

6. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма //Цитокины и воспаление, 2002. - №1. – С. 9-16.
7. Oppenheim J., Feldman M. (Eds.). Cytokine reference. – London: Academic Press, 2000. – 2000 p.
8. Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В. Фактор некроза опухолей-альфа. Клиническое исследование активности при артериальной гипертензии //Имунология та алергология. - 2002. - №4. – С. 64-66.
9. Takabatake N., Nakamura H., Abe S. et al. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor-alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease //Am. J. Respir. Crit. Care Med.. - 2000. – Vol. 161. – P. 1179-1184.
10. Попова Е.Н., Архипова Д.В., Козловская Л.В. и др. Роль эндотелиальной дисфункции и коагулопатических нарушений в развитии легочного фиброза у больных интерстициальными болезнями легких. //Клиническая медицина. -2004.- №6.– С. 38-42.
11. Wouters E.F.M. Chronic obstructive pulmonary disease. 5: Systemic effects of COPD //Thorax. - 2002. – Vol.57. – P. 1067-1070.
12. Gosker H.R., Wouters E.F.M., Vusse G.J., Schols M.W.J. Skeletal muscle dysfunction in chronic pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives //Am. J. of Clinical Nutrition. - 2000. – Vol. 71. – P. 1033-1047.
13. Andreassen H., Vestbo J. Chronic obstructive pulmonary disease as a systemic disease: an epidemiological perspective //Eur. Respir. J. - 2003. – Vol. 22: Suppl. 46. – 2s-4s.
14. Coronado M., Fitting J.W. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease //Rev. Med. Suisse. - 2005. – Vol. 1 (41). – P. 2680-2687.
15. Agusti A.G.N., Noguera A., Sauleda J. et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease //Eur. Respir. J., 2003. – Vol. 21. – P. 347-360.
16. Gross N.J. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease //Curr. Opin. Pulm. Med. - 2001. – Vol. 7 (2). – P. 84-92.
17. Similowski T., Agusti A., MacNee W., Schonhofer B. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD //Eur. Respir. J. - 2006. – Vol. 27. – P. 390-396.
18. Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В. Фактор некроза опухолей- α , апоптоз при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков, 2001. – 172 с.
19. MacKenna D., Summerour S.R., Villarreal F.J. Role of mechanical factors in modulating cardiac fibroblast function and extracellular matrix synthesis //Cardiovasc. Res. - 2000. – Vol. 46. – P. 257-263.
20. Yokoyama T., Sekiguchi K., Tanaka T. et al. Angiotensin II and mechanical stretch induce production of tumor necrosis factor in cardiac fibroblast //Am. J. Physiol. – 1999. – Vol.276. – P. 1968-1976.
21. Hofbauer K.-H., Schoof E., Kurtz A. et al. Inflammatory cytokines stimulate adrenomedullin expression through nitric oxide-dependent and independent pathways. //Hypertension. - 2002. – Vol. 39. – P. 161-167.
22. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling //Physiol. Rev. - 1999. – Vol. 79. – P.215-262.
23. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Цитокины и их роль в патогенезе заболеваний сердца //Клиническая медицина, 2004. - №5. – С. 4-7.
24. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства. -К.: Наукова думка, 1998. – 313 с.
25. Cairns C.B., Panacek E.A., Harken A.H., Banerjee A. Bench to bedside: Tumor necrosis factor- α : From inflammation to resuscitation //Acad. Emerg. Med. - 2000. – Vol. 7. – P. 930-941.
26. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Хорева М.В., Соколова Е.В. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа. – М.: Изд-во Российского гос. мед. ун-та, 2001. – 81 с.

Поступила в редакцию 5 октября 2006 г.

УДК 616.12-008.318

ЦИТОКИНОВАЯ АКТИВНОСТЬ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАМИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Т.А. Лозовая

Сумский государственный университет

В статье представлены результаты исследования, демонстрирующие динамику цитокиновой активности и степень нарушения показателей интракардиальной гемодинамики у пациентов с пароксизмами мерцательной аритмии при ишемической болезни сердца, осложненной сердечной недостаточностью.

ВВЕДЕНИЕ

Мерцательная аритмия (МА) является наиболее распространенной формой нарушения сердечного ритма. Она регистрируется у 0,5-1% взрослого населения, а у лиц старше 80 лет ее частота достигает более 75% [1]. С эпидемиологической точки зрения МА является очень близкой сердечной недостаточности (СН): по распространенности, связи с возрастом и определенной сердечной патологией они мало отличаются друг от друга. Наиболее важной особенностью, объединяющей эти два сердечно-сосудистых синдрома, является значительное увеличение их распространенности за последнее десятилетие, что дает основание для употребления термина «эпидемия» при характеристике этих патологий [2].

