

**ОБНАРУЖЕНИЕ *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*, ВИРУСОВ ГЕРПЕСА, *TRICHOMONAS VAGINALIS* КАК КОФАКТОРОВ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА, ИНДУЦИРУЮЩИХ ВОСПАЛЕНИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ТРАНСФОРМАЦИЮ КЛЕТОК ПРИ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Рубаник Л.В., Скворцова И.Ю., Полещук Н.Н.

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии», г. Минск, Республика Беларусь

E-mail: Lucie\_R@tut.by

**Abstract.** The complex cytological, microbiological, and molecular-biological analysis of urethra and cervix smears-scrapings from 118 women with background (cervicitis, cervical erosion) and precancerous (cervical dysplasia I and II degree) diseases was carried out. It was shown that in addition to HPV HCR, lymphoid infiltration, and detection of hypertrophied atypical cells often such pathogens as *C. trachomatis*, viruses of the family *Herpesviridae*, *T. vaginalis* were detected in the samples. Following the etiopathogenetic treatment symptoms of the inflammatory process both in the urethra and cervix decreased, in parallel a reduction of hypertrophic and morphological changes of cells, epithelization of cervical erosion was occurred. The important role of human papillomavirus infection in addition to other pathogens (*C. trachomatis*, viruses of the family *Herpesviridae*, *T. vaginalis*) as an inflammation cofactor and morphological transformation cell triggers was inferred.

**Введение.** Согласно современной классификации, заболевания шейки матки делятся на фоновые процессы, предраковые заболевания, рак шейки матки. В качестве основного экзогенного фактора клеточной трансформации рассматривается вирус папилломы человека высокого канцерогенного риска (ВПЧ ВКР), в первую очередь ВПЧ-16, ВПЧ-18, ВПЧ-31, ВПЧ-33. Однако многие исследователи считают, что ВПЧ является необходимым, но не единственным пусковым фактором неоплазии. В качестве возможных триггеров малигнизации клеток также активно дискутируются иммунный статус пациента, применение оральных контрацептивов, авитаминоз, урбанизация, урогенитальные инфекции и другие. Наряду с доказанной ролью ВПЧ в генезе неопластических процессов значимость других инфекционных агентов (*Chlamydia trachomatis*, *Herpes simplex virus 1 and 2 type*, *Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr virus*, *Trichomonas vaginalis* и др.) в качестве кофакторов остается малоизученной.

**Цель работы** – при выявлении в цитологических мазках из уретры и цервикального канала морфологически трансформированных атипичных клеток неясного генеза и индикации вируса папилломы человека определить частоту и спектр других сопутствующих урогенитальных патогенов (*C.trachomatis*, ВПГ, ЦМВ, *T.vaginalis*), обуславливающих хронический воспалительный процесс.

**Материалы и методы.** Проведено клинико-лабораторное обследование 118 женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями урогенитального тракта. Все пациентки разделены в соответствии с клиническим диагнозом на три группы. В первую группу вошли 60 женщин (50,9%) с цервицитом. Вторую группу составили 30 пациенток (25,4%) с эрозией шейки матки (ЭРШМ), в третью группу включены 28 женщин (23,7%) с дисплазией I и II степени (CIN 1 и CIN 2). У пациенток всех трех групп в цитологических мазках из уретры и цервикального канала отмечались отдельно расположенные гипертрофированные и морфологически трансформированные клетки. Возраст пациенток варьировал от 20 до 38 лет (29±9 лет). В

каждой группе проведено лабораторное исследование соскобного материала из урогенитального тракта (цервикального канала, влагалища и уретры) с использованием культурального метода, метода флуоресцирующих антител (МФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). Исследования направлены на детекцию основных возбудителей урогенитальных инфекций (*C. trachomatis*, вирусы семейства *Herpesviridae* (ВПГ 1 и 2 типа, ЦМВ и ВЭБ), *T. vaginalis*, ВПЧ ВКР).

