

# Экстракорпоральная гемокоррекция в оптимизации лечения хронической урогенитальной инфекции у женщин

В.С.Горин<sup>1</sup>, Л.С.Геворкян<sup>2</sup>, О.Г.Богун<sup>2</sup>, Е.С.Дзюбинская<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ЗАО «Клиника женского здоровья», Новосибирск, Российская Федерация;

<sup>2</sup>Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава России, Новокузнецк, Российская Федерация

**Цель.** Изучение эффективности лечения пациенток с хронической урогенитальной инфекцией методом экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии.

**Пациенты и методы.** Обследованы 120 женщин с хронической урогенитальной инфекцией (УГИ). Выделены 2 группы пациенток: в 1-ю (основная) вошли больные ( $n = 80$ ), которым проведено лечение с использованием методом экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии; во 2-ю группу (сравнения,  $n = 40$ ) – больные, пролеченные традиционными методами с использованием современных антибактериальных средств. Верификация диагноза УГИ проводилась с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и бактериологического анализа отделяемого из цервикального канала, влагалища и уретры.

**Результаты.** Результаты лечения оценивали через 2 нед, 1 и 2 мес. В основной группе через 2 нед отмечен более быстрый регресс клинических проявлений заболевания, улучшение общего состояния, в контрольной группе более чем у 50% женщин сохранялись симптомы заболевания. Через один месяц в основной группе у пациенток жалоб не было, в то время как в контрольной группе у 30% пациенток сохранялись симптомы заболевания. Через 2 месяца у пациенток основной группы жалоб не было, но у 1,25% сохранялся лейкоцитоз в мазке и отмечен рост трихомонад. Во 2-й группе у 7,5% сохранялись выделения, положительный посев на трихомонады у 5,0% пациенток.

**Выводы.** Проведенное исследование указывает на клиническую эффективность метода экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии при лечении хронической УГИ по сравнению с традиционными методами, способствует более быстрой эрадикации возбудителя, купированию воспалительного процесса.

*Ключевые слова:* метод экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии, хроническая урогенитальная инфекция

## Extracorporeal haemocorrection in optimization of treatment of chronic urogenital infection in women

V.S.Gorin<sup>1</sup>, L.S.Gevorkyan<sup>2</sup>, O.G.Bogun<sup>2</sup>, E.S.Dzyubinskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ZAO Woman's Health Clinic, Novosibirsk, Russian Federation;

<sup>2</sup>Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Ministry of Health of the Russian Federation, Novokuznetsk, Russian Federation

**The objective.** To study the effectiveness of treatment of female patients with chronic urogenital infection by the method of extracorporeal antibiotic and immune therapy.

**Patients and methods.** We examined 120 women with chronic urogenital infection (UGI). Two groups of patients were singled out: group 1 (basic) included patients ( $n = 80$ ), who underwent treatment employing the method of extracorporeal antibiotic and immune therapy; group 2 (control,  $n = 40$ ) – patients treated by traditional methods with the use of modern antibacterial drugs. The diagnosis of UGI was verified by methods of polymerase chain reaction (PCR) and bacteriological analysis of discharge from the cervical canal, vagina and urethra.

**Results.** The results of treatment were assessed after 2 weeks, one and two months. In the basic group, 2 weeks afterwards a faster regression of clinical manifestations of disease and improvement of general wellbeing were noted; in the control group, symptoms of disease persisted in more than 50% of women. After month, patients of the basic group had no complaint, whereas in the control group symptoms of disease remained in 30% of patients. After 2 months, patients of the basic group had no complaints but in 1.25% leukocytosis persisted in a smear and the growth of *Trichomonas* was noted. In group 2, discharge continued in 7.5%, positive inoculation for *Trichomonas* were in 5.0% of patients.

**Conclusions.** The study demonstrated the clinical effectiveness of the method of extracorporeal antibiotic and immune therapy in treatment of chronic UGI as compared with traditional methods, contributed to a faster eradication of the causative agent, coped with inflammatory process.

*Key words:* antibiotic and immune therapy, extracorporeal, chronic urogenital infection

### Для корреспонденции:

Горин Виктор Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача ЗАО «Клиника женского здоровья»

Адрес: 630075, Новосибирск, ул. Народная, 9/2

Телефон: (383) 276-3520

Статья поступила 16.08.2014 г., принята к печати 28.08.2015 г.