В общей структуре больных, страдающих фибрилляцией предсердий (ФП), каждый третий имеет пароксизмальную или персистирующую форму. Среди нозологических форм, которые сопровождают МА, наиболее часто определяют ишемическую болезнь сердца (ИБС) и артериальную гипертензию (АГ) [3].

Гемодинамические эффекты ФП у пациентов с ИБС и СН связаны с уменьшением коронарного кровотока вследствие тахисистолии и укорочения диастолы, структурным и электрическим ремоделированием миокарда, что лежит в основе формирования тахикардической кардиомиопатии, ограничения коронарного резерва миокарда и прогрессирования СН [4].

У пациентов с ИБС развитие пароксизмов ФП связывают с ишемией миокарда и развитием кардиосклероза. Ряд исследователей указывает на прямую связь между развитием пароксизмов и размерами повреждения и некроза миокарда, проявлениями острой левожелудочковой и хронической сердечной недостаточности. Есть предположение, что возникновение аритмии у больных ИБС является эквивалентом дестабилизации ишемизированного миокарда и прогрессирует по мере нарастания степени ишемии [5, 6].

В настоящее время в качестве неотъемлемой части патогенеза ИБС и СН рассматривается системная воспалительная активность, проявляющаяся взаимодействием про- и противовоспалительных цитокинов – интерлейкинов [7]. Изменения цитокинового профиля при ИБС и СН опосредуются высокой активностью симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, обусловленной хронической гипоксией и усилением катаболических процессов. Множественные регуляторные эффекты цитокинов систематизируются разнонаправленным действием интерлейкинов в атеросклеротическом процессе. Так, провоспалительные цитокины – фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8 - рассматриваются как атерогенные, а противовоспалительные факторы – ИЛ-4 и ИЛ-10 – как атеропротекторные медиаторы [8].

Роль цитокиновой активности при острых и хронических формах ИБС убедительно продемонстрирована многочисленными исследованиями [9], однако вопрос о значимости иммунного воспаления в развитии пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) и влияние на показатели кардиогемодинамики у данного контингента больных остается актуальным и мало изученным.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования явилось изучение показателей кардиогемодинамики и цитокиновой активности при пароксизмах МА у больных с острыми и хроническими формами ИБС, осложненной сердечной недостаточностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 46 пациентов - 25 мужчин (56,2%) и 21 женщина (43,8%) - с пароксизмами мерцательной аритмии при ИБС и признаками I-IV функциональных классов СН (ФК) по критериям Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА). Средний возраст больных составил $60,8 \pm 2,7$ года, анамнестическая продолжительность ИБС - $8,3 \pm 2,4$ года, фибрилляции предсердий - $5,4 \pm 2,3$ года.

Диагноз ИБС устанавливали на основании общеклинических, лабораторных и инструментальных методов. Верификацию пароксизмальной и персистирующей форм ФП проводили в соответствии с рекомендациями Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов [10, 11]. Для определения стадии сердечной недостаточности и функционального класса руководствовались Рекомендациями Украинской ассоциации кардиологов (2006 год) [12].

Обследуемые пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошло 22 больных с диффузным, постинфарктным (3 человека) кардиосклерозом и стабильной стенокардией II-III ФК по Канадской классификации; во 2-ю группу - 24 пациента с прогрессирующей стенокардией (14 чел.) и острым инфарктом миокарда (10 человек). Сочетание ИБС с артериальной гипертензией выявлялось у 21 (95,4%) больного 1-й группы и у 22 (91,6%) пациентов - 2-й.

Пароксизмы ФП у обследуемых пациентов сопровождались приступами стенокардии, расстройствами гемодинамики, острой левожелудочковой недостаточностью и, собственно, тахикардией, осложняющими течение как стабильных форм ИБС, так и острого коронарного синдрома (ОКС).

Стационарный этап лечения в среднем составил ($16 \pm 2,8$) суток.

Контрольную группу представили 15 больных ИБС без нарушений сердечного ритма, сопоставимые по возрасту, полу и длительности ИБС.

В исследование не включали пациентов с активным воспалительным процессом, онкологическими заболеваниями, нарушениями иммунного статуса и со сниженной фракцией выброса (менее 45%).

Всем обследуемым больным в момент развития пароксизма ФП определяли концентрацию цитокинов ФНО- α и ИЛ-4 в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов ООО „Укрмедсервис”, г. Донецк.

