

**Бакун О.В.,**

*кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології  
Буковинського державного медичного університету*

**Тимочко Ю.Д.,**

*студентка  
Буковинського державного медичного університету*

**Ковтун О.А.,**

*студентка  
Буковинського державного медичного університету*

## **ВИЗНАЧЕННЯ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ**

Робота присвячена вивченню рівня антиоваріальних антитіл у жінок із безпліддям на етапі підготовки до запліднення *in vitro*. В результаті дослідження було виявлено, що рівень антиоваріальних антитіл у жінок із безпліддям був у 1,7 разів менший, ніж в контрольній групі.

**Ключові слова:** безпліддя, антиоваріальні антитіла.

Робота посвящена изучению уровня антиовариальных антител у женщин с бесплодием на этапе подготовки к оплодотворению *in vitro*. В результате исследования было выявлено, что уровень антиовариальных антител у женщин с бесплодием был в 1,7 раз меньше, чем в контрольной группе.

**Ключевые слова:** бесплодие, антиовариальные антитела.

The study has been devoted to the determination of antiovarian antibodies (AOA) level in infertile women at the preparatory stage to impregnation *in vitro*. The AOA level in infertile women was found out to be 1,7 times less than in the control group.

**Key words:** infertility, antiovarian antibodies.

**Вступ.** Факт появи аутоантитіл, тобто анти-тіл проти власних антигенів – компонентів різних тканин організму не властивий нормальному організму, оскільки загрожує некерованим саморуйнуванням власних тканин без видимих причин і навіть повною його смертю [Запорожан і співав., 2000]. Тому і блокується поява антитіл до власних антигенів. Але повністю заперечувати фізіологічну роль вироблення антитіл проти власних аутоантигенів було би не зовсім коректно. Поява антитіл проти пошкоджених в результаті яких-небудь причин власних клітин відіграє в якійсь мірі саногенну роль, оскільки дозволяє швидше видалити їх з організму [Кулаков, Леонов, 2000].

Природні аутоантитіла у здорових осіб можуть бути і специфічними аутоантитілами при аутоімунних хворобах. Але на думку деяких авторів, ці факти не виключають і того, що такі «здорові» особи, в яких виявлені аутоантитіла, є в далекому чи не дуже далекому майбутньому кандидатами на появу відповідних аутоімунних захворювань, оскільки останні проявляються тільки після накопичення певної критичної кількості антитіл в відповідності з законом переходу кількості в якість [Агаджанова с соавт., 1999].

Антиоваріальні антитіла пошкоджують різні структури яєчників, включаючи клітини поверхні оболонки, жовтого тіла, ооцити (яйцеклітини) і окремі клітини в інтерстиції яєчників [Калинина, 2002]. Описані аутоімунні оофори-

ти з лімфоцитарними інфільтратами, кістозом і атрезією фолікулів. Антиоваріальні антитіла виявляють у 22,7% жінок з первинним безпліддям і у 37,5% – з вторинним безпліддям, включених в програми екстракорпорального запліднення. Деякі автори вказували на зв'язок антиоваріальних антитіл з ендометріозом і подальшими невдачами з імплантацією ембріонів [Смольников, Финогенова, 2000]. Антиоваріальні антитіла можуть виникати і в ході програм екстракорпорального запліднення в результаті як повторних гормональних стимуляцій, так і мікротравм яєчників при витягуванні яйцеклітин [Яворская, 2000; Калашникова, 2004]. Дослідження антиоваріальних аутоантитіл у хворих з недостатністю яєчників на фоні нормального рівня гонадотропінів, пролактину і андрогенів показують, що частота розповсюдження аутоімунного оофориту серед таких жінок, за різними даними, складає від 19,2% [Geva et al., 1997] до 31,5% [Кулаков, Леонов, 2000].

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 30 жінок, які були розподілені на наступні групи:

– Контрольна – 10 репродуктивно здорових жінок, у яких в анамнезі були пологи (від 1 до 3-х);

– Основна – 20 жінок з безпліддям трубного генезу, які були включені в програму запліднення *in vitro*.

Поряд із визначенням антиоваріальних антитіл, проводилось визначення гормонального гоме-

остази, показників неспецифічного і специфічного імунного захисту, УЗД органів малого тазу. Визначення антиоваріальних антитіл проводилось за допомогою імуноферментного набору фірми Bioserv Ovari-Antibodi-ELISA для визначення в сироватці крові аутоантитіл направлених проти оваріальних антигенів. Даний аналіз ґрунтується на непрямому твердофазному методі. Статистична обробка проводилась за допомогою програмного пакету STATISTICA-5.5 A(StatSoft,Inc.,США). Достовірність різниці ( $p < 0,05$ ) визначали з використанням t-критерія Стьюдента.

#### Результати. Обговорення.

Таблиця 1  
Середні показники віку обстежених жінок (M±m)

Групи/показники	Основна група, n=20	Контрольна група, n=10
вік	30,4±0,4	33,6±0,9
P	>0,05	>0,05

Середній вік жінок основної групи достовірно не відрізнявся від віку пацієток контрольної групи, ці показники склали 30,4±0,4 та

33,6±0,6 роки відповідно ( $P > 0,05$ ), що наведено у табл. 1.

Таблиця 2  
Порушення ОМЦ у обстежених жінок (M±m).

Групи/показники	Основна група, n=20	Контрольна група, n=10
Порушення ОМЦ	53,9±3,4%	26,9±2,9%
P	>0,05	<0,05

Примітка: n-число спостережень у даній групі; достовірність різниць при  $p < 0,05$

Аналіз таблиці 2., показав наступне: в основній групі достовірно більшою була кількість жінок з порушенням менструального циклу (53,9±3,4% проти 26,9±2,9%).

