

ВЕСТНИК ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ научно-практический и информационный журнал



Главный редактор:

Э. А. Баткаев

Зам. главного редактора:

Н. В. Баткаева

Члены редакционного совета:

Р. М. Абдрахманов

С. В. Батыршина

Ю. С. Бутов

И. В. Виноградов

П. В. Дружинин

В. Я. Кицак

А. В. Майорова

С. В. Мураков

И. В. Попов

Ю. Ф. Сахно

К. Н. Суворова

И. А. Чистякова

Учредитель:

**Организация Содействия
развитию последипломного
медицинского образования,
медицинской науки и практики**

**Журнал зарегистрирован
в Комитете РФ по печати.**

**Свидетельство о регистрации
№ 017 034 от 31.12.97 г.**

ISSN 2221-741X

**Подписной индекс по каталогу
Роспечати: 80239**

Адрес редакции:

107 076, Москва, ул. Короленко, д. 3,
стр. 2, корп. 2, тел./факс 964-16-55

E-mail: dermrudn-FPK@yandex.ru

www.venera-center.ru

Допечатная подготовка —

ЗАО Издательство «Пульс»

Верстка — О. К. Макаренко.

Содержание

ДЕРМАТОЛОГИЯ

К. Н. Корянова, А. В. Майорова, Э. Ф. Степанова, И. А. Савенко
Изучение специфической активности наружных лекарственных
форм с димебоном 3

Е. В. Герасимчук, М. Ю. Герасимчук Современный метод
диагностики дерматоонкомикологической патологии
и необходимость его внедрения в поликлиническое звено
медицинских учреждений Минобороны России 7

ВЕНЕРОЛОГИЯ

В. А. Ковтунова, А. Г. Сердюков, Д. Н. Рассказов, В. В. Думченко
Гендерный анализ выявления сифилиса в Астраханской области
за 2000—2009 гг. 9

А. А. Зикеева, Т. В. Бибичева, Л. В. Силина Особенности динамики
показателей системного иммунитета пациентов с изолированной
впч-инфекций и в сочетании с урогенитальным трихомониазом
на фоне различных методов терапии. 11

Н. В. Баткаева, Л. В. Имаева, Б. А. Татаров Оптимизация лечения
урогенитального трихомониаза 14

Э. А. Баткаев, О. Н. Померанцев Крем Розамет в комплексной
терапии баланопоститов 20

М. В. Урпин Анализ эффективности комбинированной
физиотерапии на аппарате АЭЛТИС-синхро-02 при лечении
больных хроническим бактериальным простатитом. 23

М. А. Иванова, С. А. Виноградова, А. Э. Гайдарова Современная
ситуация по заболеваемости гонококковой инфекцией
и рождаемость в различных возрастных группах населения,
2000—2010 гг. 28

ГИНЕКОЛОГИЯ

Ю. А. Иванова, В. К. Карамышев, М. А., Н. В. Баткаева,
М. А. Козьменко, И. В. Мигачева, Т. А. Фирсова, С. В. Мураков,
С. А. Попков Цервикальная слизь: физико-биологические свойства
у женщин с отягощенным гинекологическим анамнезом 32

С. Э. Саркисов, Э. А. Баткаев, Ю. А. Иванова, С. В. Мураков,
Т. А. Фирсова, М. А. Козьменко, А. С. Прозоров, С. А. Попков
Эктопия с наличием nabothovых кист у нерожавших женщин:
наблюдать или все-таки лечить? 35

ТЕРАПИЯ

Н. М. Хаитова, Ш. Х. Зиядуллаев, Н. Р. Аралов Иммунокорригирующая
терапия в комплексном лечении подростков с бронхиальной астмой . . 39

ISSN 2221-741X



Подписано в печать 25.11.2011 г.

Формат 60×88 1/8. Объем 8 п. л.

Печать офсетная. Бумага офсетная № 1.

Отпечатано в типографии РА-принт. Тел.: (495) 743-19-12.

Заказ

Тираж 2000 экз.

СТОМАТОЛОГИЯ

- М. Г. Будайчиев, С. И. Абакаров, Л. М. Асхабова* Стоматологическая заболеваемость детей, проживающих в равнинной зоне сельской местности (по материалам Республики Дагестан) 42
- М. Г. Будайчиев, С. И. Абакаров, Л. М. Асхабова* Эпидемиология и средства профилактики детских стоматологических заболеваний в Республике Дагестан 44

ХИРУРГИЯ

- Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, А. Н. Глоба* Применение лапароскопических методов в лечении больных желчекаменной болезнью и хронической почечной недостаточностью. 48

ОНКОЛОГИЯ

- Н. Н. Котляр* Факторы риска развития рака молочной железы у экспонируемого женского населения промышленного центра черной металлургии 51
- В. И. Видюков, Ч. К. Мустафин, В. А. Емельянов* Комплексная диагностика опухолей молочных желез с использованием радиотермометрии 58

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- Ф. Ф. Курбанов, В. М. Свистушкин, М. Ю. Герасименко, Е. В. Русанова* Клинические аспекты применения флюктуирующих токов в лечении больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом . . . 60

ЛЕКЦИИ

- С. В. Батыршина* Урогенитальный хламидиоз: от контролируемой к управляемой антибиотикотерапии. 63
- О. Н. Померанцев* Криогенный метод лечения доброкачественных образований в дерматовенерологии. 70

ИНФОРМАЦИЯ

- События зима — весна 2011—2012* 74
- План работы кафедры на первое полугодие 2012 года* 75
- Правила для авторов.* 76

ИЗУЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НАРУЖНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ С ДИМЕБОНОМ

К. Н. Корянова, А. В. Майорова, Э. Ф. Степанова, И. А. Савенко

ГОУ ВПО Пятигорская государственная фармацевтическая академия Росздрав, г. Пятигорск
Российский университет дружбы народов, г. Москва

Резюме. Рассматривается обзор результатов изучения специфической активности образцов крема с димебоном. Определен выраженный противоотечный эффект крема при наружном действии по сокращению времени и интенсивности развития моделированного отека конечности крыс. Индекс противовоспалительной активности крема составил 77,04%. Установлено регенеративное действие крема по уменьшению площади ожоговой поверхности, ускорению эпителизации ткани и отторжению струпа.

Ключевые слова: Димебон, аллергия, противоотечное и регенеративное действие.

Summary. The presentation reviews the results of research of the specific action the samples of the Dimebon-cream. The anti-oedema action of the Dimebon-cream has been determined from the point of view of the reduction of time and from the point of view of the intensity of the development of the model oedema on the legs of laboratory mice, the Dimebon cream being applied locally externally. The index of the anti-inflammation activity of Dimebon-cream was 77,04%. The regenerative action of the Dimebon-cream has been determined from the point of view of the reduction of the area of the burn-surface, the acceleration of the tissue-epithelization and the process of scab-rejection on the skin of porpoises.

Key words: dimebon, allergy, anti-oedema and regenerative action.

Введение. Интерес к лечению местных аллергических реакций возрастает с каждым годом. Зуд, отек, возникающие после укусов насекомых, и тем более, экзема и различные виды дерматитов, как правило, создают неблагоприятные условия для жизнедеятельности человека. Разработка новых лекарственных препаратов для наружного применения продолжает оставаться актуальной.

Димебон — отечественный антигистаминный лекарственный препарат. Синтезирован в России, в МГУ, фармакологические исследования впервые проведены в Краснодаре. Показана возможность использования димебона при различных патологиях кожи, вызванных действием косметических средств [3, 4, 7, 9]. Однако до настоящего времени единственной лекарственной формой димебона являлись таблетки. Нами были разработаны наружные лекарственные формы с димебоном — крем традиционный и крем с микрокапсулами.

Получение разработанных наружных лекарственных форм осуществлялось по традиционной технологической схеме [9, 10]. Микрокапсулы получали методом диспергирования. В качестве оболочки для микрокапсул использовали желатин.

Фармакологическое действие димебона обусловлено блокированием H₁-гистаминовых, а также частично м-холино- и серотониновых рецепторов. Димебон применяется для лечения таких аллергических заболеваний, как:

- Лекарственная, пищевая и косметическая аллергия.
- Сенная лихорадка, атопический дерматит, косметический дерматит.

- Ожоговые и лучевые поражения кожи.
- Симптомы аллергических реакций: отек, зуд, экзема; реакции, связанные с укусами насекомых [2,3].

Цель данных исследований — фармакологическое изучение специфической активности: противоотечного и регенеративного действия крема димебона как местного средства при моделированной патологии животных.

Материалы. Эксперименты по специфической активности проводили *in vivo* на белых половозрелых крысах самцах линии Wistar, массой 240±20 г (30 животных) и морских свинок (20 животных), прошедших 2-х недельный карантин [13].

Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием t-критерия Стьюдента для независимых рядов. Результаты опытов сравнивали с исходными показателями, с животными, не получившими лечения [14]. Расчёты результатов проводились в пакете компьютерной программы Microsoft Excel 2000 [6]. Изменения исследуемых показателей считались статистически значимыми при $p < 0,05$ [1,5,6,11].

Методы

Моделирование отека лап у крыс. Острую воспалительную реакцию (отек) воспроизводили интарплантарным введением животным 0,1% раствора гистамина гидрохлорида в объеме 0,1 мл дорсовентрально в правую заднюю лапку крысы. Данный метод прост, легко воспроизводим, дает возможность получить количественную характеристику результатов для последующей статистической обработки, прибор

дает возможность регистрировать изменение объема лапки в динамике, исключается необходимость использования наркоза исследуемым животным. Выраженность экссудативного воспаления оценивали онкометрически в максимуме объема при данной модели (через 30 мин.) и через 3 часа после индукции воспаления гистамином. Измеряли объем лапки в динамике механическим онкометром по А. С. Захаревскому [12].

Противовоспалительную эффективность исследуемых образцов крема рассчитывали по формуле [8]:

$$P = \frac{V_k - V_0}{V_k} \times 100\%, \text{ где}$$

P — процент угнетения воспаления,

V_k — среднее увеличение объема отечной лапки в контроле,

V_0 — среднее увеличение объема отечной лапки у леченых животных.

Животные в данной серии были разделены на 5 групп:

1 группа (контроль) — животные с моделированным отеком, не получившие лечения — 6 крыс;

2 группа (опыт) — животные с моделированным отеком, получившие исследуемый крем — 6 крыс;

3 группа (опыт) — животные с моделированным отеком, получившие исследуемый крем с микрокапсулами димебона — 6 крыс;

4 группа (опыт) — животные с моделированным отеком, получившие мазевую основу — 6 крыс;

5 группа (сравнение) — животные с моделированным отеком, получившие гель «Фенистил» — 6 крыс.

Моделирование термического ожога кожи морских свинок. Данный метод заключался в следующем: животным за сутки до опыта тщательно выстригался участок кожи в верхней части туловища. Перед нанесением ожога животные наркотизировались внутрибрюшинным введением хлоралгидрата в дозе 350 мг/кг, фиксировались.

Критерием развития патологического процесса и проявления репаративных свойств исследуемых образцов крема служили следующие показатели: измерение площади раны, динамика регенерации, время отторжения струпа, общее состояние животных, визуальная оценка состояния самого дефекта и окружающих тканей. Проводилось компьютерное микрофотографирование кожных дефектов с использованием компьютерной программы Intel^(R) Play (tm) QX3 (tm) Computer Microscope.

Результаты и обсуждение

Противоотечное действие крема оценивали по динамике развития моделированного отека конечности крыс. Измеряли исходный объем правой задней лапки, после чего 0,1% раствор гистамина гидрохлорида в количестве 0,1 мл вводили интраплантарно в дорсовентральную часть правой задней лапки крысы. Исследуемые образцы крема с димебоном местно наносили на лапку в количестве 250 мг. Повторное

измерение объема лапки крысы проводили спустя каждые 10 минут, отслеживая развитие пика отечности, фиксировали пик отека, окончательное измерение объема лапки проводили через три часа, на стадии затухания острого экссудативного воспаления лапки крысы. Прирост объема лапки составлял степень выраженности стадии экссудации. В качестве препарата сравнения использовали антигистаминный гель «Фенистил». Для сравнения изучали влияние на воспалительный процесс мазевой основы. В ходе исследования было обнаружено, что изучаемый крем обладал выраженной противоэкссудативной активностью, достоверно не отличаясь от классического противоаллергического препарата — геля «Фенистил».

Начальный объем лапки животных с отеком, не получившими лечения, составил $0,93 \pm 0,24$ мл, пик отека состоялся через 40 мин $2,06 \pm 0,084$ мл, окончательный объем лапки составил $1,12 \pm 0,097$. Прирост объема лапки нелеченных животных составил на пике отека $1,13 \text{ мл} \pm 0,03$, через 3 часа прирост объема лапки от начального объема составил $0,19 \pm 0,02$ мл.

Объем лапки животных с моделированным отеком, получивших мазевую основу, составил в начале опыта $0,96 \pm 0,044$ мл, пик отека состоялся через 40 мин и составил $2,04 \pm 0,21$ мл, окончательный объем лапки через 3 часа составил $1,18 \pm 0,076$ мл. Прирост объема лапки животных составил на пике отека $1,08 \text{ мл} \pm 0,018$, через 3 часа прирост объема лапки от начального объема составил $0,22 \pm 0,02$ мл.

Исследуемый крем с микрокапсулами димебона не проявил выраженного противоотечного действия. При применении данного образца крема пик отека состоялся через 40 мин. Объем лапки животных с моделированным отеком составил в начале опыта $1,03 \pm 0,053$ мл, на пике отека $1,99 \pm 0,063$ мл, окончательный объем лапки через 3 часа составил $1,20 \pm 0,054$ мл. Прирост объема лапки животных составил на пике отека $0,96 \text{ мл} \pm 0,015$, через 3 часа прирост объема лапки от начального объема составил $0,17 \pm 0,008$ мл.

Противоотечное действие крема димебона наиболее выражено: прирост объема лапки в этой группе составил 27,9%, что не уступает действию геля «Фенистил». Через 3 часа прирост объема лапки составил 2,14%, что достоверно отличалось от показателей опытных групп животных, получивших препарат сравнения — «Фенистил» 4,2% (табл. 1 и 2).

Противовоспалительная местная эффективность крема с димебоном составила 77,04%, что не уступает гелю «Фенистил». Противовоспалительная эффективность крема с микрокапсулами димебона при местном применении была выражена в незначительной степени и составила 36,78%. Это можно объяснить нарушением высвобождения действующего вещества из микрокапсул.

Противовоспалительная активность крема обеспечивается входящими в него компонентами, это объясняется тем, что мазевая основа в эквивалентной дозе проявила эффективность в 3,2 раза меньше.

Таблица 1. Динамика воспалительного отека, полученная по объему вытесненной воды в абсолютных единицах (мл)

Группы животных	Объем лапки исходный	Время пика отека	Объем лапки на пике	Объем лапки через 3 часа
Нелеченные животные, n=6	0,93±0,24	40мин	2,06±0,084	1,12±0,097
Животные, получившие крем димебона, n=6	1,15±0,04	30мин*	1,54±0,045	1,18±0,058
Животные, получившие крем с микрокапсулами димебона n=6	1,03±0,053	40мин	1,99±0,063	1,20±0,054
Животные, получившие мазевую основу, n=6	0,96±0,044	40мин	2,04±0,21	1,18±0,076
Животные, получившие гель «Фенистил», n=6	0,98±0,238	30мин*	1,29±0,053	1,03±0,074

* — показатель достоверности отличий к объему лапок на исходном уровне к группе нелеченных животных (контроль);

Таблица 2. Динамика воспалительного отека, полученная по объему вытесненной воды в относительных единицах (%)

Группы животных	Объем лапки исход	Прирост объема лапки на пике	% и P к контролю	Прирост объема лапки через 3 часа	% и P к контролю
Нелеченные животные, n=6	100	+121,5%		+20,4%	
Животные, получившие крем димебона, n=6	100	+33,9%	27,9 p<0,05	+2,6%	2,14 p<0,05
Животные, получившие крем с микрокапсулами димебона n=6	100	+93,2%	76,7 p<0,05	+16,5%	13,6 p>0,05
Животные, получившие мазевую основу n=6	100	+112,5%	92,6 p<0,001	+22,9%	18,8 p<0,001
Животные, получившие гель «Фенистил» n=6	100	+31,6%	26,0 p<0,01	+5,1%	4,2 p<0,05

P — показатель достоверности отличий к объему лапок на исходном уровне к группе нелеченных животных (контроль);

% — к показаниям нелеченных животных.

P крема [(121,5 - 27,9)/121,5] × 100%=77,04%

P крема с микрокапсулами [(121,5 - 76,7)/121,5] × 100% = 36,78%

P мазевой основы [(121,5 - 92,6)/121,5] × 100% = 23,79%

P геля «Фенистил» [(121,5 - 26,0)/121,5] × 100% = 78,6%

Таблица 3. Оценка регенеративной активности крема

Группы животных	Время отхождения струпа, сутки	Площадь ожога мм ²		% заживления и P к контролю	
		7 сутки	14 сутки	7 сутки	14 сутки
Нелеченные животные, n=4	10 сутки	84,25±4,35	69,5±3,79	15,75	30,5
Животные, получившие крем димебона, n=4	4 сутки	48,5±4,43	13,25±1,5	51,5	86,75
Животные, получившие крем димебона с микрокапсулами, n=4	8 сутки	69,4±4,16	50,5±2,51	30,6	49,5
Животные, получившие мазевую основу, n=4	8 сутки	68,5±4,12	51,0±1,15	31,5	49,0
Животные, получившие гель «Фенистил», n=4	6 сутки	65,25±3,40	40,75±1,50	34,75	59,25 p<0,01

Регенеративная активность. После нанесения ожога (на спинку морских свинок) ежедневно, до полного заживления, измерялась площадь раневой поверхности, и производилось ежедневное лечение. 1 группа получала крем димебона, 2 группа — крем димебона с микрокапсулами, 3 группа — мазевую основу, 4 группа — препарат сравнения гель «Фенистил». Показания сравнивали с нелеченной группой животных.

О формировании капиллярной сети судили по времени отхождения ожогового струпа. Величину регенерации эпителиальной ткани рассчитывали по проценту заживления. Этот показатель определял степень формирования нормальной ткани на месте поврежденной. Находили разницу от начальной пло-

щади повреждения и конечной площади ожога (через 7 и 14 дней). Формирование капилляров в группе животных, получивших крем димебона, произошло на 4 сутки. Этот показатель превосходил показатель официального противоаллергического средства «Фенистил» на 2 суток. Капилляроукрепляющий эффект обусловлен входящим в крем действующим компонентом. В группе животных, получивших мазевую основу, отторжение струпа произошло на 8 сутки. В группе, получившей крем с микрокапсулами димебона, струп отошел на 8 сутки. В группе нелеченных животных отторжение струпа произошло на 10 сутки (табл. 3, рис. 1).

Выводы. Определен выраженный противовоспалительный эффект крема при наружном действии

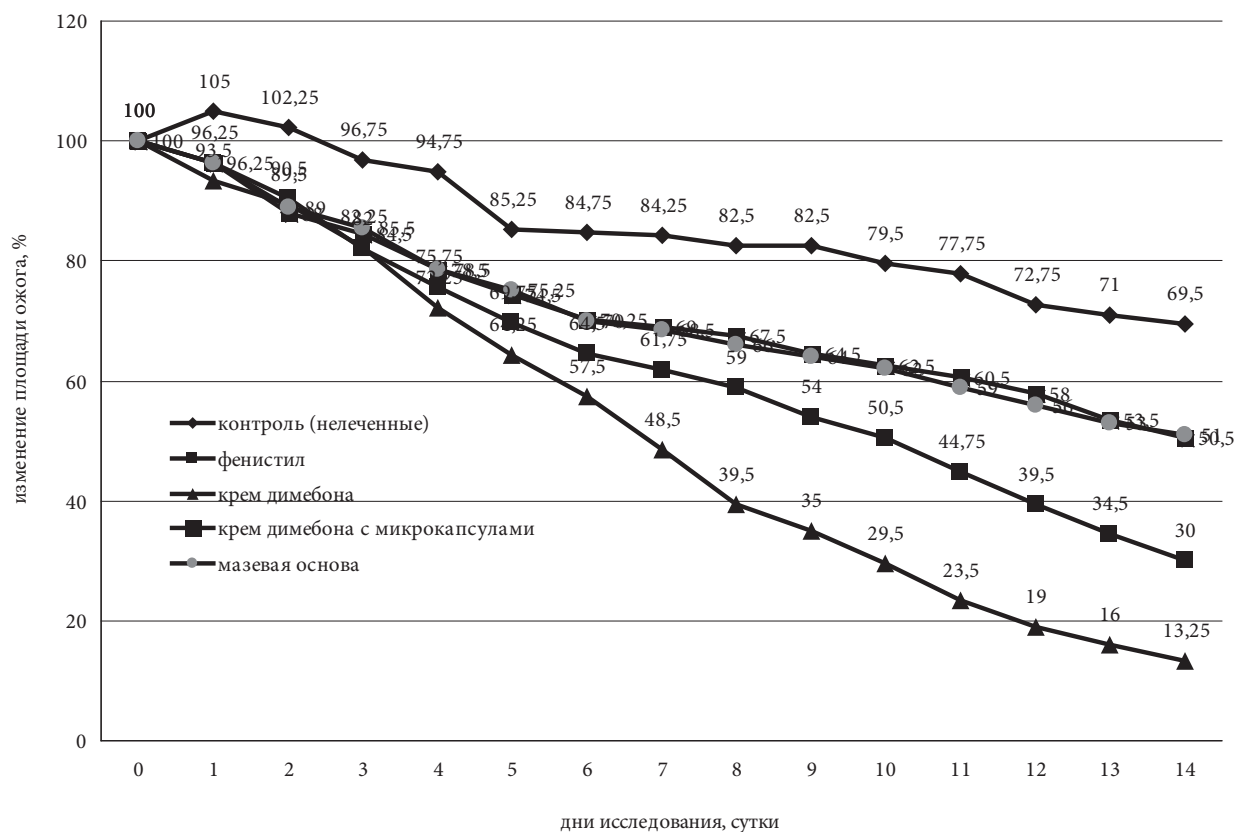


Рис. 1. Влияние крема димебона с сравнении с гелем «Фенистил» на изменение площади ожоговой поверхности

по сокращению времени и интенсивности развития моделированного отека конечности крыс. Индекс противовоспалительной активности крема составил 77,04%.

Установлено регенеративное действие крема по уменьшению площади ожоговой поверхности, ускорению эпителизации ткани и отторжению струпа.

Литература

- Боровиков, В.П. Statistica: искусство анализа данных на компьютере/В.П. Боровиков — СПб.: Питер, 2001. — 239 с.
- Галенко-Ярошевкий, П.А. Противоаллергические свойства димебона, фенкарولا и кетотифена при сенсibilизации пылью амброзии полыннолистной//Галенко-Ярошевкий П.А., Шадурский К.С. и др./Фармакология и токсикология. — 1984. — № 3. — С. 75—78.
- Ильченко, Т.И. Димебон — новый антигистаминный препарат//Ильченко Т.И. Матвеева И.А./Новые лек. препараты. — 1989. — № 4. — С. 12—14.
- Киселева, Э.Э. Противоаллергическая активность и механизм действия производных гамма-карболина//Захаревский А.С., Никифорова И.Н./Фармакология и токсикология. — 1990. — Т. 53, № 3. — С. 22—24.
- Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 365 с.
- Макарова, Н.В. Статистика в Excel/Макарова Н.В., Трофимцев В.Я. — М.: Финансы и статистика, 2002. — 368 с.
- Матвеева, И.А. О действии димебона на гистаминовые рецепторы//Фармакология и токсикология. — 1983. — № 4. — С. 27—29.
- Мотов, А.А. Экспериментальное исследование фармакологических свойств гидрофильных мазей минерала бисофит.: дисс. ... канд. фармацевт. наук 14.00.25. А.А. Мотов — Пятигорск, 2005—172 с.
- Перспективы использования дерматологических лекарственных форм с димебоном в косметологии//Корянова К.Н., Майорова А.В., Степанова Э.Ф., Хартюнова Е.И./Запорожский медицинский журнал. — 2011. — Т. 13, № 3. — С. 132—133.
- Разработка дерматологических лекарственных форм с димебоном//Корянова К.Н., Майорова А.В., Степанова Э.Ф., Хартюнова Е.И./Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции — 2011. — Вып. 66, с. 276—278.
- Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica/Реброва О.Ю. — М.: МедиаСфера, 2003. — 312 с.
- Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под ред. В.П. Фисенко. — Москва, 2000. — 398 с.
- Сернов, Л.Н. Элементы экспериментальной фармакологии/Сернов Л.Н., Гацура В.В., — М.:, 2000. — 351 с.
- Стрелкова, Р.Б. Статистические таблицы для ускоренной оценки фармакологического эффекта//Фармакология и токсикология. — 1986. — № 4. — С. 100—104.

СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ДЕРМАТООНКОМИКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И НЕОБХОДИМОСТЬ ЕГО ВНЕДРЕНИЯ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЕ ЗВЕНО МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ МИНОБОРОНЫ РОССИИ

Е. В. Герасимчук, М. Ю. Герасимчук

*Консультативно-диагностическая поликлиника филиала № 6 «ФГУ 3 ЦВКГ им. А. А. Вишневого»
Минобороны России*

- Резюме.** Дерматоскопия в диагностике дерматоонкомикологической патологии является актуальной необходимостью на современном этапе. В условиях доказательной и страховой медицины рациональна пропорция временного фактора постановки диагноза с минимализацией использования материально-технической базы. Анализ гистологических заключений удаленного материала деструктивными методами (диатермокоагуляцией) может быть маркером клинических модификаций новообразований кожи.
- Ключевые слова:** дерматоскопия, меланоцитарные новообразования, меланома, гистологическое заключение, дерматофития
- Summary.** Currently the dermatoscopy is an urgent need in dermatooncomycological pathologies diagnostic. Taking account of the presence of convincing and insurance medicine the combination of a diagnosis ascertainment time and material base saving is rational. The analysis of the remote material histology by destructive methods (diathermocoagulation) can serve as an evidence of skin neoplasms clinical modifications.
- Key words:** dermoscopy, melanocytic neoplasms, melanoma, histologic analysis, dermatophytosis

Введение. В России дерматоскопия — неинвазивный метод визуальной оценки пораженной кожи с использованием оптических линз с 10-кратным увеличением стал применяться лишь в последние 4—5 лет и по данным большинства авторов используется для дифференциальной диагностики меланоцитарных новообразований кожи и меланомы [1, 2]. Однако отсутствие единства описания терминологии требует закрепления навыков ежедневной практикой [6,7]. Применение иммерсионного масла в дерматоскопах Heine Optotechnik позволяет большому количеству света проходить в дерму [3]; DermLite без иммерсии, позволяют видеть эпидермальные и дермальные структуры. Мониторинг во времени возможен фотодерматоскопией с Heine Delta 20. Оптическая визуализация позволяет избежать ошибочных дерматохирургических манипуляций [4,5]. Клиническая картина макропрепарата невооруженным глазом может скрывать атипию, тогда необходимо широкое иссечение тканей хирургом-онкологом [3,9]. По клиническим наблюдениям, совпадение дерматоскопической картины с морфологическим диагнозом — 92,2% [4].

Впервые об использовании дерматоскопии в диагностике заболеваний ногтей зарубежные авторы сообщили на несколько лет раньше российских коллег [8].

Согласно анализу заболеваемости прикрепленного контингента по кожно-венерологическому отделению КДП филиала № 6 «ФГУ 3 ЦВКГ им. А. А. Вишневого» Минобороны России происходит рост сочетанной дерматоонкомикологической патологии с преобладанием дерматомикоза стоп, новообразова-

ний кожи и видимых слизистых. Учитывая высокую дерматохирургическую активность в КВО, связанную с ростом жалоб на травматизацию избыточных разрастаний кожи, необходимо проанализировать обоснованность диатермокоагуляции доброкачественных новообразований кожи по данным ретроспективного анализа гистологических заключений для скрининга (онконастороженности у клинициста-дерматомиколога) меланоцитарных поражений кожи.

Материалы и методы. Анализ медицинских карт больных с дерматофитией ногтей и кожи стоп в возрасте от 23 до 90 лет в зависимости от возрастных и социальных групп (n=408). Ретроспективный анализ гистологических заключений (n=852) патоморфологического удаленного материала у прикрепленного контингента КВО в возрасте от 16 до 90 лет, зафиксированных в «Журналах диатермокоагуляции» № 1—3 с 31.10.2001 по 25.04.2011 г. Гистологические исследования проводились на базе Центральной патологоанатомической лаборатории ГВКГ имени Н. И. Бурденко и патологоанатомического отделения ФГУ 3 ЦВКГ имени А. А. Вишневого.

Результаты. В группе молодых людей в возрасте от 23 до 39 лет доброкачественные новообразования встречались у 5 (19,2%), злокачественные — у 1 (3,9%); у лиц среднего возраста (n=121) от 40 до 59 лет доброкачественные новообразования были у 49 (40,1%), злокачественные — у 3 (2,5%); у пожилых людей (n=165) от 60 до 74 лет доброкачественные новообразования встречались у 103 (62,4%), злокачественные — у 26 (15,8%); у старых людей (n=96) от 75 до 90 лет доброкачественные были у 58 (60,4%), в то время как злокачественные — у 9 (9,4%). Существует прямая

корреляционная связь между возрастом и ростом новообразований кожи у больных с дерматофитией ногтей.

По итогам ретроспективного анализа гистологических заключений (n=852): у офицеров кадра — 90 (10,6%), у пенсионеров МО — 434 (50,9%); у членов семей военнослужащих — 328 (38,5%). Получена следующая характеристика: доброкачественные эпидермальные новообразования (кератопапилломы, плоскоклеточные папилломы, себорейный кератоз) — в 660 заключениях (75,5%); доброкачественные дермальные новообразования (фибропапилломы) — в 135 (15,9%); доброкачественные сосудистые (капиллярные и кавернозные гемангиомы) — в 7 (0,8%); доброкачественные опухоли из нервной ткани (нейрофибромы) — в 8 (0,9%). Меланоцитарные поражения кожи (пигментные, беспигментные, папилломатозные внутридермальные невусы) — в 202 (23,7%), с другими гистологическими морфологиями — в 123 (14,4%), как моногистозаклучения — в 79 (9,3%).

Обсуждение. В 202 случаях (23,7%) клиническая картина новообразований кожи расходилась с ответами патоморфологических исследований.

Выводы

1. В настоящее время необходимо более широкое применение дерматоскопии для исследования дерматофитии ногтей с учетом двухлетнего опыта автора данной статьи.
2. Одновременно необходимо обращать внимание на онкодерматологическую патологию и при необходимости использовать деструктивные методы с последующим гистологическим исследованием.

Литература

1. Дубенский В. В. Эффективность дерматоскопического исследования в дифференциальной диагностике пигментных новообразований кожи//Амбулаторная хирургия. — 2008. — № 2 (30). — С. 37—42.
2. Соколов Д. В., Демидов Л. В., Потекаев Н. Н. История развития метода поверхностной эпилиюминесцентной микроскопии (дерматоскопии) кожи//Клиническая дерматология и венерология. — 2009. — № 1. — С. 11—14.
3. Ламоткин И. А. Клиническая дерматоонкология. — М.: Бинном, 2011. — 19 с.
4. Баранник М. И., Беленина Е. О. Ошибки и осложнения при использовании различных методов удаления доброкачественных новообразований кожи//Амбулаторная хирургия. — 2008. — № 2. — С. 19—27.
5. Агафонов Н. П., Алексахин С. А., Шаршаткина Е. В. Хирургические и диагностические ошибки при удалении пигментных образований кожи.//Тезисы Всероссийского практического конгресса 4 декабря 2009 «Актуальные проблемы оказания стационарной и специализированной помощи в условиях применения стационарозамещающих технологий». — М., 2009. — С. 170—171.
6. Потекаев Н. Н., Шугнина Е. А., Арутюнян Л. С. Отечественная дерматоскопия: сегодня, достижения, проблемы, решения//Тезисы докладов 3 форума Медицины и красоты 8—10 декабря 2010 года. — М., 2010. — С. 102—105.
7. Дерматоскопия/Джор Р., Сойер Х. П., Арджентиано Дж., Хофман-Велленхов Р., Скальвенци М. — М., Рид Элсивер, 2010. — 6 с.
8. Braun R. P., Baran R. Diagnosis and management of nail pigmentations//Y. of Americ. Acad. of Dermatology. — 2007. — Vol. 56. — P.837—47.
9. Бутов Ю. С., Ахтямов С. Н., Демина О. М. и др. Возможности электрохирургии в дерматокосметологии//Русский медицинский Журнал. — 2009. — № 17. — С. 1064—1069.

ГЕНДЕРНЫЙ АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕНИЯ СИФИЛИСА В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2000—2009 гг.

В. А. Ковтунова, А. Г. Сердюков, Д. Н. Рассказов, В. В. Думченко.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.

Резюме. Проведен сравнительный анализ выявления сифилиса среди мужского и женского населения Астраханской области за 2000—2009 гг. Показано преобладание активного выявления сифилитической инфекции над самостоятельным обращением пациентов. Установлена предпочтительность дифференцированного подхода при планировании противоэпидемических противосифилитических мероприятий в мужской и женской группах заболевших.

Ключевые слова: сифилис, инфекция, заболеваемость, пол.

Summary. A comparative analysis of the detection of syphilis among the male and female population in the Astrakhan region has been carried out within the period from 2000 to 2009. There has been shown the predominance of active detection of syphilis over patients' voluntary addressing for medical aid. There has been stated differential approach preference in taking measures to prevent the epidemic of syphilis in male and female groups of patients.

Key words: syphilis, infection, morbidity, gender.

Заболевания, передаваемые половым путем, остаются важнейшей проблемой современного общественного здравоохранения [1]. В Российской Федерации уровень заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), значительно превышает аналогичные показатели в экономически развитых странах Европы и Америки [8,11]. Согласно Постановлению Правительства РФ от 01.12.2004 года № 715, инфекции, передаваемые половым путем, были внесены в перечни социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Социальная значимость ИППП заключается, главным образом, в преимущественном поражении лиц активного репродуктивного возраста [2]. Из числа заболевших, инфекциями, передаваемыми половым путем, лица в возрасте 20—29 лет составляют 60%, 30—39 лет — более 20% [4]. Одной из наиболее значимых ИППП как в связи с последствиями для здоровья заболевшего, так и для его потомства является сифилис [3,6]. В последние годы отмечается стабилизация эпидемиологической ситуации по сифилису. Между тем, сохраняются неблагоприятные тенденции. Неблагополучие эпидемиологической ситуации по сифилису подтверждается увеличением числа больных скрытыми и неуточненными его формами, числа заразившихся повторно, продолжающейся регистрацией его среди беременных женщин, детей, больных врожденным и бытовым сифилисом, лиц, состоящих на учете у нарколога, заключенных [5].

В условиях модернизации здравоохранения важным является увеличение объема собираемой эпидемиологической информации о контингентах больных, диспансерно-профилактических мероприятиях, лечебно-диагностических процессах, осуществляемых по территориально-региональному признаку, для научного обоснования профилактических программ и повышения эффективности лечебно-профи-

лактической работы [7]. В условиях подъема заболеваемости инфекционными заболеваниями возникает необходимость увеличения объема собираемой эпидемиологической информации, применения новых методов для ее сбора, предоставления новых профилактических программ [9].

По мнению экспертов ВОЗ, эпидемиологический надзор за инфекциями, передаваемыми половым путем, должен быть тесно связан с выявлением детерминант эпидемиологии инфекций, передаваемых половым путем, исследованием обращаемости населения за медицинской помощью и их связи с недостаточным выявлением и неполной регистрацией [12]. Выявление групп населения, для которых требуются целевые мероприятия, позволяет добиться более высокой экономической эффективности скрининга [10].

В современных социально-экономических условиях важными и актуальными методами укрепления национальных программ являются развитие межрегионального сотрудничества, региональных сетей знаний и опыта, развитие и укрепление региональных центров передового опыта [12].

Целью исследования явилось совершенствование системы выявления и профилактики сифилиса с учетом гендерных различий.

Задачи: 1. Проанализировать особенности выявления сифилиса дифференцированно среди мужчин и женщин.

2. Оценить степень влияния организации выявления больных сифилисом на показатель заболеваемости дифференцированно среди мужчин и женщин.

Методы: проведен анализ годовых отчетов за период с 2000 по 2009 гг. (10 отчетов), учитывающий 3197 заболеваний.

Результаты: показано преобладание активного выявления случаев заболеваний сифилисом населения Астраханской области за 2000—2009 гг. Мужчины чаще, чем женщины самостоятельно обращались

за медицинской помощью. За 2000—2009 гг. в Астраханской области активное выявление больных сифилисом мужчин преобладало над самостоятельным обращением пациентов за медицинской помощью в 1,3 раза. Между тем, женщины больные сифилисом, активно выявлялись в 2,8 раза чаще, чем при самостоятельном обращении в медицинские учреждения.

При самостоятельном обращении за медицинской помощью пациентки чаще обращались к дерматовенерологу, чем к акушеру-гинекологу. Женщины, больные сифилисом чаще выявлялись при проведении различных целевых медицинских осмотров. Доля выявленных заболеваний сифилиса у женщин при прохождении целевых медицинских осмотров за 2000—2009 гг. составила 45,1% от общего числа активно выявленных заболеваний у женщин. Между тем, наибольшее число случаев установления диагноза сифилитической инфекции у мужчин было зарегистрировано при обследовании в стационарах и амбулаторно-поликлинических подразделениях (41,4% от общего числа активно выявленных заболеваний сифилисом мужчин).

На втором месте по частоте активного выявления сифилитической инфекции у женщин отмечены случаи установления диагноза в стационарах и амбулаторно-поликлинических подразделениях. Удельный вес их составил 35,4% от общего числа активно выявленных заболеваний сифилиса у женщин. Среди мужского населения на втором месте по частоте активного выявления сифилитической инфекции отмечены обследования контактных лиц (31,4% от общего числа активно выявленных больных сифилисом мужчин).

Наименьшая доля активно выявленных заболеваний сифилисом женщин за 2000—2009 гг. отмечена при обследованиях контактных лиц (19,5% от общего количества активно выявленных случаев среди женщин). Мужчины, больные сифилисом реже всего активно выявлялись при проведении целевых медицинских осмотров. Доля заболеваний сифилисом мужчин, выявленных при проведении целевых медицинских осмотров за 2000—2009 гг. составила 27,2% от общего числа активно выявленных заболеваний среди мужчин.

Заключение. Обнаруженная неоднородность в структуре выявления сифилиса среди мужского и женского населения, по-видимому, связана с большим количеством целевых медицинских осмотров, проводимых в женской популяции. Это позволяет уменьшить число выявлений пациенток, больных сифилисом в стационарах. Большой процент выявления мужчин, больных сифилисом, в качестве контактных лиц, чем женщин, возможно, связан с тем, что источником заражения женщин чаще является постоянный половой партнер. Мужчины чаще заражаются от случайных или малознакомых половых партнеров, которых затем не могут указать в качестве контакта. Между тем, женщины, больные сифилисом и выявленные при целевых медицинских осмотрах, указывают на постоянных половых партнеров. Таким образом, оценка деятельности дерматовенерологиче-

ской службы установила неравнозначную по структуре выявляемость заболеваний сифилиса в женской и мужской популяциях, что требует дифференцированного подхода при планировании противоэпидемических противосифилитических мероприятий.

Литература

1. Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, и дерматозами на территории Российской Федерации/ Кубанова А. А., Лесная И. Н., Кубанов А. А., Мелехина Л. Е., Каспирович М. А. // Вестн. дерматол. венерол. 2010. № 5. С. 4—21.
2. Арасланова С. А. Медико-социальные аспекты социально значимых заболеваний в сельской местности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 17 с.
3. Заславский Д. В. Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем как медико-социальная, клиническая и организационная проблема регионального здравоохранения (на примере Ленинградской области): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 2008. 40 с.
4. Иванова М. А. Ресурсное обеспечение и оптимизация медицинской помощи больным инфекциями, передаваемыми половым путем в условиях модернизации здравоохранения: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2007. 42 с.
5. Красносельских Т. В., Соколовский Е. В. Современный сифилис: эпидемиологические тенденции и достижения в области изучения *Treponema pallidum* // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010. № 1. С. 84—87.
6. Реальные масштабы проблемы врожденного сифилиса в Российской Федерации — результаты сравнительной оценки национальной и пилотной систем эпидемиологического надзора за ВС в выборочных регионах/ Тихонова Л., Сафарова Э., Лосева О., Шувалова Т., Смирнова Т., Тарасова М., Сурганова В., Жуланова Е., Москвин А., Рубцов А., Летягина В., Зограбян Л., Шакаришвили А. // Тез. IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. М., 2005. Т. 2. С. 34.
7. Шакуров И. Г. Организация платных медицинских услуг в дерматовенерологическом учреждении в системе обязательного медицинского страхования // Вестн. дерматол. венерол. 2002. № 5. С. 34—36.
8. Aral S. O., Padian N. S., Holmes K. K. Advances in Multilevel Approaches to Understanding the Epidemiology and Prevention of Sexually Transmitted Infections and HIV: An Overview // J. Infect. Dis. 2005. Vol. 191, № 1. P. 1—6.
9. Basic Surveillance Network, a European database for surveillance data on infectious diseases/ Ternhag A., Tegnell A., Lesko B., Skaerlund K., Penttinen P. // Euro Surveill. 2004. Vol. 9. № 7. P. 19—22.
10. Cost-effectiveness of HIV/AIDS interventions in Africa: a systematic review/ Greese A., Floyd K., Alban A., Guinness L. // Lancet. 2002. Vol. 359. P. 1635—1642.
11. Fenton K. A., Lowndes C. M. Recent trends in the epidemiology of sexually transmitted infections in the European Union // Sex. Transm. Infect. 2004. Vol. 80. P. 255—263.
12. Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections: 2006—2015: breaking the chain of transmission. World Health Organization. Geneva. 2006. 69 p.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА ПАЦИЕНТОВ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ВПЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И В СОЧЕТАНИИ С УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ТРИХОМОНИАЗОМ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ

А. А. Зикеева, Т. В. Бибичева, Л. В. Силина

ФГ ЛПУ «Поликлиника ФНС России», Москва;

*Кафедра дерматовенерологии Курского государственного медицинского университета, Курск**

Резюме. Проведено изучение системного иммунитета у 110 мужчин (первая группа — 61 человек с аногенитальными бородавками (АБ), вторая группа — 49 человек с аногенитальными бородавками в сочетании с урогенитальным трихомониазом (УТ)). Изменения иммунного статуса пациентов обеих групп до начала терапии характеризуются угнетением фагоцитарной активности макрофагов и гранулоцитов; гиперплазией Т-клеточного звена (с увеличением как относительного, так и абсолютного числа CD3+клеток), обусловленной не только увеличением относительного и абсолютного чисел CD4+ Т-клеток за счет уменьшения относительной доли и абсолютно числа NK-клеток, но и увеличением абсолютного числа CD8+ Т-клеток; увеличением в сыворотке крови количества С3 и С4 компонентов комплемента, уровней IgM, С-реактивного белка и ЦИК. Указанные изменения были более выражены у пациентов с АБ в сочетании с УТ. Выявленные нарушения иммунного статуса являются основанием для применения иммуномодулирующих препаратов в комплексной терапии данных инфекций. У пациентов обеих групп терапия, включавшая иммуномакс, позволила добиться нормализации исходно измененных показателей иммунного статуса, что коррелировало и с быстрым регрессом клинической симптоматики и отсутствием лабораторно подтвержденных рецидивов указанных инфекций у значительного числа пациентов в течение длительного периода наблюдения.

