

УДК 618.17+618.176.616 – 08. 615

© О. А. Кузьмина, 2011.

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМОЙ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, В РАЗВИТИИ КИСТ ЯИЧНИКОВ

О. А. Кузьмина*Кафедра акушерства и гинекологии №1 (и.о. зав. кафедрой – проф. Н. А. Щербина),
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков.*

ROLE OF INFECTION CONTAMINATION TRANSMITTED BY A SEXUAL WAY, IN DEVELOPMENT OF CYSTS OF OVARIES

O. A. Kuzmina

SUMMARY

The research by definition of structures agent of urogenital infection on a determined antiserum capacity in Serum of a blood and punctate of cysts is spent. The role of contagious process in development persistent retentional of formations of ovaries is shown.

РОЛЬ ІНФЕКЦІЇ, ЯКА ПЕРЕДАЄТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, У РОЗВИТКУ КИСТ ЯЄЧНИКІВ

О. О. Кузьміна

РЕЗЮМЕ

Проведено дослідження з визначення структури збудників урогенітальних інфекційних захворювань по обумовленому титру антитіл у сироватці крові й у пунктаті кист. Показано роль інфекційного процесу в розвитку персистуючих ретенційних утворень яєчників.

Ключевые слова: кисты яичников, патогенез, инфекции.

Хронический сальпингит, приводящий зачастую к окклюзии маточных труб и спаечному процессу в брюшной полости, значительно чаще встречается, чем оофорит [5]. Это обусловлено тем, что яичник обладает определенной системой защиты от инфекционного процесса. Морфологическим субстратом системы микроокружения женской половой клетки является специализированный гемато-фолликулярный барьер [6].

Исследования, посвященные вопросу влияния воспалительного процесса на функцию яичников, носят разрозненный характер. Воспаление придатков сопровождается изменениями яичниковых структур и снижением активности ферментов стероидного генеза в корковой зоне яичника [2]. Снижение же стероидосинтетической активности по механизму обратной связи сопровождается повышением гипоталамо-гипофизарной активности. Постоянное, а не циклическое выделение гонадотропина препятствует их накоплению в гипофизе и устраняет возможность овуляторного выброса ФСГ, ЛГ, что может привести к хроническому состоянию ановуляции и развитию фолликулярных кист [4].

Тканевыми составляющими гемато-фолликулярного барьера (ГФБ) являются фолликулярный эпителий, соединительнотканые и стероидпродуцирующие элементы внутренней и наружной оболочки тека и сосуды внутренней и наружной оболочек тека фолликула [3].

Целью настоящего исследования явилось изучение роли инфекции, передаваемой половым путем (ИППП) в развитии кист яичников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 40 пациенток с кистами яичников, которые были разделены на 2 группы. 1 составили 22 женщины с первичными кистами яичников, 2-ю – 18 с рецидивирующими кистами яичников. Диагноз кисты ставился при обнаружении в одном яичнике при УЗ исследовании однокамерного, эхонегативного образования, с ровными четкими контурами, более 3 см в диаметре, без эхопозитивных включений, подвижное при бимануальном исследовании.

В обязательный план обследования больных обеих групп входило исследование цервикальной слизи и влагалищных выделений на наличие инфекций, передаваемых половым путем, бактериологическим методом и ПЦР диагностикой (методом полимеразой цепной реакции).

Проводилось также бактериологическое исследование посева из цервикального канала на флору и чувствительность к антибиотикам у больных с ретенционными образованиями в яичниках.

В рамках представленного фрагмента исследований подтвердилась концепция негативного влияния ИППП на функцию яичников, следствием чего является формирование кист.

Тем не менее, обнаружение ИППП в цервикаль-

ном канале и влагалище может лишь косвенно свидетельствовать о том, что кисты яичников возникают в связи с нарушением фолликулогенеза на фоне воспалительного процесса.

Определяли концентрации антител класса G и A к хламидиям и трихомонадам в сыворотке крови и в фолликулярной жидкости, для чего производили забор крови у пациенток из локтевой вены и пункцию кисты. Пункционная склеротерапия кист яичников проводилась в асептических условиях под контролем УЗИ с использованием анестезиологического пособия.

Определение антител к хламидиям и трихомонадам проводилось при помощи специальных тест-систем, предназначенных для выявления неспецифических антител методом ИФА фирмы «Вектор БЕСТ» (Россия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования было обнаружено, что антитела к хламидиям в сыворотке крови обнаружены у 9 (22,5%), из них у 4 (18,2%) пациенток 1-й группы и у 5 (27,8%) – 2-й группы. Антитела к трихомонадам обнаружены у 6 (27,3%)

пациенток 1-й группы и у 8 (44,4%) больных 2-й группы в сыворотке крови.

