

**Громадська організація
«Київський медичний науковий центр»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«ОХОРОНА ТА ЗАХИСТ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ
В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ»**

7-8 листопада 2014 р.

Київ
2014

Література:

1. Ветров В.В. Гостоз и эфферентная терапия. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 102 с.
2. Воинов В.А. Актуальные проблемы эфферентной терапии // Лечебный плазмаферез. — СПб, 1997. — С. 12–14.
3. Чередеев А.П., Горлина Н.К., Козлов И.Г. СД-маркеры в практике клинико-диагностических лабораторий // Заочная академия последипломного образования. — 1999. — № 4. — С. 25–31.
4. Новикова О.П., Орлов А.Б., Ушакова Г.А. и др. Эфферентные методы в терапии послеродовых и послеоперационных осложнений // Агестез. Ресаниматол. — 2000. — № 3. — С. 52–54.

Бакун О. В., кандидат медичних наук
кафедри акушерства і гінекології

Мороз Т. М., студентка

*Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

РІВЕНЬ АНТНОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ ЯК МАРКЕР ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЯЄЧНИКІВ

Факт появи аутоантитіл, тобто антитіл проти власних антигенів — компонентів різних тканин організму не властивий нормальному організму, оскільки загрожує пекеруваням саморуйнуванням власних тканин без видимих причин і навіть повною його смертю [1, 3, 4]. Тому і блокується поява антитіл до власних антигенів. Але повністю заперечувати фізіологічну роль вироблення антитіл проти власних аутоантигенів було би не зовсім коректно [2, 6, 7]. Поява антитіл проти пошкоджених в результаті яких-небудь причин власних клітин відіграє в якійсь мірі саногенну роль, оскільки дозволяє швидше видалити їх з організму [3, 5].

Природні аутоантитіла у здорових осіб можуть бути і специфічними аутоантитілами при аутоімунних хворобах.

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 тубного генезу, які були включені в програму запліднення *in vitro*.

Хронічний сальпінгофорит спостерігався в основній групі в 12 осіб, що відповідає $60 \pm 3,7\%$ в той час як у контрольній цей показник становить 2 осіб, що відповідає $20 \pm 1,2\%$. Значне переважання кількості жінок, що хворіють хронічним сальпінгофоритом в основній групі свідчить про можливість виникнення аутоімунного сальпінгофориту у даній групі пацієнтів. Із даних анамнезу обстеження на TORCH інфекції, в основній групі вірус простого герпесу спостерігався у 8-ми пацієнок, що складало $40 \pm 1,2\%$. Показники виявлення цитомегаловірусу в основній групі становили 7 пацієнтів, що відповідає $35 \pm 0,9\%$. Показники позитивних результатів обстеження на хламідію в основній групі, становили 7 осіб, що у відсотковому значенні складало $35 \pm 0,9\%$. Показники виявлення уреоплазми склали 4 осіб, що відповідає $20 \pm 0,8\%$. Мікоплазмоз і трихомоніаз не виявлялись в основній групі, а токсоплазма, в цій ж групі, визначилась у 10 осіб, що становить $50 \pm 0,9\%$. Гриби роду *Candida* визначалися у 3 пацієнтів основної групи, що становить $15 \pm 2,3\%$.

В порівнянні із основною у контрольній групі вірус простого герпесу не був виявлений. Цитомегаловірус був виявлений у однієї жінки контрольної групи, що складало $10 \pm 0,1\%$ і в порівнянні із основною групою є значно меншим показником. Токсоплазма

була виявлена у 1 жінки контрольної групи, що відсотково склало $10 \pm 0,1\%$ – у 10 разів менше ніж в основній групі. Гриби роду *Candida* були виявлені у однієї жінки, що склало $10 \pm 0,1\%$, що у 3 рази є менше ніж в основній групі.

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

Висновки:

- Антиоваріальні антитіла присутні як у репродуктивно здорових жінок так і в хворих із безпліддям;
- Рівень антиоваріальних антитіл може бути як підвищений, так і понижений, в залежності від патологічного процесу, що зумовив безпліддя (в основному це запальні процеси яєчників). І в одному і в іншому випадку це може свідчити про безпліддя;

Література:

1. Агаджанова А.А., Абубакірова 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., Товшштейн Л.А. Мінімальноінвазивна ендоскопічна хірургія у комплексному лікуванні тубооваріальних абсцесів // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2010. – 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. Каланшикова 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. – 2009. – № 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., 2007. – 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., 2008. – Гл. 12. – С. 291–317.
8. Geva E., Amit A., Lerner Geva L., Lessing J.B. Autoimmunity and reproduction // Fertil. Steril. – 2009. – Vol. 67, № 4. – P. 599–611.