

ЗМІНИ СИРОВАТКОВИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ ЛЕЙКОЦИТАРНИХ АДГЕЗИНІВ sICAM ТА sVCAM ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ УРОГЕНІТАЛЬНОГО БАР'ЄРНОГО ЕПІТЕЛІЮ, ВИКЛИКАНИХ ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, ТА ВПЛИВ НА НИХ ТЕРАПІЇ ДОКСИЦИКЛІНОМ МОНОГІДРАТОМ

М.Р. Анфілова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. Проведено дослідження сироваткових концентрацій лейкоцитарних адгезинів sICAM та sVCAM в групах пацієнтів з урогенітальним хламідіозом, уреаплазмозом, мікоплазмозом і у відносно здорових людей контрольної групи. Встановлено, що інфікований епітелій урогенітального тракту посилює продукцію лейкоцитарних адгезинів. Терапія доксицикліном моногідратом 200 мг/добу протягом 7 днів призводить до зниження, але не нормалізації рівня цих біомаркерів. Необхідні подальші дослідження для пошуку засобів корекції лейкоцитарних адгезинів, оскільки останні можуть відігравати роль у необоротному пошкодженні репродуктивного тракту жінки і підтримці персистуючих уретритів.

Ключові слова: урогенітальний бар'єрний епітелій, маркер епітеліальної дисфункції, інфекції, що передаються статевим шляхом, біомаркери, лейкоцитарні адгезини, доксицикліна моногідрат

ВСТУП

Медико-соціальне значення інфекцій, що передуються статевим шляхом (ІПСШ) обумовлене цілим рядом притаманних для них особливостей. Зокрема, їх значним поширенням та здатністю викликати запальний процес в урогенітальному бар'єрному епітелії, що негативно позначається на сечовипусканні, сексуальній та репродуктивній функціях та якості життя. Окрім шляху

передчі, суттєвою рисою ІПСШ є латентність перебігу: у 90 % жінок і 50 % чоловіків симптоми можуть бути відсутні. Саме ця особливість, сприяє їх розповсюдженню в популяції сексуальноактивних чоловіків та жінок молодого та середнього віку. Крім того, ІПСШ не індукують розвиток стійкого імунітету після першого епізоду зараження, з чим пов'язана проблема реінфікування. Не менш важливо і те, що внутрішньоклітинні патогени здатні розвивати власні мехнізми

стійкості до антимікробних препаратів. Це, в свою чергу, спричиняє проблему резистентності.

Незважаючи на наявність протоколів діагностики та лікування ІПСШ, зокрема виданих CDCP та IUSTI, останні не відповідають у повній мірі клінічним потребам. Так, чітко не визначена процедура скринінгу пацієнтів з ІПСШ (критерії, та кратність проведення обстеження). Для оцінки ефективності лікування використовуються мікробіологічні критерії, тоді як стан уrogenітального епітелію та активність імунологічної реакції залишаються поза увагою.

Все вище перелічене спонукає до пошуку та впровадженню в клінічну практику нових маркерів, що дозволять підвищити ефективність ведення ІПСШ та дозволять запобігти незворотнього пошкодження репродуктивного тракту у жінок.

В попередньому дослідженні [1] нами було продемонстровано, що при уrogenітальному хламідіозі відбувається підвищення концентрації у сироватці крові розчинних молекул клітинної адгезії sICAM і sVCAM. З огляду на це, нами була висунута гіпотеза, згідно з якою інфіковані клітини уrogenітального епітелію стимулюють хемотаксис та адгезію лейкоцитів шляхом посилення продукції молекул клітинної адгезії sICAM і sVCAM.

Метою даної роботи було дослідити зв'язок між sICAM і sVCAM та запальним процесом в уrogenітальному бар'єрному епітелії та вплив на ці маркери терапії доксицикліном моногідратом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Після отримання інформованої згоди у дослідження були включені 180 пацієнтів з встановленим діагнозом ІПСШ і 60 з відсутністю ІПСШ, що виконували роль контролю. Критерії включення: сексуально активні чоловіки та жінки віком від 18 до 30 років, наявність моно ІПСШ, що підтверджена методом ПЛР. Критерії виключення: наявність факторів ризику ССЗ у т.ч.: гіпертензії

(систоличний тиск >140 мм.рт.ст., діастолічний тиск >90 мм.рт.ст.); гіперглікемії (сироваткова концентрація глюкози >6,7 ммоль/мм.рт.ст.); гіперліпідемії (коефіцієнт атерогенності >2,51); ожиріння (індекс маси тіла >25); бактеріальна інфекція сечових шляхів; гострий або хронічний простатит, лейкорея (>10 лейкоцитів у полі зору в експриматах передміхурової залози), гострі запальні процеси будьякої локалізації, сполучнотканні захворювання,

Оцінка лейкореї та стану епітелію уретри та цервікального каналу. Проводилася мікроскопія уретральних та цервікальних мазків (зішкрябів), забарвлених метиленовим синім. Визначалася кількість лейкоцитів у полі зору, та стан клітин епітелію.

Визначення сироваткових концентрацій sICAM та sVCAM. Концентрація лейкоцитарних адгезинів sICAM та sVCAM у сироватці крові визначалася методом імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням стандартних тест-систем фірми Bender MedSystems GmbH (Австрія).

Лікування. Для ерадикації збудника пацієнти приймали доксицикліну моногідрат 100 мг per os X 2 рази на день протягом 7 днів.

План дослідження. В залежності від виду збудника були сформовані 4 групи - CHLA, MIC, UREA та контроль у співвідношенні 1:1:1:1, кожна з яких в залежності від статі пацієнтів складалася з двох підгруп (n=30) 1:1. На першому візиті пацієнтам з ІПСШ, що відповідали критеріям включення/виключення, проводилася реєстрація симптомів, забір периферійної крові для визначення sICAM і sVCAM, виконувались зішкряби з уретри та цервікального каналу (у жінок) з подальшим мікроскопічним дослідженням, призначався курс антимікробної терапії. В групі контролю визначали вміст sICAM і sVCAM. На другому візиті (день (30±3)) проводилися забір периферійної крові для визначення sICAM і sVCAM, зішкряби з уретри та цервікального каналу, з подальшим мікроскопічним дослідженням та ПЛР діагностикою. На третьому (день (60±3)) та

четвертому (день (90±3)) візитах проводилися забір периферійної крові для визначення sICAM і sVCAM, зішкряби з уретри та цервікального каналу, з подальшим мікроскопічним дослідженням.

