

А.В. Апчел, А.М. Иванов

Иммунотерапия хронического трихомониаза у мужчин

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены результаты иммунотерапии пептидным иммуномодулятором липопидом хронического трихомониаза у мужчин. Показано, что включение липопида в комплексную терапию хронического трихомониаза у мужчин проявлялось более выраженной положительной клинико-лабораторной динамикой по сравнению с группой без применения липопида (стандартное лечение метронидазолом). Так, на момент окончания лечения в группе, принимавшей липопид, жалобы предъявляли 50% пациентов, в группе без применения липопида – 91,7%; через 1 мес. после лечения – 15,4 и 75% соответственно. Частота выделения *T. vaginalis* микробиологическими методами на момент окончания лечения в группе с использованием липопида составила 11,5% случаев, тогда как в группе без применения липопида – 33,3%. Через 1 мес. после лечения эти величины были равны 7,7 и 12,5% соответственно.

Установлено, что при иммунотерапии липопидом достоверно ($p < 0,05$) повышался уровень иммуноглобулинов класса G и интерлейкина-4. Лимфоцитарное звено иммунной системы в группе больных, получавших липопид, характеризовалось достоверным повышением относительного и абсолютного количества B-лимфоцитов, а также активированных T-клеток с фенотипом $CD3^+HLA-DR^+$ и $CD3^+CD25^+$. Кроме того, наблюдалась тенденция к повышению количества T-хелперов/индукторов ($CD3^+CD4^+$).

Ключевые слова: иммунотерапия, иммуномодуляция, трихомониаз, метронидазол, липопид, *T. vaginalis*, иммунная система, B-лимфоциты.

Введение. В настоящее время трихомониаз является одним из наиболее распространенных заболеваний, передающихся половым путем, которое по распространенности занимает первое место в мире – заболеваемость составляет более 250 млн. человек в год [1]. Роль гуморального и клеточного иммунитета при трихомониазе изучена недостаточно [5, 8–10]. Имеются лишь единичные работы, посвященные изучению цитокинового статуса при данном заболевании [2].

Традиционно используемые препараты группы нитроимидазолов сейчас становятся все менее эффективными ввиду возрастающей резистентности к ним *T. vaginalis*. Именно поэтому актуально применение полноценной и разумно достаточной иммунотерапии у больных трихомониазом [11]. Решением проблемы оптимизации иммунотерапии стало выявление в структуре патоген-ассоциированных молекулярных паттернов минимальных биологически активных фрагментов (МБАФ) и получение на их основе лекарственных препаратов [12]. Интерес к этим соединениям в значительной степени обусловлен их высокой биологической активностью. Они оказывают мощное фармакологическое действие на множество физиологических функций организма. Такие качества МБАФ, как быстрая реакция организма на их введение, практически полное отсутствие токсичности, а также быстрая элиминация, все больше привлекают внимание иммунологов, фармакологов и клиницистов во всем мире [3, 13].

К МБАФ относится как глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП) – липопид, который исследуется уже более 20 лет и на протяжении последнего десятилетия

широко применяется в клинике. При его использовании отмечается целый ряд положительных иммунологических эффектов [6]. В то же время недостаточно изучены иммунологические эффекты назначения липопида в комплексной терапии различных инфекционных заболеваний, в частности, при урогенитальном трихомониазе у мужчин. В целом, изучение иммунопатогенеза хронического трихомониаза у мужчин с последующим выбором адекватной иммунотерапии является актуальным направлением исследований в области совершенствования лечения данного заболевания.

Цель исследования. Оценить клинико-иммунологические особенности хронического трихомониаза у мужчин и возможности его иммунотерапии в составе комбинированного лечения.

