

УДК: 618.15-018.73-097-02:618.16-002-053.6-06

ГУМОРАЛЬНІ ФАКТОРИ МУКОЗАЛЬНОГО ПРИРОДНОГО ТА НАБУТОГО ІМУНІТЕТУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПІХВИ ДІВЧАТ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ, ХВОРИХ НА ВУЛЬВОВАГІНІТ

**О.В. Бочкарьова, О.А. Андрієць,
О.І. Боднарюк**Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний
університет»
(м. Чернівці, Україна)**Резюме.**

Вступ. Запалення зовнішніх статевих органів посідає перше місце в структурі гінекологічних захворювань дівчаток і дівчат. Частота вульвовагінітів за даними різних авторів коливається від 12 до 93 %, причому, 60 % патології має рецидивуючий характер. У процесі еволюції вчення про імунітет відбулося виділення «імунної системи слизових оболонок» із загальної імунної системи. У слизовій оболонці знаходяться всі типи імунокомпетентних клітин (лімфоцити, лейкоцити, моноцити, макрофаги та ін.), необхідні для формування імунної відповіді.

Мета роботи. Вдосконалити методи діагностики з метою оптимізації лікування та профілактики вульвовагінітів у дівчат для збереження репродуктивного потенціалу в майбутньому.

Завдання дослідження. Визначити особливості гуморального, клітинного, місцевого імунітету, про- та протизапальний цитокіновий статус у дівчат, хворих на вульвовагініти.

Методи дослідження: імунологічний, статистичний.

Результати та їх обговорення. Показано, що розвиток вульвовагініту у дівчат пубертатного періоду супроводжується зростанням у вульвовагінальному вмісті активності лізоциму на 67,80%, що підтверджує наявність антигенної (мікробної) стимуляції факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту (природного імунітету) слизової оболонки піхви у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт. Зростає також концентрація секреторного IgA на 76,06%, що є свідченням активації не тільки неспецифічних факторів і механізмів протиінфекційного захисту, а також формування специфічних механізмів реактивності слизової оболонки піхви у цих пацієнті.

Показано, що у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт, суттєво підвищується концентрація доімуних та імунних цитокінів, що є свідченням наявності антигенної стимуляції (мікробної контамінації) та підвищеної активації факторів і механізмів як неспецифічного протиінфекційного захисту, так і формування адекватної специфічної імунної відповіді за рахунок підвищення регуляторної функції доімуних та імунних цитокінів.

Зростає на 16,67% кількість ФНП-а, який вважається одним із центральних регуляторів вродженої реактивності, поряд із IL-1 β та інтерферонами α і β . Основними клітинами, що секретують ФНП-а, є моноцити/макрофаги і природні кілери. ФНП-а є основним медіатором, який синтезується клітинами макроорганізму у відповідь на контамінацію патогенних грамнегативних бактерій (ліпополісахаридів).

Підвищення на 81,17% концентрації IL-1 β , основного медіатора запальних процесів з багатофункціональною роллю свідчить про активацію продукції IL-2, який викликає продукцію гепатоцитокінами білків гострої фази, що підвищує активність захисної функції запальної реакції. Концентрація багатофункціонального IL-6 підвищується на 49,28%, що засвідчує те, що у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт, посилюється процес диференціації В-лімфоцитів і продукції імуноглобулінів всіх класів та продукції білків гострої фази. Зростання на 21,13% протизапального імунного IL-10 є свідченням здійснення супресорної дії на формування специфічної імунної відповіді, інгібування продукції прозапальних цитокінів Т-хелперами I типу (Th-1), що покращує ефективність клітинної імунної відповіді.

Висновок. Перераховане вище засвідчує те, що розвиток вульвовагініту в дівчат пубертатного періоду супроводжується активізацією факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного і специфічного імунного як системного, так і локального захисту. При цьому активується регуляторна функція доімуних (першого покоління) та імунних (другого покоління) цитокінів у периферійній крові, а також підвищується захисна функція неспецифічних (лізоциму) та специфічних імунних (секреторного імуноглобуліну A (sIgA)) гуморальних факторів секреторного вмісту піхви.

Ключові слова: вульвовагініт; дівчата пубертатного періоду.

