

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

факторів неплідності і є найбільш складним контингентом для лікування [4]. У структурі безплідного шлюбу жіночий фактор складає 50–60 % [5].

Однією із основних причин неплідності вважається запальний процес внутрішніх статевих органів. Їх частота коливається в межах 60 - 65 % [6]. Відомо, що одноразово перенесений запальний процес придатків матки може спричинити у подальшому розвиток неплідності у 5 – 18 % та порушення ОМЦ у 68,5 % молодих жінок [7, 8].

Одними із важливих факторів розвитку інфекційного захворювання є стан імунної системи організму та уроджених неспецифічних факторів захисту і специфічний адаптивний імунітет [9]. Дослідження останніх років свідчать про високу частоту безсимптомних та субклінічних форм запальних захворювань статевих органів, що пояснюється зміненою реактивністю організму та порушенням адаптаційних реакцій [10]. Іншими авторами доведено, що зниження захисно – пристосувальних механізмів, зміни імунного гомеостазу та дисбаланс у Т- та В-популяціях лімфоцитів при хронічних запальних захворюваннях внутрішніх статевих органів є провідними ланками патогенезу цих патологічних процесів [11]. Перенесені загострення хронічного сальпінгоофориту викликають гострі розлади кровопостачання органів малого таза з подальшим набряком, фібринозним набуханням та розвитком рубців, що є основою трубно-перитонеального фактору неплідності [12]. У той самий час існує думка, що порушення клітинного імунітету спричиняє утворення антиспермальних антитіл та незворотних аутоімунних оофоритів [13].

НЕВИРШЕНІ ЧАСТИНИ ПРОБЛЕМИ

У відомій літературі відсутні праці стосовно впливу лімфотропної терапії на імунну систему жінок, хворих на хронічний сальпінгоофорит.

МЕТА РОБОТИ

З огляду на зазначене перед нами була мета вивчити зміни імунної системи у пацієнок на хронічний сальпінгоофорит у різні фази менструального циклу та простежити їх динаміку при застосуванні стандартної та лімфотропної методик введення антибактеріальних препаратів.

ВИКЛАДЕННЯ ОСНОВНОГО МАТЕРІАЛУ ТА ЙОГО ОБГОВОРЕННЯ

Робота базується на клінічному матеріалі гінекологічних відділень Сумського обласного центру акушерства, гінекології та репродуктології і центральної міської лікарні м. Сум, зібраному впродовж останніх 3 років. Спостерігали 190 пацієнок, серед яких 97 склали основну групу. Ці хворі отримували антибактеріальну терапію за запропонованою нами модифікацією лімфотропного методу введення антибактеріальних препаратів (патент на корисну модель № 11343 від 15.12.2005 р.). Групу порівняння склали 93 пацієнтки, які отримували антибактеріальні препарати за стандартною внутрішньом'язовою методикою введення. За нормальні лабораторні показники брали результати дослідження у різні фази менструального циклу здорових жінок – волонтерів.

Внаслідок лікування у хворих основної групи кількість лейкоцитів зменшилася на $1,97 \cdot 10^9/\text{л}$ у першій фазі оваріально – менструального циклу (ОМЦ) та на $2,38 \cdot 10^9/\text{л}$ - у другій фазі менструального циклу, попри все залишаючись достовірно відмінною стосовно нормального показника. У групі порівняння зниження кількості лейкоцитів у цих фазах циклу ($1,16 \cdot 10^9/\text{л}$ та $1,08 \cdot 10^9/\text{л}$ відповідно) було значно меншим. Зниження кількості лейкоцитів у середній фазі ОМЦ в основній групі було незначним і недостовірним, а у групі порівняння відбулося

значне зменшення кількості лейкоцитів до рівня лейкопенії, що є негативним і, можливо, пояснюється гальмуючою дією антибіотиків при рутинному методі їх введення.

При цьому в основній групі при застосуванні лімфотропної терапії кількість CD3-клітин у першій фазі циклу після лікування збільшилася, у той час як у групі порівняння, незважаючи на знижену кількість клітин у порівнянні з нормою, зменшилася додатково. У середній фазі циклу в основній групі достовірно зменшена кількість цих клітин після лікування досягла норми. У групі порівняння їх нормальна кількість достовірно зменшилася. У пацієток, що перебували у другій фазі менструального циклу, в процесі лікування збільшена кількість CD3-клітин зменшилася до майже нормального рівня. Те ж саме мало місце і у групі порівняння, де недостовірно збільшена кількість клітин зменшилася до рівня, недостовірного із нормою.