**У**рогенитальные инфекции (УГИ) – актуальная проблема современной медицины. В последние годы отмечается их рост, и хронические УГИ становятся одной из причин нарушения репродуктивной функции у женщин, развития бесплодия, осложненного течения беременности и преждевременных родов [1–3]. По данным некоторых авторов [4–6],

ежегодно 2% женщин заболевают УГИ, из них у 17–20% острый процесс переходит в хронический, ведущий к нарушению репродуктивной функции [4, 7, 8].

Важное место среди УГИ занимают микст-инфекции, когда при одновременном или последовательном заражении разными возбудителями клинические проявления болезней претерпевают значительные изменения [3, 4–6]. Более частое их появление связывается с различными иммунопатологическими состояниями [2, 7, 9–11]. Отмечается рост числа хронических персистирующих форм, устойчивых к традиционным методам терапии, обусловленный снижением противоинфекционного иммунитета у пациентов, а также изменением вирулентности микроорганизмов [2, 4, 5, 11, 12]. Изменение резистентности возбудителей связывают с изменением этиологической структуры УГИ – преобладанием микробных ассоциаций, обладающих более выраженными патогенными свойствами, чем монокультуры (возрастание вирулентности в результате синергизма), а также возрастанием доли условно-патогенных микроорганизмов, в том числе грибов, грамотрицательных бактерий и неспорообразующих анаэробов [3, 4, 5, 8, 13, 15].

Известно, что в ответ на внедрение возбудителей активируются все звенья иммунной системы, включая гуморальный и клеточный иммунитет [1, 9–12, 15]. Так, в сыворотке крови больных обнаружены антитела (Ат), блокирующие молекулы адгезии трихомонад и защищающие клетки хозяина от деструкции [2, 4, 6, 13]. Также выявлены Ат, связывающие растворимые молекулы, продуцируемые трихомонадами: протеазы, цитоактивные молекулы или литические факторы, а также фосфолипазы [1, 2, 4–6, 12]. В большинстве случаев иммуногенность возбудителей недостаточна для развития полноценного иммунного ответа, что позволяет патогенам, минуя защитные барьеры, проникать в клетки и персистировать в них, вызывая иммуносупрессию. В исследованиях иммунного статуса у больных урогенитальным трихомониазом выявлено угнетение Т-клеточного звена иммунитета, дисбаланс иммуно-регуляторного индекса, дисглобулинемия, угнетение активности компонентов комплемента в сыворотке крови, снижение титра лизоцима, а также нарушение других показателей иммунитета [1, 4, 9, 11, 13–16].

Несмотря на успехи антибактериальной терапии, лечение УГИ – серьезная проблема ввиду частоты рецидивирования процесса, высокой резистентности к традиционным схемам лечения, обусловленное изменением спектра возбудителей и их свойств в воспалительном процессе урогенитальной сферы, несостоятельностью иммунных механизмов защиты, требующее разработки новых эффективных методов воздействия на микро- и макроорганизм, создания новых антибактериальных препаратов либо поиска путей повышения эффективности традиционных лекарственных препаратов.

Один из способов, повышающих эффективность антибактериальной терапии, – целевая доставка антибиотика в очаг воспаления [7, 10, 15, 17]. Данный подход был использован при разработке метода экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии (МЭГАИТ), апробированного при лечении хирургической инфекции и гнойно-септических послеоперационных осложнений в акушерско-гинекологической и хи-

рургической клиниках (патент № 2000111634/14 (012134) [7, 15, 16]. Метод основан на способности активированных фагоцитирующих клеток, в первую очередь нейтрофилов, связывать на своей мембране и/или поглощать антибактериальные препараты и с помощью хемотаксиса обеспечивать их целенаправленный транспорт в очаг инфекционно-воспалительного процесса. МЭГАИТ основан на выделении клеток лейкоцитарной инкубации с антибиотиком (1/3 суточной дозы) и стимуляции клеток лейкоцитарной инкубации с интерфероном в дозе 250 ЕД/мл с последующим возвратом пациенту. Лейкоциты выделяли из цельной крови, которую забирали у пациенток в количестве 100 мл, утром после завтрака.

**Цель:** изучение клинической эффективности МЭГАИТ при лечении хронических УГИ в сравнении с традиционными, используемыми при лечении хронических персистирующих форм УГИ.

### Пациенты и методы

В исследовании приняли участие 120 больных с хронической УГИ. Критериями включения в исследование были: женщины репродуктивного возраста с хронической УГИ; отсутствие эффекта от традиционных схем терапии; добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие аллергических реакций в анамнезе на используемые препараты, тяжелая экстрагенитальная патология.

Больные были распределены на две группы методом простой рандомизации в зависимости от проводимой терапии. В 1-ю группу (основная) вошли больные ( $n = 80$ ), которым проведено лечение с использованием методом МЭГАИТ; 2-я группа (сравнения,  $n = 40$ ) – больные, пролеченные традиционными методами, с использованием современных антибактериальных препаратов.

