

Особливості імунобіохімічних та сперматологічних характеристик еякуляту у хворих на трихомоніаз

І. Махамад Лукман

Кримський державний медичний університет імені В.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Проведене оцінювання особливостей імунологічних та сперматологічних характеристик еякуляту у чоловіків з трихомоніазом.

Ключові слова: хронічний трихомоніаз, імунограма, спермограма.

Питання діагностики та лікування рецидивного хронічного простатитовезикуліту (ХПВ) є однією з найактуальніших проблем сучасної урології та андрології [1]. Виявлено значну поширеність запальних захворювань структур простатитовезикулярного комплексу (ПВК), що спричиняють порушення фертильності у чоловіків [2,3]. Особливо актуальною проблемою є при цьому урогенітальний трихомоніаз (УГТ), що стає причиною розвитку чоловічого безпліддя. Це зумовлює соціальне значення проблеми і потребує її вирішення [4].

Тенденція до поширення ХПВ в Україні викликає серйозне занепокоєння [5–7]. ХПВ посідає перше місце в структурі патології сечостатевої системи у чоловіків та друге – у структурі причин чоловічого безпліддя [8, 9]. Дана ситуація є загальносвітовою [10, 11]. Погіршення репродуктивної функції чоловіків вимагає проведення чітких гігієнічних, епідеміологічних, медикаментозних, діагностичних заходів [12–14].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В урологічній клініці Кримського державного медичного університету за період 2009–2012 років на лікуванні перебували 149 осіб чоловічої статі з верифікованим УГТ. З них у 127 діагностовано ХПВ, а у 22 – доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) паралельно з ХПВ. Вікові інтервали обстежених коливалися від 21,3 до 63,7 року. Середній вік у осіб із ХПВ склав 28,7±4,5 року. Середній вік осіб із ДГПЗ склав 58,2±2,3 року.

Анамнез існування трихомонадної інфекції (ТІ) збирали методом аналізу медичної документації та наданням інформації самим хворим (91 особа – 74,5%). В інших випадках УГТ був встановлений інцидентально, за ознак дебюту основного захворювання чоловічого генітального тракту (ЧГТ).

Усіх досліджуваних з ознаками ТІ було поділено на групи:

I група – 18 (14,7%) хворих із клінічними ознаками гострого простатитовезикуліту (ГПВ), що отримували лікування за класичними схемами;

II група – 42 (34,5%) хворих із клінічною картиною загострення ХПВ, що отримували лікування за класичними схемами;

III група – 40 (32,8%) хворих із клінічною картиною ХПВ в стані ремісії, що отримували лікування за класичними схемами із додаванням спрямованого ректального іонофорезу орнідазолу в поєднанні з ультразвуком;

IV група – 22 (18,0%) хворих із ознаками ДГПЗ з наявністю ХПВ, що отримували лікування за класичними схемами;

V група (контрольна) – 27 хворих з верифікованим ХПВ на тлі ознак ТІ, що отримували класичне лікування метронідазолом.

Мета дослідження: виявити імунобіохімічні та сперматологічні особливості еякуляту у хворих на УГТ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Оцінювання фертильності та її залежності від стану запалення в структурах ПВК проводили за допомогою аналізу класичної спермограми та визначення рівнів фруктози (ФР), α -глюкозидази (АГЗ) та лимонної кислоти (ЛК) в еякуляті (Е). Аналіз наведених вище біохімічних показників та їхнє співвідношення із морфологічними та кінетичними показниками Е мав на меті встановити кореляцію між вираженістю запального процесу та порушеннями різних сперматологічних параметрів.

Звісно, що найбільші зміни місцевого гомеостазу є притаманними гострому інфекційно-запальному процесу, тому найбільш значні порушення біохімічних констант у спермі визначали у хворих I групи. Також важливим вважали визнання можливості безпосереднього впливу специфічної інфекції (трихомонада) на дані константи.

