

ARSMEDICA

VI СЪЕЗД ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Тербизил®

terbinafine

Препарат выбора для лечения микозов
волосистой части головы, кожи и ногтей
Для системного и местного применения

Per-ya, MG PB 5225/01/06/11 or 08.01.2011; 9657/01/06/11 or 06.01.2011.



Крем

- разноцветный лишай
- дерматофитии
- кандидоз кожи

Таблетки 250 мг

онихомикозы, микозы стоп,
распространенные микозы гладкой кожи,
микозы волосистой части головы
у взрослых и детей



ГЕДЕОН РИХТЕР ОАО
Создан в 1962 году

RGD: 63764/R

ARSA MEDICA



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ

Искусство медицины

№15 (51) ОКТЯБРЬ 2011

Учредитель: ОДО «АЛЬВЕНТО»

Директор: Витвицкий Сергей Сергеевич

Главный редактор: Витвицкий Сергей Сергеевич

Редактор: И. Солонкова

Дизайн: В. Явид

© «ARS MEDICA»

При перепечатке ссылка на журнал обязательна

Периодичность выхода: два раз в месяц.

Бесплатно, адресная рассылка.

Учредитель и издатель

ОДО «Альвенто»

Свидетельство о государственной регистрации

средства массовой информации №584

выдана Министерством информации Республики Беларусь

29.07.2009 г.

Адрес редакции:

220015, Республика Беларусь,

г. Минск, ул. Гурского, 11 каб. 43а

Тел/факс (+375 17) 256 29 14

e-mail: odo_alvento@mail.ru

Отпечатано в типографии

ООО «ТМ АРГО-ГРАФИКС»

Адрес типографии: 220113, Республика Беларусь,

г. Минск, ул. Мележа, д. 1, комн. 221

Лиц. № 02330/110

от 03.04.09г. Заказ № 112466

Тираж 1000 экз.

Формат 70x100 1/16.

Печать офсетная.

Усл. печ. л. 9,75+0,65 вкл.

© Любое воспроизведение опубликованных материалов
без письменного разрешения редакции не допускается.

Редакция не несет ответственность за достоверность информации,
опубликованной в рекламных материалах.

© ОДО «Альвенто»

ISSN 2220-5497



9 1772220 549003



11013

■ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОМ ХЛАМИДИОЗЕ

Хворик Д.Ф., Куратчик О.М., Царикович Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Гродненский областной кожно-венерологический диспансер»

Актуальность. Иммуитет, вызываемый хламидийной инфекцией (ХИ), до конца не изучен. Однако к настоящему времени накопилось достаточно свидетельств в пользу важной роли иммунной системы в развитии урогенитальной ХИ. Поскольку при хламидиозе инфекционный процесс проходит внутриклеточно, Т-клеточный иммунитет играет важную роль в освобождении макроорганизма от инфекции. Другим классом медиаторов, принимающим активное участие в координации функционирования иммунокомпетентных клеток, индукции иммунного ответа и поддержания его активности при инфицировании *S. trachomatis* является цитокиновая система

Цель – оценить основные показатели Т-клеточного звена иммунитета и цитокинового статуса у больных хроническим УГХ.

Материал и методы. Было проведено комплексное обследование 100 больных (42 мужчины и 58 женщин) в возрасте от 17 до 44 лет, обратившихся в кабинет профилактики инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) УЗ «Гродненский областной кожно-венерологический диспансер».

Диагноз ХИ установлен по данным анамнеза, клиническим признакам, результатам этиологической верификации: определение в сыворотке крови антител классов IgA и IgG к антигенам *S. trachomatis* методом иммуноферментного анализа (ИФА), выделение хламидий в соскобе из цервикального канала и уретры методом прямой реакции иммунофлюоресценции (ПИФ). В случае положительного результата в ИФА и ПИФ, материал исследовался методом полимеразной цепной реакции (ПЦР, реал-тайм ПЦР). В исследование включены больные со 100% положительным результатом в ПЦР. Все пациенты с

УГХ были разделены на две группы с учетом особенностей течения и локализации патологического процесса: хроническая инфекция (31 мужчина и 39 женщин) и персистенция (11 мужчин и 19 женщин). Основными проявлениями хронической хламидийной инфекции у мужчин были: хронический хламидийный уретрит в сочетании с простатитом, персистенции – хламидиоиндуцированная артропатия. Основными проявлениями хронической хламидийной инфекции у женщин были: эрозия шейки матки и аднексит, персистенции – бесплодие.

