

Литература

1. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия микоплазмозом больных атопическим дерматитом: Дис... канд. мед. наук, 1994.
2. Кирдей Е.Г. Вторичные или приобретенные иммунодефицитные состояния организма // Журн. инфекционной патологии. – 1999. – Т.6, №1. – С.3-8.
3. Княжеская Н.П. Длительная терапия бронхиальной астмы // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7, №17(99). – С.830-835.
4. Майборода А.А., Кирдей Е.Г., Семинский И.Ж., Цибель Б.Н. Механизмы индукции воспаления (Сообщение 1) // Сиб. мед. журн. – 1994. – №1-2. – С.5-11.
5. Майборода А.А., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж., Кирдей Е.Г. Механизмы индукции и развития воспаления (Сообщение 2) // Сиб. мед. журн. – 1995. – №1. – С.5-8.
6. Срипкин Ю.К., Шеклакова М.Н., Масюкова С.А. Атопический дерматит // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7, №14(96). – С.643-647.
7. Тоболин В.А., Володин Н.Н., Ковальчук Л.В. и др. Характеристика активационно-пролиферативного звена иммунологического реагирования у новорожденных детей // Вестн. Росс. гос. мед. университета. – 1995. – №1/1. – С.81-87.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. – М, 1997.

© ЯКУБОВИЧ А.И., КИРДЕЙ Е.Г., СКВОРЦОВА Р.Г., ДМИТРИЕВА Л.А., РУБАШКИНА Э.В. – УДК 616.1+616.98]-08

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

А.И. Якубович, Е.Г. Кирдей, Р.Г. Скворцова, Л.А. Дмитриева, Э.В. Рубашкина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова и иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, ЦНИЛ ИГМУ, зав. – проф. Р.Г. Скворцова)

Резюме. Проведенные исследования иммунного статуса у 234 больных урогенитальными инфекциями (урогенитальный трихомониаз, урогенитальный хламидиоз, трихомонадно-хламидийная инфекция) обнаружили преобладание иммунодефицита гиперсупрессивного типа у 159 (67,9%) из них. Выявленные изменения иммунного статуса являются патогенетическими факторами в развитии хронического течения при указанных инфекциях и требуют соответствующей иммунокоррекции. Применение в комплексном лечении больных урогенитальными инфекциями иммунотерапии с использованием экстракорпорально обработанных тималином аутологических эритроцитов позволило повысить эффективность лечения на 15,9%, при снижении дозы вводимого препарата. Более высокая терапевтическая эффективность сопровождалась нормализацией иммунологических показателей.

На фоне роста заболеваемости урогенитальными инфекциями (УГИ) основное место занимают урогенитальный трихомониаз (УТ) и урогенитальный хламидиоз (УХ) [6,14]. Особенностью современного течения УГИ является увеличение больных со смешанными, или микст-инфекциями [3,9,12], причем на первый план выходит распространение трихомонадно-хламидийной инфекции (ТХИ) [2,7,12]. Кроме того, многие УГИ имеют тенденцию к длительному, торпидному, малосимптомному характеру течения. Это, в первую очередь, отражается на состоянии иммунной системы организма. С одной стороны, ее ослабление способствует манифестации заболевания, с другой, хронизация процесса и попытка его купирования антибиотиками, вызывает дальнейшее ослабление иммунитета [11]. Результаты иммунологических исследований, полученные при обследовании больных УГИ, носят разноречивый характер [1,4,8]. Несмотря на многочисленность работ в этой области, до сих пор отсутствует понимание специфики взаимодействия возбудителей с орга-

низмом человека и, в первую очередь, с его иммунной системой. Особенности жизненного цикла и низкая иммуногенность возбудителей УГИ, их сложные ассоциации, наблюдаемые у большинства больных, часто затрудняют интерпретацию полученных результатов. Подчеркивается большая степень отклонений иммунологических параметров у больных с микст-инфекциями [1,3]. Проведенные нами ранее исследования показали, что изменения иммунологической реактивности у больных УГИ не зависят от этиологического фактора и могут быть сведены к трем основным вариантам иммунодефицита по регуляторному звену иммунитета (гипер- или гипосупрессия и нормальный уровень регуляторных лимфоцитов) [15]. Большинство исследователей указывают, что выявляемые у больных УГИ иммунологические нарушения требуют индивидуальной иммунокоррекции соответствующими группами фармакологических препаратов [1,3,4,8]. При этом следует добиваться, чтобы в организме больного сохранялся баланс между степенью воздействия инфек-

ции и выраженностью реакций иммунной защиты, т.е. обеспечивался иммунный ответ именно требуемого (соответствующего) уровня [1].