У спермі хворих I групи було встановлено різке порушення рН у лужний бік, високу спермаглютинацію (4+), збільшення часу розрідження Е на тлі зменшення його об'єму як результат специфічного запалення. Морфологічні показники Е в I групі характеризувалися зменшенням загальної кількості сперматозоїдів на 22,3%, різким зменшенням вмісту функціональних сперматозоїдів (практично в 5,2 разу) та морфологічно нормальних їхніх представників. Аналогічні зміни відбувалися і в кінезограмі: спостерігалось різке зменшення пулу А (1,5±0,02% при $p<0,05$), зменшення пулу А+В з відповідно великим відсотком пулу С+D (78,5±1,5%).

Наявність піоспермії в I групі співвідносилася зі значною щільністю колоній *Trichomonas vaginalis*. та відповідними порушеннями біохімічних констант Е. Так, вміст ФР в Е був меншим у 1,8 разу від норми, вміст цинку був меншим в 4,0 разу, ЛК – у 2,8 разу ($p<0,05$). За умов запального процесу в структурах ПВК значно зниженим був вміст АГЗ в Е. Таким чином, у випадках ГПВ із максимальною щільністю трихомонад в матеріалі, було встановлено найбільш значні зміни, що характеризувалися найбільш значними порушеннями спермограми.

У II групі, де ХПВ був у фазі загострення, було зафіксовано зміни спермограми, аналогічні таким у хворих I групи, хоча більшість показників були вірогідно менш зміненими. У разі нормальних об'єму, загальної кількості сперматозоїдів в Е та кількості в 1 мл було встановлено високу спермаглютинацію (4+), стійкокожну рН на тлі чітко визначеної піоспермії (18±1,7), що співвідносилось із помірною щільністю колоній Т при культуральному дослідженні. Такі умови спричиняли кінетичні порушення: пул А був зменшеним в 3,0 разу (8,2±0,3% при $p<0,05$), пул А+В – в 1,4 разу за раху-

Рівні активності біохімічних маркерів у спермі обстежених до лікування

Показник	Норма	I група (n=18)	II група (n=42)	III група (n=40)	IV група (n=22)	V група (n=27)
Фруктоза (ФР)	≥13 мкмоль/л	7,12±0,1	10,23±0,2	12,41±0,3	9,22±0,2	11,30±0,3
	M±m	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Нейтральна α-глюкозидаза (АГЗ)	20 mU/ml	13,4±0,2	14,7±0,3	15,0±0,4	8,20±0,3	15,2±0,2
	M±m	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Цинк (Ц)	≥2,4 мкмоль/еякулят	0,61±0,03	1,79±0,08	≥2,02±0,09	≥0,911±0,05	≥1,94±0,09
	M±m	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Лимонна кислота (ЛК)	52 мкмоль/еякулят	18±0,2	28±0,6	49±07	31±0,4	30±0,3
	M±m	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01

Таблиця 2

Показники спермограми у досліджуваних осіб до лікування

Показник	Норма	I група (n=18)	II група (n=42)	III група (n=40)	IV група (n=22)	V група (n=27)	M±m	
Об'єм, мл	Від 1,5 мл	1,2±0,09	1,9±0,1	2,1±0,1	1,6±0,1	1,9±0,1	p<0,01	
pH	7,7–7,8	8,2±0,1	8,0±0,1	7,6±0,1	7,9±0,1	7,6±0,1	p<0,01	
Час розрідження, хв	До 60 хв	180±25	123±10,0	86±8,0	140±9,0	120±10,0	p<0,01	
Загальна кількість сперматозоїдів	> 40 млн	31±1,4	42±1,9	67±3,0	65±2,8	44±1,6	p<0,01	
Кількість сперматозоїдів в 1 мл	20 млн та більше	25,8±0,6	22,1±0,5	31,9±0,8	40,6±0,9	23,1±0,5	p<0,01	
Рухливість сперматозоїдів	Пул А	25%	1,5±0,02	8,2±0,3	15,5±0,8	12,4±0,7	8,7±0,8	p<0,01
	Пул А+В	>50%	19,5±0,9	35,5±0,9	56,0±1,3	52,6±1,4	40,1±1,3	p<0,01
	Пул С+ D	10–20%	78,5±1,5	56,3±1,2	28,5±0,9	35,0±1,1	52,0±1,8	p<0,01
Середня швидкість	>5 мкм/год	2,4 ±0,03	4,0±0,2	5,5±0,7	3,5±0,2	3,7±0,2	p<0,01	
Функціональні сперматозоїди	>7млн/мл	1,3±0,05	2,8±0,1	6,7±0,3	5,5±0,2	2,3±0,1	p<0,01	
Морфологічно нормальний сперматозоїд	>20%	10,5±0,3	14,5±0,6	22,5±0,3	20,5±0,4	15,0±0,4	p<0,01	
Спермаглютинація	Відсутня	++++	++++-	+++ -	++++	+++-	p<0,01	
Лейкоцити в полі зору	3–4	35±3,7	18,9±1,7	8,3±1,5	18,4±4,0	31±4,0	p<0,01	
Еритроцити в полі зору	Відсутні	10±0,5	6,2±0,2	3,0±0,1	4,5±0,1	4,8±0,2	p<0,01	