**Результаты исследования.** Результаты ПЦР исследования показали наличие ДНК ВПЧ ВКР в 35 из 60 (58,3%) образцах I группы. Во второй и третьей группе ДНК ВПЧ ВКР регистрировалась в 21 из 30 (70,0%) пробе и в 16 из 28 (57,1%) образцах, соответственно. Это указывает на высокую частоту (61,8%) обнаружения ВПЧ ВКР в обследуемых группах, т.е. у каждой 2 обследуемой женщины. Межгрупповой анализ показал, что только у 6,7% женщин I группы (цервицит) и у 3,3% женщин II группы (ЭРШМ) отмечена папилломавирусная моноинфекция. У женщин III группы (дисплазия) во всех случаях ВПЧ ВКР детектировался в виде различных ассоциаций с другими патогенами. Так у женщин I группы (цервицит) наиболее часто (34,3%) регистрировалась хламидийно-папилломавирусная инфекция. Ассоциации ВПЧ ВКР, *C. trachomatis*, вирусов семейства *Herpesviridae* и ВПЧ, *C. trachomatis*, *T. vaginalis* у 20,0% и 17,1%, соответственно. У пациенток II группы (ЭРШМ) наиболее часто (47,6%) диагностировалась ассоциативная хламидийно-папилломавирусно-герпетическая инфекция. Хламидийно-папилломавирусная инфекция отмечалась в 19,0%. У женщин III группы (дисплазия) наиболее часто (31,3% случаев) диагностировалась ассоциация папилломавирусной и герпетической инфекций и микст из *C. trachomatis*, ВПЧ ВКР, вирусов семейства *Herpesviridae* и *C. trachomatis*, ВПЧ ВКР, *T. vaginalis*, вирусов семейства *Herpesviridae* (в 25,0% и 18,8% случаев соответственно). Хламидийно-папилломавирусная инфекция отмечалась в 12,5%.

Анализ вирусной нагрузки ВПЧ ВКР в зависимости от наличия ВПЧ ВКР моноинфекции или ВПЧ ВКР микст инфекции с другими бактериальными, вирусными и протозойными патогенами показал, что при ВПЧ ВКР моноинфекции, как правило, регистрируется малозначимое количество вируса (менее 3 lg) у 85,7% женщин. В то время как при ВПЧ ВКР микст инфекции титр вируса увеличивается (у 51,0% отмечается значимая концентрация 3-5 lg и у 35,3% женщин титр вируса достигает более 5lg).

При контрольном обследовании после проведенного этиотропного лечения у 81,4% женщин результаты микробиологических тестов (ПЦР, культурального посева, РИФ) на выявленные ранее патогены были отрицательными. Отмечена нормализация морфологии клеток в цитологическом мазке, т.е. уменьшение количества или полное исчезновение койлоцитов и отсутствие локусов с гипертрофированными эпителиальными клетками в уретре и цервикальном канале. Воспалительная (лейкоцитарная) реакция отсутствовала или в некоторых случаях была минимальной. Тем не менее, повторная терапия требовалась для 18,6% пациенток.

**Заключение.** В совокупности полученные данные свидетельствуют, что сопутствующие бактериальные, вирусные и протозойные инфекции являются одним из кофакторов, утяжеляющих течение ВПЧ ВКР инфекции и в условиях хронической воспалительной реакции, вероятно, способствуют запуску процессов ведущих к трансформации клеток. Важным звеном профилактических мероприятий при выявлении фоновых и предраковых изменений эпителия урогенитального тракта, является осуществление комплексного лабораторного обследования, направленного не только на обнаружение ВПЧ, но и других патогенов, таких как *C. trachomatis*, вирусов семейства *Herpesviridae*, *T. vaginalis*. Данная тактика позволяет проводить успешную поэтапную этиопатогенетическую терапию, предотвращающую развитие малигнизации клеток эпителия.