Ключевые слова: мужчины, аногенитальные бородавки, урогенитальный трихомониаз, иммуномодулятор иммуномакс, радиоволновая деструкция, «Сургитрон».

Summary. We've observed systemic immunity in 110 males (1-st group — 61 patient with anogenital warts, second group — anogenital warts in combination with urogenital trichomoniasis).

The immune status's is changes before the therapy in both groups are characterized by: decreased phagocyte activity of the macrophages and granulocytes; hyperplasia of the T-cell component (with the increasing of lither relative and absolute amount of the CD3-cell) due to not only relative and absolute CD4-T cells growth, connected with the NK-cells decreasing, but increasing of the absolute amount of the CD8-T cells lither; increasing of the C3 and C4 complement's components; levels of Ig M, C-reactive protein and CIC.

These changes are more typical in patients with anogenital warts in combination with urogenital trichomoniasis. The revealed changes of the immune status prove that immunomodulating drugs are worth using within complex therapy of these infections.

Therapy including immunomax in both groups of patients enabled to achieve the normalization of the immune status' indexes correlating with a quick regress of clinical symptoms and absence of the laboratory proved exacerbations of the infections in a significant amount of patients during a prolonged observation period.

Key words: males, anogenital warts, urogenital trichomoniasis, immunomodulator Immunomax, radiodestruction, «Surgitron».

Во всем мире наблюдается рост папилломавирусной инфекции (ПВИ). Вирус папилломы человека передается при половом контакте, высоко контагиозен (46—67%) [7]. Клиническая картина урогенитальной ПВИ многообразна. Манифестные ее формы, — кондиломы или аногенитальные бородавки встречаются реже, чем субклиническая инфекция, тяжело поддаются терапии и часто рецидивируют.

Обращает на себя внимание еще и тот факт, что одной из особенностей инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), в настоящее время является большое число пациентов со смешанными и с сочетанными урогенитальными инфекциями, моноинфекция встречается достаточно редко. Присутствие нескольких инфекционных агентов изменяет обычную симптоматику процесса, как правило, утяжеляя

ее и приводя к увеличению интенсивности воспаления, развитию осложнений и в большом числе случаев к хронизации процесса, и, как следствие, развитию вторичных иммунодефицитных состояний. Все это приводит к неудачам терапии или частым рецидивам ИППП. Поэтому поиск новых или усовершенствование существующих методов терапии, является актуальным.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики показателей системного иммунного статуса у пациентов с аногенитальными бородавками и с АБ в сочетании с урогенитальным трихомониазом на фоне стандартной и комплексной терапии с использованием иммуномодулятора иммуномакса.

Материалы и методы

Подбор пациентов в группу исследования осуществлялся на основании следующих критериев: подписанная форма информированного согласия пациента на участие в обследовании и терапии; мужчины в возрасте от 18 до 60 лет; клинически (манифестная форма) и лабораторно (ПЦР) подтвержденный диагноз ПВИ (впервые установленный или рецидив); бактериологическое отсутствие (для пациентов первой группы) и подтверждение УТ (для пациентов второй группы) в отделяемом уретры.

Пациенты исключались из исследования при: невозможности посещать врача в установленные планом исследования дни; серопозитивность на сифилис, ВИЧ, вирусный гепатит С; обнаружении антигенов вирусного гепатита В.

В исследование были включены 110 мужчин, проходивших комплексное обследование и амбулаторную терапию с основным диагнозом АБ с 2007 по 2009 г. на базах ФГ ЛПУ «Поликлиника ФНС России», г. Москва. В первую группу, 61 человек, были отобраны пациенты с АБ, во вторую, 49 человек, — с АБ в сочетании с УТ.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование: физикальный осмотр, детекция возбудителей ИППП, включавшее проведение бактериоскопического, бактериологического, серологического и ДНК исследований, типирование ПВИ, исследование иммунного статуса до и после терапии.

В процессе исследования каждая из указанных групп была разделена на две подгруппы методом стратифицированной рандомизации с учетом следующих критериев: возраста, площади поражения, давности заболевания, среднему числу рецидивов АБ.

Пациентам первой подгруппы с АБ (31 человек) проводилась только местная терапия. Деструкция АБ у пациентов проводилась под местной инфильтрационной анестезией 0,5—1,0 мл 2% раствора лидокаина с помощью аппарата радиоволновой хирургии «Сургитрон».

Пациенты первой подгруппы с АБ в сочетании с УТ (25 человек) в начале терапии в течение 10 дней принимали орнидазол по 0,5 г дважды в сутки, де-

струкцию папилломатозных элементов с помощью аппарата «Сургитрон» начинали после приема орнидазола.

Пациенты вторых подгрупп дополнительно с основной терапией получали иммуномакс — иммуномодулирующий препарат растительного происхождения для парентерального введения, представляющий собой кислый пептидогликан с молекулярной массой 1000—40000 кДа. Введение иммуномакса вызывает значительное усиление интегральных реакций иммунной системы, таких как антителообразование и защита от инфекции. При этом значительно возрастает не только интенсивность иммунных реакций, специфичных в отношении конкретных антигенов, но и эффективность неспецифических механизмов иммунной защиты от инфекций [1,4].

В клинической практике иммуномакс успешно применяют для лечения инфекций, вызванных ВПЧ [6], хламидией [2], уреаплазмой [5]. Имеется сообщение об успешном лечении ГГ в дискордантных по ВПГ парах [3].

Пациенты вторых подгрупп исследования — только с АБ (30 человек) и с АБ в сочетании с УТ (24 человека) получали иммуномакс по 200 ЕД внутримышечно в 1-й, 2-й, 3-й, 8-й, 9-й и 10 дни терапии, деструкция АБ проводилась с 14 дня терапии. Больные с АБ в сочетании с УТ начинали прием орнидазола с 4-го дня терапии иммуномаксом.

Исследование иммунного статуса проводилось на базе лаборатории «Литех», Москва. Забор крови для системных иммунологических исследований производился из локтевой вены латекс-вакуумными пробирками с помощью одноразовых пункционных пластиковых систем (вакутайнер). Определение количества клеток, популяций и субпопуляций лимфоцитов осуществлялось методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител (многоцветный анализ) и проточных цитометров EPICS XL (четырёхцветный) фирмы Beckman Coulter; FACS Calibur (черехцветный) и CantoII (шестицветный) производства фирмы Becton Dickinson безотмывочным, двухплатформенным методом. Гейтирование проводилось по CD45. Функциональная активность нейтрофилов периферической крови определялась методом НСТ-теста. Определение сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM проводилось по методу Манчини. Компоненты комплемента (С3, С4) и общие циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) — турбодиметрическим методом.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе показателей иммунного статуса пациентов с АБ и с АБ в сочетании с УТ до начала терапии выявлено следующее. В обеих группах было отмечено угнетение фагоцитарной активности макрофагов и гранулоцитов. В большей степени эти изменения были характерны для пациентов второй группы, — количество фагоцитирующих моноцитов было ниже нормы у 18 человек (36,73%), а снижение

фагоцитарной активности гранулоцитов отмечалось практически у всех пациентов — 91,84%. В то время как у пациентов первой группы фагоцитарная активность макрофагов была в пределах нормы у 51 человека (83,6%) и лишь у 16,4% пациентов ниже нормы. Фагоцитарная активность гранулоцитов была снижена у 85,25% пациентов с АБ.

У пациентов обеих групп имела место гиперплазия Т-клеточного звена, что проявлялось в увеличении относительного и абсолютного числа CD3+клеток. У пациентов только с АБ относительное число CD3+клеток было увеличено у 28 человек (45,9%), абсолютное число CD3+ клеток — у 37 человек (60,66%), что было достоверно ниже, чем у пациентов второй группы, $p < 0,05$. Так, относительное число CD3+клеток у пациентов с АБ в сочетании с УТ было выше нормы у 44 человек (89,8%), абсолютное число CD3+ клеток, — у 43 пациентов (87,76%).

Следует отметить, что гиперплазия Т-клеточного звена у пациентов первой группы была обусловлена не только увеличением относительного и абсолютного числа CD4+ Т-клеток (у 32,8% человек и у 55,74% человек соответственно), но и увеличением абсолютного числа CD8+ Т-клеток (у 49,2% человек). Относительно пациентов второй группы следует отметить, что характер изменений иммунного статуса в Т-клеточном звене также был представлен гиперплазией указанных популяций лимфоцитов, но количество пациентов, имеющих эти изменения, было достоверно большим. Так, относительное число CD4+ Т-клеток было выше нормы у 43 человек (87,7%), абсолютное число CD4+ Т-клеток, — у 26 человек (53,06%) и абсолютное число CD8+ Т-клеток у 43 человек (87,75%).

Увеличение относительной доли и абсолютного числа CD4+ Т-клеток у пациентов обеих групп происходило вследствие уменьшения относительной доли и абсолютного числа NK-клеток. В большей степени эти изменения иммунного статуса были характерны для пациентов с АБ в сочетании с УТ: относительная доля NK-клеток была ниже границ нормы у 43 человек (87,75%), а абсолютное число NK-клеток, — у 33 человек (67,32%).

При исследовании состояния сывороточных факторов иммунной защиты были выявлены следующие особенности. Так, у 37 человек (60,66%) и у 28 человек (57,14%) первой и второй групп, соответственно, в сыворотке крови было увеличено количество С3 компонента комплемента. Содержание С4 компонента комплемента также было повышенным у 46 человек (75,41%) и у 39 человек (79,59%), соответственно по группам. У части пациентов воспалительный процесс уже не ограничивался местными признаками воспаления, о чем свидетельствовало как повышение уровня IgM у 38 человек (62,3%) с АБ и у 25 человек (51,6%) с АБ в сочетании с УТ, но и повышение уровня С-реактивного белка, что было зарегистрировано у 26 человек первой группы (42,62%) и у 10 человек второй группы (29,4%). Обращает на себя внимание тот факт, что практически у всех мужчин, 107 чело-

век, вошедших в настоящее исследование, в периферической крови был повышен уровень ЦИК, что свидетельствовало о высвобождении инфекционных агентов и соответствовало периоду обострения инфекционного процесса.

Таким образом, в ходе анализа результатов исследования показателей иммунного статуса пациентов с АБ и АБ в сочетании с УТ в обеих группах выявлены однонаправленные изменения в иммунной системе, свидетельствующие об активной реакции иммунной системы на урогенитальные инфекции, которые в большем числе случаев и в более выраженной форме имели место у пациентов с АБ в сочетании с УТ, чем только лишь с АБ.

Следует отметить, что причин для досрочного окончания терапии и наблюдения, таких как нежелательные эффекты терапии, нежелание пациента продолжать терапию, нарушений интервалов приема препаратов, превышения или занижения дозы препаратов, системного приема других иммуномодулирующих препаратов в период терапии или периоде наблюдения, других методов деструкции папилломатозных элементов, выявлено не было.

Проведенная терапия положительно влияла не только на купирование объективных клинических симптомов урогенитальных инфекций в исследуемых группах, но и на динамику показателей иммунного статуса пациентов.

Так, у пациентов с АБ группы подгруппы 1 после терапии достоверно уменьшалось относительное число CD3+клеток, оставаясь выше границ нормы у 8 человек (до терапии повышение указанного показателя было у 10 человек). Абсолютное число CD8+ Т-клеток повышалось, превышая норму у 5 человек и находясь ниже границ нормы у 11 пациентов. Количество NK-клеток увеличивалось, но у 8 человек (до терапии у 10 человек) этот показатель был еще ниже границ нормы. Также увеличивалось абсолютное число В-лимфоцитов, все еще не достигая нормы у 9 человек.

Обращает на себя внимание достоверная положительная динамика фагоцитарной активности макрофагов (нормализация показателя у 4-х из 5 пациентов) и, в большей степени, гранулоцитов (ниже границ нормы у 17 человек, до терапии — у 25 человек).

Кроме того, при анализе показателей сывороточных факторов иммунной защиты, отмечено достоверное снижение уровней иммуноглобулинов G, А и М, ЦИК, С3, С4 и С-реактивного белка.

У всех пациентов с АБ в подгруппе 2 исследования, терапия приводила к нормализации показателей иммунного статуса. Достоверно изменялись практически все исследуемые нами параметры. Следует также отметить, что до начала терапии, относительное и абсолютное числа NK-клеток были повышены у 7 и 6 человек соответственно по показателям и ниже границ нормы у 15 человек, а относительное число В-клеток выше нормы у 5 человек и ниже у 9 человек.

Включение в комплексную терапию пациентов с АБ иммуномакс привело к нормализации указанных показателей иммунного статуса у всех пациентов.

В подгруппе 1 пациентов с АБ в сочетании с УТ после терапии также наблюдалась тенденция к нормализации показателей иммунного статуса. Эти изменения были достоверны по всем анализируемым параметрам, за исключением абсолютных чисел CD3+-клеток, В-клеток и ИРИ, статистически не отличавшимся от их значений до начала терапии. Но после терапии число пациентов со значением показателей иммунограммы выходящих за границы нормы практически не изменилось.

У пациентов с АБ в сочетании с УТ подгруппы 2 после терапии отмечалась достоверная нормализация показателей иммунного статуса. Абсолютное число В-клеток и ИРИ повышались, но эти изменения не были статистически значимы. Значения показателей иммунограммы, превышающих норму, до терапии были у следующего числа пациентов: относительное и абсолютное числа CD3+-клеток, CD8+ Т-клеток, CD4+ Т-клеток, уровни иммуноглобулина М, С3, С4 компонентнов комплемента, ЦИК и СРБ у 21, 22, 12, 21, 12, 20, 11, 14, 22, 22 и 7 человек соответственно. Абсолютное число В-клеток, относительное и абсолютное числа НК-клеток, фагоцитарная активность макрофагов и гранулоцитов были ниже нормы у 17, 22, 17, 10 и 23 человек соответственно. После терапии, включавшей иммуномакс, за исключением повышения уровня С4 компонента комплемента у 4 человек, показатели иммунного статуса были в пределах нормы.

Сравнительный анализ сдвигов показателей иммунограмм показал, что терапия, включавшая иммуномодулятор иммуномакс, была более эффективной как у пациентов с АБ, так и у пациентов с АБ

в сочетании с УТ, чем стандартное лечение. Это коррелировало с быстрым регрессом объективной клинической симптоматики и отсутствием лабораторно подтвержденных рецидивов указанных инфекций у значительного числа пациентов в течение длительного периода наблюдения.

Литература

1. Атауллаханов Р.И., Пичугин А.В., Шишкова Н.М. и др. Клеточные механизмы иммуномодулирующего действия препарата иммуномакс//Иммунология. — 2005. — № 2. — С. 15—17.
2. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В., Топоровский Л.М. Терапевтическая эффективность препарата Иммуномакс при комплексном лечении урогенитального хламидиоза, осложненного хроническим простатитом в стадии обострения//Вестн. последипломного мед. образования. — 2005. — № 1. — С. 56—59.
3. Буданов П.В. Проблемы терапии рецидивирующего генитального герпеса//Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 4. — С. 94—98.
4. Гомберг М.А., Соловьев А.М. Алгоритмы диагностики и лечения наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем//Трудный пациент. — 2004. — № 5. — С. 3—8.
5. Гомберг М.А., Соловьев А.М. Лечение уреоплазменной инфекции урогенитального тракта//Леч. врач. — 2004. — № 10. — С. 39—42.
6. Перламутров Ю.Н., Соловьев А.М., Атауллаханов Р.Р. и др. Применение активатора противовирусного иммунитета в комплексной терапии рецидивирующих острых конечных кондилом//Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2003. — № 3. — С. 138—141.
7. Centers for Disease Control and Prevention STD Guidelines, 2006. MMWP. -2006. — Vol. 55. — P. 97

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРИХОМОНИАЗА

Н. В. Баткаева, Л. В. Имаева, Б. А. Татаров

Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН, г. Москва

Резюме. В статье представлены результаты комбинированного лечения урогенитального трихомониаза. Комплексное лечение больных проводилось с присоединением к антибиотикотерапии пробиотика «Эвиталия» с целью восстановления нормоценоза урогенитального тракта.

Ключевые слова: урогенитальный трихомониаз, эвиталия, нормоценоз.

Summary. This abstract presents the results of combined treatment of urogenital trichomoniasis. Complex treatment of patients was carried out with the addition of antibiotics to probiotics «Evitaliya» to restore normotsenoz urogenital tract.

Key words: urogenital trichomoniasis, evitaliya, normotsenoz.

Урогенитальный трихомониаз (синонимы: трихомоноз, трихомониаз) — это одно из наиболее распространенных заболеваний мочеполовой сферы у лиц фертильного возраста.

По данным ВОЗ, в мире трихомониазом страдает приблизительно 170 млн человек. В России трихомо-

ниаз служит причиной около 20—40% всех обращений к гинекологу и 60% визитов в КВД [1]. Согласно данным эпидемиологического анализа инфекций, передаваемых половым путем, проведенным в ФГУ «ГНЦД Росмедтехнологий» (г. Москва), по трихомониазу регистрируются самые высокие показатели

заболеваемости среди всех ИППП. Пик заболеваемости трихомониазом пришелся на 1995 год и составил 343,9 случая на 100 000 населения. Постепенно данный показатель снижался и в 2010 году в России было зарегистрировано 126,8 случая урогенитального трихомониаза на 100 000 населения. Важной в эпидемиологическом отношении формой трихомоноза является бессимптомное носительство, которое встречается у 40—50% больных смешанной урогенитальной инфекцией (Баткаев Э. А. и соавт., 2011).

Трудности в лечении трихомониаза обусловлены достаточно частой резистентностью *T. vaginalis* к препаратам стандартной терапии. В частности, существуют данные об устойчивости трихомонад к 5-нитроимидазолам. Частота рецидивов при использовании в лечении УТ 5-нитроимидазолов, по данным различных авторов, составляет 20—40%. Исследования последних лет показали, что резистентность отдельных штаммов *T. vaginalis* вызвана модификацией их генома, в результате которой происходит ингибирование гена, ответственного за выработку ферредоксина, необходимого для активации молекулы метронидазола [2,3,4,5,6].

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением за период 2005—2011 года находилось 107 пациентов с урогенитальным трихомониазом. Все пациенты были разделены на 2 группы.

Основную группу составили 86 больных урогенитальным трихомониазом, получавших лечение Цифраном СТ в сочетании с Генфероном. Мужчин было 10 человек (11,6%), женщин — 76 (88,4%). Возраст пациентов составлял от 18 до 61 года (29,7±10,7).

Группу сравнения составил 21 пациент урогенитальным трихомониазом, получавшие монотерапию Цифраном СТ в сочетании с плацебо, имитировавшим Генферон. Мужчин было 3 человека (14,3%), женщин — 18 (85,7%). Возраст пациентов составлял от 20 до 59 лет (29,7±11,3).

В соответствии инструкциями МЗ РФ нами для установления этиологического диагноза использовались следующие инструментальные методы лабораторной диагностики:

- микроскопическое исследование;
- культуральное исследование;
- ПЦР диагностика.

Лабораторная верификация *Trichomonas vaginalis* осуществлялась трехкратно — в первый визит, в конце лечения и через 14 дней после окончания лечения.

У женщин забор материал осуществляли из уретры, цервикального канала и заднебоковых сводов влагалища. У мужчин — из уретры.

После получения данных лабораторных исследований и подтверждения диагноза урогенитального трихомониаза, пациенты в соответствии с протоколом исследования получали противотрихомонадное лечение.

Пациентам основной группы (1 группа, n=86) назначался препарат Генферон 1 000 000 МЕ per rectum

(мужчины) или 500 000 МЕ per vaginum (женщины) 2 раза в сутки в течение 10 дней параллельно с 10-дневным курсом препарата Цифран СТ (ципрофлоксацин 500 мг + тинидазол 600 мг) внутрь по 1 таблетке 2 раза в день.

Пациенты группы сравнения (2 группа, n=21) получали монотерапию Цифраном СТ в сочетании с плацебо, имитировавшим Генферон, лечение проводилось по аналогичной схеме.

С целью коррекции дисбиотических нарушений микрофлоры урогенитального тракта и для минимизирования дисбактериоза слизистых оболочек на фоне антибиотикотерапии больным обеих групп в качестве местной терапии проводились процедуры с пробиотиком Эвиталия.

У женщин препарат «Эвиталия» применялся местно в виде тампонов. Для этого 1 флакон препарата (300 мг), разводили в 50 мл теплой воды. Тампон пропитывали в 25 мл раствора, вводили во влагалище и оставляли на ночь. Утром оставшимися 25 мл раствора, предварительно подогретого до комнатной температуры, проводили спринцевания. Курс терапии составил 14 дней.

У мужчин препарат «Эвиталия» использовался в виде инстилляций в уретру. Для этого 1 флакон препарата (300 мг), разводили в 50 мл теплой воды. В уретру после мочеиспускания вводили 5,0—7,0 мл полученного раствора пробиотика. Промежуток между мочеиспусканиями до и после введения составлял 3—4 часа. Инстилляции проводили 1 раз в день, на курс 14 процедур.

Оценка терапевтического эффекта включала в себя процедуры, идентичные таковым на скрининговом визите, и проводилась в конце курса терапии и на 30 день после начала лечения. Эффективность проведенного лечения оценивалась на основании динамики жалоб больных, данных лабораторного исследования и частоты развития рецидивов.

Результаты исследования

По результатам микроскопического исследования влагалищная трихомонада выявлялась у всех 107 больных (100%). В окрашенном метиленовым синим мазке обнаруживались клетки грушевидной формы с четким ассиметричным ядром и ячеистой цитоплазмой.

Культуральным методом диагноз урогенитального трихомониаза был подтвержден у 80 (74,7%) больных, из них у 66 (76,7%) пациентов основной группы и у 14 (66,7%) группы контроля. На 5 день инкубирования урогенитальные трихомонады давали придонный рост в виде плотного беловатого осадка, из которого пастеровской пипеткой брали материал для исследования в нативном мазке. При микроскопии определялись одиночные трихомонады и их скопления; у отдельных их особей отмечались активные движения жгутиков и ундулирующей мембраны.

Исследование отделяемого мочеполовых органов методом ПЦР производилось у всех исследуемых

пациентов (n=107, 100%) при первичном обращении, в конце лечения и через 14 дней после окончания лечения.

Возбудитель трихомониаза методом ПЦР был обнаружен у в образцах отделяемого 86 больных (80,4%). В основной группе положительные результаты были у 68 человек (79,1%), в группе контроля — у 18 (85,7%).

В 12,1% случаев (у 13 больных) методом ПЦР помимо *Trichomonas vaginalis* обнаруживались ДНК других возбудителей инфекций, передаваемых половым путем. Наиболее часто в ассоциациях с *Trichomonas vaginalis* обнаруживались возбудители мико-уреаплазмоза. *Ureaplasma parvum* — в 69,2% от всех случаев с выявленной микст-инфекцией, *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* — в 61,5% случаев каждая. Возбудители остальных инфекций, передаваемых половым путем *Mycoplasma genitalium*, *Gardnerella vaginalis* и *Candida albicans* были единичными находками, частота их обнаружения не превышала 7,7% случаев. Вирусные агенты также выявлялись в низком проценте. Так, *Herpes simplex virus* определялся методом ПЦР лишь у 15,4% больных, цитомегаловирус не обнаружился ни у одного больного.

Методом «Фемофлор-16» был исследован соскоб эпителиальных клеток урогенитального тракта 80 больных (74,7%) урогенитальным трихомониазом, после подтверждения диагноза трихомониаза микроскопическим и культуральными методами.

У мужчин, больных урогенитальным трихомониазом, было выявлено, что общая бактериальная масса значительно превышала нормальные значения. Так, в условиях отсутствия воспаления и каких-либо облигатных инфекционных патогенов показатель общей бактериальной массы составляет 10^5 – 10^6 . У обследованных нами пациентов значение общей бактериальной массы колебалось в пределах 10^8 – 10^{12} .

Среди всех условно-патогенных микроорганизмов преобладали представители анаэробной флоры такие как, *Prevotella bivia*/*Porphyromonas* spp; *Atopobium vaginae*; *Eubacterium* spp; *Sneathia* spp/*Leptotrichia* spp/*Fusobacterium* spp; *Megasphaera* spp/*Veilonella* spp/*Dialister* spp; *Lachnobacterium* spp/*Clostridium* spp; *Mobiluncus* spp/*Corynebacterium* spp; *Peptostreptococcus* spp — у 11 больных (84,6% от всех обследованных мужчин). В большинстве случаев выявлялось сочетание 2 и более анаэробных условно-патогенных микроорганизмов в диагностически значимых значениях.

Повышение же значения аэробной флоры (*Enterobacteriaceae*, *Streptococcus* spp и *Staphylococcus* spp) были зарегистрированы лишь в 2 случаях (15,4% от всех обследованных мужчин).

Обращает на себя внимание, что у всех пациентов (n=13; 100%) были обнаружены *Enterobacterium* spp. и *Staphylococcus* spp.

Таким образом, у большинства больных урогенитальным трихомониазом регистрировался анаэроб-

ный дисбаланс микрофлоры уретры — в 84,6% случаев, и лишь у 15,4% — аэробный (таблица 1).

Таблица 1. Выявляемость условно-патогенной флоры у мужчин, больных урогенитальным трихомониазом (n=13).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения М±m
<i>Lactobacillus</i> spp.	7	53,8	2,36±1,53
<i>Enterobacterium</i> spp.	13	100	3,58±1,09
<i>Streptococcus</i> spp.	4	30,8	4,56±1,78
<i>Staphylococcus</i> spp.	13	100	4,86±1,21
<i>Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.</i>	5	38,5	3,52±1,31
<i>Eubacterium</i> spp.	7	53,8	4,33±1,02
<i>Sneath. spp/Lept. spp/Fusobac. spp</i>	11	84,6	3,26±2,01
<i>Megasph. spp/Veilon. spp/Dialist. spp</i>	11	84,6	3,77±2,44
<i>Lachnobac. spp/Clostridium</i> spp	6	46,2	1,99±0,48
<i>Mobiluncus</i> spp./ <i>Corynebacter. spp.</i>	8	61,5	4,89±0,63
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	10	76,9	3,23±1,18
<i>Atopobium vaginae</i>	2	15,4	1,89±1,06
<i>Candida</i> spp.	0	0	–

Результаты «Фемофлор-16» у женщин показали сходную с мужчинами направленность дисбиоза микрофлоры урогенитального тракта (таблица 2).

Таблица 2. Выявляемость условно-патогенной флоры у женщин, больных урогенитальным трихомониазом (n=94).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения М±m
<i>Lactobacillus</i> spp.	86	91,5	-0,96±0,35
<i>Enterobacterium</i> spp.	32	34,0	3,58±1,09
<i>Streptococcus</i> spp.	18	19,1	4,56±1,78
<i>Staphylococcus</i> spp.	23	24,5	4,86±1,21
<i>Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.</i>	68	72,3	3,52±1,31
<i>Eubacterium</i> spp.	12	12,8	4,33±1,02
<i>Sneath. spp/Lept. spp/Fusobac. spp</i>	73	77,6	3,26±2,01
<i>Megasph. spp/Veilon. spp/Dialist. spp</i>	57	60,6	3,77±2,44
<i>Lachnobac. spp/Clostridium</i> spp	82	87,2	1,99±0,48
<i>Mobiluncus</i> spp./ <i>Corynebacter. Spp.</i>	45	47,8	4,89±0,63
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	36	38,3	3,23±1,18
<i>Atopobium vaginae</i>	49	52,1	1,89±1,06
<i>Candida</i> spp.	1	1,1	

Показатель общей бактериальной массы у женщин превышал нормальные значения во всех проанализированных локусах. Так, в пробах из влагалища данный показатель колебался в пределах 10^{10} – 10^{12} (при норме 10^6 – 10^8), из уретры — 10^8 – 10^{10} (при норме 10^5 – 10^7), из цервикального канала — 10^7 – 10^9 (при норме 10^5 – 10^7).

При анализе качественного состава проб у подавляющего большинства женщин (в 87%) преобладали анаэробные микроорганизмы. Абсолютное и относительные количества лактобацилл были снижены у 86 пациенток (91,5%), среднее количество составило — 10^3 — 10^5 . На фоне резкого дефицита нормофлоры, отмечалось значительное повышение таких анаэробных микроорганизмов, как *Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.*, *Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp*, *Megasph. spp/Veilon. spp/Dialist. spp*, *Lachnobac. spp/ Clostridium spp*. Так, значительное повышение *Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.* зарегистрировано у 68 пациенток (72,3% случаев), *Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp* — у 73 (77,6%), *Megasph. spp/Veilon. spp/Dialist. spp* — у 57 (60,6%), а *Lachnobac. spp/ Clostridium spp.* — у 82 (87,2%).

Количество аэробов было снижено у подавляющего большинства обследованных женщин. Так, резкое снижение уровня *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.* зарегистрировано у 80,8 и 75,5% соответственно.

Дрожжевые грибы рода *Candida spp.* были обнаружены у одной пациентки (1,1%).

Нарушенный баланс микрофлоры выявлялся во всех обследуемых зонах (уретра, цервикальный канал, влагалище) у 62 пациенток (65,9%), в двух зонах — у 28 женщин (29,8%), в одной зоне — у 4 (4,3%).

Таким образом, анализируя полученные данные по составу микрофлоры слизистых урогенитального тракта, можно сделать вывод, что наличие облигатных патогенов — *Trichomonas vaginalis* и вызываемое ими воспаление способствуют выраженному дисбалансу нормальной флоры и условно-патогенной биоты. Количество микроорганизмов нормальной флоры при этом значительно снижается, параллельно со значительным повышением абсолютных значений анаэробных условно-патогенных микроорганизмов. Наряду с этим дисбаланс микрофлоры слизистых урогенитального тракта способствует повышению факторов агрессии как трихомонад, так и анаэробных микроорганизмов, что приводит к искажению типичной картины трихомониаза и обуславливает возникновение активного воспалительного процесса. В связи с этим актуальным является помимо противотрихомонадного лечения одновременное назначение таким пациентам препаратов, восстанавливающих нормоценоз слизистых оболочек урогенитального тракта. Это позволит значительно улучшить эффективность противотрихомонадной терапии.

Контроль излеченности урогенитального трихомониаза в основной и контрольной группах проводили микроскопическим, культуральным и ПЦР методами исследования сразу после лечения и через 14 дней после окончания терапии.

Сразу после лечения урогенитальная трихомонада не обнаруживалась у 81 пациента 1 группы (94,2%) микроскопическим и культуральными методами.

Во 2 группе больных, которые получали монотерапию цифраном СТ в сочетании с плацебо, ими-

тировавшим Генферон, лабораторными методами исследования сразу после лечения установлена элиминация возбудителя у 16 человек (76,2%). Так, у всех 16 больных были отрицательными микроскопический и бактериологический методы,

Через 14 дней после проведенного комплексного лечения урогенитального трихомониаза цифраном СТ, генфероном и эвитагией результаты микроскопического и культуральных исследований у пациентов основной группы не изменились. Проведенные контрольные исследования через 14 дней после окончания специфической терапии у пациентов 2-й группы были идентичны результатам лабораторных исследований, проведенных сразу после лечения.

У женщин основной группы на фоне местного применения пробиотика Эвитагия уже через 14 дней после окончания терапии происходило повышение количества лактобактерий до нормальных значений. Абсолютный показатель общей бактериальной массы снижался до значений нормы, что свидетельствует о стихании воспалительного процесса и опосредовано указывает на элиминацию абсолютных патогенов. Так, показатель общей бактериальной массы во влагалище после лечения составлял 10^6 — 10^7 , в уретре — 10^6 — 10^7 , в цервикальном канале — 10^5 — 10^6 . Обнаруживаемая до лечения в высоких тирах анаэробная микрофлора на фоне комбинированной терапии цифраном СТ, генфероном и эвитагией после терапии практически не выявлялась (таблица 3).

Таблица 3. Выявляемость условно-патогенной флоры у женщин, больных урогенитальным трихомониазом, основной группы после лечения (n=76).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения M±m
<i>Lactobacillus spp.</i>	76	100	1,5±0,18
<i>Enterobacterium spp.</i>	28	36,8	-3,7±0,63
<i>Streptococcus spp.</i>	15	19,7	-3,08±0,85
<i>Staphylococcus spp.</i>	19	25,0	-2,94±0,95
<i>Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.</i>	54	71,1	-5,6±2,30
<i>Eubacterium spp.</i>	12	12,8	-1,84±0,35
<i>Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp</i>	70	92,1	-2,36±1,06
<i>Megasph. spp/Veilon. spp/ Dialist. spp</i>	48	63,2	-1,98±0,67
<i>Lachnobac. spp/Clostridium spp</i>	76	100	-2,06±0,21
<i>Mobiluncus spp./Corynebacter. Spp.</i>	39	51,3	-1,84±0,52
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	31	40,8	-1,72±0,39
<i>Atopobium vaginae</i>	39	51,3	0
<i>Candida spp.</i>	0	0	0

У женщин основной группы после проведенного комплексного лечения происходило значительное снижение количества таких анаэробов, как *Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.* в 71,1% случаев, *Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp* — в 92,1%, *Megasph. spp/Veilon. spp/*

Dialist.spp — 63,2%, Lachnobac.spp/Clostridium spp — 100%, Mobiluncus spp./Corynebacter. Spp — в 51,3%. Количество условно-патогенных аэробов на фоне лечения также значительно уменьшалось. Так, количество Streptococcus spp. и Staphylococcus spp. снизилось до нормальных значений более чем у 20% пациенток. После лечения состояние микрофлоры урогенитального тракта у женщин можно охарактеризовать, как «нормоценоз».

У женщин контрольной группы на фоне монотерапии цифраном СТ также отмечалась положительная динамика показателей условно-патогенной флоры. Однако полной нормализации микробиоты не наступило. Так, количество общей бактериальной массы у женщин группы контроля снизилось до 10^7 — 10^9 во влагалище, 10^6 — 10^8 в уретре, 10^6 — 10^8 в цервикальном канале. Уровни практически всех представителей анаэробной микрофлоры, обнаруживаемых в больших количествах до лечения, через 14 дней после монотерапии уменьшались, однако нормальных значений не достигали, полученные результаты можно трактовать как умеренно повышенные (таблица 4).

Таблица 4. Выявляемость условно-патогенной флоры у женщин, больных урогенитальным трихомониазом, группы контроля после монотерапии цифраном СТ (n=18).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения М±m
Lactobacillus spp.	10	55,5	1,02±0,53
Enterobacterium spp.	4	22,2	1,57±1,65
Streptococcus spp.	3	16,7	3,32±2,58
Staphylococcus spp.	4	22,2	1,89±1,76
Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.	14	77,7	2,65±1,45
Eubacterium spp.	0	0	0
Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp	3	16,7	2,96±1,89
Megasph. spp/Veilon. spp/ Dialist. spp	9	50,0	2,65±1,66
Lachnobac. spp/Clostridium spp	6	33,3	1,06±0,79
Mobiluncus spp./Corynebacter. Spp.	6	33,3	2,93±1,08
Peptostreptococcus spp.	5	27,8	2,21±1,17
Atopobium vaginae	10	55,5	1,53±0,63
Candida spp.	0	0	0

Количество патологически повышенных уровней условно-патогенных анаэробов у женщин в группе контроля после монотерапии цифраном СТ снизилось более чем в 2 раза, однако нормализации биоценоза не наступило. Условно-патогенные аэробы Streptococcus spp. и Staphylococcus spp. также обнаруживались в достаточно высоких титрах после проведенного лечения. Не высокая эффективность восстановления микробиоценоза у женщин на фоне применения только цифрана СТ связана с тем, что параллельно с элиминацией облигатных патогенов и частично условно-патогенных анаэробов, происходит снижение количества представителей

нормальной микрофлоры (Lactobacillus spp.). Это служит причиной сохранения дисбаланса биоты урогенитального тракта, хотя и не такого выраженного.

Таким образом, комплексная терапия, включающая антибиотик широкого спектра действия, местный иммуномодулятор и пробиотик, помимо элиминации влагалищной трихомонады привела к нормализации микробиоты урогенитального тракта у женщин, в то время как монотерапия цифраном СТ привела лишь к снижению количества условных патогенов, но не к нормоценозу.

У обследованных мужчин из основной группы после проведенного комплексного лечения отмечалась нормализация повышенных до терапии показателей условно-патогенной биоты уретры. Показатель общей бактериальной массы снижался до 10^4 — 10^7 . Также выражено снижался уровень абсолютных и относительных показателей анаэробных микроорганизмов (таблица 5).

Таблица 5. Выявляемость условно-патогенной флоры у мужчин, больных урогенитальным трихомониазом, основной группы после лечения (n=10).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения М±m
Lactobacillus spp.	10	100	3,36±1,53
Enterobacterium spp.	9	90,0	-2,32±0,39
Streptococcus spp.	4	40,0	-3,20±1,03
Staphylococcus spp.	10	100	-2,96±1,56
Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.	5	50,0	-2,37±1,35
Eubacterium spp.	7	70,0	-1,87±0,32
Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp	8	80,0	-0,95±0,76
Megasph. spp/Veilon. spp/ Dialist. spp	9	90,0	-1,74±0,65
Lachnobac. spp/Clostridium spp	6	60,0	-1,99±0,67
Mobiluncus spp./Corynebacter. spp.	7	70,0	-2,31±0,77
Peptostreptococcus spp.	10	100	-1,93±1,05
Atopobium vaginae	0	0	-
Candida spp.	0	0	-

Состояние микрофлоры уретры у мужчин основной группы через 14 дней после окончания комплексного лечения также как и у женщин соответствовало нормоценозу. Количество анаэробов таких как Gard. vag./Prev.biv./Porhyr.spp., Eubacterium spp., Sneath.spp/Lept.spp/Fusobac.spp, Sneath.spp/Lept.spp/Fusobac.spp, Megasph.spp/Veilon.spp/Dialist.spp, Lachnobac.spp/Clostridium spp, Mobiluncus spp./Corynebacter. spp. снижалось более чем в 5 раз. У всех мужчин, у которых до лечения был выявлен дисбаланс со стороны микробиоты уретры, все показатели пришли к нормальным значениям.

У мужчин группы контроля, получавших монотерапию цифраном СТ, также отмечалась положительная динамика в составе микрофлоры урогенитального тракта (таблица 6).

Таблица 6. Выявляемость условно-патогенной флоры у мужчин, больных урогенитальным трихомониазом, группы контроля после монотерапии цифраном СТ (n=3).

УПБ	Абс.	%	Относительные значения M±m
<i>Lactobacillus</i> spp.	3	100	1,45±0,67
<i>Enterobacterium</i> spp.	1	33,3	1,58±0,95
<i>Streptococcus</i> spp.	2	66,7	3,85±1,56
<i>Staphylococcus</i> spp.	1	33,3	2,69±0,85
<i>Gard. vag./Prev. biv./Porhyr. spp.</i>	0	–	–
<i>Eubacterium</i> spp.	2	66,7	2,78±1,05
<i>Sneath. spp/Lept. spp/ Fusobac. spp</i>	2	66,7	1,65±0,42
<i>Megasph. spp/Veilon. spp/ Dialist. spp</i>	1	33,3	2,66±1,96
<i>Lachnobac. spp/Clostridium spp</i>	2	66,7	2,45±0,58
<i>Mobiluncus spp./Corynebacter. spp.</i>	1	33,3	4,06±2,48
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	0	–	–
<i>Atopobium vaginae</i>	0	–	–
<i>Candida</i> spp.	0	–	–

Количество мужчин в группе контроля было достаточно мало для достоверного сравнения с основной группой. Однако анализируя полученные данные «Фемофлор-16» после лечения можно проследить положительное влияние монотерапии цифраном СТ на состав микробиоты уретры через 14 дней после терапии. Количество всех условно-патогенных анаэробов снизилось в 2 и более раз у большинства пациентов. Так, *Eubacterium* spp., *Sneath.spp/Lept.spp/Fusobac.spp* и *Lachnobac.spp/Clostridium spp* уменьшились у 66,7% больных, *Megasph.spp/Veilon.spp/Dialist.spp* и *Mobiluncus spp./Corynebacter. Spp* — у 33,3%. *Gard.vag./Prev.biv./Porhyr.spp.*, *Peptostreptococcus spp.* и *Atopobium vaginae* после лечения не обнаруживались.