нок збільшення пулу слаборухливих або нерухливих форм (56,3±1,2%, p<0,05). Морфологічно нормальні форми та функціональний пул сперматозоїдів були зниженими, що характеризувало стан хронічного специфічного запалення, а середня швидкість була відповідно заниженою. Відзначено біохімічні порушення гомеостазу Е, спричинені ТІ: зменшення рівнів ФР у середньому на 25,0% від норми, вмісту цинку в 2,2 разу, ЛК – в 1,8 разу (p<0,05). Відзначено вірогідне зменшення рівнів АГЗ в Е (табл. 1), що відображувало стан запального процесу у відповідних структурах. Зазначені вище порушення спермограми були аналогічними таким у хворих I групи, але з менш вираженими порушеннями констант гомеостазу та кінетики сперматозоїдів.

Показники у обстежених III групи були більш оптимістичними. За умов незначного зростання колоній Т та мінімальних ознак запалення в ПВК, зміни якісних даних в Е були також незначними. Так, рівень лейкоспермії був невисоким (8,3±1,5), спермаглютинація незначною (2+), об'єм та pH в Е – нормальним, а морфологічно нормальні форми та функціональний пул – як варіант норми (табл. 2). Між

тим, рухливість сперматозоїдів була значно зниженою: пул А був стійко зменшеним в 1,6 разу, пул А+В – дещо низьким, а пул С+D – збільшеним в 1,4 разу (при p<0,05).

За умов лейкоспермії легкого ступеня та майже відсутніх змін морфології відзначено зниження спермальних показників вмісту ФР (11,41±0,3), зменшення рівнів АГЗ в 1,3 та ЛК – в 1,8 разу (p<0,05). Особливо наочним, за умов ремісії, було зниження вмісту цинку в 1,8 разу (див. табл. 1), що в разі змін усіх наведених маркерів свідчило про перебіг патологічного процесу протягом певного часу.

Показники в осіб IV групи характеризувалися змінами, які можна було співставити із даними II групи. Кількісні показники Е (об'єм, pH, час розрідження) були порушеними, що відповідало наявній лейкоспермії (збільшення в 4,7 разу, p<0,01) та спричиняло ефект спермаглютинації (4+). Також, поряд із нормальною кількістю сперматозоїдів (в тому числі і в 1 мл та морфологічно нормальних форм), зазначене вище мало вплив на їхню рухливість: загальний пул А+В відповідав нормі, пул А був зменшеним у 2,0 разу через збільшення пулу С+D (35±1,1, p<0,05).

Визначення сперматологічних маркерів в умовах ДГПЗ на тлі ХПВ свідчило про порушення цих маркерів середнього ступеня тяжкості: вміст ФР був нижче за норму в 1,4 разу, вміст АГЗ – в 2,4 разу, цинку – в 2,4 разу, ЛК – в 1,6 разу ($p < 0,05$). Таким чином, порушення при ДГПЗ були досить вираженими та характеризувалися значними змінами глибокі зсуви місцевого гомеостазу на тлі інфікування УГТ та відомих проліферативно-ретенційних процесів.

