

Н.С. Сидорова, Я.А. Соцкая

## ОЦЕНКА СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ И АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

DOI 10.25789/YMJ.2018.64.02

УДК 616.36-036.12-07:616.24-002.5

В статье представлены результаты оценки субпопуляционного состава лимфоцитов у больных с хроническим токсическим поражением печени и анемией хронического заболевания на фоне перенесенного инфильтративного туберкулеза легких. Применение в лечении таких больных комбинации препаратов сирепар и натрия нуклеинат способствует ликвидации клинических явлений сочетанной патологии, и, наряду с улучшением или полной нормализацией клинических показателей у обследованных больных, приводит к нормализации показателей клеточного звена иммунитета, что дает основание для рекомендаций по использованию предложенной комбинации препаратов в комплексном лечении.

**Ключевые слова:** лимфоциты, клеточный иммунитет, туберкулезная инфекция, хронический гепатит, анемия.

The article presents the results of the estimation of the subpopulation composition of lymphocytes in patients with chronic toxic liver damage and anemia of a chronic disease on the background of the transferred infiltrative pulmonary tuberculosis. The use of a combination of sirepar and sodium nucleate in the treatment of such patients contributes to the elimination of the clinical phenomena of the combined pathology, and along with the improvement or complete normalization of the clinical indices in the examined patients, normalization of the cellular immunity parameters was noted, which gives grounds for recommendations on the use of the proposed combination of drugs in the complex treatment.

**Keywords:** lymphocytes, cellular immunity, tuberculosis infection, chronic hepatitis, anemia.

**Введение.** Среди инфекционных заболеваний туберкулез продолжает оставаться одной из ведущих причин заболеваемости и смертности взрослого населения во всем мире. Приблизительно 2 млрд. населения земного шара инфицированы *M. Tuberculosis* [12]. Каждый год почти 10 млн. чел. заболевают активной формой туберкулеза и 2 млн. чел. погибают от него [14]. Каждые 10 с от туберкулеза в мире умирает один человек. Так, на территории Луганщины за последние годы в связи с рядом проблем: вынужденной миграцией, формированием посттравматического стрессового расстройства и снижением уровня жизни населения отмечается рост заболеваемости туберкулезом. По статистическим данным, в 2015 г. заболеваемость составила 58,9 на 100 тыс. населения, смертность 12,3 на 100 тыс. населения, в 2016 г. эти показатели составили 68,2 и 15,3, в 2017 г. 70, и 15,8 на 100.тыс. населения соответственно, что превышает эпидемический порог.

Необходимость в длительном применении противотуберкулезных препаратов привела к росту удельного веса побочных реакций [11] на противотуберкулезные препараты, что

создает угрозу для проведения полноценного курса химиотерапии [2, 10]. Перерывы в приеме противотуберкулезных препаратов приводят к снижению эффективности лечения, формированию туберкулеза с лекарственной устойчивостью, а также к увеличению резервуара туберкулезной инфекции [1, 3, 8].

Одним из наиболее частых гематологических нарушений у пациентов с острой или хронической активацией иммунной системы вследствие различных инфекционных заболеваний является анемический синдром [4, 5]. Согласно современным представлениям, возникающие в подобных ситуациях анемии принято условно обозначать как анемии при хронических заболеваниях (АХЗ). Частота АХЗ при острых и хронических инфекциях колеблется от 18 до 95 % [13]. АХЗ при длительной сохранности воспалительного процесса, что характерно для туберкулезной инфекции, может представлять трудности в плане дифференциальной диагностики с железодефицитной анемией и дальнейшего лечения.

Одним из патогенетических звеньев изучаемой коморбидной патологии является связывание металлолитов с белками гепатоцитов с появлением циркулирующих и фиксированных на мембранах гепатоцитов аутоантигенов, формированием иммунных комплексов аутоантиген-аутоантитело, развитием Т-клеточно-

опосредованных иммунологических реакций.

**Цель исследования:** оценка субпопуляционного состава лимфоцитов при хроническом токсическом поражении печени (ХТПП) и анемии хронического заболевания на фоне перенесенного инфильтративного туберкулеза легких.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 66 больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких в возрасте от 18 до 50 лет. Критериями включения в исследование служили: возраст от 18 до 50 лет, лечение в стационаре, наличие в анамнезе впервые диагностированного инфильтративного туберкулеза легких, химиотерапия по стандартным режимам с использованием 4 препаратов и более, информированное согласие на участие в исследовании, наличие токсического поражения печени, обусловленного приемом противотуберкулезных препаратов. Критериями исключения являлись: возраст младше 18 лет и старше 50 лет, отказ от стационарного лечения, отсутствие информированного согласия, положительный результат ИФА на наличие тех или иных маркеров вирусных гепатитов.

