

- С.23-28.
7. Измеров Н.Ф., Каспаров А.А. Медицина труда. Введение в специальность. — М., 2002. — 392 с.
  8. Нурайбеков А.Г. Вертебробогенные заболевания нервной системы у работников нефтедобывающей промышленности: Дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1999. — 131 с.
  9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989. — 463 с.
  10. Сафонова Г.И. Гигиенические аспекты состояния здоровья горнорабочих карьеров алмазодобывающей про-
- мышленности Республики Саха (Якутия): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 20 с.
11. Тащко В.М. Клинико-эпидемиологическая характеристика неврологической патологии у работников автотранспортных предприятий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 2002. — 20 с.
  12. Черняевский А.А. Заболевания периферической нервной системы на металлургическом заводе и меры их профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1970. — 19 с.

© НЕЙМАРК А.И., ИЛЬИНСКАЯ Е.В., ТАРАНИНА Т.С. — 2007

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦИСТИТА У ЖЕНЩИН С ЛЕЙКОПЛАКИЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

*А.И. Неймарк, Е.В. Ильинская, Т.С. Таранина*

(Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра урологии и нефрологии, зав. — д.м.н., проф. А.И. Неймарк; МЛПУ «Городская клиническая больница №1 г. Новокузнецк»)

**Резюме.** Термином «лейкоплакия» мочевого пузыря клиницисты обозначают форму хронического цистита, когда преобладают симптомы дизурии, имеются характерные изменения слизистой мочевого пузыря при цистоскопии, чаще всего отсутствуют воспалительные изменения в анализах мочи. Гистологическое исследование позволяет выявить факт замещения переходного эпителия мочевого пузыря многослойным плоским с ороговением. Эти изменения приводят к рецидивирующему течению цистита у женщин разного возраста. Стойкая дизурия развивается в ответ на действие хронической инфекции. Выделить культуру патогена, изучить биологические особенности возбудителя, подобрать лекарственные препараты для оптимальной терапии помогает обнаружение возбудителя в лейкоплакической бляшке при культуральном методе диагностики.

**Ключевые слова:** лейкоплакия мочевого пузыря; инфекции, передающиеся половым путем; культуральный метод диагностики; хронический цистит.

Термином «лейкоплакия», применительно к мочевому пузырю, клиницисты обозначают характерные изменения слизистой оболочки мочевого пузыря в виде белого цвета бляшек, расположенных на фоне неизмененной слизистой. Гистологи в этом случае обязательно находят плоскоклеточную метаплазию переходного эпителия с ороговением. Первое описание заболевания сделано Rokitansky в 1861 г. (цит. по Л.И. Доценко) [6]. После этого, данные литературы разноречивы. Многие авторы связывают изменения эпителия с длительным воздействием инфекции (не уточняя вид патогена), другие — с аллергическими факторами, эстрогенной недостаточностью, нейрогенными причинами [4], чаще всего описание лейкоплакии встречается в статьях, посвященных предраковым заболеваниям мочевого пузыря [8,11]. Плоскоклеточная метаплазия эпителия составляет 56-68% всех форм хронических циститов [3]. Это уже запущенная форма метаплазии эпителия, когда в ответ на длительное воздействие инфекции происходит замещение переходного эпителия на плоский, без ороговения или с лейкокератозом. Для последней формы необходимы основные морфологические критерии: плоскоклеточная метаплазия, паракератоз, акантоз.

Клиническими проявлениями лейкоплакии являются: стойкая дизурия, императивные позывы к мочеиспусканию, боли над лоном, поллакиурия. Т.е. все симптомы, патогномоничные для хронического цистита, который является самым распространенным заболеванием органов мочеполовой системы [10]. Для лечения лейкоплакии мочевого пузыря использовали трансуретральную резекцию слизистой [12]. Но по заключению других авторов лечение лейкоплакии малоуспешно [6]. Рецидивирующее течение заболевания, малоуспешная терапия лишает пациенток привычного образа жизни, работоспособности, ночного сна, приобретает социальную значимость, т.к. резко снижает качество жизни и приводит к развитию нозогенных психических реак-

ций [1,9,12]. На Всероссийском пленуме урологов, проходившем в 1994 г. в Перми и посвященном проблемам хронического цистита, было принято решение об обязательном морфологическом исследовании биоптатов стенки мочевого пузыря во всех случаях хронического цистита [7].

