

Таким чином, дослідження в умовах *in vitro* препаратів Манакс і Ербісол не виявило негативного впливу на експресію про- та антиапоптотичних маркерів лімфоцитів крові у хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз, що дозволяє вважати можливим їх використання у пацієнтів.

### Література

1. Аббасова С.Г., Липкин В.М., Трапезников Н.Н. Кушлинский Н.Е. Система Fas-FasL в норме и при патологии // Вопросы биол. мед. и фарм. химии. - 1999. - №3. - С. 3-16.
2. Белушкина Н.Н., Хасан Хамад Али, Северин С.Е. Молекулярные основы апоптоза // Вопросы биол. мед. и фарм. химии. - 1998. - №4. - С. 15-23.
3. Дріянська В.Є., Драннік Г.М., Ващенко С.М., Папакіна В.С., Фесенкова В.Й., Дріянська В.В. Вплив манаксу на продукцію цитокінів (у-ІФ, ІЛ-4, ІЛ-10) *in vitro* лімфоцитами здорових донорів і хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз // Імунологія та алергологія. - 2004. - № 1. - С. 15-17.
4. Кузнецов В.П., Маркелова В.П., Лазанович В.А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокорригирующие эффекты лейкинфераона // Медицинская иммунология. - 2002. - Т. 4. № 1. - С. 11-20.
5. Сепиашвили Р.И., Шубич М.Г., Колесникова Н.В. и соавт. Апоптоз в иммунологических процессах // Аллергология и иммунология. - 2000. - Том 1, №1. - С. 15-23.
6. Уманский С.Р. Апоптоз: молекулярные и клеточные механизмы // Молекулярная биология. - 1996. - Том 30, вып. 3. - С. 487-502.
7. Фесенкова В.Й., Драннік Г.М., Дріянська В.Є., Папакіна В.С., Ващенко С.М. Дослідження *in vitro* впливу препаратів "Ербісол" та "Супер Ербісол" на продукцію ІЛ-2 та гамма-інтерферону Т-хелперами 1 типу здорових донорів // Лаб. діагностика. - 2003. - №2. - С. 37-40.
8. Ярилин А.А. Апоптоз и его место в иммунных процессах // Иммунология. - 1996. - № 6. - С. 10-23.
9. Abastado J.-P. Apoptosis: function and regulation of cell death // Res.Immunol. - 1996. - V. I47. - P. 443-456.
10. Magno G., Joris I. Apoptosis, oncosis, necrosis // Amer. J.Pathol. - 1995. - V.146, N,1. - P. 3-15.

### Summary

#### THE CHARACTERISTIC LEVEL OF PRO- AND ANTIAPOPTOTIC MARKERS PATIENTS WITH UROGENITAL CHLAMYDIOSIS AND INFLUENCE OF IMMUNOMODULATORS ON IT

Drannik G.N., Kologrimova V.V., Poroshina T.V., Driyanskaya V.E., Negrey L.N., Fesenkova V.Y., Savchenko V.S., Korol L.N.

**Key words:** urogenital chlamydiosis, pro-apoptotic factor, anti-apoptotic factor, immunomodulators.

The aim of this work is to investigate the level of mononuclear cells of patients with urogenital chlamydiosis, expressing Fas-receptor (CD95+) (pro-apoptotic factor) and also Bcl-2 (anti-apoptotic factor) and influence of immunomodulators on it.

The investigation demonstrated the objective elevation in marking level of blood lymphocyte activation in patients with chronic inflammatory diseases of urinary system; at the same time, the number of CD95+-cells in patients with chlamydiosis objectively exceeded these reading both in healthies and in patients without Chlamydia trachomatis.

There were determined the effects of Manaxx and Erbisol *in vitro* on the level of CD95+ and bcl-2 in patients with chronic urogenital chlamydiosis.

Institute of Urology of Ukrainian AMS; Institute of Nephrology of Ukrainian AMS.

Матеріал надійшов до редакції 26.12.05

© Матьоха Т.В.