Показатели кардиогемодинамики оценивали на аппарате «Sigma 1500 imagik» фирмы «Cotron» в «В» та «М» режимах. Исследовали следующие эхокардиографические параметры: диаметр левого предсердия (ЛП), конечный диастолический (КДР) и конечный систолический размеры (КСР), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). По методике Simpson вычисляли конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы и фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Полученные результаты обрабатывались на персональном компьютере методами вариационной статистики с помощью критерия Стьюдента (t), коэффициента корреляции (r) и показателя достоверности (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате клинического обследования пациентов было установлено, что наличие пароксизмов МА на фоне стабильных форм ИБС сопровождается достоверным увеличением ФК СН ($2,47 \pm 0,06$) по сравнению с контрольным показателем ($2,08 \pm 0,07$; $p < 0,001$). Кроме того, определялась статистически значимая разница в проявлении СН у пациентов с острым коронарным синдромом ($2,93 \pm 0,08$; $p < 0,001$), что

было связано как с наличием тахикардии, так и с дестабилизацией течения ИБС.

Показатели кардиогемодинамики пациентов с пароксизмами МА отличались достоверным увеличением размеров и объемов левых камер сердца по сравнению с пациентами контрольной группы ($p < 0,05$). Параллельно с этим определяли существенное снижение сократительной активности левого желудочка и достоверное снижение его фракции выброса ($p < 0,05$). Формирование пароксизмов ФП на фоне ОКС сопровождалось более выраженной дилатацией ЛП, КСР, КСО и угнетением сократительной функции левого желудочка по отношению к пациентам 1-й группы ($p < 0,05$), что, по-видимому, является следствием усугубления ишемии в результате атеротромбоза и тахикардии (табл. 1).

Таблица 1 – Показатели внутрисердечной гемодинамики у пациентов с пароксизмами ФП при ИБС и СН ($M \pm m$)

Показатель	Группа контроля, n=15	I группа, n=22	II группа, n=24
ЛП, см	4,17±0,05	4,59±0,05*	4,87±0,05*#
МЖП, см	1,18±0,04	1,24±0,02	1,22±0,02
ЗСЛЖ, см	1,12±0,04	1,17±0,01	1,18±0,02
КСР, см	3,58±0,03	3,79±0,05*	3,98±0,05*#
КДР, см	5,29±0,04	5,44±0,05*	5,49±0,05*
КСО, мл	55,2±1,26	62,6±2,15*	68,9±2,04*#
КДО, мл	134,8±2,52	145,9±3,2*	148,4±3,01*
ФВ, %	58,8±0,66	56,5±0,57*	53,1±0,64*#

* - достоверная разница в показателях по отношению к контрольной группе, $p < 0,05$;
- достоверная разница в показателях между группами больных с пароксизмами ФП, $p < 0,05$

В результате корреляционного анализа было установлено, что у пациентов с пароксизмами ФП на фоне ИБС и СН изменение размеров и объемов левых камер сердца происходило в соответствии с утяжелением сердечной недостаточности, о чем свидетельствуют положительные взаимосвязи между КСР, КДР, КСО, КДО, ЛП, стадией и функциональным классом СН (табл. 2). Наличие четкой ассоциации между диаметром ЛП и длительностью пароксизма МА, выявленное в нашем исследовании, находит свое отображение в многочисленных литературных данных, обсуждающих причинно-следственные связи между степенью дилатации ЛП и риском возникновения МА [13].

Таблица 2 – Взаимосвязь между показателями кардиогемодинамики и данными клинического обследования (коэффициенты корреляции)

	ЛП	КСР	КДР	КСО	КДО
Стадия СН	0,27	---	---	0,5	0,51
ФК СН	0,45	0,48	0,31	0,44	0,32
Продолжительность ФП	0,46	---	---	---	---

При исследовании характера цитокинового ответа у пациентов с ИБС во время пароксизма ФП получены достоверно более высокие концентрации провоспалительного цитокина ФНО- α по отношению к пациентам без аритмических осложнений ($p < 0,05$). Наличие

статистически значимой разницы цитокиновой активности между 1-й и 2-й группами ($p < 0,05$) обусловлено особенностями острофазового ответа в условиях дестабилизации атеросклеротической бляшки и развития зон ишемии, повреждения и некроза.

При анализе изменения концентрации цитокина в зависимости от проявлений СН установлено, что у пациентов 1-й группы уровень ФНО- α изменялся в соответствии с ФК и стадией СН ($r=0,76$; $p < 0,001$; $r=0,9$; $p < 0,001$). Кроме того, установлена четкая позитивная зависимость между степенью активности ФНО- α и продолжительностью пароксизма МА ($r=0,32$; $p < 0,05$).