В пунктате кист антитела к хламидиям и трихомонадам обнаружены у пациенток 1-й группы 6 (27,3%) и у 9 (40,9%) соответственно, у больных 2-й группы – 9 (50,0%) и 10 (55,5%) соответственно (табл. 1). Обращает на себя внимание увеличение титра антител в пунктате кист при рецидиве, то есть рецидив кисты развивается на фоне персистирующей, резистентной к терапии инфекции, передаваемой половым путем.

Интересным представляет тот факт, что к хламидиям и к трихомонадам наличие антител в пунктате класса G и M выявлено при неизменном уровне в сыворотке крови при первичных кистах – в 4 (18,2%) и 8 (44,4%) случаях при рецидиве кист.

Эти данные подтверждаются исследованиями некоторых ученых, которыми было доказано, что в тканях содержание антител может быть выше, чем в сыворотке крови. Объясняется это тем, что в связи с различной васкуляризацией и, вероятно, возможностью локальной выработки иммуноглобулинов их концентрация в органах и тканях существенно различаются [1].

Таблица 1

Структура возбудителей урогенитальных инфекционных заболеваний по определяемому титру антител в сыворотке крови и пунктате кист

Группы больных	Хламидии		Трихомонады	
	Сыворотка крови	Пунктат	Сыворотка крови	Пунктат
Первичная киста	4 (18,2%)	6 (27,3%)	6 (27,3%)	9 (40,9%)
Рецидив кисты	5 (27,8%)	9 (50,0%)	8 (44,4%)	10 (55,5%)

Когда патологический процесс затронул тканевые лимфоциты и их клетки-партнеры (эндотелий, макрофаги, другие лейкоциты), то лимфоциты, циркулирующие в крови, лишь в минимальной мере могут нести на себе (или не нести совсем) признаки тканевой патологии. Неадекватность такого анализа на практике часто дискредитирует в целом то, что называют анализом иммунного статуса [6].

Фолликулярная жидкость близка по составу к плазме, содержит не менее 50% всех белков сыворотки крови. Пассивно введенные антитела достигают яйцеклетки через фолликулярную жидкость, яйцевод и матку. Стенка самого фолликула ведет себя как молекулярный фильтр, обеспечивая прохождение белков в обратной пропорции к их молекулярному весу. После внутривенного введения меченых микромолекул их можно уже через 6 минут обнаружить в фолликулярной жидкости. Синтез иммуногло-

булинов, осуществляется местными лимфоидными элементами, относительно независим от общего гуморального ответа. Антитела могут продуцироваться секреторными клетками яичника, зрелым фолликулом. Однако нет окончательных доказательств, что не имеет место частичная транссурация антител из сыворотки крови [5].

В яичниках Т-лимфоциты отсутствуют в развивающихся фолликулах, но локально небольшое их количество находится вокруг кровеносных сосудов теки.

Важно тот факт, что иммуноглобулины G, A и M не определяются в норме во всех тканях яичников [1]. Отсюда следует вывод, что даже равный уровень иммуноглобулинов всех классов, но особенно M и A, в сыворотке крови и пунктате антител свидетельствует об их местном синтезе из плазматических клеток.

Косвенное свидетельство тому – превалирующее определение в цитогамме пунктата макрофагов и

лимфоцитов в нашем исследовании. При этом значительно реже определяются эритроциты и минимально – нейтрофильные лейкоциты.

ВЫВОДЫ

Таким образом, результатом данного фрагмента исследования, по нашему мнению, явилось доказательство несомненной роли инфекционного процесса в развитии персистирующих ретенционных образований яичников за счет внутриклеточного поражения и, соответственно, нарушения функции яичников.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в изучении гормональных изменений в развитии кист яичников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кисина В. И. Существует ли взаимосвязь генитальных микоплазм с патологией органов мочеполовой системы? / В. И. Кисина, Е. В. Ширшова // *Consilium Medicum*. – 2005. – Т. 7, № 7. – С. 533–541.

2. Серебренников К. Г. Комплексная терапия и реабилитация у женщин с фолликулярными кистами яичников после эндоскопических операций в амбулаторных условиях / К. Г. Серебренников, Е. П. Кузнецова // *Гинекология*. – 2008. – Т. 4, № 4. – С. 174–175.

3. Хаитов Р. М. Иммунология / Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. – М.: Медицина, 2000. – С. 49; 88–111.

4. Increase in final stages of follicular atresia and premature decay of corpora lutea in *Ins13*-deficient mice / K. Spaniel-Borowski, I. Schefer, S. Zimmermann [et al.] // *Mol. Reprod. Dev.* – 2001. – Vol. 58, № 3. – P. 281–286.

5. Role of echo-guided aspiration of ovarian cysts / C. Lauro, M. Rotondi, F. P. Ammataro [et al.] // *Minerva Ginecol.* – 2001. – Vol. 53, № 1. – P. 55–58.

6. Zanetta G. Role of puncture and aspiration in expectant management of simple ovarian cysts a randomized study / G. Zanetta, A. Lissoni, V. Torri [et al.] // *Boil. Med. J.* – 2006. – Vol. 313, № 7065. – P. 1110–1113.