УДК [618.1.14:615.477.86] – 002–084

## ПРОФІЛАКТИКА ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕТЬ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ВНУТРІШНОМАТКОВИХ КОНТРАЦЕПТИВІВ

**Матьоха Т.В.**

Українська медична стоматологічна академія, Полтава.

Перед введением внутриматочного контрацептива (ВМК) у женщин, инфицированных инфекций, передающейся половым путем, проведена санация внутренних половых органов. При этом показатели локального клеточного иммунитета ( $HLA-DR^{+}$ ,  $CD3^{+}$ ,  $CD4^{+}$ ,  $CD8^{+}$ ,  $CD20^{+}$ ) приблизились к таким у неинфекцированных женщин. Частота побочных эффектов и осложнений при использовании ВМК у данной группы женщин, значительно снизилась.

**Ключевые слова:** инфицирование половых путей, локальный клеточный иммунитет.

Внутриматочная контрацепция (ВМК), як базується на введенні в порожнину матки спеціальної спіралі, являється сучасним методом запобігання небажаної вагітності, який широко використовується у всьому світі [1]. ВМК, маючи високу ефективність та прийнятність в антифертильній дії на організм жінки, викликають, на жаль, значні побічні ефекти. Найбільш частими з можливих ускладнень ВМК є бульовий синдром (14%), порушення менструального циклу (1,5-20%), експулсії ВМК (0,7-30%), запальні захворюван-

ня внутрішніх статевих органів (ЗЗВСО) (0,43-9%) [2,3].

Безсумнівним є те, що контрацептивний ефект ВМК забезпечується насамперед його локальною дією на ендометрій [1,4]. Ряд дослідників вважає зміни в ендометрії на тлі ВМК проявом інфекційного ендометриту, але переважна частина авторів розглядає лімфолейкоцитарну інфільтрацію як асептичну реакцію сплизової оболонки матки на стороннє тіло [1,5]. Ця теорія підтверджується тим, що запальна інфільтрація була виявлена у „стерильних“ пацюків у відпо-

відь на введення стороночого тіла [1]. Разом з тим, серед жінок репродуктивного віку широко розповсюджено інфікування статевих шляхів інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), які персистують в організмі жінок без явної маніфестації [6]. Наявність такого інфікування створює сприятливі умови для виникнення ускладнень при застосуванні ВМК [7,8].

Метою нашого дослідження стала оцінка стану місцевого клітинного імунітету ендометрію у здорових та інфікованих збудниками ІПСШ жінок для розробки способу профілактики запальних захворювань внутрішніх статевих органів у жінок-носіїв ВМК.

### Матеріали та методи

Для вирішення поставленої мети сформовані 2 групи жінок, однорідні за структурою інфікування збудниками ІПСШ:

- в групу порівняння (ГП) увійшли 30 жінок-носіїв ВМК, що були відібрані із 142 жінок, яким в загальному порядку після обстеження, згідно вимог Наказу МОЗ України № 503 були введенні ВМК Multiloud Cu-375. Ці 142 жінки після введення ВМК були в порядку скринінгу обстежені на наявність хламідій, уреаплазм, мікоплазм та ВПГ П типу; 30 пацієнтік, у яких були виявлені один чи декілька збудників інфекцій і склали групу порівняння. Жінки цієї групи, почуваючи себе повністю здоровими, не мали чілінічних ознак запальних процесів внутрішніх статевих органів, при нормальніх аналізах крові і сечі, бактеріоскопії I-II типу, від запропонованого лікування виявлені збудників ІПСШ письмово відмовились, але дали згоду на проведення подальших досліджень місцевого клітинного імунітету в динаміці використання ВМК (на 3-му та 12-ому місяцях);

- основну групу (ОГ) склали 30 жінок, у яких виявлено один чи декілька збудників ІПСШ

Жінки ОГ були обстежені чотири рази (до та після лікування ІПСШ, що передувало введенню ВМК, на 3-ому та на 12-ому місяцях застосування ВМК).

