

2. Дорохова О. В. Діагностичне та прогностичне значення експресії маркерів при диспластичних та неопластичних процесах шийки матки (імуноморфологічні аспекти): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.02 "Патологічна анатомія" / О. В. Дорохова. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с.
3. Застосування озонотерапії в акушерстві і гінекології (методичні рекомендації) // Міністерство охорони здоров'я України, Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи. – Київ. – 2005. – 39с.
4. Кисина В. И. Патологические процессы слизистой оболочки шейки матки, ассоциированные с вирусом папилломы человека / В. И. Кисина, А. А. Кубанов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 4. – С. 29–32.
5. Пат. 28999 Україна, МПК А 61 Р 31/00. Спосіб лікування патології шийки матки асоційованої з папіломавірусною інфекцією / Кравчук І. В., Дрінь Т. М.; заявл. 27.09.07; опубл. 25.12.07, Бюл. № 21.
6. Burd E. Human papillomavirus and cervical cancer / E. Burd // Clin. Microbiol. Rev. – 2003. – № 16. – Р. 1–17.
7. HPV in the etiology of human cancer / N. Munoz, X. Castellsaque, A. Berrington de Gonzales [et al.] // Vaccine. – 2006. – Vol. 24, № 3. – Р. 1–10.
8. Immunohistochemical analysis of estrogen receptors, progesterone receptors, Ki-67 antigen, and human papillomavirus DNA in normal and neoplastic epithelium of the uterine cervix / K. Ikuo, F. Shingo, N. Hirofumi [et al.] // Cancer. – 2006. – Vol. 68, № 6. – Р. 1340–1350.
9. Overexpression of P 16 ink4a as a specific marker for dysplastic and neoplastic epithelial cells of the cervix uteri / R. Klaes, T. Friedrich, D. Spitkovsky [et al.] // Int. J. Cancer. – 2001. – № 92. – Р. 276–284.
10. Von Knebel Doeberitz M. New markers for cervical dysplasia to visualise the genomic chaos created by aberrant oncogenic papillomavirus infections / M. Von Knebel Doeberitz // Eur. J. Cancer. – 2002. – № 38. – Р. 2229–2242.

УДК 616-097-018.1:618.39-06

## ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ З ПЕРЕДЧАСНИМ РОЗРИВОМ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК В ТЕРМІНАХ ГЕСТАЦІЇ 25-28 ТИЖНІВ

*КРУТЬ Ю.Я., ПУЧКОВ В.А., БОНДАРЕНКО С.А., ШЕВЧЕНКО Г.О.*

м. Запоріжжя

Серед проблем сучасного акушерства невиношування вагітності займає одне з перших місць, тому що визначає високий рівень перинатальної і малюкової захворюваності та смертності. Незважаючи на певні успіхи, досягнуті в перинатології та фармакотерапії частота передчасних пологів не має стійкої тенденції до зниження і складає від 5 до 9% [3, 5, 6]. Однією з найчастіших причин ранніх передчасних пологів (ПП) є передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО), який спостерігається при цій патології у 34,9-56% жінок. Високий ризик розвитку перинатальних інфекцій і гнійно-септичних ускладнень матері, що в більшості випадків виявляються у вигляді хоріоамніоніту, післяпологового ендоміометриту і, рідше, септичних станів на фоні ПРПО обмежує широке поширення тактики активної пролонгації вагітності, вимагає правильної і своєчасної оцінки чинників ризику гнійно-септичних ускладнень і розробки прогностичних і ранніх діагностичних критеріїв реалізації інфекційного процесу [2]. Дослідження останніх років свідчать про важливу роль локальних та системних імунних процесів в регуляції імунної відповіді матері під час

вагітності. З'ясування ролі імунних змін при перебігу недоношеної вагітності, ускладненої ПРПО та виникненні інфекційних ускладнень, дозволили б в подальшому не тільки підійти до створення концепції їх розвитку, але й розробити патогенетично обґрунтовані методи прогнозу та профілактики даної патології [1,4].

Мета дослідження - оцінити особливості змін клітинної ланки імунітета у вагітних з передчасним розривом плодових оболонок та тривалим безводним проміжком в термінах гестації 25-28 тижнів.

### Матеріали і методи дослідження

Для виконання поставлених завдань проведено комплексне обстеження 92 вагітних в термінах гестації 25-28 тижнів. Основну групу склали 46 вагітних з ПРПО, тривалим безводним проміжком без проявів інфекційних ускладнень. Групу порівняння склали 16 вагітних з ПРПО, тривалим безводним проміжком та з клінічними проявами хоріоамніоніту. Контрольну групу склали 30 здорових вагітних в відповідних термінах гестації.

Визначення кількості лімфоцитів та їх субпопуляцій в периферійній крові вагітних проводилось на проточному цитометрі Cytomics FC 500 (США). Для дослідження кластерів диференціювання використовували моноклональні антитіла, кон'юговані з FITC, PE і PC5 виробництва Beckman Coulter до наступних специфічностей: CD3/CD4/CD8, CD3/CD16+56, CD3/HLA-DR, CD3/CD19. Визначали активність натуральних кілерних клітин - НК (CD16+), кількість Т-лімфоцитів (CD3+), В-клітин (CD19+), Т-хелперів (CD4+), Т-цитотоксичних лімфоцитів (CD8+).

Дослідження проводились протягом першої доби після відходження навколоплідних вод, до призначення глюкокортикоїдної терапії. Порівнювались отримані дані в залежності від наявності інфекційних ускладнень. Отримані результати в цифровій формі вносилися в спеціально створену базу даних, формування зведених таблиць проводилося за допомогою програми MS Excel, статистична обробка – з використанням пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5).

### Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні фенотипу імунокомпетентних клітин периферичної крові обстежених вагітних були виявлені вірогідні зміни В-лімфоцитів (CD19<sup>+</sup>), Т-лімфоцитів хелперів (CD4<sup>+</sup>) і природних кілерів (CD16<sup>+</sup>) в групі порівняння відносно контрольної групи (таблиця 1).

Таблиця 1

Стан клітинного імунітету у вагітних з ПРПО та тривалим безводним проміжком, Ме (25% ;75%)

Групи вагітних		Th(CD4+)	Ts(CD8+)	B(CD3-CD19+)	T(CD3+ CD19+)	NK(CD16+)	Tctl (CD16+ CD56+)
1	Основна група (n=46)	770 (650;779)	311,5 (220,5;404,5)	171,0 (94;218)	927,5 (625;1349)	230 (137; 331)	55,0 (26; 98)
2.	Група порівняння (n=16)	333,43 (300;380)	245,0 (165;342)	49,0 (49;156)	649,0 (649;1096)	47,0 (32; 61)	93,0 (85; 93)
3.	Контрольна група (n=30)	635,0 (595;738)	421,5 (378;478)	289,5 (225,5;415)	1193,0 (1088;1193)	93,0 (80;156,5)	129,0 (78,0; 383,5)
P1-2		<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
P2-3		<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
P1-3		>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05

У вагітних групи порівняння виявлено вірогідне зниження кількості Т-хелперів (CD4<sup>+</sup>), яка складала 333,43 cl/μl (Ме: 300 ; 380) у порівнянні з показниками вагітних основної та контрольної групи, де ці показники були, відповідно, 778,86 cl/μl (Ме: 650 ; 770) та 635,0 cl/μl (Ме: 595 ; 738) (p<0,05).

При аналізі В-лімфоцитів (CD3-19<sup>+</sup>) встановлено, що у вагітних основної групи та групи порівняння вміст В-лімфоцитів був вірогідно нижчим, чим у вагітних контрольної

групи і складав в основній групі - 171,0 cl/μl (Me: 94; 218), в групі порівняння - 49,0 cl/μl (Me: 49; 156), а в контрольній групі, відповідно, - 289,5 cl/μl (Me: 225,5; 415) (p<0,05). Достовірної різниці у вмісті В-лімфоцитів (CD3-19+) між основною групою і групою порівняння не виявлено. Що стосується вмісту природніх кілерів (CD16+), тут відмічено вірогідне підвищення цього показника у вагітних основної групи 230,0 cl/μl (Me: 137; 331) відносно групи порівняння 47,0 cl/μl (Me: 32 ; 61) та контрольної груп 93,0 cl/μl (Me: 80 ; 156,5) (p<0,05). Проте у вагітних групи порівняння відмічалось вірогідне зниження вмісту CD16+ у порівнянні з основною та контрольною групами, причому між групою порівняння і основною групами була відмічена найбільша різниця (більш, ніж в 5 разів: 230,0 cl/μl та 47,0 cl/ml, відповідно) (p<0,05). Аналізуючи показники вмісту цитотоксичних кілерів Tct1 (CD16+ CD56+), була відмічена тенденція до зниження їх вмісту у вагітних основної групи та групи порівняння, які складали 55,0 cl/μl (Me: 26 ; 98) і 93 cl/μl (Me: 85 ; 93) відносно з вагітними контрольної групи, де ці показники складали, відповідно, 129,0 cl/μl (Me: 78 ; 383,5), але ця різниця не є достовірною (p>0,05).

### Висновки

1. Зростання вмісту природніх кілерів (CD16+), та тенденція до зростання Т-хелперів (CD4+) у вагітних з ПРПО в термінах гестації 25-28 тижнів вірогідно вказує на адекватну імунну відповідь організму вагітної в запобіганні інфекційних ускладнень і є сприятливим прогностичним фактором тривалої пролонгації вагітності.
2. Зниження вмісту в сироватці крові природніх кілерів (CD16+) нижче 80 cl/μl, та Т-хелперів (CD4+) нижче 595 cl/μl свідчить про розвиток запального процесу до клінічних його проявів, що може бути використано як ранній критерій запалення та вимагає призначення імуномодельючої терапії на фоні антибактеріальної терапії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Киев: "Полиграф плюс". - 2006. - 482 с.
2. Инфекции в акушерстве и гинекологии. Под ред. Макарова О.В., Алёшкина В.А., Савченко Т.Н. - «МЕДпрессинформ». - 2007. - 420 с.
3. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребёнок. - М.: ГЭОТАР Медиа. - 2006. - 456 с.
4. Цинкернагель Р. Основы иммунологии.- М.: Мир. - 2008.-135с.

УДК 618.146

## ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНОЇ ПАТОЛОГІЇ ШИЙКИ МАТКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ПАПІЛОМАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ, У ЖІНОК, ЩО НЕ НАРОДЖУВАЛИ

*КУПЧАК І.М.*

*м. Івано-Франківськ*

Фонові захворювання шийки матки до теперішнього часу залишаються актуальною проблемою сучасної гінекології. Ектопія циліндричного епітелію, або ендоцервікоз, належить до фонових процесів шийки матки [9].

Актуальність вивчення даної цервікальної патології зумовлена значним ступенем виявлення у молодих жінок, котрі ще не народжували і ймовірністю подальшої малігнізації, особливо, асоційованою із папіломавірусною інфекцією. За даними літератури ендоцервікоз зустрічається у 38,8% жіночого населення і 54,2% гінекологічних хворих; в 49,2%