

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ

Левон Саркисович Геворкян¹, Виктор Сергеевич Горин^{2*}, Ольга Геннадьевна Богун¹,
Елена Сергеевна Дзюбинская¹

¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,

²Клиника женского здоровья, г. Новосибирск

Реферат

Цель. Изучение эффективности лечения пациенток с хронической урогенитальной инфекцией методом экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии.

Методы. Использованы клинические, микробиологические, иммунологические и статистические методы. Основную группу составили 70 женщин с хронической урогенитальной инфекцией, ранее получавших традиционное лечение, у которых использован метод экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии с применением моксифлоксацина и метронидазола в сочетании с местной терапией – свечи с хлоргексидином, метронидазолом и миконазолом. При экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии выделенные клетки лейкоцитарной взвеси инкубируют с антибиотиком и стимулируют лейкоинтерфероном с возвратом пациенту. В контрольной группе для лечения пациенток использовали традиционные медикаментозные методы лечения, назначали орнидазол в сочетании с местной терапией. При микст-инфекции дополнительно применяли джозамицин. Диагноз верифицировали при помощи полимеразной цепной реакции, бактериологического и бактериоскопического методов.

Результаты. Основными жалобами пациенток были выделения из половых путей, зуд, жжение. Результаты лечения оценивали через 2 нед, 1 и 2 мес. В основной группе через 2 нед отмечены более быстрый регресс клинических проявлений и улучшение общего состояния, в контрольной группе более чем у 50% женщин сохранялись симптомы заболевания. Через 1 мес в основной группе жалоб не было, в то время как в контрольной группе у 30% пациенток сохранялись симптомы заболевания. Через 2 мес у пациенток основной группы жалоб не было, но у 0,4% сохранялся лейкоцитоз в мазке и отмечен рост трихомонад. Во второй группе у 6,7% сохранялись выделения, положительный посев на трихомонады зарегистрирован у 3,3% пациенток.

Вывод. Проведенное исследование указывает на клиническую эффективность метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии при лечении хронической урогенитальной инфекции по сравнению с традиционными методами, он способствует более быстрой эрадикации возбудителя и купированию воспалительного процесса.

Ключевые слова: хроническая урогенитальная инфекция, метод экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии.

TREATMENT OF CHRONIC UROGENITAL INFECTION IN WOMAN USING THE METHODS OF EXTRACORPOREAL BLOOD CORRECTION

L.S. Gevorkyan¹, V.S. Gorin², O.G. Bogun¹, E.S. Dzyubinskaya¹

¹Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Education of Doctors,

²Women's Health Clinic, Novosibirsk

Aim. To study of the effectiveness of treatment of patients with chronic urogenital infection by antibiotic therapy and extracorporeal immunotherapy.

Methods. Clinical, microbiological, immunological and statistical methods were used. The main group consisted of 70 women with chronic urogenital infection previously treated with conventional treatment. Women received the extracorporeal antibiotic therapy and immunotherapy using moxifloxacin and metronidazole in combination with local therapy – suppositories with chlorhexidine, metronidazole and miconazole. For antibiotic and extracorporeal immunotherapy selected leukocyte cell suspension was incubated with an antibiotic and was stimulated by leukiniferon and then was returned to the patient. In a control group patients received conventional drug treatments, ornidazole administered in conjunction with local therapy. When mixed infection was diagnosed josamycin additionally was administered. The diagnosis was verified by means of the polymerase chain reaction, bacteriological and microscopic methods.

Results. The main complaints of the patients were excreta from the genital tract, itching, burning. The results of treatment were evaluated at 2 weeks, 1 and 2 months. After 2 weeks, in the main group more rapid regression of clinical manifestations and the improvement of the general state were registered, in the control group the symptoms persisted in more than 50% of women. After one month there were no complaints in the main group, while in the control group, the symptoms persisted in 30% of patients. After 2 months, patients of the main group had no complaints, but 0.4% had leukocytosis in the smear and marked growth of *Trichomonas*. In the control group excreta was maintained in 6.7%, positive culture on *Trichomonas* registered in 3.3% of patients.

Conclusion. Our research indicates the clinical efficacy of extracorporeal antibiotic therapy and immunotherapy in the treatment of chronic urogenital infections compared with traditional methods, it promotes more rapid bacterial eradication and relief of the inflammatory process.

Keywords: chronic urogenital infection, antibiotic therapy and extracorporeal method of immunotherapy.

