

DOI 10.36074/grail-of-science.19.01.2024.099

## РЕАКЦІЯ ІМУНІТЕТУ СЕРЕД ЖІНОК ІЗ УРОГЕНІТАЛЬНИМИ МІКСТ-ІНФЕКЦІЯМИ

Наталія Юріївна Бисага 

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології  
медичний факультет

*ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна*

Оксана Олександрівна Корчинська 

доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології  
медичний факультет

*ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна*

**Вступ.** Імунна система жінок із хронічною урогенітальною інфекцією у стані поза вагітністю відповідає наявності інфекційного процесу змінами на системному рівні. Такі зміни є ознаками інфекційного процесу, їх слід вважати природними і неможливо розглядати як чинники інфекції, а лише як її наслідки й ознаки специфічного або неспецифічного запалення.

**Мета дослідження.** Узагальнення сучасних даних про реакцію імунітету серед жінок із урогенітальними мікст-інфекціями.

**Матеріали та методи дослідження.** Вивчення іноземних та вітчизняних джерел літератури за останні 10 років щодо виявлення імунологічних предикторів розвитку урогенітальних мікст-інфекцій.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Відповідно до уявлень теперішнього часу, мікроекологія піхви розглядається як сукупність резидентної та транзиторної мікрофлори, яка перебуває у стані динамічної рівноваги. Важливою особливістю мікробіоценозу піхви є значне розмаїття видів мікроорганізмів, представлених переважно *Lactobacillus* spp. (93-97%), серед яких особливе значення мають перекис-продукуючі *Lactobacillus*, що забезпечують рівень рН піхвового секрету, рівний 3,8-4,5 [1-3].

Кількісний вміст та якісний склад мікрофлори піхви схильні як до екзогенного, так і ендогенного впливу (порушення діяльності ендокринної системи, інвазивні лікувально-діагностичні гінекологічні маніпуляції, застосування системних та місцеводіючих антимікробних та інших медикаментозних засобів). Безпосередньо кисле середовище піхви, а також продукти, що утворюються внаслідок життєдіяльності лактобацил (перекис водню, лізоцим і інші гліколітичні ферменти), перешкоджають розвитку патогенних мікроорганізмів. Лактобактерії стимулюють фагоцитарну активність нейтрофілів і макрофагів, продукцію інтерферонів і секреторних

імуноглобулінів, підтримуючи активність компонентів локального імунного захисту [2]. Під впливом прогестерону відбувається цитоліз і десквамація багат шарового плоского епітелію з вивільненням у просвіт піхви глікогену. З глікогену під впливом клітинних ферментів утворюються мальтоза і глюкоза, представляючи собою живильне середовище для молочнокислих бактерій (лактобацил). Розвиток та результат захворювань мікробної етіології залежить від персистентних властивостей мікроорганізмів, спрямованих на інактивацію факторів природної резистентності організму людини – лізоциму, комплементу, секреторного імуноглобуліну (Ig) класу А, інтерлейкіну 1-го типу (ІЛ-1), фактору некрозу пухлини ФНП-α), секреторного лейкопротеазного інгібітора [2-4].

Ключова роль у порушеннях захисних механізмів слизових цервікального каналу, уретри, сечового міхура при генералізації інфекції належить змінам у системі місцевого імунітету. Активність дії інфекційних збудників залежить від низки факторів: біологічних характеристик самих бактерій; їх локального, і навіть генералізованого на організм людини; від співвідношень, що складаються щоразу по-різному між макроорганізмом та інфекційним агентом. Класичні мікробні збудники, наприклад гонококи та інші бактерії, часто у поєднанні з трихомонадами, потенціюють формування грубих піогенних процесів [4-6]. Синергізм мікроорганізмів сприяє потенціювання вірулентної активності деяких з них, що особливо наочно простежується при асоціації гарднерелл та анаеробів [5]. Проникненню інфекційних агентів сприяють багато факторів: насамперед, це зниження бар'єрних функцій організму макрофагального фагоцитозу, трансферинового захисту лізоцима – пептидної системи тромбоцитів й імунних механізмів (Т-лімфоцити, імуноглобуліни, система комплементу).