Наявність збудників ІПСШ (Ch.trachomatis, M.hominis, U.urealyticum, *Neisseria simplex* П типу) визначали методом прямої імунофлюоресценції в зішкірбі епітеліальних клітин із цервікального каналу за допомогою тестів „Рекомбіслайд” (ЛАБ-диагностика, Москва).

Стан місцевого клітинного імунітету оцінювали за кількістю та локалізацією імуноцитів (дендритні клітини, CD3, CD4, CD8, CD20) в 42 біоптатах ендометрію. Ці біоптати були отримані в фазу піньої секреції шляхом аспірації із порожнини матки в асептичних умовах за допомогою насадки Гайпеля. Дослідження проводилось за дозволом комітету біоетики з інформованої письмової згоди пацієнток. Наведені показники визначались в динаміці використання ВМК.

Занурений в ліодяний фізіологічний розчин біоптат ендометрію транспортували протягом 30 хвилин в Центральну науково-дослідну лабораторію УМСА (м. Полтава). Біоптати відразу ж занурювали в 6% розчин карбоксиметилцелюлози та заморожували в рідкому азоті [9,10]. Імуногістохімічне дослідження локального клітинного імунітету в слизовій оболонці матки проводили за непрямим біотин-екстравідин-пероксидазним методом на кріостатних зрізах товщиною 5-6 мкм. Як первинні антитіла використовували

моноклональні антитіла до CD3, CD4, CD8, CD20, HLA-DR-антігенів. Первінні антитіла виявляли за допомогою вторинних біотинильованих антитіл та екстравідин – пероксидазного комплексу („Nova castra”, Англія). Взаєморозташування та кількість імуноцитів з'ясовували за морфометричним методом стандартних площ у 5 полях зору при збільшенні

х 60. Кількість імуноцитів перераховувалась на 100 епітеліоцитів по всій товщі шару ендометрію. Результати документували на фотоплівку Konica 400 за допомогою фотокамери.

Лікування. Враховуючи значні труднощі в лікувані ІПСШ (в зв'язку з персистенцією збудників ІПСШ в мембранизаційних зонах епітелію) [11] виникає необхідність не тільки в етіотропних, а й в патогенетичних засобах лікування, направлених на мобілізацію зазначених збудників. З цією метою лікування розпочинали з призначення імуномодулятора циклоферону 12,5% - 2,0 в/м через день. Курс 20 днів. З третьої ін'єкції циклоферону призначали вільпрафен (Josamycinum) по 500 мг 2 рази на добу протягом 10 днів. Після вільпрафену призначали левофлоксацин по 500 мг 2 рази на день. Курс 5 днів. Одночасно з призначенням вільпрафену всім жінкам проводили 10-денний курс лікування метронідазолом (по 250 мг 4 рази на добу) з метою елімінації поширеної у інфікованих жінок трихомонади (часто в атипівих формах, що погано піддається виявленню), яка є резервуаром названих інфекцій [6]. Одночасно призначались протимікозні препарати, гепатопротектори, вітаміни. Паралельно проводилась санація піхви розчином антисептика мірамістину у тампонах по 5 мл на 2 години щоденно (курс лікування 10 днів) з подальшим ендовагінальним введеннем тампонів з 5% лініментом циклоферону (10 днів).

Через 6 тижнів після проведеного курсу лікування жінки були повторно обстежені на наявність збудників ІПСШ. Для подальшого дослідження (введення ВМК) відбиралися лише ті 23 пацієнтки з ОГ, у яких повторне обстеження на наявність збудників ІПСШ дало негативний результат.

Статистичну обробку даних проводили з розрахунком середньої арифметичної та похиби середньої. Достовірність розбіжностей визначали з використанням U-критерію Манн-Утні [12].

### Результати та їх обговорення

Протягом 12 місяців використання ВМК у обстежених жінок виникли наступні побічні ефекти та ускладнення: гіперпліменорея та міжменструальне кровомазання спостерігались у жінок ГП в 23,3% випадків, у жінок ОГ після лікування – в 17,4% випадків; альгодіменорея мала місце у 13,4% жінок ГП та у 8,7% жінок ОГ; загострення ЗЗВСО мало місце в 6,7 % жінок ГП.