По данным некоторых авторов [1, 5, 10], ежегодно 2% женщин заболевают урогенитальными инфекциями, из них у 17–20% острый процесс переходит в хронический, ведущий к нарушению репродуктивной функции, развитию бесплодия, осложнённого течения беременности и преждевременных родов [1, 9, 14, 15, 19, 20].

Важное место среди «новых» инфекций занимают микст-инфекции, при которых клинические проявления болезней претерпевают значительные изменения [1, 5, 10, 14], их частое появление связывается с различными иммунопатологическими состояниями [2, 6, 9, 15, 18]. Отмечают рост числа хронических персистирующих форм, устойчивых к традиционным методам терапии [1, 5, 9, 16, 18], обусловленный снижением противоинфекционного иммунитета у пациентов, а также изменением вирулентности микроорганизмов. Изменилась этиологическая структура урогенитальных инфекций — стали преобладать микробные ассоциации, обладающие более выраженными патогенными свойствами, чем монокультуры (возрастание вирулентности в результате синергизма), а также характеризующиеся возрастанием доли условно-патогенных микроорганизмов, в том числе грибов, грамотрицательных бактерий и неспорообразующих анаэробов [3, 5, 12–14, 20].

Известно, что в ответ на внедрение возбудителей активируются все звенья иммунной системы, включая гуморальное и клеточное [2, 6, 7, 16, 18, 19]. Так, в сыворотке крови больных обнаружены антитела, блокирующие молекулы адгезии трихомонад и защищающие клетки хозяина от деструкции [1, 3, 9, 10], а также антитела, связывающие растворимые молекулы, синтезируемые трихомонадами: протеазы [1, 9, 10], цитоактивные молекулы [19] или литические факторы и фосфолипазы [5, 16]. Нередко иммуногенность возбудителей недостаточна для развития полноценного иммунного ответа, что позволяет патогенам, минуя защитные барьеры, проникать в клетки и персистировать в них, вызывая иммуносупрессию. В иммунном статусе больных урогенитальным трихомонозом выявлены угнетение Т-клеточного звена иммунитета, дисбаланс иммунорегуляторного индекса, дисглобулинемия, угнетение активности компонентов комплемента, снижение титра лизоцима, а также нарушение других показателей иммунитета [1–3, 7, 12, 18, 19].

Лечение урогенитальных инфекций —

серьёзная проблема ввиду частоты рецидивирования, высокой резистентности к традиционному лечению, что обусловлено изменением спектра возбудителей и их свойств в воспалительном процессе урогенитальной сферы, несостоятельностью иммунных механизмов защиты. Необходимы разработка новых эффективных методов воздействия на микро- и макроорганизм, создание новых антибактериальных препаратов либо поиск путей повышения эффективности традиционных лекарственных препаратов.

Один из способов, повышающих эффективность антибактериальной терапии, — целевая доставка антибиотика в очаг воспаления [6, 8, 13, 15]. Его использовали при разработке метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии, апробированной при лечении хирургической инфекции и гнойно-септических послеоперационных осложнений в акушерско-гинекологической и хирургической клиниках [7, 13, 15, 17]. Метод основан на способности активированных фагоцитирующих клеток, в первую очередь нейтрофилов, связывать на своей мембране и/или поглощать антибактериальные препараты и вследствие хемотаксиса обеспечивать их целенаправленный транспорт в очаг инфекционно-воспалительного процесса. При экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии выделяют клетки лейкоцитарной взвеси, инкубируют с антибиотиком (1/3 суточной дозы) и стимулируют лейкинфероном (НПФ «Интекор», Москва) в дозе 250 ЕД/мл с последующим возвратом пациенту. Лейкоцитарную взвесь выделяют из цельной крови, забранной у пациенток в количестве 100 мл утром после завтрака.

Цель исследования — изучение клинической эффективности метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии при лечении хронических урогенитальных инфекций в сравнении с традиционными, используемыми при лечении хронических персистирующих форм урогенитальной инфекции.

В исследовании приняли участие 100 больных хронической урогенитальной инфекцией. Критерии включения в исследование:

- женщины репродуктивного возраста с хронической урогенитальной инфекцией;
- отсутствие эффекта от традиционных схем терапии;
- добровольное информированное согла-

сие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- наличие аллергических реакций на используемые препараты в анамнезе;
- тяжелая экстрагенитальная патология.

Больные были распределены на две группы методом простой рандомизации: в первую группу (основную) вошли больные (n=70), которым было проведено лечение с использованием метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии; во вторую группу (контрольную, n=30) – больные, пролеченные традиционными методами с использованием современных антибактериальных препаратов. Пациентки лечились вместе с половыми партнёрами. Группы были сопоставимы по возрасту: в первой группе средний возраст составил 31,07±0,87 года, во второй – 31,8±1,91 года (p > 0,05).