При цьому у пацієток основної групи кількість CD22-клітин суттєво збільшилась у першій фазі менструального циклу, а у пацієток групи порівняння відповідно суттєво достовірно зменшилася. У середній фазі циклу, у пацієток основної групи кількість цих клітин практично не змінилась, у той час як у пацієток групи порівняння достовірно зменшилася відносно показника у здорових жінок та відносно пацієток основної групи. У другій фазі менструального циклу кількість лімфоцитів суттєво не змінилась, хоча і була більш достовірною в основній групі відносно нормального показника та показника у першій фазі циклу (табл. 1, 2).

У пацієнтів основної групи, що перебували у першій фазі ОМЦ, після застосування лімфотропної терапії кількість CD4-клітин достовірно збільшилася після лікування, а у групі порівняння таким самим чином зменшилася. Достовірно зменшена кількість цих клітин до лікування у середній фазі циклу повернулася до нормального показника і достовірно збільшилася по відносно до лікувального рівня. У групі порівняння кількість CD4-клітин значно зменшилася, що було достовірним стосовно показника в основній групі ($p < 0,001$) та цього показника до лікування ($p < 0,05$). Кількість цих клітин у другій фазі циклу дещо достовірно збільшилася в основній групі і таким самим чином зменшилася у групі порівняння (табл. 1, 2).

Кількість CD8-клітин під впливом лікування у першій фазі ОМЦ пацієток основної групи достовірно збільшувалася, залишаючись більшою, ніж у здорових жінок, у 1,2 разу. У той самий час у пацієток групи порівняння кількість клітин зменшувалася, залишаючись меншою, ніж у здорових жінок, у 1,2 разу. У середній фазі ОМЦ у пацієток основної групи достовірно більша кількість цих клітин у порівнянні із здоровими жінками під впливом лікування повернулася до нормального рівня. Разом із цим у групі порівняння кількість цих клітин зменшилась, але залишалася достовірно більшою, ніж у пацієток основної групи. У пацієток, що перебували у другій фазі ОМЦ, значно збільшена кількість CD8-клітин ($p < 0,001$) зменшилась, але залишилася достовірно більшою від їх кількості у здорових жінок. Кількість цих клітин у пацієток групи порівняння під впливом лікування майже не змінилась, залишаючись достовірно більшою, ніж у здорових жінок (табл. 1, 2).

Вивчення імуноглобулінів за фазами ОМЦ показало наступне. У першій фазі циклу після лікування в основній групі вміст Ig G, достовірно зменшений до лікування, нормалізувався, як і у групі порівняння. У середній фазі циклу вміст Ig G збільшувався в обох групах, але достовірно лише в основній. У другій фазі циклу вміст Ig G після лікування достовірно збільшувався у порівнянні із початковим станом лише в основній групі (табл. 1, 2).

Поряд із цим вміст Ig A у пацієток основної групи після лікування достовірно зростає в усіх фазах циклу, а у пацієток групи порівняння – відповідно зменшувався (табл. 1, 2).

Після лікування у першій фазі циклу в обох групах досліджених хворих вміст Ig M достовірно зменшився. У середній фазі циклу мало місце таке саме достовірне зменшення в основній групі і особливо у групі порівняння (у 1,9 разу). Те ж саме мало місце і у другій фазі ОМЦ-циклу пацієток в обох групах (табл. 1, 2).

