

ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ДОБРОЯКІСНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ МАТКИ

Курочка Валентина Валеріївна

кандидат медичних наук
кафедра акушерства і гінекології №3
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ, Україна
Адреса: 03148, Київ, вул. В. Кучера 7
Київський пологовий будинок №3
кафедра акушерства і гінекології №3.

Лінійчук Тетяна Олександрівна

студентка 5 курсу Медичного факультету №2
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ, Україна
Адреса: 01601, Київ, Проспект Перемоги 34

Згідно даних світової літератури загальноновизнаними етіологічними чинниками, що виконують роль пускового механізму у патогенезі аденоміозу та гіперплазії ендометрія є вік, расова належність, соціально-економічний стан, спадковість, гормональні та імунні порушення [1, 4].

Важлива роль у патогенезі ендометріозу належить порушенню параметрів імунних механізмів, у тому числі як місцевих факторів імунітету, так і імунологічних компонентів, які циркулюють в крові [3,6]. Підвищена аутоантигенна стимуляція на тлі активації В-лімфоцитарної системи призводить до посилення продукції аутоантитіл, які беруть участь у блокаді рецепторів Т-лімфоцитів кілерів, перешкоджають їх цитолітичну дію, що сприяє збільшенню естрогенів. Розвитку геніального ендометріозу сприяють порушення цитотоксичної активності Т-лімфоцитів та природних кілерів [2, 5].

Мета дослідження: вивчення імунологічного статусу жінок

репродуктивного віку у разі аденоміозу з гіперплазією ендометрія та впровадження комплексної поетапної гормональної імуностимулюючими засобами.

Матеріали і методи. На I етапі проведена оцінка впливу гормонотерапії на імунну систему жінкам з аденоміозом та гіперплазією ендометрія: I група – 45 жінок, що використовували гестаген протягом 6 місяців; II – 45 жінок, які застосовували агоніст гонадотропін – рилізінг гормона (а-ГнРГ) 3,75 мг 1 раз в 28 днів (6 місяців). На II етапі проведена оцінка ефективності комплексного лікування поєднаної доброякісної патології матки у 45 жінок репродуктивного віку (III група) по запропонованій схемі: а-ГнРГ 3,75 мг 1 раз в 28 днів протягом перших 6 місяців та імуностимулятор (низькомолекулярний синтетичний індуктор інтерферону) внутрішньом'язово через день №20, з подальшим застосуванням таблетованих форм по 0,15 г 1 раз на тиждень (курс – 6 місяців), після цього протягом наступних 6 місяців застосовували гестаген в II фазу менструального циклу з 16 по 25 день. Оцінку показників стану здоров'я проводили через 3, 6 та 12 місяців терапії.

Активність натуральних кілерів (НК) оцінювали за методом Намаока в модифікації М.Т. Рикової. Цитотоксичний індекс розраховувався за формулою: $ЦІ = (1 - \text{дослід/контроль}) \times 100\%$.

Результати. Нами проведено вивчення ролі імунної системи в патогенезі аденоміозу в поєднанні з гіперпластичними процесами ендометрія у жінок репродуктивного віку шляхом оцінки цитотоксичної активності НК-клітин, оскільки цей компонент визначає її надзорні функції. Дані про імунний статус жінок обстежуваних груп представлені на рис. 1.

Як видно із представлених на рисунку 1 даних, у жінок контрольної групи (гінекологічно здорові жінки) показники цитотоксичного індексу НК-клітин перебували в межах норми і склали $48,8 \pm 2,4\%$. У всіх клінічних групах жінок з доброякісною патологією матки відмічається порушення імунної системи, про що свідчить низький цитотоксичний індекс НК-клітин: у разі А – $32,6 \pm 2,0\%$,

ГПЕ – $39,1 \pm 1,7\%$, а з А+ГПЕ – $27,4 \pm 1,9\%$, що вдвічі нижче нормативних значень ($p < 0,05$).