У 60 жінок, у яких були знайдені збудники ІПСШ, в 9 випадках (15%) була виявлено моноінфекція (хламідія), у 51 пацієнтки (85%) - мікст-інфекція, найчастіші комбінації складали: хламідії у поєднанні з мікоплазмою та уреаплазмою у 23 жінок (45,1%), хламідії в поєднанні з мікоплазмою у 13 жінок (25,5%), хламідії з уреаплазмою у 10 жінок (19,6%), хламідії з вірусом простого герпесу 2 типу у 5 жінок (9,8%).

Із 30 пролікованих жінок повторно виявились хламідії в асоціації з мікоплазмами та уреаплазмами в 4 випадках, хламідії в асоціації з мікоплазмами – в 2

випадках та хламідії в асоціації з уреаплазмами – в 1 випадку, що в цілому склало 23,3% від числа всіх пролікованих.

В результаті імуногістохімічного дослідження слизової оболонки матки (таблиця 1) при використанні моноклональних антитіл до HLA-DR були виявлені дендритні клітини. У інфікованих жінок (ОГ до лікування) до введення ВМК кількість дендритних клітин (ДК) становила  $28,2 \pm 1,9$  на 100 епітеліоцитів, локалізувались вони в стромі ендометрію поодиноко та відмічалось значне їх скупчення по всій залозі, а саме в базальніх, апікальних відділах, в просвіті залози та в складі секрету. Інтенсивний приток HLA-DR<sup>+</sup>-клітин пояснюється їх антигенною навантаженістю.

В ОГ (після лікування) до введення ВМК кількісний склад HLA-DR<sup>+</sup> клітин був меншим, ніж у ГП і становив  $21,4 \pm 1,9$  ( $p < 0,05$ ). Локалізувались вони в стромі ендометрію, тобто в анатомічно зумовленій зоні лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовими оболонками [13].

На 3-ому місяці знаходження ВМК в порожнині матки кількість HLA-DR<sup>+</sup>-клітин в ГП зросла і становила  $30,4 \pm 2,8$  на 100 епітеліоцитів. Розташування клітин залишалось попередньим, як до введення контрацептиву. В ОГ на 3-ому місяці носіння ВМК кількість HLA-DR<sup>+</sup>-клітин теж зросла порівняно з картиною до введення –  $27,0 \pm 1,8$ , але порівняно з ГП розбіжність показників стала недостовірною ( $p > 0,05$ ). В стромі ендометрію вони розташовувались поодиноко та відмічалась активна міграція ДК в залозу. Збільшення кількості HLA-DR<sup>+</sup>-клітин в обох групах на 3-ому місяці використання мідьвіміщуючих ВМК та особливості міграції цих клітин може бути пояснено дією хемокінів, здатністю до синтезу яких набувають епітеліоцити та фіробласти під дією іонів металів [14,15].

На 12-ому місяці знаходження контрацептиву в порожнині матки у ГП кількість HLA-DR<sup>+</sup>-клітин зросла до  $32,0 \pm 2,0$  на 100 епітеліоцитів, локалізація ДК залишилась попередньою. В ОГ кількісний рівень ДК достовірно зменшився порівняно із показником в ГП –  $25,8 \pm 2,0$  ( $p < 0,05$ ). Локалізація їх була в стромі ендометрію (поодинокі розташування), в базальній мембрани залози та в базальніх відділах залози. Специфічні зміні зі сторони локального клітинного імунітету слизової оболонки матки на тлі ВМК дозволили нам запропонувати HLA-DR<sup>+</sup>-клітини на роль одного з провідних показників „стабільності“ контрацептиву.