Пациентки лечились вместе с половыми партнерами. Обе группы были идентичны по возрасту (средний возраст 1-й группы  $31,07 \pm 0,87$ , 2-й –  $31,8 \pm 1,91$  лет,  $p > 0,05$ ).

Обследование для определения возбудителя до лечения в обеих группах проводилось идентично. Верификация диагноза УГИ проводилась методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР), бактериологическим методом, исследованием окрашенных мазков по Граму из цервикального канала, влагалища и уретры [18, 19]. Определение возбудителя методом ПЦР проведено в лаборатории ООО «Лабораторная диагностика». Культуральная диагностика проводилась в бактериологической лаборатории ГКБ №1 г.Новокузнецка. Материал для исследований собирался путем соскоба со стенок влагалища в области заднего свода, а также из уретры легким поскабливанием передне-боковых стенок ложкой Фолькмана, предварительно смоченной изотоническим раствором хлорида натрия.

Микробиологическое исследование проводилось на среде СКДС. Микроскопическое исследование культур проводилось на 3–5-й день, а при отрицательных результатах – повторно на 7–9-й и 11–17-й день посева с учетом того, что длительность цикла развития патогенной микрофлоры в культуре зависит от величины посевной дозы.

Перед исследованием для исключения хронической формы гонореи всем женщинам проводилась комбиниро-

ванная провокация: биологическая и алиментарная, через 24 часа после провокации забиралась трехкратно мазки на гонорею и микрофлору, проводилась культуральная диагностика на трихомонады, гонорею, грибы рода *Candida albicans* и исследования на хламидии, уреоплазму, микоплазму методом ПЦР и культуральным методом.

В зависимости от ассоциации возбудителей в 1-й группе проводилось МЭГАИТ с применением моксифлоксацина, метронидазола. Для местной терапии пациенткам обеих групп назначались свечи хлоргексидина утром, свечи метронидазола и миконазола вечером, 10 дней. В ходе лечения проводилось от 5 до 10 процедур. Преобладал курс из 7 процедур, использованный у 82,5% пациенток. Курс из 10 процедур проведен у 13,75% больных, ранее лечившихся от трихомониаза более трех раз. Пять процедур получили 3,75% больных. Больные группы сравнения лечились традиционно: орнидазол 500 мг 2 раза в день, 10 дней и местное лечение (10 дней): свечи хлоргексидина (1 свеча утром), свечи метронидазола и миконазола (1 свеча на ночь). При микст-инфекции в 1-й и во 2-й группе дополнительно назначался джозамицин в дозе 500 мг 2 раза в сутки, 5 дней.

Статистические расчеты выполнены с использованием пакетов прикладных программ SAS и SPSS. При анализе таблиц сопряженности (оценки корреляции между признаками и оценки значимости различий между группами) использовали критерии хи-квадрат (Пирсона и отношение правдоподобия). Сравнение средних величин проводили однофакторным дисперсионным анализом. Связь между параметрами оценивали с помощью коэффициентов линейной и ранговой корреляции. Для оценки относительного риска каждого из показателей и отбора наиболее значимых комбинаций факторов риска использовали логистическую регрессию. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p = 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

Клинические особенности УГИ широко представлены в литературе, однако превалирование микст-инфекций, отсутствие специфической симптоматики требуют продолжения исследований в этом направлении.

По причинам обращения выявлена идентичность в группах с преобладанием жалоб на выделения из половых путей. На втором месте по частоте встречаемости находился зуд во влагалище и наружных половых органах, на третьем месте – жжение во влагалище. Часть пациенток не отмечали никаких клинических проявлений и обратились к врачу по поводу предгравидарной подготовки, некоторые женщины обратились для профилактического осмотра. Практически половина пациенток в 1-й группе и каждая пятая во 2-й страдали бесплодием.

Всего в обеих группах жалобы на выделение из половых путей предъявляли 60% обследуемых; на зуд – 35%; на жжение – 20%, что позволяет их считать наиболее специфичными для инфекционного процесса.

По длительности выделений группы значимо не отличались, но в 1-й группе несколько превалировал промежуток от 1 до 10 дней, во 2-й группе распределение более равномерное, практически каждая третья женщина имела дли-

тельность выделений более 1 месяца. Продолжительность выделений до лечения была несколько выше во 2-й группе и в среднем составила соответственно  $51,33 \pm 16,9$  и  $34,57 \pm 6,8$  ( $p = 0,3$ ), что характерно для подострой и хронической стадии воспалительного процесса.

