). Накопичений досвід дослідження цих маркерів свідчить про те, що найінформативнішим для визначення відповіді організму на мікробне навантаження виявився плазманий рівень IL-6, тому цей критерій останнім часом стає стандарт-



ним для визначення динаміки мікробної агресії [4; 5].

З другого боку, IL-2 — ключовий компонент системи пептидних регуляторів міжклітинних взаємодій різних фізіологічних систем організму: імунної, ендокринної, нервової. Даний цитокін поєднує в собі властивості одного з головних ростових і мобілізаційних факторів адаптивної складової імунітету з широкою гамою регуляторних ефектів і можливістю посилення цитотоксичного потенціалу імунокомпетентних клітин. Основна імунотропна дія IL-2 проявляється при формуванні адекватної імунореактивності в умовах специфічної активації антигенами інфекційних етіопатогенів. При включенні IL-2 у комплексне лікування гнійно-септичних та інфекційних хворих він запобігає загибелі мононуклеарів і нейтрофілів механізмом апоптозу. При цьому активізуються процеси переробки та подання антигенів, посилюється цитотоксичність специфічних і натуральних кілерів, а також активованих моноцитів, збільшується здатність різних клітин до синтезу цитокінів. Плазматичні клітини активніше секретують імуноглобуліни більшості ізотипів, відновлюється баланс цитокінової регуляції, ліквідується субпопуляційний дисбаланс Т-лімфоцитів. Зменшується імунодепресія різної природи: як пов'язана з порушеним балансом про- і проти-запальних цитокінів, так і зумовлена енергією специфічних лімфоцитів. Недостатність IL-2, як основного ростового фактора, призводить до недостатньої стимуляції вироблення у В-лімфоцитів IgM і G, дефектів активації NK-клітин (тому що вони мають на мембрані рецептори в основному до IL-2), зниження активності макрофагальної системи та прогресування імунодефіциту [6; 7].

Таким чином, видно, що одним і тим же цитокінам належить величезна роль не тільки

у формуванні запалення, а й у регуляції імунної відповіді та проліферації клітин імунної системи, тому вважаємо, що у реалізації загального адаптаційного синдрому макрофагальної системи та цитокінам, зокрема, належить, можливо, вирішальна роль.

Гуморальні фактори (система комплементу, лізоцим, опсоніни, фіброектин, бета-лізини тощо) в комплексі з клітинними факторами (макрофагами, поліморфноядерними лейкоцитами, Т-лімфоцитами) й елементами місцевого імунітету (IgA-антитіла) формують захисні бар'єри, які забезпечують динамічну рівновагу між мікроорганізмом і нормальною мікрофлорою. Пошкодження будь-якої ланки, що становить екосистему, призводить до порушення її рівноваги та спричинює патологічний стан. Зменшення кількості лактобацил призводить до різкого збільшення кількості патогенних мікроорганізмів, зміни співвідношення анаеробів і аеробів (1000 : 1) (концентрація мікроорганізмів вагіни наближається до концентрації кишечника). Починається десквамація епітелію, що й сприяє розвитку висхідної інфекції [8].

Мікроорганізми, які постійно є в статевих шляхах, за певних умов можуть стати вірулентними. Фізіологічні захисні механізми є перешкодою для їх активації та участі в запаленні.

Фізіологічні захисні механізми такі:

а) фізіологічна десквамація та цитоліз поверхневих клітин епітелію вагіни, зумовлені впливом гормонів яєчника;

б) неспецифічні антимікробні механізми, які діють на клітинному рівні, фагоцитоз за допомогою макрофагів. Неспецифічні гуморальні фактори: білок плазми трансферин, який зв'язує залізо, необхідне для росту бактерій; опсоніни, що посилюють фагоцитарну активність клітин; лізоцим-пептид, який має антимікробну актив-

ність; лізин, що виділяється тромбоцитами у вогнищі запалення;

в) імунні механізми захисту від грибкової та вірусної інфекцій внутрішньоклітинних бактеріальних паразитів (Т-лімфоцити, імуноглобуліни, система комплементу);