Целью настоящей работы явилось изучение динамики показателей иммунного статуса у больных УГИ с гиперсупрессивным вариантом иммунодефицита на фоне комплексной терапии с использованием иммунокорректора тималина посредством различных вариантов введения.

Материалы и методы

Проведено исследование иммунного статуса у 234 мужчин в возрасте от 19 до 50 лет, больных УГИ в хронической форме. У 159 (67,9%) из них был выявлен гиперсупрессивный вариант иммунодефицита. Больным этой группы было проведено комплексное лечение, которое включало назначение иммуномодулятора тималина, этиотропных препаратов, ферментов, местного и физиолечения.

У 48 больных был диагностирован УТ, у 49 – УХ и у 62 – ТХИ. Все больные ранее уже получали различные виды терапии, однако в последующем у них возникали рецидивы. На момент обследования предъявляли жалобы на рези – 16 больных, жжение – 19, выделения – 60, дискомфорт – 61, боли – 17, учащенное мочеиспускание – 4. Клинические проявления наблюдались у 63 (39,6%) больных. У 60 больных имели место различные по количеству и характеру выделения и у 57 – эритема губок уретры. У 96 (60,4%) больных УГИ протекали бессимптомно. Скрытое течение отмечено у 75,5% больных УХ, у 56,2% – УТ и у 51,6% – ТХИ. При дополнительном обследовании у 106 (66,7%) больных был выявлен различной

степени выраженности простатит. Наиболее часто простатит диагностировался у больных ТХИ (69,4%) и УХ (67,3%), реже – УТ (62,5%).

Диагностику УТ осуществляли микроскопическим, бактериологическим и молекулярно-биологическим (ПЦР) методами, УХ – иммунофлуоресцентным, иммунохроматографическим, иммуноферментным и методом ПЦР.

Иммунный статус оценивали в динамике по тестам I-II уровней. Содержание В-, Т-лимфоцитов и их субпопуляций (Т-хелперы и Т-супрессоры) определяли по электрофоретической подвижности методом клеточного электрофореза в жидкой фазе с помощью измерительного микроскопа "Пармоквант-2" (Карл Цейс Йена, Германия). Концентрацию иммуноглобулинов основных классов (А, М, G) в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле [13]. Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по способности поглощать стафилококк штамма 209 в тесте незавершенного фагоцитоза. Метаболическую активность нейтрофилов оценивали в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

Результаты и обсуждение

При оценке изучаемых показателей (табл.1) отмечено достоверное снижение количества лейкоцитов, а также достоверное повышение относительного показателя содержания лимфоцитов. При исследовании клеточного иммунитета была выявлена гиперсупрессия – достоверное повышение содержания Т-супрессоров при снижении числа Т-хелперов. При этом иммунорегуляторный индекс Тх/Тс имел тенденцию к снижению. При