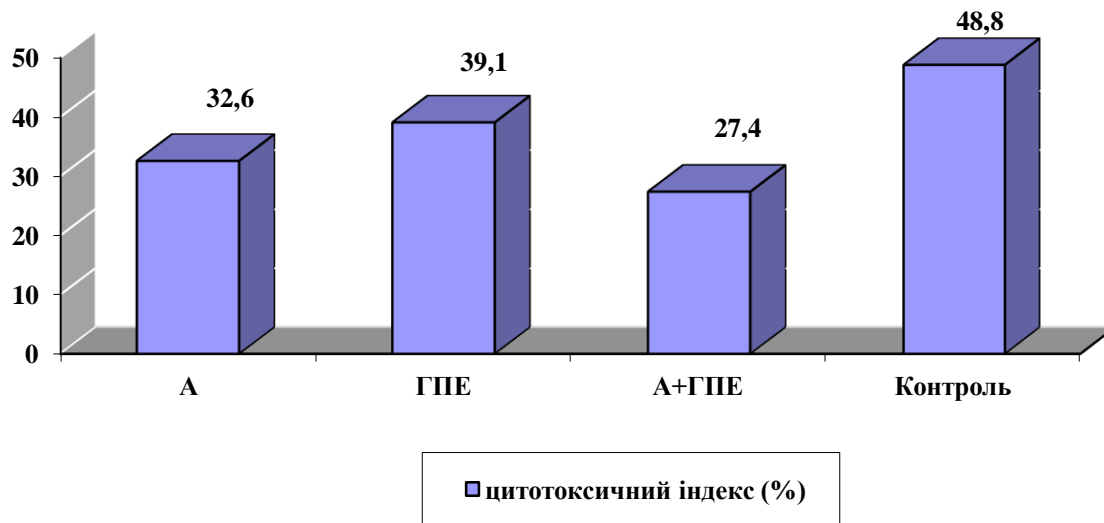


Рис. 1. Цитотоксичний індекс НК-клітин у жінок з доброякісною патологією матки.

Дані цитотоксичного індексу НК-клітин у обох досліджуваних групах на тлі застосування протягом 6 місяців гестагену та а-ГнРГ представлені на рисунку 2.

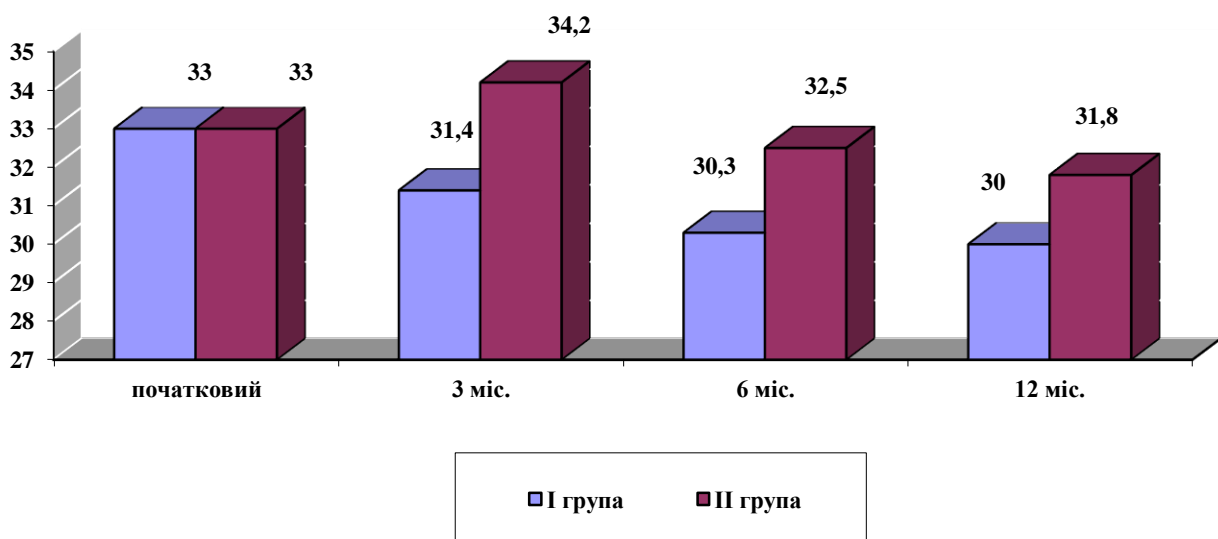


Рис. 2. Цитотоксичний індекс НК-клітин у жінок з доброякісною патологією матки при проведенні гормонотерапії.

Як видно із представлених даних, протягом 12 місяців спостереження на тлі гормонотерапії гестагеном та α -ГнРГ цитотоксичний індекс НК-клітин залишався низьким і мав тенденцію до зниження ($30,0 \pm 1,7\%$ та $31,8 \pm 1,5\%$ відповідно). Це дало підставу для включення в розроблену комплексну терапію імуномодулятора.

Проведено вивчення імунного статусу у жінок репродуктивного віку з доброякісною патологією матки на тлі запропонованої нами комплексної гормонотерапії представлені на рисунку 3.