Все наблюдаемые больные были разделены на две группы – основная (34 пациента) и группа сравнения (32 пациента), рандомизированные по полу, возрасту, течению болезни. Все

больные получали общепринятую терапию гепатита, включающую гепатотропные средства, препараты урсодезоксихолевой кислоты, эссенциальные фосфолипиды, смесь аминокислот. Пациенты из основной группы дополнительно получали в комплексе терапии сирепар по 3 мл в/в капельно в 100 мл 0,9%-ного физраствора и натрия нуклеинат по 2 капсулы (200 мг) 4 раза в сут в течение 2 нед.

Диагноз токсический гепатит устанавливался экспертным путем с учетом данных анамнеза, результатов клинического и лабораторного (биохимического) исследования, характеризующих функциональное состояние печени и желчного пузыря, а также данных сонографического исследования органов брюшной полости. Для подтверждения анемии хронического заболевания оценивали: уровень гемоглобина (Hb), гематокрит (Ht), количество ретикулоцитов, уровень железа сыворотки (Fe), общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС).

Для реализации цели исследования дополнительно осуществляли иммунологическое исследование, направленное на анализ состояния клеточного звена иммунитета. При этом изучали содержание в периферической крови популяций Т-(CD3+) и В-лимфоцитов (CD22+), субпопуляций Т-хелперов/индукторов (CD4+) и Т-супрессоров/киллеров (CD8+), при помощи цитотоксического теста с использованием моноклональных антител (МКАТ). В работе применяли коммерческие МКАТ классов CD3+, CD4+, CD8+, CD22+ НВЦ производства «МедБио-Спектр» (РФ – Москва). Учитывали иммунорегуляторный индекс CD4/CD8, который трактовали как отношение лимфоцитов с хелперной и супрессорной активностью (Th/Ts). Оценка иммунологических сдвигов регуляторных субпопуляций Т-клеток осуществляли методом «иммунологического компаса» с учетом соотношения между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров. Функциональную активность Т-лимфоцитов изучали при помощи реакции бластной трансформации лимфоцитов (РБТЛ) при ее постановке микрометодом с использованием в качестве неспецифического митогена фитогемагглютинаина (ФГА).

Статистическую обработку результатов осуществляли по общепринятым в экспериментальной медицине методам с использованием пакета лицензионных программ Microsoft Excel. Достоверность различий в группах определяли по t-критерию Стьюдента

при помощи пакета программ Microsoft Excel 5.0 и MedStat [7].

**Результаты и обсуждение.** Клиническая картина ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного инфильтративного туберкулеза легких характеризуется наличием различной степени выраженности астенического, астено-невротического, умеренного цитолитического синдромов, гепатомегалии, анемии, у части больных – холестатического синдрома, а также характерных изменений на рентгенограмме легких (рассасывание инфильтративно-очаговых изменений в пораженных долях легких, рубцевание полостей распада и уплотнение очагов).

При ультразвуковом исследовании признаки умеренного увеличения печени и повышение ее эхогенности обнаруживали у всех больных, признаков обтурации желчевыводящих путей не выявлено. При лабораторном исследовании обнаруживали в крови тенденцию к анемии (уровень эритроцитов и гемоглобина снижен, гематокрит (Ht) снижен; количество ретикулоцитов в крови в норме или немного повышено; уровень железа сыворотки (ЖС) нормальный или умеренно снижен; ОЖСС в норме или снижена), умеренный лейкоцитоз, умеренное увеличение СОЭ, гипербилирубинемии с преимущественным увеличением конъюгированной фракции, умеренное увеличение активности аланинаминотрансферазы, у части больных – увеличение активности щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, гиперхолестеринемии.

До начала лечения в обеих группах мы наблюдали однотипные сдвиги клинических показателей иммунитета, характеризующиеся Т-лимфопенией, снижением количества циркулирующих в крови Т-хелперов/индукторов (CD4+) и дисбалансом субпопуляционного состава Т-клеток со снижением иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 относительно нормы, что говорит о формировании у больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких чаще относительно супрессорного варианта иммунодефицита (с преимущественным снижением количества клеток с хел-

перной активностью). В связи с общей Т-лимфопенией абсолютное число лимфоцитов с фенотипом CD8+ также умеренно снижалось, однако в несколько меньшей степени, чем количество лимфоцитов с фенотипом CD4+ (таблица).