По характеру преобладали пенистые и слизисто-гнойные выделения как в 1-й, так и во 2-й группе, что, видимо, связано с комбинацией различных инфекций. В обеих группах превалировал умеренный характер выделений. Обильные выделения встречались у 40% больных в 1-й группе и 26,7% больных во 2-й группе.

У 15,0% женщин жалоб на момент обращения не было, и инфекция протекала без клинических проявлений, что позволяет их считать как случайно выявленных больных. Значителен удельный вес больных с бесплодием, соответственно: 47,5% в 1-й группе; 25,0% во 2-й группе.

Дополнительное обследование позволило выявить гинекологическую патологию в группах.

В структуре гинекологической патологии преобладали заболевания воспалительного генеза. Чаще всего при хронической персистирующей УГИ у пациенток встречались: хронический сальпингоофорит, бесплодие (трубно-перитонеальное) и эрозия шейки матки. Кроме этого были выявлены: хронический эндометрит, миома тела матки, эндометриоз, нарушение менструального цикла (аномальные маточные кровотечения, гиперменорея, полименорея).

Высокая частота гинекологической заболеваемости, ассоциированной с хронической персистирующей УГИ воспалительного характера свидетельствует о давности инфицирования. Персистирование в тканях инфекции является источником постоянного раздражения и своего рода пусковым и поддерживающим механизмом в развитии патологии тела матки, в том числе миомы, эндометриоза, а также хронического воспалительного процесса придатков.

При комплексном обследовании верифицированы возбудители.

У пациенток 1-й группы преобладали трихомонадная, хламидийная, кандидозная инфекции и только по распространенности микоплазмоза не обнаружено отличий. В 1-й группе до лечения чаще всего встречалось сочетание трихомониаза с кандидозом; на втором месте трихомониаз с кандидозом и уреоплазмозом. Как моноинфекция трихомониаз был выявлен в 15,0% случаев, а сочетание трихомониаза с уреоплазмозом – у 11,25% больных. Во 2-й группе трихомониаз как моноинфекция преобладал среди пациенток, а сочетание трихомониаза и уреоплазмоза выявлено у каждой 5-й обследованной. Таким образом, в 1-й группе преобладала микст-инфекция, что, возможно, объясняет более высокую гинекологическую заболеваемость среди этих больных.

Предшествующая терапия трихомониаза проведена в 1-й группе более трех раз у 8,75% больных; лечение три раза – 11,25% больных; 2 раза – у 28,75% больных. Во 2-й группе лечение более трех раз выявлено у 5,0% больных; 2 раза – у 10%; 1 раз – у 40%. В среднем курсов лечения трихомониаза до исследования было проведено в 1-й группе –  $1,64 \pm 0,22$  раза; во 2-й группе –  $0,77 \pm 0,23$  раза ( $\chi^2 = 11,9$ ,  $p = 0,002$ ). Курсы терапии были преимущественно представлены традиционными схемами с использованием препаратов метронидазольного ряда и орнидазола

в стандартных дозировках и их комбинациями в течение 10 дней. Промежутки между курсами составили от 1 до 3 мес. Эта ситуация могла быть обусловлена иммунологическими изменениями, не позволившими завершить санационный процесс, формированием резистентной флоры, микст-инфекцией, что в общем способствовало персистенции возбудителей.

Предшествующая терапия может изменять характер клинических проявлений, способствовать редукции яркой клинической картины, что затрудняет последующую диагностику и может быть связано с отсутствием жалоб у ряда пациенток.

Таким образом, было определено превалирование микст-инфекции, представленной преимущественно комбинациями трихомониаза с кандидозом и трихомониаза с кандидозом и уреоплазмозом, которая определяла клиническую картину с преобладанием пенистых и слизисто-гноевидных выделений со значительной продолжительностью, широкой распространенностью хронической гинекологической заболеваемости, обусловленной воспалительным генезом.

Длительность, тяжесть процесса, невозможность добиться санации даже при нескольких курсах антибактериальной терапии послужили предпосылками для использования МЭГАИТ.

Динамика клинических проявлений, определяющих состояние пациенток и позволивших оценить клиническую эффективность проведенной терапии, представлена следующим образом: сохранение выделений при лечении было значительно ниже в 1-й группе и составило  $1,04 \pm 0,1$  дней и  $3,23 \pm 0,37$  во 2-й соответственно ( $p = 0,001$ ). Зуд и жжение являлись наиболее значимыми жалобами пациенток, наиболее сильно влиявшими на их самочувствие. Длительность зуда в ходе лечения (в днях) составила:  $0,27 \pm 0,54$  в 1-й группе;  $1,57 \pm 0,32$  – во 2-й группе ( $p = 0,001$ ). Наличие жжения во влагалище в ходе лечения (в днях):  $0,14 \pm 0,42$  в 1-й группе;  $0,8 \pm 0,3$  – во 2-й группе ( $p = 0,001$ ).