Статистичний аналіз.

Вибіркова сукупність становила 240 спостережень. Кожне спостереження характеризувалося якісними та кількісними ознаками. Рівень значущості приймався не вище 0,05. Розподіл значень sICAM та sVCAM відповідав нормальному закону. Для оцінки достовірності різниці середніх між групами використовувався дисперсійний аналіз (критерій Фішера). Для попарних порівнянь використовувався критерій Ст'юдента з поправкою Бонфероні.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Сформовані групи були співставні за віком та у них були відсутні фактори, що могли викликати підвищення сироваткових концентрацій sICAM та sVCAM у т.ч. гіпертензія, гіперглікемія, ожиріння, гіперліпідемія (табл. 1).

У більшості пацієнтів ПСШ протікали латентно (табл. 2). При симптоматичному перебігу у всіх інфекційних групах як у чоловіків, так і жінок найбільш частим симптомом були виділення. Больові відчуття та ендocerвікальні виразки реєструвалися тільки в групі жінок з урогенітальним хламідіозом. Дизуричні явища частіше спостерігалися в групі пацієнтів з уреоплазмозом.

Таблиця 1

Характеристики досліджуваних груп (M±σ)

Параметр	CHLA		MIC		UREA		Контроль	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
вік (роки)	24±5	24±4	24±4	24±5	25±6	26±4	24±4	25±4
ІМТ	23,59±1,0	21,23±1,6	23,62±1,0	21,24±1,6	22,34±1,3	23,51±1,1	24,20±1	24,20±1
Сист. АТ (мм.рт.ст.)	118±5	111±6	119±5	112±4	120±4	113±4	122±5	114±5
Діаст. АТ (мм.рт.ст.)	80±5	73±4	82±6	73±3	84±5	83±5	84±4	72±6
Глюкоза (ммоль/л)	4,16±0,6	4,03±0,5	3,94±0,8	4,18±0,5	4,18±0,5	4,10±0,6	4,07±0,1	4,13±0,5
КА	2,18±0,1	2,18±0,1	2,15±0,1	2,19±0,1	2,0±0,1	2,2±0,1	2,2±0,1	2,16±0,1

Таблиця 2

Частота симптомів в досліджуваних групах

Параметр	CHLA		MIC		UREA	
	Абс (%)		Абс (%)		Абс (%)	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Уретральні виділення	9 (30)	2 (6)	4 (14)	2 (6)	6 (20)	4 (14)
Свербіж	1 (3)	1 (3)	2 (6)	0	0	0
Дизурія	1 (3)	1 (3)	1 (3)	1 (3)	5 (16)	5 (16)
Біль	0	4 (12)	0	0	0	0
Цервікальні виділення	-	2 (6)	-	2 (6)	-	0
Ендocerвікальні виразки	-	1 (3)	-	0	-	0
Симптоми відсутні	19 (64)	20 (67)	23 (77)	25 (85)	19 (64)	21(70)

За результатами дисперсійного аналізу сформовані групи достовірно ($p=0,01$) розрізнялися по вихідним (виміряним до початку

лікування) середнім сироватковим концентраціям лейкоцитарних адгезинів sICAM та sVCAM (табл. 3, 4).

Таблиця 3

Вихідні середні сироваткові концентрації лейкоцитарних адгезинів sICAM в досліджуваних групах ($M \pm \sigma$)

Параметр	CHLA		MIC		UREA		Контроль	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
sICAM (нг/мл)	1318,3±10	1353,1±7	911±6	910,5±8	908,4±6	908,4±6	208,2±8	206,2±5
sVCAM (нг/мл)	1451,5±9	1473,2±13	1350±8	1351,3±8	1299±7	1295,7±11	382,9±22	387±19

Таблиця 4

Розрахункове та критичне значення критерію F, рівень значущості p різниці середніх, при порівнянні груп CHLA, MIC, UREA, контроль

Параметр	F розрах		F крит	p	
	чоловіки	жінки		чоловіки	жінки
sICAM	33409,1	46748,9	3,98	0,01	0,01
sVCAM	7340,5	17076,5	3,98	0,01	0,01

В подальшому, при попарних порівняннях з використанням критерія t, встановлено, що середні концентрації sICAM та sVCAM в

групах з ППСШ були достовірно ($p=0,008$) вищими ніж в контрольній групі (табл. 5, 6).

Таблиця 5

Розрахункові значення критерію t достовірності різниці середніх концентрацій sICAM, при попарному порівнянні груп CHLA, MIC, UREA, контроль

Групи	CHLA		MIC		UREA	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Контроль	556,4	695,8	352,2	427,3	350,9	426,0
MIC	-204,1	-268,5	-	-	-1,3	-1,3
UREA	-205,4	-269,8	-1,3	-1,3	-	-

Примітка: при рівні значущості $p/6=0,008^*$ і числі ступенів свободи=116 t критичне = 2,860. (*З врахуванням поправки Бонфероні)

Таблиця 6

Розрахункові значення критерію t достовірності різниці середніх концентрацій sVCAM, при попарному порівнянні груп CHLA, MIC, UREA, контроль

Групи	CHLA		MIC		UREA	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Контроль	223,7	316,3	202,6	280,8	191,8	264,6
MIC	-21,1	-35,5	-	-	-10,9	-16,2
UREA	-31,9	-51,7	-10,9	-16,2	-	-

Примітка: при рівні значущості $p/6=0,01^*$ і числі ступенів свободи=116 t критичне = 2,860. (*З врахуванням поправки Бонфероні)

Звертає на себе увагу, що серед груп з ІПСШ найбільші концентрації обох лейкоцитарних адгезинів реєструвалися в групі з урогенітальним хламідіозом. Крім того, в цій групі спостерігалися статеві відмінності: у жінок концентрація обох лейкоцитарних адгезинів була достовірно вищою ніж у чоловіків. Розбіжності між групами MIC та UREA були статистично достовірними тільки за середніми концентраціями sVCAM.