Загальну кількість Т-лімфоцитів визначали за допомогою CD3-антитіл. В ГП до введення ВМК кількість CD3<sup>+</sup>-клітин була  $36,7 \pm 0,6$ . Розташувались вони в стромі ендометрію поодиноко та в скupченнях, а також в значних скupченнях в залозі. В ОГ до введення контрацептиву їх кількість була значно меншою –  $27,6 \pm 2,1$  ( $p < 0,02$ ), локалізація була стромальною. Отже, рівень CD3<sup>+</sup>-клітин в слизовій оболонці матки зростав за умов наявності мікст-інфекції. Активна міграція цих клітин в ГП теж свідчила про наявну антигенну стимуляцію.

На 3-ому місяці носіння ВМК в ГП кількість CD3<sup>+</sup>-клітин була  $26,8 \pm 1,7$  з розташуванням їх в стромі ендометрію. В ОГ кількісний рівень цих клітин був значно вищим –  $35,1 \pm 2,4$  ( $p < 0,05$ ). Локалізація залишалась стромальною.

На 12-ому місяці на тлі ВМК в ГП кількість CD3<sup>+</sup>-клітин була  $20,7 \pm 0,7$ . Локалізувались вони поодиноко

та в скupченнях в стромі ендометрію, а також поодиноко в базальніх відділах залози. В ОГ кількість CD3<sup>+</sup>-клітин дещо зменшилась –  $33,1 \pm 1,6$  ( $p < 0,002$ ), локалізація залишалась стромальною.

CD4-антитіла використовували з метою визначення Т-лімфоцитів – хелперів. У ГП жінок до введення ВМК популяція CD4<sup>+</sup>-клітин становила  $15,3 \pm 1,4$  з розташуванням у стромі ендометрію. В ОГ в цей період кількість CD4<sup>+</sup>-клітин була  $10,2 \pm 1,2$  ( $p < 0,05$ ). Локалізація їх теж була стромальною.

На 3-ому місяці знаходження контрацептиву в порожнині матки у ГП кількість CD4<sup>+</sup>-клітин зменшилась і становила  $9,9 \pm 0,6$ , розташування клітин залишилось в стромі ендометрію. В ОГ в цей період спостерігалось підвищення рівню CD4<sup>+</sup>-імunoцитів –  $15,1 \pm 2,2$  ( $p < 0,05$ ). Локалізувались вони в стромі ендометрію в скupченнях.

На 12-ому місяці на тлі ВМК кількість CD4<sup>+</sup>-клітин в ГП була  $5,1 \pm 0,3$  з розташуванням в стромі та в базальній мембрani залози, в просвіті залози в складі секрету. В ОГ в цей період число CD4<sup>+</sup>-імunoцитів було  $16,0 \pm 1,3$  ( $p < 0,002$ ), локалізація залишалась стромальною.

Для ідентифікації цитотоксичних Т-лімфоцитів використовували моноклональний антитіл до CD8.

В ГП до введення контрацептиву кількість CD8<sup>+</sup>-імunoцитів була  $21,6 \pm 1,0$ . Розташувались вони в стромі ендометрію поодиноко та біля базальної мембрани залози. В ОГ жінок в цей період кількісний рівень CD8<sup>+</sup>-клітин був меншим, ніж в ГП –  $18,0 \pm 3,7$  ( $p < 0,05$ ) з розташуванням їх в стромі ендометрію.

На 3-ому місяці на тлі ВМК в ГП кількість CD8<sup>+</sup>-клітин була  $19,3 \pm 1,6$ , розташувались вони в стромі ендометрію поодиноко. В ОГ в цей період кількісний рівень CD8<sup>+</sup>-імunoцитів був  $19,5 \pm 1,5$  ( $p > 0,05$ ), локалізувались вони в стромі ендометрію в скupченнях.

На 12-ому місяці „носіння“ ВМК кількість CD8<sup>+</sup>-імunoцитів в ГП була  $14,8 \pm 1,4$ , локалізувались вони в стромі ендометрію, в просвіті залози, в складі секрету – поодинокі. В ОГ кількість CD8<sup>+</sup>-клітин в цей період була  $17,6 \pm 0,8$  ( $p > 0,05$ ). Розташування їх спостерігалось в стромі ендометрію.