Таблиця 1 - Показники гемо – та імунограми до лікування

Лабораторний показник	Результат дослідження								
	Фази менструального циклу								
	перша			середня			друга		
	здорові жінки	основна група	група порівняння	здорові жінки	основна група	група порівняння	здорові жінки	основна група	група порівняння
Лейкоцити, $9 \cdot 10^9 / л$	4,8	7,45, $p < 0,001$	6,05, $p < 0,001$, $p_3 < 0,01$	5,2	7,1, p^* , p_1^*	6,1, p^* , p_1^* , p_3^*	5,05	7,88, $p < 0,001$, p_1^* , p_2^*	6,6, $p < 0,001$, p_1^* , p_2^* , $p_3 < 0,05$
T – лімфоцити CD3, абс. ч.	835,5	879,3, p^*	770, $p < 0,05$, $p_3 < 0,01$	881	769,4, $p < 0,001$, $p_1 < 0,05$	846,6, p^* , p_1^* , p_3^*	870,9	987,2, $p < 0,05$, p_1^* , $p_2 < 0,001$	901,2, p^* , $p_1 < 0,01$, p_2^* , p_3^*
B – лімфоцити CD22, абс. ч.	460,7	415,8, $p < 0,01$	399,8, $p < 0,01$, p_3^*	402,3	455,7, p^* , p_2^*	423,6, p^* , p_1^* , p_3^*	401,25	494,1, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, p_2^*	464,6, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, p_2^* , p_3^*
T - хелпери CD4, абс. ч.	437,3	399,7, $p < 0,05$	393,6, $p < 0,05$, p_3^*	568,9	478, $p < 0,01$, $p_1 < 0,001$	454,9, $p < 0,001$, p_1^* , p_3^*	559,65	503,4, $p < 0,01$, $p_1 < 0,001$, p_2^*	498,1, $p < 0,01$, $p_1 < 0,001$, p_2^* , p_3^*
T - супресори CD8, абс. ч.	351,4	363,7, p^*	322,5, $p < 0,05$, $p_3 < 0,05$	296,9	379,9, $p < 0,01$, p_1^*	368,1, $p < 0,01$, p_1^* , p_3^*	280,5	404, $p < 0,001$, p_1^* , p_2^*	353,4, $p < 0,001$, p_1^* , p_2^* , p_3^*
Нульові лімфоцити, абс. ч.	367	463,5, $p < 0,001$	370,1, p^* , p_3^*	478,7	313,9, $p < 0,001$, $p_1 < 0,001$	423, p^* , p_1^* , $p_3 < 0,05$	469,6	493,1, p^* , p_1^* , $p_2 < 0,001$	436,5, $p < 0,001$, $p_1 < 0,05$, p_2^* , p_3^*
Ig G, г / л	10,5	9,31, $p < 0,05$	9,33, $p < 0,01$, p_3^*	9,85	10,5, p^* , p_1^*	9,5, p^* , p_1^* , p_3^*	9,3	8,5, p^* , p_1^* , $p_2 < 0,05$	10, p^* , p_1^* , p_2^* , $p_3 < 0,01$
Ig A, г / л	3,35	1,5, $p < 0,001$	2,8, $p < 0,001$, $p_3 < 0,001$	2,2	1,9, p^* , p_1^*	3, $p < 0,01$, p_1^* , $p_3 < 0,01$	1,95	1,7, p^* , p_1^* , p_2^*	2,55, $p < 0,01$, p_1^* , p_2^* , $p_3 < 0,01$
Ig M, г / л	2,18	2,25, p^*	2,3, p^* , p_3^*	2,2	2,9, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$	2,5, p^* , p_1^* , p_3^*	1,7	2,3, $p < 0,01$, p_1^* , p_2^*	2,4, $p < 0,01$, p_1^* , p_2^* , p_3^*

Примітка: p – достовірність до цього ж показника у групі здорових жінок; p_1 – достовірність до показника у цій групі в першій фазі ОМЦ; p_2 – достовірність до показника у цій групі у середній фазі ОМЦ; p_3 – достовірність до цього ж показника в основній групі; p_4 – достовірність до показника у цій самій групі до лікування; p^* – відсутність достовірності

