

©А. В. Семеняк, І. Р. Ніцович, С. Г. Приймак
Буковинський державний медичний університет

ВПЛИВ ТРИХОМОНАДНО ІНФЕКЦІ НА СТАН ІМУННО СИСТЕМИ

ВПЛИВ ТРИХОМОНАДНО ІНФЕКЦІ НА СТАН ІМУННО СИСТЕМИ – Проведено клініко-лабораторне обстеження 60 жінок із кольпітами різного генезу для визначення впливу трихомонадної інфекції на стан імунної системи та 20 здорових жінок, які становили контрольну групу. Встановлено, що трихомонади у жінок основної групи виявлялися в 36,7 %, створювали асоціації з іншими патогенними мікроорганізмами, сприяли розвитку вторинного імунодефіцитного стану.

ВЛИЯНИЕ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМИ – Проведено клинико-лабораторное обследование 60 женщин с кольпитами разного происхождения для выявления влияния трихомонадной инфекции на состояние иммунной системы и 20 здоровых женщин, которые становили контрольную группу. Встановлено, что трихомонады у женщин с бесплодием выявляются у 22 случаях (36,7 %), обуславливают ассоциации с другими микроорганизмами, развитие вторичного иммунодефицитного состояния.

INFLUENCE OF TRICHOMONIASIS INFECTION ON THE STATE OF IMMUNE SYSTEM – There was conducted the clinical and laboratory examination of 60 women with colpitis of different genesis for determination of influence of trichomoniasis infection on the state of immune system, and 20 healthy women, that formed the control group. It was determined, that trichomonads in women of the main group were in 36,7 %, made associations with other pathogenic microorganisms, promoted the development of the secondary immunodeficiency state.

Ключові слова: трихомоніаз, вторинний імунодефіцитний стан.

Ключевые слова: трихомониаз, вторичное иммунодефицитное состояние.

Key words: trichomoniasis, secondary immunodeficiency state.

ВСТУП В останні роки посилилася увага спеціалістів різних медико-біологічних спеціальностей до проблеми уrogenітальних інфекцій, що пов'язано з поширенням цих захворювань серед населення [1].

Важливою проблемою сучасно медицини є боротьба з вірусними і бактеріальними інфекціями. Останнім часом відмічено неухильне зростання частоти уrogenітальних інфекцій, які відрізняються поліетіологічністю, нетиповою клінічною симптоматикою, формуванням хронічних форм захворювання. Спектр збудників уrogenітальних інфекцій надзвичайно великий – від специфічних патогенних мікроорганізмів TORCH-комплексу до умовно-патогенно флори [3].

Все більшого значення в формуванні хронічного уrogenітальної інфекції набувають такі групи мікроорганізмів – умовно-патогенна мікрофлора та найпростіші, особливо трихомонади [1, 4]. Згідно з даними ВООЗ, трихомонадна інфекція виявляється майже у 10 % населення [2]. У певних соціально-економічних групах поширеність трихомоніазу може сягати 40 % [1]. У жіночих статевих органах трихомонади можуть співіснувати з гонококами, вірусами простого герпесу, хламідіями, коринібактеріями та іншими мікроорганізмами, які знаходяться в нижніх відділах статевих органів. Поглинаючи

патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть бути провідниками інфекційних збудників у верхні відділи статевих органів і, навіть, у черевну порожнину [4].

Важливість проблеми зумовлена не тільки широким розповсюдженням захворювання, але й тими наслідками, які виникають в результаті дії мікроорганізмів, а також появою ускладнень, що можуть стати причиною безплідності, патології вагітності та пологів.

Залишається недостатньо вивченим питання імунної відповіді на паразитування трихомонад. Встановлено тільки появу у сироватці крові специфічних аглютининів, типоспецифічних антитіл [5].

Хронічна персистенція патогенних збудників у жіночих репродуктивних органах впливає на стан організму в цілому і викликає зміни з боку імунної системи з розвитком вторинного імунодефіцитного стану [3]. Основними змінами в стані імунної системи при вторинному імунодефіциті є значне зниження Т-лімфоцитів [5].

Залишається недостатньо вивченим вплив патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів на ті чи інші ланки системи імунітету. Взаємозв'язок між хронічною персистенцією збудника та змінами в імунограмі.

Метою нашого дослідження стало дослідження стану мікробіоцинозу піхви у жінок із запальними захворюваннями жіночих статевих органів, зокрема наявність трихомонад, та стан імунної системи, встановити можливі взаємозв'язки між мікрофлорою піхви та основними показниками імунограм.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами проведено клініко-лабораторне обстеження 80 жінок, яких було поділено на дві групи: перша група (основна) – 60 жінок, друга група (контрольна) – 20 жінок. Основну групу склали соматично здорові жінки з кольпітами різного генезу. До контрольної групи входили соматично здорові жінки, які не скаржилися на захворювання статевих органів. Вік жінок коливався від 22 до 39 років як в одній, так і в другій групах (в середньому $(30,5 \pm 0,45)$ років).