Таблица 1

Исходные показатели иммунного статуса у больных УГИ

Показатель	Контроль (n=50)	Цифровые данные иммунного статуса в группах		
		Больные УГИ (n=159)	1-ая группа (n=127)	2-ая группа (n=32)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,80 $\pm$ 0,05	6,01 $\pm$ 0,14***	6,10 $\pm$ 0,16***	5,66 $\pm$ 0,30***
Лимфоциты, %	33,00 $\pm$ 1,50	39,09 $\pm$ 0,75***	39,32 $\pm$ 0,85***	38,16 $\pm$ 1,59*
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,30 $\pm$ 0,01	2,35 $\pm$ 0,07	2,39 $\pm$ 0,07	2,17 $\pm$ 0,13
Т-лимфоциты, %	82,80 $\pm$ 2,00	80,65 $\pm$ 0,45	80,50 $\pm$ 0,51	81,28 $\pm$ 0,91
Т-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,88 $\pm$ 0,08	1,89 $\pm$ 0,05	1,92 $\pm$ 0,06	1,76 $\pm$ 0,11
Т-хелперы, %	50,20 $\pm$ 2,30	44,48 $\pm$ 0,58*	44,67 $\pm$ 0,66*	43,72 $\pm$ 1,24*
Т-хелперы, $\times 10^9/\text{л}$	1,15 $\pm$ 0,02	1,04 $\pm$ 0,03**	1,06 $\pm$ 0,04*	0,95 $\pm$ 0,07**
Т-супрессоры, %	32,60 $\pm$ 1,60	36,24 $\pm$ 0,48*	35,98 $\pm$ 0,54*	37,56 $\pm$ 0,88**
Т-супрессоры, $\times 10^9/\text{л}$	0,74 $\pm$ 0,01	0,85 $\pm$ 0,03***	0,86 $\pm$ 0,03***	0,81 $\pm$ 0,05
В-лимфоциты, %	17,20 $\pm$ 1,30	19,28 $\pm$ 0,46	19,50 $\pm$ 0,51	18,41 $\pm$ 0,96
В-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	0,39 $\pm$ 0,01	0,46 $\pm$ 0,02***	0,47 $\pm$ 0,02***	0,40 $\pm$ 0,03
Тх/Тс	1,53 $\pm$ 0,27	1,30 $\pm$ 0,03	1,32 $\pm$ 0,04	1,20 $\pm$ 0,06
Фагоцитоз, %	64,80 $\pm$ 2,10	46,13 $\pm$ 1,47***	47,09 $\pm$ 1,71***	42,28 $\pm$ 2,60***
Фагоцитарный индекс	3,20 $\pm$ 0,30	2,41 $\pm$ 0,15*	2,46 $\pm$ 0,17*	2,22 $\pm$ 0,30*
Фагоцитарное число	5,10 $\pm$ 1,30	4,12 $\pm$ 0,15	4,07 $\pm$ 0,17	4,34 $\pm$ 0,33
НСТ-тест	20,40 $\pm$ 3,20	28,76 $\pm$ 1,17*	28,54 $\pm$ 1,37*	29,66 $\pm$ 2,05*
Ig A, г/л	2,30 $\pm$ 0,60	1,73 $\pm$ 0,04*	1,75 $\pm$ 0,05*	1,68 $\pm$ 0,09*
Ig G, г/л	10,60 $\pm$ 0,60	9,73 $\pm$ 0,15	9,79 $\pm$ 0,17	9,51 $\pm$ 0,28
Ig M, г/л	1,20 $\pm$ 0,05	1,02 $\pm$ 0,03**	1,03 $\pm$ 0,04**	0,98 $\pm$ 0,06**

Примечание: звездочками отмечена достоверность различий с показателями контроля: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;

*** – $p < 0,001$.

исследовании гуморального иммунитета выявлено достоверное повышение абсолютного показателя В-лимфоцитов и тенденция к повышению относительного показателя. Несмотря на повышенное содержание В-лимфоцитов, являющихся предшественниками плазматических клеток – продуцентов Ig A, M и G, количество Ig A и Ig M в сыворотке крови было достоверно снижено при незначительном снижении Ig класса G. Выявленная гиперсупрессия сопровождалась также угнетением факторов неспецифической реактивности организма, о чем свидетельствовало снижение всех показателей поглотительной способности нейтрофилов при высокой метаболической активности в НСТ-тесте.

Наличие у больных гиперсупрессивного варианта иммунодефицита было показанием для назначения тималина. Однако известно, что, несмотря на наличие показаний для применения соответствующих иммунокорректоров и, в том числе, тималина в традиционных формах введения, далеко не всегда достигается нормализация иммунологических показателей и, соответственно, положительные результаты лечения инфекционных процессов. Отсутствие терапевтического эффекта может быть обусловлено тем, что тималин, являясь препаратом полипептидной природы, при введении в организм традиционным способом подвергается быстрому ферментативному расщеплению и иммунологической инактивации [10].