Як свідчать дані таблиці 3, хронічний сальпінгофорит спостерігається в основній групі в 12 осіб, що відповідає 60±3,7% в той час як у контрольній цей показник становить 2 осіб, що відповідає 20±1,2%. Значне переважання кількості жінок, що хворіють хронічним сальпінгофоритом в основній групі свідчить про можливість виникнення аутоімунного сальпінгофориту у даної групи пацієнтів.

Таблиця 3  
Показники запального процесу обстежених жінок (M±m)

Дані анамнезу		Кількість пацієток			
		В основній групі n=20		В контрольній групі n=10	
		абс.	%	абс.	%
Хронічний сальпінгофорит		12	60±3,7	2	20±1,2
TORCH-інфекції	Вірус простого герпесу	8	40±1,2	–	–
	Цитомегаловірус	7	35±0,9	1	10±0,1
	Хламідія	7	35±0,9	–	–
	Уреаплазма	4	20±0,8	–	–
	Мікоплазма	–	–	–	–
	Токсоплазма	10	50±0,9	1	10±0,1
	Трихомоніаз	–	–	–	–
Гриби роду Candida		3	15±2,3	1	10±0,1

У основній та контрольній групах, як свідчать показники таблиці 3., не спостерігалось позитивних результатів обстеження на венеричні захворювання. Із даних анамнезу обстеження на TORCH-інфекції, що представлені у таблиці 3., показують, що в основній групі вірус простого герпесу спостерігався у 8-ми пацієток, що складало 40±1,2%. Із цієї ж таблиці показники виявлення цитомегаловірусу в основній групі становили 7 пацієнтів, що відповідає 35±0,9%. Показники позитивних результатів обстеження на хламідію в основній групі, показані в таблиці 5.3., становили 7 осіб, що

у відсотковому значенні склали 35±0,9%. Показані в цій ж таблиці показники виявлення уреоплазми склали 4 осіб, що відповідає 20±0,8%. Мікоплазма і трихомоніаз не виявлялись в основній групі, а токсоплазма, в цій ж групі, визначилась у 10 осіб, що становить 50±0,9%.

В порівнянні із основною у контрольній групі вірус простого герпесу не був виявлений. Цитомегаловірус був виявлений у однієї жінки контрольної групи, що склали 10±0,1% і в порівнянні із основною групою є значно меншим показником. Хламідія, уреоплазма і мікоплазма не вияв-

лялись ні у однієї жінки контрольної групи. Токсоплазма була виявлена у 1 жінки контрольної групи, що відсотково склало  $10 \pm 0,1\%$  – у 10 разів менше ніж в основній групі. Трихомоніаз не був виявлений у жодної жінки ні в контрольній ні в основній групах. Гриби роду *Candida* були виявлені у однієї жінки, що склало  $10 \pm 0,1\%$ , що у 3 рази є менше ніж в основній групі.

Таблиця 4

**Показники рівня антиоваріальних антитіл у обстежених жінок**

Групи обстежених жінок	n=	Показники антитіл	P
Основна група	20	$4,1 \pm 0,5$	$<0,05$
Контрольна група	10	$7,1 \pm 0,9$	$>0,05$

Рівень антиоваріальних антитіл показано в табл. 4. В контрольній групі рівень антиоваріальних антитіл був  $7,1 \pm 0,9$ , а в основній групі –  $4,1 \pm 0,5$ , що в 1,7 разів менше, ніж в контрольній групі.

Зниження рівня антиоваріальних антитіл у пацієнок основної групи відмічався тому, що у даної групи був обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез і проявлявся у наявності хронічних сальпінгофоритів, штучних абортах, самовільних викиднях, захворюваннях яєчників, в тому числі полікістоз яєчників, порушеннях оваріально-менструального циклу, викриваннях матки, прийманні оральних контрацептивів, проведенні лапароскопічних операцій, неодноразових стимуляції супервуляцій, що могло призвести до виснаження яєчників. З іншого боку, саме за рівнем антиоваріальних антитіл можна говорити про функціональну активність яєчників.

**Література:**

1. Агаджанова А.А., Абубакирова А.М., Сидельникова В.М. Влияние лечебного плазмафереза на степень активности аутоиммунного процесса при антифосфолипидном синдроме у больных с привычны невынашиванием беременности // Тез. докл. VII конф. моск. общества гемафереза. – М. – 1999. – С. 10.
2. Запорожан В.М., Гладчук І.З., Товштейн Л.А. Мінімальноінвазивна ендоскопічна хірургія у комплексному лікуванні тубооваріальних абсцесів // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2000. – Т. 4, № 1. – С. 44–47.
3. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М.: МИА, 2000. – 781 с.
4. Калашникова Е.А. Антигены сперматозоидов и антиспермальные антитела, ассоциированные с бесплодием // Проблемы репродукции. – 2004. – № 4. – С. 55–59.
5. Калинина Е.А. Оптимизация процедуры экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона при синдроме поликистозных яичников // Пробл. репродукции. – 2002. – № 3 – С. 81–83.
6. Смольников В.Ю., Финогенова Е.Я. // Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского бесплодия / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М., 2000. – С. 91–135.
7. Яворская К.А. // Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М., 2000. – Гл. 12. – С. 291–317.
8. Geva E., Amit A., Lerner-Geva L., Lessing J.B. Autoimmunity and reproduction // Fertil. Steril. – 1997. – Vol. 67, № 4. – P. 599–611.