Материалы и методы. В течение 2-х лет (2007–2009 гг.) обследовано 366 мужчин, обратившихся с жалобами на урогенитальные расстройства и подозрением на наличие урогенитальных инфекций (УГИ). Из них у 50 мужчин в возрасте от 22 до 50 лет диагностирована моноинфекция в виде хронического трихомониаза. С использованием методов рандомизации пациенты с хроническим трихомониазом были разделены на 2 группы:

1-я группа – 26 человек, которые, наряду со стандартной антипротозойной терапией, получали иммуномодулятор липопид по 10 мг 1 раз в сутки сублингвально за 30 мин до еды в течение 10 дней;

2-я группа – 24 человека, получавшие стандартную антипротозойную терапию – метронидазол внутрь по 500 мг каждые 12 ч в течение 7 дней; 7 г на курс.

Кроме того, было обследовано 17 здоровых мужчин, служивших группой сравнения по результатам иммунологических исследований больных хроническим трихомониазом до лечения. Все они были сопоставимы по возрасту с больными 1-й и 2-й групп.

Наряду с общепринятым клиническим обследованием, которое включало оценку выраженности основных клинических синдромов, проводились дополнительные клинико-лабораторные и инструментальные исследования. У больных с УГИ оценивались наличие и выраженность уретрита, простатита, простатовезикулита, эпидидимита, орхоэпидидимита, а также синдрома дизурических явлений и расстройств половой функции.

Лабораторные и инструментальные методы исследований проводились в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в клинической лаборатории клиники кожных и венерических болезней и в НИО нанобиотехнологий НИЦ до и после лечения, а также через 1 мес. после лечения.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ спермограммы, а также биохимические исследования крови проводились по общепринятым методикам. Иммунотерапия проводилась пептидным иммуномодулятором ликолипидом, который, по данным Иванова В.Т. [4], Пинегина Б.В., Андропова Т.М. [7], является наиболее адекватным, целенаправленным, эффективным и удобным препаратом группы иммуномодуляторов, хорошо переносится больными, не вызывая осложнений.

Полученные в процессе исследования экспериментальные данные были обработаны с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа методами параметрической и непараметрической статистики с учетом критериев Стьюдента и Вилкоксона. Уровень вероятности $p < 0,05$ считался достаточным для вывода о статистической значимости различий данных, полученных в исследовании.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в трети случаев из 50 обследованных мужчин с диагнозом хронический трихомониаз жалобы отсутствовали, но достоверно чаще отмечались слизисто-гнойные выделения из уретры, при этом в 34% случаев отсутствовали местные клинические симптомы, хотя, при углубленном инструментально-лабораторном обследовании выявлялись незначительные признаки воспаления в области задней уретры и половых железах.

Выявлено, что локализация воспалительных изменений в урогенитальном тракте (УГТ) у мужчин характеризуется преобладанием признаков уретропростатита (68%). При уретроскопическом исследовании наиболее часто отмечалась воспалительная реакция сосудов слизистой в виде инъекции и гиперемии (24 и 26% соответственно). Часть пациентов с такими уретроскопическими данными субъективно чувствовала себя удовлетворительно и не предъявляла жа-

лоб. В 50% случаев у пациентов выявлялись стриктуры уретры различной степени выраженности. Ультразвуковое исследование предстательной железы позволило обнаружить очаги гипоехогенных включений, фиброза (склероза) и диффузной неоднородности.

Установлено, что показатели гуморального иммунитета при хроническом трихомониазе принципиально не отличались в группах обследуемых. Однако регистрировались более высокие уровни IFN- γ и IL-4, по сравнению со здоровыми обследуемыми, что свидетельствует об активации противомикробного иммунитета на фоне хронической инфекции (табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследования гуморального иммунитета у мужчин с хроническим трихомониазом до лечения, M \pm m