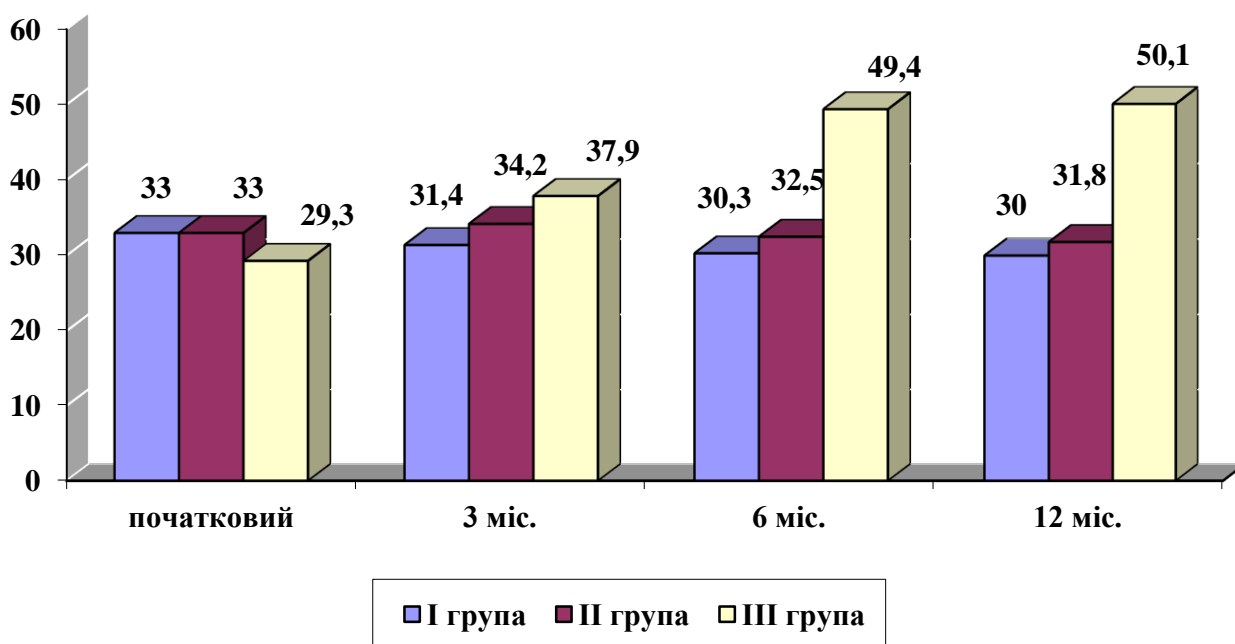


Рис. 3. Цитотоксичний індекс НК-клітин у жінок з доброякісною патологією матки на тлі гормонотерапії.

Вихідний рівень цитотоксичного індексу НК-клітин в I та II групах склав $33,0\%$, що у 1,5 рази нижче норми, у III групі – $29,3\%$, вдвічі нижче нормативних значень і свідчить про зниження імунного статусу у даної категорії жінок. Рівень цитотоксичного індексу НК-клітин через 3 місяці збільшився в 1,2 рази ($37,9 \pm 3,2\%$), через 6 місяців – в 1,7 разів ($49,4 \pm 2,91\%$) від вихідних даних і досяг нормативних значень. Через 12 місяців спостереження показники імунного статусу жінок обстежуваної групи перебували в межах норми і не мали статистично достовірної різниці від даних на 6 місяці спостереження.

Висновки. Проведений аналіз цитотоксичної активності НК-клітин свідчить про зниження імунного статусу у жінок з доброякісною патологією матки, при чому існує статистично достовірна різниця рівня даного показника при аденоміозі в поєднанні з гіперпластичними процесами ендометрія (цитотоксичного індексу НК-клітин при А+ГПЕ в 1,8 разів нижче норми та в 1,4 рази нижче від А та ГПЕ).

Розроблена нами комплексна поетапна гормональна терапія для жінок репродуктивного віку з поєднаною доброякісною патологією матки нормалізує показники імунного статусу(цитотоксичний індекс НК-клітин збільшився в 1,7 разів від вихідних даних), що достовірно підвищує загальний стан здоров'я та життєвої активності, покращує рівень якості життя жінок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Д. М. Алтибаєва, В. В. Курочка, Т. Г. Петренко. Особливості гормонального гомеостазу при аденоміозі в поєднанні з гіперпластичними процесами ендометрія у жінок репродуктивного віку. Збірник наукових праць Асоціації акушерів України. Випуск 2 (38). - 2016. – С. 17-21.
2. Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б. Молекулярные аспекты патогенеза эндометриоза. Проблемы репродукции.21(2). - 2015. – С. 66-77.
3. Paolo Vercellini, Paola Viganò, Edgardo Somigliana, Luigi Fedele. Endometriosis: pathogenesis and treatment // Nature Reviews Endocrinology V.10, May 2014- С.261-275
4. Khmil, S. V., Kulyk, I. I., &Pidhaina, I. Y. Ендометріоз та безпліддя: (огляд літератури). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології, (2)– 2020. С. 83-90.
5. Maeda N. Role of NK Cells in Endometriosis. In: Harada T. (eds) Endometriosis. Springer, Tokyo. -2014. -С. 49-59
6. S. H. Ahn, K. Khalaj, S. L. Young. Immune-inflammation gene signatures in endometriosis patients. - Fertil. Steril. – 2016. – Vol. 106. – P. 1420–1431.