

данным литературы и может быть связано либо с избыточным потреблением СОД вследствие нарастающей активации ПОЛ, либо с возможной инактивацией данного фермента каталазой. Активации процессов липопероксидации в эритроцитах неизбежно сопровождается структурными и функциональными изменениями фосфолипидных компонентов их мембран, приводя к увеличению жесткости, снижению пластичности и деформируемости эритроцитов [4]. Нарушение пространственной организации фосфолипидных компонентов эритроцитарных мембран ведет к нарушению формирования молекулярных мостиков между эритроцитами и снижению их агрегационной способности [16]. Выявленные гемореологические сдвиги в начале 3-го триместра беременности направлены на предупреждение формирования феномена реологических расстройств в системе микроциркуляции материнского организма и фетоплацентарного комплекса.

Перед родами отмечено повышение активности ферментных факторов антиоксидантной системы эритроцитов, обуславливающих снижение продуктов ПОЛ в эритроцитах и определенную стабилизацию эритроцитарных мембран, что способствует восстановлению их пластичности и деформируемости, улучшению транспортной, дыхательной, питательной и других функций, повышению эффективности транспорта эритроцитами кислорода и углекислого газа. В конце беременности выявлено незначительное увеличение агрегационной способности эритроцитов. Рост агрегации, имеющей место при беременности, обусловлен гиперкатехоламинемией, активирующей β -адренорецепторы мембраны эритроцитов и способствующей образованию в них аденилатциклазы с накоплением ц-3,5-АМФ [12, 13]. Этот факт умеренной агрегации красных клеток крови имеет компенсаторное и адаптивное значение, обеспечивая регуляцию транскапиллярного обмена, перемещение лейкоцитов на краевую позицию в посткапиллярных венах и снижение энергопотребления за счет суммарного уменьшения площади поглощения глюкозы монетными столбиками из эритроцитов [12].

Заключение. Полученные данные подтверждают наличие механизмов гемореологической компенсации в течение физиологически протекающей беременности и направлены на адекватное функционирование системы «мать – плацента – плод».

Литература

1. Аккер Л.В. и др. // Акушер-о и гинеколог.– 2000.– № 4.– С. 17–20.
2. Барбараш М.А. и др. // Бюл. СО РАМН.– 2005.– №2 (116).– С. 107–111.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. // Лаб. дело.– 1983.– № 6.– С. 33–35.
4. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты: Метод. реком. / Под ред. В.В. Зинчук.– Гродненский мед. универ. Беларуси.– 2001.– 17 с.
5. Киричук В.Ф. Физиология крови.– Саратов: Изд-во СГМУ.– 2005.– 111 с.
6. Киричук В.Ф. и др. Физиология красной крови: Уч. пос.– Саратов, 1995.– 59 с.
7. Корнеева Н.В. и др. // Бюл. СО РАМН.– 2002.– № 1 (103).– С. 13–15.
8. Контрицкова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: Уч. пос.– Н.Новгород, 2000.– 23 с.
9. Куменова А.О. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии.– 1999.– № 1.– с. 27–28.
10. Nacioglu G. et al. // Clin. Haemorrhology and Microcirculation.– 2002.– Vol. 26, № 1.– P. 27–32.

УДК 616.12-009.72-055.1

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

О. Ю. СОСИНА*

Одной из главных проблем кардиологии является поиск факторов риска ИБС, идентификация которых повлияла бы на уровень заболеваемости сердечно-сосудистой патологией. В 1996 г. новым возможным фактором риска развития ИБС, а также тромбозов была признана гипергомоцистеинемия (ГГЦ).

В 1932 г. в Университете Illinois ученые Butts и du Vigneaud [8] выделили новую аминокислоту гомоцистеин (ГЦ) – продукт деметилирования метионина. В 1962 г. две группы исследователей независимо друг от друга описали врожденное нарушение метаболизма ГЦ у умственно отсталых детей, проявляющееся гомоцистинурией [10, 15]. В 1964 г. была определена возможная причина гомоцистинурии – врожденный дефект фермента цистатионин- β -синтазы (ЦБС), клинически проявляющийся тромбоэмболическими поражениями сосудов и приводящий к ранней, до 30 лет, смерти [16]. А в 1969г. K.S.McCully [20] описал заболевание, характерными признаками которого были ГГЦ, поражение сосудов с пролиферацией гладкомышечных клеток, прогрессирующим атеросклерозом и нарушениями гемостаза. В 1976 г. D.E.L.Wilcken и В. Wilcken впервые обнаружили, что у взрослых пациентов, страдающих заболеваниями коронарных артерий, часто встречаются нарушения обмена ГЦ.