Определение концентрации интерлейкинов 4, 6, 8, 10, -ИНФ и ФНО- в сыворотке крови использовали твердофазный иммуноферментный метод с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторно-го фермента. Для определения субпопуляций Т-лимфоцитов применяли наборы моноклональных антител CD 3+ (Т-лимфоциты); CD 3+4+ (CD 4 – Т-хелперы); CD 3+8+ (CD 8 – Т-киллеры или Т-супрессоры) с двойной меткой, фирмы Simultest IMK-Lymphocyte (США).

Результаты и выводы. В наших наблюдениях у больных с хронической и персистой хламидийной инфекцией выявлено снижение экспрессии рецепторов к CD3+, CD4+, CD8+. Для усиления Т-клеточного иммунного ответа необходимы активация функций и привлечение дополнительных макрофагов в очаг воспаления, так как последние экспонируют антигенные фрагменты лимфоцитам и через посредство интерлейкина-1 стимулируют пролиферацию преактивированных антигеном зрелых Т-лимфоцитов. Анализ фактов, свидетельствующих о нарушениях иммунологической защиты при персистой хламидийной инфекции, указывает на

угнетение иммунного ответа. Нарушения в системе иммунореактивности при этом затрагивают как клеточное, так и гуморальное звенья иммунитета, что сказывается на величине иммунорегуляторного индекса, уменьшении количества Т-хелперных лимфоцитов. При хронической форме хламидийной инфекцией отмечается угнетение выработки цитокинов (-ИНФ, ИЛ-6, ИЛ-10) и увеличение продукции ИЛ-8.

Помимо этого, обнаруженное повышение экспрессии ИЛ-4 также свидетельствует об ингибировании клеточного иммунного ответа, так как известно, что под воздействием ИЛ-4 Т-лимфоциты превращаются в активированные Т-хелперы 2-го типа (Th-2) и начинают синтезировать тот же интерлейкин, а также ИЛ-6 и ИЛ-10. Выделяя провоспалительные цитокины Th-2 блокируют пролиферацию Th-1, что приводит к подавлению цитотоксических лимфоцитов (CD8). Помимо этого, ИЛ-4 является ингибитором синтеза -ИНФ, что свидетельствует об угнетении противоинфекционного иммунитета.

Необходимыми для последующего развития специфической фазы иммунного ответа являются ИЛ-2 (индукция основного феномена клеточного иммунитета - цитопатического эффекта). ИЛ-2 - классический интерлейкин, участвующий в индукции клеточного иммунитета, причем, отвечающий за его основную функцию - деструкцию клеток, пораженных экзогенами (*C. trachomatis*). Он также активирует Т-клетки и все клеточные элементы, способные осуществлять микробную и клеточную деструкцию (макрофаги, нейтрофилы и др.). ИЛ-2 стимулирует синтез ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-4, -ИНФ, ФНО-. ФНО- подавляет хламидийные инфекции на начальном этапе инфицирования. По данным литературы известно, что ФНО- препятствует диссеминации инфекции. Однако ключевым эффекторным цитокином, сдерживающим развитие

хламидийной инфекцией, является -ИНФ. Он усиливает экспрессию фермента индоламин-2,3-деоксигеназы, что ведет к разрыву молекулы триптофана, необходимому для размножения хламидий. Кроме того, -ИНФ, ИЛ-6 и ИЛ-8 усиливают действие iNOS (индукцию NO-синтазы) в макрофагах и эпителиальных клетках, что приводит к высвобождению оксида азота и бактерицидному эффекту. В результате воздействия -ИНФ часто развивается хламидийная персистирующая инфекция, для которой характерна экспрессия хламидийных белков теплового шока (Hsps), имеющих сходные антигенные детерминанты с Hsps других бактерий и человека. Тенденция к повышению -ИНФ это важный фактор дифференциации Th. В этом случае происходит сдвиг в сторону Th-1. Активированные Th-1 синтезируют ИЛ-2, увеличение которого, отмечено нами более, чем в три раза.

Повышение уровня ИЛ-8 у больных с хламидийной инфекцией отмечают и другие авторы. Этот цитокин привлекает лейкоциты в очаг воспаления, следствием чего, вероятно, является повышение способности нейтрофилов к адгезии.

На основании полученных результатов и данных литературы пришли к выводу, что слабая секреция ФНО- и -ИНФ способствует развитию хламидийной инфекции в организме человека. В то же время активная секреция клетками ФНО-, с одной стороны, защищая организм от инфекции, с другой стороны, является неблагоприятным фактором, поскольку этот цитокин ингибирует липопроотеинлипазу, что приводит к мобилизации липидов, повышению в сыворотке триглицеридов, стимулирует рост фибробластов. Это может вызвать повышение продукции глюкозаминогликанов, коллагена и белков основного вещества соединительной ткани, а также способствовать фиброобразованию.