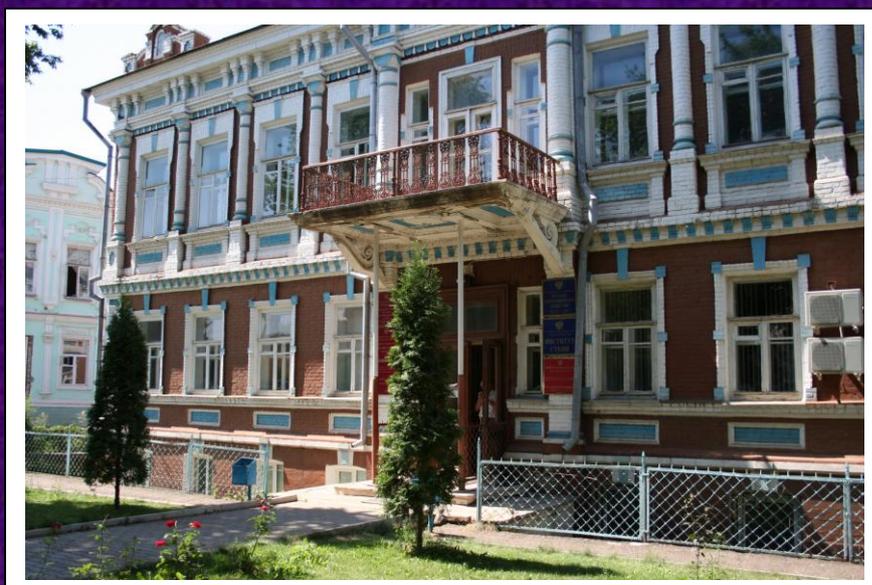


ISSN 2304-9081

Учредители:
Уральское отделение РАН
Оренбургский научный центр УрО РАН

Бюллетень
Оренбургского научного центра
УрО РАН
(электронный журнал)



2012 * № 1

On-line версия журнала на сайте
<http://www.elmag.uran.ru>

© С.В. Черкасов, И.В. Черкасов, 2012

УДК УДК 579.61

С.В. Черкасов, И.В. Черкасов

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТА ЖЕНЩИН ПРИ ТРИХОМОНИАЗЕ В СОЧЕТАНИИ С ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург, Россия

В статье дана характеристика микрофлоры репродуктивного тракта женщин при трихомониазе в сочетании с инфекционно-воспалительными заболеваниями. Установлен характер микроэкологических изменений в вагинальном микробиоценозе при трихомонадной инфекции, который заключается в снижении количества лактофлоры, увеличении видового богатства микрофлоры, увеличении доли анаэробных микроорганизмов и повышении персистентного потенциала вагинальной микрофлоры.

Ключевые слова: женщины, трихомониаз, репродуктивный тракт, микрофлора.

S.V. Cherkasov, I.V. Cherkasov

CHARACTERISTIC OF THE REPRODUCTIVE TRACT WOMEN WITH TRICHOMONIASIS IN COMBINATION WITH INFECTIOUS AND INFLAMMATORY DISEASES

Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis UrB RAS, Orenburg, Russia

The article gives the characteristic of the reproductive tract of women with trichomoniasis in combination with infectious and inflammatory diseases. The nature of микроэкологических changes in vaginal microbiocenosis in trichomoniasis, which is to reduce the number of лактофлоры, increase species richness in flora, increase in the share of anaerobic microorganisms and improve against persistent potential of vaginal microflora.

Key words: women, trichomoniasis, reproductive tract, microflora.

