

**Бакун О.В.,**  
кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології  
Буковинського державного медичного університету

**Тимочко Ю.Д.,**  
студент  
Буковинського державного медичного університету

**Куфтяк В.В.,**  
студент  
Буковинського державного медичного університету

## КОРЕЛЯЦІЯ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЯЄЧНИКІВ

В статті наведено кореляційні дані рівня антиоваріальних антитіл при запальних захворюваннях яєчників. Аутоімунний оофорит спричиняє розвиток безпліддя як один із механізмів аутоімунного генезу.

**Ключові слова:** аутоімунний оофорит, антиоваріальні антитіла.

В статье наведены корреляционные данные уровня антиовариальных антител при воспалительных заболеваниях яичников. Аутоиммунный оофорит способствует развитию бесплодия как один из механизмов аутоиммунного генеза.

**Ключевые слова:** аутоиммунный оофорит, антиовариальные антитела.

In this article are described correlation data of antiovarial antibodies of inflammatory disease of ovaries. Autoimmune oophoritis leads to development of infertility as one of mechanism of autoimmune genesis.

**Key words:** autoimmune oophoritis, antiovarian antibodies.

**Вступ.** Аутоімунний оофорит (АО) – це складна багатofакторна нозологічна форма оваріальної недостатності. За сучасними даними, близько 20,0% клінічних спостережень АО обумовлені високим інфекційним індексом.

АО як причина первинної яєчничкової недостатності, складає 43–69% при гіпергонадотропній гіпофункції, при нормогонадотропній – 19,2–31,5% [1, с. 56; 3, с. 22; 8, с. 28]. За даними науковців [5, с. 67; 6, с. 34], у 22,3% у жінок з хронічними сальпінгоофоритами формується оваріальна недостатність з наявністю циркулюючих і фіксованих антиоваріальних антитіл. Основними способами діагностики аутоімунного оофориту є гістологічний, імуногістологічний і метод виявлення циркулюючих антиоваріальних антитіл [2, с. 23]. В зв'язку з достатньо широким впровадженням в клінічну практику лапароскопічної хірургії певне значення для діагностики аутоімунного оофориту набуває гістологічний метод, який достовірно виявляє специфічну клітинну відповідь [8, с. 33]. Аутоімунному оофориту властиві чітко визначені гістологічні зміни: характерна запальна інфільтрація тканини, яка представлена лімфоцитами, плазмоцитами, рідше – еозинофілами. Спочатку інфільтрація локалізується у внутрішній тека-оболонці фолікулів, що ростуть; по мірі прогресування захворювання розповсюджується на клітини гранульози і поступово утворює щільну запальну «корону» навколо фолікулів [4, с. 12].

В деяких випадках дегенеративні зміни гранульози і тека – оболонки призводять до фіброзування тканини, що характерно для яєчників хворих з гіпергонадотропною аменореєю. При імуногістохімічному дослідженні інфільтратів в них виявляються В-, Т- лімфоцити. Присутність Т- клітин у запальному інфільтраті вказує на значення клітинного механізму в деструкції тканин, що спостерігається при аутоімунному оофориті.

Поява циркулюючих антиоваріальних антитіл, як маркерів аутоімунної гіпофункції яєчників пояснюється гіпотезою, згідно якої основними патогенетичними механізмами, направленими на ріст фолікула є зниження толерантності до аутоантигенів в результаті молекулярної мімікрії, перехресної реакції власних і чужорідних білків при тканинній деструкції і збільшення активності цитотоксичних клонів [2, с. 32].

На даний час немає єдиної теорії патогенезу АО. Тривалий час формування АО пов'язували з розвитком полігландулярного аутоімунного синдрому. Відмічено часте поєднання (до 50%) аутоімунного процесу в яєчниках з аутоімунним тиреоїдитом, недостатністю кори наднирників та ін. Ця особливість, на думку науковців, вказує на спільні механізми аутоімунних процесів.

Передумовою для розвитку даного імунопатологічного процесу вважають відносність імунологічної толерантності, а не порушення або втрату її механізмів [4, с. 12; 6, с. 59; 7, с. 45].

Метою даної роботи було дослідити рівень антиоваріальних антитіл у здорових жінок та у жінок з хронічним оофоритом.

**Матеріал та методи дослідження.** Нами обстежено 40 жінок репродуктивного віку, які розподілили на дві групи: I – основна – 30 жінок репродуктивного віку, у яких виявлено хронічний оофорит в період загострення або за клінічно-анамнестичними даними. II – контрольна – 10 репродуктивно здорових жінок, які народжували.

Тривалість захворювання визначали за допомогою діагностичних критеріїв, бімануальне обстеження, ознаки запального процесу та трансвагінальна сонографія.

Визначення антиоваріальних антитіл проводили за допомогою імуноферментного аналізу (набори фірми Bioserv Ovari-Antibodi-ELISA) для визначення в сироватці крові аутоантитіл направлених проти оваріальних антигенів.

Одночасно із визначенням антиоваріальних антитіл, досліджували гормональний гомеостаз, показники неспецифічного і специфічного імунного захисту. Проводили бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження, УЗД органів малого тазу.

Статистичну обробку проводили за допомогою програмного пакету STATISTICA-5.5 A(StatSoft,Inc.,США). Достовірність різниці ( $p < 0,05$ ) визначали з використанням t-критерія Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

Результати дослідження показали, що у жінок репродуктивного віку з хронічним сальпінгоофоритом рівень антиоваріальних антитіл склав  $86,6 \pm 4,7$  Од/мл (26 жінок), у другій клінічній групі –  $6,7 \pm 0,8$  Од/мл (8 жінок).