Показатель	Норма (взросл.)	Здоровые, n=17	Группа	
			1-я, n=26	2-я, n=24
IgA г/л	0,8–3,6	2,40 \pm 0,82	2,24 \pm 0,32	2,55 \pm 0,44
IgM, г/л	0,63–2,4	1,77 \pm 0,63	1,71 \pm 0,31	1,92 \pm 0,48
IgG, г/л	6,5–16,7	11,9 \pm 5,5	12,83 \pm 2,31	11,98 \pm 1,88
IL-1 β , пкг/мл	0–50	28,0 \pm 9,5	29,7 \pm 5,8	31,1 \pm 7,2
IFN- γ , пкг/мл	0–50	13,0 \pm 8,9	68,5 \pm 2,8*	67,1 \pm 1,7*
TNF- α , пкг/мл	0–50	2,5 \pm 5,2	2,2 \pm 0,7	1,8 \pm 0,6
IL-4, пкг/мл	0–50	30,0 \pm 9,5	143,1 \pm 23,8*	138,8 \pm 38,3*
IL-6, пкг/мл	0–50	28,0 \pm 8,4	27,4 \pm 18,9	28,3 \pm 28,3
Высокомолекулярн. ЦИК, отн.ед	22–60	30,0 \pm 7,8	31,2 \pm 12,8	30,4 \pm 18,3
C3, г/л	0,76–1,81	1,12 \pm 0,76	1,23 \pm 0,31	1,30 \pm 0,50
C4, г/л	0,12–0,52	0,35 \pm 0,12	0,39 \pm 0,11	0,27 \pm 0,12

Примечание: * – различия по сравнению со здоровыми ($p < 0,05$).

Показатели клеточного иммунитета находились в пределах нормы, хотя прогнозировалось их повышение, что объясняется известной способностью *T. vaginalis* оказывать иммуносупрессивный эффект при хронических инфекциях (табл. 2).

Лимфоцитарное звено иммунной системы характеризовалось достоверным повышением Т-клеток, экспрессирующих маркеры NK-клеток (CD3⁺CD16⁺CD56⁺) и активированных Т-лимфоцитов (CD3⁺HLA-DR⁺), таблица 3.

Включение ликолида в комплексную терапию хронического трихомониаза у мужчин проявлялось более выраженной положительной клинико-лабораторной динамикой по сравнению с группой без применения ГМДП (стандартное лечение метронидазолом). В частности, на момент окончания лечения предъявляли жалобы 50% пациентов 1-й группы и 91,7% 2-й группы. Через 1 мес. после лечения только 15,4% пациентов 1-й группы предъявляли жалобы, тогда как во 2-й – 75% (табл. 4).

При микроскопическом исследовании материала из УГТ на момент окончания лечения в 1-й группе выявляли лейкоцитоз в 15,4% случаев, тогда как во 2-й

Таблица 2
Результаты исследования клеточного иммунитета у мужчин с хроническим трихомонозом до лечения, M±m

Показатель	Норма (взросл.)	Здоровые, n=17	Группа	
			1-я, n=26	2-я, n=24
НСТ-тест (баз.), у.е.	0,1–0,15	0,10±0,01	0,12±0,02	0,11±0,03
НСТ-тест (стим.), у.е.	0,5–1,5	0,97±0,02	0,88±0,35	0,95±0,25
ЛКТ, у.е.	1,5–1,7	1,31±0,28	1,34±0,44	1,29±0,39
Фагоцитарный показатель, %	40–90	82,1±4,6	83,1±4,1	83,3±3,3
Фагоцитарное число (ФЧ), абс.	8–26	18±2,6	19,2±3,9	20,1±4,3
Показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ), %	20–60	47±5,8	49,7±6,7	48,1±5,9

Таблица 3
Результаты исследования субпопуляции лимфоцитов (числитель – %, знаменатель – абс.×10⁹/л) у мужчин с хроническим трихомонозом до лечения, M±m