Микробиоценоз репродуктивного тракта женщин представляет собой сложную динамическую систему, находящуюся под влиянием различных эндогенных (гормоны, факторы местного иммунитета) и экзогенных (инфекционные агенты, лекарственные препараты) факторов. По данным различных авторов изменения в микробиоценозе касаются не только таксономического состава и количества различных микроорганизмов, но и их биологических характеристик, в частности персистентных свойств, ответственных за выживание бактерий в организме хозяина [1]. Так, на фоне внутриматочной контрацепции было выявлено увеличение экспрессии антилизоцимной активно-

сти у стафилококков и стрептококков и антикомплементарной активности и стафилококков, стрептококков, энтерококков и энтеробактерий [6]. На фоне воспалительных заболеваний придатков матки в вагинальном микробиоценозе наряду со штаммами с низкими значениями АЛА и АКА отмечено появление штаммов, обладающих высокими персистентными характеристиками [5]. В исследованиях Е.В. Глуховой [2] приведены данные о возрастании персистентного потенциала, включающего антилизозимную, антикомплементарную и антилактоферриновую активности, аэробной и анаэробной вагинальной микрофлоры при эндометрите. Полученные данные позволили авторам выделить различные типы вагинального микробиоценоза на основании выявления изменений видового состава микрофлоры и её персистентного потенциала, а данные показатели использовать в качестве критериев микрoэкологического нарушения в репродуктивном тракте женщин [2, 5, 6].

Трихомонадная инфекция является одним из факторов, оказывающих влияние на состояние вагинального микробиоценоза. На фоне трихомониаза увеличивается распространенность бактериального вагиноза, который проявляется элиминацией лактобацилл, 100-кратным увеличением количества анаэробных микроорганизмов, включая такие таксоны как *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Mobiluncus*, *Prevotella*. Кроме того, часто бактериальный вагиноз ассоциирован с представителями рода *Mycoplasma*. Известно, что трихомонадная инфекция и микрoэкологические изменения в репродуктивном тракте оказывают серьезное влияние на здоровье женщины и являются причинами воспалительных заболеваний внутренних половых органов, преждевременных родов, прерывания беременности на ранних сроках, внутриутробного инфицирования плода. Это делает исследования микрoэкологических изменений при трихомонадной инфекции актуальными.

Целью настоящего исследования было определение основных типов микрoэкологических нарушений в вагинальном биотопе при трихомониазе и инфекционно-воспалительных заболеваниях.

Исследования видового состава вагинальной микрофлоры выявили, что для трихомонадной инфекции характерны изменения микробиоценоза, схожие с состоянием микрофлоры при вагинальном дисбиозе у женщин с воспалительными заболеваниями придатков матки (ВЗПМ), сопровождающиеся увеличением видового разнообразия, появлением и/или увеличением доли

микроорганизмов, несвойственных для вагинального биотопа, и снижением или элиминацией доли автохтонной составляющей микробиоты (Рис. 1-4).