Цель исследования — изучить связь морфологических изменений в мочевом пузыре у женщин с инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), подобрать оптимальную тактику ведения этой категории больных, добиться безрецидивного течения заболевания.

### Материалы и методы

Из 1200 больных, пролеченных в стационарных условиях за 2006г. в нашем отделении с различными формами цистита наблюдались 117 женщин. С установленным и подтвержденным гистологически диагнозом лейкоплакия слизистой оболочки мочевого пузыря пролечено 54 (46%) больные. Комплексное обследование выполнено 35 больным. Критериями включения в исследование были: рецидивирующее течение цистита, типичная для лейкоплакии мочевого пузыря цистоскопическая картина. При наличии в моче банальной флоры, выраженных воспалительных изменений в слизистой, высоких цифр лейкоцитурии, т.е. клинических проявлений острого цистита, больные исключались из исследования. Метаплазия переходного эпителия с лейкокератозом развивается в ответ на действие хронической инфекции. На наш взгляд важным является то, что на этом фоне отсутствуют выраженные воспалительные изменения в анализах мочи и слизистой мочевого пузыря, но сохраняются классические жалобы на дизурию и поллакиурию.

Во время пребывания в стационаре больным выполнялись лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, трижды выполнялось цитологическое исследование мочевого осадка на атипичные клетки. ИФА крови на инфекции, передающиеся половым путем. Всем выполнено микроскопическое исследование мазка и культуральное исследование на ИППП из цервикального канала. Для исключения ургентности, как ведущего симптома гиперактивного мочевого пузыря выполнялась урофлюметрия (15 больным) на аппарате «URODIN».

Диагностическая и лечебная цистоскопия выполнялась операционным цистоскопом с двумя катетеризационными каналами, пропускающий электрод для коагуляции. Выполняли биопсию слизистой оболочки из участков с измененной окраской, чаще всего расположенных в мочепузырном треугольнике. Биоптаты слизистой подвергались гистологическому и культуральному исследованию на ИППП.

Для световой микроскопии фрагменты ткани фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Затем образцы подвергали стандартной проводке с последующей заливкой в парафин. Из полученных парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5-7 мкм. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Ван-Гизону. Размер присыпаемых на гистологическое исследование кусочков макроскопически колебался от 3x2,5x2 мм до 4,0x3x2,5 мм.

Всем выполнено микроскопическое исследование мазка из цервикального канала и культуральное исследование на ИППП из цервикального канала.

Также культуральному анализу на патогенные и условно-патогенные микроорганизмы подвергли биоптат слизистой мочевого пузыря из участков с лейкоплакией. Их доставляли в лабораторию в транспортной среде, состоящей из 90% среды 199 и 10% фетальной сыворотки с добавлением 80 мкг/мл гентамицина. Биоптаты гомогенизировали и добавляли полученную суспензию к 24-часовому монослою клеток L 929, клеток Mc Coy, HL и др. Посевы инкубировали при 37°C в течение 3-5 суток (соответственно циклу развития возбудителя). Для каждого возбудителя использовали специфический сбалансированный состав жидкой питательной среды. Выделение возбудителей ИППП в культуре клеток проводили по методике лаборатории НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи с использованием циклогексимида. Результаты учитывали через 72-96 часов путем изучения препаратов различными модификациями методов ПИФ, макровариант реакции иммунофлюoresценции в чашке Петри-эпиммунофлюoresценции, ИФА. Высокая чувствительность метода определяется тем, что для начала роста возбудителя в культуре достаточно 300-500 микробных тел в 1 мл инокулума. Для определения чувствительности к антибиотикам к культуре добавляли тест-диски с антибиотиками.

