Ремнева В.А., Коновал А.А.

**Иммунологические аспекты бесплодия при хроническом сальпингоофорите**

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии №2, г.Харьков, Украина

Научный руководитель – доктор мед. наук, профессор Ю.С.Паращук

 Значение факторов гуморального и клеточного иммунитета, роль цитокинов в патогенезе хронического сальпингоофорита (ХСО) еще недостаточно изучены. Известно, что защитная роль провоспалительных цитокинов проявляется тогда, когда эти медиаторы работают локально, в очаге воспаления, однако их системная продукция не означает высокой эффективности противоинфекционного иммунитета. Вопреки этому, избыточная и генерализованная продукция провоспалительных цитокинов приводит к развитию органных дисфункций.

 Цель исследования. Изучить состояние иммунного и цитокинового статуса у женщин с бесплодием на фоне ХСО.

 Материалы и методы. Для выполнения поставленной цели было обследовано 60 женщин в возрасте от 25 до 39 лет с бесплодием на фоне ХСО (І группа) и 20 женщин с бесплодием без сальпингоофорита (II группа).

Определение субпопуляций Т- и В-лимфоцитов в периферической крови проводилось путем постановки реакции иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител. Фагоцитарная активность нейтрофилов исследовалась по способности поглощать частицы полистирольного латекса.

 Результаты. Для обеих групп больных характерно снижение в периферической крови лейкоцитов и лимфоцитов. У всех пациенток с сальпингоофоритом выявлено снижение количества субпопуляций Т-лимфоцитов с маркерами дифференциации CD3+, CD4+, CD8+. Также снижено соотношение CD4+/CD8+ и количество В-лимфоцитов.

 При определении цитокинового статуса установлено, что в I группе пациенток в анамнезе зафиксировано достоверное повышение концентраций IL -1β, IL-6, TNF-α по сравнению со ІІ группой, а уровень противовоспалительного интерлейкина IL-4 был достоверно снижен. Средние уровни провоспалительных цитокинов пациенток с бесплодием на фоне ХСО в анамнезе достоверно превышали нормальные показатели, а противовоспалительных - были значительно снижены по сравнению со II группой, т.е. наблюдался дисбаланс цитокинового статуса.

 Изученное структурно-функциональное состояние иммунной системы и цитокинового статуса при ХСО позволило выявить, что факторы агрессии патогенов активируют цитокиновй каскад и приводят к вторичному цитокин-зависимому иммунному дисбалансу. Длительная продукция провоспалительных цитокинов приводит к истощению клеточного звена иммунитета, ингибированию процессов неспецифической защиты организма.