Таким образом, при лечении МЭГАИТ выявлен более быстрый регресс клинических проявлений инфекционного процесса. Уже после 1-й процедуры отмечалось исчезновение симптомов воспалительного процесса. При традиционном лечении жалобы и клинические проявления сохраняются от 2 до 3 сут.

При оценке своего общего состояния пациентами показано, что в 1-й группе оно улучшилось в ходе лечения более, чем у половины женщин, что обусловлено быстрым исчезновением клинических проявлений и отсутствием побочных эффектов препаратов ( $\chi^2 = 27,4$ ,  $p = 0,001$ ). У 44,3% общее состояние не изменилось ( $\chi^2 = 18,3$ ,  $p = 0,001$ ). В группе сравнения отмечается ухудшение состояния у всех больных ( $\chi^2 = 100$ ,  $p = 0,001$ ), причем 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: тошнота, рвота, головокружение, слабость. Во 2-й группе наиболее часто больные указывали на общие реакции в виде слабости, головокружения, рвоты у каждой третьей пациентки и тошноты у 3,3%. При этом в 1-й группе побочных реакций не было отмечено ни в одном случае. Таким образом,

переносимость МЭГАИТ была преимущественно хорошей с улучшением общего самочувствия пациенток и отсутствием побочных реакций.

Наличие микст-инфекций, неудовлетворительный результат предшествующей терапии продиктовали необходимость тщательной оценки излеченности. Контроль излеченности после курса терапии в обеих группах проводился через две недели, месяц и через два месяца после окончания лечения. Накануне визита выполнялась комбинированная провокация. При обследовании трехкратно проводился забор мазка на гонорею и флору (из цервикального канала, влагалища, уретры); культуральная диагностика на трихомонады и грибы *Candida albicans*. Полимеразно-цепная реакция на ДНК возбудителя уреоплазмоза, хламидиоза, микоплазмоза проводилась через месяц от окончания лечения, а также культуральная диагностика для выявления уреоплазмы и микоплазмы.

Через две недели после окончания лечения во 2-й группе сохранялись жалобы на выделения из половых путей более чем у трети больных; в 1-й группе только – у 1,25% ( $p = 0,001$ ). Споры и мицелий грибка в мазке во 2-й группе обнаружены у 67,5% больных; при микробиологическом исследовании – у 87,5%. У пациентов 1-й 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 1-й группе у 4,0% больных; во 2-й группе – у 13,3% ( $p = 0,104$ ) (табл. 1).

Через месяц от окончания лечения всем пациентам проводился второй контроль излеченности. В 1-й группе жалоб не было ни в одном случае, при этом у пациентов, лечившихся традиционным методом, в 30% сохранялись выделения из половых путей, каждая пятая жаловалась на жжение и у 5,0% сохранялся зуд. У пациенток 1-й группы лейкоцитоз в мазке сохранялся в 3,75% случаев; мицелий грибов в мазке не обнаружен ни у одной больной; при культуральной диагностике отмечался рост трихомонад у 3,75% больных. При втором визите во 2-й группе больных у 52,5% в мазке обнаружен мицелий грибов; в посевах на трихомонады отмечался рост трихомонад у 40% пациентов, что отражает более быструю эрадикацию возбудителя при проведении МЭГАИТ, нормализацию лабораторных и клинических показателей. При втором визите пациентки группы 1 и 2 обследовались на наличие уреоплазмы, микоплазмы и хлами-

Таблица 1. Клинические симптомы и лабораторные показатели через 2 недели после завершения лечения (%)

Симптомы	Группы		$\chi^2$	$p$
	1	2		
Выделения из половых путей	1,4	33,3	21,8	0,001
Жжение половых органов	0	3,3	2,4	0,12
Мазок на флору №1, 1-я степень чистоты	85,7	30	3,5	0,001
Споры и мицелий грибка	0	66,7	58,3	0,001
Лейкоциты в большом количестве	5,7	6,7	0,3	1,00
Мазок на флору №2, 1-я степень чистоты	94,3	30,0	46,3	0,001
Споры и мицелий грибка	0	56,7	47,8	0,001
Лейкоциты в большом количестве	5,7	13,3	1,6	0,2
Мазок на флору №3, 1-я степень чистоты	94,3	20	57,5	0,001
Споры и мицелий грибка	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	4,0	13,3	2,6	0,104
Рост грибов <i>Candida albicans</i> >10 <sup>4</sup> КОЕ	0	86,7	78,4	0,001

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

Через 2 мес после лечения пациентки 1-й группы не отмечали каких-либо жалоб. У 1,25% больных сохранялся лейкоцитоз в мазке, и у этих же пациенток в посеве отмечен рост трихомонад. Мицелий грибов в посеве не был выявлен ни в одном случае. Во 2-й группе у 7,5% сохранялись жалобы на выделения из половых путей; мицелий грибов в мазке обнаружен в 15,0% случаях; сохранялся положительный посев на трихомонады у 2,5% больных (табл. 3).