Через 30 днів після початку проведення 7-денного курсу терпії доксицикліном моно-

гідратом в дозі 200 мг/добу ефективність ерадикації збудника в групах CHLA, UREA, MIC становила відповідно 97 %, 98 % та 100 %.

Важливо, що ерадикація супроводжувалася статистично достовірним (табл. 7,8) зниженням концентрації обох лейкоцитарних адгезинів на 30 день у всіх групах з ІПСШ (рис. 1-12). Слід також зазначити, що в групі CHLA вихідні статеві відмінності в рівнях sICAM та sVCAM на 30 день не відмічались.

Таблиця 7

Розрахункові значення критерію t достовірності різниці середніх концентрацій sICAM в різні дні спостереження в групах CHLA, MIC, UREA з вихідною

Дні спостереження	CHLA		MIC		UREA	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Д30	-77,5	-88,5	-47,5	-60,4	-53,9	-53,7
Д60	-120,1	-117,6	-57,5	-75,7	-61,3	-61,1
Д90	-128,8	-138,4	-72,3	-100,1	-76,9	-76,8

Примітка: при рівні значущості $p/3=0,016^*$ і числі ступенів свободи=116 t критичне = 2,611. (*З врахуванням поправки Бонфероні)

Таблиця 8

Розрахункові значення критерію t достовірності різниці середніх концентрацій sVCAM в різні дні спостереження в групах CHLA, MIC, UREA з вихідною

Дні спостереження	CHLA		MIC		UREA	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Д30	-38,3	-46,7	-35,0	-34,5	-25,9	-38,9
Д60	-133,3	-146,3	-112,8	-112,8	-67,5	-104,7
Д90	-137,7	-156,8	-145,4	-146,0	-97,0	-150,0

Примітка: при рівні значущості $p/3=0,016^*$ і числі ступенів свободи=116 t критичне = 2,611. (*З врахуванням поправки Бонфероні)

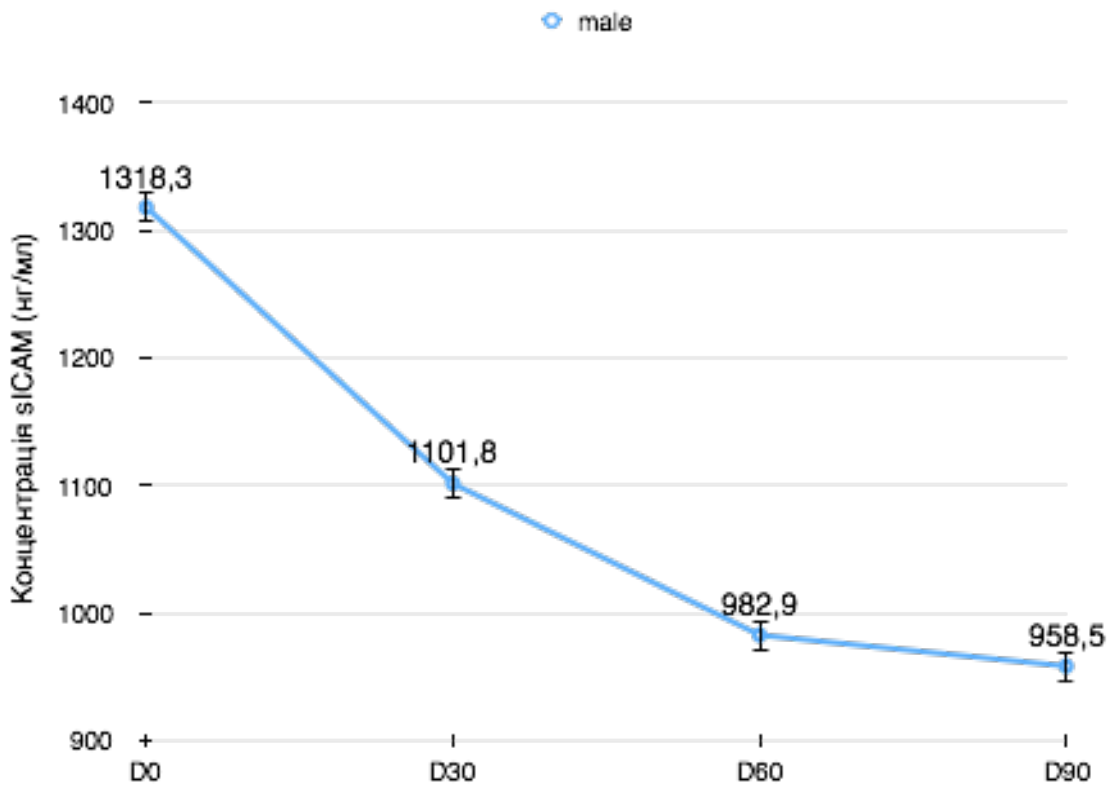


Рис. 1 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі чоловіків з уrogenітальним хламідіозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