Таблиця 2 - Показники гемо – та імунограми після лікування

Лабораторний показник	Результат дослідження								
	Фази менструального циклу								
	перша			середня			друга		
	здорові жінки	основна група	група порівняння	здорові жінки	основна група	група порівняння	здорові жінки	основна група	група порівняння
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Лейкоцити, $9 \times 10^9 / л$	4,8	5,5, $p < 0,001$, $p4 < 0,001$	4,9, p^* , $p3 < 0,05$, $p4 < 0,01$	5,2	5,2, p^* , $p1^*$, $p4 < 0,05$	3,8, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,001$	5,05	5,5, $p < 0,001$, $p1^*$, $p2^*$, $p4 < 0,001$	5,5, p^* , $p1^*$, $p2 < 0,001$, $p3^*$, $p4 < 0,01$
T – лімфоцити CD3, абс. ч.	835,5	987,5, $p < 0,001$, $p4 < 0,001$	740,0, $p < 0,01$, $p3 < 0,001$, $p4^*$	881,0	897,3, p^* , $p1 < 0,001$, $p4 < 0,001$	671,05, $p < 0,001$, $p1^*$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,05$	870,9	901,8, p^* , $p1 < 0,05$, $p2^*$, $p4^*$	853,8, p^* , $p1 < 0,05$, $p2 < 0,001$, $p3^*$, $p4^*$
B – лімфоцити CD22, абс. ч.	460,7	534,2, $p < 0,001$, $p4 < 0,001$	357,8, $p < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4^*$	402,3	451,2, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p4^*$	381,9, $p < 0,001$, $p1^*$, $p3 < 0,001$, p^*	401,25	465,96, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p2^*$, $p4^*$	423,3, p^* , $p1 < 0,05$, $p2 < 0,05$, $p3^*$, $p4^*$
T хелпери CD4, абс. ч.	437,3	557,4, $p < 0,001$, $p4 < 0,001$	368,4, $p < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4^*$	568,9	570,85, p^* , $p1^*$, $p4 < 0,01$	381,3, $p < 0,001$, $p1^*$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,05$	559,65	529,5, $p < 0,01$, $p1 < 0,05$, $p2 < 0,001$, $p4^*$	473,6, $p < 0,01$, $p1 < 0,01$, $p2 < 0,01$, $p3^*$, $p4^*$
T суп ресори CD8, абс. ч.	351,4	427,45, $p < 0,001$, $p4 < 0,001$	288,1, $p < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4^*$	178,7	306,2, p^* , $p1 < 0,001$, $p4 < 0,01$	332,4, $p < 0,01$, $p1 < 0,01$, $p3 < 0,001$, $p4^*$	280,5	328,1, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p2^*$, $p4 < 0,01$	346,3, $p < 0,001$, $p1 < 0,01$, $p2^*$, $p3^*$, $p4^*$
Нульові лімфоцити, абс. ч.	367	453,3, $p < 0,001$, $p4^*$	382,2, p^* , $p3 < 0,001$, $p4^*$	478,7	446,1, $p < 0,001$, $p1^*$, $p4 < 0,001$	289,2, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,01$	469,6	435,8, p^* , $p1^*$, $p2^*$, $p4^*$	430,6, p^* , $p1^*$, $p2 < 0,001$, $p3^*$, $p4^*$
Ig G, г / л	10,5	10,2, p^* , $p4^*$	10,4, p^* , $p3^*$, $p4^*$	9,85	11,8, $p < 0,001$, $p1 < 0,01$, $p4^*$	11,0, p^* , $p1^*$, $p3^*$, $p4^*$	9,3	9,3, p^* , $p1 < 0,001$, $p2 < 0,001$, $p4 < 0,05$	10,2, $p < 0,05$, $p1 < 0,05$, $p2^*$, $p3^*$, $p4^*$
Ig A, г / л	3,35	3,1, $p < 0,05$, $p4 < 0,001$	1,9, $p < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,001$	2,2	3,0, $p < 0,001$, $p1 < 0,05$, $p4 < 0,001$	1,3, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,001$	1,95	2,8, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p2 < 0,05$, $p4 < 0,001$	1,4, $p < 0,001$, $p1 < 0,001$, $p2^*$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,001$
Ig M, г / л	2,2	1,8, $p < 0,001$, $p4 < 0,01$	1,8, $p < 0,05$, $p3^*$, $p4 < 0,05$	2,2	1,9, $p < 0,05$, $p1 < 0,01$, $p4 < 0,01$	1,3, $p < 0,001$, $p1 < 0,01$, $p3 < 0,001$, $p4 < 0,001$	1,7	1,5, $p < 0,01$, $p1 < 0,001$, $p2 < 0,001$, $p4 < 0,001$	1,3, $p < 0,01$, $p1 < 0,01$, $p2^*$, $p3^*$, $p4 < 0,001$

Для узагальнення уявлення про стан імунної системи у пацієток основної групи і групи порівняння були вивчені показники (індекси) взаємовідношень між різними чинниками імунної системи. При цьому було встановлено, що сума різних індексів у першу фазу циклу у здорових жінок складала 40 од (табл. 3). В основній групі до лікування сума індексів перевершувала цей показник у здорових жінок у 1,4 разу, складаючи 54 од. Після лікування сума зазначених індексів достовірно зменшилася не лише відносно цього показника до лікування, а й показника у здорових жінок, досягнувши 37,7 од. Зменшення відбулося в 1,5 разу.

У групі порівняння до лікування в цій фазі менструального циклу інтегральний показник взаємовідношень різних імунологічних показників був вищим від такого показника у здорових жінок на 10,7 од, але меншим на 6,2 од від показника у основній групі пацієток. Після лікування у цій групі даний показник зменшився відносно початкового рівня, але залишився більшим, ніж у здорових жінок на 4,3 од (табл. 3).

