

зом. Показатель их доминирования увеличивается до 22,5% по сравнению с контролем (6,3%), но не превышает 25%. Также в группах обследованных больных были обнаружены дрожжеподобные грибы рода *Candida* (менее 25%).

Таким образом, в микрофлоре больных псориазом и экземой ценотип кишечника формируют как постоянные представители - эшерихии, бифидо- и лактобактерии, так и представители условно-патогенной флоры – энтерококки и клостридии, что свидетельствует о неравномерности участия в структуре микропейзажа кишечника основных симбионтов и представителей транзитной флоры.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ – НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ

Фидаров А.А., Кулагин В.И.,
Фидаров А.В., Наровлянский А.Н.,
Тускаева Д.Ю., Мезенцева М.В., Тускаев Л.Е.
*Северо-Осетинской государственной
медицинской академии, Владикавказ
Российский государственного
медицинского университета, Москва
НИИ эпидемиологии и микробиологии
им. Н.Ф. Гамалеи РАМН, Москва*

По данным ВОЗ среди инфекций, передаваемых половым путем, уrogenитальный трихомониаз стоит на первом месте и входит в первую восьмерку лидирующих заболеваний. Ежегодное количество случаев этого заболевания оценивается примерно в 170 млн.

Часто трихомониаз протекает субъективно, бессимптомно: 20–40% женщин и 60–80% мужчин, у которых обнаруживаются *T. vaginalis*, не предъявляют никаких жалоб. При беременности, в послеродовом периоде, на фоне приема алкоголя, снижения иммунологической реактивности может произойти манифестация инфекции.

Сложность и неоднозначность патогенеза трихомонадной инфекции обусловлены, наряду с состоянием клеточного и гуморального иммунитета, интеграционными и конкурентными взаимоотношениями патогенных микроорганизмов, формирующих индивидуальный микробиоциноз мочеполовых путей у больных уrogenитальным трихомониазом. Необходимо отметить, что способность влагалищных трихомонад осуществлять незавершенный фагоцитоз различных инфекционных агентов и способность служить резервуаром для многих патогенных бактерий и вирусов объясняет как многоочаговость поражения при данном заболевании, так и проблемы, связанные с его идентификацией и лечением.

Интересно, что в течение последних лет среди пациентов с уrogenитальным трихомониазом увеличилась и частота выявления амастиготных форм влагалищных трихомонад – метаболически малоактивных особей паразита, лишенных органоидов движения, что значительно затрудняет диагностику инфекции и при отсутствии соответствующей терапии, спо-

собствует формированию трихомонадоносительства у таких больных.

В настоящее время препараты нитро-5-имидазолов являются единственной группой лекарственных средств, эффективных в отношении *T. vaginalis*. Несмотря на это, все чаще стали регистрироваться неудачи в лечении уrogenитального трихомониаза. Частота рецидивов инфекции при использовании в терапии заболевания препаратов группы нитроимидазола, по сообщениям разных авторов, составляет от 20 до 40%.

По мнению ряда исследователей, применяемые сегодня методы этиотропной терапии уrogenитального трихомониаза недостаточно эффективны. Отчасти данный факт объясняется увеличением в человеческой популяции штаммов влагалищных трихомонад, резистентных к действию метронидазола и его производных.

Таким образом, проблемы терапии уrogenитального трихомониаза требуют, с одной стороны, модернизации уже существующих схем и методов лечения заболевания, а с другой – диктуют необходимость поиска альтернатив существующим способам санации инфекции.

ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ГОНОРЕЕЙ

Фидаров А.А., Кулагин В.И.,
Фидаров А.В., Наровлянский А.Н.,
Тускаева Д.Ю., Мезенцева М.В., Тускаев Л.Е.
*Северо-Осетинской государственной
медицинской академии, Владикавказ
Российский государственного
медицинского университета, Москва
НИИ эпидемиологии и микробиологии
им. Н.Ф. Гамалеи РАМН, Москва*

Несмотря на некоторое снижение заболеваемости уrogenитальной гонореей, отмечаемое в последнее время, проблема патогенеза и терапии данной инфекции не утратила своей актуальности и практической значимости.

Известно, что одну из ведущих ролей в характере течения инфекционного процесса играют иммунные механизмы, среди которых особое место занимают цитокины. Они регулируют иммуногенез в норме и при патологии и действуют на все звенья в ходе реализации иммунного ответа.

В связи с этим изучение роли нарушений активности некоторых цитокинов в патогенезе уrogenитальной гонореи является актуальной задачей современной венерологии.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных уrogenитальной гонореей (А 54.0, А 54.1 – основная группа) обоего пола в возрасте от 18 до 65 лет. Группу сравнения составили 70 добровольцев того же возраста, предварительно обследованных на наличие половых инфекций.

В процессе исследования была изучена экспрессия генов трех провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6 и IL-8) у больных основной группы.