г) у верхніх відділах статевої системи велику роль відіграють захисні механізми на рівні цервікального каналу й ендометрія. Шийка матки у жінок репродуктивного віку має циліндричну форму; у дівчаток і інфантильних жінок — конічну. Вагінальна частина шийки матки покрита багатошаровим плоским епітелієм, у якому, як і в епітелії слизової оболонки вагіни, протягом менструального циклу відбуваються циклічні зміни. Ендоцервікс покритий однорядним високим циліндричним епітелієм з базально розміщеними ядрами. Тривалість дозрівання клітин плоского епітелію ендочервіксу — 4 дні. Слизовий секрет клітин ендочервікального епітелію являє собою гель. Надмірна секреція слизу (лужна) спостерігається під час фолікулярної фази, особливо в передовуляторний період. Після овуляції секреція зменшується, стає кислою. Секрет має важливе значення для запліднення та є бар'єром для інфекції. Слизовий пробіт цервікального каналу притаманна бактерицидна, протеолітична активність за рахунок лізоциму, лактоферину й імуноглобулінів усіх класів.

Тривалі запальні захворювання у значній кількості призводять до вагомих імунологічних зрушень, а імунні реакції, у свою чергу, впливають на перебіг і наслідок захворювання. Доведено, що імунодефіцит є однією з основних причин розвитку інфекційного процесу, що має торпідний перебіг і часто рецидивний характер [9]. Порушення у системі імунітету — дуже важливий фактор, який спричиняє розвиток хронічного запален-



ня, оскільки імунні клітини наявні у жіночому тракті практично всюди. У більшості розвинутих країн серед дорослого населення спостерігається зниження рівня природної резистентності та реактивності, що зумовлено, перш за все, несприятливою екологічною ситуацією та дією багатьох інших несприятливих факторів. З огляду на це, розібратися з тим, є імунodefіцит наслідком основного захворювання чи, навпаки, причиною його хронізації, отже, первинним, дуже складно.

Природна реакція організму на запальний процес у черевній порожнині та різний ступінь ендотоксикозу характеризується зміною лейкоцитарної формули та збільшенням лейкоцитарного індексу інтоксикації, що, поряд з іншими патологічними змінами складу крові (гіпо- та диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія, порушення згортання крові, пригнічення синтезу антитіл, порушення електролітного балансу та ін.), зумовлює зниження загальної реактивності організму, а відтак і його опірність будь-яким подразникам, у тому числі й інфекційним [3]. Класичними клітинами, що визначають антиінфекційний захист організму, є поліморфноядерні нейтрофіли крові. Ступінь їх морфофункціональних патологічних порушень найбільш об'єктивно відображає запальні процеси в організмі та стан ендогенної інтоксикації [10].

Тривале подразнення та гіперактивація імунної системи в подальшому призводять до пригнічення її функцій і формування стійкої імунної недостатності, тому дія етіотропних препаратів, у тому числі й антибіотиків, може бути неефективною [11]. Структурну основу імунної системи становлять лімфоїдні клітини. Різноманітність і складність функцій, які вони виконують, пояснюється гетерогенністю їх популяцій, тому за кількістю лімфоцитів деяких субпопуляцій, що зна-

ходяться у циркуляції, та за їх співвідношенням можна робити висновок про стан імунної системи та відповідно формувати лікувальну тактику.

Упродовж своєї життєдіяльності організм стикається з різними за силою подразниками й адаптується до них за допомогою неспецифічних відповідних реакцій. Ці пристосувальні реакції організму є регуляторами динамічної сталості внутрішнього середовища. Реактивність організму, як і адаптаційні реакції, значною мірою є природженими функціями. Проте у процесі життя, внаслідок впливу різних факторів зовнішнього середовища та взаємодії з інфекційними чи подразливими агентами, вона може змінюватися. Відомо п'ять типів реактивності організму. Нормальну фізіологічну реактивність відображає адекватний тип, а патологічну — інші чотири: гіперреактивний, гіпореактивний, парадоксальний, ареактивний. У вивченій літературі не знайдено повідомлень щодо типів реактивності організму у гінекологічних хворих.