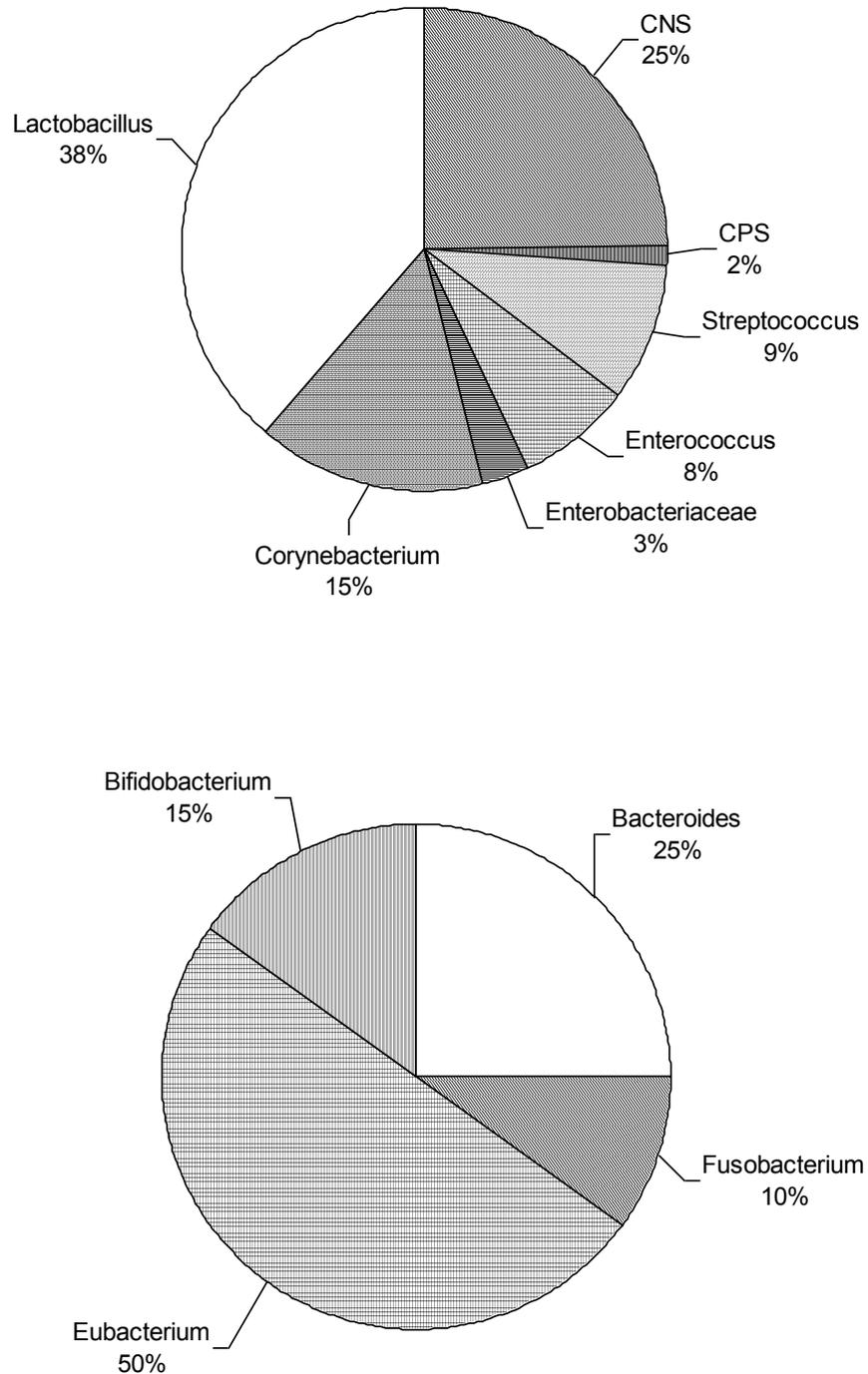


Рис. 1. Видовая структура вагинальной микрофлоры женщин группы сравнения.