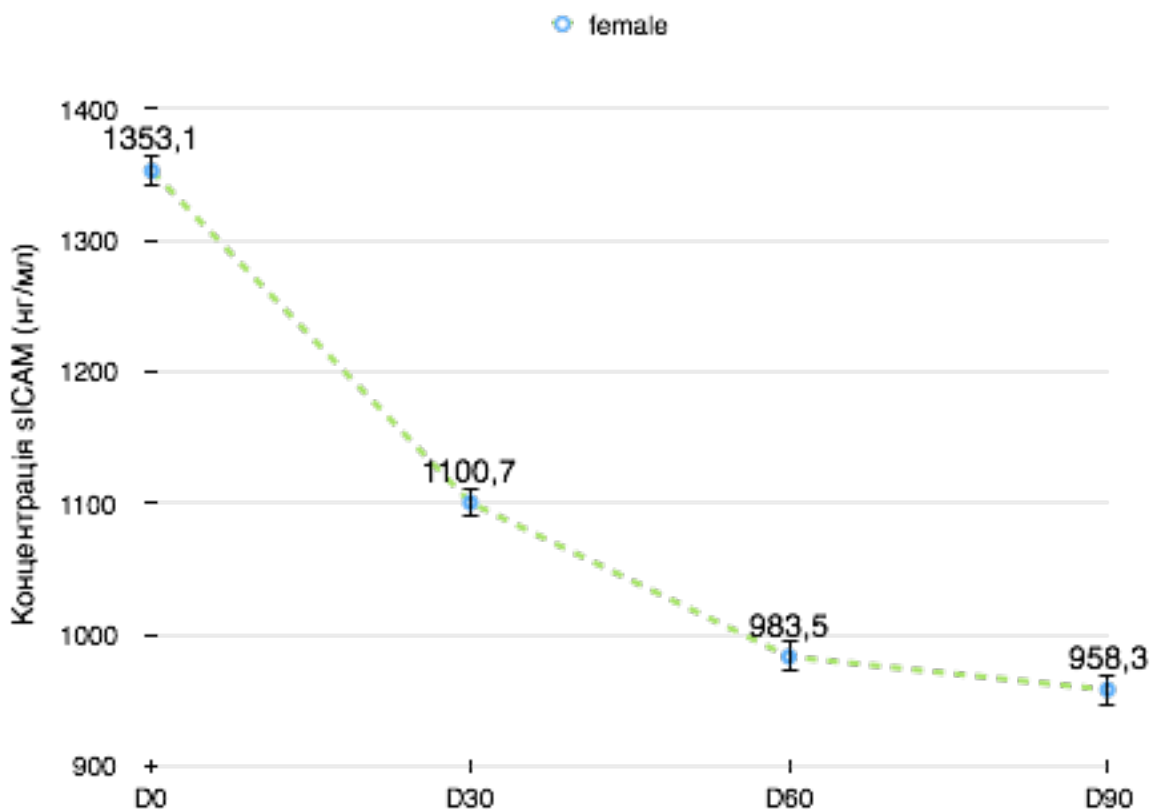


Рис. 2 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі жінок з уrogenітальним хламідіозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

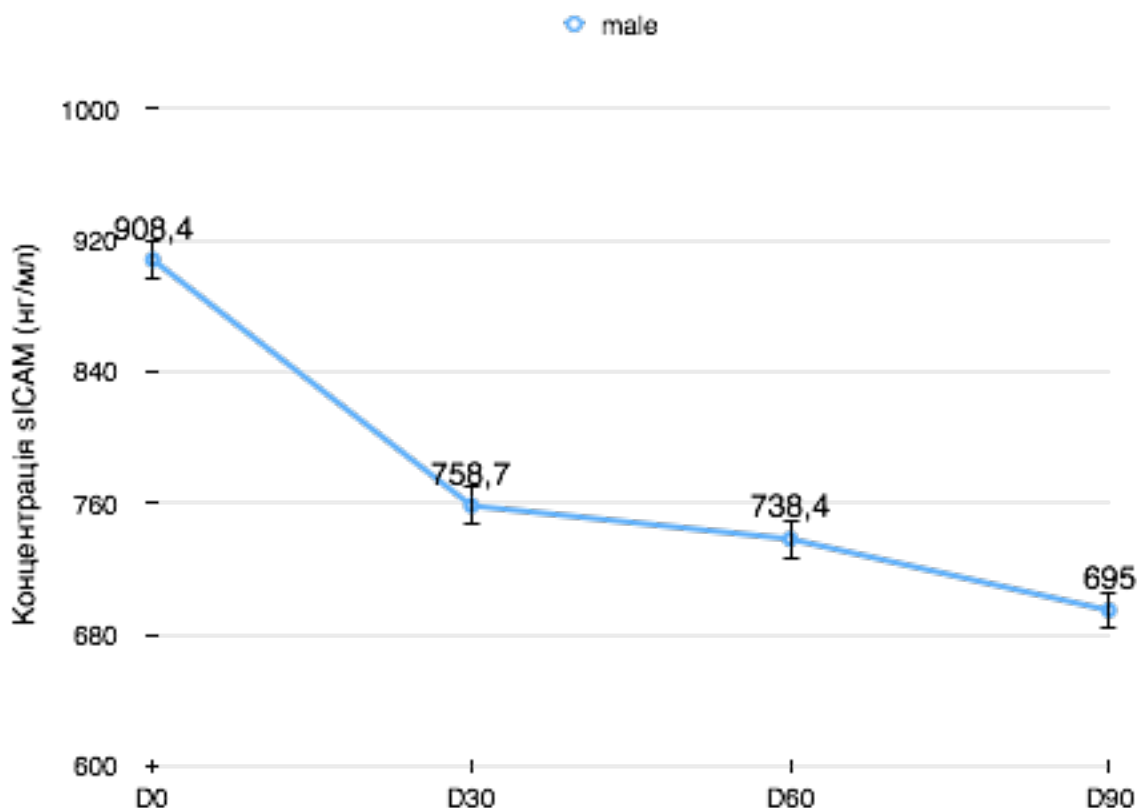


Рис. 3 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі чоловіків з уреоплазмозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