Показатель	Норма (взросл.)	Здоровые, n=17	Группа	
			1-я, n=26	2-я, n=24
CD3 ⁺	60–80 0,80–2,20	68,28±7,95 1,29±0,05	70,99±10,12 1,28±0,06	74,39±12,46 1,30±0,08
CD3 ⁺ CD4 ⁺	30–50 0,50–1,20	39,64±8,71 0,76±0,21	38,32±6,71 0,69±0,23	41,47±7,16 0,78±0,19
CD3 ⁺ CD8 ⁺	20–30 0,30–0,90	24,32±4,03 0,55±0,11	23,76±3,11 0,53±0,09	23,41±3,16 0,65±0,12
CD3 ⁺ CD16 ⁺ CD56 ⁺	1,7–8,6 0,03–0,25	4,12±2,42 0,21±0,01	9,44±3,24* 0,30±0,07*	11,56±3,88* 0,30±0,12*
CD3 ⁺ CD16 ⁺ CD56 ⁺	6–20 0,10–0,60	2,14±6,01 1,0,29±0,11	15,03±3,11 0,31±0,09	14,92±3,06 0,29±0,09
CD3 ⁺ CD8 ⁺	2–12 0,10–0,30	7,83±4,05 0,18±0,09	7,29±3,89 0,19±0,07	7,19±3,59 0,19±0,10
CD19 ⁺	5–19 0,10–0,50	11,98±6,04 0,11±0,08	10,18±4,94 0,12±0,06	10,38±4,56 0,12±0,05
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺	1,3–4,4 0,02–0,12	2,81±1,43 0,05±0,08	6,01±3,61* 0,22±0,08*	5,38±2,68* 0,25±0,08*
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺	5–20 0,04–0,50	12,15±7,11 0,23±0,07	11,31±5,28 0,22±0,09	11,48±4,68 0,25±0,09
CD3 ⁺ CD25 ⁺	3,5–12,5 0,06–0,35	8,14±4,19 0,33±0,07	9,28±2,88 0,33±0,09	9,02±2,85 0,35±0,11
CD3 ⁺ CD25 ⁺	1,7–2,2 0,04–0,06	1,97±0,21 0,05±0,01	1,75±0,94 0,06±0,02	1,74±0,85 0,05±0,01

Примечание: * – различия по сравнению со здоровыми (p<0,05).

– в 25%. Через 1 мес. после лечения в 1-й группе лейкоцитоз определяли в 7% случаев, а во 2-й – в 19,2% (табл. 5).

Таблица 4
Динамика наличия жалоб со стороны УГТ у мужчин с хроническим трихомонозом при различных терапевтических подходах, %

Группа	До лечения	Конец лечения	1 месяц после лечения
1-я, n=26	100	50	15,4
2-я, n=24	100	91,7	75

Таблица 5
Динамика наличия лейкоцитоза при микроскопии материала из УГТ у мужчин с хроническим трихомонозом при различных терапевтических подходах, %

Группа	До лечения	Конец лечения	1 месяц после лечения
1-я, n=26	31,6	15,4	7
2-я, n=24	37,5	25	19,2

Частота выделения *T. vaginalis* микробиологическими методами на момент окончания лечения в 1-й группе составила 11,5% случаев, тогда как во 2-й – 33,3%. Через 1 мес. после лечения частота выделения *T. vaginalis* в 1-й группе составила 7,7% случаев, а во 2-й – 12,5% (табл. 6).

Таблица 6
Частота выделения *T. vaginalis* при различных терапевтических подходах в лечении хронического трихомоноза у мужчин, %

Группа	До лечения	Конец лечения	1 месяц после лечения
1-я, n=26	100	11,5	7,7
2-я, n=24	100	33,3	12,5

В большинстве случаев сохранение воспалительного синдрома сопутствовало персистенции возбудителя. При этом достоверные отличия в ее частоте на момент окончания лечения и через 1 мес. после лечения подтверждают преимущество иммунотерапии с применением ГМДП.

Анализ гуморальных факторов указывает на достоверное (p<0,05) повышение уровня IgG и IL-4 при назначении иммунотерапии с применением ликопида (табл. 7).

В 1-й группе пациентов достоверно активировались клеточные факторы иммунитета: базальный и стимулированные уровни в НСТ-тесте, фагоцитарный показатель и фагоцитарное число (табл. 8).