Так, иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 у всех обследованных нами больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких был достоверно ниже нормы ( $P < 0,001$ ). Количество В-клеток (CD22+) в большинстве случаев существенно не изменялось в относительном значении, тогда как абсолютное число В-лимфоцитов у больных было существенно сниженным (таблица). Функциональная активность Т-лимфоцитов у обследованных больных по данному сочетанному диагнозу была существенно снижена: в основной группе в среднем в 1,82 раза относительно нормы ( $P \pm 0,01$ ) и в группе сравнения в 1,74 раза ( $P \pm 0,01$ ).

Таким образом, до начала проведения лечения обследованные больные обеих групп имели достаточно существенные нарушения со стороны клеточного звена иммунитета. Они заключались в наличии Т-лимфопении, дисбаланса субпопуляционного состава Т-лимфоцитов с преимущественным снижением количества Т-хелперов/индукторов (CD4+), циркулирующих в периферической крови, и снижением иммунорегуляторного ин-

**Динамика клеточных показателей иммунитета у больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких в ходе лечения (M $\pm$ m)**

Иммунологический показатель	Норма	Группа больных	
		основная (n=34)	сравнения (n=32)
CD3+, %	69,8 $\pm$ 2,1	51,3 $\pm$ 2,0** 67,9 $\pm$ 0,2	50,9 $\pm$ 1,8** 56,3 $\pm$ 0,9*
г/л	1,32 $\pm$ 0,04	0,87 $\pm$ 0,01*** 1,25 $\pm$ 0,04	0,85 $\pm$ 0,03*** 0,95 $\pm$ 0,04**
CD4+, %	45,6 $\pm$ 1,5	30,3 $\pm$ 1,9** 43,6 $\pm$ 2,0	30,9 $\pm$ 1,8** 35,8 $\pm$ 2,1*
г/л	0,87 $\pm$ 0,03	0,46 $\pm$ 0,01*** 0,80 $\pm$ 1,3	0,5 $\pm$ 0,02*** 0,60 $\pm$ 1,4**
CD8+, %	22,3 $\pm$ 0,9	18,5 $\pm$ 0,1 21,5 $\pm$ 2,5	19,0 $\pm$ 0,2 21,3 $\pm$ 2,1
г/л	0,42 $\pm$ 0,02	0,29 $\pm$ 1,1* 0,38 $\pm$ 0,01	0,3 $\pm$ 1,0* 0,33 $\pm$ 0,02*
CD4/CD8	2,04 $\pm$ 0,03	1,58 $\pm$ 0,02*** 2,1 $\pm$ 0,03	1,6 $\pm$ 0,02*** 1,81 $\pm$ 0,03**
CD22+, %	21,6 $\pm$ 1,1	19,7 $\pm$ 0,2 21,2 $\pm$ 1,3	20,1 $\pm$ 0,3 20,9 $\pm$ 1,4
г/л	0,41 $\pm$ 0,02	0,31 $\pm$ 0,01* 0,37 $\pm$ 0,02	0,3 $\pm$ 0,03* 0,35 $\pm$ 0,02
РБТЛ с ФГА, %	69,5 $\pm$ 2,3	38,6 $\pm$ 3,0** 68,2 $\pm$ 2,4	39,1 $\pm$ 2,7** 50,9 $\pm$ 2,5*

Примечание. В числителе – показатели до начала лечения, в знаменателе – после его завершения; вероятность разницы показателей относительно нормы: \* – при  $P \pm 0,05$ , \*\* –  $P \pm 0,01$ , \*\*\* –  $P \pm 0,001$ .

декса CD4/CD8. Количество лимфоцитов с фенотипом CD8+ (Т-супрессоры/киллеры) и CD22+ (В-лимфоциты) в относительном количестве не снижались, однако в связи с общей лимфопенией абсолютное число CD8+ и CD22+ лимфоцитов умеренно снижались. Также отмечено существенное снижение функциональной активности Т-лимфоцитов по данным РБТЛ.

