

3. Ryu J.H., J. Y. Yoo et al., Distinct TLR-mediated pathways regulate house dust mite-induced allergic disease in the upper and lower airways // *J Allergy Clin Immunol* – 2013. – Т. 131 – № 2– 549–561с.
4. Tashiro H., Takahashi et al. Interleukin-33 from Monocytes Recruited to the Lung Contributes to House Dust Mite-Induced Airway Inflammation in a Mouse Model// *PLoS One* – 2016. – Т. 11 – № 6– e0157571с.
5. Thomas W.R. Molecular mimicry as the key to the dominance of the house dust mite allergen Der p 2 // *Expert Rev Clin Immunol* – 2009. – Т. 5 – № 3– 233–237с.
6. Thomas W.R. Hierarchy and molecular properties of house dust mite allergens // *Allergol Int* – 2015. – Т. 64 – № 4– 304–311с.
7. Vaure C, Y. Liu. A comparative review of toll-like receptor 4 expression and functionality in different animal species// *Front Immunol* – 2014. – Т. 5– 316с.
8. Zuany-Amorim C. et al. Toll-like receptors as potential therapeutic targets for multiple diseases // *Nat Rev Drug Discov* – 2002. – Т. 1 – № 10– 797–807с.
9. Хорева М.В., Латышева Т. В. и др. TLR-опосредованная выработка цитокинов мононуклеарными клетками периферической крови больных бронхиальной астмой // *Российский аллергологический журнал* – 2017. – Т. 1– 184–186с.
10. Хорева М.В, А. Д. Смирнова и др. Анализ экспрессии tlr2 и tlr4 на клетках периферической крови больных бронхиальной астмой // *Российский аллергологический журнал* – 2016. – Т. 10 – № 19– 358–360с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПЕРСИСТЕНЦИИ ВИРУСОВ ПАПИЛЛОМЫ И СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА

Цигулева О.А., Арутюнян Н.С.

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

PERSISTENTION'S INTERRELATION OF VIRUSES OF PAPILLOMA AND IMMUNITET'S CONDITION

Tsiguleva O.A., Arutunyan N.S.

Altai state medical university, Barnaul

Диагностика папилломавирусной инфекции в ее латентной форме сложна, так как морфологических изменений в тканях мочеполовых органов обычно нет [1]. С 1980 года стали появляться сообщения об этиологической роли вирусов папилломы в развитии рака шейки матки, которые в дальнейшем подтверждены убедительной статистикой [2]. Основным путем заражения папилломавирусной инфекцией является половой. В зараженной клетке вирус папилломы может существовать эпизотически – вне хромосомы или интерсомально – интегрируясь в геном клетки. Типы вируса папилломы 16 и 18 считаются вирусами наиболее высокого онкогенного риска [3].

Целью нашего исследования являлось выявление изменений в системе иммунитета, позволяющим вирусам папилломы человека 16 и

18 типов персистировать в генитальной системе женщин. Персистирование крайне опасно, так как ведет в дальнейшем к онкологическим заболеваниям. Инкубационный период вируса папилломы весьма длителен, он составляет по анамнестическим данным от нескольких месяцев до нескольких лет. В ряде случаев возможно самоизлечение. У других пациенток процесс рецидивирует, особенно при инфицировании вирусами 16 и 18 типов, с последующей малигнизацией [4].

Нами обследовано 57 женщин в возрасте от 18 до 45 лет, обратившихся к гинекологу по поводу заболеваний урогенитального тракта, включая кондиломы шейки матки и бесплодие. Длительность заболевания составляла от полугодия до полутора лет. Соскобы эпителия из урогенитального тракта исследовали мето-

дом ПЦР-диагностики на носительство вируса папилломы человека (ВПЧ) типа 16 и 18. Кольпоскопия проводилась всем пациенткам, при подтверждении путем ПЦР наличия ВПЧ-носительства. При кольпоскопическом исследовании подтверждением ВПЧ-инфицирования является неравномерное поглощение шейкой матки разведенного раствора Люголя после обработки ее разведенной уксусной кислотой. Результат представляется в виде йодопозитивной мозаики.

Иммунограмма оценивалась методом непрямой иммунофлюоресценции, с использованием моноклональных антител. Определялись: CD3, CD4, CD8, CD16/56, CD25, CD71 - маркеры. Иммуноглобулины сыворотки крови: IgM, IgG, IgA оценивались с помощью иммуноферментного анализа. Также исследованы провоспалительные цитокины: ИЛ-2, ИНФ- γ , ФНО- α путем ПЦР-амплификации. Оценка фагоцитарного звена проводилась путем подсчета фагирующих нейтрофилов. Активность фагоцитов определяли при помощи фагоцитарного индекса (ФИ). Метаболизм фагоцитов оценивался по НСТ-тесту до- и после стимуляции.

У 57 всех пациенток выявлено наличие вирусов папилломы 16 и 18 типов, то есть присутствие высокого онкогенного риска. При повторном обследовании после начала терапии с использованием виферона в свечах и цитотоксических препаратов: подофилотоксина или 5-фторурацила, а также макролидов или фторхинолонов, поскольку у 22 пациенток имелись параллельно хламидийная и/или микоплазменная инфекции. Выявлено, что спустя три месяца после комплексной терапии – у этих 22 женщин вновь обнаружен вирус папилломы 16 и 18 типа. Данная группа женщин (1 группа) отнесена к носителям персистирующей папилломавирусной инфекции. Отсутствие эффекта от лечения, а также выраженных клинических проявлений, наряду с обнаружением вирусов папилломы, заставило нас прибегнуть к применению современного противовирусного препарата аллокина-альфа. Аллокин-альфа – противовирусный олигопептид - индуктор синтеза эндогенных интерлейкинов и интерферонов, активатор НК-клеток. Концентрация интерферонов по-