Лимфоцитарное звено иммунной системы в группе больных, получавших ликопид, характеризовалось достоверным повышением относительного и абсолютного количества В-лимфоцитов, а также активированных Т-клеток с фенотипом CD3⁺HLA-DR⁺ и CD3⁺CD25⁺. Кроме того, наблюдалась тенденция к повышению количества Т-хелперов/индукторов (CD3⁺CD4⁺), таблица 9.

Результаты проведенных исследований убеждают в том, что включение ликопида в комплексную терапию хронического трихомоноза у мужчин оказывает

Таблица 7

Результаты исследования гуморального иммунитета у мужчин с хроническим трихомонозом после лечения, M±m

Показатель	Норма (взросл.)	Группа	
		1-я, n=26	2-я, n=24
IgA, г/л	0,8–3,6	2,14±0,23	2,34±0,32
IgM, г/л	0,63–2,4	1,81±0,31	1,77±0,34
IgG, г/л	6,5–16,7	15,63±2,71	12,53±3,61*
IL-1β, пкг/мл	0–50	28,7±4,7	29,5±6,6
IFN-γ, пкг/мл	0–50	14,5±3,4	13,9±3,1
TNF-α, пкг/мл	0–50	2,5±0,8	2,5±0,7
IL-4, пкг/мл	0–50	245,1±29,1	151,1±21,1*
IL-6, пкг/мл	0–50	27,4±25,7	30,9±20,7
Высокомолекулярн. ЦИК, отн.ед.	22–60	31,2±11,1	30,4±14,3
C3, г/л	0,76–1,81	1,33±0,41	1,15±0,42
C4, г/л	0,12–0,52	0,34±0,12	0,37±0,12

Примечание: * – различия между 1-й и 2-й группами (p<0,05).

Таблица 8

Результаты исследования клеточного иммунитета у мужчин с хроническим трихомонозом после лечения, M±m

Показатель	Норма (взросл.)	Группа	
		1-я, n=26	2-я, n=24
НСТ-тест (баз.), у.е.	0,1–0,15	0,22±0,04	0,11±0,05*
НСТ-тест (стим.), у.е.	0,5–1,5	1,67±0,29	0,98±0,31*
ЛКТ, у.е.	1,5–1,7	1,64±0,39	1,37±0,54
Фагоцитарный показатель (ФП), %	40–90	93,1±5,5	87,1±4,7*
Фагоцитарное число (ФЧ), абс.	8–26	27,2±4,7	17,7±5,9*
Показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ), %	20–60	48,7±7,3	47,8±6,2

Примечание: * – различия между 1-й и 2-й группами (p<0,05).

иммуномодулирующее действие и повышает клиническую эффективность антипротозойной терапии у данной категории больных. Проведенные исследования свидетельствуют о целесообразности включения иммуномодулятора ликопада в схему терапии хронического трихомоноза у мужчин.

Дальнейшее исследование иммунопатогенеза урогенитального трихомоноза и особенностей иммунологической перестройки организма в условиях хронического инфекционного процесса является актуальной и перспективной задачей, решение которой позволит выйти на новый, более качественный уровень терапии данного заболевания.

Таблица 9

Результаты исследования субпопуляции лимфоцитов (числитель – %, знаменатель – абс.×10⁹/л) у мужчин с хроническим трихомонозом после лечения, M±m