Количество *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.* также уменьшились более чем у 33,3% мужчин после лечения.

В целом ни у одного пациента группы контроля не произошло нормализации состава микрофлоры уретры после монотерапии цифраном СТ.

Контрольное обследование, проведенное на 30 день после начала лечения, показало, что комбинированная этиопатогенетическая терапия с использованием антибиотика широкого спектра действия цифрана СТ, иммуномодулирующего препарата Генферон и пробиотика Эвиталия в абсолютном большинстве случаев вызывает наступление полного клинико-лабораторного выздоровления.

В то же время в группе сравнения клинико-этиологического выздоровления удалось достичь лишь в 70% случаев, у 30% из них был выявлен рецидив трихомониаза.

Заключение

Комбинирование свечей генферон и пробиотика эвиталия привело к быстрому купированию дисбиоза слизистых оболочек урогенитального тракта. Так, у больных основной группы, получавших цифран СТ, генферон и эвиталию, произошло полное восстановление микробиоты до нормоценоза. Как у женщин, так и у мужчин, снижались абсолютные и относительные показатели представителей условно-патогенной анаэробной флоры уже через 14 дней после лечения. Количество лактобактерий восстанавливалось до нормальных значений. Восстановление нормоценоза влагалища у женщин и уретры у мужчин явилось дополнительным фактором для повышения эффективности противотрихомонадной терапии, в связи повышением активности неспецифической иммунной защиты, что приводит к уменьшению выраженности клинической симптоматики и способствует элиминации трихомонад.

Таким образом, наиболее оптимальной схемой лечения урогенитального трихомониаза, приводящая к высокому проценту полного излечения и предотвращающая риск возникновения рецидивов, является комбинация системного антибиотика широкого спектра действия с местным иммуномодулятором и пробиотиком. Предложенная нами схема лечения цифраном СТ, генфероном и эвиталией позволяет добиться высокого процента санации и снижает количество рецидивов у больных урогенитальным трихомониазом и может быть рекомендована для применения в амбулаторных условиях при лечении таких больных.

Литература

1. Ермоленко Д.К., Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Смирнова Т.С., Захаркив Ю.Ф. Урогенитальный трихомониаз. Пособие для врачей. Санкт-Петербург — Великий Новгород, 2007, стр. 6;
2. Land K. M., Delgadillo-Corea M. G., Tachezy G. et al. "Target gene replacement of ferredoxin gene in *T.vaginalis* does resistance", *Mol.Microbiol.*, 2004, Vol.51, p.115—20;
3. Lewis D. A., Habgood R., White K. F. et al. "Male trichomoniasis resistant to high-dose metronidazole therapy" *Int. J. STD AIDS*, 1997, #8, p.780—4.
4. Saers S.D., O'Hare G. "In vitro susceptibility of *T.vaginalis*", *Antimicrob.Agents Chemother.* 1998.Vol 32, p.144—6;
5. Search L. "Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *T.vaginalis*" *Clin. Microbiol.Rev.* 2004, Vol 17, № 4, p.783—93;
6. Upcoft R et al. "Drug targets and mechanisms of resistance in the anaerobic protozoa", *Clinic.Microb. Rev.*, 2001, Vol 14, p.150—64.
7. Справочник венеролога./Под редакцией Баткаева Э.А., М. — 2007.

КРЕМ РОЗАМЕТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БАЛАНОПОСТИТОВ

Э. А. Баткаев, О. Н. Померанцев

Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН

Резюме. Обследовано 35 больных баланопоститом. Выявлено у 15 из них ассоциирование заболевания с ИППП, у 16-с условно-патогенной флорой. У 4-х баланопостит был проявлением дерматозов. Присоединение к комплексному лечению топического метронидазола (1% крем Розамет) значительно повысило эффективность терапии.

Ключевые слова: Баланопостит, классификация, лечение, крем Розамет.
Summary. We examined 35 patients with balanoposthitis. Was detected in 15 of them associate the disease with an STI, 16 — with pathogenic flora. At 4 balanoposthitis was a manifestation of dermatoses. Adherence to the Integrated Management of topical metronidazole (1% cream Rozamet) significantly increased the effectiveness of therapy.

Key words: Balanoposthitis, classification, treatment, cream Rozamet.

Баланит (Balanit) — воспаление головки полового члена, баланопостит (Balanoposthit) — воспаление головки и крайней плоти. В большинстве случаев эти заболевания протекают совместно. В современной медицине к баланопоститам относят не только воспалительный процесс в области головки полового члена и крайней плоти, но и не воспалительные заболевания и аллергические реакции данной локализации. На сегодняшнее время заболевание является весьма актуальным и обусловлено не только частотой его выявления (около 11% посещений дерматовенерологических и урологических медицинских учреждений), возможностью развития тяжелых осложнений, но и негативным влиянием заболевания на качество жизни больных. Распространенность заболевания зависит от уровня жизни и культуры населения, его религиозных и этнических особенностей. (Herzog и соавт. (1986 г.)).

По Международной классификации болезней X (пересмотра International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version for 2006) различают следующие заболевания головки полового члена:

N48.0 Облитерирующий хсеротический баланит. Лейкодерма полового члена.

N48.1 Баланопостит.

N48.5 Язва полового члена.

N48.6 Баланит.

B37.4 Кандидозный баланит.

N51.2 Баланиты, классифицированные в других рубриках.

Баланопостит может протекать в острой, рецидивирующей или хронической форме. По этиологическому фактору баланопоститы принято разделять на 2 группы: инфекционные и неинфекционные, включая заболевания кожи и слизистых.

По классификации И.И. Маврова (1994) баланопоститы делят на «первичные» и «вторичные».

Первичные баланопоститы развиваются у пациентов, которые не соблюдают правила личной гигиены, а так же при наличии фимоза, когда скопление значительного количества смегмы в препуциальном

мешке вначале вызывает раздражение, а затем при химическом ее разложении создаются оптимальные условия для размножения микробной флоры, усугубляющей воспалительный процесс.

Вторичные баланопоститы могут возникать как осложнения заболеваний: сахарного диабета, уретритов различной этиологии, нарушения обмена веществ, аллергических состояний, некоторых дерматозов (красный плоский лишай, псориаз, пузырчатка и др.).

Признаки баланопоститов достаточно разнообразны, во многих случаях помимо патологических изменений головки полового члена и крайней плоти, отмечаются уретральные симптомы, изменения со стороны периферических лимфоузлов, суставов, высыпания на других участках тела. При этом различают: **симптомы локальные** — болезненность, зуд, неприятный запах, выделения на головке, выделения под крайней плотью, покраснения, папулы, отек, эрозии и язвы, шелушения, корки, трещины, так и **симптомы общие** — боли в суставах, конъюнктивит, лимфаденит паховый, лимфаденит общий, недомогание, сыпь на других участках тела, высыпание на слизистой рта. Осложнением для данного заболевания может быть фимоз, миатальный стеноз, злокачественные преобразования.

По клиническим формам баланопоститы различают на:

Анаэробный баланопостит — воспаление головки, препуциального мешка и крайней плоти полового члена, вызванное анаэробными грамотрицательными бактериями. Впервые термин применен G. E. Cree, A. T. Willis (1982 г.). Анаэробный баланопостит также известен под названием гардерелла-ассоциированный баланопостит — Gardnerella vaginalis-associated balanoposthitis (Kinghorn G. R., Jones B. M., 1982 г.). Различают легкую, эрозивную и эрозивно-гангренозную формы анаэробного баланопостита. Легкая форма характеризуется резким неприятным (рыбным) запахом, скользким и липким налетом в области венечной борозды головки полового члена и невыраженной эритемой головки полового члена и край-

ней плоти. Эрозивная форма помимо симптомов, характерных для легкой формы, отмечается наличие болезненных поверхностных эрозий с гнойным налетом и с выраженным специфическим запахом. Эрозивно-гангренозная форма (fourth venereal disease of Corbus), впервые описана Corbus в 1909 году как эрозивно-гангренозный баланит или четвертая венерическая болезнь Корбуса. Характеризуется интенсивным воспалением, отеком крайней плоти, болезненными поверхностными язвами головки полового члена с зловонным гнойным отделяемым и увеличением паховых лимфоузлов. Эрозивно-гангренозный баланопостит встречается редко и описан в основном у ВИЧ-инфицированных пациентов. Без специфического лечения наступает гангрена полового члена с последующей его самоампутацией.

Кандидозный баланопостит является самым частым проявлением урогенитального кандидоза у мужчин, который обычно обусловлен активной репродукцией дрожжевых грибов рода *Candida*. Характеризуется гиперемией, отеком головки полового члена и крайней плоти. Во многих случаях отмечаются ограниченные от здоровых участков красного цвета пятна, различной формы и размеров. Поверхность головки покрыта обильными творожистыми выделениями, отмечается зуд, жжение в области головки полового члена.

Эрозивный специфический баланопостит проявляется появлением эрозий и язв в области головки полового члена и крайней плоти на фоне гиперемии и отека кожи. Наиболее часто встречается при первичном сифилисе, генитальном герпесе, чесотке. В более редких случаях встречаются при трихомониозе, стрепто-стафилококковых инфекциях (*Staphylococcus Aureus*, *Streptococci* (Group A and B)).

Цирциарный баланопостит характеризуется наличием пятен серебристого цвета в области головки полового члена с четко очерченными границами. Наиболее часто встречается при хламидийной инфекции и является симптомом поражения кожи при синдроме Рейтера. Характерным является отсутствие субъективных симптомов и гладкая поверхность очагов.

Ксеротический баланопостит это специфический баланопостит, который может возникнуть при хламидийной инфекции и синдроме Рейтера. Проявляется повышенной сухостью головки полового члена и мелкопластинчатым шелушением. Заболевание сопровождается зудом различной интенсивности. Хотя такой вид баланопостита может иногда встречаться и при некоторых кожных заболеваниях.

Аллергический баланопостит является проявлением генитальной аллергии. Характеризуются зудом, отеком и гиперемией кожи и слизистых, высыпанием пятен, волдырей, появлением поверхностных эрозий. Возникают после контакта с аллергеном, часто при использовании латексных презервативов (латексная аллергия), антисептиков, местных противозачаточных средств. Встречаются случаи локализованной на половых органах аллергической ре-

акции при приеме аллергена перорально (например, сульфаниламидная эритема).

Постановка диагноза обычно не вызывает затруднений. Для определения возбудителя баланопостита проводится бактериоскопическое и бактериологическое исследование биоматериала с пораженных участков, а также из уретры. ВПЧ (вирус папилломы человека) выявляют методом ПЦР. Больного баланопоститом необходимо обследовать на сахарный диабет, при наличии показаний проводят всестороннее обследование для выявления хронических заболеваний.

Исходя из наших наблюдений, основными признаками баланопостита являются: эритематозные пятна, эрозивно-язвенные поражения, папулезная сыпь, образование налета на головке полового члена и в венечной борозде, а так же зуд различной интенсивности.

Поскольку до настоящего времени нет общепризнанной классификации баланопоститов, а в МКБ X она представлена без детализации, нами используется в практической деятельности разработанная на кафедре клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН этиологическая и клиническая классификация баланопоститов (Баткаев Э. А., 2011).

Этиологическая классификация

Баланопостит специфический, ассоциированный с ИППП

Баланопостит неспецифический, вызванный условно-патогенной флорой

Баланопостит симптоматический (аллергический, обменный, травматический, при дерматозах и др.)

Клиническая классификация

Баланопостит эритематозный (острый, хронический)

Баланопостит эритематозно-папулезный (острый, хронический)

Баланопостит эрозивно-язвенный (острый, хронический)

Под нашим наблюдением находились 35 больных баланопоститом в возрасте 18—60 лет с жалобами на покраснение, изъязвления, зуд, болезненность кожи головки и крайней плоти полового члена. Клиническая картина характеризовалась у 16 пациентов эритематозным проявлением, 4-х — эритематозно-папулезными, 15-и эрозивно-язвенными. (таб.1)

Таблица 1. Структура клинических форм баланопоститов (n=35)

Клинические формы баланопоститов	N=35	Удельный вес (100,0%)
Эритематозный	16	45,7
Эритематозно-папулезный	4	11,5
Эрозивно-язвенный	15	42,8

С целью диагностики инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) биоматериал (отделяемое и/или соскоб из уретры, кожи головки и крайней плоти)

ти полового члена, пробы венозной крови) исследовался следующими лабораторными методами: РМП, ИФА, бактериоскопия, бактериология, ПЦР.

Результаты клинико-лабораторного обследования позволили выделить три группы больных: 1-ая группа (n=15) — специфические баланопоститы; 2-ая группа (n=16) -неспецифические баланопоститы; 3-я группа (n=4) -баланопоститы симптоматические.

Среди больных с специфическими баланопоститами (гр. 1n=15) чаще выявлялась клиника эрозивно-язвенного процесса (12 сл.), реже эритематозного (2 сл.) и эритематозно-папулезного (1 сл.). При этом были диагностированы следующие ИППП: сифилис (2 сл.) урогенитальный хламидиоз (3 сл.), генитальный герпес (3 сл.), трихомониаз (4 сл.), аногенитальные бородавки (1 сл.).

У больных неспецифическим баланопоститом (гр.2, n=16) заболевание преимущественно было представлено эритематозными пятнами (14 сл.) и редко эрозивно-язвенными очагами (2 сл.). Углубленные лабораторные исследования не выявили у этой группы пациентов каких — либо возбудителей ИППП, однако в биоматериале были идентифицированы условно-патогенные микроорганизмы (микоплазмы и уреоплазмы — в 5 сл., дрожжевой мицелий — в 4 сл., гарднереллы — в 3 сл., кишечная палочка — в 4 сл.) а также почти у всех пациентов — стрепто-стафилококки). Эрозивно-язвенные проявления (2 сл.) развивались исключительно на фоне обсеменения кожи головки и крайней плоти кишечной палочкой.

У больных с баланопоститами симптоматическими (n=4) проявления на коже полового члена были связаны с заболеваниями кожи. В 3-х случаях диагностирован красный плоский лишай (эритемато-папулезный баланопостит) и в 1-м случае — псориаз (эритематозный баланопостит).

Больные баланопоститом специфическим получали лечение в соответствии с существующими стандартами лечения ИППП (Клинические рекомендации «Дерматовенерология», 2010 г.), а также наружно на кожу полового члена назначался фукоцин и 5% линкомициновая мазь.

Больным баланопоститом неспецифическим было назначено в течение 10 дней комплексное лечение: доксициклин 100 мг 2 раза в сутки, дифлюкан 100 мг в сутки (при выявлении кандидоза), наружно — фукоцин (на эрозии) и 1% крем Розамет, который наносился 2 раза в день на пораженные очаги после гигиенических процедур до клинического выздоровления. Крем Розамет, содержащий активное вещество — метронидазол, обладает противовоспалительным и широким антибактериальным действием в отношении анаэробной микробной флоры, которая, как правило, усугубляет течение баланопоститов.

Баланопостит симптоматический у больных дерматозами лечился по стандартам терапии с учетом установленной кожной патологии, наряду с которой наружно назначался также 1% крем Розамет.

Оценка эффективности лечения баланопоститов у наблюдаемых больных проводилась по окончании курса лечения и через 1 месяц (таб.2)

Таблица 2 Эффективность терапии баланопоститов (n=35)

Назология	Клиническое выздоровление		Улучшение
	По окончании лечения	Через 1 месяц	
Баланопостит специфический (n=15)	11 (73,3%)	12 (80,0%)	3 (20,0%)
Баланопостит неспецифический (n=16)	13 (81,2%)	14 (87,5%)	2 (12,5%)
Баланопостит симптоматический (n=4)	—	2 (50%)	2 (50%)

У больных баланопоститом специфическим клиническое выздоровление сразу после окончания лечения было достигнуто в 73,3%. Больным с сохранившимися клиническими проявлениями дополнительно был назначен крем Розамет. Через месяц после окончания основного лечения клиническое выздоровление было установлено уже в 80,0%, а улучшение в 20,0%.

Комплексное лечение баланопоститов неспецифических было более успешным. Клиническое выздоровление по окончании терапии отмечалось у больных в 81,2%, а через 1 месяц — в 87,5%. Улучшение со стороны патологического процесса у остальных больных было в 12,5%.

Таким образом, проведенные исследования показали, что клиническая картина баланопоститов специфических чаще характеризуются эрозивно-язвенными проявлениями, а баланопоститов неспецифических — эритематозными. При всех формах баланопоститов необходимым является обследование на ИППП и выявление условно-патогенной флоры. Лечение должно проводиться в соответствии со стандартами терапии ИППП, в случае их выявления, или урогенитальной инфекции, вызванной условно-патогенной флорой. В наружной терапии целесообразно использовать препараты метронидазола, подавляющие анаэробную флору, которая, как правило, усугубляет течение баланопоститов. В наших исследованиях для топической терапии всех форм баланопоститов использовался 1% крем Розамет, показавший высокий лечебный эффект.

Литература

1. Баткаев Э.А. Справочник венеролога (под ред. Баткаева Э.А.), РМАПО, 2007
2. Васильев М.М., Гомберг М.А., Ковал ык В.П. К вопросу патологии головки и крайней плоти полового члена//Инфекции, передаваемые половым путем, 2000, № 4, с. 35—36
3. Забиров К.И., Марчук Н.В., Ширшова Е.В. Баланопоститы: клиника, диагностика и лечение//Вестник дерматологии и венерологии, 2004, № 6, с. 17—25.
4. Скрипкин Ю.К., Хамаганова И.В., Иконникова Н.А. Крем Розамет 1% в комплексной терапии розацеа.//Вестник дерматологии и венерологии, 2005;3:55—57.

5. Межевитинова Е. А., Михайлова О. К. Трихомонадная инфекция: клиническое течение, диагностика и лечение//Рус. мед. журн., 1998, № 5, с. 288—295; Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы//2000, с. 259—28.
6. Мавров И. И. Баланиты и баланопоститы. Половые болезни. М 2002.
7. Buechner S. A. Common skin disorders of the penis//BJU Inter., 2002, 90:5: 498—506.
8. Bunker C. Topics in penile dermatology//Clin. Exp. Dermatol., 2001; 26: 469—479.
9. Edwards S. Balanitis and balanoposthitis//Genitour. Med., UK, 1996; 72: 153—159.
10. English I., Laws R., Keongh G. et al. Dermatoses of the glans penis and prepuce//J. Am. Acad. Dermatol., 1997; 37: 1—24.
11. Goldman B. Common dermatoses of the male genitalia//Postgrad. Med., 2000; 108: 89—96.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ НА АППАРАТЕ АЭЛТИС-СИНХРО-02 ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

М. В. Урпин

Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН, г. Москва

Резюме. В настоящей работе представлены результаты лечения мужчин с обострением хронического бактериального простатита на фоне генитальных инфекций. Использование физиотерапии в виде электростимуляции и лазеротерапии аппаратом АЭЛТИС-синхро-02 для лечения больных с обострением хронического бактериального простатита позволяет повысить клиническую эффективность лечения.

Ключевые слова: Хронический бактериальный простатит, ИППП, физиотерапия, АЭЛТИС-синхро-02.

Summary. This paper presents the results of treatment of men with exacerbation of chronic bacterial prostatitis on the background of genital infections. The use of physiotherapy in the form of electrical stimulation and laser therapy apparatus AELTIS-syn-02 for the treatment of patients with acute exacerbation of chronic bacterial prostatitis can improve the clinical efficacy of treatment.

Key words: Chronic bacterial prostatitis, STDs, physical therapy, AELTIS-syn-02.

Хронический простатит (ХП) является одной из сложных медицинских проблем ввиду широкой распространенности и трудности лечения. Обще-признанным определением простатита, является воспаление железистой и интерстициальной ткани предстательной железы, преимущественно в хронической форме, которое протекает с периодическими обострениями и ремиссиями.

Основным фактором в развитии ХП считают инфицирование микроорганизмами из уретры каналикулярным путем, реже — гематогенно или лимфогенно из очагов хронической инфекции в организме больного. При этом одни исследователи указывают на ведущую роль инфекций передаваемых половым путем (ИППП), другие основное значение отводят условно-патогенным микроорганизмам и конгестивным явлениям в предстательной железе. Конгестивный простатит развивается на фоне венозного застоя и застоя секрета в ацинусах предстательной железы и других добавочных половых железах, что приводит к трофическим нарушениям в простате с последующим присоединением воспалительных изменений в ткани предстательной железы. Часто эти два вышеперечисленных фактора взаимосвязаны и участвуют в патогенезе хронического простатита одновременно. Существует множество классификаций, основанных на этиопатологических принципах развития простатита. Современная

классификация представлена Национальным институтом здоровья США (НИН, 1995).

- Категория I Острый бактериальный простатит
- Категория II Хронический бактериальный простатит
- Категория III Хронический простатит/синдром хронической тазовой боли
- Категория III A Воспалительный
- Категория III B Невоспалительный
- Категория IV Асимптоматический воспалительный простатит

Для лечения хронического бактериального простатита в настоящее время применяются антибиотики широкого спектра действия. Они достаточно эффективны, но нередко приводят лишь к уменьшению симптоматики и временному улучшению самочувствия больного. Связано это с тем, что вместе с воспалительными изменениями в простате развиваются нейротрофические изменения и микроциркуляторные нарушения, требующие дополнительных методов лечения. Это находит подтверждение в многочисленных работах, посвященных комплексным подходам лечения с использованием физиотерапевтических методов.

Поэтому с противовоспалительной и антиконгестивной целью при лечении простатита активно применяются методы физиотерапии: ультразвук (Степаненко В. И., 1991; Nishimura T. et al., 1993), КВЧ-

терапия (Суворов А. П. и соавт., 1997; Киричук В. Ф., 1997), магнитотерапия (Суворов А. П. и соавт., 1994; Гольбрайх Е. Б. и соавт., 1997), гипертермия (Лопаткин Н. А. и соавт., 1994; Кан Я. Д. и соавт., 1997; Kamihira O. et al., 1993), лазеротерапия. Основная роль мионеврального аппарата предстательной железы в эвакуации содержимого трубчато-альвеолярных желез в дольках простаты определила использование электростимуляции, как наиболее перспективного метода физиотерапевтического лечения ХП (Богомольный В. А., 1996; Гуськов А. Р. и соавт., 1997; Мазо Е. Б. и соавт., 1998). Комбинированное применение электростимуляции и лазеротерапии обладает синергически-резонансным действием.

В настоящей работе представлены результаты лечения 78 мужчин с обострением хронического бактериального простатита на фоне генитальных инфекций. Обследование, лечение, проводилось в лечебно-консультативном отделении ММП «Венера-центр» — клинической базы кафедры клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН. Пациенты были разделены на 2 группы. Возраст больных варьировал от 21 до 55 лет. Длительность заболевания: от 1 года до 15 лет. Большинство больных ранее лечили ХП по стандартным методикам.

Первой группе (42 чел) проводилась этиотропная и патогенетическая терапия в соответствии со стандартами лечения ИППП (Клинические рекомендации “Дерматовенерология” 2010) с присоединением 10—12 процедур физиотерапии на аппарате АЭЛТИС-синхро-02 и массажа предстательной железы.

Второй группе (36 чел.) проводилось аналогичное лечение, но без физиотерапии. Терапия включала применение антибактериальных, ферментных, сосудистых препаратов и массаж предстательной железы.

Аппарат АЭЛТИС-синхро-02 ООО «Яровит», Россия предназначен для лечения больных простатитами, везикулитами, колликулитами, как с нарушением копулятивной и репродуктивной функции, так и без нее. Принцип работы аппарата основан на комбинации трехволновой лазерной терапии и трансректальной (трансуретральной) электронейро-стимуляции и их синхронизации в реальном масштабе времени с выбором параметров, биоадекватных физиологическим процессам. Аппарат представляет собой аппаратно-программный комплекс, состоящий из следующих модулей:

- модуль электро-лазерный АЭЛТИС-синхро-02;
- модуль управления и контроля (Персональный компьютер);
- программное обеспечение.

Аппарат имеет два независимых канала электро-стимуляции (ЭС 1 и ЭС 2). Каждый канал генерирует биполярные стимулирующие импульсы с периодом повторения (400 ± 40) мкс, длительностью положительных и отрицательных полувольт (100 ± 20) мкс, длительностью паузы между положительными и отрицательными полувольтами $(100 + 20)$ мкс.

Частота следования «пачек» каналов ЭС плавно регулируется в пределах 0,5—50 Гц. Регулировка частоты может осуществляться оператором вручную или автоматически по программе. Амплитуда напряжения на выходе каналов ЭС — регулируемая. Минимальный уровень не более 300 мВ, максимальный — 30 ± 03 В. Регулировка раздельная для каждого канала.

Аппарат обеспечивает генерацию лазерного излучения с длинами волн: 0,87—0,91 мкм (канал ИК 1), 0,81 мкм (канал ИК 2) и 0,65 мкм (канал Кр). Максимальная средняя мощность лазерного излучения на выходе канала ИК 1 — не менее 0,6 мВт, канала ИК 2 — не менее 150 мВт, канала Кр — не менее 10 мВт. Вид модуляции излучения каналов ИК 1, ИК 2, Кр — импульсный, частота повторения импульсов модуляции — программируемая в диапазоне 0,5—50 Гц, длительность импульсов модуляции регулируется от 10% до 100% периода следования. Аппарат обеспечивает возможность модуляции излучения каналов ИК 1, ИК 2, Кр, в соответствии с пульсом пациента. Аппарат обеспечивает установку требуемого времени лечебного сеанса в диапазоне от 1 до 59 мин.

Анализ клинико-anamnestических данных в группах до лечения представлен в таблице 1. В 1-й (n=42) и 2-й (n=36) группах, у 72% и 75% больных соответственно, присутствовали жалобы на периодически повторяющиеся боли над лобком, по ходу паховых складок, чувство тяжести в промежности неприятные ощущения в прямой кишке и другие проявления болевого синдрома. Зуд, жжение, дискомфорт в уретре, учащенные позывы на мочеиспускание отмечались у 57% больных 1 группы и у 55% больных 2 группы. Скудные выделения из мочеиспускательного канала (что может быть определено как симптомы уретрита) отмечали 57% больных 1 группы и у 55% больных 2 группы. Значительную часть больных (24,3%) беспокоили расстройства половой функции (преждевременная или болезненная эякуляция, ослабление эрекции, снижение либидо). Невротические расстройства в виде апатии, общей утомляемости или раздражительности были у (28,2%) больных. В анамнезе у большинства (78,1%) пациентов имелись указания на ранее перенесенные урогенитальные инфекции (гонорея, трихомоноз, урогенитальный хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз).

Результаты лабораторного обследования больных 1 и 2 группы до лечения

Проведенные исследования (бактериоскопические, иммунофлюоресцентные и ПЦР) выявили у 16 (20,5%) пациентов хламидии, у 30 (38,5%) мужчин уреаплазмы, у 27 (34,6%) микоплазмы, у 7 (14,1%) человек — трихомонады, у 8 (10,3%) человек — гонококки, у 3 (3,9%) человек — генитальный герпес, у 17 (22%) гарднереллы (таб. 2).

Важно отметить, что миксты хламидий с уреаплазмами обнаружены у 7 (8,9%) пациентов, уреаплазм и микоплазм у 21 (26,9%) больного, трихомонад

и хламидий обнаружены у 2 пациентов, трихомонада и уреамикоплазма — у 3 больных. Гарднереллы и кандиды выступали в качестве сопутствующей инфекции, клинически это проявляясь в виде баланопостита или транзиторного носительства. При микроскопическом исследовании отделяемого уретры у больных 1 и 2 группы (таб. 3) в мазках в среднем отмечалось от 15 до 40 лейкоцитов в поле зрения, эпителиальных клеток умеренное количество, преобладал полиморфизм микрофлоры, коккобацилярная флора палочки, кокки. В обеих группах эти показатели были сопоставимы. У 8 пациентов с гонококковой инфекцией количество лейкоцитов в мазках было до 90 в поле зрения.

Результаты исследования секрета предстательной железы были следующими (рис. 1). У 7 (17%) больных 1 группы и у 7 (19%) больных 2 группы наблюдалось от 11 до 20 лейкоцитов в поле зрения; у 12 (29%) больных 1 гр. и 11 (30%) больных 2 гр. — от 21 до 30 в п/з;

у 15 (37%) больных 1 группы и 13 (35%) больных 2 группы — от 31 до 50 в п/з, у 8 (19%) больных 1 группы и 6 (16%) больных 2 группы выше 50 лейкоцитов в п/з. У 2/3 пациентов выявлено уменьшение количества лецитиновых зерен и нарушение феномена кристаллизации.

Таким образом, лабораторные исследования секрета предстательной железы, отражающие воспаление в простате до лечения, показывали сходное распределение пациентов в группах.

Результаты. Сравнение результатов лечения 1 и 2 группы проводилось по следующим критериям: элиминации возбудителей ИППП из мочепоолового тракта, уменьшению болезненных и дизурических явлений, быстрой и полноте исчезновения клинических проявлений заболевания, нормализации показателей секрета предстательной железы (до 10 лейкоцитов в п/з и умеренное количество лецитиновых зерен).

Таблица 1. Жалобы и данные анамнеза пациентов 1 и 2 группы до лечения

1	Жалобы	1 группа (n=42)	2 группа (n=36)	Всего (n=78)
1.1	Болевой синдром (чувство боли, тяжести в промежности, над лобком, в паховой обл.)	30 (72%)	27 (75%)	57 (72,9%)
1.2	Дизурические расстройства	24 (57%)	20 (55%)	44 (56,3%)
1.3	Выделения из уретры	24 (57,1%)	20 (55,6%)	44 (56,3%)
1.4	Копулятивные расстройства	10 (23,8%)	9 (25%)	19 (24,3%)
1.5	Невротические расстройства	12 (28,5%)	10 (27,7%)	22 (28,2%)
1.6	Отсутствие жалоб	5 (12%)	4 (11,1%)	9 (11,5%)
2	В анамнезе:			
2.1	Уретрит или уретропростатит	34 (81%)	27 (75%)	61 (78,1%)
2.2	Гонорея	3 (7%)	2 (5,6%)	5 (6,4%)
2.3	Трихомониаз	10 (23,8%)	8 (22,2%)	18 (23%)
2.4	Микоплазменная инфекция	5 (12%)	3 (8,3%)	8 (10,2%)
2.5	Уреаплазменная инфекция	12 (28,5%)	11 (30,5%)	23 (29,4%)
2.6	Микст инфекция	17 (40,5%)	15 (41,7%)	32 (41%)
2.7	Этиология не установлена	10 (23,8%)	8 (22,2%)	18 (23%)

Таблица 2. Распределение больных хроническим простатитом по выявленным ИППП.

	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Mycoplasma spp.</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>Herpes sympl.</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Candida albicans</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>
1 гр. (n=42)	9 (21,4%)	17 (40,5%)	15 (35,7%)	3 (7%)	2 (4,7%)	5 (11,9%)	3 (7%)	10 (23,8%)
2 гр. (n=36)	7 (19,4%)	13 (36%)	12 (33,3%)	4 (11,1%)	1 (2,7%)	3 (8,3%)	2 (5,6%)	7 (19,4%)
Всего (n=78)	16 (20,5%)	30 (38,5%)	27 (34,6%)	7 (14,1%)	3 (3,9%)	8 (10,3%)	5 (6,4%)	17 (22%)

Таблица 3. Результаты микроскопического исследования мазков в 1 и 2 гр. до лечения.

Группы	Лейкоциты (п/з)	Эпител. кл.	Слизь	Микрофлора
1 гр.	15—40	Умеренное количество	Умеренное количество	Полиморфизм, большое кол-во грамтрицательных и грамполож. палочек и кокков, коккобацилярная флора, реже грамположительные дипло-кокки, грибы рода <i>Candida</i> .
2 гр.	18—35	Умеренное количество	Умеренное количество или много	

В таблицу не вошли пациенты с гонококковой и трихомонадной инфекцией.

После лечения хронического бактериального простатита, наблюдалась следующая динамика жалоб у пролеченных пациентов (таб. 4, рис. 2). В 1 группе, где комплексное лечение включало использование аппарата АЭЛТИС-синхро-02, жалобы на боли в области простаты прошли на 5 дней раньше (к 6—7 дню). Во 2 группе, болевой синдром стих только лишь к 11—12 дню лечения, но у 22% пациентов сохранялся дискомфорт или периодические боли в области промежности. Явления дизурии в 1 группе прекратились к 7—8 дню, в то время как в 2 группе дизурический синдром у основной массы больных прошел к 12 дню. Важно отметить, что в 1 группе на фоне

электростимуляции и лазеротерапии при пальпации предстательной железы отмечалось значительное повышение тонуса гладкомышечной ткани, уменьшение атонии и пастозности. Простата приобретала упруго-эластичную консистенцию, сформировались более четкие границы за счет уменьшения отека, нормализовались размеры железы. У пациентов второй группы воспалительные изменения ткани простаты регрессировали значительно медленнее, железа имела менее выраженный мышечный тонус, сохранялась пастозность.

При лабораторном обследовании через 1 и 3 месяца после лечения установлено что в 1 группе санация

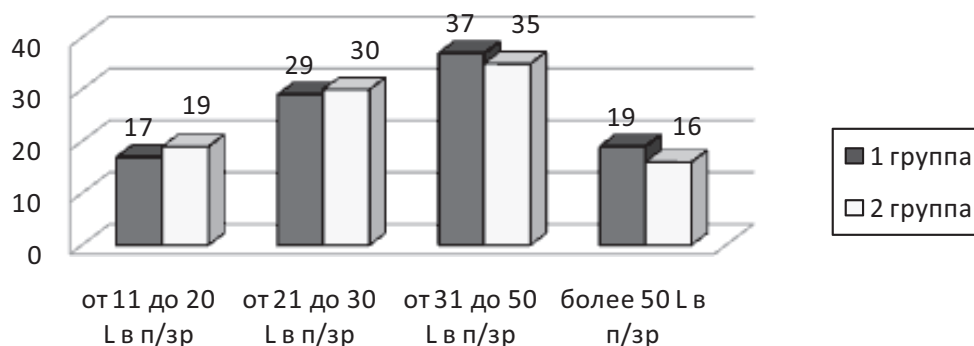


Рис. 1. Распределение пациентов по результатам исследования количества лейкоцитов в секрете предстательной железы до лечения в 1 и 2 группе

Таблица 4. Жалобы пациентов 1 и 2 группы в динамике, до и после лечения

1	Жалобы:	1 группа (n-42)		2 группа (n-36)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1.1	Болевой синдром.	30 (72%)	3 (7,1%)	27 (75%)	8 (22%)
1.2	Прекращение болевого синдрома.		К 6—7 дню		К 11—12 дню
1.2	Дизурические расстройства (чувство жжения и дискомфорт при мочеиспускании, учащенное мочеиспускание)	24 (57,1%)	3 (7,1%)	20 (55,6%)	6 (16,7%)
	Прекращение дизурического синдрома		к 7—8 дню		К 10—12 дню
1.3	Выделения из уретры	24 (57,1%)	2 (4,8%)	20 (55,6%)	3 (8,3%)
1.4	Копулятивные расстройства	10 (23,8%)	2 (4,8%)	9 (25%)	4 (11%)
1.5	Невротические расстройства	12 (28,5%)	2 (4,8%)	10 (27,7%)	4 (11%)
1.6	Отсутствие жалоб	5 (12%)	38 (88%)	4 (11,1%)	25 (69%)

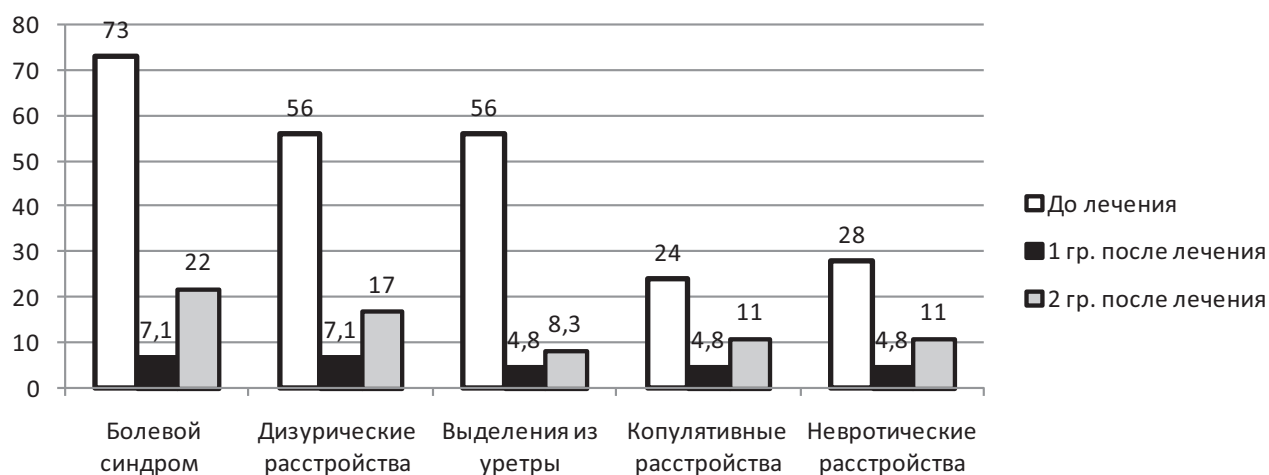
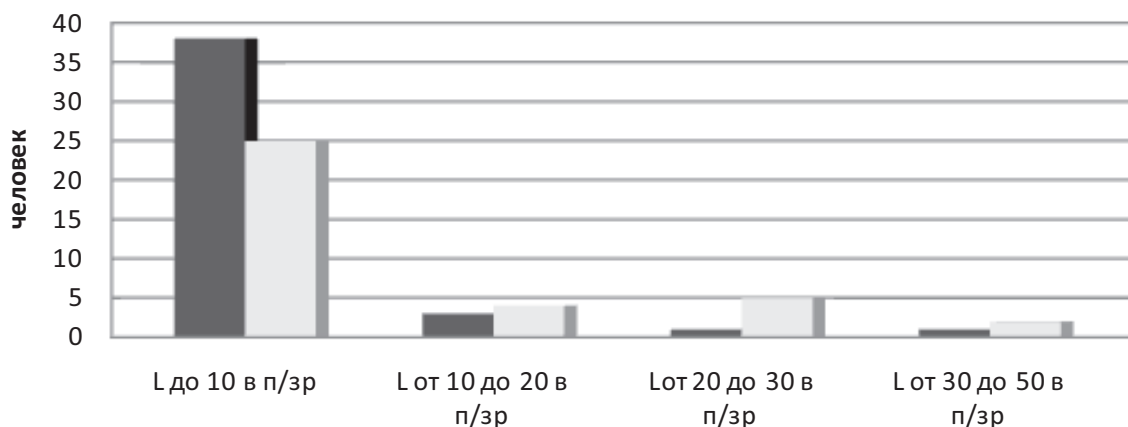


Рис. 2. Динамика жалоб пациентов 1 и 2 группы до и после лечения.

Таблица 5. Результаты ПЦР обследования после лечения в 3 и 4 группе

Группа	ПЦР отрицат.	Chlamydia trachomatis	Ureaplasma urealyticum	Mycoplasma spp.	Trichomonas vaginalis	Neisseria gonorrhoeae	Gardnerella vaginalis
1 гр. (n=42)	38 чел. 91%	1 (2,4%)	2 (4,8%)	1 (2,3%)	0	0	0
2 гр. (n=36)	31 чел. 86%	1 (2,7%)	2 (5,6%)	2 (5,6%)	0	0	0



	L до 10 в п/зр	L от 10 до 20 в п/зр	L от 20 до 30 в п/зр	L от 30 до 50 в п/зр
■ 1 гр.(n=42)	38	3	1	1
■ 2 гр.(n=36)	25	4	5	2

Рис. 3. Количество лейкоцитов в секрете простаты в 1 и 2 группе после лечения.

ИППП достигнута у 38 (91%) пациентов, во 2 группе этиологическое излечение наступило у 31 (86%) пациентов. Хламидии в 1 группе методом ПЦР обнаружены у 1, уреаплазмы у 2, микоплазмы у 1 больных, во 2 гр. хламидии обнаруживались у 1 пациента, уреаплазмы у 2, микоплазмы у 2 человек. Таким образом, результаты этиологического излечения в обеих группах практически не отличались (таб. 5). Повторное обнаружение инфекции, после лечения, было связано чаще всего с реинфекцией, возможно с резистентностью к применяемым антибиотикам.

После лечения были получены следующие результаты исследования секрета предстательной железы (рис. 3). Секрет простаты был в норме у 88% (38 муж-

чин) больных 1 группы, и лишь у 69% (25 мужчин) больных во 2 группе, т.е. лучшие результаты отмечались в первой группе.

Выводы: Использование физиотерапии в виде электростимуляции и лазеротерапии аппаратом АЭЛТИС-синхро-02 для лечения больных с обострением хронического простатита на фоне генитальных инфекций позволяет повысить клиническую эффективность лечения до 88%, по сравнению с 69% в группе контроля. Применение АЭЛТИС-синхро-02 позволяет добиться более раннего (к 6—7 дню лечения) купирования болевого и дизурического синдрома у пациентов с ХП по сравнению со стандартной терапией.

СОВРЕМЕННАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И РОЖДАЕМОСТЬ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ, 2000—2010 ГГ.

М. А. Иванова, С. А. Виноградова, А. Э. Гайдарова.
ФГБУ ЦНИИОИЗ Минздравсоцразвития РФ, г. Москва
МБ ФГУ ЮОМЦ ФМБА РФ, Республика Дагестан, г. Махачкала

Резюме.