Саме тому **метою** нашої роботи стало вивчення особливостей імунологічного статусу у жінок із хронічними запальними захворюваннями статевих органів з урахуванням катамнезу хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Для виділення жінок у групу хворих на хронічні запальні захворювання статевих органів і вивчення катамнезу їх хвороби проведені клініко-епідеміологічні (проспективні, когортні) та соціологічні дослідження стану репродуктивного здоров'я жінок фертильного віку — мешканок Дніпровського району Києва. Дослідження проведено згідно зі спеціально розробленою програмою досліджень у 1000 жінок із вибраної популяції.

Для аналізу даних проведено анкетування пацієнток. На-

далі була створена комп'ютерна база даних, яка слугувала основою для первинного статистичного аналізу результатів дослідження.

Визначення інтерлейкіну-6 (IL-6) і розчинного рецептора фактора некрозу пухлин (sTNFR1): за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA) у сироватці крові пацієнток вивчали рівні цитокінів: IL-6 і розчинного sTNFR1 (Biosource, Бельгія).

Визначення сироваткових імуноглобулінів: у сироватці крові жінок визначали концентрацію імуноглобулінів класів G, A, M за методом простої радіальної імунодифузії в агаровому гелі з використанням антисироваток відповідної специфічності, а також стандартів імуноглобулінів людини класів G, A, M, sIgA (підприємство з виробництва бакпрепаратів ім. М. Ф. Гамалєї, Москва, Росія; «Биомед», Росія).

Результати дослідження та їх обговорення

Нами було комплексно проаналізовано анамнез і катамнез за 10 років 1000 жінок репродуктивного віку. З цієї популяції була виділена когорта жінок (240) із хронічними запальними захворюваннями статевих органів. Усі обстежені жінки були дітородного віку (від 28 до 42 років).

Аналіз отриманих результатів показав, що серед обстежених навчалися 15 (6,2 %) осіб, службовців було 123 (51,2 %), робітників — 72 (30,0 %), сільгоспробітників — 7 (3,0 %), домогосподарок — 19 (7,9 %), військовослужбовців — 4 (1,6 %).

Відзначено, що 35 (14,5 %) жінок із різних соціальних прошарків даної популяції відмічають наявність несприятливої екологічної ситуації під час професійної діяльності. Шкідливою своєю працю вважають 27 (11,2 %) жінок, які відмічають наявність впливу хімічних речовин, задимленості та загазованості.



Дані дослідження свідчать про те, що серед обстежених 123 (51,2 %) жінки проживають у місті від народження, а 113 (47,1 %) жінок мешкають у промисловому регіоні більше 20 років. Усі обстежені жінки з цього регіону проживають у окремих квартирах багатопверхових будинків із центрально-водяним опаленням і водопостачанням.

При аналізі даних щодо соматичного анамнезу жінок у першу чергу звертає на себе увагу висока кількість анемій — 112 (46,6 %), захворювань серцево-судинної системи — 21 (25,4 %) (у тому числі набутих вад серця — 19 (7,9 %)), функціональних захворювань серцево-судинної системи, зокрема нейроциркуляторної астенії (НЦА) — 87 (36,2 %), та захворювань органів травлення — 15 (14,5 %).

Потрібно відзначити, що підвищений рівень соматичної захворюваності у жінок групи дослідження є тим негативним фактором, який міг сприяти розвитку порушень репродуктивного здоров'я, ускладнень вагітності та пологів і перинальної патології.

Результати досліджень показали, що психоемоційний стан значної частини обстежених характеризується підвищеною нервовістю, дратівливістю (у 27 % випадків), відчуттям невпевненості у собі (у 33 %) і при взаєминах з оточуючими (у 41 %), відчуттям страху нерозуміння (у 51 %), відчуттям незручності після суперечок (у 64 %), страхом критики з боку оточуючих (у 28 %), низькою самооцінкою (у 22 %), підвищеним нервовим напруженням на роботі (у 34 %). Деякі жінки відмічали фізичну та психічну виснаженість (у 18 %) і наявність конфліктів у сім'ї (у 25 %). З наведених вище даних видно, що серед жінок популяції спостерігалися підвищене нервове напруження та психічна виснаженість, які могли бути перед-

умовою до зміни психологічного стану і факторами ризику порушень репродуктивної сфери.