Вступ

Запалення зовнішніх статевих органів посідає перше місце в структурі гінекологічних захворювань дівчаток і дівчат. Частота вульвовагінітів за даними різних авторів коливається від 12 до 93 %, причому, 60 % патології має рецидивуючий характер [1,2]. Це спричинено анатомо-гістологічними особливостями дитячої піхви та вульви – плоский епітелій складається з невеликої кількості (5-8)

шарів, не містить глікогену; не відбувається ороговіння його клітин. Усе це зумовлює відсутність умов для існування палички молочнокислого бродіння, яка створює кисле середовище у дорослої жінки. Вагіна заселена умовно-патогенними мікроорганізмами, зазвичай епідермальним стафілококом, і має лужну реакцію. Тому виявлення умовно-патогенної флори в піхві дівчинки не є ознакою запального процесу вульви та вагіни за

відсутності запальної реакції цих органів [3].

Така висока розповсюдженість та поширеність даної патології, пов'язана зі зниженням загальної й місцевої реактивності організму, опосередкована цілим рядом факторів: пригніченням імунітету, дисбіозом пологових шляхів у матері, порушенням нормального періоду адаптації немовляти, порушенням становлення мікробіоценозу слизових оболонок дитини, ГРВІ, гіпертрофією елементів лімфоїдного апарату носоглотки. У значній мірі на здоров'я дитини впливає екологічне неблагополуччя, зміна якості їжі, яка містить все зростаючу кількість речовин неприродного походження, септичних компонентів [4].

Локальний імунітет забезпечує захист покривів організму, які безпосередньо контактують з факторами зовнішнього середовища, наприклад, сечостатевої системи. Він є елементом системного імунітету [3, 4].

У процесі еволюції вчення про імунітет відбулося виділення «імунної системи слизових оболонок» із загальної імунної системи. Однак між ними все ще залишається тісний зв'язок. - поверхня слизових оболонок людини має загальну площу близько 400 м², на імунне забезпечення такого простору необхідна велика кількість імунокомпетентних клітин і молекул імунної системи [5,6].

Гуморальний фактор природженого імунітету піхви є групою білків і поліпептидів, які секретуються різними клітинами організму людини. Їх умовно поділяють за масою молекул на крупномолекулярні пептиди, що мають ферментативну активність (лізоцим, компоненти системи імунітету), антинутриєнти (лактоферин, трансферин, церукоплазмін), пентрансини (С-реактивний протеїн), сироваткові попередники аміпоїду та ін.

Серед приведених факторів лізоцим (мурейназа) є провідним фактором неспецифічної резистентності, антибактеріальний фермент. Він розщеплює мурамінову кислоту у складі оболонки грампозитивних мікроорганізмів, визиваючи їх бактеріоліз. Лізоцим міститься у всіх біологічних рідинах організму та обумовлює їх антимікробні властивості [6, 7,8].

Імуноглобулін А (IgA) – основний ефекторний імуноглобулін слизових оболонок. Швидкість синтезу загального IgA становить близько 66 мг/кг на добу. Імунна відповідь не обмежується слизовою

поверхнею окремою системою, а поширюється на всі слизові оболонки організму. Імунізація однієї ділянки призводить до вироблення секреторного IgA (sIgA) у всіх слизових оболонках (феномен «імунної солідарності слизових оболонок» [9, 10, 11].

У слизовій оболонці знаходяться всі типи імунокомпетентних клітин (лімфоцити, лейкоцити, моноцити, макрофаги та ін.), необхідні для формування імунної відповіді. До імунної системи слизової оболонки піхви, де реалізуються активні імунні процеси, належать лімфоїдні скупчення, асоційовані зі слизовою оболонкою піхви та уретри. Вони є бар'єрними тканинами піхви і містять Т- і В-лімфоцити та інші імунокомпетентні клітини. Під впливом азипенів (патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів) В-лімфоцити трансформуються у плазматичні клітини, які секретують IgA у 100 разів більше, ніж IgG, і у 20 разів більше, ніж IgM. Тому переважний синтез sIgA – основний фактор гуморальної ланки локального протимікробного захисту слизової оболонки піхви [11, 12, 13].

Мета роботи

Вдосконалити методи діагностики з метою оптимізації лікування та профілактики вульвовагінітів у дівчат для збереження репродуктивного потенціалу в майбутньому.

Завдання дослідження. Визначити особливості гуморального, клітинного, місцевого імунітету, про- та протизапального цитокинового статусу у дівчат, хворих на вульвовагініти.

Методи дослідження: імунологічний, статистичний.