Анализ заболеваемости гонококковой инфекцией с учетом возрастных характеристик больных Вологодской области за период с 2000—2010 гг. показал, что наиболее высокая заболеваемость в области была в возрастных группах 20—29, 15—19 и 30—39 лет, т. е. среди населения репродуктивно активного возраста. К концу анализируемого периода показатели заболеваемости, хотя несколько уменьшились, данные возрастные группы остаются в числе лидирующих по уровню заболеваемости. Наиболее высокая рождаемость также приходится на возрастную группу 20—29 лет. При этом заметен рост рождаемости в 1,1 раза в возрастной группе от 15 до 19 лет (с 27,4 в 2000 году до 30,8 в 2009 году), и в 2 раза в возрастной группе женщин от 30 до 39 лет (с 45,7 до 91,6 2009 году). Наблюдается рост числа родов в возрасте 40 лет и старше (с 2,0 в 2000 до 4,3 в 2010 году).

Ключевые слова: заболеваемость, гонококковая инфекция, распространение, эпидемиология, население, возраст, роды.

Актуальность: Гонококковая инфекция — одна из распространенных инфекций, передаваемых половым путем, показатели заболеваемости, которой по настоящее время остаются высокими. Неблагополучной остается ситуация по ИППП среди детей и репродуктивно активной части населения. Причиной заражения инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), чаще является раннее половое влечение, частая смена половых партнеров, чрезмерная сексуальная активность, низкая информированность населения о путях передачи ИППП и т. д. [Лосева О. К., 2002; Люцко В. В., 2009; Малыгина Н. С., 2010 и др.]. Трудности контроля над распространением ИППП связаны с расширением сети негосударственных медицинских организаций, активного использования самолечения, миграционных потоков и др. [Навроцкий А. Л., 2005; М. Домейка, 2005; Шевченко А. Г., 2008]. Все это благоприятствует формированию скрытых очагов инфекции и развитию резистентности *Neisseria gonorrhoea* к антибактериальным препаратам, которая прослеживается во всем мире. В этой связи изучение частоты распространения гонококковой инфекции в различных возрастных группах населения и совершенствования мероприятий по первичной профилактике является чрезвычайно актуальной.

Целью исследования явилось установленные основных тенденций по заболеваемости гонококковой инфекцией и рождаемость в различных возрастных группах населения.

Материал и методы: Ретроспективный анализ данных форм федерального статистического наблюдения № 9 «Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путем, грибковых кожных заболеваниях и чесотке» (утверждена постановлением Госкомстата России от 10.09.2002 г.

№ 175) за период с 2000 по 2010 гг., № 32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам», утвержденной Госкомстатом России от 29.06.99 г. № 49.

Результаты исследования и их обсуждение: Нами проведен сравнительный анализ заболеваемости гонококковой инфекцией с учетом возрастных характеристик больных Вологодской области за период с 2000—2010 гг. Среди больных ГИ в области от 0,4 до 0,8% случаев приходилось на возрастную группу детей от 0 до 14 лет. Основная часть больных приходилась на 20—29 лет (от 57,0% в 2000 году до 69,6% в 2010 г). Далее по убывающей возрастные группы 30—39, 15—19, 40 лет и старше. За весь анализируемый период во всех возрастных группах населения прослеживалась тенденция к снижению показателей. Однако в 2010 году, относительно предыдущего года, произошел их рост в возрастных группах населения от 20 до 29 (с 68,5 до 69,6 на 100 000 соотв. нас.) и от 30 до 39 лет (с 11,5 до 11,8 на 100 000 соотв. нас.).

Данные рисунка 1 свидетельствуют, что наиболее высокая рождаемость также приходится на возрастную группу 20—29 лет. При этом заметен рост рождаемости в 1,1 раза в возрастной группе от 15 до 19 лет (с 27,4 в 2000 году до 30,8 в 2009 году), и в 2 раза в возрастной группе женщин от 30 до 39 лет (с 45,7 до 91,6 2009 году). Наблюдается рост числа родов в возрасте 40 лет и старше (с 2,0 в 2000 до 4,3 в 2010 году).

За анализируемый период более половины заболевших гонококковой инфекцией приходилось на возраст от 20 до 29 лет. В 2010 году по сравнению с 2000 годом число заболевших в данной возрастной группе выросло на 10,8% (рис. 2). Показатель заболеваемости гонококковой инфекцией у детей в возрасте 0—14 лет в 2000 году составил 4,3 на 100 тысяч соот-

ветствующего населения, что составило 0,6% от общего числа заболевших в области. В 2010 г. показатель заболеваемости в данной возрастной группе детей уменьшился в 2,7 раза (до 1,6 на 100 000 соотв. нас.), что составило 0,4% от общего числа вновь зарегистрированных больных в области за отчетный период. Показатель заболеваемости в возрастной группе детей от 0 до 14 лет в период с 2000 по 2010 год варьировал в пределах от 0,4 до 0,8%. В возрасте от 15 до 19 лет в 2010 году составил — 89,9 на 100 тысяч соответствующего населения (в 2000 г. — 274,5). За анализируемый период в данной возрастной группе произошло снижение заболеваемости в 3,1 раза (на 67,2%), в возрасте 20—29 лет составил 233,9 на 100 тысяч соответствующего населения (против 527,0 в 2000 году).

Данные таблицы 1 свидетельствуют, что в 2010 году с начала анализируемого периода (2000 год) в Вологодской области показатели заболеваемости гонококковой инфекцией уменьшились в 2,3 раза, в том числе с 15 до 19 лет — в 3,1 раза, от 20 до 29 лет — в 2,2 раза, в целом по Северо-Западному Федеральному округу — в 3,3 раза, по Российской Федерации — в 2,9 раза. Сравнительный анализ заболеваемости гонококковой инфекцией в Вологодской области, СЗФО и Российской Федерации за период с 2004 по 2010 гг.

показал снижение числа больных гонококковой инфекцией: в Вологодской области — на 56,3%, СЗФО — на 69,9%, Российской Федерации в целом — на 64,9%. В Вологодской области, как и в целом по Российской Федерации, выросла доля больных гонококковой инфекцией в возрастных группах населения от 20 до 29. Высокая заболеваемость гонококковой инфекцией среди населения репродуктивно активного возраста свидетельствует о необходимости повышения качества профилактической работы в данных возрастных группах населения.

Показатели заболеваемости ГИ в Вологодской области в динамике с 2000 по 2010 год свидетельствуют о нестабильности показателей в области: периоды подъема чередовались с их снижением. Максимальный темп убыли заболеваемости отмечался в 2009 году. При выравнивании показателей динамического ряда отмечается тенденция к ежегодному снижению уровня заболеваемости в среднем на 2,9% (рис. 3).

В целом динамика заболеваемости гонококковой инфекцией в Вологодской области в период с 2000 по 2010 гг. имеет тенденцию к снижению: в 2001 году на 9,7%, в 2002 — на 21,7%, в 2003 году — на 2,4%, в 2005 году — на 5,1%, в 2007 — на 3,5%,

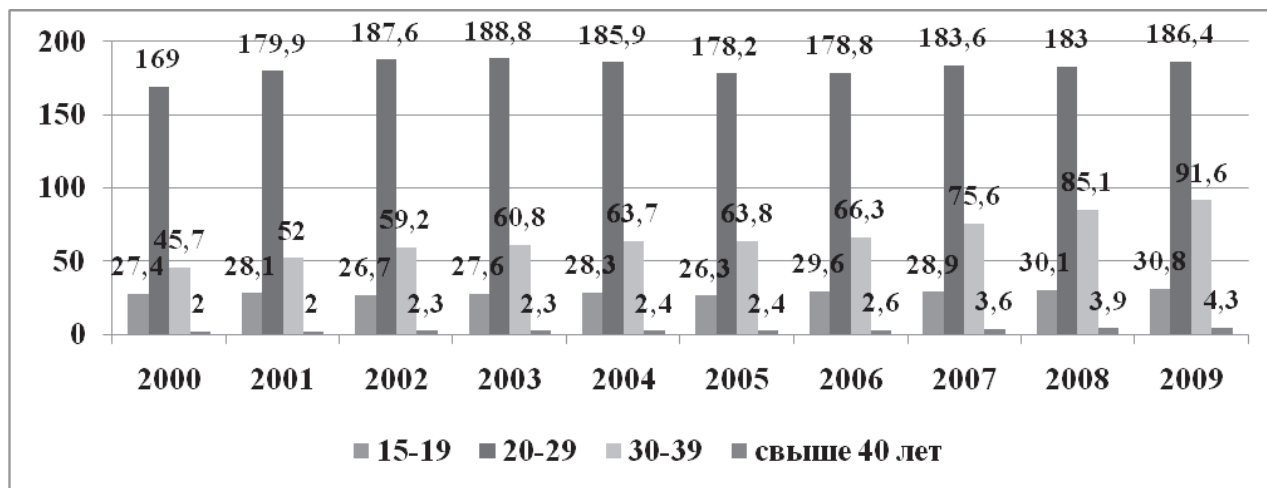


Рис. 1. Рождаемость в различных возрастных группах женщин Вологодской области, 2000—2009 гг. (на 1000 женщин соотв. возраста)

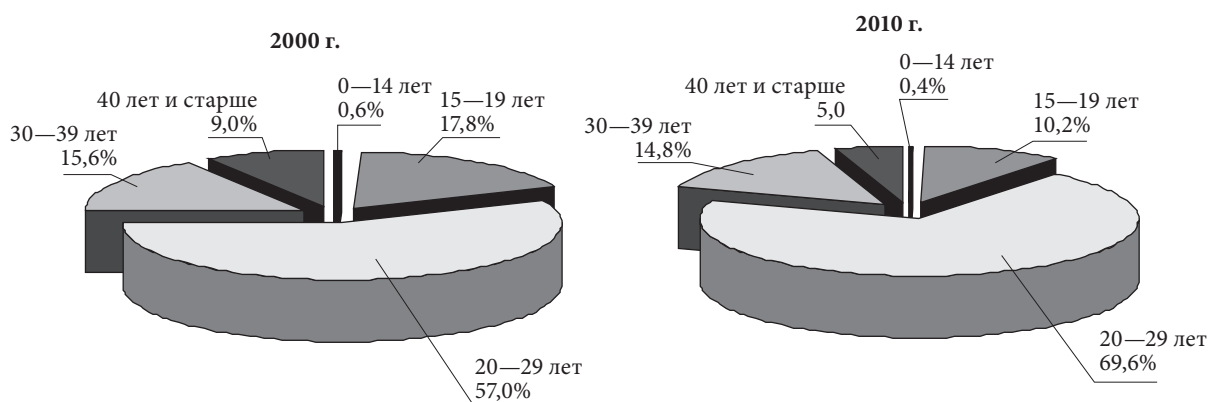


Рис. 2. Возрастной состав больных гонококковой инфекцией в Вологодской области в 2000 и 2010 гг. (%).

в 2008 году — на 14,9%, в 2009 году — на 18,7%, в 2010 году — на 22,0%. Рост показателей заболеваемости ГИ отмечается в 2004 и 2006 гг. на 19,8 и 2,25% соответственно (табл. 2).

Таким образом, в динамике заболеваемости гонококковой инфекцией прослеживается снижение показателей, как в целом по округу и Российской Федерации, так и в Вологодской области. За анализируемый период наиболее репродуктивно активным

являлся возраст от 20 до 29 лет, на который приходилась наиболее высокая доля больных гонококковой инфекцией. В этой связи данная возрастная группа вызывает особый интерес, как наиболее проблемная по ИППП и риска в плане репродуктивного здоровья. Результаты анализа заболеваемости с учетом возрастных характеристик свидетельствуют о необходимости совершенствования профилактической работы среди молодежи.

Таблица 1. Заболеваемость в различных возрастных группах населения Вологодской области, Северо-Западного Федерального округа и Российской Федерации в 2000—2010 гг.

Возраст	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
	Вологодская область						
0—14 лет	2,1	5,4	1,7	1,7	2,8	1,7	1,6
15—17 лет	89,6	96,0	89,4	91,6	82,9	54,8	34,6
18—19 лет	365,6	342,1	266,9	353,6	274,0	217,2	176,8
20—29 лет	462,7	439,4	450,9	419,4	351,3	294,4	233,9
30—39 лет	110,2	113,9	129,5	114,0	93,5	76,3	61,3
40 лет и старше	13,6	11,5	11,4	10,5	12,3	8,2	6,0
Северо-Западный Федеральный округ							
0—14 лет	2,4	1,6	1,1	0,9	1,3	0,7	0,6
15—17 лет	97,4	85,9	71,4	66,9	59,2	47,0	36,1
18—19 лет	254,6	230,7	164,7	172,4	159,7	127,8	108,4
20—29 лет	292,2	274,7	241,7	232,1	208,2	179,5	150,5
30—39 лет	92,0	80,2	76,5	71,8	66,7	55,9	54,5
40 лет и старше	12,1	11,3	10,0	9,9	9,4	7,3	7,4
Российская Федерация							
0—14 лет	2,9	2,4	1,7	1,6	1,3	1,2	1,0
15—17 лет	86,7	74,6	60,8	55,6	51,8	39,7	36,0
18—19 лет	250,0	219,3	194,4	180,6	168,5	144,6	127,9
20—29 лет	293,4	293,4	262,5	232,2	207,8	175,8	157,4
30—39 лет	89,2	82,1	73,9	69,1	63,2	56,0	49,6
40 лет и старше	14,2	12,8	11,1	10,1	9,0	8,0	7,2

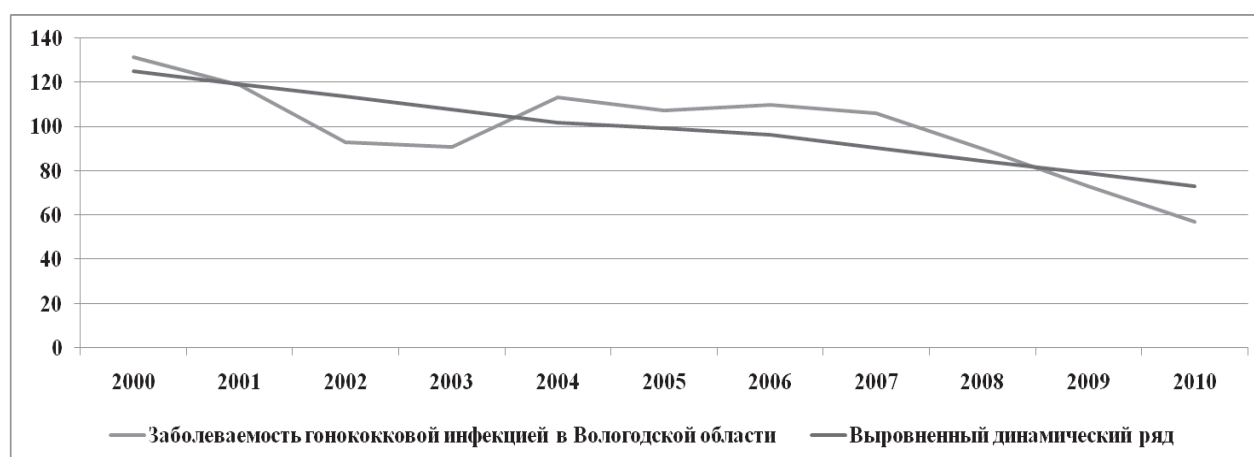


Рисунок 3. Динамика заболеваемости гонококковой инфекцией в Вологодской области в период с 2000 по 2010 г. г на 100 тыс.

Таблица 2. Темпы снижения заболеваемости гонококковой инфекцией в Вологодской области в период с 2000 по 2010 гг. (в%).

	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Показатели снижения заболеваемости Г. И.	9,7%	21,7%	2,4%	-19,8%	5,1%	-2,2%	3,5%	14,9%	18,7%	22,0%

Литература

1. Лосева О. К. Социально-демографические и поведенческие характеристики беременных женщин, серопозитивных по сифилису/О. К. Лосева, Т. Н. Остроухова.//ИППП. — 2002. — № 2. — С. 30—33.
2. Люцко В. В. Система оказания медицинской помощи больным инфекциями, передаваемыми половым путем, и механизмы повышения ее эффективности: Автореф. дисс... канд. мед. наук. 2009. — С 24.
3. Люцко В. В. К вопросу об организации медицинской помощи больным с инфекциями, передаваемыми половым путем//В. С. Глушанко, В. В. Люцко, М. А. Иванова/Вестник последипломного мед. обр.. — 2009. — № 2. — С. 30—33
4. Малыгина Н. С. Медико-социальные и эпидемиологические характеристики сифилиса у детей: Автореф. дисс... канд. мед. наук. 2010. — С 25.
5. Навроцкий А. Л. Навроцкий А. Л. Национальная стратегия и задачи по усилению контроля и профилактики инфекций, передаваемых половым путем//Международ. науч.-практ. конф.: Современные подходы к диагностике лечению и профилактике инфекций, передаваемых половым путем. — Гродно, 2005. — С. 11—16.
6. Domeika M. Epigemiologi and Management of Sexually transmitted infections in Europe//Int. Scien. Pract. Conf. "Modern approach to the diagnostics, treatment and prophylaxis of sexually transmitted diseases".— Grodno, 2005. — P.13—16.
7. Шевченко А. Г. Социально-экономическая эффективность целевых медицинских осмотров по выявлению инфекций, передаваемых половым путем: Автореф. дисс... канд. мед. наук. 2008. — С 26.

ЦЕРВИКАЛЬНАЯ СЛИЗЬ: ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА У ЖЕНЩИН С ОТЯГОЩЕННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

*Ю. А. Иванова, В. К. Карамышев, М. А., Н. В. Баткаева, М. А. Козьменко, И. В. Мизачева,
Т. А. Фирсова, С. В. Мураков, С. А. Попков*

*НУЗ Дорожная клиническая больница имени Н. А. Семашко на ст. Люблино ОАО «РЖД»;
Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН*

Резюме. Изучены физико-биологические показатели цервикальной слизи и морфологические изменения цервикального эпителия на ультраструктурном уровне у 35 женщин репродуктивного возраста с эктопией шейки матки и хламидийным цервицитом в анамнезе (основная группа) и у 30 пациенток с эктопией шейки матки без хламидийного цервицита в анамнезе (группа сравнения). Контрольную группу составили 30 здоровых женщин репродуктивного возраста. Установлено, что у 40% женщин с эктопией шейки матки и наличием двухфазного менструального цикла, у которых в анамнезе есть хламидийный цервицит, наблюдаются изменения физико-биологических показателей цервикальной слизи, которые могут способствовать формированию шеечного фактора бесплодия. Выявленные нарушения свойств цервикальной слизи связаны с морфологическими изменениями цервикального эпителия на ультраструктурном уровне у данной группы больных.

Ключевые слова: цервикальная слизь, эктопия шейки матки, хламидийный цервицит, двухфазный менструальный цикл, физико-биологические показатели.

Summary. The physicobiological properties of cervical mucus and the morphological changes in columnar epithelial cells were studied in 35 reproductive-aged women with ectopia of the cervix uteri and previous history of chlamydial cervicitis (a study group) and in 30 patients with ectopia of the cervix uteri without the history of previous chlamydial infection (a comparison group). A control group consisted of 30 healthy women of reproductive age. It was ascertained that 40% of the females with ectopia of the cervix uteri and a two-phase menstrual cycle with a previous history of chlamydial cervicitis had the altered physicobiological properties of cervical mucus, which might promote the formation of a cervical infertility factor. The detected impairments in the properties of cervical mucus are associated with the morphological ultrastructural changes in the cervical epithelium in this group of patients.

Key words: cervical mucus, ectopia of the cervix uteri, chlamydial cervicitis, two-phase menstrual cycle, physicobiological properties.

Цервикальный канал играет важную роль в реализации репродуктивной функции, поэтому различная патология шейки матки (ШМ) может быть кофактором нарушения фертильности. Доказано, что при хламидийном цервиците поражение ШМ сопровождается снижением местного иммунитета, в частности, уменьшением выработки секреторного иммуноглобулина А, что способствует изменению качества цервикальной слизи, влияющей на подвижность сперматозоидов [1]. Патология иммунной системы представляет собой один из основных факторов, поддерживающих течение хламидийного цервицита, а также способствующих нарушениям репродуктивной функции, но являются ли изменения в системе секреторных иммуноглобулинов, обусловленные наличием в анамнезе хламидийного цервицита, единственным фактором, приводящим к нарушению свойств цервикальной слизи?

Клетки, продуцирующие цервикальную слизь, имеют базально расположенное ядро, высокую цитоплазму, заполненную муцинозными каплями. Капли имеют альциан-голубое окрашивание вследствие со-

держания в них кислых мукополисахаридов. Цилиндрические клетки эндоцервикса характеризуются как простой эпителий с наличием только нескольких низкомолекулярных цитокератинов. Митозы в цилиндрическом эпителии при нормальных условиях не видны. Цервикальная слизь подвергается циклическим изменениям. Под влиянием эстрогенной стимуляции эндоцервикальная секреция становится обильной, водянистой, щелочной, облегчающей спермальную пенетрацию. В течение лютеиновой фазы секрет скудный, густой, кислый, содержащий лейкоциты, представляющий барьер для сперматозоидов. Биохимический и структурный анализы показали, что цервикальная слизь представляет собой гель, состоящий из гетерогенной сети мицелл гликопротеинов, ответственных за кристаллизацию слизи. Под действием эстрогенов мицеллы располагаются параллельно друг другу, образуя систему канальцев, необходимую для спермальной пенетрации. Во время прогестероновой стимуляции система канальцев заменяется плотной сетью, состоящей из мицелярных мостиков, которые препятствуют пенетрации сперматозоидов [2].

Целью нашего исследования явился анализ физико-биологических показателей цервикальной слизи у женщин с хламидийным цервицитом в анамнезе и морфологических изменений цилиндрического эпителия шейки матки на ультраструктурном уровне при нарушении этих свойств у данной группы больных.

Физико-биологические свойства цервикальной слизи и тест пенетрации сперматозоидов изучались у 35 женщин репродуктивного возраста с эктопией шейки матки и хламидийным цервицитом в анамнезе (основная группа) и у 30 женщин того же возраста с эктопией шейки матки без хламидийного цервицита в анамнезе (группа сравнения). Контрольную группу составили 30 здоровых женщин репродуктивного возраста. У всех женщин определяли цервикальное число (шеечный индекс) симптомов на основании исследования феномена папоротника, симптомов «зрачка» и натяжения слизи, определения количества слизи. Для исследования цервикальной слизи забиралась при помощи спиретте на 14—16-й день менструального цикла. Свойства цервикальной слизи оценивали по системе Inser (1970) [3]. Максимальная оценка каждого теста — 3 балла, минимальная — 0 баллов. Цервикальное число — 0—3 балла свидетельствует о резком нарушении физико-биологических свойств цервикальной слизи, 4—6 баллов — об умеренном, 7—10 баллов соответствует норме, 10—12 баллов характеризуют усиленную секрецию. Тест пенетрации сперматозоидов (на предметном стекле) оценивали в соответствии с рекомендациями ВОЗ [3].

У всех обследуемых женщин измерялась базальная температура. У пациенток основной группы в анамнезе методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием специфических праймеров в сочетании с методом прямой иммунофлуоресценции (ПИФ) был подтвержден хламидиоз. Все больные основной группы получили комплекс стандартной терапии хламидийного цервицита, после чего была установлена микробиологическая излеченность.

Для морфологического исследования (на светооптическом и ультраструктурном уровнях) ткани ШМ у 65 больных с эктопией проводили ножевую биопсию ШМ (35 женщин с эктопией ШМ и хламидийным цервицитом в анамнезе — группа А и 30 женщин с эк-

топией ШМ без хламидийного цервицита в анамнезе — группа Б).

Для электронно-микроскопического исследования кусочки ШМ размером 1—2 мм фиксировали в течение 2 ч в 2,4% растворе глутаральдегида на 0,1 М какодилатном буфере (pH 7,4). Затем отмывали несколько раз в растворе какодилатного буфера (pH 7,4) с добавлением 0,45 мг сахарозы на 1 мл буфера с последующей дофиксацией в 1% растворе OsO₄ на том же буфере в течение 1,5 ч при температуре 4 °С. Проводилась дегидратация восходящей концентрацией этилового спирта и пропиленоксида. Проводили заливку в эпонаралдитовую смесь по общепринятой методике и полимеризации полученных блоков при температуре 70 °С в течение 12 ч. Из каждого блока готовили полутонкие срезы толщиной 1 мкм с последующей окраской толудиновым синим, изучали в световом микроскопе. Препараты использовали также для прицельного выбора для ультратомии. Ультратонкие срезы получали на ультратоме «КВ-8800» и контрастировали цитратом свинца. Полученные препараты изучались на электронном микроскопе.

По результатам измерения базальной температуры установлено, что у всех обследованных женщин наблюдался двухфазный менструальный цикл.

У 14 (40%) женщин основной группы и у 2 (7%) женщин группы сравнения слизистая пробка шейки матки характеризовалась измененными физико-биологическими свойствами (табл. 1).

При этом изменения свойств цервикальной слизи соответствовали таковым при монофазном менструальном цикле и достоверно не различались в основной группе и группе сравнения. Тест пенетрации сперматозоидов был также достоверно изменен у 40% женщин основной группы и 7% женщин группы сравнения (табл. 2).

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов, взятых из области эктопии, в группе А и группе Б отмечалось чередование участков выраженной пролиферации резервных клеток, их метаплазии в многослойный плоский эпителий с участками цилиндрического эпителия. Во всех биоптатах отмечены дистрофические нарушения в эпителии, его базальной мембране и субэпителиальные изменения. Однако более глубокие необратимые изменения

Таблица 1. Физико-биологические показатели цервикальной слизи у обследованных больных

Группа	Объем цервикальной слизи, мл	Симптом «зрачка», баллы	Симптом папоротника, баллы	Симптом натяжения слизи, см	Цервикальное число, баллы
Основная (n=35) и группа сравнения (n=30)	2,6±0,4	1,1±0,05*	1,5±0,2*	1,0±0,02*	7,5±1,4
Контрольная группа (n=30)	2,6±0,5	2,4±0,2	2,5±0,4	2,7±0,02	10,2±1,3

Примечание. * — разность показателей в основной и контрольной группах здесь и в табл. 2 достоверна (p < 0,05).

Таблица 2. Тест пенетрации сперматозоидов

Группа	Пенетрация сперматозоидов, баллы
Основная (n=35) и группа сравнения (n=30)	0,98±0,5*
Контрольная группа (n=30)	2,8±0,7

выявлены у больных группы А, т. е. у женщин с изменениями физико-биологических свойств цервикальной слизи, характерными для монофазного менструального цикла. На ультраструктурном уровне во всех биоптатах группы А в цитоплазме, бедной органеллами, на фоне выраженной вакуольной дистрофии постоянно отмечались миелиновые фигуры (рис. 1) и капли жира, в отличие от биоптатов группы Б, где цитоплазма была богата митохондриями, рибосомами, отмечалась развитая эндоплазматическая сеть. На латеральных поверхностях находились единичные, короткие цитоплазматические выросты. Окружной формы ядро занимало почти всю цитоплазму. Межклеточные контакты были плотными, местами щелевидными. В биоптатах больных группы А, у которых наблюдались изменения цервикальной слизи, соответствующие таковым при монофазном менструальном цикле, межклеточные контакты были резко расширены с образованием полостей (рис. 2), часто заполненных отечной хлопьевидной массой и клеточным детритом. Базальная мембрана эпителия также претерпевала значительные изменения: отмечались набухания, извитость местами становилась расплывчатой, теряла свою типичную двухконтурность по сравнению с таковой у пациенток группы Б.

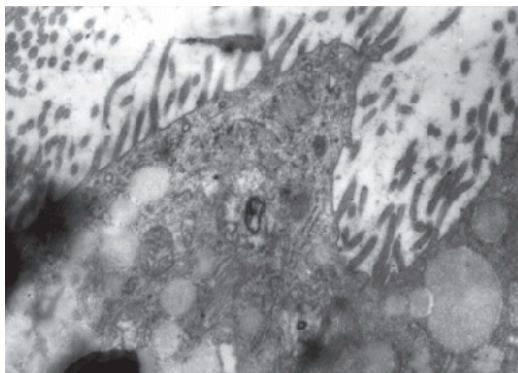


Рис. 1. Фрагменты секретирующих клеток цервикального эпителия у больных группы А: секреторные гранулы; митохондрии с деструкцией крист; миелиновая фигура; микроворсинки; вакуоли. Электронограмма. $\times 15000$

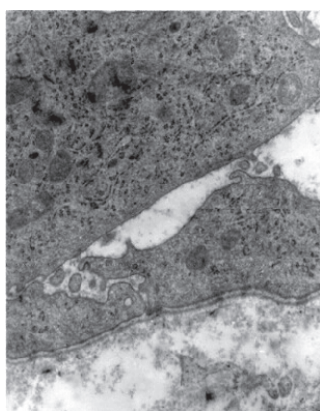


Рис. 2. Состояние участка эктопии у женщин группы А. На отечной базальной мембране видны уплощенные клетки; расширение межклеточных контактов; субэпителиальный отек. Электронограмма. $\times 7000$

В биоптатах шейки матки у женщин обеих групп непосредственно под базальной мембраной и субэпителиально в более глубоких слоях наблюдались отек и диффузная воспалительная инфильтрация (рис. 3). В воспалительном инфильтрате преобладали лимфоциты, плазматические клетки. Кроме того, в биоптатах шейки матки у пациенток группы А отмечались ярко выраженные склеротические изменения, кровоизлияния, а также необратимые дистрофические изменения в фибробластах и гладких мышечных клетках. В цитоплазме последних постоянно обнаруживали капли жира. Сами гладкие мышечные клетки были «замурованы» обширными полями набухших дезорганизованных коллагеновых волокон. При этом в группе Б, у женщин с неизменными свойствами цервикальной слизи, в биоптатах не наблюдались склеротические изменения, а отмечалась лишь очаговая воспалительная инфильтрация, и единичные гладкие мышечные клетки были окружены тонкими прослойками соединительной ткани (рис. 4).

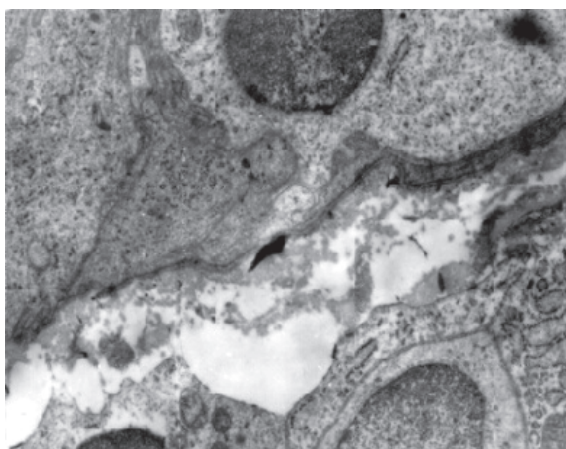


Рис. 3. Состояние субэпителиального слоя эктопии у женщин группы А. Базальная мембрана истончена, извита, размыта; субэпителиальный отек и воспалительная инфильтрация. Электронограмма. $\times 10000$

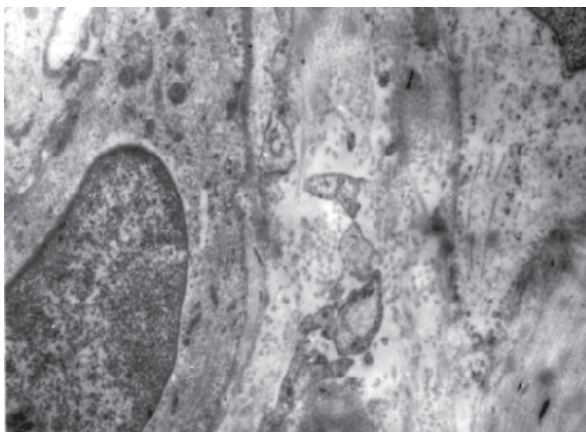


Рис. 4. Состояние субэпителиального слоя участка эктопии у женщин группы Б. Тонкие прослойки коллагеновых волокон среди фрагментов фибробласта и гладкой мышечной клетки. Электронограмма. $\times 10000$

Таким образом, изменения ультраструктуры цилиндрического эпителия шейки матки и показателей цервикальной слизи, подобных тем, которые наблюдаются при монофазном менструальном цикле, могут быть обусловлены нарушенным локальным иммунитетом на фоне анамнестического хламидийного цервицита.

Выводы

1. У 40% женщин репродуктивного возраста с эктопией и хламидийным цервицитом в анамнезе слизистая пробка цервикального канала характеризуется измененными физико-биологическими свойствами, которые могут способствовать формированию шеечного фактора бесплодия.

2. Выявленные нарушенные физико-биологические свойства цервикальной слизи у женщин с эктопией шейки матки и хламидийным цервицитом в анамнезе связаны с морфологическими изменениями эпителия, его базальной мембраны и субэпителиального слоя, что, по-видимому, является одной из основных причин этих нарушений.

3. Выявленные ухудшения физико-биологических показателей цервикальной слизи необходимо учитывать при обследовании больных с бесплодием в случае наличия у них в анамнезе хламидийного цервицита и сопутствующей эктопии шейки матки, так как это может лежать в основе шеечного фактора бесплодия, и поэтому производить своевременную, адекватную терапию.

Литература

1. Герасимова Н. М. Состояние универсальных защитных и регуляторных систем организма женщин, больных урогенитальным хламидиозом, и роль их нарушений в патогенезе постхламидийных осложнений. — Автореф. дис. д-ра биол. наук. — М., 1997. -41 с.
2. Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. — М.: МЕД пресс-информ. 2005. — 87 с.
3. Ferenczy A. Benign lesions of the cervix. Pathology of the female genital tract. New York, Heidelberg, Berlin 1982; 136—155.

ЭКТОПИЯ С НАЛИЧИЕМ НАБОТОВЫХ КИСТ У НЕРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН: НАБЛЮДАТЬ ИЛИ ВСЕ-ТАКИ ЛЕЧИТЬ?

С. Э. Саркисов, Э. А. Баткаев, Ю. А. Иванова, С. В. Мураков, Т. А. Фирсова, М. А. Козьменко, А. С. Прозоров, С. А. Попков

*ДКБ имени Н. А. Семашко на станции Люблино ОАО РЖД
Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПК МР РУДН*

Резюме. Авторами обследовано 105 молодых нерожавших женщин, планирующих беременность, у которых в анамнезе были выявлены частые рецидивы хламидийной инфекции урогенитального тракта. Было установлено, что хламидийная инфекция может длительно и бессимптомно персистировать в закрытых железах шейки матки (Наботовых кистах). Разработан подход к выбору методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: эктопия шейки матки, нерожавшие женщины, хламидийная инфекция, Наботовы кисты.
Summary. The authors examined 105 young nulliparous women planning a pregnancy with a history of recurrent chlamydial infection. It was established that chlamydial infection can be asymptomatic and can persist in retention cysts of the cervix (nabothian cysts). An approach to selecting of diagnosis and treatment methods has been worked out.

Key words: ectopia of the cervix uteri, nulliparous women, chlamydial infection, nabothian cysts.

Хламидиоз является достаточно широко распространенной урогенитальной инфекцией у женщин. Может протекать бессимптомно, часто хронизируется, рецидивирует и сопровождается различными осложнениями, которые нередко являются причиной бесплодия, невынашивания беременности.

Во всем мире отмечается рост числа перинатальных поражений ЦНС с неблагоприятным исходом, особенно у недоношенных детей, причиной преждевременного рождения которых часто является урогенитальная инфекция у матери. При этом все большую роль приобретают инфекции, этиология которых связана с такими передаваемыми половым путем воз-

будителями, как микоплазмы, хламидии, вирусы [1]. Хотя заболевание у беременной нередко протекает бессимптомно, считается, что риск внутриутробного инфицирования плода достаточно высок. Так, при хламидийной инфекции у матери вероятность ее передачи ребенку составляет 40—70% [2]. При изучении особенностей течения раннего неонатального периода у инфицированных хламидиями детей были установлены такие клинические формы заболевания как генерализованная инфекция с поражением легких, сердца, ЦНС, желудочно-кишечного тракта, печени и других органов, заканчивающаяся смертью ребенка в первые часы и дни после рождения [1].

Кроме того, есть данные, указывающие на роль хламидий в возникновении предраковых заболеваний шейки матки. В США и странах Скандинавии распространенность хламидийной инфекции среди всех заболеваний, передающихся половым путем, составляет 5%, в России — 19% [3].

Несмотря на то, что методы диагностики и лечения урогенитального хламидиоза постоянно совершенствуются и, как правило, сама диагностика хламидийной инфекции не представляет особых затруднений, проблема лечения заболевания по-прежнему актуальна, что обусловлено не только неуклонным ростом инфекции в человеческой популяции, но и высоким процентом рецидивов хламидиоза у пациенток, получивших один или несколько курсов антибиотикотерапии. По данным различных исследователей, частота рецидивов урогенитального хламидиоза после антибиотикотерапии составляет от 2 до 50% [2, 3]. Проблема осложняется тем обстоятельством, что в настоящее время нет единой концепции причин их развития, течения и вариантов персистирувания хламидийной инфекции.

Самая частая форма урогенитального хламидиоза у женщин — хламидийный цервицит, протекающий у большинства женщин (до 80%) бессимптомно. Кроме того, при цервицитах различной этиологии хламидийная инфекция выявляется в 1040 случаях на 100 000 (около 15% женщин) [4].

Chlamydia trachomatis — облигатные внутриклеточные паразиты, тропные к цилиндрическому эпителию и передающиеся преимущественно половым путем. Поэтому первичным очагом поражения, как правило, является шейка матки. Довольно часто встречается сочетание псевдоэрозии и урогенитального хламидиоза.

В международной номенклатуре болезней (Женева, 1992) термин «псевдоэрозия» отсутствует. Однако согласно отечественной классификации, выделены врожденные, приобретенные и рецидивирующие псевдоэрозии [5]. По мнению авторов, врожденные эктопии не требуют удаления цилиндрического эпителия с помощью физиохиргических методов, т.к. являются «временной» патологией, не опасной в отношении малигнизации.

Первичные вагиниты при хламидиозе встречаются достаточно редко, т.к. хламидии не способны размножаться в многослойном плоском эпителии, покрывающем влагалище. Цервициты наблюдаются как наиболее частое проявление урогенитальной хламидийной инфекции [3].

Развитие цервицита нередко сопровождается десквамацией многослойного плоского эпителия шейки матки с образованием истинной эрозии или псевдоэрозии (эктопии цервикального эпителия). Кроме того, цилиндрический эпителий может разрастаться в глубину тканей влагалищной части шейки матки, образуя железистые ходы, ветвящиеся наподобие щечных желез, т.е. возникают так называемые эрозивные железы [5].

Эрозивные железы могут возникать и другим путем, а именно в толщу воспалительноизмененной влагалищной части могут пролиферировать щечные железы из канала шейки матки.

Цервикальные эктопии недолговечны, т.к. обычно происходит замещение цилиндрического эпителия цервикального типа многослойным плоским эпителием влагалищного типа в так называемой зоне трансформации.

Эпидермизация может происходить двояким путем: а) многослойный плоский эпителий перекидывается мостиком через выводные протоки эрозивных желез, как бы перекрывая их, что бывает чаще; б) многослойный плоский эпителий проникает в эрозивные железы и замещает цилиндрический. При первом варианте эпидермизации эрозивные железы оказываются как бы закупоренными, лишены выводных протоков. В виду того, что железистый эпителий эрозивных желез продолжает секретировать, а отток секрета отсутствует, эрозивные железы превращаются в кисты — в так называемые наботовы кисты или закрытые железы. Последние могут достигать размеров от 2—3 мм до 2—3 см в диаметре и существовать неопределенно длительное время. При наличии инфекции, тропной цилиндрическому эпителию, содержимое кист может быть инфицировано и служить благоприятной средой для вегетации [6].

При самопроизвольном вскрытии наботовых кист (как результат продолжающейся секреции цилиндрического эпителия и вследствие внутритканевого напряжения, особенно при беременности и в родах) они могут быть источником реинфекции после наступившего кажущегося излечения женщины [6].

Лабораторная диагностика хламидиоза представляет известные трудности, обусловленные недостаточной информативностью существующих методов при их изолированном использовании. Это позволило нам обобщить опыт по использованию различных методов выявления хламидиоза у женщин с частыми рецидивами заболевания.

В диагностике и контроле терапии хламидиоза широко используются качественное выявление ДНК *Chlamydia trachomatis* методом ПЦР и серологические методы (определение антител к антигенам *Chlamydia trachomatis*).

Антитела класса IgA к видоспецифичным антигенам *Chlamydia trachomatis* — маркер острой или хронической инфекции. Они обеспечивают местный иммунитет в слизистых оболочках, где наблюдается их максимальная концентрация. Антитела класса IgA выявляются в крови через 10—15 дней после первичного внедрения *Chlamydia trachomatis* в организм. Снижение концентрации anti-*Chlamydia*-IgA происходит через 3 месяца. При хронизации процесса они обнаруживаются постоянно. Титр anti-*Chlamydia*-IgA увеличивается при обострении хронического процесса или повторном заражении (титр > 1:50), а снижается после проведения эффективной терапии.

Этот вид антител после полного излечения в крови не определяется.

Антитела класса IgG к видоспецифичным антигенам *Chlamydia trachomatis*, маркер перенесенной или текущей инфекции. Появляются через 15—20 дней после внедрения в организм *Chlamydia trachomatis* и сохраняются в течение нескольких лет, иногда даже пожизненно («серологический шрам»). Обнаружение anti-*Chlamydia*-IgG указывает на перенесенную хламидийную инфекцию. Это специфические, высокоактивные антитела, однако стойкого иммунитета против хламидийной инфекции они не обеспечивают. Титр IgG снижается при излечении и затихании процесса [3].

Для решения поставленных задач было обследовано 105 молодых нерожавших женщин, планирующих беременность, у которых в анамнезе были выявлены частые рецидивы хламидийной инфекции урогенитального тракта.