вышается уже спустя два часа после введения аллокина-альфа. Высокая активность НК-клеток наблюдается в течение 7 дней после введения препарата [5]. Инъекции производились в дозе 1 мг подкожно, 1 раз в сутки, через день, 6 раз. Пациенткам первой группы контрольное исследование урогенитального соскоба повторяли через 6 месяцев после первого обследования. Вирусов папилломы 16 и 18 типа не обнаружено. Вторая группа пациенток (35 женщин) уже через 3 месяца не давала положительного результата на носительство вирусов папилломы 16 и 18 типов. Данная группа обозначена нами, как группа с транзитным течением папилломавирусной инфекции. Эта группа достоверно реже являлась носителем микоплазменной (всего 3 пациентки) и хламидийной инфекции (2 пациентки). То же касается бактериального вагиноза: у пациенток 1 группы, с персистирующей папилломавирусной инфекцией, он обнаружен в 2 раза чаще, чем у пациенток 2 группы, с транзитным течением. При оценке состояния иммунной системы у пациенток обеих групп уровень CD3, CD4, CD 8 и даже CD16/56 достоверно не отличались. А вот уровень CD25 и CD71 – маркеров активации защитного клеточного иммунитета был заметно выше во второй группе, то есть у пациенток с транзитным течением папилломавирусной инфекции. Зато у пациенток с персистирующей формой вирусносительства оказался достоверно более высоким уровень IgM, что свидетельствует о роли этого иммуноглобулина, как маркера вирусносительства.

Показатели фагоцитарной защиты: ФИ, НСТ-тест до и после стимуляции были выше во 2 группе, но недостоверно. Уровень провоспалительных цитокинов: ИЛ-2, ИНФ- γ , ФНО- α во 2 группе был выше, причем активность ИЛ-2, ИНФ- γ , ФНО- α в 3 раза превышала уровень тех же цитокинов в группе пациенток с персистирующим вирусносительством.

Современная иммунодиагностика и использование противовирусного препарата аллокина-альфа у женщин с патологией урогенитального тракта позволяет оборвать персистенцию папилломавирусной инфекции 16 и 18 типов и предотвратить в дальнейшем развитие онкологических заболеваний.

Назначение аллокина-альфа позволяет элиминировать вирус папилломы из урогенитального тракта женщин с персистирующим носительством. Осуществлять контроль за течением носительства вирусов папилломы 16 и 18 типа необходимо неоднократно, обязательно включая в курс обследования определение уровня провоспалительных цитокинов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Мальцева Л.И., Фаррахова Л.Н., Кучеров В.А. и др. Генитальные кондиломы у женщин: факты и противоречия // Российский вестник акушерства и гинекологии – 2012. - № 2. – С. 78-80.
2. Долгих Т.И., Михайлова Н.А., Гордиенко Т.Г., Вотрина И.Р. ПЦР-диагностика папилломавирусной инфекции у женщин репродуктивного

возраста // Сборник трудов V Всероссийской научно-практической конференции «Генодиагностика инфекционных болезней» Т. 1 – М., 2004. – С. 29-31.

3. Ивашков Е.А. Сравнительная характеристика результатов выявления папилломавирусной инфекции, вызванной ВПЧ 16 и ВПЧ 18 // Сборник трудов V Всероссийской научно-практической конференции «Генодиагностика инфекционных болезней» Т. 1 – М., 2004. – С. 33-36.
4. Исаков В.А., Ермоленко Д.К., Кутуева Ф.Р. и др. Этиология и патогенез ВПЧ-инфекции / рекомендации для врачей – СПб. – В.Новгород – Тактик-Студио. – 2007. – 64 с.
5. Черныш С.И. Аллокины, как модуляторы иммунного ответа человека и млекопитающих // Russian Journal of Immunology – 2004. – Vol. 9, s.1. – p. 36-41.

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ГАСТРИТ, КОМОРБИДНЫЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Чуева М. А., Никифорова Е.М., Белан Э.Б., Ираклионова Н.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

EOSINOPHILIC GASTRITIS, COMORBID WITH ALLERGIC DISEASES (THE CLINICAL CASE)

Chueva M. A., Nikiforova E. M., Belan E. B., Iraclionova N. S.

Volgograd state medical University, Volgograd

«Эозинофильный гастрит» (ЭГ) (в зарубежной литературе часто используется термин «эозинофильный гастроэнтерит») - заболевание, сопровождающееся возникновением эозинофильных инфильтратов в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Диагноз «ЭГ» подразумевает исключение системной эозинофилии как проявление паразитарной инвазии, системных заболеваний соединительной ткани, злокачественных новообразований. Этиология заболевания до конца не выяснена, однако в качестве наиболее вероятных пусковых механизмов рассматривается IgE-зависимая пищевая или лекарственная аллергия. Как правило, особенно у детей, ЭГ возникают в результате пищевой ал-

лергии к белкам коровьего молока, соевым белкам, куриному яйцу, морепродуктам, в результате которых происходит повреждение тканей и инфильтрация слизистой оболочки желудка эозинофилами. Данный тип гастрита часто ассоциируется с другими аллергическими заболеваниями – атопический дерматит, экзема, аллергический риносинусит, бронхиальная астма [7]. Заболевания гастродуоденальной зоны диагностируются у 40-90% больных бронхиальной астмой и являются наиболее часто встречающейся внелегочной патологией, вносящей существенный вклад в формирование ситуации взаимоотношения [6].

Клиническая картина эозинофильного гастрита зависит от глубины инфильтрации эо-