Результати та їх обговорення

Не знижуючи роль у протинфекційному локальному захисті слизової оболонки піхви лізоциму, лактоферину, фібронектину, інтерферону, інгібіторів протеаз, системи комплементу та ін., ми надаємо перевагу у здійсненні протимікробного захисту слизових оболонок піхви секреторному імуноглобуліну А. Результат вивчення активності лізоциму і концентрації sIgA у вульвовагінітному вмісті дівчаток пубертатного віку, хворих на вульвовагініт, наведені у табл.1.

Таблиця 1

Концентрація секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у вульвовагінальному вмісті дівчат пубертатного віку, хворих на вульвовагініт

Імуноглобуліни	Одиниці виміру	Хворі на вульвовагініт (n=33) M±m	Практично здорові дівчата (n=32) M±m	Ступінь імунних порушень	P
Секреторний IgA (sIgA)	пг/мл	4,56±0,47	2,59±0,31	+III	< 0,05
Лізоцим	мкг/л	49,45±4,21	29,44±3,10	+II	< 0,05

Показано, що розвиток вульвовагініту у дівчат пубертатного періоду супроводжується зростанням у вульвовагінальному вмісті активності лізоциму на 67,80%, що підтверджує наявність антигенної (мікробної) стимуляції факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту (природного імунітету) слизової оболонки піхви у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт.

Зростає також концентрація секреторного IgA на 76,06%, що є свідченням активації не тільки неспецифічних факторів і механізмів протиінфекційного захисту, а також формуються специфічні механізми реактивності слизової оболонки піхви у цих пацієнтів.

Фактори і механізми неспецифічного і специфічного імунітету здійснюють захист під впливом міжклітинної регуляторної функції цитокінів, яким властива гормоноподібна дія, що полягає у забезпеченні взаємодії клітин імунної, кровотворної, ендокринної та нервової систем.

До цитокінів належать фактори поліпептидної природи, що не належать до імуноглобулінів, син-

тезуються лімфоїдними і нелімфоїдними клітинами, які проявляють пряму дію на функціональну активність імунокомпетентних клітин. Цитокіни не здатні самостійно індукувати імунну відповідь. Вони її регулюють. Умовно виділяють цитокіни першого покоління (так звані доімунні цитокіни), які продукуються клітинами, що формують неспецифічний протиінфекційний захист, а також цитокіни другого покоління – продукти секреторної активності імунокомпетентних клітин.

Будь-яка антигенна стимуляція призводить до підвищеної секреції доімунних цитокінів (ФНП- α , IL-1 β , IL-6), останні індукують біосинтез IL-2 – центрального регуляторного цитокіну імунної відповіді. Крім такого поділу, цитокіни поділяються на прозапальні та протизапальні. Нами надана перевага у вивченні концентрації у периферійній крові прозапальних цитокінів (ФНП- α , IL-1 β та IL-6). Результати вивчення концентрації прозапальних і протизапальних (IL-10) цитокінів периферійної крові у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт, наведені у табл. 2.

Таблиця 1

Концентрація про- і протизапальних цитокінів у периферійній крові дівчат пубертатного віку, хворих на вульвовагініт

Цитокіни	Одиниці виміру	Хворі на вульвовагініт (n=33) M \pm m	Практично здорові дівчата (n=32) M \pm m	Ступінь імунних порушень	P
ФНП- α	пг/мл	8,40 \pm 0,43	7,20 \pm 0,41	+II	< 0,05
IL-1 β	пг/мл	21,61 \pm 0,37	11,89 \pm 0,17	+III	< 0,001
IL-6	пг/мл	31,99 \pm 0,39	21,43 \pm 0,22	+II	< 0,001
IL-10	пг/мл	17,43 \pm 0,21	14,37 \pm 0,19	+I	< 0,001

Показано, що у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт, суттєво підвищується концентрація доімунних та імунних цитокінів, що є свідченням наявності антигенної стимуляції (мікробної контамінації) та підвищеної активації факторів і механізмів як неспецифічного протиінфекційного захисту, так і формування адекватної специфічної імунної відповіді за рахунок підвищення регуляторної функції наведених у табл. 2 доімунних та імунних цитокінів.