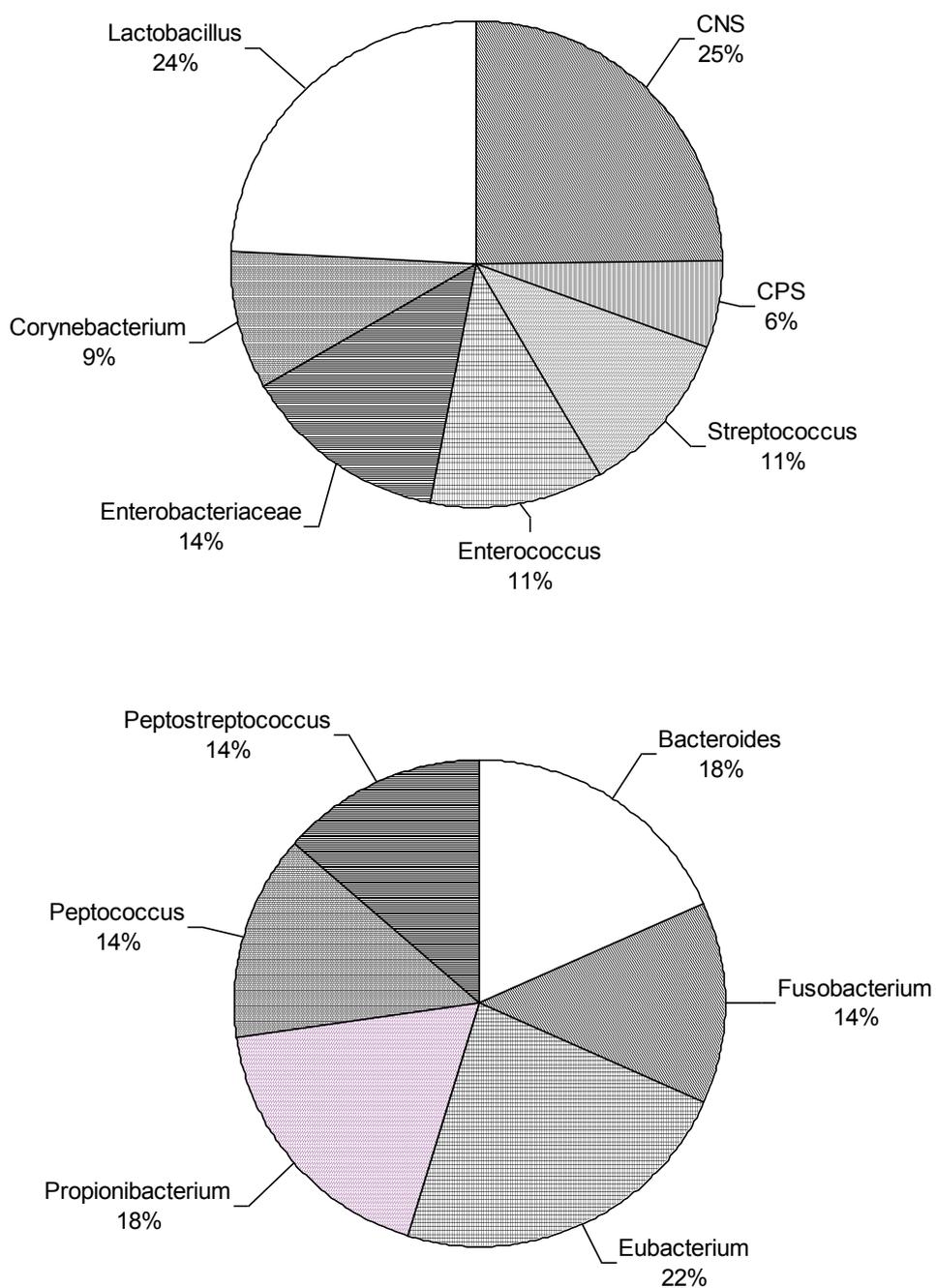


Рис. 2. Видовая структура вагинальной микрофлоры женщин с трихомонозом.