Особливий інтерес викликає дослідження загострень хронічних запальних захворювань статевих органів (ХЗЗСО) у жінок залежно від терміну хвороби у період 10 років після лікувальних заходів (табл. 1).

Як видно з табл. 1, у досліджуваних жінок протягом 3 років виявлено низький відсоток загострення захворювання, яке повторювалося від одного до двох разів, — 55 (23,0 %), у 35 (14,5 %) жінок — від двох до трьох разів. Цей факт можна пояснити ефективністю проведеного лікування в анамнезі.

Слід зазначити, що найвища частота загострення ХЗЗСО у пацієнток припадає на період 5 років після проведеного лікування.

Аналіз даних виявив загострення захворювання за визначений період від 1 до 2 разів — у 47 (19,6 %), від 2 до 3 разів — у 72 (30,0 %), від 4 і більше — у 101 (42,1 %), що пояснюється в основному частою зміною статевих партнерів, ліку-

ванням амбулаторно та відсутністю лікування взагалі.

Звертає на себе увагу те, що у жінок із групи обстеження виявлено часті загострення наявних у них ХЗЗСО, які проявляються у вигляді ізольованих і поєднаних форм. Слід зазначити, що за структурою вони розподілилися так: захворювання геніталій нижнього відділу (вагініт, цервіцит, вульвіт), верхнього відділу (сальпінгофорит, сальпінгіт, запальна хвороба матки) та змішані чи поєднані (сальпінгофорит, цервіцит, вагініт) (табл. 2).

При дослідженні катамнезу жінок щодо порушень репродуктивного здоров'я визначено високу частоту загострень запальних хвороб статевих органів залежно від рівня ураження статевих органів і терміну захворювання. Аналізуючи дані табл. 2, виявили високу частоту загострень, особливо нижнього відділу геніталій у жінок, у період через 3 роки після проведеного лікування.

З табл. 2 видно, що частота загострень запальних захворювань геніталій поєднаних та ізольованих форм у пе-

Таблиця 1

Частота загострень хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок залежно від терміну загострення, абс. (%)

Термін загострення після лікування в анамнезі	Кількість загострень, рази		
	1–2	2–3	4 і більше
Через 3 роки	55 (23,0)	35 (14,5)	—
Через 5 років	47 (19,6)	72 (30,0)	101 (42,1)
Через 7 років	27 (11,2)	60 (25,0)	68 (28,3)
Через 10 років	51 (21,2)	58 (24,1)	39 (16,2)

Таблиця 2

Частота загострень хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок залежно від рівня ураження статевих органів і терміну загострення, абс. (%), n=80

Термін загострення після лікування в анамнезі	Рівень ураження статевих органів		
	нижній	верхній	верхній і нижній
Через 3 роки	65 (81,2)	12 (15,0)	8 (10,0)
Через 5 років	41 (51,2)	39 (48,7)	35 (43,7)
Через 7 років	9 (11,2)	55 (68,7)	34 (42,5)



**Концентрація MIP-1 β , sTNFR1, IL-6
при хронічному запаленні жіночих статевих органів,
пг/мл, n=10**

Концентрація факторів	Значення показника у жінок із хронічними запальними захворюваннями залежно від рівня ураження статевих органів		
	Нижній рівень	Верхній рівень	Нижній і верхній рівні
MIP-1 β	107,3 \pm 18,7	137,8 \pm 45,8	121,7 \pm 25,1
sTNFR1	684,2 \pm 73,6	837,2 \pm 147,6	630,3 \pm 59,3
IL-6	26,8 \pm 11,7	50,4 \pm 14,4	18,7 \pm 7,4

ріод через 5 років залишається майже однакою. Упродовж досліджень визначено, що у період через 7 років збільшилася частота загострення запального процесу верхнього рівня статевих органів — 55 (68,7 %), а також значно знизилася частота загострень нижнього рівня статевих органів — 9 (11,2 %).

