

зилось с $12,94 \pm 0,5$ до $7,37 \pm 0,9$ пг/мл, $p=0,0001$. Данный показатель был достоверно ниже, чем у пациентов I группы и соответствовал уровню его у здоровых лиц. Концентрация ИЛ-4 значимо снизилась во II группе с $15,1 \pm 1,4$ до $8,37 \pm 2,6$ пг/мл ($p=0,0001$).

Таким образом, терапия РеА потенцированными антителами к фактору некроза опухоли- α обеспечивает достоверное снижение провоспалительных цитокинов и нормализацию противовоспалительных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов Б.С., Шубин С.В., Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Научно-практическая ревматология. 2015, 4, 414-420
2. Лиля А.М. Медицинская иммунология. 2008, 2, 167-172.
3. Chou C. T., Huo A. P., Chang H. N. Arch. Med. Res. 2007; 38 (1):190-195.
4. Журавлева М.О., Филиппова Ю.В. Российский иммунологический журнал. 2015, Т. 9, № 2 (18), 448-450
5. Кудрявцева И.В. Поликлиника. 2005, 2, 25-25.

CHANGES OF CYTOKINE LEVELS IN PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS, FOR THE THERAPY OF POTENTIATED ANTIBODIES TO TUMOR NECROSIS FACTOR-ALPHA

Zhuravleva M. O.

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

Patients Rea identified changes in the levels of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in the blood plasma before and after the appointment of therapy potentiated antibodies to tumor necrosis factor alpha, as well as indicators of clinical, inflammatory, and functional activity. The use of artrofoon provide significant reduction of Pro-inflammatory cytokines and normalisation of anti-inflammatory.

Key words: reactive arthritis, Arthophoon, cytokines

ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА У ЖЕНЩИН С НАРУЖНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ И ГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Зайнетдинова Л. Ф., Телешева Л. Ф., Коряушкина А. В.

*ФГБОУ ВО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет»
Минздрава России, Челябинск, Россия*

Проведено исследование показателей системного иммунитета у женщин с НГЭ в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции. Возбудители генитальной инфекции обнаружены у 50% женщин с наружным генитальным эндометриозом в эндоцервиксе, эндометрии, перитонеальной жидкости и в очагах эндометриоза. Наиболее часто определялись *Ureaplasma spp*, HPV и CMV. Изменения показателей системного иммунитета у женщин с НГЭ в сравнении с группой контроля были более выражены при наличии возбудителей генитальной инфекции.

Ключевые слова: наружный генитальный эндометриоз, возбудители генитальной инфекции, системный иммунитет

Актуальность. Эндометриоз – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний в гинекологии. Наружный генитальный эндометриоз (НГЭ) характеризуется разрастанием

эндометриоидной ткани за пределами матки [2]. G. Matarese et al. (2003) рассматривают НГЭ как воспалительное заболевание, которое сопровождается повышенной продукцией

провоспалительных цитокинов, простагландинов, компонентов комплемента, гидролитических ферментов, усилением процессов ангиогенеза, аномалиями эктопического эндометрия и нарушением функции клеточно-опосредованного иммунитета [3]. Существует гипотеза о наличии двух отдельных стадий развития эндометриоза: начальная воспалительная активация иммунной системы, затем – стерильное воспаление. Внутриматочная инфекция может иметь решающее значение для инициации развития НГЭ [4]. До настоящего времени механизмы первоначального развития и дальнейшего прогрессирования этого многофакторного, многокомпонентного заболевания окончательно не ясны, что затрудняет поиск эффективных методов лечения.

Цель исследования. Изучить состояние системного иммунитета у женщин с НГЭ в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции.

Материалы и методы. Обследовано 182 женщины с НГЭ в возрасте от 20 до 45 лет, поступивших для проведения лечебно-диагностической лапароскопии в гинекологическое отделение Клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Диагноз НГЭ был подтвержден результатами гистологического исследования на базе патологоанатомического отделения Клиники. Операция проводилась в фолликулярной фазе цикла на оборудовании фирмы KARLSTORZ по стандартной методике. Группу контроля составили 11 здоровых женщин, поступивших в гинекологическое отделение для проведения хирургической стерилизации. Для оценки тяжести НГЭ использована классификация Американского общества по репродуктивной медицине R-AFS (1996). С 1-й стадией НГЭ было 68 (30,1%) пациенток, со 2-й стадией – 20 (8,8%), с 3-й стадией – 70 (31%), с 4-й стадией – 24 (10,6%). Всем женщинам проводили бактериологическое исследование цервикальной слизи с применением унифицированной методики. Исследование эндоцервикса, эндометрия, перитонеальной жидкости, эндометриоидных гетеротопий на наличие возбудителей генитальной инфекции выполняли методом ПЦР с использованием тест-систем «АмплиСенс», г. Москва и наборами реагентов для выявления ДНК *Chlamidia trachomatis*, *Ureaplasma spp.*, HSV1,2, CMV, HPV. Забор крови для исследования иммунологических показателей проводили до операции,