Матеріалом для дослідження були виділення із піхви та цервікального каналу, зіскрібок циліндричного епітелію з цервікального каналу, а також сироватка крові. Методи дослідження: бактеріоскопічний, бактеріологічний, імунологічний, статистичний.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Трихомоніаз у жінок основної групи нами діагностовано у 22 випадках (36,7 %), у жінок контрольної групи – не діагностовано. Характерною особливістю трихомонадного інфікування слизової оболонки піхви і цервікального каналу була наявність полімікробних асоціацій, в основному, з умовно-патогенними мікроорганізмами. Трихомонади створювали асоціації із такими умовно-пато-

генними мікроорганізмами: *Candida albicans* – 6 випадків – 27,27 % ($p < 0,05$), *S.epidermidis* – 3 випадки – 13,64 % ($p < 0,05$), *E. coli* – 4 випадки – 18,18 % ($p < 0,05$), *S.epidermidis* і *E. coli* – 2 випадки – 9,09 % ($p < 0,05$), хламідіями – 4 випадки – 18,18 % ($p < 0,05$), вірусом простого герпесу – 2 випадки – 9,09 % ($p < 0,05$), хламідіями і вірусом простого герпесу – 1 випадок – 4,55% ($p < 0,05$). У решти 38 (63,3 %) жінок основної групи виявлено такі мікроорганізми *S.epidermidis*, *E. coli* – 15 випадків – 39,47 % ($p < 0,05$), *Candida albicans* – 5 випадків – 13,16 % ($p > 0,05$), хламіді – 6 випадків – 15,79 % ($p < 0,05$), фекальний ентерокок – 2 випадки – 5,26 % ($p > 0,05$), хламіді, уреоплазми, мікоплазми – 4 випадки – 10,53 % ($p < 0,05$), вірус простого герпесу – 2 випадки – 5,26 % ($p < 0,05$), вірус простого герпесу, хламіді, *S.epidermidis* – 4 випадки – 10,53 % ($p < 0,05$).

У 20 жінок контрольної групи виявлено *Candida albicans* – 2 випадки – 10 %, фекальний ентерокок – 1 випадок – 5 %, лактобактерії, коринебактерії – 17 випадків – 85 %.

При імунологічному обстеженні у жінок основної групи при порівнянні з контрольною групою встановлено вірогідне зниження Т-лімфоцитів ($p < 0,01$), Т-активних лімфоцитів ($p < 0,001$), Т-лімфоцитів хелперів/індукторів ($p < 0,001$), що призводить до порушення процесів розпізнання збудників запального процесу, Т-лімфоцитів супресорів/індукторів ($p < 0,05$), що свідчить про зниження супресивної функції системи імунітету.

Враховуючи наявність змін в імунній системі, які свідчать про розвиток вторинного імунодефіцитного стану на тлі хронічно персистенції умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, нами проведено кореляційний аналіз між даними імунограми та виявленими мікроорганізмами з піхви та цервікального каналу.

Безпосередньо між трихомонадами та змінними показниками імунограми встановлено такі вірогідні кореляційні взаємозв'язки: зниження Т-лімфоцитів ($R = -0,53$), Т-активних лімфоцитів ($R = -0,47$), Т-лімфоцитів хелперів/індукторів ($R = -0,35$), Т-лімфоцитів супресорів/індукторів ($R = -0,51$), фагоциторно активності ($R = -0,5$), фагоциторного числа ($R = -0,41$).

Встановлено, що наявність золотистого стафілококу викликає вірогідне зниження Т-лімфоцитів

($R = -0,53$), Т-активних лімфоцитів ($R = -0,44$), наявність ешерихій призводить до вірогідного зниження Т-лімфоцитів ($R = -0,51$), Т-лімфоцитів хелперів/індукторів ($R = -0,50$), фагоциторно активності ($R = -0,44$), фагоциторного числа ($R = -0,46$). Дріжджоподібні гриби роду *Candida* сприяють підвищенню Ig G ($R = 0,42$), хламіді підвищенню Ig M ($R = 0,43$), вірус герпесу типу 2 зниженню Ig G ($R = -0,32$).

ВИСНОВКИ 1. Трихомонади, асоціюючи з іншими умовно-патогенними мікроорганізмами, викликають специфічні зміни з боку імунної системи, а саме – зниження Т-активних лімфоцитів на 35,64 %, Т-лімфоцитів хелперів/індукторів на 38,75 %, Т-лімфоцитів супресорів/індукторів на 28,32 %, фагоциторно активності та фагоциторного числа, що призводить до розвитку вторинного імунодефіцитного стану.

2. Наявність золотистого стафілококу погіршує перебіг захворювання, оскільки викликає вірогідне зниження Т-активних лімфоцитів, наявність ешерихій призводить до вірогідного зниження Т-лімфоцитів, Т-лімфоцитів хелперів/індукторів, фагоциторно активності, фагоциторного числа, дріжджоподібні гриби роду *Candida* сприяють підвищенню Ig G, хламіді підвищенню Ig M, вірус герпесу типу 2 зниженню Ig G, що при одночасному співіснуванні з трихомонадами ще більшою мірою ускладнює перебіг патологічного процесу.

Перспективи подальших досліджень Подальша розробка імунокорекції при вторинних імунодефіцитних станах, спричинених трихомоніазом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мавров Г. И. Особенности микрофлоры урогенитального тракта при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов / Г. И. Мавров, И. Н. Никитенко, Г. П. Чинюв // Укр. ж. дерматологі, венерологі, косметологі. – 2004. – № 2(13). – С. 64–67.
2. Мавров Г. И. Проблема трихомониаза (современные подходы к диагностике, этиотропной и патогенетической терапии) / Г. И. Мавров, И. Н. Никитенко, А. Г. Клетной // Дерматология та венерология. – 2003. – Т. 20, № 2. – С. 7–11.
3. Мавров Г. И. Половые болезни : руководство для врачей, интернов, студентов / Г. И. Мавров. – Харьков : Факт, 2002. – 788 с.
4. Пинегин Б. В. Иммунодефицитные состояния: возможности применения иммуномодуляторов / Б. В. Пинегин, Т. В. Латышева // Лечащий врач. – 2001. – № 3. – С. 48–50.
5. Ройт А. Основы иммунологии / А. Ройт. – М.: Мир, 2004. – 328 с.

Отримано 18.03.11