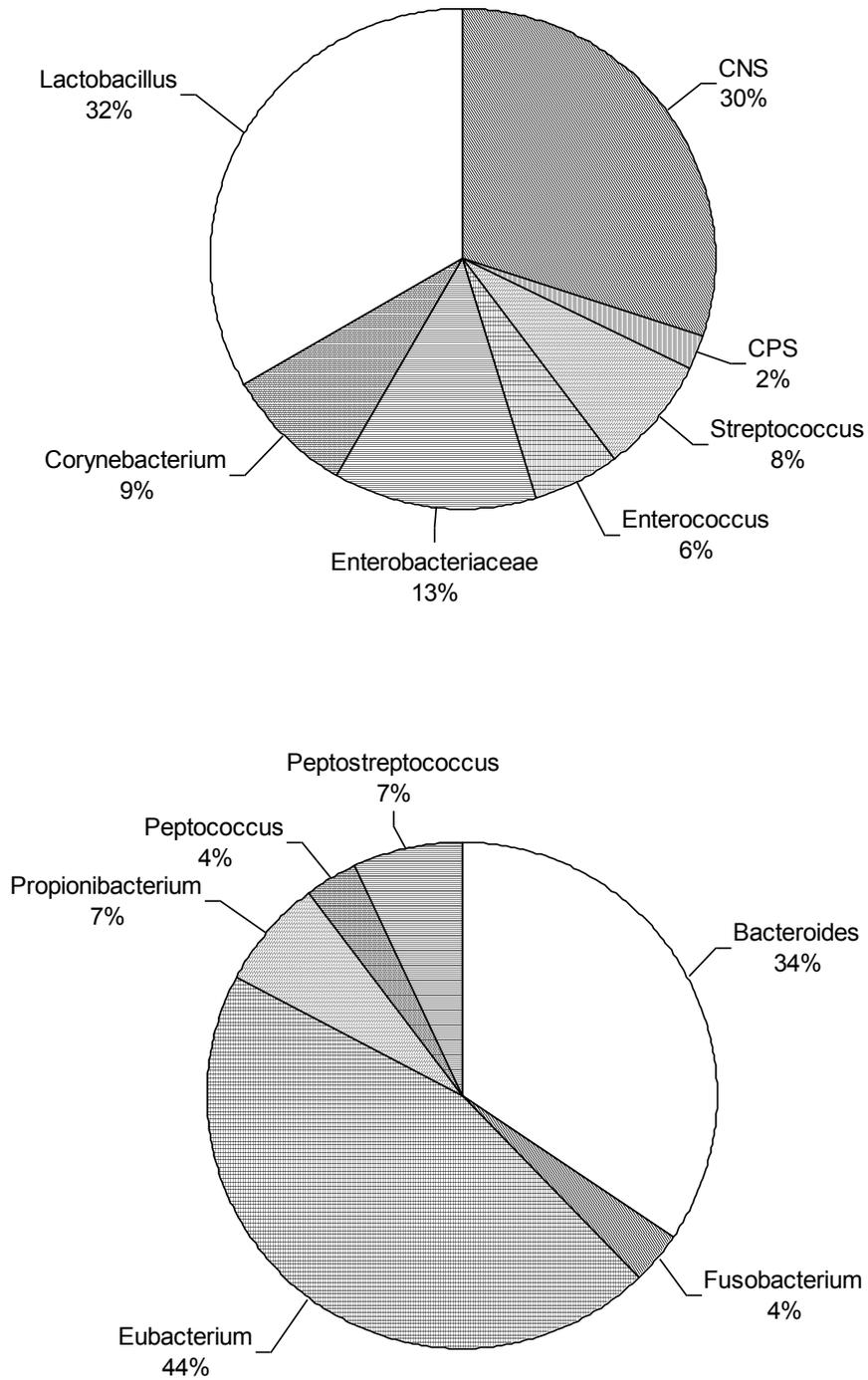


Рис.3. Видовая структура вагинальной микрофлоры женщин с воспалительными заболеваниями придатков матки.

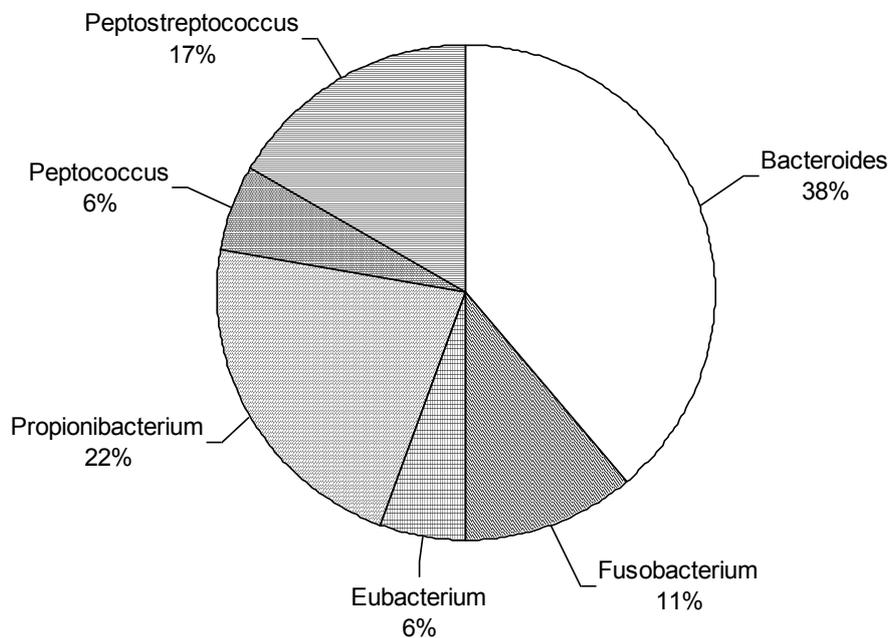
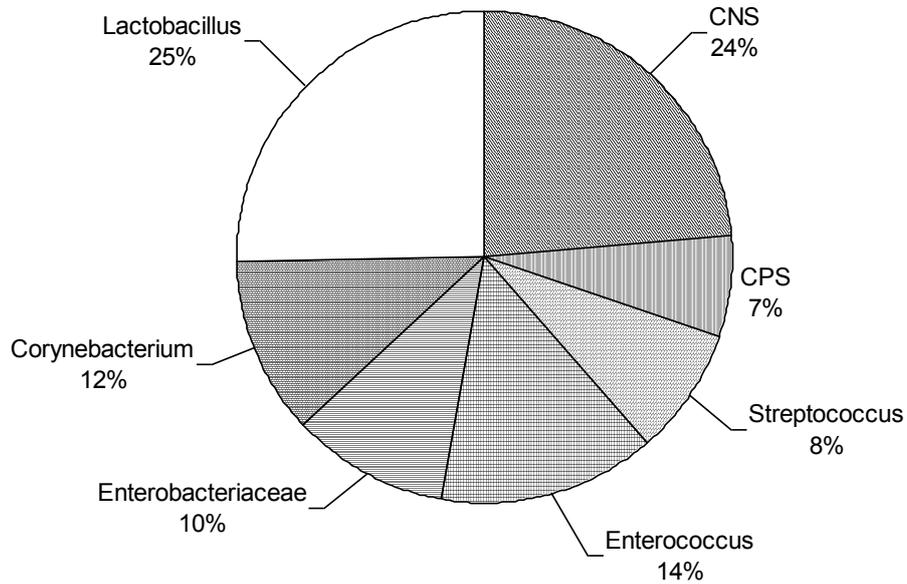