Концентрация противовоспалительного медиатора ИЛ-4 в условиях пароксизма при стабильных формах ИБС повышалась аналогично ФНО- α , однако степень активности находилась в обратной зависимости от стадии СН с тенденцией к снижению уровня интерлейкина при прогрессировании СН от максимальных значений при I стадии ($45,14 \pm 1,14$ пг/мл) до минимальных концентраций при СН II Б ($33,5 \pm 0,5$ пг/мл, $p < 0,05$).

У пациентов с пароксизмами ФП на фоне ОКС увеличение концентрации провоспалительного ФНО- α также происходило в достоверной зависимости от стадии и ФК СН ($r=0,77$; $p < 0,001$; $r=0,86$; $p < 0,001$). Степень активности ФНО- α была одним из определяющих моментов длительности приступа мерцательной аритмии, о чем свидетельствует прямая связь между этими показателями ($r=0,38$; $p < 0,05$).

В отличие от пациентов 1-й группы и группы контроля у пациентов с ОКС во время пароксизма ФП наблюдалось угнетение синтеза противовоспалительного цитокина ИЛ-4 с минимальными значениями в общей группе. Концентрация интерлейкина существенно уменьшалась с увеличением стадии СН и составляла $42,5 \pm 0,5$ пг/мл – при СН I стадии и $24,5 \pm 4,57$ – при СН II Б ($p < 0,05$).

Таблица 3 – Концентрация интерлейкинов у пациентов с пароксизмами ФП при ИБС ($M \pm t$)

Показатель	Группа контроля, n=11	I группа n=19,	II группа n=20,
ФНО- α , пг/мл	$78,9 \pm 3,39$	$106,74 \pm 3,81^*$	$165,5 \pm 3,28^{* \#}$
ИЛ-4, пг/мл	$36,81 \pm 2,19$	$41,7 \pm 1,2^*$	$34,95 \pm 1,7^{* \#}$
* - достоверная разница в показателях по отношению к контрольной группе, $p < 0,05$; # - достоверная разница в показателях между группами больных с пароксизмами ФП, $p < 0,05$			

Таким образом, дисбаланс активности регуляторных иммунопептидов наряду с непосредственно повышенной провоспалительной активацией, возможно, вносит существенный патогенетический вклад в процессы инициации и прогрессирования мерцательной аритмии при хронических формах ИБС и остром коронарном синдроме.

У пациентов с пароксизмами ФП при стабильных формах ИБС и остром коронарном синдроме изменение концентрации ФНО- α ассоциировалось с изменениями линейных и объемных показателей интракардиальной гемодинамики.

В результате проведенного корреляционного анализа установлена достаточно сильная положительная связь между повышением уровня ФНО- α и размерами ЛП, КСР, КСО, КДР, КДО (табл.4).

Таблица 4 – Взаимосвязь между интракардиальными параметрами и активностью ФНО- α (коэффициенты корреляции)

ФНО- α	ЛП	КСР	КСО	КДР	КДО	ФВ
1-я группа	0,55	0,76	0,8	0,58	0,57	-0,61
2-я группа	0,55	0,58	0,56	---	---	-0,75

Наряду с этим сократительная активность ЛЖ находилась в обратной зависимости от активности ФНО- α и позитивно соотносилась с концентрацией ИЛ-4 у пациентов с нестабильными формами ИБС ($r=0,5$; $p<0,05$).

Таким образом, наличие пароксизмов МА у пациентов с ИБС и СН связано с изменениями цитокинового профиля, прогрессированием сердечной недостаточности, развитием дилатации левых камер сердца и снижением сократительной активности ЛЖ, которые находятся в непосредственной зависимости от активности провоспалительного медиатора ФНО- α .

ВЫВОДЫ

1 Наличие пароксизмов ФП у пациентов с ИБС и СН сопровождается прогрессированием сердечной недостаточности и увеличением ФК.

2 Пароксизмы МА у пациентов с ИБС ассоциируются с дилатацией левых камер сердца и снижением сократительной функции левого желудочка.

3 Цитокиновый профиль пациентов с мерцательной аритмией при стабильных формах ИБС характеризуется повышением концентрации ФНО- α и ИЛ-4.

4 Пароксизмы ФП при ОКС сопровождаются повышением активности ФНО- α и угнетением синтеза противовоспалительного медиатора ИЛ-4.

5 Прогрессирование СН у пациентов с пароксизмами ФП при ИБС сопровождается увеличением уровня ФНО- α и снижением концентрации ИЛ-4.

6 Аритмическая дилатация ЛЖ у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП при ИБС и СН ассоциируется с повышением активности ФНО- α и угнетением синтеза ИЛ-4.