Зрілі В-лімфоцити визначали за допомогою специфічних до них CD20-антитіл. До введення ВМК кількість CD20<sup>+</sup>-імunoцитів в ГП була  $3,3 \pm 0,3$ . Розташувались вони в стромі ендометрію. В ОГ в цей період число CD20<sup>+</sup>-клітин було майже вдвічі вищим, ніж в ГП –  $5,9 \pm 0,5$  ( $p < 0,005$ ) з розташуванням їх в стромі ендометрію.

На 3-ому місяці використання ВМК в ГП кількість CD20<sup>+</sup>-клітин була  $5,4 \pm 0,3$  з розташуванням клітин в стромі ендометрію. В ОГ в цей період число CD20<sup>+</sup>-клітин достовірно зросло і становило  $13,1 \pm 0,9$  ( $p < 0,002$ ). Локалізація клітин залишалась в стромі ендометрію.

На 12-ому місяці використання ВМК кількісний рівень CD20<sup>+</sup>-імunoцитів в ГП був  $1,9 \pm 0,2$  з розташуванням їх в стромі ендометрію. В ОГ в цей період число CD20<sup>+</sup>-клітин було  $6,6 \pm 0,7$  ( $p < 0,002$ ). Локалізація клітин була в стромі ендометрію.

Отже, в результаті проведеного комплексного антибактеріального лікування у жінок, інфікованих збудниками ІПСШ: була практично виключена притаманна інфікованим жінкам активація місцевого імунітету (після лікування спостерігалось зниження кількості HLA-

DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-клітин та зникнення явищ міграції HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-клітин). Одночасне зниження рівня цих імуноцитів ми розцінювали як ознаку послаблення антигенної „навантаженості” ендометрію та регресу патологічного процесу.

На 3-ому місяці носіння ВМК у жінок ГП спостерігалось зниження загальної кількості Т-лімфоцитів, CD4<sup>+</sup>-клітин та незначне зниження кількості CD8<sup>+</sup>-імуноцитів, зменшення явищ їх міграції, збільшення кількості CD20<sup>+</sup>-клітин.

У жінок ОГ, порівняно з картиною до введення, зросло число HLA-DR<sup>+</sup>-клітин, CD3<sup>+</sup>-клітин, переважно за рахунок CD4<sup>+</sup>-клітин. Характерною була міграція HLA-DR<sup>+</sup>-клітин із строми ендометрію в запозу („захват“ ДК всієї запози). Особливу увагу привертають до себе високий вміст CD20<sup>+</sup> імуноцитів, що може розцінюватись як зростаюча готовність місцевої імунної системи до активної гуморальної відповіді на антигенну стимуляцію з боку ВМК.

На 12-ому місяці на тлі ВМК у жінок ГП кількість ДК залишається на високому рівні, а число CD3<sup>+</sup>-клітин значно знижується порівняно з такими не тільки до введення, але й з показником, виявленним через 3 місяці після введення ВМК, переважно за рахунок падіння CD4<sup>+</sup>-імуноцитів. Відмічається активна міграція CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-клітин. Число CD20<sup>+</sup>-клітин різко падає.

Показники локального клітинного імунітету у пацієнток ОГ залишаються активованими, за виключенням CD20<sup>+</sup>-клітин, кількість яких наблизилась до показника до введення ВМК.

### Висновки

Проаналізувавши стан клітинного імунологічного апарату слизової оболонки матки, приходимо до висновку, що застосування ВМК жінкам, інфікованим збудниками ІПСШ, навіть без клінічних проявів запального процесу, призводить до надмірного антигенного навантаження системи локального клітинного імунітету із подальшим (в динаміці використання ВМК) його виснаженням та розвитком вторинного місцевого імунодефіциту.

Це, в свою чергу, створює умови для виникнення запальних процесів внутрішніх статевих органів.