Рис.4. Видовая структура вагинальной микрофлоры женщин с трихомониазом в сочетании с воспалительными заболеваниями придатков матки.

Таким образом, видовой состав вагинального микробиоценоза у женщин с микрoэкологическими нарушениями и трихомонадной инфекцией по

сравнению со здоровыми характеризовался уменьшением частоты выделения лактобацилл и коринебактерий, увеличением количества изолированных коагулазоположительных стафилококков и в значительной степени энтеробактерий. В видовой структуре анаэробной вагинальной микрофлоры изменения были связаны с элиминацией бифидобактерий и уменьшением количества эубактерий. Частота выделения фузобактерий увеличивалась, а также наблюдалось появление среди изолятов пропионибактерий и анаэробных кокков (пептококков и пептострептококков).

Изучение факторов персистенции (антилизосимной и антикомплементарной активностей) микроорганизмов, изолированных у женщин обследуемых групп, выявило значительное увеличение выраженности признаков при трихомонадной инфекции и воспалительных заболеваниях придатков матки. Так, обнаружены достоверно более высокие средние значения АЛА 0,24-0,85 мкг/млОД и АКА 2,8-12,2 антиСН50 у штаммов стафилококков, стрептококков, энтерококков, энтеробактерий и коринебактерий, выделенных от женщин с трихомонадной инфекцией, с воспалительными заболеваниями придатков матки и с трихомонозом в сочетании с воспалительными заболеваниями придатков матки по сравнению с микроорганизмами, изолированными от здоровых, где эти показатели составили соответственно 0,22-0,34 мкг/млОД и 2,1-3,7 антиСН50. Аналогичные изменения наблюдались и в анаэробном звене микробиоты. Штаммы бактероидов, фузобактерий и эубактерий, выделенные от женщин группы сравнения, обладали менее выраженными персистентными характеристиками (АЛА 0,03-0,25 мкг/млОД, АКА 1,7-3,8 антиСН50) по сравнению с таковыми у штаммов от женщин с трихомонозом, ВЗПМ и с трихомонозом в сочетании с ВЗПМ (АЛА 0,1-0,95 мкг/млОД, АКА 4,5-14,2 антиСН50).

Результаты исследования позволили установить характер микрoэкологических изменений в вагинальном микробиоценозе при трихомонадной инфекции, который заключается в снижении количества лактофлоры, увеличении видового богатства микрофлоры, увеличении доли анаэробных микроорганизмов и повышении персистентного потенциала вагинальной микрофлоры.