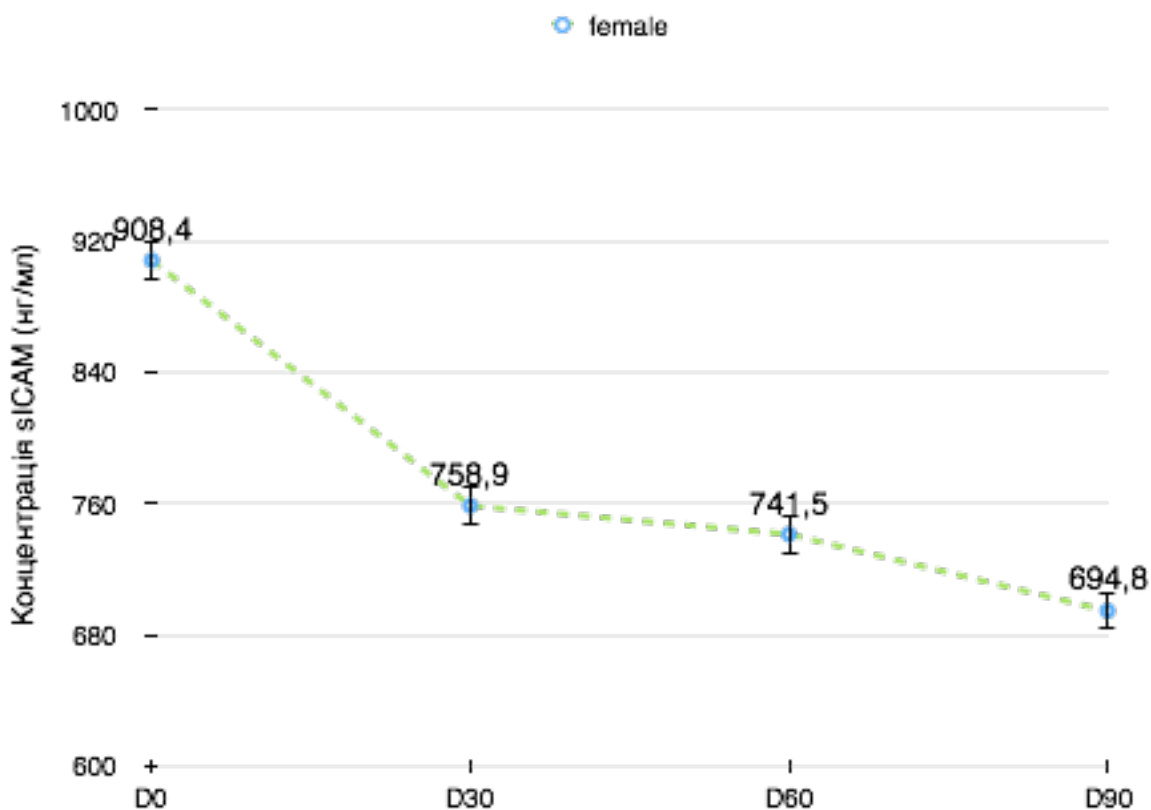


Рис. 4 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі жінок з уреоплазмозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

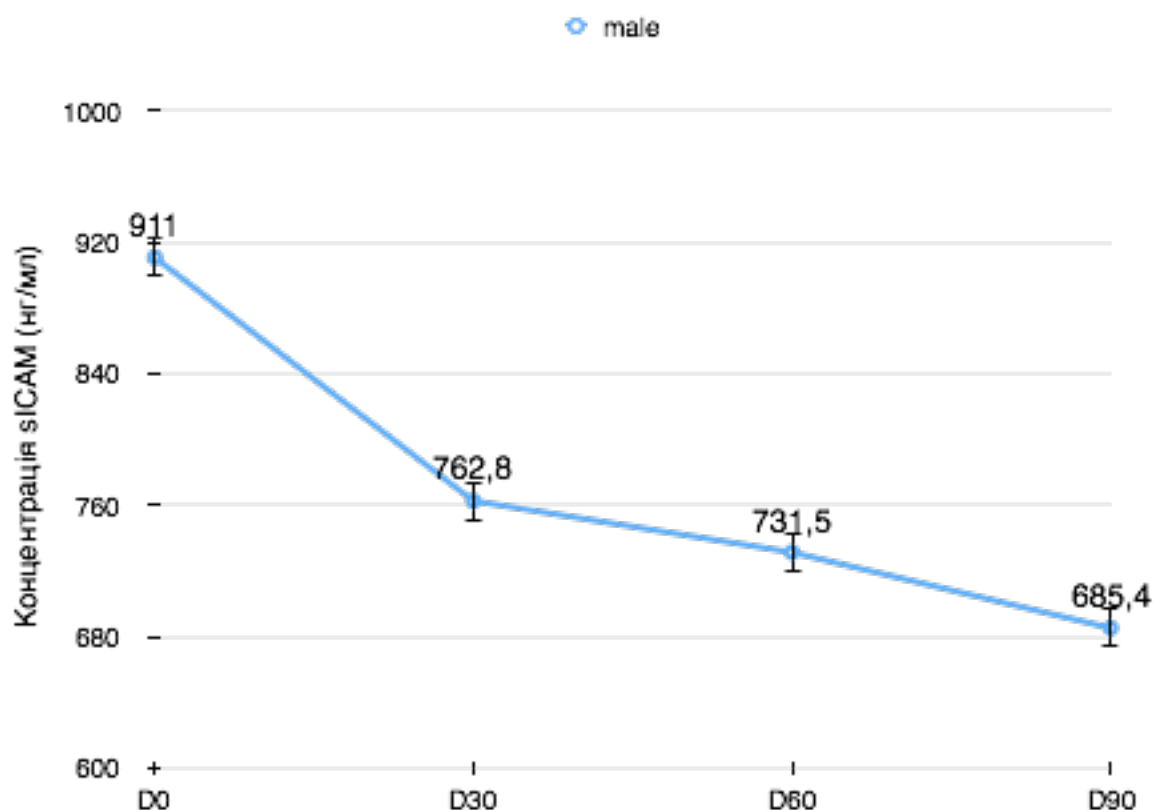


Рис. 5 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі чоловіків з мікоплазмозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