Обследование для определения возбудителя до лечения в обеих группах проводили идентично. Диагноз урогенитальной инфекции верифицировали при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР) [4], бактериологического исследования, бактериоскопии (окраска по Граму) мазков из цервикального канала, влагалища и уретры [11]. Определение возбудителя методом ПЦР проведено в лаборатории ООО «Лабораторная диагностика». Культуральную диагностику осуществляли в бактериологической лаборатории городской клинической больницы №1 г. Новокуюзнецка. Материал для исследований собирали путём соскоба со стенок влагалища в области заднего свода, а также из уретры лёгким поскобливанием переднебоковых стенок ложкой Фолькмана, предварительно смоченной изотоническим раствором натрия хлорида.

Микробиологическое исследование проводили на среде с гидролизатом казеина, дрожжевым аутолизатом и сывороткой крови. Микроскопическое исследование культур выполняли на 3–5-й день, а при отрицательных результатах – повторно на 7–9-й и 11–17-й дни – с учётом длительности цикла развития патогенной микрофлоры в культуре, зависящей от величины посевной дозы.

Перед исследованием для исключения хронической формы гонореи всем женщинам проводили комбинированную провокацию (биологическую и алиментарную), через 24 ч после провокации трёхкратно забирали мазки, проводили культуральную диагностику на трихомонады, гонорею, грибы рода *Candida albicans* и исследования на хламидии, уреаплазму, микоплазму с помо-

щью ПЦР и культуральным методом.

В зависимости от ассоциации возбудителей в первой группе проводилась экстракорпоральная антибиотико- и иммунотерапия с моксифлоксацином и метронидазолом. При местной терапии пациенткам обеих групп назначали свечи хлоргексидина утром, свечи метронидазола и миконазола вечером в течение 10 дней. В ходе лечения проводили от 5 до 10 процедур: курс из 7 процедур использован у 82,9% пациенток, курс из 10 процедур проведён 14,2% больных, ранее лечившихся от трихомоноза более 3 раз; 5 процедур получили 2,9% больных.

Пациентки группы сравнения лечились традиционно: орнидазол 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней и местное лечение (10 дней) – хлоргексидин (1 свеча утром), метронидазол и миконазол (1 свеча на ночь).

При микст-инфекции в обеих группах дополнительно назначали джозамицин в дозе 500 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Статистические расчёты выполнены с использованием пакетов прикладных программ SAS и SPSS. При анализе таблиц сопряжённости (для оценки корреляции между признаками и значимости различий между группами) использовали критерии χ^2 (Пирсона) и отношение правдоподобия. Сравнение средних величин проводили однофакторным дисперсионным анализом. Связь между параметрами оценивали с помощью коэффициентов линейной и ранговой корреляции. Проведена оценка относительного риска каждого из показателей, факторов риска и их отдельных градаций, для отбора наиболее значимых комбинаций факторов риска использовали логистическую регрессию. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез p=0,05.

В обеих группах преобладали жалобы на выделения из половых путей (60%), на втором месте – зуд во влагалище и наружных половых органах (34%), на третьем месте – жжение во влагалище (19%). Часть пациенток (15 человек) не предъявляли жалоб и обратились к врачу по поводу предгравидарной подготовки либо для профилактического осмотра.

Продолжительность выделений до лечения во второй группе в среднем составила 51,33±16,9 дня (что характерно для подострой и хронической стадий воспалительного процесса) против 34,57±6,8 дня в первой группе (p=0,3).

У большинства пациенток обеих групп отмечались умеренные пенистые и слизисто-гноевидные выделения умеренного характера, что, видимо, связано с комбинацией различных инфекций. Обильные выделения выявлены у 28 (40%) больных в первой группе и 8 (26,7%) во второй группе.

Значительным был удельный вес больных с бесплодием: 47,1% (33 пациентки) в первой группе и 23,3% (7 пациенток) во второй группе.

При комплексном обследовании верифицированы возбудители. У пациенток первой группы преобладали трихомонадная, хламидийная, кандидозная инфекции, и только по распространённости микоплазма не обнаружено различий. В первой группе до лечения чаще всего встречалось сочетание трихомоноза с кандидозом, на втором месте — трихомоноз с кандидозом и уреоплазмозом. Как моноинфекция трихомоноз был выявлен в 11 (15,7%) случаях, а сочетание трихомоноза с уреоплазмозом — у 11,4% больных. Во второй группе трихомоноз как моноинфекция преобладал среди пациенток, а сочетание трихомоноза и уреоплазмоза выявлено у каждой 5-й обследованной. Итак, в первой группе преобладала микст-инфекция, что, возможно, объясняет высокую гинекологическую заболеваемость среди этих больных.