Зростає на 16,67% кількість ФНП- α , який вважається одним із центральних регуляторів вродженої реактивності, поряд із IL-1 β та інтерферонами α і β . Основними клітинами, що секретують ФНП- α , є моноцити/макрофаги і природні кілери. ФНП- α є основним медіатором, який синтезується клітинами макроорганізму у відповідь на контамінацію патогенних грамнегативних бактерій (ліпополісахаридів).

Підвищення на 81,17% концентрації IL-1 β , основного медіатора запальних процесів з багатофункціональною роллю, свідчить про активацію продукції IL-2, який викликає продукцію гепатоцитокінами білків гострої фази, що підвищує активність захисної функції запальної реакції.

Концентрація багатофункціонального IL-6 підвищується на 49,28%, що засвідчує те, що у дівчат пубертатного періоду, хворих на вульвовагініт, посилюється

процес диференціації В-лімфоцитів і продукції імуноглобулінів всіх класів та продукції білків гострої фази.

Зростання на 21,13% протизапального імунного IL-10 є свідченням здійснення супресорної дії на формування специфічної імунної відповіді, інгібування продукції прозапальних цитокінів Т-хелперами I типу (Th-1), що покращує ефективність клітинної імунної відповіді.

Висновок

Вище вказане засвідчує те, що розвиток вульвовагініту в дівчат пубертатного періоду супроводжується активацією факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного і специфічного імунного як системного, так і локального захисту. При цьому активується регуляторна функція доімунних (першого покоління) та імунних (другого покоління) цитокінів у периферійній крові, а також підвищується захисна функція неспецифічних (лізоциму) та специфічних імунних (секреторного імуноглобуліну А (sIgA) гуморальних факторів секреторного вмісту піхви.

Перспективи подальших досліджень

Вдосконалити методи діагностики, оптимізувати лікування та профілактику вульвовагінітів у дівчат для збереження репродуктивного потенціалу в майбутньому.

Література

1. Андрієць О.А. Значення мікст-інфекцій в етіології вульвовагінітів у дівчаток нейтрального віку / О.А. Андрієць, К.Ю. Данькова, О.І. Боднарюк [та ін.] : матеріали V міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених ["Новітні підходи до лікування в сучасній медицині"], (Ужгород, 17-19 квітня 2007 р.). – Ужгород, 2007. – С. 139.
2. Борисова З.К. Заболеваемость девушек-подростков, связанная с репродуктивным здоровьем / З.К. Борисова, Н.К. Рыжова, Ю.А. Гаревская // Медицинский альманах. – 2009. – №4 (9). – С.111-114.
3. Герасимова Т.В. Особенности терапии запальных захворювань у гінекології дитячого та підліткового віку / Т.В.Герасимова // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2012. – № 2 (53). – С.36-40.
4. Дубчак А.Є. Сучасні тенденції формування репродуктивного потенціалу в дівчат-підлітків (огляд літератури) / А.Є.Дубчак, З.А. Шкіряк-Нижник // Здоровье женщины. – 2012. – №4(70). – С.41-43.
5. Воропаева Е.А. Микроэкология и показатели гуморального иммунитета влагалища женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями гениталий / Е.А.Воропаева, С.С.Афанасьев, М.В.Кудрявцева [и др.] // Журнал микробиологии. – 2005. – №3. – С. 65-69.
6. Танько О.П. Иммунотерапия воспалительных процессов гениталий в пубертатном возрасте / О.П. Танько, М.В. Самойлова // Здоровье женщины. – 2008. – Т.33, №1. – С. 104-106.
7. CD4+ T Cell Expression of MyD88 Is Essential for Normal Resolution of Chlamydia muridarum Genital Tract Infection / Lauren C. Frazer, Jeanne E. Sullivan, Matthew A. Zurenski [et al.] // J. Immunology. – 2013. – Vol. 191, №8. – P. 4269-4279.
8. Interleukin-1 is the initiator of Fallopian tube destruction during Chlamydia trachomatis infectio. // M. Hvid, A. Waczynska, B. Deleuran [et al.] // Cellular Microbiology. – 2007. – Vol. 9, no. 12. – P. 2795–2803.
9. Білоченко А.М. Клініко-імунологічні аспекти використання пробіотиків у лікуванні вульвовагінітів у дітей // А.М.Білоченко, Л.В.Галазюк // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – №2(26). – С.140-142.
10. Особенности иммуновоспалительного процесса при клинической ремиссии хронических инфекционно-воспалительных заболеваний придатков матки у девушек пубертатного возраста / Л.Трунова, О.Горобенко, А.Шваюк [и др.] // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. – 2010. – №4. – С.67-72.
11. IL-10 secretion and sensitivity in normal human intestine and inflammatory bowel disease / C. Gasche, S. Dakos, C. Dejaco [et al.] // J. Clin. Immunol. – 2010. – Vol. 20, № 20. – P. 362-370.
12. Капустник Н.В. Клинико-иммунологические особенности и оптимизация лечения воспалительных заболеваний придатков матки / Н.В.Капустник // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2011. – №3. – С. 141-144.
13. Hooton T. M. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection / T.M.Hooton, W.E.Stamm // Inf. Dis. Clin. North Am. – 2007. – Vol.11. – P. 551-581.

**ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТРЫ МУКОЗАЛЬНЫХ
ВРОЖДЕННОГО И ПРИОБРЕТЕННОГО
ИММУНИТЕТА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ВЛАГАЛИЩА ДЕВУШЕК ПУБЕРТАТНОГО
ПЕРИОДА ПРИ ВУЛЬОВОАГИНИТАХ**

О.В. Бочкарева, О.А. Андриец, О.И. Боднарюк

Высшее государственное учебное заведение
Украины
«Буковинский государственный медицинский
университет»
(г. Черновцы, Украина)

Резюме.

Введение. Воспаление наружных половых органов занимает первое место в структуре гинекологических заболеваний девочек и девушек. Частота вульвовагинитов по данным разных авторов колеблется от 12 до 93%, причем, 60% патологии имеет рецидивирующий характер.

В процессе эволюции учения об иммунитете произошло выделение «иммунной системы слизистых оболочек» из общей иммунной системы. В слизистой оболочке находятся все типы иммунокомпетентных клеток (лимфоциты, лейкоциты, моноциты, макрофаги и др.), необходимые для формирования иммунного ответа.

**HUMORAL FACT MUCOSAL INNATE AND
ADAPTIVE IMMUNITY
OF THE VAGINAL MUCOSA
IN GIRLS PUBERTY
VULVOVAGINAL**

O.V. Bochkareva, O.A. Andriets, O.I. Bodnar

Higher State Educational Establishment of
Ukraine
«Bukovinian State
Medical University»
(Chernivtsi, Ukraine)

Summary.

Inflammation of the external genitals takes first place in the structure of gynecological diseases of girls and young women. The frequency of vulvovaginitis according to different authors range from 12 to 93%, and 60% of disease is recurrent in nature.

In the evolution of the doctrine of immunity was an allocation "of the immune system of mucous membranes" of the overall immune system. Mucosa has all types of immune cells (lymphocytes, leukocytes, monocytes, macrophages, etc.) required for generating an immune response.

Objective. Improved diagnostic techniques, in order to optimize the treatment of vaginitis, and the

Цель работы. Усовершенствовать методы диагностики с целью оптимизации лечения и вульвовагинитов у девушек для сохранения репродуктивного потенциала в будущем.

Задачи исследования. Определить особенности гуморального, клеточного, местного иммунитета, про- и противовоспалительный цитокиновый статус у девушек, больных вульвовагинитом.

Методы исследования: иммунологический, статистический.

Результаты и их обсуждение. Показано, что развитие вульвовагинита у девочек пубертатного периода сопровождается ростом в вульвовагинальном содержимом активности лизоцима на 67,80%, что подтверждает наличие антигенной (микробной) стимуляции факторов и механизмов неспецифической противоинойфекционной защиты (естественного иммунитета) слизистой оболочки влагалища у девушек пубертатного периода, больных вульвовагинитом.

Увеличивается также концентрация секреторного IgA на 76,06%, что является свидетельством активации не только неспецифических факторов и механизмов противоинойфекционной защиты, а также формируются специфические механизмы реактивности слизистой оболочки влагалища у этих пациентов.

Показано, что у девушек пубертатного периода, больных вульвовагинитом, существенно повышается концентрация доиммунных и иммунных цитокинов, что является свидетельством наличия антигенной стимуляции (микробной контаминации) и повышенной активации факторов и механизмов как неспецифической противоинойфекционной защиты, так и адекватного специфического иммунного ответа за счет повышения регуляторной функции доиммунных и иммунных цитокинов.