SUMMARY

The results of investigation of relationship between system inflammatory activity and clinical manifestation of paroxysmal and persistent form of atrial fibrillation (AF) in patients with ischemic heart disease (IHD) and heart failure are presented. Change attitude pro- and anti-inflammatory cytokines TNF- α and IL-4 in patients with AF of the stable forms IHD, and acute coronary syndromes are considered. The paper presents the intracardiac hemodynamic parameters and relationship between system inflammatory activity and clinical manifestation of persistent form of atrial fibrillation in patients with ischemic heart disease (IHD).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials // Arch. Intern. Med. – 1994. – Vol. 154. – P. 1449-1457.
2. Горбась И.М., Соловьян А.Н., Сычов О.С. и др. Эпидемиологическая оценка распространенности различных форм фибрилляции-трепетания предсердий и клиническое исследование факторов их возникновения // «Порушення ритму серця: сучасні підходи до лікування.» Пленум правління асоціації кардіологів України. – К.: ТОВ «Європа принт», 2005. – С.28-29.
3. Сычов О.С., Соловьян А.Н., Срібна О.В. та ін. Європейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники) // Український кардіологічний журнал. – 2006. – № 1. – С. 12-15.
4. Heeringa J., Deirdre A.M., Kuip, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study // Europ. Heart J. - 2006. – Vol. 27. – P. 949-953.

5. Сырцова М.В., Сеницына М.Г., Матвеев В.В. и др. Безболевая ишемия миокарда как фактор непрерывно рецидивирующих пароксизмов мерцательной аритмии // Клиническая медицина. – 2002. - №12. - С. 67-69.
6. Wang T.J., Massaro J.M., Levy D. et al. New Framingham Risk Score Helps Stratify Patients With New-Onset AF at Risk OF Stroke or Death // JAMA. - 2003. – Vol. 290. – P.1049-1056.
7. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Беленков Ю.Н. и др. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов // Кардиология. – 1999. – № 3. – С. 66-73.
8. Mann D.L., Young J.B. Basic mechanisms in congestive heart failure: recognizing the role of pro-inflammatory cytokines // Chest. – 1994. – Vol. 105. – P. 897-904.
9. Tumor necrosis factor alpha-induced apoptosis in cardiac myocytes: involvement of the sphingolipid signaling cascade in cardiac cell death // J.Clin.Invest. – 1996. – Vol. 98. – P.2854-2865.
10. Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Рекомендації робочої групи з порушень серцевого ритму українського наукового товариства кардіологів // Український кардіологічний журнал. – 2003. – Додаток 2. – С. 4-23.
11. Blomstrom-Lundqvist S., Sheinman M. et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // European Heart J. – 2005. – Vol. 76. – P. 186-189.
12. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. – К.: Четверта хвиля, 2006.– 48 с.
13. Olshansky D., Heller E., Green M. et al. Do echocardiographic parameters predict atrial fibrillation recurrence or stroke in the AFFIRM Study? // PACE. - 2003. – Vol.26. – P.1030-1033.

Поступила в редакцію 2 ноября 2006 г.

УДК [616-002.2-085.281.9:618.17-008.8(477.52)]:612.062

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ДЕЯКИХ ІНДЕКСІВ ІМУНОГРАМИ В РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ ПІД ВПЛИВОМ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТОК ІЗ ХРОНІЧНИМ САЛЬПІНГООФОРИТОМ

О.І. Дужа – Еластал, асп.,
Сумський державний університет

В.Д. Зінчук
Гінекологічне відділення СЦКЛ,

І.М. Медведєва., канд. мед. наук
Клініко-імунологічна лабораторія СОКЛ,

І.М. Лохоня, лікар-лаборант
Сумський державний університет

Автори наводять дані літератури, за якими при хронічних рецидивних запальних процесах внутрішніх статевих органів порушується стан ендокринної, нервової, імунної та інших систем організму. Діляться спостереженням 190 пацієнток, яким проводили лікування стандартною та лімфотропною методиками антибактеріальної терапії. Оцінюють стан імунної системи в обох групах після лікування за сумою різних індексів.

ВСТУП. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

В умовах економічної нестабільності, зниження рівня народжуваності та збільшення рівня загальної смертності проблема збереження репродуктивного здоров'я населення набуває особливої соціальної значущості [1]. З огляду на це близько 70 країн світу об'єднали свої зусилля під егідою ВООЗ для розроблення питань, пов'язаних із репродуктологією [2]. В Україні нараховується близько мільйона неплодних пар, залишається високим відсоток невиношуваності вагітності [3]. Кожна четверта шлюбна пара має поєднання чоловічого та жіночого