Предшествующая терапия трихомоноза проведена в первой группе более 3 раз у 6 (8,6%) больных, 3 раза — у 8 (11,4%) пациенток, 2 раза — у 20 (28,6%) больных. Во второй группе лечение более 3 раз проведено у 1 (3,3%) больной, 2 раза — у 3 (10%), 1 раз — у 12 (40%) пациенток. Среднее количество проведённых курсов лечения трихомоноза до исследования в первой группе составило $1,64 \pm 0,22$, во второй группе — $0,77 \pm 0,23$ ($\chi^2=11,9$, $p=0,002$). Курсы терапии были преимущественно представлены традиционными схемами с использованием препаратов метронидазольного ряда и орнидазола в стандартных дозах и их комбинациями в течение 10 дней. Промежутки между курсами составили от 1 до 3 мес.

Длительность, тяжесть процесса, невозможность добиться санации даже при нескольких курсах антибактериальной терапии стали предпосылками для использования метода экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии.

Динамика клинических проявлений, определяющих состояние пациенток и позволивших оценить клиническую эффек-

тивность проведённой терапии, представлена следующим образом. Выделения на фоне лечения сохранялись в первой группе в течение $1,04 \pm 0,1$ дня, во второй группе — $3,23 \pm 0,37$ дня ($p=0,001$). Зуд и жжение были наиболее значимыми жалобами пациенток, наиболее сильно влиявшими на их самочувствие. Длительность зуда в ходе лечения составила $0,27 \pm 0,54$ дня в первой группе и $1,57 \pm 0,32$ дня во второй группе ($p=0,001$). Наличие жжения во влагалище в ходе лечения — $0,14 \pm 0,42$ дня в первой группе и $0,8 \pm 0,3$ дня во второй группе ($p=0,001$).

Таким образом, при лечении методом экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии выявлен более быстрый регресс клинических проявлений инфекционного процесса. Уже после 1 процедуры отмечалось исчезновение симптомов воспалительного процесса. При традиционном лечении жалобы и клинические проявления сохранялись в течение 2–3 сут.

При оценке своего общего состояния пациентками показано, что в первой группе оно улучшилось в ходе лечения более чем у половины женщин ($\chi^2=27,4$, $p=0,001$), у 44,3% общее состояние не изменилось ($\chi^2=18,3$, $p=0,001$). В группе сравнения отмечалось ухудшение состояния у всех больных ($\chi^2=100$, $p=0,001$), причём 3,3% из них отмечали значительное ухудшение общего состояния ($\chi^2=2,35$, $p=0,001$).

Оценка побочных реакций показала значимое различие в частоте нежелательных реакций при проведении курса терапии. При лечении традиционным способом отмечены: головокружение, слабость, рвота у каждой 3-й пациентки, тошнота — у 3,3%. При этом в первой группе побочных реакций не было отмечено ни в одном случае. Таким образом, переносимость метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии была преимущественно хорошей с улучшением общего самочувствия пациенток и отсутствием побочных реакций.

Наличие микст-инфекций и неудовлетворительный результат предшествующей терапии продиктовали необходимость тщательной оценки излеченности. Контроль излеченности после курса терапии в обеих группах проводили через 2 нед, 1 и 2 мес после окончания лечения. Накануне визита выполняли комбинированную провокацию. При обследовании 3-кратно проводили забор мазка на гонококки и другую флору (из цервикального канала, влагалища, уретры),

Таблица 1

Клинические симптомы и лабораторные показатели через 2 нед после завершения лечения (%)

Симптомы	Группы		χ^2	p
	Основная	Контрольная		
Жалобы на выделения из половых путей	1,4	33,3	21,8	0,001
Жжение	0	3,3	2,4	0,12
Мазок на флору №1:				
- I степень чистоты	85,7	30	3,5	0,001
- споры и мицелий гриба	0	66,7	58,3	0,001
- лейкоциты в большом количестве	5,7	6,7	0,3	1
Мазок на флору №2:				
- I степень чистоты	94,3	30	46,3	0,001
- споры и мицелий гриба	0	56,7	47,8	0,001
- лейкоциты в большом количестве	5,7	13,3	1,6	0,2
Мазок на флору №3:				
- I степень чистоты	94,3	20	57,5	0,001
- споры и мицелий гриба	0	53,3	44,4	0,001
- лейкоциты в большом количестве	5,7	23,3	6,6	0,01
Трихомонады в мазке	0	3,3	2,4	0,1
Посев на трихомонады положительный	4	13,3	2,6	0,104
Рост грибов <i>Candida albicans</i> >10 ⁴ КОЕ	0	86,7	78,4	0,001

Примечание: КОЕ – колониеобразующая единица.