Всем пациенткам проводилось исследование мазков-соскобов из цервикального канала на хламидийную инфекцию методом полимеразной цепной реакции ПЦР, который дал отрицательный результат у всех обследованных больных. Одновременно для верификации диагноза проводилось исследование сыворотки крови серологическим методом определения антител класса IgA к видоспецифичным антигенам *Chlamydia trachomatis* методом иммуноферментного анализа с хламидийным антигеном.

Диагностические титры anti-*Chlamydia*-IgA в концентрации > 1:50 обнаружены у 98% больных.

Проводился осмотр шейки матки в зеркалах и расширенная кольпоскопия. При проведении расширенной кольпоскопии применялись стандартные пробы с 3% уксусной кислотой и проба Шиллера, с использованием 2% раствора Люголя. Осмотр проводили последовательно, обращая внимание на рельеф и цвет слизистой оболочки, на границу многослойного плоского и цилиндрического эпителиев, наличие закрытых желез (ovuli Naboti).

При проведении кольпоскопии у всех больных с частыми рецидивами хламидийной инфекции обнаружены доброкачественные кольпоскопические картины, у 92 — множественные или единичные наботовы кисты, у 38 — простые зоны трансформации с устьями открытых желёз. Важным диагностическим признаком явился цвет содержимого закрытых желез. Практически во всех наблюдениях отмечались единичные или множественные кисты с мутным гноевидным содержимым, в отличие от простых кист с прозрачным содержимым. Данный признак свидетельствовал о наличии локального воспалительного процесса, что было подтверждено исследованием секрета закрытых желез методом ПЦР, который верифицировал ДНК возбудителя в измененном секрете закрытой железы. Длительное персистирование *Chlamydia trachomatis*, у пациенток с частыми рецидивами, по-видимому, связано с недостаточной концентрацией

антибиотиков в секрете закрытой железы, обусловленным дистрофическими изменениями цилиндрического эпителия.

В своей работе мы применили комплексную терапию рецидивирующего хламидийного цервицита, включающую этиологическое, патогенетическое лечение и местное воздействие на очаги поражения высокоэнергетическим CO₂-лазерным излучением мощностью 15—20 Вт.

В качестве этиотропной терапии мы применяли джозамицин (вильпрафен) по 500 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня, прием антибиотиков начинался за 7 дней до проведения операции. Антибактериальная терапия комбинировалась с назначением системных антимикотиков: флюконазол (дифлюкан) 150 мг 1 раз в неделю 1, 7, 14й день приёма джозамицина (вильпрафена).

В качестве патогенетической терапии применялись следующие средства и методы:

На первом этапе — при единичных закрытых железах, после широкого вскрытия кисты производилась CO₂-лазерная (Ланцет-2) абляция слизистой секрета и эпителиальной выстилки кисты, создающая условия для ликвидации очага хронического воспаления. При множественных закрытых железах и наличии эктопии цилиндрического эпителия с незавершенной зоной превращения производилась CO₂-лазерная вапоризация в пределах здоровых тканей с захватом нижней трети цервикального канала шейки матки. Как правило, операция проводилась на 5—7 день менструального цикла на фоне семидневного приёма джозамицина (вильпрафена).

На втором этапе — иммунокорректирующие, ферментные препараты, гепатопротекторы и средства, используемые для биоакрекции.

Анализ лабораторных показателей в отдаленные сроки показал, что рецидивов хронического хламидийного цервицита у больных с реконвалесценцией не наблюдалось, что подтверждает эффективность проведенной терапии.

Таким образом, хламидийная инфекция может длительно и бессимптомно персистировать в закрытых железах шейки матки. Для выявления и лечения рецидивирующего хламидиоза необходима комплексная оценка методов диагностики с последующим удалением очагов инфекции.

С целью профилактики перинатальной патологии плода и новорожденного необходимо выявление групп риска среди супружеских пар на этапе планирования семьи, а при наличии в анамнезе инфекции урогенитального тракта — санация женщин вне беременности.

Выводы

1. Хламидийная инфекция может длительно и бессимптомно персистировать в закрытых железах шейки матки. Наботовы железы могут быть причиной рецидивирования хламидиоза, особенно во время беременности.

2. В случае эктопии с наличием наботных желез у нерожавших женщин, планирующих беременность, в плане обследования на хламидиоз помимо ПЦР обязательны и серологические методы обследования.

3. Эктопии с наличием наботных кист у нерожавших женщин, у которых в анамнезе был хламидийный цервицит — показание к лазерохирургическому лечению.

Литература

1. Borges-Costa J, Matos C, Pereira F. Sexually transmitted infections in pregnant adolescents: prevalence and association with maternal and foetal morbidity. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Jul 29.
2. Rours GI, Duijts L, Moll HA, Arends LR et al. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy associated with preterm delivery: a population-based prospective cohort study. *Eur J Epidemiol.* 2011 Jun;26 (6):493—502.
3. Батыршина С. В. Урогенитальный хламидиоз: проблемы, возможности и перспективы диагностики, терапии и профилактики//Практическая медицина. Казань, 2010, № 41. — С. 73—80.
4. Land JA, van Bergen JEAM, Morre SA, Postma MJ. Epidemiology of Chlamydia trachomatis in women and the cost-effectiveness of screening. *Human Reproduction Update.* 2010; 16 (2): 189—204.
5. Прилепская В. Н. Патология шейки матки/В. Н. Прилепская, Н. И. Кондриков, Е. В. Гогаева//Практическая гинекология. М., 2006. С. 16—28.
6. Sosnovski V, Barenboim R, Cohen HI, Bornstein J. Complex Nabothian cysts: a diagnostic dilemma. *Arch Gynecol Obstet.* 2009 May;279 (5):759—61.

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Н. М. Хаитова, Ш. Х. Зиядуллаев, Н. Р. Аралов

Самаркандский государственный медицинский институт

Резюме.

С учетом дисбаланса в системе иммунитета у больных детей и подростков с бронхиальной астмой перспективным является использование циклоферона как индуктора цитокинов в качестве препарата для противорецидивной терапии больных с данной патологией. В связи с этим в исследовании оценили клинико-иммунологическую эффективность использования препарата циклоферон в комплексном лечении больных БА в подростковом возрасте. Обследовано 24 подростка, страдающих БА в возрасте от 12 до 19 лет получавших стационарное лечение в отделении аллергологии и пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения. У подростков с бронхиальной астмой проведено комплексное исследование клинико-лабораторных показателей, функции внешнего дыхания, параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в динамике лечения заболевания. В результате исследования было показано, что включение в комплексную терапию подростков больных бронхиальной астмой индуктора интерферона циклоферона, оказывая выраженное иммунокорректирующее воздействие, способствует повышению клинической эффективности базисной терапии. Дифференцированный подход с включением эффективного и безопасного иммуномодулирующего препарата в комплексную терапию больных бронхиальной астмой приводит к существенным позитивным сдвигам клинико-иммунологических параметров, что дает основание рекомендовать его использование в клинической практике.

Ключевые слова:

бронхиальная астма, подростки, иммунный статус, циклоферон

Summary.

Given the imbalance in the immune system in patients with children and adolescents with asthma is a promising use as an inducer cytokines cycloferon as anti-relapse drug for treatment of patients with this pathology. In this regard, the study evaluated the clinical and immunological efficacy of the drug — cycloferon in the complex treatment of patients with asthma in adolescence. We examined 24 adolescents and young adults suffering from asthma at the age of 12 to 19 years received inpatient treatment at the Department of Allergology and Pulmonology, Samarkand City Medical Association. In adolescents with asthma conducted a comprehensive study of clinical and laboratory data, respiratory function, the parameters of cellular and humeral immunity in the dynamics of disease treatment. Inclusion in the combined therapy of young patients with asthma inducer of interferon cycloferon, providing expressed immunocorrective effect, enhances the clinical efficacy of the basic therapy. A differentiated approach to the inclusion of effective and safe immunomodulating drug in the complex therapy of patients with bronchial asthma, lead to significant positive changes of clinical and immunological parameters, which gives reason to recommend its use in clinical practice.

Key words:

bronchial asthma, adolescents, immune status, cycloferon.

За последние 30—40 лет отмечается неуклонный рост числа больных бронхиальной астмой (БА). При этом БА является одной из важнейших статей расходов на лечение и госпитализацию, а также причиной ухудшения качества жизни детей и их родителей. В связи с этим, огромное значение придается разработке адекватных методов профилактики БА у детей и подростков, ее своевременному выявлению и обоснованному лечению [1, 2].

Множеством исследований аргументировано, что у детей и подростков с БА выявляются признаки вторичной иммунной недостаточности, которое проявляется снижением показателей иммунного статуса на фоне дисбаланса клеточного и гуморального звеньев, снижение продукции секреторных иммуно-

глобулинов, интерферона, снижение фагоцитарных функций [3, 4]. Указанные результаты иммунологических исследований являются основанием для использования в лечении детей-подростков, страдающих БА, иммуностропных фармакологических средств. В аллергологической практике находят применение множество фармакологических иммуностропных препаратов [5, 6, 7]. Одним из возможных подходов к иммунотерапии БА является использование с лечебной целью индукторов синтеза интерферона. Представителем этого класса препаратов является циклоферон. Учитывая иммуностропные действия циклоферона [8, 9], возникла необходимость в проведении анализа возможности его применения у подростков с бронхиальной астмой, что в свою очередь

могло бы оказать благоприятный эффект на течение заболевания.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось оценить клинко-иммунологическую эффективность использования синтетического низкомолекулярного индуктора интерферона — циклоферон в комплексном лечении больных БА в подростковом возрасте.

Материалы и методы исследования

Обследовано 24 больных, страдающих БА в возрасте от 12 до 19 лет получавших стационарное лечение в отделении аллергологии и пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения. Родители всех обследованных лиц подросткового возраста проинформированы о сущности данного лечения и дали свое согласие на участие. Верификация диагноза БА проводилась согласно международной классификации ВОЗ (МКБ-10) и в соответствии с диагностическими критериями (GINA, 2007). Проводилось комплексное клинко-лабораторное обследование, а также исследование вентиляционной функции легких на аппарате "SPIROSIFT SP-5000" с автоматической обработкой параметров (FUKUDA DENSHI, Япония). Определение иммунофенотипа лимфоцитов проведено с помощью моноклональных антител, а параметров гуморального иммунитета уровень Ig классов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Полученные данные подвергали статистической обработке по программам, разработанным в пакете Excel с использованием библиотеки статистических функций и вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (m), относительных величин (частота,%), критерий Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p).

Результаты и обсуждение

У подростков с бронхиальной астмой проведено комплексное исследование клинко-лабораторных показателей, функции внешнего дыхания, параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в динамике лечения заболевания.

При комплексном обследовании подростков с бронхиальной астмой констатировали снижен-

ные, показатели ОФВ₁, ПСВ, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, МОС_{25–75} при относительно нормальных значениях показателей ФЖЕЛ. Под влиянием комплексного лечения в дополнении с циклофероном отмечены позитивные изменения показателей функции внешнего дыхания у подростков больных БА, получавших препарат (таблица 1). Прирост показателей функции внешнего дыхания по завершению комплексного лечения составил в среднем более 15—20% от исходных, что соответствовало нормальной спирометрии у обследованных больных БА подростков.

Обнаружено, что в исследуемой группе больных БА подросткового возраста происходят выраженные нарушения иммунного статуса, проявляющиеся дефицитом показателей как клеточного CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ и активированных лимфоцитов, несущих маркеры (HLA-DR, CD95⁺) Т-клеточной активации, так гуморального звена иммунитета CD19⁺, и маркера активации В-лимфоцитов (CD23⁺). Полученные нами данные о содержании иммуноглобулинов А, М, G свидетельствует об отсутствии существенных изменений у больных БА подростков. После применения циклоферона у больных БА отмечено улучшение показателей иммунного статуса. Так, при комплексном лечении подростков, страдающих бронхиальной астмой, в сочетании с циклофероном отмечено: достоверное повышение CD3⁺-клеток по сравнению с исходными данными, достижение показателей CD4⁺, CD8⁺-клеток контрольной группы, незначительное повышение активированных лимфоцитов несущих маркеры Т-клеточной активации CD95⁺, маркера активации В-лимфоцитов CD23⁺, и уровней сывороточных IgA, IgG и IgM (таблица 2).

В заключение можно сказать, что клинко-лабораторные исследования по применению циклоферона у подростков с бронхиальной астмой указывают на перспективность этого препарата для лечения бронхиальной астмы. По отсутствию побочных эффектов и улучшению показателей клинко-иммунологических показателей циклоферон может быть рекомендован в комплекс лечения больных БА подростков.

Литература

1. Астафьева Н.Г. Бронхиальная астма у подростков. Аллергология. 2005; 2: 42—6.

Таблица 1. Показатели ФВД в динамике комплексного лечения БА у подростков

Показатели ФВД,%	исходные значения	базисная терапия + полиоксидоний	t	p
FVC	71,2±1,7	94,6±3,7	5,7	0,01
FEV1	69,5±2,7	90,8±5,1	3,6	0,01
PEF	45,9±1,8	68,2±3,2	6,07	0,01
FEF _{25%}	41,1±1,8	60,4±3,6	4,7	0,01
FEF _{50%}	60,7±2,8	80,7±5,7	3,1	0,01
FEF _{75%}	128,9±6,24	140,0±5,9	1,2	нд
FEF _{25–75%}	61,4±2,85	74,6±6,7	1,8	нд

Таблица 2. Показатели ИС больных БА подростков в динамике комплексного лечения с циклофероном

Показатели ИС	контрольная группа n=20	исходные значения n=24	базисная терапия + циклоферон n=24	t	p
CD3 ⁺ %	45,4±0,57	36,9±0,59	41,7±0,4	6,7	0,01
CD3 ⁺ abc	1048,7±45,3	818,2±34,4	898,4±16,4	2,1	0,05
CD4 ⁺ %	24,4±0,3	19,6±0,3	24,2±0,3	10,8	0,01
CD4 ⁺ abc	568,9±24,7	423,2±17,9	630,3±19,2	7,8	0,01
CD8 ⁺ %	21,0±0,36	17,2±0,32	20,12±0,3	6,06	0,01
CD8 ⁺ abc	484,8±21,8	382,0±16,7	535,5±17,8	6,2	0,01
CD16 ⁺ %	17,1±0,34	16,0±0,39	16,7±0,2	1,5	нд
CD16 ⁺ abc	403,1±23,05	379,7±20,5	412,4±15,3	1,3	нд
CD19 ⁺ %	21,9±0,3	18,4±0,30	20,7±0,2	6,3	0,01
CD19 ⁺ abc	503,1±21,6	396,2±17,1	505,6±19,3	4,2	0,01
CD23 ⁺ %	21,9±0,36	18,6±0,54	20,5±0,2	3,2	0,01
CD23 ⁺ abc	508,6±23,3	443,4±24,6	527,6±21,5	2,5	0,02
CD95 ⁺ %	20,3±0,34	17,3±0,43	18,6±0,3	2,4	0,05
CD95 ⁺ abc	464,2±17,6	410,9±24,1	476,0±14,0	2,3	0,05
IgAмг%	125,6±9,38	116,3±2,72	120,6±3,9	0,9	нд
IgMмг%	101,6±12,28	95,1±5,15	101,8±3,6	1,06	нд
IgGмг%	1255,5±24,43	1074,7±34,6	1091,0±30,2	0,3	нд

- Дрожжев М.Е. Современные показатели распространенности бронхиальной астмы среди детей. Пульмонология. 2002; 1: 42—6.
- Бурдина Л.В. Рецидивирующая инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, и её связь с аллергической патологией у дошкольников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2007. 22.
- Минаева Н.В., Корюкина И.П., Львова И.И. и др. Диагностика вторичной иммунологической недостаточности в детских организованных коллективах. Методическая разработка. Пермь; 2004: 32.
- Кириллов В.И. Клиническая практика и перспективы иммунокорректирующей терапии. Практикующий врач. 1998; 12: 9—12.
- Ляпунов А.В. Иммуностропная терапия при бронхиальной астме у детей. Материалы научно-практической конференции педиатров России по болезням органов дыхания; 1999: 48.
- Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные иммуномодуляторы: Основные принципы их применения. Иммунология. 2000; 5: 4—7.
- Горячева Л.Г., Ботвиньева В.В., Романцов М.Г. Применение циклоферона в педиатрии. Москва-Санкт-Петербург; 2004.
- Минаева Н.В. Особенности аллергической патологии у детей с синдромом нарушения противoinфекционной защиты: диагностика, лечение и профилактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пермь, 2004. 42 с.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАВНИННОЙ ЗОНЕ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ (ПО МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН)

М. Г. Будаичиев, С. И. Абакаров, Л. М. Асхабова

*ГОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия»;
ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»*

- Резюме.** В статье представлены результаты эпидемиологического исследования стоматологической заболеваемости детей проживающих в республике Дагестан. Выявлен высокий уровень заболеваемости, проанализированы ее причины.
- Ключевые слова:** кариес, дети, стоматологические заболевания.
- Summary.** The article presents the results of epidemiological research of stomatological disease among the children living in Dagestan republik. High level of disease, has been found. The analysis of its reasons is carried out.
- Key words:** caries, children, stomatological disease.

За последние годы накоплено много данных о влиянии на распространенность и интенсивность кариеса зубов природных, климатических и социальных факторов и т. д. Большинство исследователей указывают на высокий уровень заболеваемости кариесом в различных регионах земного шара, на изменчивость ее показателей во времени. В частности, значительное снижение интенсивности кариеса у населения многих экономически развитых стран в последние годы обусловлено, по мнению большинства исследователей, возросшим уровнем потребления фтора и гигиенического ухода за полостью рта с применением фторсодержащих гигиенических средств, использованием в питании сахарозаменителей [6].

Эпидемиологическое обследование в регионах России показало высокую распространенность среди населения кариеса зубов.

Распространенность кариеса среди населения Республики Дагестан недостаточно изучена. Большинство работ посвящено изучению поражаемости кариесом различных групп населения г. Махачкалы и лишь небольшого числа сельских населённых пунктов республики. Дагестан относится к числу уникальных, с точки зрения научных наблюдений, регионов, где одновременно сочетаются все три климато-географические зоны (равнинная, предгорная и горная), отличающиеся друг от друга ландшафтом, климатом, условиями проживания и плотностью населения, т. е. для территории присуща вертикальная зональность. Традиционная изоляция горных районов создает проблему обеспечения равного доступа жителей республики к медицинскому обслуживанию, а также снабжению предметами первой необходимости, лекарствами, продуктами питания. Населенные пункты, в которых проводилось эпидемиологическое обследование, являлись либо крупными городами с развитой промышленностью, либо районными центрами с высокой плотностью населения. Учитывалось также их расположение в разных климатогеографических зонах,

плотность размещения, экологическая обстановка, состояние питьевого водоснабжения, степень удаленности от основных автомобильных трасс.

К наиболее важным факторам риска развития заболеваний у детей Республики Дагестан, в том числе стоматологических, можно отнести влияние суровых климатических условий, неблагоприятную экологическую обстановку, неудовлетворительное состояние питьевого водоснабжения, недостаток микроэлементов в воде и почве, низкий уровень жизни населения, неполноценное питание, тяжелый физический труд женщин детородного возраста.

Целью нашей работы явилось изучение стоматологического статуса детского населения в равнинных населенных пунктах Республики Дагестан.

Материал и методика исследования. Было обследовано 4036 учащихся в возрасте от 7 до 15 лет; 1862 — мальчиков (46,13%) и 2174 — девочек (53,87%), родившихся и постоянно проживающих в этой природно-климатической зоне. Из них: от 7 до 10 лет — 2170 пациентов, 11—14 лет — 1390, 15 лет — 476.

Изучались показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов, заболеваний пародонта, удаленных постоянных зубов. Распространенность кариеса определялась процентом лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы из групп, обследованных детей (7—15 лет). Интенсивность кариеса определяли по числу пораженных кариесом зубов: у 7—12-летнего возраста оценивали по индексу кп + КПУ (з); у 13—15 лет — по индексу КПУ (з). Среднюю интенсивность в каждой обследованной возрастной группе вычисляли по сумме показателей индексов кп + КПУ (з) и КПУ (з), разделенных на количество обследованных детей в группе. Состояние тканей пародонта оценивали с помощью индекса РМА.

Результаты исследования. Полученные в ходе эпидемиологического обследования данные показывают, что при осмотре детей младшей возраст-

ной группы выявлялись увеличенные лимфоузлы (4,9—4,7%), а также другие изменения (2,3%).

В группе детей среднего школьного возраста увеличение лимфоузлов (в основном нижнечелюстных) зарегистрировано во всех районах (от 2,9 до 3,3%). У некоторых детей отмечались симптомы поражения височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) (2—2,5%), а также другие изменения от 2,5 до 4,8% случаев.

В группе старшего школьного возраста (у подростков 15 лет) увеличение лимфатических узлов наблюдалось реже (1,8—2,9%), признаки поражения височно-нижнечелюстного сустава встречались в 5,2% случаев.

Выявленная при внеротовом осмотре патология (увеличение лимфатических узлов), очевидно, связана с климатическими и сезонными влияниями на иммунологический статус организма человека [2].

Наличие признаков поражения височно-нижнечелюстного сустава уже у 12-летних и увеличение среднего числа лиц с этой патологией с возрастом не противоречит мнению специалистов о том, что нарушение целостности зубных рядов отрицательно сказывается на состоянии ВНЧС, вызывая его дисфункцию и дистрофию. Также, изменения ВНЧС у подростков может быть связано с дисфункцией сустава в процессе активного роста органов и тканей в этот период жизни. Связочный аппарат не успевает адаптироваться к быстрому росту костей, происходит его перерастяжение, таким образом, возникает щелканье, подвывихи и болезненные ощущения в области ВНЧС [3].

Среди выявленных заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей младшей возрастной группы чаще всего встречался герпетический стоматит. У детей средней возрастной группы преобладал афтозный стоматит, реже встречался герпетический стоматит и абсцессы разной локализации. В старшей возрастной группе также выявлены различные виды стоматита, хронический кандидомикоз, лейкоплакия, наиболее характерная для жителей именно равнинной зоны, в отличие от детей подросткового возраста, проживающих в горной зоне, где сравнительно чаще встречался V-образный атрофический гингивит в области клыков.

В среднем, по Республике Дагестан, распространенность заболеваний слизистой оболочки составила: в 7 лет — 6,9%; в 12 лет — 4,4%; в 15 лет — 3,8%. Наличие различных заболеваний слизистой оболочки полости рта, особенно среди жителей предгорной и горной зоны, очевидно, связано с влиянием суровых климатических факторов, высоким уровнем микробного загрязнения почвы и воды, что усиливает риск инфекционных заболеваний [1].

Деяствие выше перечисленных факторов в совокупности с недостаточным уровнем стоматологической помощи, неудовлетворительным состоянием гигиены полости рта, низкой мотивацией к сохранению стоматологического здоровья, усиливается [4]. Результаты многочисленных клинических исследо-

ваний подтверждают зависимость интенсивности и распространенности кариеса от уровня содержания фторидов в питьевой воде [5].

Поскольку во всех исследуемых климатогеографических зонах Дагестана обнаружено низкое содержание фторида в питьевой воде (0,2—0,42 мг/л), уровень распространенности и интенсивности кариеса оказался высоким или приближался к высокому. Так, из числа осмотренных детей (4036) 3435 человек имели кариес зубов, что составило 85,1% при средней интенсивности, равной 3,6.

Проводя сравнительный анализ, нами было выявлено, что у детей проживающих в с. Куруш самые высокие показатели распространенности кариеса зубов — 97,06%, при интенсивности — 5,2. Процент удаленных постоянных зубов тоже оказался высоким — 17,0%. При этом распространенность гингивита в этом населенном пункте составила 0,98%.

В с. Кокрек при высокой распространенности кариеса — 83,37% и средней интенсивности — 3,5 зарегистрирована самая высокая распространенность заболеваний пародонта, которая составила 3,81%, процент удаленных постоянных зубов также достигал высоких значений — 20,19%.

У детей, проживающих в с. Сагада, также высокие показатели стоматологической заболеваемости: распространенность кариеса зубов — 86,0% при интенсивности поражения 4,6; процент удаленных постоянных зубов самый высокий и составил 28,67%, частота заболеваний пародонта — 2,0%. У детей с. Ново-Костек зарегистрирована высокая распространенность кариеса зубов — 89,62% при интенсивности патологии 3,2. Отмечается значительный процент удаленных постоянных зубов, достигающий 15,3%, заболевания пародонта отмечены у 2,14% детей.

Среди детского населения с. Карланюрт распространенность кариеса зубов составила 87,1%, интенсивность — 3,0, процент удаленных постоянных зубов — 18,8%, заболевания пародонта выявлены только у 0,98% детей.

В с. Костек при средних показателях распространенности кариеса зубов — 80,8%, интенсивности поражения — 2,6, процент удаленных постоянных зубов самый низкий и составил 5,1%. При этом отмечен высокий процент заболеваемости тканей пародонта — 2,9%.

В с. Ботакюрт выявлены: распространенность кариеса зубов — 78,7% при интенсивности — 3,1; у 7,4% детей удалены постоянные зубы, а патология пародонта отмечена у 2,1%. Процент удаленных постоянных зубов среди лиц, нуждающихся в санации, составил 14,9% (510 детей). Причем, больше всего удаленных зубов обнаружено в с. Кокрек — 148 (20,19%) и в с. Ново-Костек — 83 ребенка (15,26%).

Из числа обследованных детей отмечены также воспалительные процессы в тканях пародонта. Определение степени тяжести гингивита по индексу РМА выявило, что заболеваниями пародонта страдали 2,43% обследованных детей. Причем в с. Кокрек рас-

пространенность данной патологии отмечена у 32 чел. (3,81%), в с. Костек — у 25 детей (2,87%).

Следовательно, по показателям распространенности кариеса зубов среди школьников на 1 месте — с. Куруш, 2-е место — с. Ново-Костек, 3-е. Карланюрт, 4 — с. Сагада, 5 — с. Кокрек, 6 — с. Костек, 7 — с. Ботаюрт. По показателям интенсивности кариозного процесса: с. Кокрек, с. Костек, с. Ново-Костек, с. Ботаюрт, с. Сагада, с. Курята, с. Карланюрт. По числу удаленных постоянных зубов на 1 месте — с. Сагада, далее — с. Кокрек, с. Карланюрт, с. Куруш, с. Ново-Костек, с. Ботаюрт, с. Костек (табл. 1).

Таким образом, результаты проведенного исследования показали высокую распространенность стоматологических заболеваний практически во всех населенных пунктах и высокую преждевременную потерю постоянных зубов.

Литература

1. Асхабова Л. М., Махмудова Т. А. Репродуктивное здоровье и вопросы планирования семьи. Махачкала, Изд-во: «Новый день», 2003 г., — 228 с.

2. Боровский Е. В., Кузьмина Э. М., Смирнова Т. А., Васина С. А. Влияние содержания фтора в питьевой воде на интенсивность и распространенность кариеса и флюороза у школьников. // Сборник научных трудов ММСИ «Влияние факторов внешней среды на организм человека». — М., 1994. — С. 33—36.

3. Шарова Т. В., Рогожников Г. И. Ортопедическая стоматология детского возраста. — М., 1991. — 288 с.

4. Кузьмина Э. М., Васина С. А., Смирнова Т. А., Стасенкова М. А. Клиническая оценка эффективности программы профилактики стоматологических заболеваний // Новое в стоматологии. 1996. № 4. — С. 11—14.

5. Кузьмина Э. М., Елизарова В. М., Васина С. А., Смирнова Т. А. Опыт использования индексов ВОЗ для эпидемиологического обследования школьников г. Москвы. // Сборник научных трудов ММСИ «Кариес и его осложнения». — М., ММСИ. — 1996. — С. 52—54.

6. Кузьмина Э. М., Смирнова Т. А., Набатова Т. А., Павлова Ю. В. Роль мотивации родителей в поддержании стоматологического здоровья детей // Новое в стоматологии. — 1996. — № 6. — С. 12—14.

Таблица 1. Показатели стоматологической заболеваемости детей в различных населенных пунктах

№	Населенные пункты	Пол		Всего осмотрено	Нуждаются в санации	Интенсивность кариеса зубов	Удалено РМА пост. зубов	РМА
		муж.	жен.					
1	Кокрек	219	620	839	733	3,5	148	32
2	Карланюрт	198	212	410	357	3,0	77	4
3	Сагада	77	73	150	129	4,6	43	3
4	Ботаюрт	394	460	854	672	3,1	63	18
5	Ново-Костек	371	236	607	544	3,2	83	13
6	Костек	428	442	870	703	2,6	44	25
7	Куруш	175	131	306	297	5,2	52	3
Итого:		1862	2174	4036	3435	3,6	510	98

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ ДЕТСКИХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

М. Г. Будайчиев, С. И. Абакаров, Л. М. Асхабова

ГОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия»;

ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

Резюме.

в статье представлены результаты масштабного эпидемиологического исследования распространенности детских стоматологических заболеваний в республике Дагестан. Представлена предложенная авторами программа профилактики и доказана ее эффективность.

Ключевые слова: эпидемиологическое исследование, стоматологические заболевания, программа профилактики.

Summary.

The article presents the results of the scale epidemiological research of stomatological disease among the children living in Dagestan republic. The program of preventive maintenance offered by authors is presented and its efficiency is proved.

Key words: epidemiological research, stomatological disease, the program of preventive maintenance.

В условиях реформирования отечественного здравоохранения и поиска оптимальной модели ор-

ганизации медицинской помощи населению несомненно важную роль представляет совершенствование специализированных видов медицинской помощи. Одной из наиболее острых проблем в этом отноше-

нии является, набирающая темпы, детская стоматологическая патология [1,6].

Актуальность изучения влияния социально-гигиенических факторов наряду с клиническими аспектами на показатели детской стоматологической заболеваемости подтверждается своеобразной динамикой заболеваемости в различных социальных условиях. Не меньшее значение имеют медико-биологические, организационные, а также поведенческие факторы, т.е. образ жизни: несоблюдение здорового образа жизни, нерациональное питание, отсутствие гигиены полости рта, пренебрежительное отношение к своему здоровью [4,5].

Несмотря на наличие некоторых научных исследований по Российской Федерации и в республике Дагестан, отражающих лишь клинические разделы проблемы, настоящее исследование является комплексным и представляет не только сугубо научный интерес, но и практическую значимость, поскольку позволяет иметь дополнительную научную аргументацию к проведению профилактических мероприятий в области детской стоматологии и не только в регионе, на модели которого проведено исследование, но и в целом в масштабах страны [2,3]. При планировании и проведении профилактических мероприятий их причинно-следственная связь со стоматологическими заболеваниями не принималась во внимание, что не способствовало эффективности борьбы с данной патологией.

Целью исследования явилась разработка научно обоснованных рекомендаций по определению степени влияния факторов риска на уровень детской стоматологической заболеваемости; обоснование системы комплексных мер по внедрению программы профилактики кариеса зубов и болезней пародонта для детей на основе комплексной оценки стоматологической заболеваемости.

Материалы и методы исследования

Работа проводилась в Республиканской детской стоматологической поликлинике, Центральном городском и районных больницах со стоматологическим приемом.

Общее число наблюдений составило 9760 семей с охватом 11.416 детей (из них: 6574 детей, проживающих в городах и 4842 детей, проживающих в сельской местности). В каждой возрастной группе осмотрено от 100 до 200 детей. Для определения адекватности медицинской помощи, оказываемой детям с наличием стоматологической патологии в поликлинике, использовался метод экспертных оценок.

За единицу наблюдения был принят больной ребенок с законченным случаем лечения. При проведении экспертной оценки было подвергнуто 400 законченных случаев амбулаторного и стационарного лечения.

В дополнение к экспертной оценке проведено социологическое исследование. Анкетированием были опрошены 868 родителей, во время посещения их врача-стоматолога в амбулаторно-поликлинических

учреждениях методом-интервью по случайной выборке.

Исследуемые факторы риска были разделены на 10 кластеров: «Поведенческие факторы матери в период беременности», «Аntenатальные факторы риска», «Соматические факторы риска», «Медико-биологическая характеристика больного и семьи», «Социально-гигиеническая характеристика больного и семьи», «Производственные факторы», «Алиментарные факторы риска», «Гигиенический уход за полостью рта» и «Медико-организационные факторы».

В процессе исследования была применена методика балльной оценки степени значимости тех или иных факторов в развитии той или иной патологии.

Одним из существенных факторов риска стоматологической заболеваемости у детей является соматическое и репродуктивное здоровье родителей. За период с 2000 по 2007 гг. число родов без выраженной патологии сократилось с 55,6% до 32,7%. Врожденная и наследственная патология составляет 35 случаев на 1000 детского населения, риск которой в Дагестане велик ввиду наличия географических изолятов, близкородственных браков. Растет число фоновых патологий у детей на первом году жизни (гипотрофии, анемии, рахит и т.д.). Относительно здоровые дети составляют не более 30%.

Все большую значимость приобретает в факторах риска зональность проживания семей. Эндемичность некоторых территорий способствует росту многих заболеваний, в том числе стоматологических.

Анализ проб питьевой воды в обследованных населенных пунктах выявил сниженное содержание фтора. Флюороз чаще регистрировался среди возрастных групп от 7 до 12 и от 13 до 15 лет. Распространенность патологии составила в этих возрастных группах на равнине — 5,9% и 4,4%; в предгорье 9,4% и 4,3; в горах — 6,8% и 3,3%. В младшей возрастной группе признаки флюороза не зарегистрированы.

При проведении исследования нами была изучена кадровая укомплектованность детской стоматологической службы, которая представлена Республиканской детской стоматологической поликлиникой, где оказывается консультативно-диагностическая помощь без специализированной стационарной помощи; 92-мя профилактическими кабинетами: 52 — в городах и 40 — в районах, оказывается стоматологическая помощь 720-ю врачами-стоматологами, из которых специализированным детским приемом занимаются лишь — 141 врач (что составило 19,6% от общего числа специалистов).

Наиболее острой проблемой остается слабая материально-техническая база с низким уровнем оснащенности оборудованием. Все это, безусловно, сказывается на доступности, своевременности и квалификации медицинской помощи.

Ведущим критерием качества поликлинического обслуживания является охват профилактическими осмотрами. В большинстве районов вся профилактическая работа ограничивается осмотрами, а санация

почти не проводится, зачастую вся стоматологическая помощь оказывается только по обращаемости.

В целом, по Дагестану, на долю кариеса приходится более половины всех заболеваний — 56,7%, зубочелюстных аномалий — 20,9%, заболеваний краевого пародонта — 14,9%, некариозных заболеваний — 6,8%, заболеваний слизистой оболочки полости рта — 1,7% случаев (рис. 1). В структуре стоматологической заболеваемости в разрезе отдельных городов на долю кариеса приходится от 40,9 до 55,4% всех заболеваний, зубочелюстных аномалий — 22,7—40,7%, заболеваний краевого пародонта — 7,9—17,2%, некариозных заболеваний — 3,6—9,1%, слизистой оболочки полости рта — 1,2—4,6%. Структурный анализ по форме заболевания выявил лидирующие позиции во всех возрастных группах среднего (от 1 года до 6 лет — 22,6%; от 13 до 15 лет — 24,2%) и глубокого кариеса (от 1 года до 6 лет — 40,6%; от 13 до 15 лет — 46,2%), причем частота его, как видно, с возрастом повышается. Поверхностный кариес с возрастом убывает (от 1 года до 6 лет — 21,4%; от 13 до 15 лет — 7,3%) и т. д.

Интенсивность кариеса у мальчиков девочек в возрасте 12 лет составляет 3,3 случая на 100 осмотренных; в возрасте 15 лет — 2,5%; среди девочек эти показатели существенно выше, составляя к 12 годам 4,2 случая на 100 осмотренных, к 15 года — 3,1 случая на 100 осмотренных.

Некариозные заболевания у детей в возрасте до 1 года встречаются в 14,3% случаях, от 1 года до 3-х лет — в 10,9% случаях. Пик частоты заболеваемости приходится на 12—13-летний возраст — 16,2—17,1%. В дальнейшем, по мере взросления показатель вновь падает до минимальных уровней.

Зубочелюстные аномалии имеют тенденцию к росту в зависимости от возраста. Зубочелюстные аномалии чаще встречаются в сельской местности (26,8% случаев против 16,6% в городах). Причинность роста данной патологии объясняется достаточно высокой частотой близкородственных браков в сельской местности. Частота данной патологии снижается от грудного до старшего подросткового возраста — 31,4% и 13,2% соответственно. Пик заболеваемости приходится на младшие возрастные группы.

Стоматологический эстетический индекс у 12-летних детей равнинной зоны составил — 24,4%, пред-

горной — 26,2% и горной зоны — 27,1%; у 15-летних подростков соответственно — 26,3%; 27,2%; 27,6%.

Поражение краевого пародонта у детей в возрастном разрезе характеризуется прямой корреляционной зависимостью, т. е. с возрастом увеличивается частота патологий, составляя 1,4% случаев в младенческом возрасте; от 1 года до 7 лет — 14,1%; в возрастной группе 7—15 лет — 15,8%.

С помощью многофакторного дисперсионного анализа установлено, что значительное влияние на развитие кариеса зубов у детей дошкольного возраста оказывают перенесенные матерью во время беременности острые респираторные заболевания ($\eta^2=47,8\%$), злоупотребление рафинированными углеводами ($\eta^2=41,8\%$), возраст матери старше 30 и моложе 18 лет ($\eta^2=38,1\%$), неблагоприятные факторы производства ($\eta^2=26,6\%$), низкий образовательный уровень матери ($\eta^2=25,5\%$), неблагоприятный психологический климат в семье ($\eta^2=25,3\%$), нерегулярное употребление свежих овощей и фруктов ($\eta^2=11,7\%$), низкое содержание фтора в питьевой воде (0,2 мг/л и ниже) ($\eta^2=6,1\%$), осложнения беременности и родов ($\eta^2=5,5\%$).

У детей младших возрастных групп на формирование кариеса зубов выраженное влияние оказывают такие факторы, как отсутствие ухода за полостью рта ($\eta^2=71,2\%$), злоупотребление рафинированными углеводами ребенком ($\eta^2=53,0\%$), потребление воды, содержащей минимальное количество фтора (0,2 мг/л и ниже) ($\eta^2=36,0\%$), недоступность стоматологической помощи ($\eta^2=19,0\%$), необученность и неправильная чистка зубов ($\eta^2=16,2\%$), перенесенные ребенком острые и хронические заболевания ($\eta^2=8,7\%$), отсутствие санации полости рта ($\eta^2=5,0\%$), (для всех факторов ($P<0,01-0,001$).

В старших возрастных группах на развитие кариеса влияют отсутствие санации полости рта ($\eta^2=45,0\%$; $P<0,001$), минимальное содержание фтора в питьевой воде, потребляемой ребенком ($\eta^2=36,0\%$), потребление сладостей между приемами пищи ($\eta^2=34,8\%$), нерегулярное потребление ребенком свежих овощей и фруктов ($\eta^2=20,9\%$), вредные факторы производства у матери во время беременности ($\eta^2=13,9\%$), несвоевременное получение стоматологической помощи ($\eta^2=9,0\%$), перенесенные ребенком хронические забо-

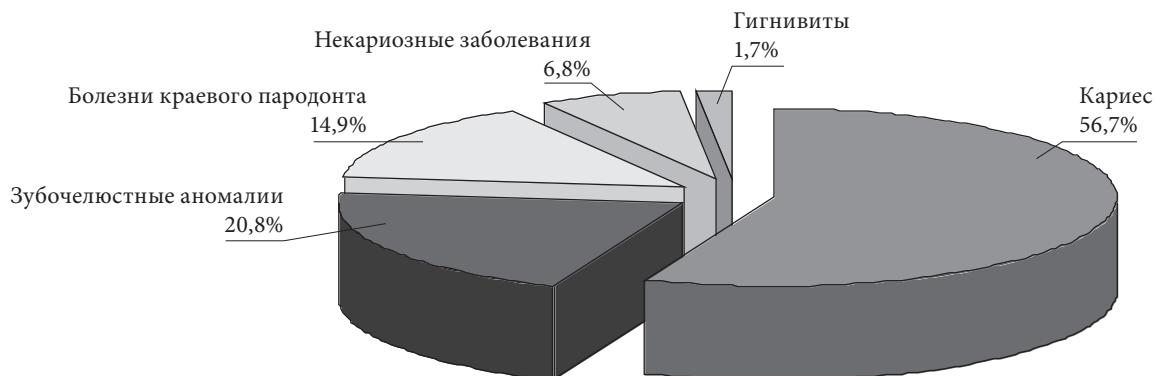


Рис. 1. Структура детской стоматологической заболеваемости

ления ($\eta^2=4,1\%$) ($P<0,01-0,001$). Экспертный анализ выявил дефекты в качестве стоматологических услуг в городах в 15,7% случаях, в селах — в 24,9% случаях. В экспериментальных городах в среднем в 62,7% случаях дети редко посещают врачей-стоматологов; в районах в среднем в 24,5% случаях отмечается ограниченная доступность стоматологической помощи ввиду отсутствия врача-стоматолога, стоматологического кабинета, стоматологического учреждения. От 62,8 до 81,2% обследованных детей стоматологическую помощь получают в кабинетах врачей-стоматологов взрослой сети. Потребность в лечении кариеса зубов и его осложнений определяется у 69% детей до 6 лет; у 73% — до 12 лет; у 81% — до 16-ти лет. Потребность в лечении заболеваний пародонта составляет в возрастной группе до 6 лет — 21%, до 12 лет — 42%, до 16 лет — 58%. От 40,8 до 59,5% детей не получают своевременно стоматологическую помощь. Санация полости рта не проводится в 41,1—72,0% случаев. Не санирована полость рта у детей от 49,8% до 69,5%. Первичной профилактикой стоматологических заболеваний не охвачены от 61,2% до 86,3% детей.