При повторном изучении показателей клеточного звена иммунного ответа после завершения лечения нами установлено, что в основной группе больных (которые получали комбинацию сирепара и натрия нуклеината) под влиянием проведенной терапии количество CD3+-клеток (общая популяция Т-лимфоцитов) и Т-хелперов/индукторов (CD4+) практически полностью нормализовалось, в связи с чем иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 повысился до нормы. Показательно, что наряду с нормализацией количественных показателей Т-клеточного звена иммунитета у обследованных больных отмечено также восстановление функциональной активности Т-лимфоцитов, что подтверждается динамикой РБТЛ с ФГА. Действительно, у пациентов основной группы (получавших комбинацию сирепара и натрия нуклеината) показатель РБТЛ с ФГА повысился с  $38,6 \pm 3,0$  до  $68,2 \pm 2,4\%$ , т.е. в 1,76 раза относительно исходного уровня, и достигает нижней границы нормы (таблица). Таким образом, под влиянием комбинации препаратов сирепар и натрия нуклеинат у больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного инфильтративного туберкулеза легких отмечается нормализация как количественных, так и функциональных показателей Т-клеточного звена иммунного ответа. Относительно количества CD8+ и CD22+ лимфоцитов у больных основной группы эти показатели также нормализовались (таблица).

В группе сравнения также отмечена положительная динамика изученных показателей клеточного звена иммунитета, однако существенно менее выраженная. Поэтому после завершения лечения у больных группы сравнения имеют место сдвиги между количеством большинства изученных иммунологических показателей как относительно основной группы, так и соответствующих показателей нормы (таблица). Так, установлена достоверная разница количества Т-клеток (CD3+) между группами больных как в относительном плане (в среднем на  $11,6 \pm 0,7\%$ ;  $P < 0,05$ ), так и при подсчете абсолютного числа (в 1,3 раза;  $P < 0,05$ ). Относительное количество

CD4+ лимфоцитов в группе сравнения после завершения лечения было на  $7,2 \pm 0,5\%$  ниже, чем в основной группе ( $P < 0,05$ ), а абсолютное число CD4+ клеток – в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ). Иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 после завершения курса лечения в основной группе был в 1,16 раза выше, чем в группе сравнения ( $P < 0,05$ ), показатель РБТЛ с ФГА – в 1,33 раза выше ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что применение комбинации сирепара и натрия нуклеината способствует восстановлению показателей иммунологического гомеостаза у больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких, а именно обеспечивает ликвидацию Т-лимфопении, нормализацию соотношения между хелперной и супрессорной субпопуляциями Т-клеток, повышение показателя РБТЛ с ФГА.

Показательно, что в клиническом плане применение в лечении препаратов сирепар и натрия нуклеинат сопровождается улучшением самочувствия и общего состояния больных, прежде всего, уменьшением общей слабости, недомогания, повышением трудоспособности и аппетита, улучшением настроения, устранением тяжести в правом подреберье, субиктеричности кожи и склер. В группе сравнения также нами отмечена положительная динамика клинических показателей, однако менее выраженная. При анализе биохимических показателей установлено, что у больных основной группы (96% пациентов) практически нормализовалась активность сывороточных аминотрансфераз.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что применение в комплексе лечения больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких комбинации препаратов сирепар и натрия нуклеинат патогенетически обоснованно и клинически эффективно, поскольку данная комбинация препаратов способствует как ликвидации клинико-биохимических проявлений заболевания, так и нормализации показателей иммунологического гомеостаза, а именно состояния клеточного звена иммунитета. Каких-либо побочных эффектов от использования предложенной комбинации препаратов, в том числе и аллергических реакций, выявлено не было.

**Выводы.** 1. Клиническая картина ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного инфильтративного туберкулеза легких характеризуется наличием различной степени выраженности астенического, астено-невротического, умеренного

цитолитического синдромов, гепатомегалии, анемии, у части больных – холестатического синдрома, а также характерных изменений на рентгенограмме легких.

2. При иммунологическом обследовании установлены нарушения со стороны клеточного звена иммунитета, характеризующиеся Т-лимфопенией, дисбалансом субпопуляционного состава Т-лимфоцитов, преимущественно за счет снижения количества циркулирующих в периферической крови лимфоцитов, имеющих фенотип CD4+(Т-хелперов/индукторов) и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, существенным снижением функциональной активности Т-клеток по данным РБТЛ с ФГА. В целом полученные данные свидетельствуют о формировании вторичного иммунодефицитного состояния, преимущественно по отношению супрессорному варианту.