Таблица 2

Клинические симптомы и лабораторные показатели через 1 мес после завершения лечения (%)

	Группы		χ^2	p
	Основная	Контрольная		
Жалобы на выделения из половых путей	0	30	23,07	0,001
Жжение	0	16,7	12,281	0,001
Зуд	0	3,3	2,357	0,1
Мазок на флору №1:				
- I степень чистоты	75,7	33,3	16,181	0,001
- споры и мицелий гриба	0	43,3	34,9	0,001
- лейкоциты в большом количестве	2,9	6,7	0,8	0,4
Мазок на флору №2:				
- I степень чистоты	85,7	26,7	33,6	0,001
- споры и мицелий гриба	0	43,3	34,9	0,001
- лейкоциты в большом количестве	2,9	6,7	0,8	0,4
Мазок на флору №3:				
- I степень чистоты	92,9	23,3	50,4	0,001
- споры и мицелий гриба	0	53,3	44,4	0,001
- лейкоциты в большом количестве	2,9	10	2,256	0,1
Посев на трихомонады положительный	4,1	40	21	0,001
ПЦР на уреоплазмоз отрицательная	100	100	0,9	0,9
ПЦР на микоплазмоз отрицательная	100	100	0,9	0,9
ПЦР на хламидиоз отрицательная	100	100	0,9	0,9
Посев на уреоплазму <10 ⁴ ЦОЕ	100	100	0,9	0,9
Посев на микоплазму <10 ⁴ ЦОЕ	100	100	0,9	0,9
Рост грибов рода <i>Candida albicans</i> >10 ⁴ КОЕ	0	53,3	44,4	0,001

Примечание: ПЦР – полимеразная цепная реакция; ЦОЕ – цветообразующая единица; КОЕ – колониеобразующая единица.

осуществляли культуральную диагностику на трихомонады и *Candida albicans*. ПЦР-определение дезоксирибонуклеиновой кислоты возбудителей уреоплазмоза, хламидиоза, микоплазмоза, а также культуральную

диагностику для выявления уреоплазмы и микоплазмы проводили через 1 мес после лечения.

Через 2 нед после окончания лечения во второй группе сохранялись жалобы на вы-

Клинические симптомы и лабораторные показатели через 2 мес после завершения лечения (%)

	Группы		χ^2	p
	Основная	Контрольная		
Жалобы на выделения из половых путей	0	6,7	4,762	0,03
Мазок на флору №1:				
- I степень чистоты	81,4	33,6	21,97	0,001
- споры и мицелий гриба	0	13,3	9,722	0,002
- лейкоциты в большом количестве	1,4	0	0,433	0,5
Мазок на флору №2:				
- I степень чистоты	90	36,7	31,046	0,001
- споры и мицелий гриба	0	6,7	4,762	0,03
- лейкоциты в большом количестве	1,4	0	0,433	0,5
Мазок на флору №3:				
- I степень чистоты	90	36,7	31,046	0,001
- споры и мицелий гриба	0	10	7,216	0,007
- лейкоциты в большом количестве	0,4	0	0,433	0,51
Посев на трихомонады положительный	0,4	3,3	0,389	0,5
Рост грибов <i>Candida albicans</i> >10 ⁴ КОЕ	0	13,3	9,7	0,002

Примечание: КОЕ – колониеобразующая единица.

деления из половых путей более чем у трети больных, в первой группе – только у 1,4% (p=0,001). Споры и мицелий гриба в мазке во второй группе обнаружены у 20 (66,7%) больных, при микробиологическом исследовании – у 26 (86,7%). У пациенток первой группы в мазках и при культуральной диагностике грибы не были выявлены ни в одном случае (p=0,001). Рост трихомонад при микробиологическом исследовании в 1-й визит выявлен в первой группе у 4,0% больных, во второй группе – у 13,3% пациенток (p=0,104, табл. 1).