Результати обстеження осіб V групи практично ідентичні таким особам II групи. Показники в цій групі свідчили про певні порушення деяких ланок сперматогенезу зі значними біохімічними змінами, які характеризували перебіг інфекційно-запального процесу і виникали за умов мікробіологічно верифікованої ТІ.

На тлі наведених вище метаболічних змін визначали порушення імунного гомеостазу. Уміст антиспермальних антитіл (АСАТ) у спермі за умов інфекційно-запального процесу в структурах ПВК свідчив про певний анамнез захворювання, наявність індивідуальних особливостей клітинного та гуморального імунітету, системне ураження генітальних структур специфічним збудником – трихомонадою та про роль останньої в хронізації запалення (мал. 1).

Визначення рівнів АСАТ у спермі проводили в осіб з усіх груп, а контролем слугували здорові молоді добровольці ($n=12$).

Під час аналізу спермограми проводили прямий МАР-тест (мал. 2), який встановив наявність АСАТ в I групі у 5 (27,7%), в II – у 18 (42,8%), в III – у 14 (35,0%), в IV – у 16 (27,7%), в V групі – у 11 (40,7%) та у здорових добровольців – повну відсутність АСАТ ($p < 0,05$).

Таким чином, при дослідженні було визначено підвищення рівня АСАТ у осіб, що мали зміни в спермограмі та відповідні ознаки запального процесу в структурах ПВК. Певною умовою останнього була верифікація трихомонадної інфекції в усіх групах та наявність (у осіб IV групи) доброякісного проліферативного захворювання передміхурової залози (ДГПЗ).

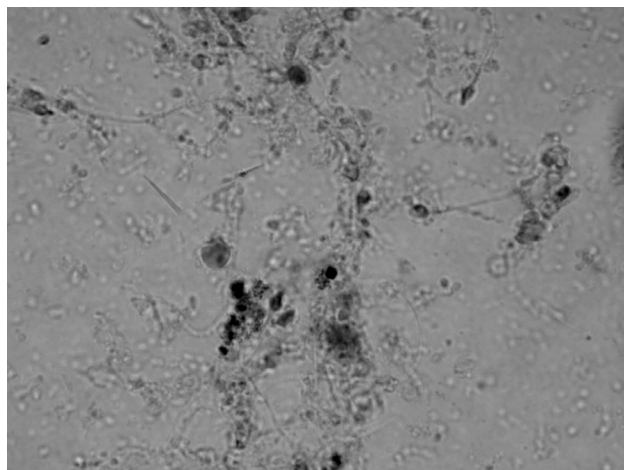
Проведення дослідження дало можливість встановити позитивну кореляцію між тривалістю інфекційно-запального специфічного захворювання, порушеннями біохімічних маркерів та підвищеними рівнями АСАТ в спермі. При аналізі вікових показників АСАТ у осіб, що мали певний анамнез ХПВ (від 9 міс до 25 років) в усіх досліджуваних осіб визначали чітку тенденцію ($p < 0,01$) до поступового зростання АСАТ в зразках Е (мал. 3) від норми ($18,2 \pm 0,6\%$) до патологічно високих ($65,3 \pm 3,2\%$).

Прояви патологічного процесу, спричиненого ТІ, не завжди можна визначити на ранніх етапах захворювання, але у разі поширення процесу вони стають досить наочними, тому ознаки сумарні факторів неплідності (екскреторно-токсичних, імунологічних та інш.) можна бачити в цитоматеріалі (мал. 4).