### Результаты и обсуждение

Возраст больных от 16 до 65 лет, хронический рецидивирующий цистит был в анамнезе у всех, длительность заболевания от 6 месяцев до 10 лет. Половой анамнез разнообразен, но вирго не было. Сопутствующая гинекологическая патология включала хронический аднексит – у 7, экстирпацию матки – у 2, эрозию шейки матки – у 8. Ведущими клиническими симптомами были: стойкая дизурия, поллакиuria, боли надлоном при переполнении мочевого пузыря и после его опорожнения, императивные позывы к мочеиспусканию, никтурия от 1 до 8 раз. Количество мочеиспусканий за сутки варьировало от 6 до 27 раз, 5 больных жаловались на невозможность удержать мочу при позыве. Часто возникало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря.

Во всех случаях при цистоскопии в мочепузырном треугольнике на фоне неизмененной или слегка гиперемированной слизистой определялись участки измененного эпителия белого или жемчужно-серебристого цвета. Граница этих участков была четкой, края подрытыми, поверхность шероховатой. Площадь лейкоплакических бляшек была от 0,5 до 3,5 см. Очертания этих участков напоминали географическую карту. При цитологическом исследовании мочевого осадка у всех больных определялись клетки плоского эпителия в большом количестве или скоплениями, изредка элементы воспаления.

При проведении микроскопического исследования мочи у данной группы больных в 30 (85,7%) случаев не выявлено патологических изменений, у 2 (5,7%) – лейкоцитурия до 20 в поле зрения, у 3 (8,6%) случаев – лей-

коцитурия до 100.

Посевы мочи на микрофлору в 25 (71,4%) случаях были стерильны. В 4 (11,4%) случаях отмечен рост непатогенных коринбактерий, эпидермального стафилококка, в 3 (8,6%) анализах определялся единичный рост кокковой флоры, только 3 (8,6%) результата выданы с ростом кишечной палочки или энтерококка в микробном числе до 10 тыс. клеток/мл.

Микроскопическое исследование биоптатов из лейкоплакических очагов слизистой мочевого пузыря проведено у 30 больных. Во всех случаях были обнаружены гистологические признаки, типичные для простой лейкоплакии: плоскоклеточная метаплазия переходного эпителия, паракератоз и акантоз, которые носили очаговый характер. Сравнительный анализ микроскопических изменений, обнаруженных в слизистой мочевого пузыря при ИППП, позволил выявить как постоянные, так и дополняющие гистологические признаки поражения слизистой оболочки. К постоянным признаком, которые были обнаружены во всех случаях наблюдений, отнесены: простая лейкоплакия, гиперпластические изменения уротелия и воспалительная инфильтрация. Дополняющие признаки, которые могли быть связаны с преобладающей инфекцией, оценивались по степени выраженности дистрофического повреждения плоского и переходного эпителия, по интенсивности воспалительной инфильтрации и видом гиперпластических изменений уротелия. Так, при микоплазменной инфекции (9 случаев 30%) из дополняющих признаков наиболее часто обнаруживались: вакуольная и баллонная дистрофия с отеком собственной пластинки слизистой – в 23 (76,6%), гнезда Брунна и кистозный цистит – в 25 (83,3%), воспалительная инфильтрация во всех случаях наблюдений в виде небольших лимфоидных скоплений. При ассоциации микоплазменной инфекции с хламидиями и трихомонадами резко увеличивалась выраженность воспалительной инфильтрации, в клеточном составе воспалительного инфильтрата преобладали лимфоциты, плазматические клетки и появлялись лейкоциты.

При ИФА крови к *Chlamydia trachomatis* положительный результат получен у 3 (8,6%) случаев, к *Mycoplasma hominis* – у 10 (28,6%), к *Ureaplasma urealiticum* антитела определились у 23 (65,7%) больных, *Trichomonas vaginalis* вызвали иммунную реакцию – у 1 (2,9%). К *Candida albicans* антитела не определялись, последние диагностировались в мазках или культурально.

Существующие проблемы, связанные с серологической диагностикой, отмечают многие авторы [2,13]. Низкая реактивность организма, перекрестные реакции, вторичный иммунодефицит, у больных с длительно текущими воспалительными заболеваниями, дисфункция фагоцитирующих клеток – все это не позволяет относиться к ИФА крови как к основному методу диагностики.