Через 1 мес после окончания лечения всем пациентам проводили второй контроль излеченности. В первой группе жалоб не было ни в одном случае, при этом у пациенток, получавших традиционное лечение, в 30% случаев сохранялись выделения из половых путей, каждая 5-я жаловалась на жжение, у 3,3% сохранялся зуд. У пациенток первой группы лейкоцитоз в мазке сохранялся в 2,9% случаев, мицелий грибов в мазке не обнаружен ни у одной больной, при культуральной диагностике отмечен рост трихомонад у 4,1% больных. При втором визите во второй группе больных у 53,3% в мазке обнаружен мицелий грибов, в посеве на трихомонады отмечен их рост у 40% пациенток, что отражает более быструю эрадикацию возбудителя, нормализацию лабораторных и клинических показателей при экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии. При втором визите пациенток обеих групп обследовали на наличие уреоплазмы, микоплазмы и хламидий

(культуральная диагностика, ПЦР). Во всех случаях результаты обследования были отрицательными (табл. 2).

Через 2 мес после лечения пациентки первой группы не отмечали каких-либо жалоб. У 3 (4%) больных сохранялся лейкоцитоз в мазке, у этих же пациенток в посеве отмечен рост трихомонад. Мицелий грибов в посеве не был выявлен ни в одном случае. Во второй группе у 2 (6,7%) пациенток сохранялись жалобы на выделения из половых путей, мицелий грибов в мазке обнаружен в 4 (13,3%) случаях, сохранялся положительный посев на трихомонады у 1 (3,3%) пациентки (табл. 3).

После лечения максимальное число (40%) положительных результатов при микробиологическом исследовании на трихомонады отмечено во второй группе через 1 мес после окончания лечения. При первом визите зарегистрирован рост трихомонад в посеве в 13,3% случаев, сохранялись клинические проявления инфекции более 1 мес после окончания лечения.

При лечении методом экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии не было случаев кандидозной инфекции в отличие от больных, лечившихся традиционным способом, у которых после терапии при микробиологическом исследовании в 86,7% случаев отмечен рост грибов *Candida albicans*.

Полученные результаты привели к необходимости повторных курсов терапии. В первой группе повторный курс проведён 8,5% больных (n=6) методом экстракорпоральной

антибиотикотерапии и иммунотерапии. Более низкие показатели эрадикации возбудителей во второй группе потребовали повторного курса у 56,7% больных: 40% пациенток было проведено 2 курса (1 повторный), 16,7% — 3 курса (2 повторных).

Таким образом, метод экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии позволяет быстрее добиться элиминации возбудителей при проведении 7 сеансов, 5-дневный курс оказался недостаточно эффективным для эрадикации трихомонады. В тех случаях, когда лечение трихомоноза ранее проводилось более 3 раз традиционным методом, более целесообразно проведение 10 сеансов экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии.

Особое значение в гинекологической практике имеют отдалённые результаты терапии, позволяющие оценить влияние эрадикации на течение хронической урогенитальной патологии, возможность восстановления репродуктивной функции.

Пациентки находились под наблюдением в течение 6 мес. За это время обострений хронических воспалительных заболеваний органов малого таза (хронического салпингоофорита, хронического эндометрита) не было выявлено ни в одной группе. После проведения курса экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии отмечена нормализация менструального цикла в 1-й месяц после лечения у 100% больных. В первой группе бесплодие (трубно-перитонеальное, сочетанное) зарегистрировано в 47,1% случаев до лечения. После 1-го курса экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии и контроля излеченности стало возможным проведение реконструктивных операций на маточных трубах в 5 случаях, после которых через 2 мес после операции зарегистрирована беременность, и в 1 случае беременность наступила самостоятельно, без оперативного лечения. Таким образом, беременность наступила в 6 (8,6%) случаях.

Во второй группе беременных не было ни в одном случае ($p=0,001$), что связано с необходимостью проведения 2 и более курсов лечения и переносом вопроса о планировании беременности на более поздний срок.

ВЫВОДЫ

1. Использование в лечении хронической персистирующей урогенитальной инфекции метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии способству-

ет более быстрой эрадикации возбудителя и купированию воспалительного процесса.