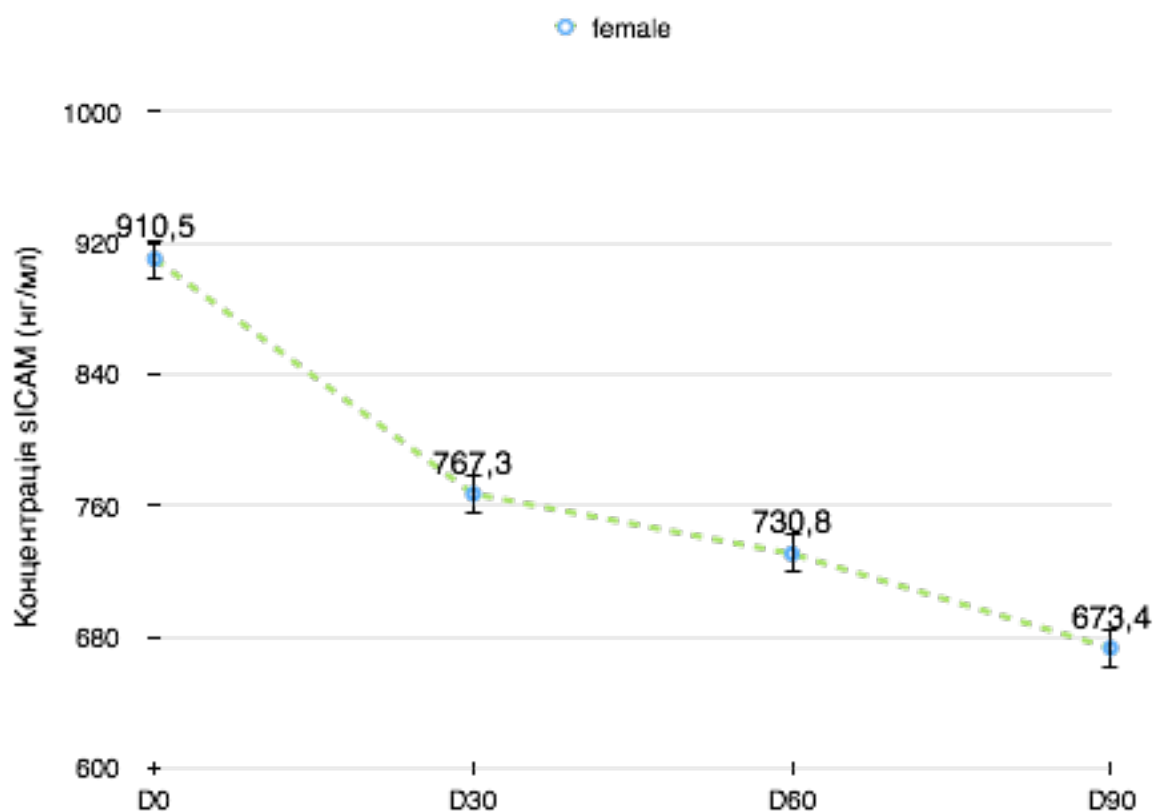


Рис. 6 Динаміка зниження середньої концентрації sICAM в групі жінок з мікоплазмозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

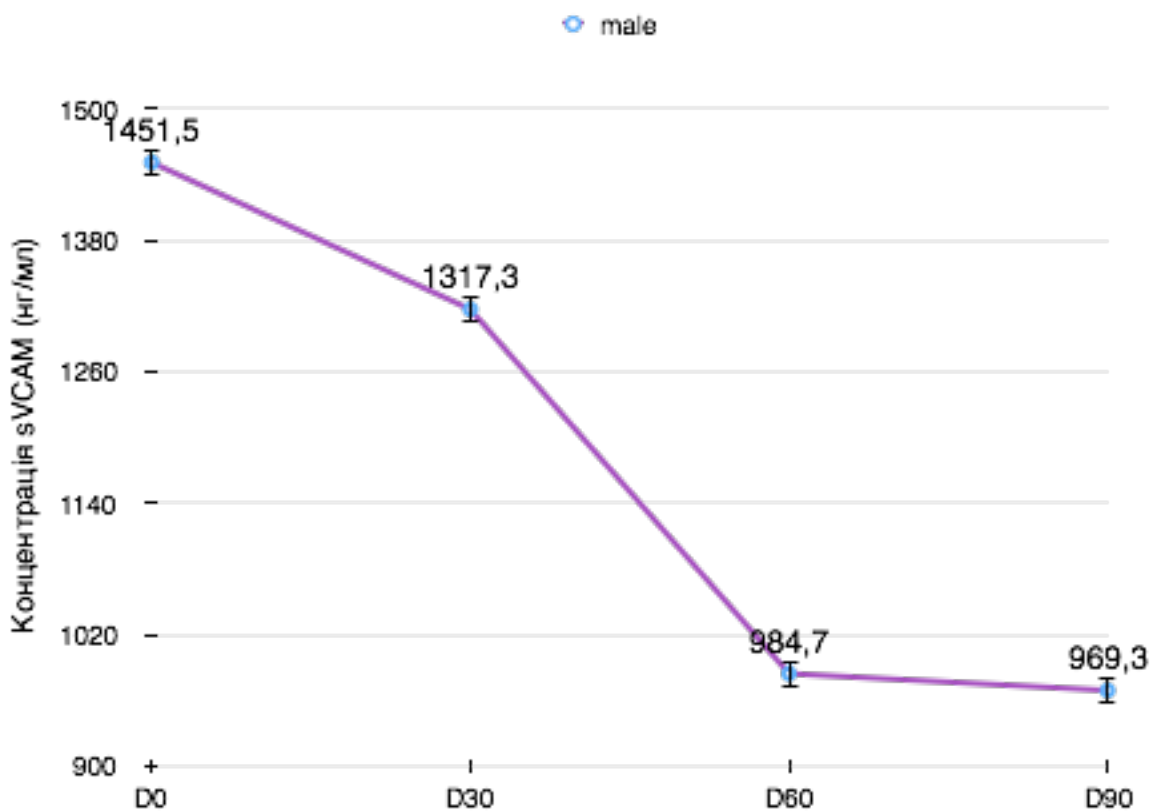


Рис. 7 Динаміка зниження середньої концентрації sVCAM в групі чоловіків з хламідіозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