Полученные урофлюограммы не выявили ни одного случая стремительного мочеиспускания, позволив исключить главный симптом гиперактивного мочевого пузыря – ургентность. До лечения средний объем мочевого пузыря составил 185 мл, после лечения – 314,2 мл, средняя скорость потока мочи 17,3 мл/с до лечения и 21,2 мл/с после него. У 14 (93,3%) больных урофлюограммы признаны нормальными, только у одной до и

после лечения диагностировано обструктивное мочеиспускание.

Культуральное исследование из цервикального канала показало, что у всех больных выявляется хотя бы одна инфекция, передающаяся половым путем, в большинстве случаев бактерии находятся в ассоциации друг с другом, а также с грибами рода *Candida*.

Из общего числа обследованных женщин у 8 (22,9%) диагностировались *Chlamydia trachomatis*, у 11 (31,4%) – *Ureaplasma urealiticum*, у 25 (71,4%) высеивалась *Mycoplasma hominis*, у 8 (22,9%) обнаружены *Trichomonas vaginalis*, у 15 (42,9%) найдены *Candida albicans*.

При исследовании флоры в биоптатах из лейкоплакической бляшки спектр возбудителей остался прежний. В 16 (45,7%) случаях культурально определялось 2 инфекции, у 14 (40,0%) больных диагностирована 1 инфекция. В 4 (11,4%) случаях в ассоциации было 3 возбудителя, у 1 (2,9%) – четыре патогена.

Можно сделать вывод об идентичности микрофлоры в цервикальном канале и в измененных участках слизистой мочевого пузыря (табл. 1), это подтверждает распространенное мнение о восходящем пути заражения женщин [5].

#### Сравнительный анализ флоры у больных

Возбудитель	Культуральное исследование			
	из цервикального канала	биоптатов слизистой		
<i>Chlamydia trachomatis</i>	8	22,9%	3	8,6%
<i>Mycoplasma hominis</i>	25	71,4%	20	57,1%
<i>Ureaplasma urealiticum</i>	11	31,4%	13	37,1%
<i>Trichomonas vaginalis</i>	8	22,9%	8	22,9%
<i>Candida albicans</i>	15	42,9%	18	51,4%

У 60 % больных встречаются ассоциации микроорганизмов. Между патогенами возникают взаимоотношения, ведущие к стимуляции или угнетению одного вида микроорганизма другим [9]. Изменения в слизистой мочевого пузыря не зависят от степени инфицирования и развиваются спустя 5–6 месяцев. Роль того или иного сочленена-ассоцианта при хроническом течении процесса определить практически невозможно. Как следствие, терапия, используемая клиницистами, должна быть направлена против всех возбудителей.

В лечении использовали трансуретральную коагуляцию слизистой на измененных участках. Антибактери-

альную терапию проводили поэтапно, начиная с препаратов нитроимидазола или орнидазола, далее ориентировались на чувствительность к антибиотикам полученной флоры. Инстилляции мочевого пузыря проводили со сложной смесью (антибиотик 10 мл, новокаин 10 мл, 10% раствор димексида 2 мл, гидрокортизона 0,5 мл, витамин В12 1 мл, интерферона 1 мл). Смесь вводили после опорожнения мочевого пузыря 1 раз в сутки в течение 10 дней. Больные удерживали раствор до позыва к мочеиспусканию. Обязательным условием был защищенный секс во время и после лечения. Обследование и лечение полового партнера рекомендовали всем женщинам. На наш взгляд, проблема рецидивирующего цистита у женщин заключается в том, что из арсенала антибактериальных препаратов исключены противотрихомонадные и противогрибковые препараты. По нашим данным, почти каждая четвертая женщина либо заражена трихомонадами либо является их носителем, грибы рода *Candida* не только являются условно-патогенной флорой, но при определенных условиях способствуют проникновению патогенной флоры в подэпителиальные слои и развитию метаплазии эпителия мочевого пузыря. Использование фторхинолонов и макролидов ведет к улучшению состояния, но затем проходит повторное заражение, и через небольшой промежуток времени болезнь рецидивирует.