Показники цитокинів у жінок із хронічними запальними захворюваннями статевих органів залежно від локалізації хронічного запалення наведені у табл. 3. Найменша концентрація MIP-1 β відмічена у хворих із нижнім рівнем ураження запальним процесом статевих органів, а його найбільша концентрація була при хронічному запаленні верхнього відділу органів малого тазу. Проміжну позицію концентрація цього хемокину займає при нижньому і верхньому ураженні запальним процесом органів малого тазу. Найбільша концентрація розчинного sTNFR1 констатована у жінок також при верхньому рівні ураження статевих органів, менша концентрація була у жінок із нижнім рівнем і найменша — у жінок із нижнім і верхнім рівнями запального процесу. Подібне розподілення спостерігалось і стосовно IL-6, тобто найвища концентрація була у жінок з верхнім рівнем, а найменша — при поєднанні нижнього та верхнього рівнів.

Концентрація розчинного sTNFR1 залежно від тривалості хронічного запалення органів малого тазу у жінок наведена у табл. 4. Найменша концентрація sTNFR1 спостерігалась у жінок із хронічним захворюванням статевих органів із тривалістю захворювання 3 роки. При тривалості захворювання 5 і 7 років концентрація sTNFR1 поступово зростає, а в 10 років — знизилася.

Відомо, що sTNFR1 стабілізує циркулюючий ФНП і збільшує період напіврозпаду ФНП. Він бере участь у апоптозі та

Таблиця 4

Концентрація розчинного рецептора фактора некрозу пухлин жінок із хронічними захворюваннями статевих органів залежно від тривалості захворювання, n=20

Тривалість захворювання, роки	Значення sTNFR1, пг/мл
3	790,9
5	834,4
7	954,7
10	814,0

характеризується антивірусною активністю. Отримані дані свідчать, що найвища концентрація sTNFR1 констатується при хронічному сальпінгоофориті, тобто при верхньому рівні ураження статевих органів, тимчасом як при нижньому рівні спричинює меншу реакцію запалення. Подібною є реакція MIP-1 β та IL-6, тобто найвираженішою є реакція при верхньому рівні ураження статевих органів.

Щодо тривалості хронічного запалення поступове підвищення sTNFR1 свідчить про нарощування запальної реакції з підвищенням тривалості захворювання, але через 10 років хвороби виникає виснаження системи sTNFR1-ФНП і концентрація sTNFR1 зменшується.

У табл. 5 наведені дані імуноглобулінів G, A, M і лізоциму у сироватках крові обстежуваних пацієнток. У концентрації імуноглобуліну G особливих змін залежно від тривалості захворювання не відмічено, але з більшою тривалістю хвороби зменшуються концентрації імуноглобуліну A та підвищуються концентрації імуноглобуліну M. Щодо динаміки лізоциму, то відмічено, що з більшою тривалістю запалення зменшуються рівні лізоциму.

У табл. 6 наведені концентрації імуноглобулінів залежно від локалізації запального процесу. Найнижча концентрація імуноглобуліну A зареєстрована при верхньому рівні ура-

Таблиця 5

Концентрації імуноглобулінів і лізоциму у сироватках крові жінок залежно від тривалості хронічних запальних захворювань статевих органів, n=20

Термін захворювання, роки	Імунологічний показник			
	IgG	IgA	IgM	Лізоцим
3	10,77 \pm 0,63	1,90 \pm 0,16	0,97 \pm 0,12	0,0085 \pm 0,0012
5	10,57 \pm 0,53	1,74 \pm 0,21	0,92 \pm 0,09	0,0072 \pm 0,0012
7	10,65 \pm 0,65	1,63 \pm 0,15	1,01 \pm 0,13	0,0067 \pm 0,0009
10	11,70 \pm 0,82	1,63 \pm 0,15	1,22 \pm 0,20	0,0066 \pm 0,0010



Таблиця 6

**Концентрації імуноглобулінів
залежно від рівня ураження статевих органів
при хронічних запальних захворюваннях, n=10**

Рівень ураження статевих органів запальним процесом	Імунологічний показник			
	IgG	IgA	IgM	Лізоцим
Нижній	13,33±0,84	2,01±0,21	1,09±1,09	0,0477±0,0148
Верхній	12,50±0,77	1,24±0,14	1,12±0,18	0,0390±0,0079
Нижній і верхній	14,11±2,07	1,50±0,16	1,17±0,15	0,0260±0,0026

ження запальним процесом статевих органів. Щодо лізоциму, то найнижча концентрація констатована при поєднанні нижнього та верхнього рівнів ХЗЗСО.