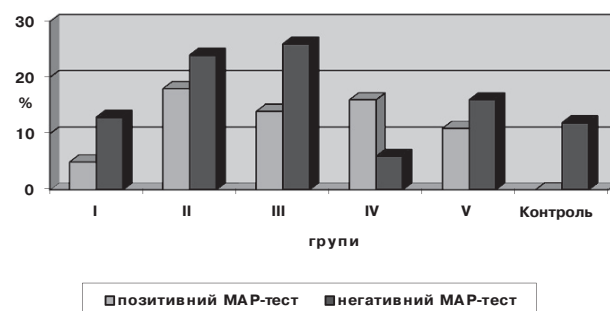
ВИСНОВКИ

Таким чином, стан спермограми у разі певних захворювань простатовезикулярного комплексу, що існували (або виникали) на тлі трихомонадної інфекції, характеризувався значними морфо-функціональними змінами, метаболічними та імунологічними порушеннями різних ланок сперматогенезу.

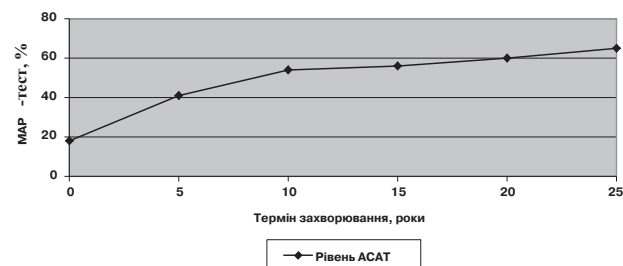
За таких умов зазначені зміни можна вважати сукупністю імунометаболічних та біохімічних порушень, що виникають в уrogenітальному тракті та поглиблюються через рецидивування запального процесу. Хронічний перебіг запальних захворювань чоловічого статевого тракту, асоційований з трихомонадною інфекцією, має велику схильність до рецидиву за умов мікробіологічних особливостей трихомонадної інфекції і здатен значно порушувати стан фертильності.



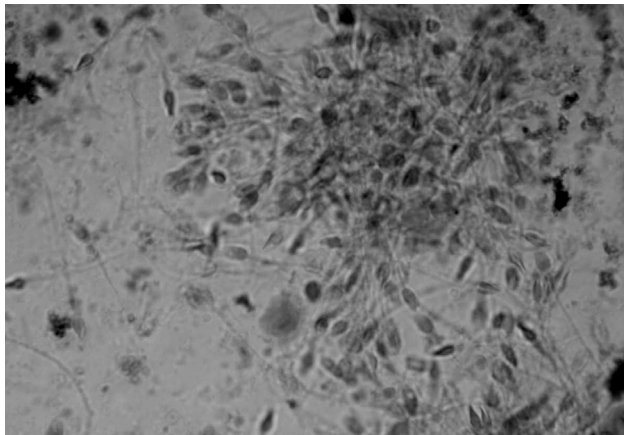
Мал. 1. Цитологічні прояви трихомонад у Е з ознаками значної спермаглютинації (x1000)



Мал. 2. Рівень АСАТ в Е у хворих до лікування



Мал. 3. Залежність умісту АСАТ у спермі від терміну захворювання



Мал. 4. Цитологічні ознаки АСАТ за наявності *Trichomonas vaginalis* в Е

Особенности иммунобиохимических и сперматологических характеристик эякулята у больных трихомониазом
И. Махамад Лукман

Features of immunobiochemical and spermatologic characteristics of the ejaculate at patients with trichomoniasis
I. Makhamad Lukman

Проведена оценка особенностей иммунологических и сперматологических характеристик эякулята у мужчин с трихомониазом.
Ключевые слова: хронический трихомониаз, иммунограмма, спермограмма.

The assessment of features of immunological and spermatologic characteristics of the ejaculate at men with trichomoniasis is carried out.

Key words: chronic trichomoniasis, immunogram, spermogram.