Было показано, что введение больным аутологических эритроцитов, нагруженных тималином *in vitro*, оказывало более выраженное иммунокорригирующее воздействие у больных с иммунодефицитными состояниями в сравнении с действием этого препарата, введенного обычным путем [5].

Больных разделили на две группы, сопоставимые по возрасту, диагнозу и показателям иммунного статуса. Количество больных в группе определяли по требуемому уровню значимости оценок статистических показателей. Первую группу составили 127 больных, получавших тималин ежедневно в течение 10 дней по 10 мг в виде внутримышечных инъекций. Во 2-ю – вошли 32 больных, получавших тималин экстракорпоральным способом иммунокоррекции (ЭКИ), которая заключалась в обработке аутологических эритроцитов тималином вне организма больного с последующей реинфузией их больному. При экстракорпоральной стимуляции воздействие фармакологических препаратов на клетки крови осуществляется в условиях культуры клеток, и активированные подобным способом иммунocyты продуцируют необходимый комплекс биологически активных веществ, оказывающих модулирующее воздействие на защитные силы организма. Проводили ЭКИ ежедневно в течение 5 дней.

Параллельно с иммунокоррекцией тималином к лечению добавляли противостероидные препа-

раты (метронидазол, макмирор или тиберал) и/или антибиотики (макропен, ровамицин, клаксид, сумамед или юнидокс), ферменты (вобэнзим или трипсин), больным с микст-инфекцией этиотропные препараты назначались последовательно. Местное и физиолечение проводили в зависимости от конкретных показаний.

В результате проведенного лечения клиническое и этиологическое излечение у больных, получавших ЭКИ, констатировано в 84,4% случаев ($p < 0,05$), в то время как у больных, получавших тималин обычным способом – в 68,5%.

Исследования иммунного статуса после лечения (табл.2, рис.1) показали нормализацию большинства показателей у больных с положительным терапевтическим результатом, несмотря на то, что наблюдалась маргинализация ряда иммунологических параметров. Отмечена нормализация показателей клеточного иммунитета – повышение числа Т-хелперов и снижение числа Т-супрессоров, повышение иммунорегуляторного индекса и иммуноглобулинов А и М, показателей фагоцитоза при нормализации метаболической активности нейтрофилов. У больных с рецидивом УГИ, несмотря на то, что степень выраженности изменений по ряду иммунологических параметров до лечения была не столь выраженной (маргинальной), как у больных с выздоровлением, не отмечено нормализации большинства исследованных показателей, а по ряду из них наблюдалось усугубление иммунодефицита, что требовало дополнительных курсов терапии. Кроме более высокой эффективности лечения у больных 2-й группы, не отмечено существенной разницы в иммунологических показателях между больными соответствующих групп с одинаковым результатом лечения УГИ.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у большинства (67,9%) больных хроническими УГИ имеется гиперсупрессивный вариант иммунодефицита, являющийся причиной (или следствием) длительного торпидного течения имеющихся у больных инфекций. Проведенные исследования позволяют сделать вывод о целесообразности включения иммунокорректора тималина в комплекс лечения больных хроническими УГИ с гиперсупрессивным типом иммунного ответа. Основываясь на полученных нами данных клинических и иммунологических исследований, можно утверждать, что использование экстракорпоральной иммунокоррекции тималином, позволяет существенно повысить эффективность лечения больных хроническими УГИ (на 15,9%) по сравнению с введением тималина обычным способом. Преимуществом ЭКИ следует считать возможность использования тимопептидов в малых дозах, что позволяет наряду с повышением эффективности лечения снизить и даже исключить побочное действие препарата.