2. Метод экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии даёт возможность осуществлять профилактику осложнений урогенитальной инфекции в виде обострения воспалительных процессов органов малого таза и нарушения менструального цикла, что способствует более быстрому восстановлению детородной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С., Муравьёва В.В. Современные аспекты лечения мочеполювого трихомоноза // ЗППП. — 1998. — №2. — С. 12-15. [Ankirkaya A.S., Murav'eva V.V. Modern aspects of urogenital trichomoniasis treatment. *Zabolevaniya peredavaemye polovym putem*. 1998; 2: 12-15. (In Russ.)]
2. Беляков И.М. Иммунная система слизистых // Иммунология. — 1997. — №4. — С. 7-12. [Belyakov I.M. The mucosal immune system. *Immunologiya*. 1997; 4: 7-12. (In Russ.)]
3. Ведение больных инфекциями, передаваемыми половым путём, и урогенитальными инфекциями. Клинические рекомендации / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: ДЭКС-ПРЕСС, 2012. — 112 с. [Vedenie bol'nykh infektsiyami, peredavaemymi polovym putem, i urogenital'nymi infektsiyami. *Klinicheskie rekomendatsii*. (Treatment of sexually transmitted and urogenital infections. Clinical recommendations.) Ed. by Kubanova A.A. Moscow: DEKS-PRESS. 2012: 112. (In Russ.)]
4. Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний // Клини. лаб. диагностика. — 1999. — №2. — С. 35-39. [Gintsburg A.L., Romanova Yu.M. Polymerase chain reaction in the diagnosis and treatment control of infectious diseases. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 1999; 2: 35-39. (In Russ.)]
5. Инфекции, передающиеся половым путём. Клинические лекции / Под ред. В.Н. Прилепской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 157 с. [Infektsii, peredayushchiesya polovym putem. *Klinicheskie lektsii*. (Sexually Transmitted Diseases. Clinical lectures.) Ed. by Prilepskaya V.N. Moscow: GEOTAR-Media. 2014: 157. (In Russ.)]
6. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. — М.: Практика, 2000. — 806 с. [Manual of Allergy and Immunology. Ed. by Lawlor G.J., Fischer T.J., Adelman D.C. *Lippincott Williams and Wilkins*. 1994: 590. (Russ. Ed.: *Klinicheskaya immunologiya i allergologiya*. Ed. by Lolor G., Fisher T., Adel'man D. Moscow: *Praktika*. 2000: 806.)]
7. Колесниченко А.П., Грицан А.И., Грицан Г.В., Skorobogatov A.Yu. Возможности интенсивной терапии синдрома системного воспалительного ответа при гнойно-септических осложнениях в акушерстве и гинекологии // Анестезиол. и реаниматол. — 2003. — №2. — С. 34-37. [Kolesnichenko A.P., Gritsan A.I., Gritsan G.V., Skorobogatov A.Yu. Possibilities of intensive care of the syndrome of systemic inflammatory response in purulent-and-septic complications in obstetrics and gynecology. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2003; 2: 34-37. (In Russ.)]
8. Лохвицкий С.В., Гуляев А.Е., Зубцов Н.В., Климахин Ю.Д. Клиническая фармакокинетика антибиотиков при введении их в клеточной массе во время плазмафереза // Здравоохр. Казахстана. — 1992. — №8. —