Таблица 1

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить связь между развитием лейкоплакии мочевого пузыря и основными ИППП. При определенных условиях хроническая генитальная инфекция является одним из тех механизмов, которые вызывают метаплазию переходного эпителия. При лейкоплакии мочевого пузыря клинические проявления типичны для цистита, но при этом чаще всего отсутствуют воспалительные изменения в клинических анализах мочи. Решающее значение в выявлении возбудителя имеют методы лабораторной диагностики. Культуральный метод по-прежнему является «золотым стандартом» для определения микробного пейзажа, его чувствительность составляет 80–95%, методика позволяет изучить биологические свойства возбудителя, в частности чувствительность к антибиотикам. Все это совершенствует лечебный процесс у больных со стойкой дизурией.

## CLINIC-LABORATORIAL FEATURES OF CYSTITIS IN WOMEN WITH LEUCOPLAKIA OF URINARY BLADDER

A.I. Neimark, E.V. Ilyinskaya, T.S. Taranina  
(Altay State Medical University)

The term “leucoplakia” of a bladder (as doctors call it) means the form of a chronic cystitis when the symptoms of dysuria prevail, the characteristic changes of a bladder mucous membrane under cystoscopy take place, but in most cases the analysis does not show inflammatory changes, histological examination gives the opportunity to elicit the fact of substitution of the transitional epithelium of a bladder by the multi-layer flat keratoid epithelium. These changes lead to the cystitis relapse of women at different ages. Constant dysuria develops as the reaction to the chronic infection. The revealing of pathogens in the leucoplakian seat when the cultural method of diagnostics is applied helps to find out the culture of the pathogene, to study its biological features, to select the medicine for the optimum therapy.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аполихина И.А., Константинов В.В., Деев А.Д. Распространенные и социальные аспекты недержания мочи у женщин // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 5.
2. – С.32.
2. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В. Урогенитальный трихомониаз // Лечащий врач. – 2002. – № 12. – С.65.
3. Возианов А.Ф., Романенко А.М., Клименко И.А. Предрак

- и ранние формы рака мочевого пузыря. — Киев, 1994.
4. Вопросы урологии / Под ред. О.В. Проскура. — Киев, 1964. — С.58-62.
5. Даниленко В.Р. Хронический цистит // Урология. — 1995. — № 4. — С.49.
6. Доценко Л.И. Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов / Под ред. М.И. Жуковой. — М.: Медицина, 1969.
7. Журавлев В.Н., Борзунов И.В., Мирошниченко В.И., Махлин А.В. Диагностика и лечение опухолей мочевого пузыря и цистита // Пленум Всероссийского общества урологов: тезисы доклад. — Пермь, 1994. — С.74-75.
8. Клименко И.А., Романенко А.М. Клинико-морфологические особенности лейкоплакии мочевого пузыря // Вопросы онкологии. — 1986. — № 2. — С.33-37.
9. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. — М., 1995. — 282 с.
10. Лоран О.Б., Зайцев А.В., Липский В.С. Диагностика и лечение интерстициального цистита у женщин. — Саратов, 2001.
11. Матвеев Б.П., Фигурин К.М., Карякин О.Б. Рак мочевого пузыря. — М., 2001. — 20 с.
12. Неймарк А.И., Челюкова И.И., Мазырко А.В. и др. Лечение стойкой дизурии у женщин // Урология. — 2003. — № 1. — С.46.
13. Хрячин А.А., Решетников О.В. Хламидийная инфекция. — М., 2007.

© ЦЫБИКОВ Н.Н., МАСЛО Е.Ю., РОЗЕНБЕРГ В.Я., ЦЫНГЕЕВА Д.Д., КИЖЛО Л.Б. — 2007

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С И БОЛЬНЫХ С КОИНФЕКЦИЕЙ С + ВИЧ

Н.Н. Цыбиков, Е.Ю. Масло, В.Я. Розенберг, Д.Д. Цынгеева, Л.Б. Кижло

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра патофизиологии, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Цыбиков, кафедра инфекционных болезней с курсом общей и военной эпидемиологии, зав. — к.м.н., доцент Л.Б. Кижло; Областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, гл. врач — А.Н. Бутыльский)

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования иммунного статуса методом проточной цитометрии больных хроническим вирусным гепатитом С 1-2 стадии, 1-2 степени активности и больных, страдающих хроническими вирусными гепатитами С в сочетании с ВИЧ-инфекцией в 3 стадии (субклинической). Сравнение показателей иммунограмм данных категорий больных с контролем (здоровыми донорами) выявило следующие изменения: уменьшение популяции CD3+4+лимфоцитов и падение индекса CD4+/CD8+, а также ответа нейтрофилов на стимуляцию. Эти сдвиги являются отражением иммуносупрессивного действия ВИЧ. Иммунитет в условиях вирусной инфекции характеризуется гиперстимуляцией Т-клеточного звена за счет CD3+8+, активированных Т-лимфоцитов, несущих функцию антивирусной защиты, что было более выражено в группе с коинфекцией.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит С, ВИЧ-инфекция, коинфекция, иммунный статус.