Анализ изменений видового состава и биологических свойств микроорганизмов, изолированных у обследованных женщин, позволил выделить 4 типа вагинального микробиоценоза (табл. 1) (2-4 типа рассматривали как ва-

рианты дисбиотических состояний): 1. соответствует нормальному состоянию, характеризуется достаточным количеством лактофлоры и низкими значениями факторов персистенции условно-патогенных микроорганизмов; 2. микробиоценоз, характеризующийся дефицитом лактофлоры и наличием условно-патогенных микроорганизмов с низкими значениями факторов персистенции; 3. микробиоценоз, характеризующийся высокими значениями факторов персистенции условно-патогенных микроорганизмов на фоне нормального или низкого содержания лактобацилл; 4. бактериальный вагиноз, как особый тип микробиологических нарушений.

Таблица 2. Характеристика микробиоценоза влагалища обследованных женщин

Характеристика микробиоценоза влагалища	Женщины группы сравнения (n = 46)	Больные трихомониазом (n = 54)	Больные ВЗПМ (n = 52)	Больные трихомониазом и ВЗПМ (n = 44)
1. Состояние вагинального микробиоценоза, соответствующее нормальному	50,0% (23)	13,0%* (7)	7,7%* (4)	4,5* (2)
2. Дефицит лактофлоры без увеличения количества анаэробных микроорганизмов	34,8% (16)	24,1%* (13)	17,3%* (9)	9,1* (4)
3. Наличие УПМ с выраженными персистентными характеристиками	8,7% (4)	38,8%* (21)	67,3%* (35)	59,1* (26)
4. Бактериальный вагиноз	6,5% (3)	24,1%* (13)	7,7% (4)	27,3* (12)

Примечание: в скобках – количество больных, абс.); * - $p \leq 0,05$ по отношению к данным группы сравнения.

Из представленных данных следует, что как трихомонадная инфекция, так и воспалительные заболевания придатков матки и трихомониаз в сочетании с воспалительными заболеваниями придатков матки сопровождались достоверным снижением частоты встречаемости нормального состояния микробиоценоза по сравнению со здоровыми. Одновременно с этим наблю-

далось увеличение частоты выделения условно-патогенных микроорганизмов с выраженными персистентными свойствами у больных женщин. Кроме того, было выявлено увеличение доли пациенток с бактериальным вагинозом по отношению к группе сравнения. Вместе с этим процент женщин с дефицитом лактофлоры среди больных был ниже, чем процент женщин с дефицитом лактофлоры в группе сравнения.

Проведенные исследования вагинального микробиоценоза на фоне трихомонадной инфекции позволили выявить снижение частоты выделения и количества лактофлоры в вагинальном биотопе, увеличение частоты выделения условно-патогенных микроорганизмов, например *S. aureus* и *E. coli*, аллохтонных для репродуктивного тракта здоровых женщин [3] и увеличение выраженности значений антилизозимной и антикомплементарной активностей микроорганизмов. Эти изменения характеризуют снижение колонизационной резистентности вагинального биотопа, связанной, в частности, с состоянием лактофлоры, и, по-видимому, являются следствием трихомонадной инфекции. Уменьшение количества антагонистически активных лактобацилл объясняет увеличение в вагинальном биотопе видового разнообразия условно-патогенной микрофлоры, в том числе и анаэробной, а следовательно и бактериального вагиноза у инфицированных женщин [7]. Так, в данном исследовании отмечено появление у женщин с трихомонозом анаэробных микроорганизмов родов *Propionibacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* и появление значительного количества женщин с бактериальным вагинозом в группах с трихомонадной инфекцией. Эти данные согласуются с результатами других исследователей. При исследовании связи наличия бактериального вагиноза с трихомонадной инфекцией был выявлен данный тип микробиологических нарушений у 44,4% женщин больных трихомонозом, тогда как у здоровых женщин бактериального вагиноза встречался только в 5,5% случаев [8]. Авторы считают, что при трихомонадной инфекции возникают условия, приводящие к изменению микробиологического статуса влагалища и являющиеся оптимальными для роста анаэробных микроорганизмов. Риск колонизации вагинального биотопа аллохтонными микроорганизмами увеличивается при снижении количества лактобацилл. Было отмечено появление *E. coli* в вагинальном биотопе у женщин на фоне применения ноноксинола-9, приводящему к снижению количества лактобацилл [9]. В нашем случае фактором,

снижающим обсемененность влагалища лактобациллами, выступают трихомонады.