Імуномодулятори – це засоби, що при застосуванні відновлюють ефективний імунний захист. За механізмом дії можна виділити імуномодулятори з переважним впливом на Т-, В-системи імунітету і фагоцитоз. Разом із тим, крім дії на певну ланку імунітету, імуномодулятори тією чи іншою мірою впливають і на інші компоненти імунної системи [3-6]. Перебіг первинного інфекційного процесу супроводжується послідовними змінами цитокінового мікрооточення [2, 3]. Клітини, що експресують прозапальні цитокіни ІЛ-12 та ФНП, визначаються вже на ранній стадії інфекції (3 доба у тканинах піхви та 7 доба у матці). ІЛ-12 виробляється декількома популяціями клітин (моноцитами, макрофагами, дендритними клітинами, нейтрофілами, активованими лімфоцитами) у відповідь на стимуляцію антигенними компонентами мікроорганізмів. Його основними клітинами-мішенями є Т-лімфоцити та природні кілери. До важливих ефектів ІЛ-12 належить регуляція диференціювання Т-лімфоцитів у напрямку Т<sub>H</sub>1, посилення цитотоксичності природних кілерів, стимуляція продукції ІФН-γ. У свою чергу, ІФН-γ активує ефекторні функції макрофагів (цитотоксичність, мікробіцидність), синтез ними цитокінів, простагландинів, супероксидних та нітросидних радикалів. Серед його ефектів, що мають суттєве значення для прискорення імунної відповіді, є підвищення ефективності презентації антигенів за рахунок посилення експресії білків ГКГСІ та ГКГСІІ на різних клітинах, та адгезії лімфоцитів шляхом посилення синтезу молекул ICAM-1 [6].

**Висновки:** аналіз даних літератури дозволяє стверджувати, що хронічні запальні захворювання жіночих статевих органів ведуть до важких змін у репродуктивній системі жінки – безплідності, порушення менструальної функції, полікістозу яєчників, фіброміоми матки, гіперпластичних процесів ендометрію, утворенню злук у ділянці органів малого тазу. Враховуючи зростання резистентності мікроорганізмів до більшості антибактеріальних і противірусних препаратів, протягом останніх двох десятиліть вчені добирають методи безпосереднього впливу на імунну систему хворих із метою стимуляції специфічних і неспецифічних її чинників, тим самим сприяючи блокаді репродукції збудників.

**Список використаних джерел:**

- [1] Руденко А.В., Ромащенко О.В., Романенко А.М., Білоголовська В.В., Кузьменко А.Є. Роль інфекційних факторів у формуванні порушень репродуктивного здоров'я сім'ї // ПАГ. – №2.–2016. – С.83-86.
- [2] Johannisson A., Festin R. Phenotype transition of CD4+ T cells from CD45RO is accompanied by cell activation and proliferation. *Cytometry*. 2016; 19: 343-352.
- [3] Албота О.М., Бербець А.М. Можливість використання вагінальної таблетки мікронізованого прогестерону при бактеріальному вагінозі у вагітних // Жіночий лікар. – К., 2016. – № 5 (67). – С. 48-50.
- [4] Вовк І.Б., Горбань Н.Є., Кондратюк В.К. та ін. Оптимізація комплексного лікування запальних захворювань геніталій у жінок репродуктивного віку // ДУ Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України. Інформаційний лист №8. – 2015.
- [5] Geerlings, S.E. Clinical Presentations and Epidemiology of Urinary Tract Infections // *Microbiol Spectr* 4 (2016). DOI: 10.1128/
- [6] Rossignol, L., Vaux, S., Maugat, S., et al. Incidence of urinary tract infections and antibiotic resistance in the outpatient setting: a cross-sectional study (n.d.) // *Infection* 45.1 (2017): 33-40. DOI: 10.1007/s15010-016-0910-2.