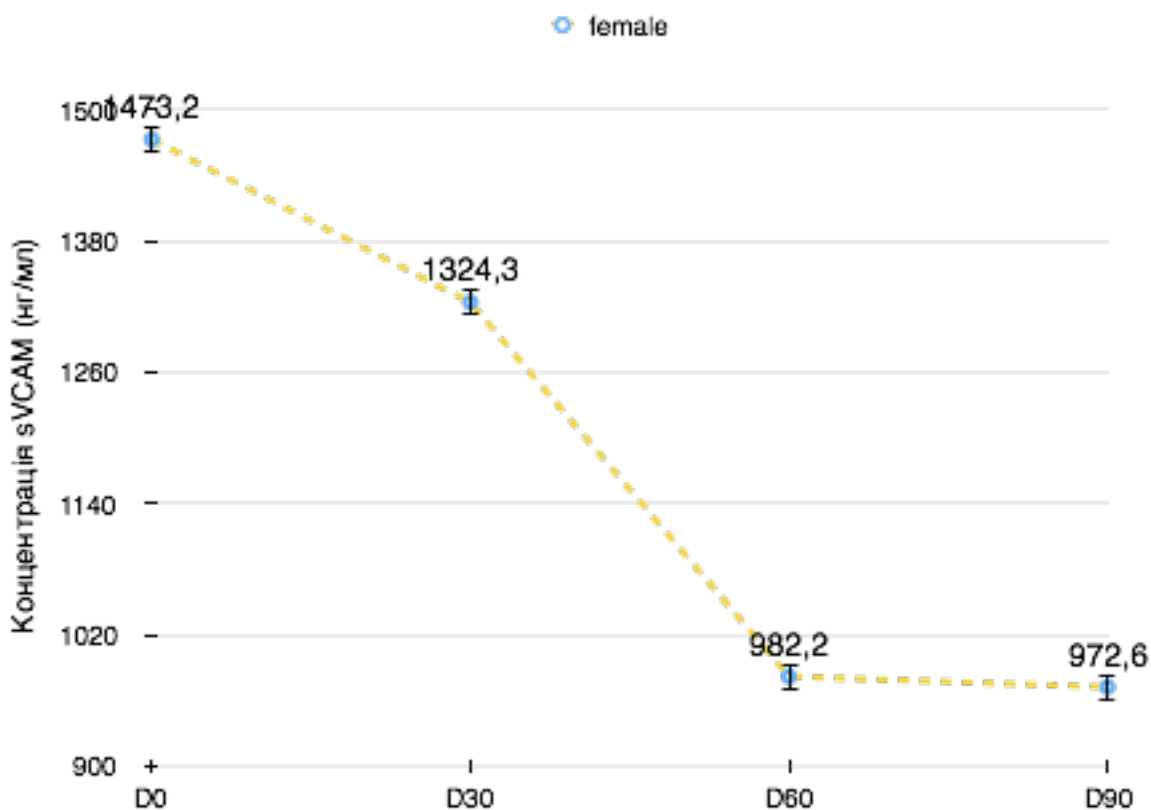


Рис. 8 Динаміка зниження середньої концентрації sVCAM в групі жінок з хламідіозом після прийому доксицикліну моногідрату 200 мг/добу протягом 7 днів

Тенденція до зниження зберігалася навіть до 90 дня, але його інтенсивність поступово зменшувалася. Таким чином, найбільш виразне зниження концентрацій лейкоцитарних адгезинів спостерігалася з першого по 30 день, що відповідає періоду очищення урогенітального епітелію від антигенів збудників.

Незважаючи на статистично достовірне і клінічно значуще зниження вмісту лейкоцитарних адгезинів у сироватці крові у всіх групах, що отримували лікування доксицикліном моногідратом, на 90 день вони були вищими ніж показники контролю.

Зміни в урогенітальному бар'єрному епітелії, у відповідь на інфікування внутрішньклітинними патогенами зі статевим шляхом передачі, та їх взаємодія з клітинами імунної системи останнім часом є предметом активного вивчення. Це пояснюється тим, що для розробки ефективних методів профілактики та лікування ПСШ необхідно розуміння механізмів місцевої імунологічної реакції на інфекцію та процесів, що лежать в основі ушкодження та репарації бар'єрних слизових урогенітального тракту. Sze Ho L. та співавт. [3], досліджуючи *in vitro* взаємодію епітеліальних клітин ендометрію, інфікованих *C. trachomatis*, з лейкоцитами периферійної крові, встановили, що після контакту з антигеном в останніх стимулюється продукція таких прозапальних цитокінів/хемокінів, як TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12p40p70, макрофагальних запальних протеїнів, колоніестимулюючого фактору гранулоцитів, тканьових інгібіторів металопротеаз. Окрім цього, відбувалося посилення експресії білку щільних контактів ZO-1. Зазначені ефекти, вочевидь, спрямовані на обмеження розповсюдження збудника в урогенітальному епітелії. В нашій роботі ми зареєстрували дуже важливий феномен - збільшення сироваткової концентрації лейкоцитарних адгезинів sICAM та sVCAM у пацієнтів з ПСШ, що опосередковано підтверджує гіпотезу, згідно з якою інфікована клітина посилює продукцію білків, що полегшують фіксацію до неї лейкоцитів і таким чином приймає участь

в обмеженні розповсюдження мікробів в інші клітини. Необхідно також відмітити, що sICAM та sVCAM у разі гіперпродукції можуть відігравати роль у патогенезі жіночого неплоддя, за рахунок стимуляції надмірного цитолізу епітелію маткових труб.

Нами встановлено, що при урогенітальному хламідіозі збільшення сироваткових концентрацій sICAM та sVCAM є достовірно більш виразним ніж при уреаплазмозі та мікоплазмозі. Цей факт можна пояснити більшою імуногенністю антигенів хламідій. Також слід зазначити, що ми виявили статистично достовірні відмінності по середнім показникам sICAM та sVCAM між чоловіками та жінками з урогенітальним хламідіозом. Очевидно, ця особливість обумовлена тим, що у жінок в інфекційний процес задіяна більша маса епітелію (уретра, ендоцервікс, маткові труби) ніж у чоловіків.

Як показало наше дослідження терапія доксицикліном моногідратом у дозі 100 мг/добу протягом 10 днів дозволяє досягти ерадикації збудника в 98-100 % випадків в залежності від його виду. На фоні зниження антигенного навантаження протягом першого місяця ми спостерігали стрімке і статистично достовірне зніження середніх концентрацій sICAM та sVCAM у всіх групах. Про здатність доксицикліну та азитроміцину знижувати вміст прозапальних цитокінів у пацієток з урогенітальним хламідіозом повідомили Srivastava P. та співавт. [2]. Так, вони показали *in vitro*, що на відміну від еритроміцину, що пригнічував синтез IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 та TNF стимульованими елементарними тільцями хламідій епітеліальними клітинами ендоцервіксу, доксициклін знижував утворення IL-1 β , IL-6 тільки в тих, що були отримані від фертильних жінок з первинною інфекцією.

Також цікаво, що протягом другого та третього місяців спостереження інтенсивність спаду концентрацій sICAM та sVCAM зменшувалася. Але навіть на 90 день спостереження середні показники сироваткових концентрацій sICAM та sVCAM перевищували такі, що отримані в групі контролю. На

наш погляд, це вказує на те, що реакція імуннокомпетентних клітин зберігається тривалий час навіть за умов ередикації антигенів збудників.