3. Применение в лечении больных с ХТПП и АХЗ на фоне перенесенного туберкулеза легких комбинации препаратов сирепар и натрия нуклеинат способствует ликвидации клинических явлений сочетанной патологии, и, наряду с улучшением или полной нормализацией клинических показателей у обследованных больных, приводит к улучшению биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени.

4. У пациентов, получавших комбинацию сирепара и натрия нуклеината, отмечена нормализация показателей клеточного звена иммунитета, что дает основание для рекомендации предложенной комбинации препаратов в комплексном лечении.

## Литература

1. Антоненко О.М. Токсические поражения печени: пути фармакологической коррекции / О.М. Антоненко // Медицинский совет. – 2013. – № 6. – С. 45-51. DOI: 10.21518/2079-701x-2017-0-33-37.
2. Antonenko O.M. Toxic liver damage: ways of pharmacological correction / O.M. Antonenko // Medical Council. – 2013. – №6. – P. 45-51.
3. Дрель В.Ф. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при токсическом поражении печени до и после физической нагрузки / В.Ф. Дрель, А.А. Виноградов // Научные ведомости. – 2013. – № 25 (168). – Вып. 24/1. – С.179-182.
4. Drel V.F. Parameters of hepatic markers of blood serum with toxic damage of the liver before and after physical exertion / V.F. Drel, A.A. Vinogradov // Scientific Gazette. – 2013. – №25 (168). – Issue 24/1. – P. 179-182.
5. Ильченко Л.Ю. Лекарственная болезнь печени / Л.Ю. Ильченко, Т.И. Корович // Роль гепатопротекторов в ее терапии. – Медицинский совет. – 2013. – №10. – С.32-37.
6. Ilchenko L.Yu. Medicinal disease of the liver / L.Yu. Ilchenko, T.I. Korovich // The role of

hepatoprotectors in its therapy. – Medical advice. – 2013. – №10. – P. 32-37.

4. Инякова Н.В. Распространенность и методы коррекции нарушений обмена железа при туберкулезной инфекции: автореф. дисс. ... канд. мед. наук; Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии Росздрава / Н.В. Инякова. – Рязань, 2011. – 26 с.

Inyakova N.V. Prevalence and methods of correction of iron metabolism disorders in tuberculosis infection: author's abstract PhD diss. ...; Federal Scientific and Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology of the Federal Agency for Health Care / N.V. Inyakova. – Ryazan, 2011. – 26 p.

5. Князькова И.И. Анемия хронических заболеваний / И.И. Князькова // Здоров'я України. – 2016. – №5. – С. 48-49.

Knyazkova I.I. Anemia of chronic diseases / I.I. Knyazkova // Health of Ukraine. – 2016. – №5. – P. 48-49.

6. Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение / А.В. Ковтун, А.В. Яковенко, А.Н. Иванов [и др.] // Гастроэнтерология. – 2011. – №2. – С. 35-41.

Drug-induced liver damage. Diagnostics and treatment / A.V. Kovtun, A.V. Yakovenko, A.N. Ivanov [et al.] // Gastroenterology. – 2011. – №2. – P. 35-41.

7. Козлов А.П. Медицинская статистика:

учебное пособие / А.П. Козлов, Н.Н. Попов. – Харьков: издат. центр ХНУ, 2006. – 88 с.

Kozlov A.P. Medical statistics: textbook / A.P. Kozlov, N.N. Popov. – Kharkov: publish. Center of KhNU, 2006. – 88 p.

8. Лекарственные поражения печени с упорным течением у больных туберкулезом / А.В. Березников, А.В. Мордык, В.П. Конев [и др.] // Туберкулез и болезни лёгких. – 2010. – № 4. – С. 43-46.

Medicinal lesions of the liver with persistent course in patients with tuberculosis / A.V. Bereznikov, A.V. Mordyk, V.P. Konev [et al.] // Tuberculosis and lung diseases. – 2010. – №4. – P. 43-46.

9. Лекарственные поражения печени и их лечение в клинике туберкулеза / А.В. Мордык, О.Г. Иванова, Л.А. Нагибина [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – №9. – С. 47-52. DOI: 10.21145/2499-9954-2017-4-128-131.