Показатель	Норма (взросл.)	Группа	
		1-я, n=26	2-я, n=24
CD3 ⁺	60–80 0,80–2,20	72,96±10,11 1,37±0,06	69,17±9,22 1,29±0,08
CD3 ⁺ CD4 ⁺	30–50 0,50–1,20	46,33±7,91 0,99±0,13	41,31±6,39* 0,72±0,17*
CD3 ⁺ CD8 ⁺	20–30 0,30–0,90	25,62±4,59 0,58±0,11	25,22±4,94 0,57±0,08
CD3 ⁺ CD16 ⁺ CD56 ⁺	1,7–8,6 0,03–0,25	5,43±2,39 0,58±0,11	4,84±2,11 0,57±0,08
CD3 ⁺ CD16 ⁺ CD56 ⁺	6–20 0,10–0,60	14,45±4,31 0,34±0,07	13,66±3,43 0,29±0,08
CD3 ⁺ CD8 ⁺	2–12 0,10–0,30	7,29±3,89 0,16±0,06	7,29±3,89 0,17±0,05
CD19 ⁺	5–19 0,10–0,50	12,58±4,51 0,26±0,07	9,58±3,24 0,17±0,07
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺	1,3–4,4 0,02–0,12	7,61±3,29 0,32±0,08	4,03±2,12* 0,24±0,07*
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺	5–20 0,04–0,50	10,18±3,84 0,21±0,09	12,34±4,68 0,20±0,10
CD3 ⁺ CD25 ⁺	3,5–12,5 0,06–0,35	14,38±4,48 0,38±0,06	8,18±3,72* 0,32±0,07*
CD3 ⁺ CD25 ⁺	1,7–2,2 0,04–0,06	1,85±0,99 0,05±0,01	1,88±0,85 0,04±0,01

Примечание: * – различия между 1-й и 2-й группами (p<0,05).

Выводы

1. При хроническом трихомонозе у мужчин, по сравнению со здоровыми, определялись более высокие показатели IFN-γ и IL-4, что свидетельствовало об активации противомикробного иммунитета на фоне хронической инфекции. Показатели фагоцитарной системы находились в пределах нормы. Лимфоцитарное звено иммунной системы характеризовалось некоторым повышением количества Т-клеток, экспрессирующих маркеры NK-клеток (CD3⁺CD16⁺CD56⁺) и активированных Т-лимфоцитов (CD3⁺HLA-DR⁺).

2. На фоне проведения иммунотерапии с использованием ГМДП (ликопада) у мужчин с хроническим трихомонозом отмечалось увеличение активности фагоцитарной системы, что проявлялось достоверным повышением следующих показателей: базального и стимулированного НСТ-теста, фагоцитарного показателя и фагоцитарного числа.

3. Из числа гуморальных факторов иммунитета при динамическом обследовании пациентов 1-й группы (иммунотерапия ликопадом + стандартная антипротозойная терапия метронидазолом) наблюдалось достоверное повышение уровней IgG и IL-4 по сравнению со 2-й группой (стандартная антипротозойная терапия метронидазолом).

4. Клеточные факторы иммунитета в группе больных, получавших иммунотерапию, характеризовались достоверным увеличением относительного и абсолютного количества В-лимфоцитов, а также количества активированных Т-клеток с фенотипами CD3⁺HLA-DR⁺ и CD3⁺CD25⁺. Кроме того, наблюдалась тенденция к повышению количества Т-лимфоцитов с фенотипом CD3⁺CD4⁺.

5. Использование ГМДП (ликопида) в сочетании со стандартной антипротозойной терапией хронического трихомониаза у мужчин приводило к ряду положительных клинико-лабораторных проявлений по сравнению с группой без иммуномодулирующей терапии (стандартное лечение метронидазолом): наличие жалоб со стороны урогенитального тракта у 50% пациентов против 91,7% в конце лечения и у 15,4% против 75% через 1 мес. после лечения; лейкоцитоз определялся в конце лечения у 15,4% больных против 25% и через 1 мес. после лечения – 7% против 19,2%; выделение *T. vaginalis* микробиологическими методами в конце лечения составляло 11,5% случаев против 33,3% и через 1 мес. после лечения – 7,7% против 12,5% соответственно.