Проведення санації внутрішніх статевих шляхів, що передує введенню ВМК, дозволило епімінувати значну частину антигенної тиску на імунологічний апарат ендометрію. Та частка антигенної впливу на локальний клітинний імунітет, що залишається при використанні мідьвміщуючого ВМК, індукує адекватну

клітинну імунну відповідь. Така реакція місцевого клітинного імунітету дозволяє зберігати „стабільність“ ВМК та уникати виникнення ускладнень при його використанні.

### Література

1. Прилепская В.Н. Внутриматочная контрацепция. – М.: Медпресс, 2000. – 189 С.
2. Протопопова Л.О., Евсеев А.А., Каухова Е.Н., Жук Т.А. Особенности течения воспалительных заболеваний внутренних половых органов на фоне ВМК // Материалы Российского форума «Мать и дитя» - М. 2000. – С. 272-274.
3. Тарасова М.А., Савельева И.С., Ерофеева Л.В., Соколова И.И. Особенности контрацепции у женщин групп риска // Акуш.и гинекол. – 1998. - № 6.- С. 4- 11.
4. Ахмадеев Р.Ф. Клиническое течение, прогнозирование и профилактика воспалительных заболеваний женских половых органов при применении внутриматочной контрацепции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1997. – 28 С.
5. Фролов Е.И. Состояние ендометрия в зависимости от продолжительности нахождения ВМС // Актуальные вопросы неотложной медицины: Мат.конф. – Липецк, 1999. – Ч. 2. – С. 109.
6. Неймарк С.Л., Бакшеев С.Н. Роль ассоциированных инфекций в воспалительных заболеваниях женской половой сферы. Состав ассоциата. Этиологический диагноз. Принципы антибиотикотерапии и лечения ассоциированных инфекций. Нужна ли революция в гинекологии? (Обзор)/Імунология та алергологія. – 2003. – № 4. – С.17-22.
7. Ромашенко О.В. Запальні захворювання органів малого таза у юніх жінок // ПАГ. – 1999. – № 6. – С.113 –116.
8. Манн С.Н., Сміт Дж.Р., Бартон С.Е. Воспалительные заболевания органов малого таза // ЗППП. – 1997. – № 3. – С. 27 – 34.
9. Дж. Полак, С. Ван Норден. Введение в иммуноцитохимию: Современные методы и проблемы // Перевод с англ. М.А. Глуховой, под ред. Н.Г. Хрущова. – М.: «Мир». – 1987. – 74 С.
10. Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О., Гейко О.О., Кайдашев І.П. та ін. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині. – Полтава: „Полімет”. – 2003. – 319 с.
11. Возіанов О.Ф., Драннік Г.М., Дріянська В.Є. Аналіз показників імунітету за даними імунограми та цитокінового статусу у хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз в залежності від характеру (моно-чи мікст-) інфекції // Імунологія та алергологія. – 2003. № 4. – С. 39-41.
12. Лакін Г.Ф. Біометрия. – М.: Вища школа, 1990. – 352с.
13. Ройт А. Основы иммунологии. – М.: «Мир». – 1991. – 328 С.
14. Фрейдлін И.С. Интерлейkin - 12 – ключевой цитокин иммунорегуляции // Иммунология. – 1999. - № 4. – С. 5-9.
15. Симбірцев А.С. Интерлейкин – 8 и другие хемокины // Иммунология. – 1999. - № 4. – С. 9-14.

### Summary

**INFLAMMATORY DISEASES PREVENTION FOR PATIENTS, USING INTRA UTERINE DEVICES CONTRACEPTION TECHNIQUE**

**Matyokha T.**

**Key words:** *genital tracts in infected, morphological structure, local cell immunity.*

The sanitation of genital tracts in infected women was performed before the introduction of intrauterine contraceptive. The morphological structure of the endometrium was renewed and brought into line with healthy women. The local cell immunity indexes became nearer to the same indexes as in uninfected women according to their quantity and localization. When using the intrauterine contraceptive, the frequency of complications was considerably reduced.

**Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia,  
Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024**

*Матеріал надійшов до редакції 6.02.06.*