Таблиця 3 - Сума різних індексів у першу фазу циклу

Показник	Здорові жінки	Основна група до лікування	Основна група після лікування	Група порівняння до лікування	Група порівняння після лікування
Тх / Тс	1,2	1,1	1,3	1,2	1,3
Тл / Вл	1,8	2,2	1,8	2,0	2,1
Т+В / 0	3,5	3,0	3,4	3,2	2,9
Л / Тл	5,8	8,7	5,6	7,9	6,7
Л / Вл	10,5	18,5	10,3	15,7	13,9
Л / 0	13,2	17,8	12,4	16,5	13,1
Ig / Вл	4,0	3,2	2,9	4,2	4,3
Сума *	40,0	54,5	37,7	50,7	44,3

*Примітка: Тх / Тс – відношення Т – хелперів до Т – супресорів; Тл / Вл – відношення Т – лімфоцитів до В – лімфоцитів; Т+В / 0л – відношення суми Т та В – лімфоцитів до нульових лімфоцитів; Л / Тл – відношення лейкоцитів до Т – лімфоцитів; Л / Вл – відношення лейкоцитів до В – лімфоцитів; Л / 0л – відношення лейкоцитів до нульових лімфоцитів; Ig / Вл – відношення суми IgG, IgA та IgM до В – лімфоцитів

Таблиця 4 - Сума різних індексів у середню фазу циклу

Показник	Здорові жінки	Основна група до лікування	Основна група після лікування	Група порівняння до лікування	Група порівняння після лікування
Тх / Тс	1,9	1,2	1,9	1,2	1,2
Тл / Вл	2,2	1,8	2,0	2,0	1,8
Т+В / 0	2,7	4,5	3,0	3,1	3,8
Л / Тл	5,9	8,9	5,8	7,6	5,8
Л / Вл	12,9	15,5	11,6	14,8	10,0
Л / 0	10,8	26,7	11,8	15,8	14,3
Ig / Вл	3,8	3,7	3,7	3,8	3,6
Сума *	40,2	62,3	39,8	48,3	40,5

У середню фазу менструального циклу інтегральний показник різних індексів у здорових жінок (таб 4) складав 40,2 од. У пацієток основної групи сума різних індексів склала 62,3 од, що більше, ніж у здорових, у 1,5 разу. Після лікування даний показник в основній групі значно зменшився як відносно цього показника до лікування, так і відносно

показника у здорових жінок і склав 39,8 од. У групі порівняння до лікування цей показник був більшим, ніж у здорових жінок, але суттєво меншим, ніж у основній групі до лікування, і складав 48,3 од. Після лікування цей показник у групі порівняння дійшов до норми - 40,5 од (табл. 4).

Таблиця 5 - Сума різних індексів у другу фазу циклу

Показник	Здорові жінки	Основна група до лікування	Основна група після лікування	Група порівняння до лікування	Група порівняння після лікування
Тх / Тс	2,0	1,3	1,7	1,4	1,4
Тл / Вл	2,2	2,1	1,9	1,9	2,1
Т+В / 0л	2,7	3,1	3,3	3,2	3,0
Л / Тл	5,8	9,1	6,2	7,4	6,7
Л / Вл	12,6	18,9	11,9	14,3	13,7
Л / 0л	10,8	18,8	13,3	15,9	13,4
Ig / Вл	3,2	3,3	3,0	3,4	3,5
Сума *	39,3	56,6	41,3	47,5	43,8

У другу фазу менструального циклу інтегральний показник у здорових жінок склав 39,3 од (табл. 5). В основній групі цей показник перебільшував його значення у здорових жінок у 1,4 разу. Після лікування він майже дійшов до нормального рівня, зменшившись у 1,4 разу. У групі порівняння сума різних індексів до лікування складала 47,5 од, зменшившись після лікування у 1,1 разу (43,8 од).

ВИСНОВКИ

Таким чином, інтегральний показник різних чинників імунної системи у пацієток основної групи і групи порівняння у процесі лікування зменшувався відносно висхідного рівня і цього показника у здорових жінок – волонтерів. При цьому зменшення в основній групі відбувалось у значно більшому розмірі, ніж у групі порівняння. Так, у першій фазі ОМЦ зменшення відбулось у 1,5 разу в основній групі, а у групі порівняння - у 1,1 разу; у середній фазі менструального циклу в 1,6 разу в основній групі та у 1,2 разу у групі порівняння; у другій фазі циклу зменшення відбулось у 1,4 разу в основній групі та у 1,1 разу у групі порівняння. Отже, застосування лімфотропної терапії при хронічному сальпінгофориті відновлює стан імунної системи значно краще, ніж це відбувається за стандартної антибактеріальної терапії.