чтобы исключить возможное влияние операционного стресса. Популяционный состав лейкоцитов периферической крови, субпопуляции Т-лимфоцитов определяли методом иммунофенотипирования с моноклональными антителами к поверхностным дифференцировочным антигенам методом проточной цитофлуориметрии. Функциональную активность нейтрофилов периферической крови оценивали по способности клеток к захвату частиц полистерольного латекса, лизосомальной активности и в НСТ-тесте (1). Для определения уровня цитокинов сыворотки крови и перитонеальной жидкости использовали набор «Цитокин-Стимул-Бэст». Особенности системного иммунитета изучали у женщин с НГЭ в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции в сравнении с группой контроля. Статистический анализ данных осуществлялся при помощи программы IBM SPSS Statistics Version 22. Для сравнения дихотомических и категориальных показателей использован критерий Хи-квадрат Пирсона. Для оценки количественных показателей определяли непараметрические критерии Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни.

Результаты. У пациенток с НГЭ возбудители генитальной инфекции присутствовали на всех уровнях репродуктивной системы, а также в перитонеальной жидкости и очагах эндометриоза. Наиболее часто из различных локализаций определялись *Ureaplasma spp.* – в 36 (24%) случаях, HPV – в 18 (12,5%), CMV – в 14 (9,3%).

Изменения системного иммунитета у пациенток с 1-й стадией НГЭ и наличием возбудителей генитальной инфекции в сравнении с контрольной группой характеризовались снижением абсолютного количества Т-лимфоцитов ($p=0,03$), Т-хелперов ($p=0,04$), Т-цитотоксических клеток ($p=0,02$); повышением относительного количества Т-NK лимфоцитов ($p=0,02$), IgA ($p=0,009$), TNF- α ($p=0,028$). При 2-й стадии наблюдалось снижение относительного количества сегментоядерных нейтрофилов ($p=0,04$), Т-хелперов ($p=0,004$), иммунорегуляторного индекса ($p=0,02$); повышение относительного числа гранулоцитов ($p=0,03$), абсолютного ($p=0,02$) и относительного ($p=0,02$) количества Т-NK клеток, IgA ($p=0,007$), IgM ($p=0,04$). При 3-й стадии НГЭ отмечено снижение относительного количества лимфоцитов ($p=0,02$), лизосомальной активности нейтрофилов ($p=0,04$); повышение относительного

количества гранулоцитов ($p=0,04$), IgA ($p=0,01$), IFN- γ ($p=0,004$), TNF- α ($p=0,04$). При 4-й стадии НГЭ было повышено абсолютное ($p=0,02$) и относительное ($p=0,008$) количество гранулоцитов, уровень IgA ($p=0,02$), TNF- α ($p=0,03$) и IL-4 ($p=0,01$).

При сравнении изучаемых иммунных показателей периферической крови у женщин с НГЭ при отсутствии генитальной инфекции и в группе контроля при 1-й и 2-й стадиях достоверных различий не было; при 3-й стадии выявлено – снижение Т-цитотоксических ($p=0,021$) клеток, при 4-й стадии – снижение относительного количества лимфоцитов ($p=0,024$), повышение относительного количества В-лимфоцитов ($p=0,018$).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о наличии возбудителей генитальной инфекции у 74 (40,7%) женщины с НГЭ на разных уровнях репродуктивной системы, а также в перитонеальной жидкости и эндометриоидных гетеротопиях. Наиболее часто определяются *Ureaplasma spp*, HPV и CMV.

Изменения показателей системного иммунитета у женщин с НГЭ в сравнении с группой контроля были более выражены при наличии возбудителей генитальной инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Телешева, Л.Ф., Долгушина В.Ф., Зябкина А.Ю., Фортыхин А.Я., Долгушин И.И. Функциональная активность фагоцитирующих клеток репродуктивного тракта женщин при воспалении верхнего отдела гениталий. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии 2001, 4, 104-107.
2. Agic A., Djalali S., Diedrich K., Hornung D. Apoptosis in endometriosis. Gynecol. Obstet. Invest. 2009, Vol. 68, N 4, 217-223.
3. Matarese G., De Placido G., Nicas Y., Alviggi C. Pathogenesis of endometriosis: natural immunity dysfunction or autoimmune disease. Trends Mol. Med. 2003, Vol. 9, № 5, 223-228.
4. Kobayashi H., Higashiura Y., Shigetomi H., Kajihara H. Pathogenesis of endometriosis: The role of initial infection and subsequent sterile inflammation (Review) Mol. Med. Rep. 2014, 9(1), 9-15.

CHARACTERISTICS OF SYSTEMIC IMMUNITY IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS AND GENITAL INFECTION

Zaynetdinova L. F., Telesheva L. F., Koryaushkina A. V.

FSBEI HE SUSMU MOH, Chelyabinsk, Russia

The study of the indices of systemic immunity in women with endometriosis, depending on the presence or absence of pathogens of genital infection. Pathogens of genital infection were found in 50% of women with endometriosis in endocervix, endometrium, peritoneal fluid and in the foci of endometriosis. The most commonly identified were *Ureaplasma spp*, HPV and CMV. Changes in the indices of systemic immunity in women with endometriosis in comparison with the control group were more pronounced in the presence of pathogens of genital infection.

Key words: endometriosis, genital infection, systemic immunity