Висновки

При верхньому рівні ураження статевих органів хронічними запальними захворюваннями спостерігаються більш виражені зміни в імунному статусі: підвищується концентрація MIP-1 β , IL-6 і розчинного sTNFR1, зменшується концентрація імуноглобуліну А та лізоциму.

З підвищенням тривалості хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок фертильного віку спостерігається супресія імунної системи у вигляді зниження концентрації sTNFR1, зменшення концентрації імуноглобуліну А та лізоциму на фоні підвищення концентрації імуноглобуліну М.

ЛІТЕРАТУРА

1. Подольський В. В. Хронічні запальні захворювання статевих органів / В. В. Подольський // Здоров'я жінки в Україні. – 2002. – № 1 (18). – С. 54–55.
2. Подольський В. В. Стан репродуктивного здоров'я у жінок з хронічними запальними захворюваннями статевих органів / В. В. Подольський, В. Л. Дронова // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К. : Фенікс, 2001. – С. 521–523.
3. Рюмин Д. В. Характеристика імунного статусу у больних с хронічним рецидивуючим урогенітальним хламидиозом / Д. В. Рюмин, Е. В. Коваленко, С. А. Новицкая // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – № 1. – С. 26–28.
4. Яковлева Э. Б. Иммуногормональные механизмы хронического воспаления гениталий у женщин с отягощенным репродуктивным анамнезом / Э. Б. Яковлева, Т. Н. Демина, Т. В. Банникова // Медико-социальные проблемы семьи. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 67–72.
5. Савельева Г. М. Состояние системы интерферона и иммунитета при эндоцервиците / Г. М. Савельева, П. А. Клименко, Т. П. Бесаева // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинич. лекции) ; под ред. В. Н. Прилепской. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс, 2000. – С. 213–219.
6. Франчук А. Ю. Імунний статус організму жінок з хронічними запальними захворюваннями придатків матки / А. Ю. Франчук, А. В. Бойчук // Медична хімія. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 68–69.
7. Хамадьянова А. У. Клинико-иммунологические особенности хронических неспецифических сальпингоофоритов в стадии обострения и комплексное их лечение с применением α -интерферона / А. У. Хамадьянова // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – № 1. – С. 29–32.
8. Запорожан В. Н. Иммунологические аспекты патогенеза воспалительных процессов придатков матки / В. Н. Запорожан, В. В. Беспоясная, Е. В. Грушецкая // Лікарська справа. – 2001. – № 3. – С. 21–24.
9. Вплив збудників гнійно-запальних захворювань гінекологічного профілю на гуморальні чинники імунітету in vitro та стан деяких імунних показників / І. С. Гайдаш, В. В. Флегонтова, Н. К. Казимірко [та ін.] // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 2001. – № 1. – С. 37–42.
10. Іванюта С. О. Вплив Вобензиму на стан імунологічної реактивності жінок з хронічними запальними процесами геніталій / С. О. Іванюта, А. Г. Богомол // Асоціація акушерів-гінекологів України : зб. наук. праць. – К. : Фенікс, 2001. – С. 300–302.
11. Состояние иммунной системы больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза на фоне внутриматочного контрацептива / С. С. Селицкая, Н. И. Тихомирова, Г. В. Булава [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2000. – № 3. – С. 20–22.

УДК 616.3-004.2:612.13

О. П. Козлов

СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

ДУ «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) трапляється у всіх вікових групах, але найбільшому ризику піддаються особи з ознаками метаболіч-

ного синдрому (МС). Саме у цій групі з МС, яка включає пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, ожирінням, гіпертригліцеридемією, частота розвитку

НАЖХП коливається в межах 70–100 %. Сьогодні стеатоз печінки є одним із перших доказових проявів МС. Наявність стеатозу печінки створює спри-