SUMMARY

Based on literature data the authors show that imbalance of endocrine, nervous, immune and other systems of human organism occur at chronic recurrent inflammatory processes of internal reproductive organs. The authors share their personal supervision of 190 female patients who were treated by standard and lymphotropic antibacterial therapy modes. There are cited after treatment changes in immune system based on the sum of different immune indices.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іванюта Л. І. Репродуктивне здоров'я жінки і неплідність // Мистецтво лікування. – 2004. - № 4 (010). – С. 26 – 29.
2. Дубосарська З. М. Ендокринне бесплодие у женщин: патофизиологические механизмы и подходы к лечению // Диагностика та лікування. – 2002. - № 1. – С. 39 – 45.
3. Гойда Н. Г. Державна політика України щодо збереження репродуктивного здоров'я // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. - № 2. – С. 72 – 73.
4. Юзько О. М., Приймак С. Г., Вавринчук О. М. Особливості лапароскопічних операцій та відновлення лікування при безплідності трубного походження // Шпитальна хірургія. – 2004. - № 2. – С.75 – 78.

5. Данкович Н. А. Проблема бесплодия и пути её решения // Семейна медицина. – 2005. - № 1. – С. 10 – 13.
6. Бобырь Г. М. Нарушение сексуального здоровья в бесплодном браке при хроническом аднексите у женщин // Международный медицинский журнал. – 2000. - № 4. – С. 56 – 58.
7. Данкович Н. А. Проблема бесплодия и пути её решения // Семейна медицина. – 2005. - № 1. – С. 10 – 13.
8. Новиков Е. И. Пути совершенствования лечебно – восстановительных мероприятий при острых воспалительных заболеваниях матки, ее придатков и септических осложнениях: Автореф. дис... д – ра мед. наук. – СПб., 1998. - 31с.
9. Фильчаков И. В., Зарицкий А. М. Персистенция бактерий и формирование доминантных популяций возбудителя // Сучасні інфекції.-2005.-№2.-С.20-27.
10. Иванюта Л. І. Характеристика мікробіоцинозу геніталій в процесі лікування шлюбних пар з неплідністю // Перинатологія та педіатрія. – 2001. - № 3. – С. 8-12.
11. Бойчук А. В. Діагностика і лікування запальних процесів матки та її придатків від стану імунної, гормональної та антиоксидантної системи організму: Автореф. дис... д–ра мед. наук. – К., 2001. - 37с.
12. Сімрок В. В., Удовіла Н. О. Вплив протезплазиду на клініко – імунологічні показники в комплексі реабілітації жінок, які перенесли загострення хронічного сальпінгофориту //Вісник акушерів – гінекологів України. – 2002. - № 5 -6. – С. 51 – 55.
13. Михалевич С. И. Преодоление бесплодия. – Минск: Беларуская наука, 2002. –112 с.

Надійшла до редакції 7 листопада 2006 р.

УДК [618.15/16:616 394]-085

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

М.Л. Кузменская, канд. мед. наук, доцент

Сумский государственный университет, медицинский институт

В статье приведены данные о применении противогрибкового препарата Гинезол у больных с вагинальным кандидозом. Показано, что применение Гинезола позволяет значительно улучшить клиническое течение заболевания и предотвращает рецидивы инфекции.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия актуальность проблемы вульвовагинального кандидоза обусловлена неуклонным ростом этой инфекции среди болезней, передающихся половым путем, как на Украине, так и за рубежом. Статистически вульвовагинальный кандидоз по уровню регистрируемой заболеваемости занимает третье место после трихомонадной и сифилитической инфекции у женщин репродуктивного возраста. В природе выделено 196 видов грибов рода *Candida*, причем некоторые из них имеют существенное значение в развитии патологии у человека. Общеизвестно, что грибы рода *Candida* могут входить в состав нормальной микрофлоры влагалищного и кишечного биотопов [1,2,3,4]. Однако воздействие разнообразных провоцирующих факторов (нерациональная антибиотикотерапия, применение оральных контрацептивов, кандидозная инфекция полового партнера, снижение местного иммунитета, нарушения углеводного обмена) способствует нарушению микроэкологии организма. Это приводит к массивному размножению условно-патогенных микроорганизмов на фоне уменьшения облигатной микрофлоры [2,5,6]. Из современных антибиотиков цефалоспорины (особенно, цефтриаксон) в большей мере способствуют