Mordyk A.V. Medicinal lesions of the liver and their treatment in the tuberculosis clinic / A.V. Mordyk, O.G. Ivanova, L.A. Nagibina [et al.] // Tuberculosis and diseases lungs. – 2015. – №9. – P. 47-52.

10. Меркулов С.А. Современная оценка особенностей лекарственного поражения печени у больных туберкулезом легких, получающих специфическую терапию / С.А. Меркулов, М.В. Королева // Вестник ВолгГМУ. – 2012. – Вып. 2 (42). – С. 19-22. DOI: 10.21145/2499-9954-2017-4-128-131.

Merkulov S.A. Modern estimation of the features of the medicinal liver damage in patients with pulmonary tuberculosis receiving specific therapy / S.A. Merkulov, M.V. Koroleva // Bulletin of VolgGMU. – 2012. – Issue 2 (42). – P. 19-22.

11. Оковитый С.В. Актуальные вопросы применения гепатотропных средств: лекции для практикующих врачей / С.В. Оковитый // Труды юбилейного XX Национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2014. – С. 386-408.

Okovity S.V. Topical issues of the use of hepatotropic drugs: lectures for practicing doctors / S.V. Okovity // Proceedings of the 20th Anniversary of the National Congress «The Man and the Medicine». – M., 2014. – P. 386-408.

12. Петренко В.І. Проблема туберкульозу в Україні / В.І. Петренко, Р.Г. Процюк // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2 (21). – С. 16-29.

Petrenko V.I. The problem of tuberculosis in Ukraine / V.I. Petrenko, R.G. Protsyuk // Tuberculosis. Pulmonary Disease. HIV infection. – 2015. – №2 (21). – P. 16-29.

13. Bogun L. V. Anemia of chronic disease / L.V. Bogun // Journal of V. N. Karazin` KhNU. – 2015. – №1154. – P. 81-87.

14. Global TB report 2013 [e. resource] // [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/91355/1/9789241564656\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/91355/1/9789241564656_eng.pdf).

## М.П. Кириллина, А.К. Иванова, Е.Л. Лушникова ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/УМЖ.2018.64.03

УДК 618.146-002

Проведен цитологический анализ при воспалительных заболеваниях шейки матки у женщин в возрасте от 18 до 88 лет. Результаты анализа показали высокую заболеваемость в возрастных группах 18-29 и 30-44 лет.

**Ключевые слова:** онкоцитология, диагностика, воспаление.

Cytological analysis of cervix inflammatory diseases was conducted on women aged 18 to 88. The results of the analysis showed a high incidence of disease in the age groups 18-29 and 30-44.

**Keywords:** oncocytopology, diagnostics, inflammation.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости и являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщин, создавая тем самым основные медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире [2,7,10,11,13,15].

**КИРИЛЛИНА Мария Петровна** – к.б.н., в.н.с.-руковод. лаб. ЯНЦ КМП, зав.лаб. клиники МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, kirillinamp@mail.ru; **ИВАНОВА Анна Константиновна** – врач КЛД (цитолог) Клиники МИ СВФУ, ivanova.ak11@gmail.com; **ЛУШНИКОВА Елена Леонидовна** – д.б.н., проф., директор Ин-та молекулярной патологии и патоморфологии ФГБНУ «ФИЦ фундаментальной и трансляционной медицины».

Основным пусковым моментом развития острых воспалительных заболеваний является инвазия микроорганизмов. Шейка матки представляет собой важный защитный барьер на пути распространения бактерий во внутренние половые органы. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище, за исключением лакто- и бифидобактерий, могут принимать участие в развитии воспалительного процесса [4]. Однако в большинстве случаев причиной ВЗОМТ являются инфекции, передающиеся половым путем [8,12]. Важную роль в патогенезе воспалительных процессов женских половых органов играет иммунная система. Процессы воспаления и иммунитета очень тесно связаны, а в настоящее время воспалительная и им-

мунная реакции рассматриваются как единое целое [9]. Следует учитывать, что в начале патологического процесса лишь один инфекционный агент инициирует воспалительный процесс и изменяет функционирование локальных иммунных механизмов, подготавливая тем самым благоприятную почву для дальнейшего инфицирования условно-патогенными микроорганизмами [8,14].

Причинами воспалительного процесса шейки матки могут быть различные факторы: бактериальный дисбаланс, истончение многослойного плоского эпителия в постменопаузе с присоединением воспалительного процесса (атрофический кольпит), различные физические и химические воздействия, ранее перенесенные