Разработанная нами программа профилактики с учетом возрастных особенностей для местности с пониженным содержанием фторида (0,2 мг/л), показала высокую эффективность таких мероприятий, как гигиеническое обучение и воспитание, контролируемая чистка зубов, местное применение фторидов в виде зубных паст и полосканий 0,2% раствором фторида натрия, профессиональная гигиена полости рта, применение флоссов. Оценка эффективности схемы профилактики, внедренной среди детей с 1 по 3 класс, включающей гигиеническое обучение, контролируемую чистку зубов фторидсодержащими пастами, показала, что наибольший кариеспрофилактический эффект проявился в профилактической группе, где назначения регулярно соблюдались (IA), редукция прироста кариеса поверхностей оказалась равной 93% через 2 года и 91% через 3 года; в группе, где мероприятия прерывались, редукция прироста кариеса поверхностей оказалась равной 73% и 75% соответственно (IB). Среди школьников 6—8-х классов, регулярно соблюдающих рекомендации (IIA), редукция прироста кариеса составила 88% через 2 года, 86% через 3 года. В группе, где процедуры прерыва-

лись на год (IIB), редукция прироста была заметно ниже: 64% и 66%. У старшекласников в профилактической группе IIIA, редукция прироста кариеса поверхностей составила через 2 года — в 79% случаях и через 3 года 76%, в группе, в IIB соответственно через 2 года — 47% случаев и через 3 года — 51%.

Результаты 3-х летнего наблюдения показывают, что в тех группах, где профилактические процедуры и контроль за качеством гигиены прерывались, показатели стоматологической заболеваемости изменялись в сторону улучшения не так очевидно по сравнению с группами, где все процедуры проводились систематически. Проведение регулярной контролируемой чистки зубов (1 раз в месяц) у школьников с применением фторидсодержащей зубной пасты позволило значительно улучшить гигиеническое состояние полости рта и соответственно оздоровить ткани пародонта. Практические предложения, выработанные и внедренные в экспериментальных базах, в практике работы лечебных учреждений городов и районов могут оказать значительный медико-экономический эффект в профилактике детских стоматологических заболеваний при отсутствии заметных финансовых затрат.

Литература

1. Аврамова О.Г. Использование фторидсодержащих зубных паст в системе профилактики основных стоматологических заболеваний у детей. — дисс... докт. мед. наук. — М. — 2005. — 252 с.
2. Колесник А.Г. Мониторинг фторида в стоматологии. — М., 1997. — 120 с.
3. Кузнецова И.В. Стоматологическая заболеваемость населения Республики Дагестан и разработка программы профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., — 2002. — 23 с.
4. Кузьмина И.Н. Профилактика ранних форм кариеса в период прорезывания постоянных зубов у детей // Дисс... канд. мед. наук. — М., ММСИ, 1996. — 146 с.
5. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей. — М.: Медкнига. — Н. Новгород, 2001. — 344 с.
6. Шестаков В.Т. Профилактика как элемент экономического управления в системе охраны здоровья населения // Профилактика стоматологических заболеваний. Тез. V Всеросс. съезда стоматологов. Новосибирск. — 1988. — С. 68—70.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, А. Н. Глоба

Кафедра хирургии с курсом гепатопанкреатобилиарной хирургии РМАПО на базе ГКБ им С. П. Боткина, г. Москва

- Резюме.** В статье представлен опыт использования лапароскопических методов в лечении 46 больных хронической почечной недостаточностью и желчекаменной болезнью. Продемонстрирована возможность одновременного выполнения лапароскопической холецистэктомии и установки катетера для перитонеального диализа у данной группы больных.
- Ключевые слова:** лапароскопическая холецистэктомия, перитонеальный диализ, перитонеальный катетер, одновременная операция.
- Summary.** The article presents the experience of using laparoscopic techniques in the treatment of 46 patients with chronic renal failure, and cholelithiasis. We demonstrate the possibility of simultaneous execution laparoscopic cholecystectomy and the catheter for peritoneal dialysis in this group of patients.
- Key words:** laparoscopic cholecystectomy, peritoneal dialysis, peritoneal catheter, simultaneous operation.

Лечение больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) стоит в ряду наиболее актуальных и трудоёмких проблем современного здравоохранения [4].

В настоящее время широкое применение, в проведении заместительной почечной терапии (ЗПТ), у больных с ХПН, получили малоинвазивные хирургические технологии. Одна из ведущих — лапароскопическая установка катетера для проведения перитонеального диализа (ПД). Но, несмотря на значительные успехи в области лечения больных ХПН, летальность остаётся довольно высокой [2, 5].

Причина данной ситуации связана не только в сложности лечения больных ХПН, но и в лечении сопутствующих заболеваний, в частности заболевания желчного пузыря. Холецистит — является потенциальным очагом инфекции в брюшной полости, который усугубляет тяжелое течение ХПН. Основным методом лечения холецистита, является лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) [3, 6].

Данные литературы свидетельствуют о высокой частоте встречаемости хронического калькулезного холецистита у пациентов, страдающих ХПН, которая составляет около 16% на додиализной стадии и возрастает по мере длительности проведения заместительной почечной терапии (до 23% у больных на гемодиализе и до 19% при перитонеальном диализе) [7].

В доступной литературе есть ряд сообщений об эффективном выполнении ЛХЭ и у больных находящихся на ПД [7—9]. Так Magnuson T. и соавторы [9] оперировали троих больных с сопутствующим хроническим калькулезным холециститом. Авторами отмечено, что лапароскопическая холецистэктомия является безопасным и эффективным методом лечения у больных, получающих перитонеальный диализ. Все больные легко перенесли оперативное вмеша-

тельство, у них не наблюдалось интраоперационных и послеоперационных осложнений.

Большинство хирургов признают целесообразность выполнения одновременных операций при различной патологии [1]. Одновременные операции избавляют больного сразу от нескольких заболеваний, устраняют риск повторных вмешательств и связанных с ними стрессовых реакций, повышают экономическую эффективность лечения.

В доступных литературных источниках нет однозначных мнений о возможности одновременного (одномоментного) выполнения ЛХЭ лапароскопической установкой катетера для ПД. В то же время, выполнение данных оперативных вмешательств может иметь ряд преимуществ, в том числе и экономических.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов хирургического лечения 46 больных ХПН, на фоне сопутствующей ЖКБ, находившихся в ГКБ им. С. П. Боткина, которым за период с 2003 по 2010 г. была выполнена одновременная операция: ЛХЭ и лапароскопически ассистированная установка катетера для ПД.

Среди обследованных больных — 22 (47,83%) женщины и 24 (52,17%) мужчины. Возраст колебался от 27 лет до 76 лет, среди мужчин средний возраст составил 52 года, а среди женщин — 51 год.

Продолжительность ХПН на момент поступления больного в стационар колебалась от 1 года до 4 лет, а наиболее частой причиной ХПН явился хронический гломерулонефрит.

Особое внимание, из инструментальных методов исследования, уделялось УЗИ брюшной полости, а именно гепатопанкреатобилиарной зоне. Ультразвуковая картина, у обследованных больных соответствовала хроническому калькулезному холециститу

(n=46). Так же, немаловажными для определения последовательности действий хирурга при мобилизации желчного пузыря, явились ультразвуковые данные, касающиеся диаметра конкрементов полости желчного пузыря. У обследованных больных диаметр конкрементов желчного пузыря колебался от 2 мм до 30 мм, УЗ данных за холедохолитиаз у больных не выявлено.

Для выполнения лапароскопических операций использовался эндохирургический комплекс, представляющий собой полный комплект эндохирургического инструментария и аппаратуры. Для проведения ПД больным устанавливали стандартный двухманжеточный перитонеальный катетер типа Tenckhoff (Kendall Quinton Curl Cath 62 см фирмы tyco/Healthcare).

ЛХЭ выполнялась по стандартной методике. Эвакуация желчного пузыря из брюшной полости проводилась через троакар, установленный в эпигастриальной области. Данная методика позволяет предотвратить возникновение послеоперационных грыж, так как, по данным литературных источников, грыжи передней брюшной стенки встречаются у 5—10% больных находящихся на ПАПД (постоянный амбулаторный перитонеальный диализ).

После выполнения ЛХЭ, вторым этапом симультанной операции — выполнялась установка перитонеального катетера для ПАПД, которая требовала только изменение точки доступа в мезогастральной области.

Показанием к началу проведения ПАПД, у обследованных больных, являлась стадия ХПН II Б. (по классификации Рябова С.И. 2000 г.). При этой стадии консервативное лечение недостаточно эффективно, поэтому в качестве основного (базового) метода заместительной почечной терапии у больных применялся ручной перитонеальный диализ.

ПК фиксировался к передней брюшной стенке в гипогастриальной области, рабочая часть катетера, «завиток», проводилась в полость малого таза и фиксировалась к брюшной стенке дистальнее места фиксации ПК погружным швом. Внешняя часть катетера, через подкожный тоннель, выводилась на переднюю брюшную стенку в надлобковой области. Методика лапароскопической установки катетера для ПД в нашей клинике была усовершенствована неоднократно и в настоящее время широко используется.

Результаты и обсуждение

У обследованных больных, нами был выполнен ряд лапароскопических вмешательств с целью:

1. лечение сопутствующего хронического хирургического заболевания (ЖКБ) — (лапароскопическая холецистэктомия), (n=46).
2. устранения патологического процесса и подготовка оптимальных условий для установки катетера для ПД (лапароскопический адгезиолизис, лапароскопически ассистированная установка ПК), (n=7).

3. устранения осложнений ПАПД (лапароскопическая коррекция катетера для ПД, переустановка катетера при диализном перитоните), (n=25).

Интраоперационных и послеоперационных осложнений, связанных с повреждением внепечёночных желчных протоков и проходящих в зоне операции крупных артериальных магистралей, при выполнении ЛХЭ, во всех случаях (n=46) не выявлено.

У 25 больных, в отдалённом послеоперационном периоде, было диагностировано нарушение функции перитонеального катетера: в 14 (30,43%) случаях — дислокация (миграция) перитонеального катетера в брюшную полость; в 10 (21,74%) случаях диагностирован диализный перитонит; в 1 (2,17%) случае — нагноение подкожного тоннеля с исходом в диализный перитонит.

Во всех перечисленных случаях потребовалось повторное оперативное лечение, а именно лапароскопическая коррекция (низведение) ПК при дислокации последнего (n=14), лапароскопическая переустановка ПК при возникновении диализного перитонита (n=10) и в 4 случаях, после повторного возникновения диализного перитонита, катетер для ПД был удалён, больные переведены на гемодиализ.

Заключение

По данным зарубежных авторов, при выявлении хронического калькулёзного холецистита, у больных ХПН, находящихся на ПД, показания к ЛХЭ должны ставиться незамедлительно, поскольку каждое обострение течения хронического, воспалительного процесса в желчном пузыре провоцирует возникновение диализного перитонита. Правильный подбор больных ХПН и ЖКБ, на ЛХЭ позволяет избежать послеоперационных диализных перитонитов и гнойных инфекционных осложнений [7].

Наш опыт продемонстрировал возможность успешного выполнения симультанной операции — ЛХЭ и лапароскопически ассистированной установки перитонеального катетера, у больных хронической почечной недостаточностью и хроническим калькулёзным холециститом (без признаков обострения течения воспалительного процесса) на додиализной стадии.

Литература

4. Андрианов А.В., Макаров П.А. О целесообразности выполнения симультантных операций в условиях общехирургического стационара//Самарский мед. архив: Сб. ст. — 1996. — № 1. — С. 45.
5. Астахов П.В., Ватазин А.В., Шумский В.И., Кошелев Р.В. — Клинические аспекты имплантации катетеров для ПД — Альманах клинической медицины — М., 2000., т 3 с 65—71.
6. Галлингер Ю.И. — Лапароскопическая холецистэктомия — М., 1998., стр. 124
7. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. К проблеме лечения терминальной хронической почечной недостаточности в России. Первые итоги работы по со-

- зданию Российского национального регистра заместительной почечной терапии. Нефрол. и диализ 1999; 1 (1): 79—84.
8. Казимиров В.Г., Бутрин С.В., Беков Р.Р., Сапожников А.Д. Перитонеальный диализ в заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью — Волгоград: Издатель, 2005. — 96 с.
 9. Мумладзе Р.Б., Розиков Ю.Ш. — Лапароскопическая холецистэктомия: методика, профилактика осложнений — Сб. научн. тез. посвященный 90 — лет. ГKB им. С.П. Боткина М., 1999., с — 45—47.
 10. Kantartzi K., A. Polychronidis, M. Theodoridis, S. Perente, V. Vargemezis, and C. Simopoulos. Laparoscopic cholecystectomy and inguinal hernia repair in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin. Nephrol. 2005. 63/4:325—326.
 11. Kleinpeter, M. and N. Krane. Perioperative management of peritoneal dialysis patients: review of abdominal surgery. Adv. Perit. Dial 2006. 22:119—123.
 12. Magnuson T.H. Cholecystectomy in the peritoneal dialysis patient. Unique advantages to the laparoscopic approach/ Magnuson T.H., Bender J.S.//Surg. Endosc. Aug. — 1995. — vol. 9. — P. 908—909.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЭКСПОНИРУЕМОГО ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА ЧЕРНОЙ МЕТАЛЛУРГИИ

Н. Н. Котляр

Магнитогорский государственный университет, г. Магнитогорск

Резюме. В статье представлено исследование факторов риска развития рака молочной железы у экспонируемого женского населения промышленного центра черной металлургии и приведены результаты многофакторного анализа с определением приоритетных факторов риска развития нарушений репродукции и формирования в дальнейшем рака молочной железы.

Ключевые слова: репродукция, гормоны, иммунитет, женщины, черная металлургия, факторы риска, рак молочной железы, онкологические маркеры.

Summary. Article presented a research of risk factors for breast cancer of exhibition of the female population of the industrial center of the steel and the results of multivariate analysis with the identification of priority risk factors for disorders of reproduction and the formation of later breast cancer.

Key words: reproduction, hormones, immunity, women, ferrous metallurgy, risk factors, breast cancer, cancer markers.

Черная металлургия, как отрасль, во многом определяет научно-технический прогресс, обеспечивающий высокую экономическую отдачу и решение социальных проблем [4]. Учитывая важность этой отрасли промышленности в народном хозяйстве и существующую современную демографическую ситуацию, сложившиеся типы воспроизводства населения и их эволюцию за длительный период, перед многими промышленными регионами РФ стоит задача более развернутого изучения многофакторной обусловленности процессов воспроизводства населения, будущего трудового потенциала страны, с целью научно обоснованного управления демографическими процессами [7].

В этой связи особенно актуальна проблема изучения онкологической заболеваемости, особенно женского населения экспонируемого факторами производственной и бытовой среды [17; 20]. Несмотря на то, что доля женщин в общей структуре населения достаточно велика и составляет 53,5%, тем не менее, по данным официальной статистики, удельный вес женщин фертильного возраста не превышает 40% [13], а находящихся в молодом производительном возрасте (от 20 до 35 лет) — 44,8%. При этом особое внимание заслуживает рак молочной железы (РМЖ), который во многих странах мира, включая Россию, остается распространенным заболеванием и является ведущей формой рака в структуре онкологической заболеваемости женщин и основной причиной их смертности [1; 9].

Обозначенные проблемы актуальны и для крупного промышленного центра черной металлургии Южного Урала — г. Магнитогорска, где 60% трудоспособного населения занято в промышленности. При этом имеется неблагоприятная демографическая ситуация: тенденция к сокращению естественного прироста населения; ежегодное превышение общей смертности над рождаемостью в 1,6 раза; значитель-

ная естественная убыль населения в 6,5—6,6 человек на 1000 населения; уменьшение средней продолжительности предстоящей жизни у женщин до 68,6 лет; рост общей заболеваемости населения за последние годы на 11,2% с высокими темпами прироста эндокринной патологии, заболеваний при беременности, болезней репродуктивной сферы [19]. Остается высоким в городе уровень загрязнения атмосферного воздуха химическими веществами (80% составляют соли тяжелых металлов и органические соединения 1 и 2 класса токсичности), большинство которых способны накапливаться как в объектах окружающей среды, так и в биотканях человека, индуцируя токсический, мутагенный и канцерогенный эффекты [2; 10].

Актуальность рассматриваемой проблемы в целом подчеркивается обостряющейся экологической обстановкой, что в свою очередь приводит к необходимости учета биологических эффектов воздействия техногенных факторов при оценке репродуктивных потерь [15].

В связи с вышесказанным одной из целей исследования явилось изучение риска развития РМЖ у экспонируемого женского населения крупного промышленного центра черной металлургии от комплексного воздействия экологических, медицинских, биологических и социальных факторов.

Материалы и методы исследования

Так как для злокачественных новообразований (ЗН) не существует единого этиологического фактора, нами использованы общие принципы методологии комплексной оценки факторов риска развития различных заболеваний, апробированные на примере некоторых профессиональных заболеваний.

Для исследования потенциальных факторов риска формирования злокачественных новообразований молочной железы была выделена группа женщин

с диагнозом РМЖ (374 чел.) и контрольная группа женщин (380 чел.) репродуктивного возраста, не имеющих РМЖ, проживающих в г. Магнитогорске с рождения не менее 20-ти лет, т.е. одинаково экспонированные к химическим загрязнениям окружающей среды предприятиями черной металлургии.

В первую группу вошли женщины, с впервые установленным и морфологически подтвержденным диагнозом РМЖ. Верификация диагнозов осуществлялась клиническим, рентгенологическим (маммография), методом радиоизотопной диагностики. Морфологическое подтверждение диагноза злокачественной опухоли получено в 89,1% случаев при раке молочной железы. Биопсийный и цитологический материал получен в 91,5% случаев рака.

Во второй группе женщин выделили две подгруппы по состоянию здоровья: первая подгруппа (n=185) — здоровые женщины, отбирались при проведении профилактического медицинского осмотра; вторая подгруппа (n=127) — женщины с нарушением репродуктивной функции, состоящие на диспансерном наблюдении в женской консультации по невынашиванию беременности и бесплодию (14,85±4,04 и 14,04±0,72 на 1000 населения, (p<0,05)) в результате генитального герпеса (35% в структуре причин невынашивания и бесплодия), антифосфолипидного синдрома (26%), инфекционных заболеваний, передаваемых половым путем (ИППП) (19%).

В атмосферном воздухе оценивались концентрации 26 химических элементов с учетом особенностей выбросов промышленных предприятий по ГОСТ y17.2.3.01-86 и РД 52.04.186-89. Исследовано 150 проб почвы на 26 веществ согласно ГОСТ 17.4.4.02-84 и МУ № 4266-87. Оценивалось качество водных сред (вода Заводского пруда и питьевая вода). Проанализировано 309 проб воды (9579 исследований). На основании полученных данных рассчитывались комплексные показатели и суммарные уровни загрязнения в зависимости от лимитирующего признака вредности в соответствии с методическими рекомендациями № 01-19/17-17 от 26.02.96.

Биологическая аккумуляция идентифицированных в селитебных зонах города химических поллютантов определялась в тканях молочной железы (15 проб-образов ткани молочной железы от больных РМЖ), отбор которых проводился во время операции. У каждой больной взято по 4 пробы неопухольной ткани молочной железы и по 1 образцу опухоли. Количественное содержание химических элементов в различных пробах ткани молочной железы, их сравнительная характеристика проводилась соответственно элементному составу тканей человека. Подготовка проб к испытанию на содержание тяжелых металлов в образцах проводилась методом мокрой минерализации с помощью микроволновой печи SEM Innovators Microwave in Technology. Испытания подготовленных сред проводились методом эмиссионной, атомно-адсорбционной спектрометрии, газовой хромато-масс-спектрометрии.

Для косвенной оценки влияния экологических факторов на формирование РМЖ проводился расчет потенциального онкологического риска по данным заболеваемости РМЖ у городской популяции женщин репродуктивного возраста (сплошная выборка) ретроспективно за 11-летний период. Использовались данные официальной медицинской статистики онкологического диспансера, городского отдела медицинской статистики, отдела социально — гигиенического мониторинга центра гигиены и эпидемиологии г. Магнитогорска. Рассчитано более 40000 экстенсивных, интенсивных и стандартизованных показателей [14]. В качестве стандарта, в связи с невозможностью выделения относительно «чистой» территории были взяты фоновые уровни частоты злокачественных новообразований у экспонируемой городской популяции. Прогнозные значения показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗН) вычислялись по методу Брауна.

Для изучения социальных факторов риска формирования РМЖ было проведено анкетирование исследуемых групп женщин с использованием анкеты «Образ жизни и здоровье женщин», разработанной в ОНЦ РФ, включающей 36 вопросов.

Реализация биологической значимости гомеостаза для человека, проживающего в крупном промышленном центре и находящегося в условиях хронической экспозиции к промышленным и бытовым факторам окружающей среды, возможна только в условиях чувствительной нейроэндокринной регуляции и мощной иммунной защиты, особенности изменения в работе которых возникают еще задолго до проявления периода развернутых клинических симптомов патогенеза, что позволяет использовать данные изменения в виде маркеров повреждения. Особенно это касается РМЖ, который у большинства женщин диагностируется в запущенных стадиях [12].

Объем иммунологических исследований включал тесты 1-го уровня для выявления иммунодефицитных (ИДС) и иммунопатологических (ИПС) состояний: определение общего числа лимфоцитов и формулы крови; количество Т и В — лимфоцитов; фагоцитарная активность лейкоцитов; концентрация иммуноглобулинов [23], НСТ — активность нейтрофилов периферической крови; уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [6]. На каждого исследуемого заполнялась «Карта диагностических ИДС и ИПС при первичном иммунологическом обследовании», разработанная Институтом иммунологии. Используются моноспецифические сыворотки Горьковского НИИ эпидемиологии и микробиологии, ИФА — реактивы Института оргсинтеза АН Латвии, наборы НПФ «Хема» (г. Москва), изготовленные по технологии и из компонентов фирмы Fitzgerald International Industries, Inc., США.

Для объективной оценки активности репродуктивной функции здоровых женщин молодого возраста определялись гормоны и гормональные онкомаркеры в сыворотке крови (метод иммуноферментного

анализа (ИФА)), совокупность изменений которых являлась основанием для последующего формирования групп повышенного онкологического риска [1]. Применяемые стандарты калиброваны по 2-му международному стандарту ВОЗ с соответствующими кодами. Подсчет результатов проводился с помощью многоканального спектрофотометра при длине волн 450 Нм.

При статистическом анализе использовались методы вариантной статистики [5]. Все значения представлены в виде — $M \pm m$ — средней \pm «стандартная ошибка средней» (SD/\sqrt{n}) = SEM (Standard Error Means), — где n — объем выборки). В группах с малым количеством наблюдений прибегали к статистическим критериям, основанным на свойствах нормального распределения.

Исследование взаимосвязи определяемых признаков проводилось корреляционным анализом с вычислением парного коэффициента корреляции Пирсона. Определение достоверности корреляции проводилось в автоматическом режиме программного обеспечения Statistica 5.0. Проверка гипотезы равенства коэффициентов корреляции осуществлялась с помощью Хи-квадрат критерия Пирсона. Изучена внутрисистемная организация методом полного корреляционного анализа с включением алгоритмов линейной и нелинейной корреляции и корреляционного отношения. В исследование включены достоверные и наиболее динамичные параметры системы. Вычисления проводили на ПЭВМ Pentium-400 с помощью прикладных программ Microsoft Excel-97, Statistica for Windows Release 5.0.

Результаты исследования

Магнитогорск — второй по величине промышленный город Челябинской области (376 кв. км.), крупный индустриальный центр. Особенности загрязнения объектов окружающей среды определяются наличием развитой отрасли черной металлургии в городе. Поведенный многосредовой мониторинг загрязнения селитебных зон города позволил установить, что региональной особенностью экологической ситуации города с развитой отраслью черной металлургии является, прежде всего, высокий уровень суммарного загрязнения атмосферного воздуха, комплексный коэффициент загрязнения которого (R) по 26 идентифицированным загрязнителям составил 22,45 ед. и имеет достоверную тенденцию к росту при $R=0,92$.

Уровень загрязнения атмосферного воздуха города канцерогенами характеризуется следующими данными: среднегодовая концентрация БП — 9,8 мкг/100 м³ при ПДК — 0,1 мкг/100 м³, хрома — 0,004 мг/м³ при ПДК — 0,001 мг/м³, никеля — 0,0008 мг/м³ при ПДК — 0,0002 мг/м³; уровень загрязнения почвы (концентрация): БП макс. — 2668,0 мг/кг при ПДК — 20,0 мг/кг, мышьяка — 310,91 мг/кг при ПДК — 2,0 мг/кг, никеля — 45,55 мг/кг при ПДК — 4,0 мг/кг, хрома — 35,6 мг/кг при ПДК — 6,0 мг/кг;

уровень загрязнения питьевой воды из городского водопровода: концентрация свинца 1,2 ПДК (ПДК — 0,01 мг/л), марганца 1,7 ПДК (ПДК — 0,005 мг/л), железа — до 3,2 ПДК (ПДК — 0,5 мг/л).

Результаты проведенного изучения заболеваемости РМЖ городской популяции женщин выявили следующие особенности: доля РМЖ среди городского населения — 20,8%, что незначительно ниже доли РМЖ у женщин-работниц металлургического комбината (22,9%, $p>0,05$) [10]; РМЖ у женщин г. Магнитогорска за последние 11 лет имеет тенденцию к «омоложению», а относительный риск (ОР) развития опухоли за период исследования для экспонируемого женского населения промышленного города статистически значимо увеличился ($P < 0,05$) не только для рака молочной железы, но и тела матки, яичников, шейки матки и влагалища. Особенно высокие значения относительного риска получены для РМЖ в возрастной группе женского населения города в возрасте 30—39 лет (ОР=13,5).

Исследование гормонального и иммунологического статуса в группе здоровых женщин (без РМЖ) учитывало наличие репродуктивных нарушений и состояния менопаузы, являющихся отражением нарушений нейроэндокринного и иммунного дисбаланса организма — реакции внутренней среды на повреждение в фазе компенсаторного напряжения или срыва, что может являться фоном для последующего канцерогенеза.

По результатам лабораторно-иммунологического обследования по тестам I-го уровня (рис. 1) в подгруппе здоровых женщин без репродуктивных нарушений и менопаузы получены изменения, характеризующиеся как супрессия гуморального звена, что соответствует начальным механизмам компенсаторных процессов при повреждениях гомеостаза, возможных в условиях длительной экспозиции к факторам урбанизированной среды крупного промышленного центра. Учитывая, что обследуемые женщины данной группы практически здоровы, следует отметить, что информация о напряжении гуморальной регуляции гомеостаза является своеобразным маркером, позволяющим провести профилактические мероприятия на стадии предболезни.

В группе женщин с репродуктивными нарушениями (исключая онкологические заболевания), иммунный статус имел характерные черты выраженного супрессивного типа (см. рис. 1) с изменением всех параметров: снижение активности комплемента, обладающего общим защитным неспецифическим цитотоксическим действием и принимающим активное участие в элиминации антигенов; повышение процента НСТ положительных клеток, который отражает резкое нарушение иммунологического статуса и свидетельствует о циркуляции чужеродных антигенов в организме; увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) «антиген — антитело» в крови, что говорит о повышенном образовании ЦИК в результате нагрузки чу-

жеродными антигенами или модифицированными собственными антигенами, либо свидетельствуют о сниженной элиминации ЦИК из организма; изменено клеточное звено иммунитета.

Следовательно, можно предположить, что высокая техногенная нагрузка является фактором иммунодепрессии, который более полно проявляется у женщин с нарушением репродуктивного здоровья. Между тем, именно первичные иммунологические, а также неспецифические механизмы защиты против чужеродных агентов и элиминационный механизм имеют важное значение в противоопухолевой защите (теория «иммунологического надзора» Бернета, значительно расширенная и дополненная современными исследованиями естественной противоопухолевой резистентности) [8].

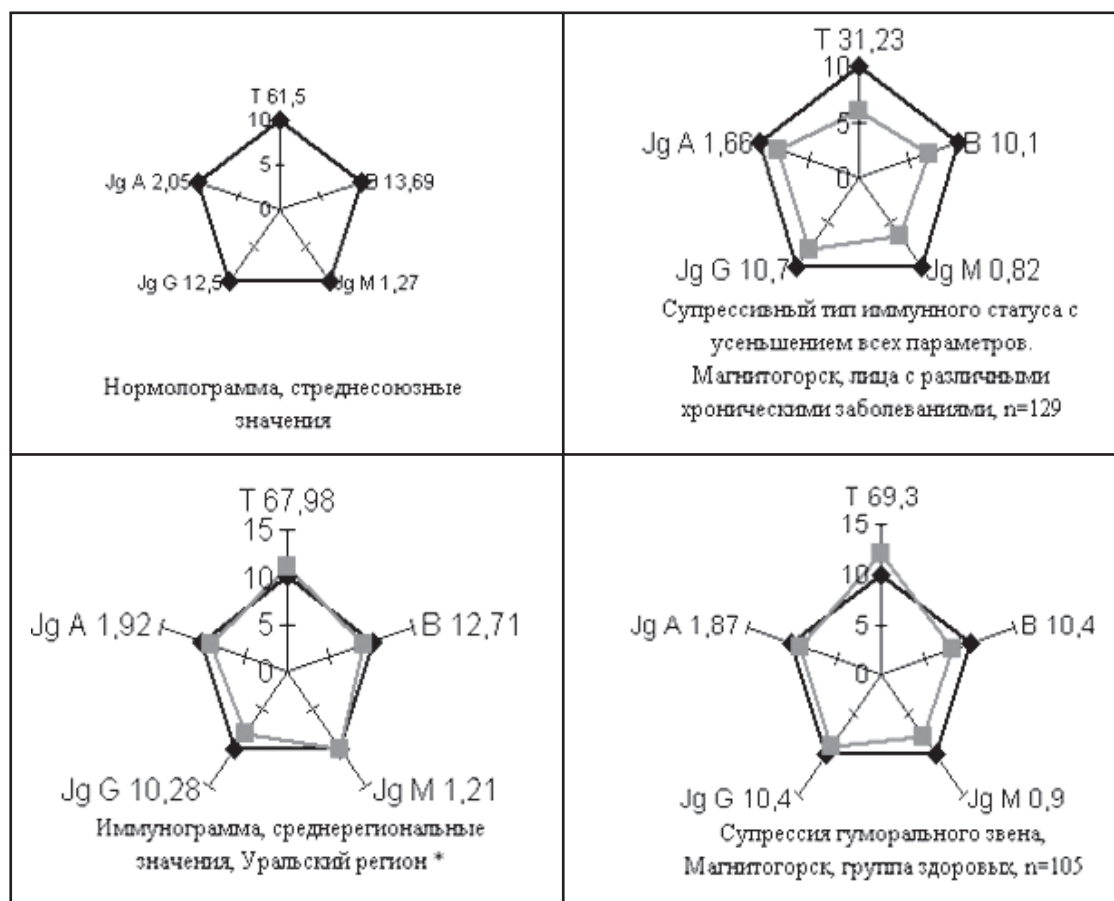
Показатели гормонального статуса оказались менее «чувствительными» к начальным этапам проявления нарушений гомеостаза и в группе клинически здоровых женщин показатели гормонального статуса в пределах биологической нормы. При этом в группе женщин, имеющих нарушения репродуктивного здоровья были получены достоверные показатели повышенной концентрации пролактина, который является мощным адаптогенным гормоном наряду с АКТГ и кортизолом: увеличение концентрации пролактина в сыворотке крови составило 450 mk.eg./ml, что выше

нормы (60—300 mk.eg./ml) и достоверно выше показателей в группе здоровых женщин (152,3 mk.eg./ml; $t > 2$) (табл. 1).

Рядом исследований получены убедительные доказательства того, что пролактин препятствует формированию гиперплазии репродуктивных органов и сниженный его уровень наблюдали у женщин с гиперпластическими процессами в молочной железе и эндометрии [22], что связано, скорее всего, со способностью пролактина уменьшать экспрессию эстрогеновых рецепторов в тканях репродуктивных органов [21; 22].

Следовательно, повышение пролактина является маркером защитно-приспособительной реакции организма в ответ на патологические изменения, создающие условия для формирования гиперпластических процессов в репродуктивных органах (гипотиреоз, гиперэстрогемия, поликистоз яичников, гонадная дисфункция, бесплодие и пр.).

Установленное увеличение уровня кортизола у женщин в период менопаузы, защитного кatabолического гормона, активирующего повышение глюкозы в крови и снижающего ее утилизацию на периферии, может являться компенсаторной реакцией на повышенный уровень инсулина, что при этом оказывает супрессорное влияние на клеточный и гу-



* Данные иммунологического мониторинга населения страны [16]

Рис. 1. Иммунологический статус отдельных групп населения г. Магнитогорска

моральный иммунитет, повышая риск заболеваний у женщин в период менопаузы.

Изучение возрастных особенностей гормонально-го фона здоровых женщин с учетом гормонов — онкологических маркеров (табл. 2) выявило, что концентрация всех исследуемых маркеров в сыворотке крови здоровых женщин имеет тенденцию к минимальным показателям нормы, что определяет низкий уровень гормональной активности и создает фон

к развитию гипопластических процессов, особенно в молочной железе [11].

Факторный анализ методом главных компонент с последующим *varimax* вращением позволил выявить приоритетные факторы в отношении риска развития РМЖ у женского населения промышленного города и объясняющие большую часть вариаций в значениях исследуемых данных (экологические, медицинские, биологические и социальные показате-

Таблица 1. Гормональный спектр обследуемых женщин с нарушением репродуктивной функции

Гормональный спектр	Гормональный спектр исследуемых женщин (n=159): M±m, p<0,05	
	репродуктивного возраста (n = 129)	в период менопаузы (n=30)
Лютеинизирующий гормон (ЛГ), mk/eg Норма: менопауза 14—86 ml фолликулярная фаза: 2—40 ml овуляторная фаза: 2—22 ml	5,19 ± 1,2	
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), mk/eg Норма: менопауза: 40—100 ml; фолликулярна фаза: 3—10 ml овуляторная фаза: 6—30 ml	5,81 ± 1,2	5,12 ± 1,2
Пролактин, mk/eg. Норма: 60—300 ml	450,3 ± 27,3	169 ± 4,2
Тириотропный гормон (ТТГ), mk/eg. Норма: < 3 ml	2,17 ± 0,2	2,24 ± 0,15
Трийодтиронин (Т3), нм/л. Норма: 0,8—1,8	0,96 ± 0,04	1,26 ± 0,06
Тетройодтиронин (Т4), нм/л. Норма: 60—140	108,3 ± 8,4	100,2 ± 7,9
Тестостерон, нм/л. Норма: 0,3—2,8	3,2 ± 1,3	3,8 ± 1,4
Эстрадиол, pg/ml Норма: менопауза: 10—40 pg/ml.; фолликулярная фаза: 30—90pg/ml.; овуляторная фаза: 130—320 pg/ml	41,56 ± 2,1	93,88 ± 8,2
Прогестерон, нм/л Норма: менопауза 10—40 нм/л; фолликулярная фаза 30—90 нм/л овуляторная фаза: 130—320 нм/л	40,26 ± 2,1	36,64 ± 2,4
Адренокортикотропный гормон (АКТГ), pgr/ml. Норма 10—100 pgr/ml		275 ± 15,7
Кортизол, нм/л. Норма: 100—750 нм/л	697 ± 33,4	820 ± 70,3
Соматотропный гормон (СТГ), pg/ml. Норма: 7pg/ml		3,07 ± 0,63
Инсулин, mk/eg. Норма: 20 mk/eg		20,5 ± 1,9

Таблица 2. Концентрация гормонов — опухолевых маркеров в сыворотке крови здоровых женщин (M ± m)

Исследуемые гормоны в сыворотке крови здоровых женщин	Содержание гормонов (M±m) у женщин разных возрастных групп:				Примечание
	21—30 лет n=36 чел.	31—40 лет n=35 чел.	41—50 лет n=34 чел.	51—60 лет n=30 чел.	
ФСГ, моль/л (M±m) Норма: фолликулярная фаза: 4—30 овуляция: 10—90 менопауза: 4—250	6,025±1,2	12,3711,8	13,21±1,9	29,1 6±3,7	Тенденция к минимальным показателям нормы
ЛГ, моль/л Норма: фолликулярная фаза: 5—30 овуляция: 75—150 лютеиновая фаза: 3—40 менопауза: 30—200	4,95±0,9	6,52±1,1	10,32±1,4	34,13±2,3	
β ХГЧ, моль/л (M±m) Норма: 0—10	2,58±0,14	1,5610,05	3,41 ±0,7	4,4±0,8	
Пролактин, мг/л (M±m) Норма: 60—300	310±4 6,9	220±33,68	150±17,75	130±16,8	

тели) при помощи небольшого числа гипотетических факторов, оценить их роль в объяснении общей дисперсии фактических показателей в группах женщин разной степени риска развития РМЖ. В результате выделены 2 значимых фактора, позволяющих оценить уровень риска развития в последующем РМЖ у женского населения крупного промышленного центра черной металлургии. Первый фактор составил 96,5% общей дисперсии и объединил признаки, характеризующие минеральный обмен и вредные факторы производства. Второй фактор, имевший 3,49% общей дисперсии, включал показатели состояния репродуктивной функции и эндокринной системы.

Среди компонентов фактора нарушений минерального обмена приоритетным неблагоприятным признаком риска развития РМЖ является резкое увеличение ионов калия в тканях, что может происходить при выходе данного элемента из клеток, наблюдаемом в момент энергетического тканевого дефицита [18]. В результате катионы калия, оказывающие полезное действие лишь при низких концентрациях, способствуют в комплексе фермент- Na⁺, K⁺ протеканию более энергоемких реакций биохимического синтеза [3]. Повышает риск развития РМЖ недостаток в тканях молочной железы таких элементов как V, Al, Au, Ni, Cu, Be, Mn, Zr, Li. (рис. 2).

Среди компонентов нарушений репродуктивного здоровья, наиболее приоритетными в дальнейшем развитии РМЖ являются (уровень значимости по частным коэффициентам корреляции): нарушения детородной функции (первичное бесплодие и спонтанные аборт); нарушения менструального цикла; дисгормональная дисплазия молочных желез (фиброаденоматоз, папиллома). Данная группа причин (Varimax raw) объясняет 75,2% общей дисперсии величин атрибутивных рисков развития случаев рака молочной железы при нарушениях репродуктивного здоровья.

На основании представленных данных были сделаны следующие выводы:

1. Техногенный фактор урбанизированной среды крупного промышленного центра черной металлургии и в условиях производства определяет высокий относительный риск (ОР=13,5) развития РМЖ, особенно у женщин в возрастной группе 30—39 лет.
2. Показатель увеличения концентрации пролактина в сыворотке крови до 450 мк/ед/ml по сравнению с нормальным его содержанием от 60—300 мк/ед/ml можно использовать как маркер развития РМЖ фоновых состояний.
3. Опасными факторами возможного формирования РМЖ являются: изменение соотношения K⁺/Na⁺ обмена в сторону его увеличения и дефицит таких элементов как V, Al, Au, Ni, Cu, Be, Mn, Zr, Li (в порядке усиления негативной значимости дефицита по данному элементу); наличие канцерогенных и коканцерогенных химических веществ в производственных и бытовых вредностях и высокий температурный фактор в условиях производства; нарушения детородной функции (первичное бесплодие и спонтанные аборт); нарушения менструального цикла; дисгормональная дисплазия молочных желез (фиброаденоматоз, папиллома).
4. Проведенные исследования доказывают сложность и многофакторность патологических процессов, определяющих в последующем фон для формирования РМЖ, что требует индивидуальных подходов в определении их приоритетности для конкретной группы населения [1].