В свою чергу, збереження залишкової запальної активності може лежати в основі персистуючих симптомів, а також сприяти більш глибокому пошкодженню уrogenітального епітелію з порушенням прохідності структур, що він вистилає. В цьому контексті очевидна необхідність застосування в програмі лікування ІПСШ препаратів, що мають здатність модулювати активність запальної реакції в період, коли антигени збудника відсутні. Таким чином, обґрунтованими є подальші дослідження з метою пошуку речовин, що дозволять вирішити цю проблему.

ВИСНОВКИ

1. При інфікуванні внутрішньоклітинними ІПСШ в уrogenітальному бар'єрному

епітелії посилюється продукція лейкоцитарних адгезинів sICAM та sVCAM, що спрямовано на локалізацію патогену.

2. Інтенсивність продукції лейкоцитарних адгезинів залежить від антигенних властивостей збудника і маси епітелію, що задіяний в інфекційному процесі

3. Ерадикація патогену під дією доксициліну моногідрату супроводжується зніженням концентрації лейкоцитарних адгезинів, але не відбувається їх нормалізації.

4. Гіперпродукція лейкоцитарних адгезинів після ерадикації збудника може відігравати роль в патогенезі жіночого трубного непліддя, позаматкових вагітностей, синдрому хронічного тазового болю, те персистуючих уретритів.

5. Необхідний пошук препаратів, що здатні знижувати продукцію лейкоцитарних адгезинів клітинами уrogenітального епітелію в періоді після закінчення курсу антибіотикотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анфілова М.Р. Особливості взаємодії лейкоцитів з ендотелієм судинної стінки при уrogenітальному хламідіозі / М.Р. Анфілова // Здоров'є мужчини. – 2015. – №3(54). – С. 34-35.

2. Differing effects of azithromycin and doxycycline on cytokines in cells from Chlamydia trachomatis-infected women /P. Srivastava, A.R. Bhengraj, H.C. Jha, H. Vardhan, R. Jha, L.C. Singh, S. Salhan, A. Mittal // DNA Cell. Biol. – 2012. – №31(3). – P. 392-401.

3. Interaction between endometrial epithelial cells and blood leucocytes promotes cytokine release and epithelial barrier function in response to Chlamydia trachomatis lipopolysaccharide stimulation / L. Sze Ho, Q. He, J. Chen, P. Xu, L. Ling Tsang, S. Yu, Y. Wa Chung, H. Chang Chan // Cell. Biol. Int. – 2010. – 34(9). – P.951-958.

REFERENCES

1. Anfilova M.R. Osoblivosti vzaemodii leykocitiv z endoteliem sudinnoi stinki pri urogenitalnomu chlamyidiozi // Zdorowye muzhchini. – 2015. – №3(54). – P. 34-35. (Ukrainian)

2. Srivastava P., Bhengraj AR., Jha HC., Vardhan H., Jha R., Singh LC., Salhan S, Mittal A. Differing effects of azithromycin and doxycycline on cytokines in cells from Chlamydia trachomatis-infected women// DNA Cell Biol. – 2012. –31(3). – P.392-401. doi: 10.1089/dna.2011.1333. Epub 2011 Aug 17.

3. Sze Ho L., He Q., Chen J, Xu P, Ling Tsang L, Yu S, Wa Chung Y, Chang Chan H. Interaction between endometrial epithelial cells and blood leucocytes promotes cytokine release and epithelial barrier function in response to Chlamydia trachomatis lipopolysaccharide stimulation// Cell Biol Int. – 2010. – 34(9). – P.951-958.

**ИЗМЕНЕНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ
КОНЦЕНТРАЦИЙ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ
АДГЕЗИНОВ sICAM И sVCAM ПРИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ
УРОГЕНИТАЛЬНОГО БАРЬЕРНОГО
ЭПИТЕЛИЯ, ВЫЗВАННЫХ
ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ
ПОЛОВЫМ ПУТЁМ И ВЛИЯНИЕ НА
НИХ ТЕРАПИИ ДОКСИЦИКЛИНОМ
МОНОГИДРАТОМ**

Анфилова М.Р.

*Винницкий национальный медицинский
университет им. Н.И. Пирогова*

Резюме. Проведено исследование сывороточных концентраций лейкоцитарных адгезинов sICAM та sVCAM в группах пациентов с урогенитальным хламидиозом, уреоплазмозом, микоплазмозом и в отсутствие ИППП. Установлено, что инфицированный эпителий урогенитального тракта усиливает продукцию лейкоцитарных адгезинов. Терапия доксициклином моногидратом 200 мг/сутки в течение 7 дней приводит к снижению, но не нормализации уровня этих биомаркеров. Необходимы дальнейшие исследования для поиска средств коррекции лейкоцитарных адгезинов, поскольку последние могут играть роль в необратимом повреждении репродуктивного тракта женщины и поддержании персистирующих уретритов.

Ключевые слова: урогенитальный барьерный эпителий, маркер дисфункции эпителия, инфекции, передающиеся половым путём, биомаркеры, лейкоцитарные адгезины, доксицилина моногидрат

Про автора:

Анфілова Марина Родіонівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; e-mail: m_anfilova@rambler.ru

**CHANGES IN SERUM
CONCENTRATIONS OF
LEUKOCYTE ADHESINS sICAM
AND sVCAM IN INFLAMMATORY
PROCESSES OF UROGENITAL
EPITHELIAL BARRIER CAUSED
BY INFECTIONS TRANSMITTED
SEXUALLY AND THE EFFECTS
OF DOXYCYCLINE
MONOHYDRATE**

Anfilova M.R.

*National Pirogov Memorial Medical
University of Vinnytsia*

Abstract. The study of serum concentrations of leukocyte adhesins sVCAM and sICAM in groups of patients with urogenital chlamydiosis, ureaplasmosis, mycoplasmosis and in the absence of STIs. It was found that the infected epithelium of urogenital tract increases the production of leukocyte adhesins. Doxycycline monohydrate 200 mg / day for 7 days reduces, but does not normalize the level of these biomarkers. Further research is needed to find the means of correction leukocyte adhesins, as the latter can play a role in irreversible damage to the reproductive tract of women and maintaining persistent urethritis.

Key words: urogenital barrier epithelium, marker of epithelial dysfunction, sexually transmitted infections, biomarkers, leukocyte adhesin, doxycycline monohydrate