После лечения максимальное число (40%) положительных результатов при микробиологическом исследовании на трихомонады отмечалось во 2-й группе через месяц от окончания лечения. При первом визите отмечался рост трихомонад в посеве в 12,5% случаев; сохранялись клинические проявления инфекции более одного месяца после окончания лечения.

При лечении МЭГАИТ не было случаев кандидозной инфекции, в отличие от больных, лечившихся традиционным способом, у которых после лечения при микробиологическом исследовании в 86,7% случаев отмечался рост грибов *Candida albicans*.

Полученные результаты привели к необходимости повторных курсов терапии. В 1-й группе повторный курс прове-

ден у 8,75% больных ( $n = 7$ ), выполненный МЭГАИТ. Более низкие показатели эрадикации возбудителей во 2-й группе потребовали повторного курса у 57,5% больных.

В 1-й группе не было повторных курсов у 91,25% больных; у 8,75% ( $n = 7$ ) был проведен повторный курс МЭГАИТ с положительным результатом. Во 2-й группе у 40% больных было проведено 2 курса (один повторный); у 17,5% – три курса (два повторных).

## Заключение

Таким образом, МЭГАИТ позволяет достоверно быстрее добиться элиминации возбудителей при проведении 7 сеансов, пятидневный курс данным методом оказался достаточно эффективным для эрадикации трихомонады. В случаях, когда лечение трихомониаза ранее проводилось более трех раз традиционным методом, более целесообразно проведение 10 сеансов МЭГАИТ.

Особое значение для гинекологической практики имеют отдаленные результаты терапии, так как позволяют оценить влияние эрадикации на течение хронической урогенитальной патологии, возможность восстановления репродуктивной функции.

Пациентки находились под наблюдением в течение 6 мес. За это время обострение хронических воспалительных заболеваний органов малого таза (хронический сальпингофорит, хронический эндометрит) не было выявлено ни в одной группе. После проведения курса МЭГАИТ отмечалась нормализация менструального цикла в 1-й месяц после лечения у 100% больных. В 1-й группе больных бесплодие (трубно-перитонеальное, сочетанное) зарегистрировано в 47,5% до лечения. После первого курса лечения МЭГАИТ и контроля излеченности стало возможно проведение реконструктивных операций на маточных трубах в 5 случаях, после которых через 2 мес после операции зарегистрирована беременность, затем в одном случае беременность наступила самостоятельно, без оперативного лечения, что составило 7 (8,75%) случаев.

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

Использование в лечении хронической персистирующей УГИ метода экстракорпоральной антибиотико- и иммунотерапии способствует более быстрой эрадикации возбудителя, купированию воспалительного процесса и возможности профилактировать осложнения урогенитальной инфекции в виде обострения воспалительных процессов органов малого таза, нарушения менструального цикла и способствует более быстрому восстановлению детородной функции.

## Литература

- Augusto S, Lobo T, Xavier J. Trichomonas vaginalis: intrastrain polymorphisms within the ribosomal intergenic spacer do not correlate with clinical presentation. Exp. Parasitol. 2005;110(2):108-13.
- Макаров ИО, Боровкова ЕИ. Бактериальные и вирусные инфекции в акушерстве и гинекологии. М.: МЕДпресс-информ, 2013.