Таблица 2

Динамика показателей иммунного статуса в зависимости от метода и результата лечения

Показатели	Динамика иммунного статуса у больных, получавших тималин внутримышечно				Динамика иммунного статуса у больных, получавших тималин экстракорпорально			
	С выздоровлением (n=87)		С рецидивом (n=40)		С выздоровлением (n=27)		С рецидивом (n=5)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лейкоциты, абс	5,94±0,20*	6,29±0,17*	6,43±0,26	5,37±0,24*/^	5,71±0,36*	5,91±0,31*	5,38±0,49*	5,30±0,73*
Лимфоциты, %	39,23±1,09*	39,72±1,05*	39,53±1,29*	40,28±1,77*	38,67±1,79*	42,59±1,30*	35,40±4,64	33,00±5,48
Лимфоциты, абс	2,32±0,09	2,47±0,08*	2,55±0,13	2,15±0,13^	2,23±0,16	2,43±0,13	1,90±0,25	1,65±0,15*
Т-лимфоциты, %	80,28±0,64	82,76±0,49^	80,98±0,84	81,38±1,02	80,93±1,05	82,78±1,06	83,20±2,27	82,80±1,67
Т-лимфоциты, абс	1,86±0,07	2,05±0,07	2,07±0,11	1,75±0,11^	1,80±0,13	2,01±0,11	1,57±0,21	1,37±0,13*
Т-хелперы, %	43,97±0,81*	51,66±0,64^	46,20±1,10	47,00±1,53	43,52±1,51*	51,44±1,15^	44,80±1,34*	51,40±2,46^
Т-хелперы, абс	1,01±0,04*	1,27±0,04*/^	1,18±0,07	1,02±0,07	0,97±0,08*	1,24±0,06^	0,85±0,13*	0,84±0,05*
Т-супрессоры, %	36,31±0,66*	31,02±0,54^	35,03±1,02	34,53±1,25	37,41±1,05*	31,81±0,58^	38,40±1,82*	30,80±,88^
Т-супрессоры, абс	0,84±0,04*	0,77±0,03	0,90±0,05*	0,74±0,05^	0,83±0,06	0,78±0,05	0,72±0,08	0,52±0,09*
В-лимфоциты, %	19,72±0,64	17,23±0,49^	19,00±0,84	18,63±1,02	18,70±1,12	17,11±1,06	16,80±2,27	17,20±1,67
В-лимфоциты, абс	0,47±0,02*	0,42±0,02	0,48±0,03*	0,40±0,04	0,41±0,04	0,42±0,04	0,33±0,07	0,28±0,04*
Tx/Tc	1,27±0,04	1,73±0,05^	1,44±0,09	1,52±0,12	1,21±0,07	1,63±0,05^	1,18±0,06	1,73±0,22^
Фагоцитоз, %	45,03±2,13*	61,61±1,60^	51,58±2,72*	49,70±2,99*	41,00±3,06*	61,81±1,81^	49,20±4,34*	49,80±9,20
ФИ	2,15±0,16*	4,23±0,29*/^	3,14±0,40	3,85±0,56	1,90±0,31*	3,96±0,45^	3,92±0,77	3,38±1,61
ФЧ	4,17±0,20	7,58±0,50^	3,84±0,28	6,40±0,79^	4,03±0,35	7,98±0,98^	6,00±0,86	7,92±2,98
НСТ-тест	28,40±1,60*	21,33±0,77^	28,83±2,62*	29,88±2,35*	30,04±2,30*	20,11±2,45^	27,60±6,49	26,00±8,98
Ig A, г/л	1,68±0,06*	2,10±0,04^	1,89±0,09	1,72±0,09*	1,65±0,09*	2,14±0,09^	1,86±0,31	1,94±0,38
Ig G, г/л	9,71±0,22	10,31±0,23	9,96±0,27	8,76±0,35*/^	9,35±0,30	9,28±0,33	10,38±0,96	10,07±1,90
Ig M, г/л	0,99±0,05*	1,23±0,04^	1,13±0,05	1,13±0,06	0,99±0,07*	1,26±0,07^	0,96±0,20	1,15±0,14

Примечания: значками показана достоверность различий (* – по сравнению с контролем, ^ – по сравнению с периодом до лечения); ФИ – фагоцитарный индекс; ФЧ – фагоцитарное число