Вирусные гепатиты являются одной из самых актуальных проблем современной медицины. Это определяется как их повсеместным распространением, так и высоким уровнем заболеваемости [3,6]. В настоящее время в мире насчитывается около 200 млн. носителей вируса гепатита С (HCV) [8]. За последние годы во всем мире отмечен выраженный рост заболеваемости парентеральными гепатитами. Вирусные гепатит С назван наиболее вероятной причиной развития цирроза и злокачественных новообразований печени. Угроза здоровью населения обусловлена не только летальностью от фульминантных форм гепатита, а прежде всего высокой вероятностью развития хронических форм поражения печени с последующими осложнениями: цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, скорость развития которых в присутствии ВИЧ резко возрастает [4,5].

Не менее 10 млн. человек в мире имеют сочетанную патологию ХВГ+ВИЧ. В настоящее время в России до 90% больных вирусным гепатитом С болеют ВИЧ-инфекцией. Сходные пути передачи вирусов гепатита и вируса иммунодефицита человека — внутривенное введение психоактивных веществ (наркомания) и/или незащищенные сексуальные контакты — обуславливают высокую частоту коинфекции.

Известно, что вирусный гепатит С сопровождается выраженным изменением иммунитета. В настоящее время нет сведений о том, что вирус гепатита С влияет на прогрессирование ВИЧ-инфекции, однако его присутствие снижает ответ иммунной системы на антиретровирусную терапию.

Целью нашего исследования стало сравнение показателей иммунитета в условиях HCV-инфекции и со-

четанной патологии HCV + ВИЧ.

### Материалы и методы

Исследовалась кровь больных хроническим вирусным гепатитом С 1-2 стадии, 1-2 степени активности (1 группа, 7 человек) и гепатитом С в сочетании с ВИЧ-инфекцией в 3 (субклинической) стадии (2 группа, 7 человек). Опытные группы составили больные в возрасте от 18 до 25 лет, имеющие маркеры вирусных заболеваний в течение 3-5 лет. Диагноз вирусного гепатита С выставлен на основании клинико-лабораторных данных и обнаружения РНК HCV методом ПЦР. Диагноз ВИЧ-инфекции подтвержден выявлением специфических антител к ВИЧ методом ИФА. В контрольную группу вошли 14 человек (12 женщин, 2 мужчины) в возрасте от 18 до 24 лет.

У всех обследованных изучались показатели ОАК с использованием автоматического гемоанализатора ABX Micros 60, определялись в двухпараметрическом анализе поверхностные маркеры лейкоцитов CD3+, CD3+4+, CD3+8+, иммунорегуляторный индекс ИРИ (CD4+/CD8+), CD16+56+, CD3+16+56+, CD19+, CD3+HLA-DR+, на проточном цитометре EpicsXL-MCL, фирмы Beckman Coulter, США. Также исследовалась фагоцитарная активность нейтрофилов в тесте с поглощением латексных шариков (фагоцитарное число и фагоцитарный индекс) и концентрация иммуноглобулинов классов G, A, M методом турбидиметрии (реактивы Sentinel, Италия). Исследования проводились на базе Областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом. Статистическая обработка проводилась с использованием программного пакета MS Excel. Определялись среднеарифметические показатели (M), стандартные ошибки (m), показатель достоверности различий по t-критерию Стьюдента. Результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

У больных хроническим вирусным гепатитом С (1 группа) и лиц, страдающих коинфекцией гепатит + ВИЧ (2 группа) значительно изменены показатели иммунограммы по сравнению с контролем (табл. 1).

Общими изменениями фенотипа лимфоцитов кро-