Таблица 2. Клинические симптомы и лабораторные показатели через 1 месяц от завершения лечения (%)

	Группа		$\chi^2$	$p$
	1	2		
Выделения из половых путей	0	30	23,07	0,001
Жжение половых органов	0	16,7	12,281	0,001
Зуд половых органов	0	3,3	2,357	0,1
Мазок на флору №1, 1-я степень чистоты	75,7	33,3	16,181	0,001
Споры и мицелий грибка	0	43,3	34,9	0,001
Лейкоциты в большом количестве	2,9	6,7	0,8	0,4
Мазок на флору №2, 1-я степень чистоты	85,7	26,7	33,6	0,001
Споры и мицелий грибка	0	43,3	34,9	0,001
Лейкоциты в большом количестве	2,9	6,7	0,8	0,4
Мазок на флору №3, 1-я степень чистоты	92,9	23,3	50,4	0,001
Споры и мицелий грибка	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	0,001
ДНК ПЦР уреаплазмоз отрицательный	100	100	0,9	0,9
ДНК ПЦР микоплазмоз отрицательный	100	100	0,9	0,9
ДНК ПЦР хламидиоз отрицательный	100	100	0,9	0,9
Посев на уреаплазму <10 <sup>4</sup> ЦОЕ	100	100	0,9	0,9
Посев на микоплазму <10 <sup>4</sup> ЦОЕ	100	100	0,9	0,9
Рост грибов рода <i>Candida albicans</i> >10 <sup>4</sup> КОЕ	0	53,3	44,4	0,001

Таблица 3. Клинические симптомы и лабораторные показатели через 2 месяца от завершения лечения (%)

	Группа		$\chi^2$	$p$
	1	2		
Выделения из половых путей	0	6,7	4,762	0,03
Мазок на флору №1, 1-я степень чистоты	81,4	33,6	21,97	0,001
Споры и мицелий грибка	0	13,3	9,722	0,002
Лейкоциты в большом количестве	1,4	0	0,433	0,5
Мазок на флору №2, 1-я степень чистоты	90	36,7	31,046	0,001
Споры и мицелий грибка	0	6,7	4,762	0,03
Лейкоциты в большом количестве	1,4	0	0,433	0,5
Мазок на флору №3, 1-я степень чистоты	90	36,7	31,046	0,001
Споры и мицелий грибка	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 <sup>4</sup> КОЕ	0	13,3	9,7	0,002