Воспалительный процесс, вызванный простейшими, вероятно, способствует селекции штаммов с выраженными персистентными характеристиками, а в условиях дефицита лактобацилл отсутствует их ингибирующее действие на указанные свойства. Установленные микрoэкологические изменения в репродуктивном тракте женщин объясняют высокую частоту воспалительных заболеваний бактериальной природы в сочетании с трихомонозом (Клименко Б.В. с соавт. 2001). Кроме того, микроорганизмы ассоциированные с бактериальным вагинозом значительно повышают риск воспалительных заболеваний внутренних половых органов, что объясняет высокий процент женщин с бактериальным вагинозом в группе больных трихомониазом в сочетании с воспалительными заболеваниями придатков матки [10].

Таким образом, при трихомонадной инфекции наблюдаются микрoэкологические изменения в репродуктивном тракте женщин, характеризующиеся дефицитом нормофлоры и увеличением частоты выделения условно-патогенных микроорганизмов с выраженными персистентными характеристиками, что может иметь патогенетическое значение в развитии воспалительных заболеваний.

Заключение

В вагинальном биотопе женщин с трихомониазом, в том числе в сочетании с инфекционно-воспалительными заболеваниями придатков матки, определены качественные и количественные изменения видового состава: снижение удельного веса лактобацилл, бифидобактерий и эубактерий, увеличение доли или появление энтеробактерий, коагулазоположительных стафилококков, стрептококков, энтерококков, пептострептококков, пептококков и пропионибактерий. При этом аэробные и анаэробные вагинальные штаммы микроорганизмов, выделенные от женщин с трихомониазом и воспалительными заболеваниями придатков матки, характеризовались высокими значениями персистентных характеристик. Установлены универсальные типы дисбиотических состояний вагинального биотопа у обследованных женщин: дефицит лактофлоры, наличие ассоциативных микроорганизмов с выраженными персистентными характеристиками и бактериальный вагиноз, чаще

встречающиеся у больных трихомониазом и воспалительными заболеваниями придатков матки по сравнению с женщинами группы сравнения.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина; Екатеринбург: УрО РАН, 1999. 367 с.
2. Глухова Е.В. Микрoэкологическая характеристика биотопов репродуктивного тракта женщин при эндометрите. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Оренбург, 2009. 24 с.
3. Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. – Москва: Мед. книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. 336 с.
4. Клименко Б.В., Авазов Э.Р., Барановская В.Б. Степанова М.С. Трихомониаз мужчин, женщин и детей. СПб.: ООО «Сюжет», 2001. 54 с.
5. Константинова О.Д. Микробиологические подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки неспецифической этиологии. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Оренбург, 2004. 48с.
6. Кремлева Е.А. Характеристика микрофлоры репродуктивного тракта женщин при внутриматочных вмешательствах. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Челябинск, 2000. 24с.
7. Amsel R., Totten P.A., Spiegel S.A. et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiological associations. Am. J. Med. 1983. 74: 14-22.
8. Demirezen S., Korkmaz E., Beksaç M.S. Association between trichomoniasis and bacterial vaginosis: examination of 600 cervicovaginal smears. Cent Eur J Public Health. 2005. 13(2): 96-99.
9. Hooton T.M. Pathogenesis of urinary tract infections: an update. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2000. 46, Suppl. S1: 1-7.
10. Ness R.B., Kip K.E., Hillier S.L., Soper D.E., Stamm C.A., Sweet R.L., Rice P., Richter H.E. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. Am J Epidemiol. 2005. 162(6): 585-590.

Поступила 27.01.2012

(Контактная информация: Черкасов Сергей Викторович – д.м.н., заведующая лабораторией Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН; адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Пионерская, 11, тел/факс (3532) 77-54-17; E-mail: cherkasovsv@yandex.ru)