Хронічні запальні захворювання яєчників у жінок репродуктивного віку викликали утворення антиоваріальних антитіл в період загострення у 45,7% обстежених, на стадії клінічно-лабораторного обстеження – у 23,7% пацієток з формуванням оваріальної недостатності.

У розвитку аутоімунного оофориту етіопатогенетичними чинниками були тривалість захворювання більше 5-ти років, мікст форми з переважанням хламідійно-гонорейного інфікування в поєднанні з *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Enterobacteriaceae*.

В результаті досліджень, встановлена залежність між утворенням циркулюючих антиоваріальних антитіл і тривалістю запального процесу.

Аналіз анамнестичних даних пацієток основної та контрольної груп показав наступне: середній вік пацієток основної групи склав  $33,0 \pm 0,6$  роки, контрольної –  $32,0 \pm 0,8$  роки ( $p > 0,05$ ).

Аналіз клінічних скарг показав переважання у контрольній групі пацієток синдрому тазових і суглобових болей, дизуричних розладів і порушень менструальної функції. У основній групі переважали симптоми: тазовий біль (83,20%), дизуричні розлади (74,15%), у 50,13% пацієток відмічено болі і в 93,81% порушення менструальної функції. У 1-ій клінічній групі порушення менструальної функції діагностовано у 23 жінок, що склало 76,6%, у другій відповідно 2 (20%),  $p < 0,05$ .

У 1-ій групі пацієток домінували такі нозологічні форми, як опсоменорея – 18 (60%), спаніоменорея – 13 (43,3%), гіпоменструальний синдром – 15 (50%). У другій клінічній групі виявлено порушення менструальної функції – опсоменорею – 1 (10%).

**Дані акушерського анамнезу у обстежених жінок**

Дані анамнезу		Кількість жінок			
		Основна група, (n =30)		Контрольна група, (n =10)	
		абс.	%	абс.	%
Вагітності в анамнезі	Всього пацієток, які вагітніли	21	70	10	100
	– 1-2 рази,	15	50	7	70
	– 3 і >	6	20	3	30
Пологи в анамнезі	Всього жінок які народжували	15	50	10	100
	– 1-2 вагітності	15	50	7	70
	3 і > вагітності	–	–	3	30

Як видно із даних таблиці, в основній групі кількість пацієток, які вагітніли всього склала 70,0%, із них: 50,0% склали пацієтки, які мали одну або дві вагітності і 20% – пацієтки які мали три вагітності і більше. У свою чергу в

контрольній групі ці ж показники склали: всього пацієток, які вагітніли – 100%, з них мали одну або дві вагітності 70,0%, три і більше вагітності – 30,0%. Отже, можна припустити, що у 30,0% пацієток основної групи мали первинне без-

пліддя і у 50,0% пацієток-вторинне. За анамнестичними даними виявили, що у основній групі одні або двоє пологів було у 50,0% жінок, а три і більше пологів – не було у жодної з пацієток.

У контрольній групі: одні або двоє пологів було у 70,0% жінок, а три і більше пологів було у 30,0% пацієток. Отже, у пацієток основної групи три і більше вагітності завершувалися самовільними викиднями.

Таким чином, підвищений рівень антиоваріальних антитіл у жінок основної групи можна пояснити наявністю вторинного безпліддя тру-

ного генезу, що пов'язане із хронічним сальпінгоофоритом.

#### **Висновки.**

1. Антиоваріальні антитіла присутні у жінок репродуктивно здорових так і у хворих із хронічними сальпінгоофоритами.

2. Важливим чинником у виникненні безпліддя є хронічний сальпінгоофорит;

3. Визначення антиоваріальних антитіл є важливим кроком у розвитку репродуктології;

4. У розвитку аутоімунного оофориту етіопатогенетичними чинниками є тривалість захворювання на сальпінгоофорит більше 5 років.

#### **Література:**

1. Аутоімунний оофорит (патогенез, діагностика, перспективи лікування) / Е.К. Айламазян, К.А. Габелкова, А.М. Гогзян [та ін.] // Акушерство і гінекологія. – 2002. – № 2. – С. 7–9.
2. Бакун О.В. Методи лікування аутоімунного оофориту / О.В.Бакун // Буковинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10, № 3.-С. 137–141.
3. Бакун О.В. Характеристика рівня антиоваріальних антитіл у нормі і при патології / О.В. Бакун // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2007. – № 1. – С. 99–101.
4. Применение эстрогенов и гестагенов при аутоиммунном оофорите /К.А. Габелова, А.М. Гзгзян, М.Н. Богданова [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – № 1. – С. 49–53.
5. Серов В.Н. Аутоиммунная овариальная недостаточность на различных этапах терапии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза. / Серов В.Н., Царегородцева М.В. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – Т. 7, № 6. – С. 5–9.
6. Серов В.Н. Характеристика инфекционного фактора при аутоиммунной овариальной недостаточности / В.Н. Серов, М.В. Царегородцева // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2008. – № 4. – С. 65–68.
7. Серов В.Н. Аутоиммунный оофорит воспалительного генеза и репродуктивная функция / В.Н. Серов, М.В. Царегородцева // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 1. – С. 32–35.
8. Incipient ovarian failure show the same immunological profile / Y.M.Van Kasteren, M.Von Blomberg, A. Koek [et al.] // Am. J. Reprod. Immunol. – 2000. – Vol. 43, № 6. – P. 359–366.