Литература

1. Александров В.Н., Уральшин А.Г., Шарапов А.Р., Коростелева О.С.//Материалы Международного симпозиума

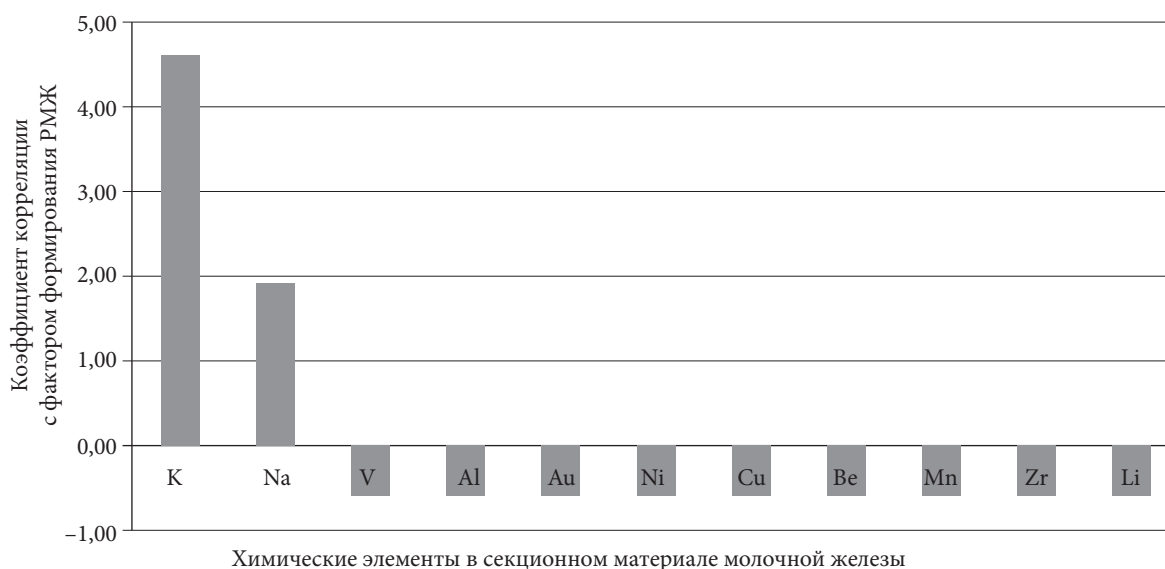


Рис. 2. Риск развития рака молочной железы (РМЖ) при тканевых нарушениях минерального обмена

- «Приоритетные направления противораковой борьбы в России» 14—16 ноября — 2001. Екатеринбург. С. 49—50
2. Антипанова Н. А., Кошкина В. С. // Экология человека — 2007. — № 3. — С. 9—13.
 3. Ахмадеева А. К., Ягодина Л. О. // Химия и компьютерное моделирование. Бутлеровские сообщения. Материалы докладов VII Всероссийской конференции «Структура и динамика молекулярных систем»- 2001, № 4. С. 10. http://chem.kstu.ru/butlerov_comm/vol1/cd-a1/data/JCHEM&CS/russian/n4/appl4/yal2000/0sdms58/0sdms58.htm
 4. Битюкова В. Р. // Экология и промышленность России. — 2005. № 2. С. 8—11.
 5. Вуколов Э. А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов STATISTICA и EXCEL: учебное пособие. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ФОРУМ, 2008. — 464 с.
 6. Гашкова В., Матл И., Кашлик И. // Чех. Мед.-1978.-Хо 2.- С. 117—122.
 7. Гундаров И. А. Демографическая катастрофа в России: причины, механизм, пути преодоления // М.: Эдиториал УРСС, 2001.
 8. Кадагидзе З. Г. Современные подходы к иммунотерапии опухолей. Новости прикладной иммунологии и аллергологии 2001; (5):12—5.
 9. Корженкова Г. П., Блинов Н. Н. Опыт работы мобильных маммографических комплексов в России. Маммология 2005; (1):28—9.
 10. Кошкина В. С., Антипанова Н. А., Котляр Н. Н. // Гигиена и санитария. — № 1. — 2006. — С. 12—13.
 11. Лапочкина Н. П. // Медицинский вестник: гинекология. 2009. Вып. 6. — http://vestnik/v6/papers/lapoch_v6.htm.
 12. Лятегин В. П. // Медицинский вестник. 2006. — С. 14—6.
 13. Медико-социальные показатели деятельности службы семьи, материнства и детства в 2004 году, М., 2005.
 14. М. Р. «Порядок деятельности санитарно-эпидемиологической службы по оценке состояния здоровья населения в связи с воздействием факторов окружающей среды». — М., 1989.
 15. Онищенко Г. Г. // Гигиена и санитария. — 2003. — № 1. — С. 3—10.
 16. Петров Р. В., Хаитов Р. М., Орадовская И. В. // Иммунология, 1992, вып. 4, с. 43.
 17. Рахманин Ю. А., Румянцев Г. И., Новиков С. М. и др. // Гигиена и санитария. — М.: Медицина. — 2005. № 6. С. 3—6.
 18. Скулачев В. П. // Биоэнергетика. Мембранные преобразователи энергии. М.: «Высшая школа». 1989. С. 14—15.
 19. Сычев Ю. А., Эленбогин В. Н., Тахтина К. Н. // Сборник научных докладов Всероссийской научной конференции 1—3 ноября 2004 года «Проблемы экологически обусловленных нарушений здоровья населения промышленных городов Южного Урала с развитой отраслью черной металлургии» — Магнитогорск: МаГУ, 2004. С. 165—167.
 20. Талыкова Л. В., Ковалев И. В. // Медицина труда и промышленная экология. — 2004. № 2. С. 35—38.
 21. Archer D. F. Neoplasia of the female reproductive tract: effects of hormone therapy. Endocrine 2004; 24: 259—263.
 22. Gunin A. G., Emelianov V., Tolmachev A. S., Tolmacheva A. Effect of prolactin and dopaminergic drugs on uterine response to chronic estrogen exposure. J Endocrinol 2002; 172: 61—69.
 23. Mancini G., Carbonara A., Heremans J. — Immunochem., 1965, 2, 3, 235—254.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОТЕРМОМЕТРИИ

В. И. Видюков, Ч. К. Мустафин, В. А. Емельянов

Кафедра радиологии, Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия

Резюме. Рак молочной железы в большинстве стран мира занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости у женщин. Улучшение ранней диагностики за счет внедрения новых неинвазивных и недорогостоящих методов позволит своевременно провести дифференциальную диагностику для большего контингента с данной патологией. В статье представлен анализ исследований 47 больных с опухолевыми поражениями молочных желез с помощью радиотермометрической диагностики (РТМ). Проведена дифференциальная диагностика между доброкачественными и злокачественными образованиями. Радиотермометрия дополнительно к стандартным обследованиям молочных желез позволяет улучшить результаты диагностики.

Ключевые слова: радиотермометрия, опухоли молочных желез, ранняя диагностика

Summary. In most countries breast cancer takes the first place in female morbidity. Noninvasive and inexpensive diagnostic techniques improve early recognition which provides timely differential diagnostics in most patients with breast cancer. In the article presents the analysis of 47 patients with breast tumors investigated by radiothermometry (RTM). Differential diagnosis between benign and malignant breast tumors is carried out. Radiothermometry in addition to the routine breast examinations provides significant improvement of the diagnostic methods.

Key words: Radiothermometry, breast tumors, early recognition.

В Российской Федерации рак молочной железы занимает первое место по показателям заболеваемости и смертности среди всех злокачественных новообразований у женщин в возрасте 15—69 лет [1]. Снижение смертности от рака молочной железы зависит от улучшения ранней диагностики, включая применение новых методов. Общепринятым стандартом обследования молочных желез являются: клинический осмотр, рентгеновская маммография и ультразвуковые исследования. Относительно новым методом является радиотермометрическая диагностика (РТМ) [2, 3]. Радиотермометрическая диагностика (РТМ) основана на неинвазивных выявлении температурных аномалий внутренних тканей и кожных покровов. Установлена зависимость интенсивности собственного электромагнитного излучения тканей молочной железы по их температуре в зависимости от активности опухолевого процесса [4]. В связи с этим представляет интерес сравнить результаты диагностических исследований для злокачественных и доброкачественных опухолей с помощью данного метода

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные комплексного исследования 47 больных с опухолями молочных желез, среди них 20 с доброкачественными опухолями и 27 со злокачественными опухолями. В группу со злокачественными опухолями вошли пациентки в возрасте от 33 до 81 года с верифицированным диагнозом рак молочной железы (РМЖ). Гистологически у пациенток диагностировали, следующие формы РМЖ: инфильтративно-протоковый солидно-тра-

бекулярного строения 2 степени злокачественности, дольковый малодифференцированный, дольковый умеренно-дифференцированный, слизистый, умеренно-дифференцированный протоковый с мультицентричным ростом 2 степени злокачественности, инфильтративно-протоковый рак с внутрипротоковым компонентом, инфильтративно-протоковый раком 2 степени злокачественности, с инфильтративно-протоковый рак солидно-альвеолярного строения, внутрипротоковая карцинома с размерами опухолевого узла от 0,5 до 5 см. Согласно международной классификации злокачественных опухолей TNM. с 1 стадией (T1N0M0, T1N1M0, T1NxM1) в группу исследования вошли 11 женщин (40,7%), со 2 стадией (T2N0M0, T2N1M0, T2NxM0, T2NxMx) — 14 женщин (51,9%), с 3 стадией — 1 женщина (T3NxMx) (3,7%), с 4 стадией (T4N2Mx) — 1 женщина (3,7%).

Группу с доброкачественными опухолями составили 20 пациенток в возрасте от 17 до 64 лет со следующими диагнозами: тубулярная аденома, пролиферативная форма фиброзно-железистой мастопатии с очагами аденоза, фиброаденома смешанного строения, пролиферативная форма фиброзно-железистой мастопатии с кистозным расширением части протоков, периканаликулярная фиброаденома, скопление жировой клетчатки без признаков злокачественности, узловатая форма фиброзно-кистозной мастопатии с формированием внутрипротоковых папиллом, фиброаденома с пролиферацией. Диагнозы у всех пациенток были подтверждены гистологически. Термометрия проводилась с использованием прибора РТМ-01-РЭС отечественного производства, с приме-

нением комбинированного датчика для измерения внутренней температуры и температуры кожи.

Компьютеризированный микроволновой радиометр нового поколения РТМ-01-РЭС характеризуется наглядностью представления результатов в виде полей температур, неинвазивностью обследования, высокой надежностью, отсутствием органов регулировки и калибровки, высокой помехозащищенностью, позволяющей использовать прибор без специальной экранировки помещения, абсолютной безвредностью как для самих пациентов при их обследовании, так и для медицинского персонала.

Результаты исследования

Для термограмм со злокачественными образованиями наиболее часто встречаются зоны с повышенной температурой по отношению к своему среднему значению всей термограммы как для внутренних, так и для кожных температур.

При обследовании пациентов с доброкачественными опухолями наиболее часто встречались термонегативные зоны, в которых температура была либо снижена по отношению к своему среднему значению всей термограммы молочных желез, либо незначительно его превышала. Различия для злокачественных опухолей между температурой в зонах аномального накопления по отношению к среднему значению по полю внутренних температур на термограмме, составили $1,71 \pm 0,22^\circ\text{C}$. Аналогичный показатель для кожной температуры на термограмме, для данной группы составил $1,59 \pm 0,13^\circ\text{C}$. Вышеуказанные показатели для группы с доброкачественными опухолями по полю как внутренней, так и кожной температуры на термограмме составили минус $0,17 \pm 0,18^\circ\text{C}$ и минус $0,02 \pm 0,32^\circ\text{C}$ соответственно. По этим показателям между группами злокачественных и доброкачественных опухолей имеется достоверное различие ($p < 0,001$).

Корреляция между степенью увеличения температуры в зонах гипертермии и размером ракового узла по данным гистологии практически отсутствует (коэффициент корреляции $r > 0,04$). Чувствительность радиотермометрического выявления злокачественных образований для обследованного нами контингента больных составила 81,5%, а специфичность — 85%. Проведено сопоставление радиотермометрии и маммографии. Для больных со злокачественным поражением молочных желез чувствительность маммографии составила 82%. Комплексное использование указанных методов дает возможность повысить чувствительность выявления злокачественных образований до 95,8%.

Выводы

Применение неинвазивного метода РТМ дополнительно к стандартным методам обследования молочных желез улучшает результаты диагностики.

Литература

1. Терновой С.К., Абдураимов А.Б. Лучевая маммология — М.: «Геотар-Медиа», 2007.
2. Веснин С.Г. Теоретические основы использования РТМ метода в маммологии//Материалы V Всероссийской Научно-практической конференции с международным участием «Организационные, медицинские и технические аспекты клинической маммологии» 2008. С. 3—6
3. Мустафин Ч.К. Радиотермометрические основы исследования молочных желез//Медицинская визуализация, № 3, 2006. С. 32—38
4. Рожкова Н.И., Смирнова Н.Л., Назаров А.А. Радиотермометрия молочной железы и факторы, влияющие на ее эффективность//Материалы V Всероссийской Научно-практической конференции с международным участием «Организационные, медицинские и технические аспекты клинической маммологии» 2008. С. 7—9

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛЮКТУИРУЮЩИХ ТОКОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ

Ф. Ф. Курбанов, В. М. Свистушкин, М. Ю. Герасименко, Е. В. Русанова

Государственное учреждение Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

- Резюме.** Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии являются воспалительные заболевания околоносовых пазух. В ЛОР-клинике совместно с отделением физиотерапии и реабилитации МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского разработан новый способ лечения острого гнойного верхнечелюстного синусита, основанный на использовании флюктуирующих токов. Лечение с применением флюктуирующих токов является современным, высокоэффективным и безопасным.
- Ключевые слова:** острый, гнойный, верхнечелюстной, бактериальный, синусит, флюктуирующие токи, физиотерапия.
- Summary.** One of the urgent problems of modern otorhinolaryngology are inflammatory diseases of the paranasal sinuses. In the ENT clinic in conjunction with the department of physiotherapy and rehabilitation MONIKI by named M. F. Vladimirovsky, a new method of treatment of acute purulent maxillary sinusitis, based on the use of fluctuating currents. Treatment with fluctuating currents is a modern, highly effective and safe.
- Key words:** acute, purulent, maxillary, bacterial, sinusitis, fluctuating currents, physiotherapy.

Среди амбулаторных заболеваний верхних дыхательных путей большую часть составляют риносинуситы, в России данные заболевания ежегодно переносят около 10 млн человек. Больные, госпитализированные по поводу патологии околоносовых пазух, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов ЛОР-стационаров [2, 8, 11].

Причинами такого распространения заболеваемости являются особенности анатомо-физиологического строения околоносовых пазух, полиэтиологичность в возникновении воспалительных заболеваний, нарушение экологии, возросшая резистентность флоры в результате нерационального применения антибиотиков и другие факторы [4, 5].

Острые синуситы обычно имеют вирусную или бактериальную этиологию, хронические — как правило, бактериальную, реже грибковую. На фоне острой респираторной вирусной инфекции в воспалительный процесс в той или иной степени вовлекаются все околоносовые пазухи, и в большинстве случаев развивается вторичное бактериальное инфицирование, которое носит более локальный характер [3, 6, 10].

По данным многих отечественных и зарубежных авторов при остром бактериальном синусите — *Str. pneumoniae* и *H. influenzae* вызывают более 50% случаев заболевания, реже встречаются *M. catarrhalis*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, анаэробы. Основным методом лечения острого бактериального синусита является системная антибиотикотерапия. Согласно данным статистики, синусит находится на пятом месте среди наиболее частых диагнозов, при лечении которых используются антибиотики [7, 9, 12].

В комплексном лечении больных с заболеваниями околоносовых пазух традиционно используют физиотерапевтические методы. Определенный интерес в связи с этим имеют флюктуирующие токи, обладающие противовоспалительным, анальгезирующим, бактериостатическим эффектом [1].

Цель исследования. Разработка комплексного способа лечения больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом с помощью флюктуирующих токов.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 78 больных (45 — женщины, 33 — мужчины) в возрасте от 18 до 71 года, находившихся на стационарном лечении в отделении оториноларингологии ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, с диагнозом острый гнойный верхнечелюстной синусит. Диагноз устанавливали на основании клинических признаков: характерных жалоб больного, данных анамнеза, риноскопического и эндоскопического исследований (гиперемия и отек слизистой оболочки полости носа, наличие и характер патологического секрета в носовых ходах), рентгенологической картины околоносовых пазух. Всем больным также проводили клинко-лабораторное обследование: исследование микробиологического содержимого верхнечелюстных пазух, эндоскопическое обследование, риноманометрию, лазерную спектрофотометрию.

По принципу рандомизации сформировано 2 группы больных. Пациенты обеих групп получали традиционное лечение, включающее в себя антибактериальную терапию и использование сосудосуживающих препаратов. С целью получения достоверных результатов, у всех больных использовали одинаково-

вое антибактериальное средство широкого спектра действия — амоксициллин. Пациентам основной исследуемой группы со 2-го дня лечения проводили физиовоздействие флюктуирующими токами по следующей методике: при одностороннем процессе один электрод устанавливали на область проекции передней стенки пораженной пазухи, второй электрод — в зоне шейного отдела позвоночника; при двустороннем процессе электроды устанавливали на области проекций передних стенок обеих верхнечелюстных пазух. Применяли двуполярный симметричный флюктуирующий ток. Сила тока 1—2 мА. Продолжительность процедуры составляла 10 минут. Курс лечения — 6 ежедневных процедур. В обеих группах лечение проводили до исчезновения клинических симптомов заболевания, отсутствия патологического отделяемого в полости носа, восстановления носового дыхания.

Результаты исследования. Оценку эффективности лечения выполняли регистрацией клинического статуса до начала лечения, на 3-й, 7-й и 10-й день курса терапии. Также изучали отдаленные результаты после проведенной терапии. По полученным данным лабораторных и клинических исследований проводили сравнительную оценку полученных результатов.

Представляет интерес анализ динамики болевого синдрома у больных обеих групп: на 3-й день лечения на наличие боли при пальпации и перкуссии области проекции верхнечелюстной пазухи легкой степени выраженности предъявляли жалобы 7,9% пациентов основной группы и 35% больных контрольной группы, у 10% больных контрольной группы определялась болезненность умеренной степени выраженности. Результаты исследования по баллам у больных основной группы составили $0,2 \pm 0,09$, что достоверно лучше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе — $1,4 \pm 0,28$ балла.

Гиперемия слизистой оболочки полости носа уменьшалась быстрее в основной группе. На 7-е сутки у 37,5% пациентов контрольной группы сохранялась гиперемия слизистой оболочки полости носа слабой степени выраженности, в основной группе при риноскопии гиперемия отсутствовала.

Забор материала для микробиологического исследования проводили из верхнечелюстной пазухи на 1 и 7-е сутки лечения во время диагностической пункции. Секрет пазухи аспирировали через иглу Куликовского в одноразовый стерильный шприц, при отсутствии свободной жидкости в пазуху вводили стерильный физиологический раствор (0,9% NaCl) в количестве 5 мл, затем проводили аспирацию содержимого. Полученный материал в стерильной одноразовой пробирке (тубсер) доставляли в бактериологическую лабораторию. Выделенные штаммы идентифицировали по морфологическим, ферментативным, культуральным и биохимическим свойствам и каждую обнаруженную культуру исследовали на чувствительность к антибиотикам. Оценку сте-

пени обсемененности микроорганизмами проводили по количеству выявленных колоний образующих единиц (КОЕ) — число микробных единиц в 1 миллилитре, которые характеризовались следующими критериями:

- Скудная обсемененность «+» — концентрация 10^3 КОЕ/мл;
- Умеренная обсемененность «++» — 10^5 КОЕ/мл;
- Обильная обсемененность «+++» — от 10^8 КОЕ/мл.

При микробиологическом исследовании до проводимой терапии рост микрофлоры отсутствовал в 31,8% случаев. Выделенные микроорганизмы в 60% случаев были в монокультуре и в 8,2% в составе 2-х компонентных ассоциаций.

Среди выделенных микроорганизмов наиболее часто встречались грамположительные кокки — 65,5% случаев, среди которых стрептококки высевались в 60,34% случаях и были представлены пневмококком — в 39,7%, β -гемолитическим стрептококком группы А — в 15,5% проб в концентрации, преимущественно, 10^5 КОЕ/мл и зеленым стрептококком — в 5,2% в концентрации 10^6 КОЕ/мл. Стафилококки были представлены золотистым стафилококком — в 5,2% эпизодов в концентрации 10^6 КОЕ/мл. Грамотрицательные палочки встречались в 34,5% случаев и представлены гемофильной палочкой — в 29,3% случаев в концентрации, преимущественно, 10^5 КОЕ/мл, кишечной палочкой — в 3,5% случаев в концентрации 10^4 КОЕ/мл, синегнойная палочка — в 1,7% случаев в концентрации 10^3 КОЕ/мл.

Таким образом, при первичном микробиологическом обследовании из признанных возбудителей острого синусита были выделены: *Str. pneumoniae*, *H. influenzae* и *Str. pyogenes* преимущественно в концентрации 10^5 КОЕ/мл.

На 7-й день в контрольной группе в 7,5% случаев обнаружен пневмококк в концентрации преимущественно 10^3 КОЕ/мл, в 5% проб β -гемолитический стрептококк группы А и по 2,5% случаев высевалась гемофильная палочка, зеленый стрептококк и кишечная палочка в концентрации преимущественно 10^2 КОЕ/мл. В 80% проб роста микроорганизмов не было выявлено.

В основной же группе на 7-й день у пациентов в 5,3% случаев обнаружен β -гемолитический стрептококк группы А и по 2,6% случаев гемофильная палочка, золотистый стафилококк, пневмококк, но уже в концентрации 10^2 КОЕ/мл, кроме того, в 86,84% проб роста микроорганизмов не было обнаружено.

В обеих исследуемых группах после лечения отмечено достоверное ($p < 0,001$) снижение высеваемости патогенной флоры, хотя в основной группе более выраженное, несмотря на то, что системная антибактериальная терапия в обеих группах проводилась одинаковыми бактерицидными препаратами. Мы предполагаем, что этому факту могла способствовать особенность действия флюктуирующих токов — изменение pH среды в щелочную сторону, что уменьшает активность микрофлоры и усиливает фагоцитоз.

Пациенты обеих исследуемых групп находились в стационаре до полного исчезновения клинических симптомов острого гнойного верхнечелюстного синусита, что составило в основной группе в среднем $5,8 \pm 0,7$ койко-дней, в контрольной группе в среднем $9,6 \pm 1,2$ дней.

Отдаленные результаты были прослежены у 91% больных на протяжении 1 года. При этом рецидив заболевания отсутствовал у 97,4% пациентов основной и у 86,5% пациентов контрольной исследуемых групп.

Выводы. Таким образом, сопоставление показателей клинического обследования и данных объективного исследования, в частности микробиологических данных показало эффективность комплексного лечения больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом с использованием флюктуирующих токов. Данный вид терапевтического воздействия может применяться как дополнение к медикаментозному лечению, прост в исполнении, безопасен, не требует специальной подготовки персонала. Аппараты, генерирующие флюктуирующие токи, выпускаются отечественными производителями, экономичны, удобны в эксплуатации. Все это позволяет рекомендовать данный вид лечения к широкому использованию в практике.

Литература

1. Боголюбов В. М. Физиотерапия и курортология. — М.: БИНОМ, 2008. — Том 1. — 408 с.
2. Колосов А. В., Гучев И. А., Кречикова О. И. Острый бактериальный риносинусит у военнослужащих: этиология, чувствительность к антибиотикам и эффективность antimicrobial терапии // Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия. — 2009. — Том 11. — № 1. — С. 14—21.
3. Крюков А. И., Туровский А. Б. Этиотропная терапия бактериального синусита // Consilium Medicum. Пульмонология. — 2005. Том 7. — № 1. — С. 7—10.
4. Место антибиотиков в лечении острого синусита / Кунельская Н. Л., Туровский А. Б., Изотова Г. Н., Талалайко Ю. В. // Справочник поликлинического врача. — 2009. — № 3. — С. 58—62.
5. Овчинников А. Ю., Шевцов Е. А., Панякина М. А. «Новые макролиды» или перспектива неинвазивного лечения больных острым бактериальным синуситом // Вестник оториноларингологии. — 2010. — № 5. — С. 64—67.
6. Пискунов Г. З., Косяков С. Я., Атанесян А. Г. Риносинуситы в практике врача-терапевта // Справочник поликлинического врача. — 2007. — Том 4. — № 13. — С. 9—15.
7. Рязанцев С. В. Сравнение российских стандартов лечения острых синуситов с международной программой EPOS // Consilium Medicum. — 2008. Том 10. — № 10. — С. 87—97.
8. Савватеева Д. М., Лопатин А. С. Применение препарата синуфорте в отечественной и зарубежной практике // Вестник оториноларингологии. — 2010. — № 1. — С. 88—91.
9. Сергеев Д. В. Этиология острых синуситов в северо-западном регионе // Российская оториноларингология. — 2004. — № 1. — С. 89—92.
10. Топические препараты для лечения острого и хронического ринита / Свистушкин В. М., Никифорова Г. Н., Лопатин А. С., Овчинников Д. Ю. // Consilium medicum. — 2003. — № 4. — С. 24—25.
11. Efficacy of fusafungine in acute rhinopharyngitis: a pooled analysis. / Lund V. J., Grouin J. M., Eccles R. et al. Rhinology 2004; 43: 207—12
12. Hansen J. G., Højbjerg T., Rosborg J. Symptoms and signs in culture-proven acute maxillary sinusitis in a general practice population // General Practice Lindenborgvej. — 2009. — Vol. 117 (10). — P. 724—729.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ: ОТ КОНТРОЛИРУЕМОЙ К УПРАВЛЯЕМОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ

С. В. Батыршина

Кафедра дерматовенерологии и косметологии ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия

Инфекционная история нашей планеты молода. Впервые Луи Пастер в 70—80 годы XIX века обнаружил и осветил вопрос о возбудителях инфекций человека. До него о микробах не упоминали, о них ничего не знали, они как бы и не существовали. Сегодня из невообразимо огромнейшей среды всевозможных предполагаемых инфекций, человечество знает, по видимому, менее 1%. Однако, этот процент уже представлен 400 видами известных, описанных и неплохо изученных инфекционных заболеваний. Патология ими определяемая достаточно разнообразна. Вместе с тем, все микроорганизмы имеют известные общие свойства, из которых, прежде всего, указывают на их прекрасную приспособляемость. Также, они умеют общаться между собой и прятаться друг за друга. Обмен информацией между микроорганизмами осуществляется с помощью сигнальных систем, которые на настоящий момент частично расшифрованы. В случае, когда они организованно занимают какую-либо комфортную для себя нишу, то достаточно быстро договариваются со своими «соплеменниками» и формируют сообщества, образуя определенный, индивидуальный для каждого человека и каждой его экологической ниши «кворум-сенсинг», в результате которого появляется некая микробная пленка. От этих пленок очень многое зависит. Их наличие, в частности, в органах урогенитального тракта, способствует созданию и укоренению, так называемой пленки инфекций. Эти пленки представляют серьезную проблему, как для своевременной диагностики, так и для терапии.

Одномоментного выявления всех возможных участников воспалительного процесса, из числа возбудителей заболеваний, передающихся половым путем, даже в случае использования высокотехнологичных, высокочувствительных и высокоспецифичных методов для их верификации, практически достичь достаточно трудно. На первом этапе обследования определяется условно-патогенная микрофлора, а затем, нередко в результате немалых усилий и достаточного упорства, следующие, в соответствии с их рейтинговым рядом патогенности, микроорганизмы (феномен поэтапного дебютирования). В числе последних, по нашим данным, выявляются наиболее патогенные — хламидии. Длительного периода инфицированности организма хламидиями, бывает достаточной для реализации их высокопатогенных свойств [1—4].

В последнее время в дерматовенерологии все большее значение приобретают не моно-, а микстинфекции. Классический постулат «один микроб — одно заболевание» не является характерным для современной

клинической практики. Болезни, обусловленные инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), протекающие по варианту микст-форм, выявляются в 35—85% случаев. Нарастание микробной массы паразитов, как правило, сопровождается усилением их цитопатического действия (интерферирующая синтропия) на ткани урогенитального тракта и риском развития осложнений. Достаточно хорошо известно, что у пациентов, страдающих урогенитальным хламидиозом (УГХ), нередко регистрируются хронические воспалительные заболевания органов полости малого таза (ВЗОМТ), а также имеется риск развития гнойно-септических осложнений, синдрома хронической тазовой боли, внематочной беременности, бесплодия, у них чаще отмечаются неудачные попытки при проведении программ вспомогательной репродукции и увеличение частоты внутриутробного инфицирования плода [3, 5—7]. В последнее время выявлены корреляции между УГХ и появлением эндометриозных гетеротопий в стенке матки, брюшной полости, яичниках и других локусах, а также пролиферативными процессами данной локализации.

Известно, что инфекционные сообщества трудны не только для диагностики, но для терапии. Считается, что разбить пленки инфекций достаточно сложно. Наличие микстинфекций является одной из причин снижения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, развития гетеротипической устойчивости. Кроме того, возбудители, участники воспаления, нередко относятся к разным биологическим видам, которые чувствительны к разным группам антибиотиков, что подразумевает назначение нескольких антибактериальных препаратов одновременно или поэтапно.

В рекомендациях ВОЗ, Европейском руководстве по ИППП, разработанном Международным Союзом по борьбе с ИППП (IUSTI) и Центрами по контролю и предотвращению заболеваний США (CDC) предусмотрено обязательное решение, следующих четырех принципиальных задач: достижение микробиологического излечения; разрешение симптомов и признаков заболевания; предупреждение его осложнений и исключение распространения инфекции.

Практические аспекты создания условий для излечения и полноценной реабилитации, а также возможности исключения рецидивов, могут быть, по нашему мнению, сформулированы в виде следующих принципиальных положений:

- до формирования протокола ведения больного необходимо определить все этиологически значимые

факторы воспаления. Степень детализации диагноза (микробного фона) максимально приближает врача к назначению адекватной терапии;

- существенным в разработке тактики ведения больных является установление длительности инфекционного процесса, который в значительной степени определяет стадию, клинический вариант и возможность развития осложнений;
- до назначения терапии целесообразно установить максимально точный топический диагноз, выявление всех возможных очагов поражения;
- не менее важным является определение степени активности воспалительного процесса, зависящей от многих моментов. Известно, что именно система антиинфекционной резистентности организма обязательно включает в себя, кроме микробиологического компонента, также и иммунологический аспект;
- обязательным также является определение и учет сопутствующей патологии у больных ИППП, наличие которой существенно влияет на выбор терапевтических технологий;
- существенным является учет при составлении протокола ведения больного ИППП хронобиологических ритмов жизнедеятельности макро- и микроорганизма. Для облегчения патогенетически обоснованного выбора терапии в ряде случаев целесообразно разбить нозологический диагноз на синдромальный.

Самым важным условием успешной терапии больных УГХ является определение и выбор лекарственных препаратов. Так, при формировании терапевтического протокола, прежде всего, важно решить два вопроса:

- какой антибактериальный препарат назначить и почему предпочтение его другим?
- необходима патогенетическая терапия, и какие цели она преследует?

Современные подходы к консервативному лечению больных урогенитальным хламидиозом невозможно представить сегодня без антибактериальных и химиотерапевтических лекарственных препаратов. Проблема рациональной антибиотикотерапии больных остается актуальной до настоящего времени. Это связано с: необходимостью выбора оптимального антибактериального препарата из числа стартовых, альтернативных и резервных антибактериальных средств; определением времени его назначения с учетом хронобиологического ритма иммуно-гормональной активности женского организма; установлением дозы, длительности введения препарата и сроков окончания терапии, а также учетом комплаентности.

Основания для принятия решения о выборе конкретного антибактериального препарата могут находиться в утвержденных федеральных профильных стандартах медицинской помощи, в доступных врачу информационных ресурсах (Библиотека Кокрановского сотрудничества, Фармакопея США, Британский национальный формуляр, Британская фармако-

пея, веб-сайты ВОЗ, Medline, Embase, Scisearch, Best Evidence и др.), в официальных изданиях («Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система)», «Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине», «Доказательная медицина. Ежегодный справочник»).

Выбор антимикробных лекарственных средств основан, прежде всего, на активности их действия на *S. trachomatis in vitro*. Установлено, что наиболее активными соединениями являются препараты тетрациклинового ряда, макролиды, рифампицин и его производные. Совершенно неактивными в отношении возбудителя оказались аминогликозиды, спектиномицин, цефалоспорины третьего поколения. Слабо ингибируют рост *S. trachomatis* сульфаниламиды, левомицетин, препараты пенициллинового ряда, клиндамицин и цефалоспорины первого и второго поколений, которые в случае их использования приводят к персистенции инфекции. Таким образом, список антимикробного действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения больных хламидиозом, весьма ограничен. Рекомендованными антибактериальными препаратами стали: доксициклин, азитромицин, джозамицин и спирамицин. Альтернативными — офлоксин, левофлоксацин, амоксицилин. Они были определены в результате значительного числа исследований, посвященных этому вопросу [7—26].

Полная ликвидация хламидий зависит от: продолжительности лечения, дозы антибиотика, стадии цикла развития возбудителя, во время которого на хламидии воздействуют антибиотики, а также от сопутствующих возбудителей. По поводу продолжительности терапии УГХ до настоящего времени дискуссии продолжаются. Результаты использования минимальных общих доз как для терапии неосложненной хламидийной инфекции, так и осложненной, продолжают обсуждаться. Считают, что субоптимальная терапия может лишь снизить количество хламидий до неопределяемых уровней [17, 18]. При достижении «инфекционной дозы» развивается рецидив заболевания, что свидетельствует о важности назначения адекватных разовых, суточных и курсовых доз препаратов. Продолжение исследований в этом направлении актуально.

Обоснованием рекомендаций к использованию определенных терапевтических дозировок антибактериальных препаратов является их достаточность для: создания пиковой концентрации, превышающей минимальную подавляющую концентрацию не менее, чем в 5—20 раз; установления терапевтической концентрации в инфицируемой ткани, в течение 6—8 циклов развития возбудителя (цикл развития составляет от 36 до 42 часов). Длительность антибиотикотерапии должна сопоставляться со сроками обновления цилиндрического эпителия и продолжительностью жизни макрофагов. Она также зависит от: индивидуальных особенностей конкретного ан-

тибактериального препарата; характеристики возбудителя (ей); возможностей адресной доставки препарата; скорости исчезновения признаков воспаления; улучшения общего состояния и регресса локальной симптоматики, а также преморбидного фона и множественности других условий.

Лекарственные режимы назначения антибактериальных препаратов и пути их введения могут быть следующими:

- однократное введение лекарственного препарата. Выбор между однократными и многократными методами лечения осуществляется врачом на основании следующих критериев: степень тяжести и продолжительность течения заболевания, наличие осложнений, риск несоблюдения пациентом врачебных рекомендаций, социальная адаптированность пациентов;
- параллельное использование двух антибактериальных препаратов;
- курсовое введение антибактериальных препаратов при использовании средств, требующих проведение перерывов в лечении;
- этапное введение в случае микстинфекции антибактериальных препаратов разных групп, оказывающих избирательное действие на различных возбудителей ИППП;
- различными комбинациями способов применения антибактериального препарата («ступенчатая» терапия внутривенным, эндолимфатическим, субэндометральным, внутримышечным введениями с переходом на пероральный прием).

Монотерапия назначается, как правило, в случае острого (первого) эпизода хламидиоза и неосложненного варианта течения заболевания. Комбинированная терапия назначенная, в основном, при микстинфекции (смешанной или сочетанной) позволяет расширить антимикробный спектр, воздействовать на ассоциативную флору, снизить риск селекции резистентных штаммов, потенцировать бактериостатический или бактерицидный эффекты. Синергизм наблюдается практически всегда при сочетании двух антибактериальных препаратов с бактерицидным типом действия из разных групп и обладающих различным механизмом воздействия на микробную клетку.

В клинической практике наиболее частыми антимикробными соединениями, применяемыми для лечения больных УГХ, являются препараты тетрациклинового ряда, а именно доксицилин, который назначается по 0,1 г два раза в сутки. Он эффективен, удобен и экономичен. Вместе с тем, данные литературы, а также наш собственный опыт, свидетельствуют, что микробиологическая и клиническая излеченности достигаются не всегда. Имеются данные о неадекватных его уровнях или даже полном отсутствии в тканях маточных труб уже на пятый день лечения данным препаратом. Персистенция *S. trachomatis* в тканях маточных труб наблюдалась исследователями и в случае повторных курсов лечения доксициклином больных хронической хламидийной ин-

фекции. Предлагают лечить больных УГХ и другими тетрациклинами: метациклином и окситетрациклином. [3, 6, 21].

Накопление опыта применения самых различных антибиотиков, и особенно группы макролидов, до настоящего времени продолжается. Макролиды относятся к «тканевым антибиотикам». При распределении в организме они накапливаются преимущественно в тех органах и тканях, где имеется воспаление, создавая высокие концентрации препарата. Достаточно длительное время использовались и продолжают применяться, особенно у беременных эритромицин, больных УГХ, различные соединения эритромицина. Значимо более высокие показатели распределения, проницаемости внутрь клетки и антимикробной активности в сравнении с вышеуказанными антибиотиками, имеют рокситромицин [13], кларитромицин [14], ровамицин [15].

Ренессанс макролидов наступил с начала 80-х годов 20 века. Он связан с появлением нового, второго (15 и 16-членных) поколения антибиотиков этой группы: полусинтетических — азалидов и природного — джозамицина. Эти макролиды наряду с противомикробным эффектом обладают умеренной противовоспалительной активностью. Активизируя клетки макрофагального ряда, они способны проникать в них и при миграции фагоцитирующих клеток в очаг воспаления поступать туда вместе с ними. Кроме того, наличие пролонгированной фармакокинетики, возможность длительного сохранения высоких тканевых концентраций, позволяет сократить кратность приема препарата (до 1 раза в сутки или использования в варианте пульс-терапии в режиме 1 раза в 7 дней), уменьшить длительность курса терапии и повысить его комплаентность. При этом резистентность традиционно чувствительных к макролидам возбудителей довольно низкая и формируется медленно в отличие от времени развития устойчивости к фторхинолонам и рифампицину. Концентрация данных препаратов в цервикальной слизи значительно превышает минимальную ингибирующую концентрацию (МИК) в отношении *S. trachomatis in vivo* более чем в 90% образцов [24]. Клиническое излечение больных УГХ при использовании этих антибиотиков достаточно высоко, но до настоящего времени мнения исследователей по вопросу о времени, методах проведения терапии, способах введения препаратов и режимов их назначения продолжают расходиться. Так, одни из них считают, что препараты эффективны для подавления размножения хламидий независимо от времени начала терапии после инфицирования [24]. Другие обнаружили снижение в поглощении их инфицированными клетками на самых поздних стадиях цикла развития, что свидетельствовало о снижении бактерицидной активности лекарственных средств при поздних сроках начала терапии [9]. К тому же, как отмечают R. J. Rice et al. [19], изоляты, вызывающие бессимптомную инфекцию (а именно она и преобладает), характеризуются большей чувст-

вительностью к данным макролидам, чем те из них, которые вызывают цервицит или ВЗОМТ. Временные рамки терапии пациенток, в особенности имеющих осложненное течение УГХ, колеблются от одного дня до 10, 21 и 28 дней. По данным Анри Сюше [3, 6], занимающейся терапией пациенток, имеющих серьезную патологию органов системы репродукции в варианте бесплодия, развившегося в результате УГХ, они составляли до 30—45 и даже 60 дней (правда, с оговоркой, что лечение их проводилось тетрациклином в 80-е годы прошлого века).

На настоящее время средства для проведения антимикробной терапии, дозы и сроки четко определены стандартами и клиническими рекомендациями. Однако, несмотря на наличие высокоэффективных препаратов, обладающих противохламидийным эффектом, лечение пациенток, страдающих урогенитальным хламидиозом, протекающем как моноинфекционный процесс или сочетающийся с другой инфекционной патологией, представляет собой значительные трудности. Количество положительных результатов тестирования на хламидии после противохламидийной антибиотикотерапии составляет от 0,8—2% до 50% и даже в ряде случаев до 80%, в среднем составляя 17—40%, что свидетельствует о необходимости продолжения поиска путей более активного управления данным инфекционным процессом.

Управление инфекцией бактериальной этиологии может быть представлено в виде трех составляющих: воздействие на возбудителя (этиотропная терапия); влияние на пути распространения инфекции (эффективность 30—40%); воздействие на восприимчивый организм (иммуноотеранпия).

Известно, что особенности жизненного цикла хламидий и адекватность иммунного ответа организма, собственно говоря, и определяют характер течения инфекционного процесса. Наличие двух основных форм жизни (элементарных и ретикулярных телец) позволяет хламидиям адаптироваться к условиям существования как внутри, так и вне клетки. Совокупность двух фаз (внутриклеточного развития и внеклеточного существования) и является основой жизненного цикла хламидий, который, как известно, проходит несколько стадий. Во входных воротах (эпителии уретры, цервикального канала, конъюнктивы) осуществляется фагоцитоз эпителиальными клетками элементарных телец с образованием фагосомы. Обладая свойством ингибировать слияние лизосомы и фагосомы, они приводят к развитию незавершенного фагоцитоза. Элементарные тельца трансформируются в основном в переходные, а затем в ретикулярные тельца; далее начинается процесс бинарного деления ретикулярных телец. Следующим этапом клетка заполняется новыми генерациями элементарных телец с последующим её разрушением и выходом во внеклеточное пространство элементарных и ретикулярных телец. После чего происходит заражение хламидиями новых эпителиальных кле-

ток и осуществляется метастазирование инфекции в циркулирующих фагоцитах с инфицированием тканей-мишеней (уретры, цервикального канала, маточных труб, конъюнктивы).

Установлено, что внутриклеточный цикл развития хламидий длится от 36 до 42 часов. Вместе с тем, при определенных условиях он может значительно удлиниться до нескольких дней и даже месяцев. Причинами такого состояния, определяемого как персистентное, при котором микроорганизм не стремится к активной презентации, к развитию активного воспалительного процесса, что и способствует его длительному сохранению с одной стороны и сохранению его жизненной сферы (то есть собственно организма больного) с другой, которая находится в состоянии временного покоя и не подвергается при этом терапии, и не пытается освободиться от возбудителя, являются, прежде всего, низкий уровень гамма-интерферона, неадекватная терапия, недостаточный иммунный ответ, образование L-форм. Последние являются слабыми антигенами, могут длительно находиться внутри клеток, при делении передаются дочерним клеткам, тем самым, способствуя персистенции возбудителя и хроническому течению процесса. Под воздействием ряда факторов L-формы могут вновь переходить в активную фазу и продолжать размножение. Смена активной и пассивной фаз метаболической активности микроорганизма приводит к поддержанию хронического воспалительного процесса и обуславливает трудности терапии больных хронической хламидийной инфекцией.

Следует также иметь в виду, что лишь РТ чувствительны к антибиотикам. И если бы переход ЭТ в РТ происходил классически, минуя промежуточные формы, справиться с ним было бы достаточно просто. Однако, имеются формы существования хламидий, в которых они не досягаемы для антимикробной терапии. Из них следует указать на восстановленное элементарное тельце (ВЭТ), переходное тельце (ПТ), зрелое ретикулярное тельце (ЗРТ) и критическое тельце (КТ) или собственно персистентную форму. По-видимому, жизненный цикл хламидий не совершается в едином режиме. И на определенный момент (в том числе и на период антибактериальной терапии) вряд ли они все находятся в одной и той же фазе своего развития. Возможно, что именно поэтому мы и регистрируем рецидивы заболевания, так как в этом случае трудно быть уверенным, что антимикробный потенциал этиотропных препаратов будет использован полностью. Известно, что ВЭТ, ПТ, ЗРТ и КТ не чувствительны к антибиотикам. Однако, они хорошо отвечают на гамма — интерферон, фактор некроза опухоли, комплемент и интерлейкин-1. Следовательно, иммунологический фактор целесообразно учесть и иммуноориентированные препараты включить в комплекс планируемых терапевтических мероприятий.