- C. 11–15. [Lokhvitskiy S.V., Gulyaev A.E., Zubtsov N.V., Klimakhin Yu.D. Clinical pharmacokinetics of antibiotics injected into a cell mass during plasmapheresis. *Zdravookhranenie Kazakhstana*. 1992; 8: 11–15. (In Russ.)]
9. Макаров И.О., Боровкова Е.И. Бактериальные и вирусные инфекции в акушерстве и гинекологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 266 с. [Makarov I.O., Borovkova E.I. Baktēriāl'nye i virusnye infektsii v akusherstve i ginekologii. (Bacterial and viral infections in obstetrics and gynecology.) Moscow: MEDpress-inform. 2013: 266. (In Russ.)]
10. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Абакарова П.Р. и др. Лечение вульвовагинитов и вагинозов: клинко-лабораторная эффективность // Гинекология. — 2013. — Т. 15, №4. — С. 3–7. [Prilepskaya V.N., Mezhevitinova E.A., Abakarova P.R. et al. Vulvovaginitis and vaginosis treatment: clinical and laboratory efficiency. *Ginekologiya*. 2013; 15 (4): 3–7. (In Russ.)]
11. Савельева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М.Б. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путём. — СПб.: Фолиант, 2004. — 128 с. [Savel'eva A.M., Sokolovskiy E.V., Domeyka M.B. Kratкое rukovodstvo po mikroskopicheskoy diagnostike infektsiy, peredavaemykh polovym putem. (Quick guide for microscopic diagnosis of sexually transmitted infections.) Saint-Petersburg: Foliant. 2004: 128. (In Russ.)]
12. Страчунский Л.С. Состояние антибиотикорезистентности в России // Клин. фарм. и терап. — 2000. — №2. — С. 6–9. [Strachunskiy L.S. Status of antibiotic resistance in Russia. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2000; 2: 6–9. (In Russ.)]
13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Каграмова Ж.А. Патогенетическое обоснование иммунокорректирующей терапии больных с острым воспалением придатков // Вопр. гинекол., акушер. и перинатол. — 2005. — №2. — С. 34–37. [Strizhakov A.N., Davydov A.I., Kagramova Zh.A. A pathogenetic justification of immune correcting therapy of patients with acute inflammation of uterine adnexa. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2005; 2: 34–37. (In Russ.)]
14. Тоттоник В.Л., Алиева С.А., Серов В.Н. Антибактериальная терапия заболеваний, передающихся половым путём, и лечение её грибковых осложнений // Фарматека. — 2003. — №11. — С. 20–26. [Tutyunik V.L., Alieva S.A., Serov V.N. Antibiotic therapy of sexually transmitted diseases and their fungal complications. *Farmateka*. 2003; 11: 20–26. (In Russ.)]
15. Федотов В.П. Очерки иммунокоррекции в дерматовенерологии: пособие для врачей / Под ред. В.П. Федотова, С.Б. Рыбалкина, М.Г. Романцова. — СПб.: СПб. мед. академия им. И.И. Мечникова, 2005. — 80 с. [Fedotov V.P. Immunokorreksii v dermatovenerologii: posobie dlya vrachey. (Immunomodulation in dermatology: manual for physicians.) Ed. by Fedotov V.P., Rybalkin S.B., Romantsov M.G. Saint-Petersburg: SPb. med. akademiya im. I.I. Mechnikova. 2005: 80. (In Russ.)]
16. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекций // Иммунология. — 2000. — №1. — С. 61–64. [Khaitov R.M., Pinegin B.V. Modern conceptions of protection against infections. *Immunologiya*. 2000; 1: 61–64. (In Russ.)]
17. Черных Е.Р., Останин А.А., Леплина О.Ю. и др. Способ лечения бактериальной инфекции. Патент №2147238 от 10.04.2000. [Chernykh E.R., Ostanin A.A., Leplina O.Yu. et al. A method of treating bacterial infection. Patent for invention №2147238. Issued at 10.04.2000. (In Russ.)]
18. Шабашова Н.В. Иммулитет и скрытые инфекции // Рус. мед. ж. — 2004. — №5. — С. 362–364. [Shabashova N.V. Immunity and latent infections. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2004; 5: 362–364. (In Russ.)]
19. Augusto S., Lobo T., Xavier J. Trichomonas vaginalis: intrastrain polymorphisms within the ribosomal intergenic spacer do not correlate with clinical presentation // Exp. Parasitol. — 2005. — Vol. 110, N 2. — P. 108–113.
20. Nanda N., Ross G., Kurdgelashvili G. Trichomoniasis and its treatment // Exp. Rev. Anti Infect. Ther. — 2006. — Vol. 4. — P. 125–135.

УДК 614.2: 618.3: 616-056.52: 616.12-008.331.1: 616-056-058

Т13

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Наталья Александровна Коньшико*

Смоленская государственная медицинская академия

Реферат

Цель. Определить факторы соматической и нутритивной патологии женщин репродуктивного возраста.

Методы. Проведено комплексное общеклиническое обследование 383 беременных в возрасте от 16 до 46 лет со следующими видами соматической патологии в период беременности: гестационная артериальная гипертензия (n=183), эссенциальная артериальная гипертензия (n=66), ожирение (n=134). Контрольную группу составили 152 беременные без данных за соматическую патологию.

Результаты. Комплекс социально-демографических, психосоматических и наследственных факторов может предопределять риск нарушения нейрогормональных механизмов, риск ожирения, тип артериальной гипертензии. Уровень физической активности среди женщин с соматической патологией был статистически ниже, чем у женщин контрольной группы. Наибольшее количество длительно и много курящих женщин было в группах с гестационной и эссенциальной артериальной гипертензией, женщин с ожирением и возрастных первородящих. На основании проведённого многофакторного анализа можно утверждать, что материальный достаток и физическая активность женщины в период беременности оказывают существенное влияние на избыток жировой массы тела беременной в период гестации и до неё. Статистически значимой связи между уровнем образования и индексом массы тела до беременности и в период гестации не выявлено.

Вывод. Факторы, влияющие на формирование соматической и нутритивной патологии женщин репродуктивного возраста: (1) повышенные потребности в питательных и энергетических донаторах у развивающейся системы «плацента-плод», приводящие к нерациональному питанию; (2) уменьшение резервных возможностей организма,