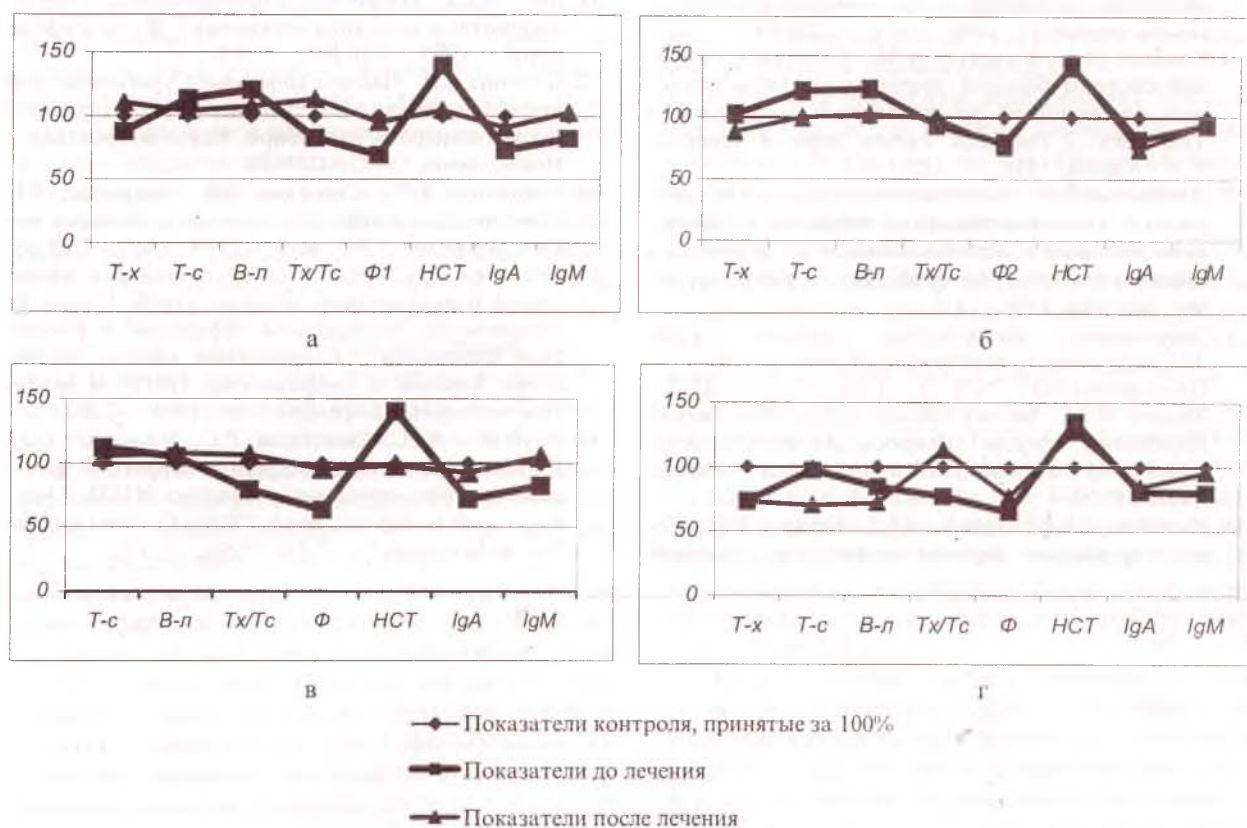


Рис. 1. Динамика основных показателей иммунного статуса в зависимости от метода и результата лечения.
 а – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин внутримышечно (с выздоровлением);
 б – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин внутримышечно (с рецидивом);
 в – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин экстракорпорально (с выздоровлением);
 г – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин экстракорпорально (с рецидивом)

EXTRACORPORAL IMMUNOCORRECTION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH UROLOGICAL AND GENITAL INFECTIONS

A.I. Yakubovich, E.G. Kirdei, R.G. Skvortsova, L.A. Dmitrieva, E.V. Rubashkina

(Irkutsk State Medical University)

Conducted research of immune status in 234 patients with urological and genital infections (urogenital trichomoniasis, urogenital chlamydiosis, trichomonas and chlamydial infection) revealed the prevalence of immunodeficiency of hypersuppressive type in 159 patients (67.9%). The diagnosed changes in immune status are pathogenetic factors in development of chronic course at mentioned infections and they need proper immunocorrection. Applying, in complex treatment of patients with urological and genital infections, of immunocorrection with autologous erythrocytes extracorporally processed by thymalin allowed to increase the effect of treatment by 15.9% at reduction of the dose of introduced preparation. Higher therapeutic effect was accompanied by normalization of immunological indices.