Гомоцистеин – серосодержащая аминокислота со свободной сульфгидрильной группой, являющаяся промежуточным продуктом обмена аминокислот метионина и цистеина. В пище ГЦ содержится в остаточных количествах, поэтому единственным источником его поступления в организм является метионин, содержащийся, прежде всего в продуктах животного происхождения. В организме ГЦ образуется из метионина путем деметилирования. Внутри клетки содержание его невелико – менее 1 ммоль/л, в плазме крови в норме от 5 до 15 мкмоль/л [17]. ГГЦ диагностируют при превышении уровня ГЦ выше 15 мкмоль/л. При концентрации ГЦ в плазме крови 15-30 мкмоль/л степень ГГЦ считают умеренной, 30-100 мкмоль/л – промежуточной, или средней, выше 100 – тяжелой. У детей и подростков обоих полов его уровень ниже, с возрастом наблюдается повышение концентрации ГЦ приблизительно на 3-5 мкмоль/л, причем у мужчин содержание ГЦ в крови примерно на 2 мкмоль/л выше, чем у женщин, со средними концентрациями около 11 и 9 мкмоль/л соответственно. Повышение уровня ГЦ в крови с возрастом связывают со снижением функции почек или с нарушением всасывания в кишечнике витамина В₁₂. Причиной половых различий вероятнее всего являются различный гормональный фон и более правильный образ жизни, который ведут женщины.

К врожденной ГГЦ могут приводить генетические дефекты ферментов, участвующих в обмене ГЦ: метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР), цистатион- β -синтазы (ЦБС), метионин-синтазы. Наиболее частой генетической причиной тяжелой ГГЦ является гомозиготная недостаточность ЦБС. Клинические проявления включают аномалии хрусталика, остеопороз, умственную отсталость, деформации скелета, ранний атеросклероз и сосудистые отклонения. Концентрация ГЦ в крови может исчисляться сотнями мкмоль/л, сопровождается гомоцистинурией. Гетерозиготная мутация этого фермента ведет к более умеренной ГГЦ. Одним из часто встречающихся генетических дефектов МТГФР является ее термоллабильность. Обычно уровень ГЦ в крови у гетерозигот не отличается от нормы или слегка выше, тогда как гомозиготы имеют повышенный уровень ГЦ [5].

Генетические дефекты метионинсинтазы – фермента, превращающего ГЦ в метионин, были выявлены относительно недавно. Дефект сопровождается увеличением ГЦ плазмы, но концентрация метионина снижена [5].

Особое значение в развитии ГГЦ играет дефицит витаминов В₆, В₁₂ и фолиевой кислоты, поскольку он приводит к снижению активности ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ, и соответственно повышению его уровня в плазме крови [5]. К недостатку витаминов может привести низкое их поступление с пищей, заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание. Уровень ГЦ в плазме крови возрастает примерно на 14% в течение 8 часов после приема пищи, богатой белком. Однако характер питания не влияет на развитие ГГЦ при нормальном содержании фолатов и цианокобаламина в крови. Для поддержания концентрации ГЦ в плазме крови на нормальном уровне в рацион должны быть включены злаковые культуры, фрукты, овощи, молоко, печень, хлеб – продукты, являющиеся важнейшими источниками фолатов.