Таким образом, тактика терапии больных УГХ может определяться несколькими параметрами, без

учета которых, как правило, возможен рецидив. Это, прежде всего, клинической формой заболевания. Далее следует иметь в виду вариант, используемой ранее терапии (антибиотики, назначаемые в связи с предполагавшейся хламидийной инфекцией). Не менее важным является установление характера иммунологических изменений.

Иммунный ответ у больных УГХ может быть представлен несколькими вариантами. Во-первых, как полноценный иммунный ответ он может вообще не формироваться. Во-вторых: может формироваться, но слишком медленно. И, в-третьих, над защитными иммунными реакциями могут преобладать иммунопатологические.

Известно, что иммунный ответ на внедрение *S. trachomatis* характеризуется развитием клеточных и гуморальных иммунных реакций, механизм регуляции которых связан с продукцией цитокинов Т-хелперами 1-го типа (Тх-1) и Т-хелперами 2-го типа (Тх-2).

В условиях адекватного иммунного ответа включается первая линия защиты и происходит активация макрофагов, локальное образование IgA, выработка антител классов IgM и IgG против хламидийного липополисахарида, который является родоспецифическим антигеном, и против основного белка наружной мембраны, являющегося видоспецифическим антигеном, что в итоге приводит к эрадикации возбудителя и выздоровлению. Кроме того, макрофаги выделяют цитокины, активирующие неспецифические факторы резистентности — нейтрофилы, моноциты/макрофаги, NK-клетки.

Причинами развития аутоагрессии, которая нередко наблюдается у пациентов, имеющих обострение воспалительного заболевания органов малого таза, ассоциированного с хронической хламидийной инфекцией, служат: дисбаланс иммунорегуляторного индекса (как в сторону повышения количества Т-хелперов, так и в сторону повышения количества Т-супрессоров); значительное снижение относительного и абсолютного количества В-лимфоцитов; уменьшение количества естественных киллеров (CD 16); гиперпродукция сывороточного IgA, являющегося основным иммунологическим маркером персистенции хламидий.

Причины персистенции хламидий различны и многообразны. Персистентные формы микроорганизмов могут образовываться в результате, и, прежде всего, при низких концентрациях гамма интерферона или его индукторов, которые и являются главными медиаторами персистенции. Было установлено, что высокие дозы гамма интерферона полностью ингибируют рост хламидий, а низкие, наоборот, стимулируют развитие морфологически aberrантных форм включений. В эксперименте доказано, что изменения концентрации гамма интерферона приводит либо к состоянию персистенции, либо к реактивации воспалительного процесса. Следовательно, уровень гамма интерферона один из ключевых звеньев, опре-

деляющих характер течения инфекционного процесса.

Также существенным является наличие дефицита для жизнедеятельности хламидий некоторых питательных веществ, а именно: незаменимых аминокислот (триптофана, L-изолейцина, цистеин, валина), а также ионов кальция и других регуляторов клеточного метаболизма. Важную роль играет дефицит цГМФ при высоком количестве цАМФ. Кроме того, в качестве медиатора персистенции рассматривают ФНО — альфа, который блокирует репродукцию внутриклеточных микроорганизмов, путем усиления экспрессии мембранных белков клеток.

В результате этих изменений хламидии в полной степени не распознаются и не элиминируются из организма. Это приводит к развитию хронической генерализованной персистирующей инфекции, выработке перекрестно реагирующих антител и удалению антигенов хламидий, что преимущественно реализуется у женщин с наличием комплекса HLA-A31 и HLA B27. Данный иммунный ответ обычно трактуют как реакцию гиперчувствительности замедленного типа. В итоге развития аутоиммунных реакций происходят серьезные деструктивные поражения собственных тканей, как правило, с развитием фиброза, образованием рубцов в тазовой области, деформацией суставов и фасций при инфекциях, обусловленных сероварами от Д до К *Ch. trachomatis*.

Длительное течение хламидийной инфекции и тенденция к асимптоматическому прогрессированию, присутствие других патогенов создают условия для неполной ликвидации агента, даже, несмотря на правильно выбранную стратегию antimикробной терапии.

Существуют мнения, что раннее начало лечения больных УГХ эффективно. Тогда как результаты антибиотикотерапии в период хронической фазы заболевания, часто представляются неутешительными. Есть несколько причин для предположения того, что персистирующие хламидии не реагируют на антибиотики таким же образом, как нормально развивающиеся формы.

Во-первых, персистирующие хламидии могут иметь сниженное количество МОМР. МОМР действует не только на антиген, по-видимому, стимулируя протективный иммунитет, но также функционирует как порин. В отсутствие МОМР большие гидрофильные молекулы, включая также многие антибиотики, могут не транспортироваться внутрь хламидий. Однако, и на сегодняшний день нет абсолютных доказательств, что именно МОМР функционирует в качестве переносчика antimикробных агентов.

Во-вторых, поскольку персистенция является ответом на стресс, который у других бактерий, как известно, индуцирует фенотипическую резистентность к антибиотикам, то можно было бы допустить, что персистирующие формы хламидий менее чувствительны к антибиотикам, чем нормально растущие микроорганизмы.

В-третьих, даже в присутствии высоких концентраций антибиотика наблюдали полное морфологическое сходство с персистирующей формой хламидий.

В настоящее время продолжается фиксация дополнительных важных фактов взаимодействия систем, регулирующих гомеостаз. Однако их эпицентр все четче смещается в область иммунологии. Установлено, что основным цитокином, участвующим в патогенезе УГХ, является ИФ-гамма. Известно, что его функциями являются: усиление экспрессии антигенов клеточных мембран, включая антигены главного комплекса гистосовместимости I и II классов, Fc-рецепторы, что приводит к активации макрофагов и «непрофессиональных фагоцитов» (фибробластов, эпителиальных клеток); стимуляция выработки ИЛ-1, ИЛ-2; регуляция функции макрофагов; стимуляция выработки иммуноглобулинов В-лимфоцитами; индукция микробицидных продуктов метаболизма кислорода (свободных радикалов). Многообразие физиологических функций ИФ указывает на их контрольно-регулирующую роль в сохранении гомеостаза. В реализации процесса выздоровления не всегда целесообразно глобальное иммунологическое воздействие. Для контроля патофизиологических процессов вполне может использоваться более локальный уровень, осуществляемый, в частности, ИЛ-1.

Из препаратов интерферона и его индукторов в комплексной терапии УГХ используют: интерферон по 0,5–1,0 млн МЕ внутримышечно, назначаемый через день в течение 2–3 недель; лейкоинтерферон (ЛФ) по 1 ампуле (10 000 МЕ) внутримышечно, 2–3 раза в неделю в течение 2–3 недель; интерлок по 500 000 МЕ внутримышечно, ежедневно в течение 2 недель; реферон (интерферон) по 1 млн МЕ внутримышечно, ежедневно в течение 2х недель; амиксин по 250 мг 1 раз в день 2 суток, а затем по 125 через день 3–4 недели; неовир по 250 мг внутримышечно, ежедневно — 3 дня, затем по 250 мг внутримышечно через день 2–3 инъекции; ридостин по 8 мг внутримышечно 1 раз в 3 дня, на курс 3 инъекции.

Одним из удачных вариантов цитокинотерапии мы считаем использование рекомбинантного интерлейкина 1 бета (рИЛ 1 бета) — беталейкина. Он вводился подкожно в дозировке из расчета 7–8 н/г на кг веса больного (ампулы по 0,0005 мг или 0,001 мг). Курс состоит из 5 инъекций, назначаемых ежедневно. Первое введение препарата осуществляется за 2–3 дня до антибиотикотерапии в случае первично хронического течения болезни и сниженных уровней ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-8 и ИФ-гамма. Использование рекомбинантного интерлейкина 1 бета параллельно с вильпрафеном позволяет более качественно осуществить процесс излечения. Введение беталейкина позволяет минимальным вмешательством, без увеличения разовой и курсовой доз антибактериальных препаратов решить проблему излечения пациентов, страдающих УГХ, и добиться положительных клинического и ми-

кробиологического эффектов в 95% случаев, против 73% при проведении лишь противомикробной терапии. По-видимому, важное место в комплексной терапии больных УГХ, протекающего по варианту хронического осложненного или первично хронического, должно принадлежать иммунотерапии, способствующей ликвидации интерферонового блока и восстанавливающей координацию нарушенных межклеточных взаимоотношений.

Прогресс в лечении больных урогенитальным хламидиозом возможен лишь при использовании «биологической» лечебной стратегии, основанной на концепции ведущей роли иммунологических изменений в патогенезе заболевания. Основной, стратегической задачей терапии больных УГХ является элиминация возбудителя, чего практически нельзя достичь без решения тактической — предупреждения формирования или устранения, прежде всего, гамма интерферонового блока. Решение этих задач позволяет существенно повысить эффективность клинического и микробиологического излечения и свести к минимуму разрыв, который на настоящий момент четко определяется между фундаментальными исследованиями по биологии, морфологии возбудителя и знанием о клинических состояниях больных УГХ с одной стороны и тактикой и стратегией терапии с другой.

Литература

1. Гинтер Е. К. Популяционная генетика и медицина // Вестн. РАМН. — 2001. — № 10. — С. 18–25.
2. Ustacelebi S. Bacteriology and molecular biology of Chlamydiae // Proc. Workshop «Human Chlamydial Infections». — Izmir, Turkey, 1997, p. 9–23.
3. Анри-Сюше Ж. Хламидиоз в гинекологии (частота, значимость, лечение и профилактика) // Актуальные микробиологические и клинические проблемы хламидийной инфекции. — М., 1990. — С. 46–51.
4. Кондакова А. К. Структурно-функциональное состояние плазматических мембран при хламидийной инфекции // Дерматология та венерология. — 2009. — № 2. — С. 7–11.
5. Patton D., Askienzy-Elbhar M., Henry-Suchet J., et al. Detection of Chlamydia trachomatis in fallopian tube tissue in women with post-infectious tubal infertility // Am J Obstet Gynecol. — 1994. — 171. — P. 95–101.
6. Henry-Suchet J., Utmann C., De Brux J., Ardoin P., Catalan F. Microbiological study of chronic inflammation associated with tubal factor infertility role: of Chlamydia trachomatis // Fertil Steril. — 1987. — 47. — P. 274–277.
7. Агаркова Л. А., Дикке Г. Б., Арсеньева А. А., Воробьев Ю. В. Урогенитальный хламидиоз и беременность. Опыт применения азитрокса в комплексной терапии урогенитального хламидиоза во время беременности // РМЖ. — 2006. — № 1. — Т. 14. — С. 3–8.
8. Stamm W. E. Chlamydia trachomatis infections of the adult / Ed. K. K. Holmes et al., 3-rd ed., New York, Mc. Graw-Hill, 1999, p. 407–422.
9. Башмакова М. А., Бочкарев Е. Г., Говорун В. М., Савичева А. М., Парфенова Т. М. Хламидиоз. Современные подхо-

- ды к диагностике и лечению. — М.: Пособие для врачей. — 2003. — 48 с.
10. Аковбян В. А., Амозов М. М., Анкирская А. М. и соавт. Диагностика, лечение и профилактика заболевания, передаваемых половым путем: Метод. Материалы./Под ред. Проф. К. К. Борисенко. — М., 1998. — 188 с.
 11. Диагностика, лечение и профилактика заболевания, передаваемых половым путем: Метод. Материалы./Под ред. Проф. К. К. Борисенко. — М., 1996. — 32 с.
 12. Narimatsu A., Ito T., Ono M. et al. Usefulness of roxithromycin in treatment of chlamydial infections in the fields of gynecology and obstetrics.//18th Int. Cong. Chemother. — 1993. — P. 964.
 13. Van Schouwenburg J., De Bruyn O., Heyns A. et al. A randomized comparative study of the efficacy and tolerance of roxithromycin and doxycycline in the treatment of women with positive endocervical cultures for *Chlamydia trachomatis* and *Ureaplasma urealyticum* in vitro.//J. Am. Gynecol. — 1998. — V. 43. — № 5. — P. 12—15.
 14. Calzolari E., Ciampaglia G., Steffe M. et al. The efficacy of clarithromycin (A-56268, TE-031) in the treatment of genital chlamydial infection.//Drugs. Exp. Clin. Res. — 1999. — V. 18. — № 10. — P. 427—430.
 15. Аковбян В. А., Машкиллейсон А. Л., Гомберг М. А. и соавт. Ровамицин в лечении неосложненного урогенитального хламидиоза.//Вестн. дерматол. и венерол. — 1997. — № 1. — С. 60—62.
 16. Worm A.-M., Osterlind A. Azithromycin in cervical mucous and plasma after a single 1.0 g oral dose.//Int. Congr/Clin. Dermatol. — 2000, 28—30 May 1998. Vancouver, Canada. — Progr. And Book. Abstr., 1998. — P. 168.
 17. Patton D. L. Cinematographic observation and activity of azithromycin on the infectivity of *Chlamydia trachomatis* in human amniotic cells.//Abstr. 111 Lisbon, Portugal. — 1998. — P. 20.
 18. Paulston J. E. Pharmacokinetics of azithromycin and erythromycin in human endometrial epithelial cells and in cells infected with *Chlamydia trachomatis*.//J. Antimicrob. Chemother. — 1994. — V. 34. — № 5. — P. 765—776.
 19. Rice R. J., Bhullar V., Mitchell S. H. et al. Susceptibilities of *Chlamydia trachomatis* isolates causing uncomplicated female genital tract infections and pelvic inflammatory disease.//Antimicrob. Agents. Chemother. — 1995. — V. 118. — P. 2075—2080.
 20. Анри-Сюше Ж. Лапароскопическая диагностика и лечение воспалительных заболеваний органов таза.//Репродуктивное здоровье. Общие инфекции/Под ред Л. К. Кейта и соавт. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 215—229.
 21. Молочков В. А. Урогенитальный хламидиоз. М.: «Из-во Бином», 2006. — 208 с.
 22. Лобзин Ю. В., Ляшенко Ю. И., Позняк А. Л. Хламидийные инфекции. — СПб: ООО «Из-во ФОЛИАНТ», 2003. — 400 с.
 23. Мавров Г. И. Хламидийные инфекции: биология возбудителя, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. — К., 2006. — 522 с.
 24. Munoz M., Jeremis J., Witkin S. The 60kD heat shock protein in human semen: relation to antibodies to spermatozoa and *Chlamydia trachomatis*.//Hum. Repr., 1996, Vol. 194, p. 189—199.
 25. Серов В. Н., Жаров Е. В. Современные аспекты лечения генитальных инфекций у женщин. — М.: Российское общество акушеров-гинекологов, 2009. — 36 с.
 26. Диагностика. 2010/[под ред. А. А. Кубановой]. — М.: ДЭКС-Пресс, 2010. — 428 с. — (Клинические рекомендации/Российское общество дерматовенерологов).

КРИОГЕННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

О. Н. Померанцев

Кафедра клинической микологии и дерматовенерологи ФПК МР РУДН, ГКБ № 14 им. Короленко, г. Москва

Термин «криохирургия» происходит от греческого слова «krios» — мороз, ледяной холод. В физике к области криогенных относятся температуры — 150 °С и ниже. В медицинской практике с термином «крио» связывают различные, чаще всего лечебные воздействия, при которых употребляются температуры, вызывающие замерзание клеток, тканей организма.

Мировой и российской медицинской практикой накоплен обширный опыт применения криохирургических методов в дерматовенерологии. Резюмируя этот опыт, можно отметить следующие преимущества криохирургии:

- высокая лечебная эффективность (более 90%);
- практически все операции являются органосохраняющими;
- безболезненность, связанная с быстрым разрушением чувствительных нервных окончаний под влиянием охлаждения.
- криодеструкция не вызывает грубых рубцовых изменений;
- бескровное течение, в результате тромбирования мелких кровеносных сосудов.
- малая травматичность криометодов;
- дозирование степени деструкции;
- полная (органотипическая) регенерация подвергнутых криовоздействию тканей.
- простота исполнения;
- экономичность;

Лечебное воздействие холодом, являясь одним из самых старых методов терапевтического воздействия на организм больного человека, имеет многовековую историю.

Применение холода в медицине известно с глубокой древности. Так, холодные компрессы для лечения переломов костей черепа и ранений грудной клетки применяли в Египте за 2500 лет до нашей эры. Знаменитый русский врач Н. И. Пирогов широко использовал охлаждение для лечения ран. Однако только в последнее десятилетие криогенный метод получил признание и распространение в медицинской практике [2, 5, 10—13]. Важным условием для этого явилось открытие в конце XIX в. метода превращения воздуха и атмосферных газов (кислорода и азота) в жидкое состояние, в котором им свойственна очень низкая температура.

Развитие научно-технического прогресса и внедрение его результатов в клиническую практику способствовали созданию новой научной дисциплины — криобиологии, являющейся теоретической основой применения криогенного метода в медицине.

Основная задача использования данного метода заключается в устранении патологического образования путем локального применения охлаждающих агентов. Для этого используются жидкие газы: углекислый газ (температура кипения –78 °С), закись азота (температура кипения –89 °С), жидкий азот (температура кипения –196 °С).

В последние годы криохирургия нашла широкое применение в различных разделах клинической медицины таких как нейрохирургия, урология, дерматология, гинекология, неврология, легочная хирургия, онкология.

Механизмы криогенного воздействия

Глубокое локальное охлаждение биологических тканей с применением сверхнизких температур обладает особым и неповторимым лечебным эффектом. В результате криогенного воздействия происходят сложные физические, химические и биологические процессы в клетках, которые в совокупности приводят к их девитализации.

Накопленные материалы по воздействию низких температур на разнообразные биологические объекты показали, что живая клетка под воздействием низких температур превращается в лед при температуре значительно ниже 0 °С. Результаты экспериментальных исследований показали, что живые клетки полностью замерзают при температуре –20 °С. Было установлено, что переход живой ткани в твердое состояние льда в последующем ведет к ее гибели [4].

Установлено 5 основных факторов, приводящих к повреждению клетки при замораживании [4, 7]:

1. Дегидратация клеток в процессе образования кристаллов льда сначала вне-, затем и внутриклеточно способствует значительному повышению концентрации электролитов в клетке;
2. Механическое повреждение клеточных мембран кристаллами льда;
3. Деструкция клеточных мембран сопровождается денатурацией белков и фосфолипидов, активацией ряда ферментных систем с последующим разрушением основных клеточных структур;
4. Возникает так называемый «терминальный шок», связанный с прекращением подвижности протоплазмы;
5. Прекращение кровообращения в подвергнутой криовоздействию ткани приводит к развитию в ней очага ишемического крионекроза.

Криодеструкция основана на кристаллизации воды в подлежащих тканях с образованием растущих вне- и внутриклеточных кристаллов, разрушающих

клеточные структуры, концентрацией электролитов, денатурацией биомакромолекул, биологических мембран, липидно-протеиновых комплексов, нарушением микроциркуляции и ишемии. При криодеструкции биологическая ткань превращается в лед. Крайне важно, что при ее проведении не происходит тепловой денатурации белков и нуклеиновых кислот. Возникающие нарушения преимущественно обусловлены изменениями, происходящими с водой, находящейся внутри и вне клетки. Кровообращение, поступления кислорода, питательных веществ, тканевое дыхание и все биохимические процессы на время замораживания полностью останавливаются, происходит полная остановка энергетических процессов в митохондриях. В результате описанных изменений наступает гибель клеток. В момент образования в ткани льда происходит резкий скачок осмотического давления в клетках, поскольку внеклеточная жидкость замерзает раньше и катионы солей устремляются через мембраны внутрь клетки. Такой осмотический шок биологические клетки не могут пережить. Это основные составляющие механизма происходящих криогенных изменений в подвергнутых воздействию тканях.

Первичным повреждением при криовоздействии являются процессы деформации на тканевом уровне, когда разрушаются микрососуды и тканевые структуры. Установлено, что именно физическая структура биоткани и микроциркуляция практически на 60% определяют величину объема замораживания. Органный кровоток при криовоздействии не изменяется, поскольку действие локального замораживания происходит только на уровне тканевой микроциркуляции.

Кридеструкция подлежащих тканей протекает в трех последовательных фазах:

1. Криопоражение — микроскопически выявляются изменение цвета ткани с явлением отека, изменение иннервации, вследствие ее обработки низкой температурой.
2. Крионекротическая фаза — ишемия с последующим некрозом вследствие тотального тромбоза сосудов.
3. Репарация — восстановление нормального эпителиального пласта.

В процессе охлаждения образуются две динамически изменяемые зоны: зона замораживания, в которой кровоток и метаболические процессы практически отсутствуют, и зона гипотермии, где кровоток и метаболизм только понижены.

Интенсивность возникающих процессов в подвергнутых криогенному воздействию тканях, обуславливающих выживаемость клеток, во многом зависит от скорости охлаждения; от возникающей в очаге криовоздействия температуры; длительности воздействия; времени и скорости оттаивания; гидрофильности клеток и проницаемости клеточных мембран [2, 5, 6, 7, 8]. Интенсивность этих превращений обуславливает выживаемость клеток.

Важное значение в криохирургии имеет скорость замораживания. Отмечено, что для криодеструкции

живой ткани оптимальным являются относительно быстрое замораживание со снижением температуры со скоростью 40—50 °С в минуту и — медленное оттаивание со скоростью 10—12 °С в минуту [5].

Минимальная температура, вызывающая замерзание 90% внутриклеточной жидкости, составляет минус 20 °С. При дальнейшем понижении температуры, резко замедляются обменные процессы, возникают дополнительные центры кристаллизации и происходит спонтанное замораживание всей клетки. Причем, объем зон замораживания и некроза возрастает не только с уменьшением температуры, но и с увеличением времени криовоздействия.

Достаточно разноречиво трактуется в литературе термины «быстрое» и «медленное» охлаждение. Классификация охлаждения, предложенная Л. К. Лозиным-Лозинским, представлена в табл. 1 [5].

Таблица 1. Классификация охлаждения по Л. К. Лозину-Лозинскому

Вид охлаждения	Продолжительность охлаждения	Скорость охлаждения
Очень медленное	Несколько часов	До 10 °С в 1 час
Медленное	1 час — 10 мин	10 °С в 1 час — 10 °С в 1 мин
Быстрое	10 мин — 1 мин	10—60 °С в 1 мин
Очень быстрое	60 сек — 10 сек	1—100 °С в 1 сек
Сверхбыстрое	Менее 5 сек	Свыше 100 °С в 1 сек

Быстрое охлаждение ткани (порядка 100 °С в минуту) проходит практически без ухода жидкости из клеток в межклеточное пространство. Наибольшая часть клеток погибает при оттаивании со скоростью 1—10 °С в минуту.

Одно из положительных свойств криовоздействия связано с возникающим иммуностимулирующим эффектом. При криогенном воздействии происходит девитализация холодом патологически измененной ткани, которая остается в контакте с целостным организмом. Следствием это является стимуляция специфического иммунного ответа [5]. Механизм возникающей иммунной стимуляции становится понятен, если вспомнить, что криогенное разрушение является единственным из всех возможных повреждений, при котором отсутствует денатурация белков и нуклеиновых кислот. Неизмененные нативные белки выступают в качестве антигена, стимулируя специфический индивидуализированный в каждом случае иммунный ответ. Выделение в кровеносное русло этого антигена стимулирует образование специфических антител, активизируется фагоцитоз, направленный против подвергнутых криодеструкции патологически измененных тканей [5]. В результате этого сыворотка крови приобретает канцеролитические свойства, что является существенным преимуществом по сравнению с хирургическими, электрохирургическими, лазерными и радиоволновыми методами деструкции тканей [6].

Оригинальность криодеструкции состоит в том, что в ходе криовоздействия ничего не удаляется, раз-

рушенная патологическая ткань в течение длительного времени остается на месте.

Показания и противопоказания криодеструкции

Криодеструкция допустима при: пигментных пятнах; папилломах, бородавках, кондиломах (доброкачественные опухоли на поверхности кожи, слизистых вирусного происхождения); гемангиомах (сосудистые опухоли); невусах (родинки); зонах гиперкератоза (ороговение поверхностного слоя кожи с пучками сосочковых разрастаний); рак кожи (некоторые виды: базалиома); келоидных и гипертрофических рубцах; эпулисах (доброкачественные опухоли на деснах); некоторых видах гинекологических патологических процессов.

Криодеструкция запрещена, если есть гнойно-воспалительные заболевания. Не рекомендуется проведение криодеструкции при большом размере новообразования или его труднодоступности. В гинекологии противопоказаниями к проведению криодеструкции являются воспалительные заболевания внутренних половых органов в острой форме; наличие миомы, эндометриоза, инфекций, передаваемых половым путем; рубцовая деформация шейки матки; опухоли яичников; дисплазия шейки матки; рак шейки матки.

Жидкий азот не применяется, когда проявление заболевания связано с воздействием холода, например, при криоглобулинемии, криофибриногемии, холодовой крапивнице, болезни Рейно. К лечению больных с выраженной пигментацией кожи следует подходить с осторожностью, поскольку у них большая склонность к образованию гипо- или гиперпигментированных рубцов.

Криоаппарат

Для проведения криогенного лечения в дерматологической практике используются криоаппараты закрытого и открытого типа. Мы проводили криодеструкцию одним из лучших криоаппаратов открытого типа, портативным автономным криодеструктором «КриоИней» КИ-402 (Криотек», Россия) с регулируемой подачей жидкого азота. «КриоИней» имеет регистрационное удостоверение № ФСР 2009/04738, выданное 22.04.2009 г. Криоаппарат «КриоИней» в 1998 году получил бронзовую медаль и диплом Женевского салона изобретений. Он предназначен для разрушения патологически измененных тканей путем их локального замораживания до температуры жидкого азота (-196°C). Высокотехнологичная конструкция аппарата «КриоИней» обеспечивает стабильно низкую температуру рабочей поверхности операционных наконечников при комнатной температуре корпуса аппарата, что позволяет избежать побочных эффектов.

Криохирургический аппарат «КриоИней» КИ-402 с вакуумной изоляцией корпуса относится к системам расходного типа с разомкнутым контуром циркуляции жидкого азота, что обеспечивает наибольшие показатели холодопроизводительности. Аппарат

состоит из двух сборочных единиц: резервуара для жидкого азота и криозонда. Дозированная подача азота осуществляется с помощью плавного хода рукоятки. Аппарат снабжен набором сменных операционных наконечников. Два типоразмера криозонда, вариативные формы и размеры наконечников обеспечивают возможность лечения патологических очагов различной локализации.

Технические характеристики «КриоИней» КИ-402

Криоагент	Жидкий азот
Минимальная температура наконечника	-170 °C
Емкость резервуара	450 мл
Высота криодеструктора	248 мм
Длина криодеструктора КИ-402	165 мм
Масса криодеструктора КИ-402	850 г
Электропитание	Не требуется

Этапы удаления кожных образований и заживления

Длительность процедур криодеструкции от 6 секунд до 2 минут, проводится в амбулаторных условиях после предварительной консультации и осмотра.

Этапы криодеструкции

В начале процедуры, после проведения асептических мероприятий, наконечник прикладывает к обрабатываемой области в теплом состоянии, прижимают его, что обеспечивает тесный контакт наконечника с тканью. Затем происходит быстрое охлаждение тканей, их замораживание жидким азотом.

Обрабатываемый участок ткани обретает белый оттенок, становится нечувствительным, плотным и холодным. Поскольку при охлаждении тканей происходит естественное обезболивание, пациент может испытывать лишь незначительную боль, покалывание, жжение. В первые часы после процедуры наблюдается гиперемия обработанного участка и коллатеральный отек. После этого, в течение первых суток происходит образование эпидермальных пузырей, которые имеют серозное или геморрагическое содержимое.

Следующий этап — некротизация тканей, которые полностью отторгаются в течение двух-шести недель. Вследствие отторжения тканей на коже остается не сильно выраженное пятно, после чего происходит эпителизация как самого дефекта, так и окружающих тканей. В течение последующих трех-шести месяцев наблюдается полное восстановление всех структур и элементов дермы.

Преимущества и недостатки криодеструкции

Кроме естественного обезболивания и отсутствия кровотечения в постпроцедурном периоде, преимуществами криодеструкции являются отсутствие шрамов и рубцов, отсутствие рецидивов, минимальный травматизм и отсутствие наложения швов, быстрота и относительная несложность выполнения процедуры, предотвращение метастазирования новообразований, универсальность метода.

К недостаткам криодеструкции можно отнести длительность периода заживления после проведе-

ния процедуры. Период заживления может занимать от десяти до двадцати дней. В некоторых случаях криодеструкция не может применяться в виду трудности доступности новообразования.

Побочные эффекты криодеструкции встречаются крайне редко. Иногда при лечении может быть небольшая болезненность, гиперпигментация, умеренная атрофия кожи, появление пузырей и волдырей, мокнутие. Это нормальная реакция на процедуру. Но если на месте рубца появляется краснота, он отекает, делается горячим на ощупь и болезненным, это может указывать на развитие инфицирования в области раны. В таком случае пациенту назначают антибактериальную терапию.

Заключение. Несмотря на давно известное благоприятное действие охлаждения при возникновении различных заболеваний, лишь в последнее время на основе научных данных начали использовать криотерапию в дерматовенерологии. Криотерапия открывает большие перспективы при лечении хронических дерматозов, при удалении новообразований, а так же в косметологии. Применение криогенного метода лечения позволяет добиться восстановления функциональной полноценности тканей у больных с доброкачественными заболеваниями кожи и получить хороший косметический эффект. Широкое, клинически грамотное внедрение криогенного метода в лечебную практику безусловно будет способствовать повышению эффективности лечения кожных заболеваний.

Литература

1. Будрик В. В. Физические основы криометодов в медицине — М., 2007—133 с.
2. Грищенко В. И., Кохашевич Е. В., Запорожан В. Н. и др. Криохирurgia в акушерстве и гинекологии. — Киев, 1996.
3. Дамиров М. М. Лазерные, криогенные и радиоволновые технологии в гинекологии — Москва, «БИНОМ», 2004. — 172 с.
4. Дамиров М. М. Радиоволновые криогенные и лазерные технологии в диагностике и лечении в гинекологии — Москва, «БИНОМ», 2011. — 147—182 с.
5. Кандель Э. И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение. — М., 1966.
6. Костава М. Н. Криодиструкция, диатермокоагуляция в лечении доброкачественных заболеваний шейки матки. /глава в монографии В. Н. Прилепской «Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы». — М., 1999. — С. 170—177 с.
7. Медицинская криология. /сб. науч. трудов под редакцией В. И. Коченкова. — М., 2003—22 с.
8. Нетрадиционные методы лечения в акушерстве и гинекологии /Под ред. А. Г. Коломойцевой. — Киев, 1996. — 264 с.
9. Тез. докладов 15 Всемирного конгресса Международного общества криохирургов. — С.- Петербург, 2009. — 144 с.
10. Andersen E. S., hust M. Cryosurgery for cervical intraepithelial neoplasia //Gynaecol. 1992/ — Vol. 45. — № 3 ю — P. 240—242.
11. Cooper I. S., Lee A. St. J. Cryothalamectomy — hypothermic congelation: A technical advance in basal ganglia surgery. Preliminary report. //S. Am. Geriat. Soc. — 1961. — Vol. 9. — P. 714—117.
12. Crisp W. E., Smith M. S., Asadourian L. A., Warrenburg C. B. Cryosurgical treatment of premalignant disease of the uterine cervix. //Am. J. Obstet. Gynec. — 1970. — Vol. 107, № 5. — 737—741.
13. Gage A. A., Baust J. Mechanisms of tissue injury in Cryosurgery. //Cryobiology — 1998. — Vol. 37, № 3. — P. 171—186.

СОБЫТИЯ ЗИМА — ВЕСНА 2011—2012

Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 115-летию кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова «Инфекционные болезни: проблемы, достижения и перспективы» пройдет с 01.12.2011 по 02.12.2011. Место проведения г. Санкт-Петербург.

8-й Глобальный Форум «CVCT» по клиническим исследованиям в кардиологии пройдет с 1 по 3 декабря 2011. Место проведения Франция, Париж.

XVIII специализированная выставка «Сиб-здравоохранение. Стоматология-2011» пройдет с 4 по 7 декабря 2011 г. Место проведения г. Иркутск, СибЭкспоЦентр.

Совместный курс для врачей и молодых специалистов в смежных областях гастроэнтерологии «Болезни органов пищеварения и ранняя диагностика рака при метаболическом синдроме» пройдет с 5 по 7 декабря 2011. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

21 международная выставка «Здравоохранение, медицинская техника и лекарственные препараты» пройдет с 05.12.2011 по 09.12.2011. Место проведения г. Москва.

II конгресс акушеров-гинекологов Урала с международным участием «Основные задачи службы охраны матери и ребенка в планах модернизации здравоохранения» и **III Международная выставка «Дитя и мама. Екатеринбург 2011»** пройдут с 6 по 8 декабря 2011. Место проведения г. Екатеринбург, ЦМТБ.

X Конгресс детских инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики» пройдет с 7 по 9 декабря 2011. Место проведения г. Москва, РАГС.

Общероссийская конференция «Повышение эффективности лечебно-реабилитационной помощи психически больным» пройдет с 13.12.2011 по 13.12.2011. Место проведения г. Москва.

Научно-методическая конференция «Современные проблемы состояния здоровья детей и подростков» пройдет с 20 по 21 декабря 2011. Место проведения г. Курск, КГМУ.

Традиции и новые направления Европейской фармацевтической отрасли «**Рождественский Бал фармацевтов в Вене**» пройдет с 16 по 23 января 2012. Место проведения Австрия, Вена.

VI Международный конгресс по репродуктивной медицине пройдет с 17 по 20 января 2012. Место проведения г. Москва, НЦАГиП.

III российская зимняя школа по остеопорозу «Остеопороз в общеврачебной практике и педиатрии» будет проходить 26—29 января 2012 г. Место проведения г. Ханты-Мансийск, Тобольский тракт, 4.

VIII всемирный конгресс по косметической дерматологии пройдет с 31.01.2012 – по 04.02.2012, Место проведения г. Канкун, Мексика.

I конгресс травматологов и ортопедов «Травматология и ортопедия столицы. Настоящее и будущее» пройдет с 16 по 17 февраля 2012. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

XIII Всероссийский научно-образовательный форум «Кардиология-2012» пройдет с 28 февраля по 1 марта 2012. Место проведения г. Москва, Гостиница «Рэдиссон Славянская».

VI конгресс с международным участием «Развитие фармакоэкономики и фармакоэпидемиологии в Российской Федерации» пройдет с 28.02.2012 по 29.02.2012. Место проведения г. Краснодар

XXXVIII сессия ЦНИИГастроэнтерологии и XII съезд Научного общества гастроэнтерологов России «Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблемные вопросы и пути решения» пройдет с 1 по 2 марта 2012. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

IV Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы респираторной медицины» пройдет с 6 по 7 марта 2012. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

VIII Московский городской съезд эндокринологов «ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ-2012» пройдет с 13 по 14 марта 2012. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

II Всероссийский конгресс с международным участием «Амбулаторно-поликлиническая практика: проблемы и перспективы» пройдет с 20 по 23 марта 2012. Место проведения г. Москва, Крокус-Экспо.

II конгресс Евро-Азиатской ассоциации дерматовенерологов пройдет с 21—23 марта 2012 года. Место проведения г. Москва, Крокус-Экспо.

Всероссийский конгресс с международным участием «Диагностика, лечение и профилактика гинекологических заболеваний» пройдет с 26 по 30 марта 2012. Место проведения г. Москва, НЦАГиП.

IV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням пройдет с 26 по 28 марта 2012 г. Место проведения: г. Москва, площадь Европы, д.2 (гостиница «Рэдиссон Славянская»).

XVII Научно-практическая конференция «Высокие технологии и модернизация в лабораторной медицине» и специализированная выставка «Лабораторная диагностика-2012» пройдут с 27 по 29 марта 2012. Место проведения г. Москва, Крокус-Экспо.

Научно-практическая конференция «Фундаментальная и практическая урология» пройдет с 27 по 28 марта 2012. Место проведения г. Москва, Здание Правительства Москвы.

I международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы медицины» пройдет с 30 по 31 марта 2012. Место проведения Азербайджан, Баку.

**Министерство образования и науки Российской Федерации
Государственное образовательное учреждение Российский университет дружбы народов
Факультет повышения квалификации медицинских работников
Кафедра клинической микологии и дерматовенерологии**

ПЛАН РАБОТЫ КАФЕДРЫ НА ПЕРВОЕ ПОЛУГОДИЕ 2012 ГОДА

Интернатура «Дерматовенерология» — 1 год с момента зачисления

Ординатура «Дерматовенерология» — 2 года с момента зачисления

Сертификационные циклы «Дерматовенерология» (144 часа)

30.01.2012—27.02.2012

5.03.2012—2.04.2012

9.04.2012—7.05.2012

14.05.2012—9.06.2012

11.06.2012—9.07.2012

Сертификационные циклы «Клиническая микология» (144 часа)

19.03.2012—14.04.2012

28.05.2012—25.06.2012

Первичная переподготовка «Дерматовенерология» (576 часов)

16.01.2012—14.05.2012

Первичная переподготовка «Клиническая микология» (576 часов)

16.01.2012—14.05.2012

Тематическое усовершенствование «Деструктивные методы в дерматовенерологии» (72 часа)

16.01.2012—28.01.2012

2.04.2012—14.04.2012

Тематическое усовершенствование «Дерматомикозы» (72 часа)

30.01.2012—11.02.2012

Тематическое усовершенствование «Криотерапия» (72 часа)

Телефоны для записи: 8-925-023-09-87, 8-925-023-07-61, 8-495-964-46-77, 8-499-268-07-58; тел/факс: 8-499-269-01-38,

e-mail: dermrudn-fpk@yandex.ru, адрес: 107076, г. Москва, ул. Короленко, д.3, к.2, кафедра, проф. Баткаеву Э. А.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Подготовка рукописи

Рукопись должна быть представлена в 2 экземплярах и напечатана с одной стороны стандартного листа белой бумаги формата А4 (210×297 мм).

Если используется компьютер:

1. Текст набирайте в программе Microsoft Word под Windows, кегль шрифта — 12—14, через 2 интервала.

2. Абзацный отступ НИКОГДА НЕ делайте табуляцией или пробелами.

3. Текст не форматируйте и не делайте переносов вручную.

Не используйте автоматического форматирования заголовков, нумерации (нумерация должна быть сделана вручную).

4. Текст должен иметь поля следующих размеров: верхнее и нижнее — 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм

5. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной.

6. Для таблиц используйте только табличный редактор Winword'a, для диаграмм и графиков — Excel.

7. Таблицы, графики, диаграммы не нужно встраивать в текст, а приложить их отдельными файлами и распечатать на отдельных страницах. В тексте необходимо указать, где они должны располагаться (табл. 1, рис. 1 и т. д.).

8. Тщательно проверьте последнюю версию файла и ее соответствие распечатке.

Титульная страница

Титульная страница должна содержать название статьи, фамилию и инициалы каждого автора, название учреждения (института, где сделана работа) на русском и английском языках.

Должны быть указаны имя, отчество, фамилия, телефон, почтовый адрес (факс, электронный адрес) автора, ответственного за ведение переписки. Необходимо наличие подписей всех соавторов и печати лечебного учреждения. Подпись руководителя учреждения желательна.

Резюме и ключевые слова

Вторая страница должна содержать резюме объемом не более чем в 150 слов. Под резюме после обозначения «Ключевые слова» помещается от 3 до 10 ключевых слов или коротких фраз, которые

будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи и могут быть опубликованы вместе с резюме.

Резюме и ключевые слова представляются на русском и английском языках.

Текст

Текст статьи обычно, но не обязательно, делится на разделы с заголовками «Введение», «Материалы и методы», «Результаты», «Обсуждение», «Заключение» или «Выводы». Статьи типа описания случаев (клинические наблюдения), обзоры и редакционные статьи, могут быть оформлены иначе.

Таблицы и иллюстрации

Ограничьтесь теми таблицами и рисунками, которые необходимы для объяснения основных аргументов статьи и оценки степени их обоснованности.

Используйте графики как альтернативу таблицам с большим числом данных; не дублируйте материал в графиках и таблицах. Ответственность за точность данных, в том числе математических, несут авторы.

Иллюстрации (рисунки) должны быть нарисованы и сфотографированы профессионально. Иллюстрации могут быть представлены в виде цветных слайдов.

Ссылки и список литературы

Ссылки в тексте, таблицах и подрисуночных подписях должны быть пронумерованы арабскими цифрами в квадратных скобках.

В списке литературы ставятся точки между инициалами авторов и стандартными сокращениями названий и журналов.

Если цитируется книга, указывается количество страниц в ней. Если цитируется глава из книги, сначала приводится название главы, указываются ее первая и последняя страницы.

Предоставление рукописи

Рукопись должна быть отправлена в адрес редакции с сопроводительным письмом из учреждения. Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается. Рукопись принимаются на электронных носителях в редакции или на электронную почту dermrudn-fpk@yandex.ru.

Если возможно, формат текста и форму представления материала согласуйте с редакцией.

Адрес редакции: 107076, г. Москва, ул. Короленко, д.3, корп. 2, кафедра клинической микологии и дерматовенерологии ФПКМР РУДН, главный редактор — зав. кафедрой профессор Баткаев Э. А., зам. главного редактора — Надежда Владимировна Тел.: 8 (499) 268-07-58, 8 (495) 964-46-55, 8-915-023-07-61, 8-915-023-0987, тел./факс: 8-499-269-01-38, e-mail: dermrudn-fpk@yandex.ru; www.venera-center.ru