3. Тютюнник ВЛ, Алиева СА, Серов ВН. Антибактериальная терапия заболеваний, передающихся половым путем, и лечение ее грибковых осложнений. Фарматека. 2003;11:20-6.
4. Анкирская АС, Муравьева ВВ. Современные аспекты лечения мочеполового трихомониаза. Заболевания, передаваемые половым путем. 1998;2:12-5.
5. Инфекции, передающиеся половым путем: Клинические лекции. Под ред. Прилепской ВН. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
6. Прилепская ВН, Межевитинова ЕА, Абакарова ПР, Бровкина ТВ, Погосян ШМ. Лечение вульвовагинитов и вагинозов: клинико-лабораторная эффективность. Гинекология. 2013;15(4):4-9.
7. Федотов ВП, Рыбалкин СБ, Романцов МГ. Очерки иммунокоррекции в дерматовенерологии: пособие для врачей. СПб., 2005.
8. Nanda N, Ross G, Kurdgelashvili G. Trichomoniasis and its treatment. Exp Rev Anti Infect Ther. 2006;4:125-35.
9. Беляков ИМ. Иммунная система слизистых. Иммунология. 1997;4:7-12.
10. Клиническая иммунология и аллергология. Под ред. Лолора Г, Фишера Т, Адельмана Д. Пер. с англ. М.: Практика, 2000.
11. Шабашова НВ. Иммуитет и скрытые инфекции. Русский медицинский журнал. 2004;5:362-4.
12. Хаитов РМ, Пинегин БВ. Современные представления о защите организма от инфекций. Иммунология. 2000;1:61-4.
13. Ведение больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. Клинические рекомендации. М., 2012.
14. Страчунский ЛС. Состояние антибиотикорезистентности в России. Клиническая фармакология и терапия. 2000;2:6-9.
15. Стрижаков АН, Давыдов АИ, Каграмова ЖА. Патогенетическое обоснование иммунокорригирующей терапии больных с острым воспалением придатков. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005;4(2):34-7.
16. Колесниченко АП, Грицан АИ, Грицан ГВ, Skorobogatov АЮ. Возможности интенсивной терапии синдрома системного воспалительного ответа при гнойно-септических осложнениях в акушерстве и гинекологии. Анестезиология и реаниматология. 2003;2:34-7.
17. Лохвицкий СВ, Гуляев АЕ, Зубцов НВ, Климахин ЮД. Клиническая фармакокинетика антибиотиков при введении их в клеточной массе во время плазмафереза. Здравоохранение Казахстана. 1992;8:11-5.
18. Гинцбург АЛ, Романова ЮМ. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний. Клиническая лабораторная диагностика. 1999;2:35-9.
19. Савельева АМ, Соколовский ЕВ, Домейка МБ. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем. СПб., 2004.
4. Ankirskaya AS, Murav'yeva VV. Sovremennye aspekty lecheniya mochepolovogo trikhomonioza. Zabolevaniya, peredavaemye polovym putem. 1998;2:12-5. (In Russian).
5. Infektsii, peredayushchiesya polovym putem: Klinicheskie lektsii. Pod red. Prilepskoy VN. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. (In Russian).
6. Prilepskaya VN, Mezhevitinova EA, Abakarova PR, Brovkina TV, Pogosyan ShM. Vulvovaginitis and vaginosis treatment: clinical and laboratory efficiency. Gynecology. 2013;15(4):4-9. (In Russian).
7. Fedotov VP, Rybalkin SB, Romantsov MG. Ocherki immunokorreksii v dermatovenerologii: posobie dlya vrachey. Saint Petersburg, 2005. (In Russian).
8. Nanda N, Ross G, Kurdgelashvili G. Trichomoniasis and its treatment. Exp Rev Anti Infect Ther. 2006;4:125-35.
9. Belyakov IM. Immunnaya sistema slizistykh. Immunologiya. 1997;4:7-12. (In Russian).
10. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya. Pod red. Lolora G, Fishera T, Adel'mana D. Per. s angl. Moscow: Praktika, 2000. (In Russian).
11. Shabashova NV. Immunitet i skrytye infektsii. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2004;5:362-4. (In Russian).
12. Khaitov RM, Pinegin BV. Sovremennye predstavleniya o zashchite organizma ot infektsiy. Immunologiya. 2000;1:61-4. (In Russian).
13. Vedenie bol'nykh infektsiyami, peredavaemyimi polovym putem, i urogenital'nymi infektsiyami. Klinicheskie rekomendatsii. Moscow, 2012. (In Russian).
14. Strachunskiy LS. Sostoyanie antibiotikorezistentnosti v Rossii. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2000;2:6-9. (In Russian).
15. Strizhakov AN, Davydov AI, Kagramova ZhA. A pathogenetic justification of immune correcting therapy of patients with acute inflammation of uterine adnexa. Gynecology, Obstetrics and Perinatology. 2005;4(2):34-7. (In Russian).
16. Kolesnichenko AP, Gritsan AI, Gritsan GV, Skorobogatov AYU. Possibilities of intensive care of the syndrome of systemic inflammatory response in purulent-and-septic complications in obstetrics and gynecology. Anesthesiology and Intensive Care. 2003;2:34-7. (In Russian).
17. Lokhvitskiy SV, Gulyaev AE, Zubtsov NV, Klimakhin YuD. Klinicheskaya farmakinetika antibiotikov pri vvedenii ikh v kletochnoy masse vo vremya plazmafereza. Zdravookhranenie Kazakhstana. 1992;8:11-5. (In Russian).
18. Gintsburg AL, Romanova YuM. Polimeraznaya tsepnaya reaktsiya v diagnostike i kontrole lecheniya infektsionnykh zabolevaniy. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 1999;2:35-9. (In Russian).
19. Savel'yeva AM, Sokolovskiy EV, Domeyka MB. Kratkoe rukovodstvo po mikroskopicheskoy diagnostike infektsiy, peredavaemykh polovym putem. Saint Petersburg, 2004. (In Russian).

## References

### Информация о соавторах:

Геворкян Левон Саркисович, врач акушер-гинеколог, ординатор кафедры акушерства и гинекологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей Минздрава России  
Адрес: 654005, Новокузнецк, пр. Строителей, 5  
Телефон: (3843) 79-6847

Дзюбинская Елена Сергеевна, врач акушер-гинеколог, ординатор кафедры акушерства и гинекологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей Минздрава России  
Адрес: 654005, Новокузнецк, пр. Строителей, 5  
Телефон: (3843) 79-6847

Богун Ольга Геннадьевна, врач акушер-гинеколог, ординатор кафедры акушерства и гинекологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей Минздрава России  
Адрес: 654005, Новокузнецк, пр. Строителей, 5  
Телефон: (3843) 79-6847

1. Augusto S, Lobo T, Xavier J. Trichomonas vaginalis: intrastrain polymorphisms within the ribosomal intergenic spacer do not correlate with clinical presentation. Exp. Parasitol. 2005;110(2):108-13.
2. Makarov IO, Borovkova EI. Bakterial'nye i virusnye infektsii v akusherstve i ginekologii. Moscow: MEDpress-inform, 2013. (In Russian).
3. Tyutyunnik VL, Alieva SA, Serov VN. Antibakterial'naya terapiya zabolevaniy, peredayushchikh polovym putem i lechenie ee gribkovykh oslozhneniy. Pharmateca. 2003;11:20-6. (In Russian).