**Халіль Ахмад Халіль Абу Сара. Особливості клінічного перебігу, діагностики, терапії та контролю ерадикації урогенітального мікоплазмозу у жінок. : Дис... канд. наук: 14.01.01 - 2008.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Халіль Ахмад Халіль Абу Сара. Особливості клінічного перебігу, діагностики, терапії та контролю ерадикації урогенітального мікоплазмозу у жінок.**— Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 — акушерство та гінекологія. Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України, м. Київ, 2008.  Дисертацію присвячено питанню підвищення ефективності лікування урогенітального мікоплазмозу (УГМ) у жінок. Встановлено, що клінічний перебіг мікоплазмової інфекції урогенітального тракту жінок не залежить від виду мікоплазм, а визначається титром збудника в діагностичному матеріалі, наявністю супутньої мікст-інфекції та станом системи імунореактивності організму. Чутливість й специфічність реакції прямої імунофлуоресценції, культурального методу DUO та полімеразної ланцюгової реакції в діагностиці мікоплазмової інфекції урогенітального тракту становить 64,7; 86,6 і 91,6 % відповідно. Ультраструктурним дослідженням встановлено, що мікоплазми у слизовій оболонці шийки матки розташовуються інтерепітеліально, периваскулярно та інтраваскулярно. Взаємодія мікоплазм із клітиною-хазяїном відбувається в декілька стадій: адгезія, інтердигітація мембран, лізис контактуючих мембран із наступним проникненням їхнього вмісту в цитоплазму клітини. В імунопатогенезі мікоплазмової інфекції урогенітального тракту виявлено дисбаланс імунної системи — риси вторинного клітинного імунодефіциту та активація гуморальної ланки імунітету. Від функціонування імунної системи, стану імунокомпетентних клітин та їхньої здатності до продукції різних медіаторів залежить клінічний перебіг урогенітальної мікоплазмової інфекції. Показано необхідність і доцільність проведення комплексної терапії хворих на УГМ , яка крім етіотропних препаратів включала індуктор ендогенного інтерферону кагоцел, що нормалізувало імунний та інтерфероновий статус. Найбільший імуномоделювальний ефект спостерігали в разі застосування лікувальної схеми, яка включала полімік і кагоцел. Ступінь відновлення порушених показників імунітету залежить від перебігу захворювання, наявності моно- і мікст-інфекції. | |
| |  | | --- | | Вперше теоретично узагальнено і здійснено нове вирішення наукового завдання з підвищен-ня ефективності лікування мікоплазмової інфекції урогенітального тракту жінок удосконаленням методів діагностики і контролю ерадикації збудника та комплексного лікування, яке передбачає використання індукторів ІФН у комплексі з етіотропною антибіотикотерапією на основі визначен-ня зв’язку між характером клінічного перебігу інфекційного процесу, супутньою мікст-інфекцією, станом системи ІФН й іншими показниками системи імунітету.  1. Клінічний перебіг мікоплазмової інфекції урогенітального тракту жінок не залежить від виду мікоплазм, а визначається титром збудника в діагностичному матеріалі, наявності супутньої мікст-інфекції, станом системи імунореактивності організму. Детальний аналіз клінічних проявів при УГМ не виявив специфічної симптоматики цього захворювання. Головним чином на перший план виступає симптоматика неспецифічного запалення урогенітального тракту, що обґрунтовує доцільність проводити комплексну діагностику із застосуванням усіх доступних методів, у тім чи-слі й високоефективних молекулярно-біологічних.  2. Чутливість ПІФ, культурального методу DUO і ПЛР у діагностиці мікоплазмової інфекції урогенітального тракту відповідно становить 64,7; 86,6 і 91,6 %. З урахуванням латентного та хро-нічного перебігу запального процесу урогенітаьного тракту, наявності супутньої мікст-інфекції та механізмів персистенції мікоплазмової інфекції верифікація діагнозу має ґрунтуватися на парале-льному застосуванні декількох методів детекції інфекції, а саме: реакції ПІФ, культурального ме-тоду DUO і ПЛР з обов’язковим урахуванням клінічної картини захворювання. Це дає змогу знач-но підвищити ефективність та достовірність діагностики.  3. Мікоплазмова інфекція спричинює зміни у структурних компонентах слизової оболонки шийки матки як у гострому, так і у хронічному періодах захворювання, які носять гетерогений хара-ктер. Найвиразніші зміни стосуються епітеліальної пластинки та ендотеліальної вистелки кровонос-них мікросудин. У гострому періоді у слизовій оболонці на перший план виступає темноклітинна дегенерація епітеліоцитів, тоді як за хронічного перебігу для них найхарактерніша метаплазія.  4. Ультраструктурним дослідженням встановлено, що мікоплазми у слизовій оболонці ший-ки матки розташовуються інтерепітеліально, периваскулярно, інтраваскулярно. Взаємодія мікоплазм із клітиною-хазяїном відбувається в декілька стадій: адгезія, інтердигітація мембран, лізис контактуючих мембран з наступним проникненням їхнього вмісту в цитоплазму клітини.  5. Зміни у системі імунітету хворих на УГМ характеризуються зниженою поглинальною ак-тивністю фагоцитарних клітин, активацією внутрішньоклітинного кисеньзалежного метаболізму нейтрофілів (по всіх групах хворих) і моноцитів (найбільшою мірою під час загострення захворю-вання) на фоні зниження резервних можливостей клітин, а також порушенням показників клітин-ного імунітету: зниження імунорегуляторного індексу за рахунок зменшення кількості Т-хелперів, насамперед у хворих із хронічним і латентним перебігом захворювання. Відмічено зменшення природних кілерів (CD16+) у хворих із мікоплазмовою моноінфекцією, що є причиною недостат-нього знищення збудника та його довготривалої персистенції. Крім того, спостерігались зменшен-ня кількості Т-лімфоцитів з активаційними маркерами HLA-DR.  6. Для хворих на УГМ характерним було пригнічення - та g-інтерфероногенезу, а також розвиток імунозапальної реакції, на що вказувало підвищення концентрації сироваткового ІФН і продукції прозапального цитокіну — ФНП-.  7. Комплексне лікування хворих на УГМ із застосуванням індуктора ІФН кагоцелу в базис-ній антибактеріальній терапії сприяло поліпшенню деяких показників клітинного імунного та ін-терферонового статусу: спостерігали підвищення фагоцитарної та ферментативно-бактерицидної активності нейтрофілів і моноцитів, а також їхнього ефекторного потенціалу; нормалізацію почат-ково зменшеної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, активних Т-лімфоцитів і зменшення підвище-ної кількості В-лімфоцитів і їх активацію; відновлення a- та g-інтерфероногенної здатності лейко-цитів і зниження рівня сироваткового ІФН. Призначення імуномодулятора препарату “Кагоцел” та антибактеріального засобу “Полімік” поліпшило інтерфероновий статус.  8. Розроблений і патогенетично обґрунтований метод комплексного лікування УГМ, який передбачає проведення етіотропної антибіотикотерапії препаратом “Полімік” у комплексі з препа-ратом групи індукторів ендогенного ІФН “Кагоцел” та місцевого лікування. Застосування запро-понованого комплексного методу усуває патогенетичні механізми утворення персистентних форм мікоплазм, аутоімунні процеси в організмі, що по суті є профілактикою хронізації та ускладнень запального процесу . | |