Литература

1. Абудуев Н.К., Рассказов Д.Н. Информативность показателей иммунограммы в оптимизации терапии при некоторых урогенитальных инфекциях у мужчин // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем, наиболее распространенных дерматозов и микозов. Эпидемиологические подходы к анализу заболеваемости и деятельности ЛПУ. – М., 1999. – С.51-53.
2. Аджигитов Ф.И., Цыганок Н.М., Калиберда А.А. К вопросу о диагностике и терапии хламидийно-трихомонадной инфекции // Новое в дерматовенерологии, андрологии, гинекологии: наука и практика. – М., 1997. – С.40-41.
3. Анчупане И.С., Мильтинш А.П. Смешанные хламидийные инфекции и их иммунокоррекция // Вестн. дерматол. – 2000. – № 1. – С.28-30.
4. Гомберг М.А., Соловьев А.М. Состояние иммунной системы больных хронической персистирующей хламидийной урогенитальной инфекцией // Тез. докл. 7 Российск. съезда дерм. и венерол., Ч.3. – Казань, 1996. – С.112-113.
5. Дмитриева Л.А. Закономерности сорбции на эритроцитах глюкокортикоидных гормонов и тимических пептидов и использование этого феномена в иммунокоррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Иркутск, 1996. – 18 с.
6. Заболевания, передаваемые половым путем, 333 млн. новых, излечимых случаев в 1995 г. // Пресс-релиз ВОЗ, 25.08.95. – 1995. – № 5. – С.81-82.
7. Земцов М.А. Частота трихомонадно-хламидийной инфекции у женщин // Вопросы диагностики, лечения и профилактики ЗППП и дерматозов. – Рязань, 1995. – С.49.
8. Касаткин Е.В., Старченко М.Е., Назаров П.Г. Совершенствование терапии хронических хламидийных уреапростатитов на основе данных иммунных обследований // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем, наиболее распространенных дерматозов и микозов. Эпидемиологические подходы к анализу заболеваемости и деятельности ЛПУ. – М., 1999. – С.65-66.
9. Кира Е.Ф. Пути повышения эффективности диагностики и лечения сексуально-трансмиссивных заболеваний в гинекологической практике // ЗППП. – 1996. – № 2. – С.33-38.
10. Кирдей Е.Г., Малышев В.В., Дмитриева Л.А. и др. Экстракорпоральная иммунокоррекция с использованием аутологических эритроцитов: Метод. реком. – Иркутск, 1996. – 19 с.
11. Кирдей Е.Г. Вторичные и приобретенные иммунодефицитные состояния организма // Журн. инфекц. патол. – 1999. – Т.6, №1. – С.3-8.
12. Лыткина Е.Л. Частота сочетанной урогенитальной инфекции, ее клиника, течение, методы терапии // Дерматовенерология Сибири. Наука и практика. – Новокузнецк, 1998. – С.79-80.
13. Скворцова Р.Г., Степкина В.К., Богушева В.Е. Техническая модификация метода радиальной иммунодиффузии // Лаб. дело. – 1989. – №1. – С.65-66.
14. Тихонова Л.И. Общий обзор ситуации с инфекциями, передаваемыми половым путем. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации // Современные методы диагностики, терапии и профилактики ИППП и других урогенитальных инфекций. – М., 1999. – С.2-3.
15. Якубович А.И., Скворцова Р.Г., Ильченко О.М. Дифференцированный подход к коррекции иммунологических нарушений у больных ЗППП // Матлы второй междунар. конф. "Идеи Пастера в борьбе с инфекциями". – С.-Пб., 1998. – С.112.