Увеличивается на 16,67% количество ФНО- α , который считается одним из центральных регуляторов врожденной реактивности, наряду с IL-1 β и интерферонами α и β . Основными клетками, секретирующими ФНО- α , являются моноциты / макрофаги и естественные киллеры. ФНО- α является основным медиатором, который синтезируется клетками макроорганизма в ответ на контаминацию патогенных грамотрицательных бактерий (липополисахаридов).

Повышение на 81,17% концентрации IL-1 β , основного медиатора воспалительных процессов с многофункциональной ролью, свидетельствует об активации продукции IL-2, который вызывает продукцию гепатоцитокинами белков острой фазы, повышает активность защитной функции воспалительной реакции.

Концентрация многофункционального IL-6 повышается на 49,28%, что свидетельствует о том, что у девушек пубертатного периода, больных вульвовагинитом, усиливается процесс дифференциации В-лимфоцитов и продукции иммуноглобулинов всех классов и продукции белков острой фазы.

Повышение на 21,13% противовоспалительного иммунного IL-10 является свидетельством

girls to preserve the reproductive potential in the future.

The objectives of the study. Identify the features of humoral, cellular, local immunity, pro- and anti-cytokine status of girls suffering from vulvovaginitis.

Methods: immunological and statistical.

Results and discussion. It is shown that the development of vulvovaginitis in girls' puberty accompanied by an increase in the content of vulvovaginal lysozyme activity at 67.80%, which confirms the presence of antigen (germ) stimulating factors and mechanisms of nonspecific anti-infectious protection (natural immunity) of the vaginal mucosa in girls of puberty with vulvovaginitis..

Also increases the concentration of secretory IgA at 76.06%, which is a testament not only to the activation of non-specific factors and mechanisms of anti-infectious defense, and formed specific mechanisms reactivity vaginal mucosa in these patients.

It is shown that girls in puberty with vulvovaginitis significantly increases the concentration of preimmune and immune cytokines is an indication of the presence of antigenic stimulation (microbial contamination) and increased activation of factors and mechanisms as a nonspecific anti-infectious protection and adequate specific immune response by increasing the regulatory function preimmune and immune cytokines.

It increased by 16.67% the amount of TNF- α , which is considered one of the key regulators of the innate reactivity, along with IL-1 β , and interferon α and β . Main cells secreting TNF- α , are monocytes / macrophages and natural killer cells. TNF- α is a major mediator of host cells, which is synthesized in response to the contamination of pathogenic Gram-negative bacteria (lipopolysaccharide).

An increase of 81.17% concentration of IL-1 β , the main mediator of inflammatory processes with multifunctional role indicates activation IL-2 production, which causes hepato-cytokines production of acute phase protein; increase the activity of protective features of the inflammatory response.

The concentration of IL-6 multipurpose increased by 49.28%, indicating that the girls of puberty with vulvovaginitis, enhanced the differentiation of B-lymphocytes and immunoglobulin production of all classes and production of acute phase proteins.

Increase by 21.13% immune inflammatory IL-10 is an indication of the suppressive effect on the formation of a specific immune response, inhibition of production of proinflammatory cytokines by T helper type I (Th-1), which improves the efficiency of the cellular immune response.

Conclusion. The above indicates that the development of vulvovaginitis in girls' puberty is accompanied by the activation of factors and mechanisms of non-specific and specific immune anti-infection as a systemic and local security. This activates the regulatory function preimmune (first generation) and immune (second generation) cytokines in peripheral blood, as well as increased

осуществления супрессорного воздействия на формирование специфического иммунного ответа, ингибирование продукции провоспалительных цитокинов Т-хелперами I типа (Th-1), что улучшает эффективность клеточного иммунного ответа.

Вывод. Вышеперечисленное свидетельствует о том, что развитие вульвовагинита у девочек пубертатного периода сопровождается активацией факторов и механизмов неспецифической противомикробной и специфической иммунной как системной, так и локальной защиты. При этом активируется регуляторная функция доиммунных (первого поколения) и иммунных (второго поколения) цитокинов в периферической крови, а также повышается защитная функция неспецифических (лизоцима) и специфических иммунных (секреторного иммуноглобулина А (sIgA) гуморальных факторов секреторного содержимого влагалища.

Ключевые слова: вульвовагинит, девушки пубертатного периода.

non-specific protective function (lysozyme) and specific immune (secretory immunoglobulin A (sIgA) humoral factors secretory contents of the vagina.

Key words: vulvovaginitis; girls puberty.