Сведения об авторе

И. Махамад Лукман – кафедра хирургии с курсом урологии Крымского государственного медицинского университета имени В.И. Георгиевского, 95006, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. – Спб.: Медиа Пресс, 1999. – 464 с.
2. Копылов В.М., Бокарев Е.Г., Говорун В.М. и соавт. Урогенитальный трихомониаз: актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей). – М., 2001. – 40 с.
3. Мавров Г.И., Никитенко И.Н., Чинов Г.П., Унучко С.В., Кочетова Н.В. Современное состояние проблемы урогенитального трихомониаза // Дерматол. та венерол., 2006. – № 4 (34). – С. 3–9.
4. Girman C.J., Jakobsen S.J., Guess H.A. et al.: Natural history of prostatism: relationship among symptoms, prostate volume and peak urinary flow. // J. Urol., 1995. – Vol. 153. – P. 1510–1515.
5. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз – терминология, классификация, лечение // Consilium Medicum. 2002. – № 4 (5). – С. 2.
6. Мавров Г.И., Степаненко В.И. Урогенитальный трихомониаз. Метод. рекомендації. – К., 2004. – 40 с.
7. Чінов Г.П. Поширеність і клінічна характеристика хламідіозу й трихомоніазу – двох найчастіших статевих інфекцій (Огляд сучасних літературних даних та показників статистичної звітності) // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 1 (16) – С. 74–81.
8. Анфілова М.Р. Ендотеліальна дисфункція в патогенезі урогенітального трихомоніозу // Дерматологія та венерологія. – 2011. – № 2 (52). – С. 187–188.
9. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm. Rep. – 1998. – Vol. 47. – P. 1–111.
10. Aetiology of chronic prostatitis /V. Skerk, S. Schonwald, I. Krhen et al. // Int. J. Antimicrob Agents. 2002. – V. 19. – P. 471–474.
11. Marks L., Hunter D.J., Alderslade R. Strengthening Public Health Capacities and Services in Europe: a Framework for Action. WHO Regional Office for Europe, World Health Organization, 2011, 60 p.
12. Калужная Л.Д., Дзюбак В.Е., Нагонный А.Е. Особенности лечения инфекций передающихся половым путем, на современном этапе // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2002. – № 3–4 (5). – С. 28–29.
13. Лесовой В.Н., Аркатов А.В., Мацак В.Ю. Значение генитальной микст-инфекции в формировании бесплодия у мужчин // Сексол. и андролог. – 2000. – Вып. 5. – С. 94–96.
14. Махер А.А. Юсеф Застосування внутрішньотканинного діюдинамоферу антибіотиків та озонованого фізіологічного розчину в комплексному лікуванні вродженого гідронефрозу у дітей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.01.06. – Донецьк, 2003. – 20 с.

Статья поступила в редакцию 13.12.2013

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ОБНАРОДОВАНЫ КАТАСТРОФИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ

В отчете американского центра по контролю и профилактике заболеваний сообщается, что бактерии, устойчивые к антибиотикам, заражают и приводят к тяжелым осложнениям около 2 миллионов человек в год в одних только Соединенных Штатах, из них 23 тысячи человек погибают от лекарственно устойчивых инфекций. Результаты проведенного исследования опубликованы в журнале JAMA Internal Medicine.

"Если мы не будем сейчас предпринимать никаких действий, в будущем у нас не будет антибиотиков, которые смогут спасти наши жизни", - предупреждает Том Фриден, глава исследования.

Выводы доклада вызвали общественное давление на администрацию продуктов питания и медикаментов США с целью заставить владельцев ферм использовать антибиотики в откорме животных.

На настоящий момент, по подсчетам исследователей, около 80 процентов всех антибиотиков в США увеличивают риск появления резистентных штаммов микроорганизмов, поэтому необходимо организовать стратегию разумного использования антибиотиков на фермах.

В докладе исследователи отмечают, что одной из важных причин приобретения микроорганизмами лекарственной устойчи-

вости является также неадекватный прием антибиотиков. Фриден считает, что в приеме некоторых лекарственных препаратов, назначаемых врачами, нет необходимости, так же, как и в применении многих антибиотиков в животноводстве.

"Чтобы полностью преодолеть эту угрозу, мы должны положить конец излишнему использованию антибиотиков, - процитировал NewScientist комментарий Маэ Ву (Mae Wu), члена Совета по защите природных ресурсов в Вашингтоне. - Мы не можем игнорировать их безудержное применение в животноводстве".

Источник: medportal.ru.