Литература

1. Баткаев, Э.А. Урогенитальный трихомоноз / Э.А. Баткаев, Д.В. Рюмин // Лечащий врач. – 2002. – № 12. – С. 1–7.
2. Горина, Е.Ю. Провоспалительные цитокины (ИЛ-1в и ИЛ-6) у больных мочеполовым трихомонозом / Е.Ю. Горина, Ю.С. Бутов, А.В. Резайкина // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2001. – № 6. – С. 43–46.
3. Иванов, А.М. Полиморфизм рецепторов врожденного иммунитета / А.М. Иванов [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2009. – № 1 (25). – С. 172–184.
4. Иванов, В.Т. Механизм действия и клиническая эффективность иммуномодулятора глюкозаминилмурамилдипептида (ликопида) / В.Т. Иванов [и др.] // Клини. мед. – 1997. – № 3. – С. 11–15.
5. Кисина, В.И. Урогенитальный трихомоноз: проблемы и пути их решения / В.И. Кисина // ИППП. – 2001. – № 6. – С. 14–17.
6. Козлов, И.Г. Лекарственные воздействия через рецепторы врожденного иммунитета / И.Г. Козлов, Т.М. Андропова. – М.: Сб. Современные представления о молекулярном механизме действия глюкозаминилмурамилдипептида (ГМДП). – 2006. – С. 27–37.
7. Пинегин, Б.В. Мурамилпептиды – иммуотропные средства нового поколения / Б.В. Пинегин, Т.М. Андропова. – Мед. Картотека, 1999. – С. 26–29.
8. Террас, Ю.Х. Диагностика, эпидемиология и лечение трихомоноза урогенитального тракта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.Х. Террас. –Таллин, 1964. – 80с.
9. Ackers, J.P. Immunologic aspects of human trichomoniasis / J.P. Ackers // Trichomonads parasitic in humans / Ed. By B.M. Honigberg. – NewYork.: Springer-Verlag, 1990. – P. 36–52.
10. Alderete, J.F. Monoclonal antibody to a major glycoprotein immunogen mediates differential complement-independent lyses of *Trichomonas vaginalis* / J.F. Alderete, L. Kasmala // J. Infect. Immun. – 1986. – Vol. 53, № 3. – P. 697–699.
11. Cudmore, S.L. Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* / S.L. Cudmore [et al.] // Clin. Microb. Rev. – 2004. – Vol. 17, № 4. – P. 783–793.
12. Inohara, N. Host recognition of bacterial muramyl dipeptide mediated through NOD2: Implications for Crohn's disease / N. Inohara [et al.] // J. Biol. Chem. – 2003. – Vol. 278, № 8. – P. 509–512.
13. Vasselon, T. Toll receptors: a central element in innate immune responses / T. Vasselon, PA Detmers // Infect. Immun. – 2002. – P. 1033 – 1041.

A.V. Apchel, A.M. Ivanov

Immunotherapy of chronic trichomoniasis in men

Abstract. The results of immunotherapy of chronic trichomoniasis in men with peptide immunomodulator likopid are presented in the article. It is shown that the inclusion of likopid in complex therapy of chronic trichomoniasis in men showed a more significant positive clinical and laboratory dynamics compared with the group without likopid (standard treatment with metronidazole). So, at the end of treatment in the group, which took likopid, complaints showed 50% of patients, in the group without likopid – 91,7%. One month after treatment – 15,4 and 75% respectively. Frequency of isolation of *T. vaginalis* by microbiological methods at the end of treatment in the group which took likopid accounted for 11,5% of cases, whereas in the group without likopid – 33,3%. One month after treatment, these values were 7,7% versus 12,5% respectively. It is established that immunotherapy with likopid significantly ($p < 0,05$) increased levels of immunoglobulin G and interleukin-4. Lymphocytic link of immune system in patients treated with likopid, was characterized by a significant increase in relative and absolute number of B-lymphocytes and activated T-cells with phenotype CD3⁺HLA-DR⁺ and CD3⁺CD25⁺. In addition, there was a tendency to increase the number of T-helpers/inductors (CD3⁺CD4⁺).

Key words: immunotherapy, immunomodulation, trichomoniasis, metronidazole, likopid, *T. vaginalis*, immune system, B-lymphocytes.

Контактный телефон: (812) 535-36-13; e-mail: apchelandrey@mail.ru