На уровень ГЦ плазмы крови влияют также образ жизни, сопутствующие заболевания, прием лекарственных препаратов. Было отмечено значительное различие в содержании ГЦ в крови у курящих и некурящих [11]. Никотин способствует уменьшению концентрации пиридоксальфосфата и дефициту фолиевой кислоты, что приводит к нарушению обмена ГЦ и ГГЦ. Кроме того,

* Смоленская ГМА

табачный дым содержит свободные радикалы, которые усугубляют кислородный стресс. При приеме умеренных доз алкоголя наблюдается снижение концентрации ГЦ плазмы крови, тогда как прием крепких спиртных напитков в больших количествах способствует развитию ГГЦ. Причиной этого может явиться инактивация этанолом метионинсинтазы в печени, а также снижение содержания витамина В₆ в плазме и фолатов в эритроцитах. При этом употребление пива снижает концентрацию ГЦ в крови.

Наблюдается увеличение ГЦ в плазме крови при ряде заболеваний, например при сахарном диабете, что объясняют гипергликемией, которая способствует потере организмом витаминов группы В [9]. Патогенез ГГЦ при поражениях почек, по видимому, складывается из нескольких составляющих. При повреждении функционально активной почечной ткани наблюдается снижение активности почечных фракций ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ. В норме в клетках канальцев почек происходит восстановление ГЦ, что обеспечивает его доступность для процессов транссульфирования и реметилирования. По данным некоторых авторов при хронической почечной недостаточности наблюдается значительное снижение активности реметилирующих метаболических систем при неизменной, по сравнению с контрольной группой активности пути транссульфирования. Об изменениях уровня ГЦ в остром периоде заболеваний, сопровождающихся гибелью клеток, пока известно мало. М.К. Al-Obaidi et al. [4] в 2001 году описали результаты исследования, проведенного на 34 пациентах с острым коронарным синдромом, у 22 из которых был диагностирован острый инфаркт миокарда, а у 12 – нестабильная стенокардия. Уровень ГЦ, измеренный у пациентов на 1, 2, 7, 28 день после развившегося острого инфаркта миокарда, подвергался изменениям, связанным с течением острофазового ответа ($p < 0,05$). У этих же больных повышение уровня ГЦ плазмы крови достоверно коррелировало с повышением уровня тропонина. Различий между концентрацией ГЦ у больных с нестабильной стенокардией при поступлении и в течение всего срока наблюдения выявлено не было. По данным других авторов, концентрация ГЦ снижается в острую фазу и инфаркта миокарда, и инсульта. После инфаркта миокарда содержание ГЦ повышается на 40% в течение 7 дней, держится на постоянном уровне в течение 6 месяцев, а затем постепенно снижается. Низкая концентрация ГЦ в острую фазу инфаркта миокарда вызвана стрессом, ведущим к гемодинамическим и гормональным изменениям. Способствовать ГГЦ могут и некоторые лекарственные препараты, влияющие на обмен ГЦ (метотрексат, как антагонист фолиевой кислоты; метилпреднизолон – препарат, снижающий содержание витамина В₁₂ в плазме крови).

Наблюдаются некоторые этнические различия в концентрациях ГЦ. По данным P.F.Jacques [17] уровень ГЦ выше в Индии, Африке, Мексике; ниже – в Европе, что, вероятно, связано с различиями в питании (поступления с пищей витаминов), а также разной распространенностью генетических дефектов ферментов обмена ГЦ. В нашей стране не проводилось крупных исследований по частоте встречаемости ГГЦ. В Западной Сибири Г.И. Костюченко [3] обследовал 220 больных (157 мужчин и 63 женщины), ср. возраст составил 52 года, с разными формами ИБС: стабильная стенокардия напряжения (70% чел.), нестабильная стенокардия (7%) и острый инфаркт миокарда (23%). ГГЦ обнаружилась у 66% чел., при этом частота и выраженность ГГЦ была одинакова у больных с различными формами ИБС.

Концентрацию ГЦ определяют путем капиллярной газовой хроматографии, капиллярного электрофореза, высокоточной жидкостной хроматографии. Но в связи с труднодоступностью этих методов чаще пользуются иммуноферментным анализом. При проведении анализа важно учитывать, что после взятия крови в эритроцитах продолжается синтез и секреция ГЦ. Для предупреждения завышенных результатов кровь должна находиться на льду до центрифугирования. Для выявления нарушения в обмене ГЦ можно использовать пробу с метиониновой нагрузкой. Метионин вводится в виде L-изомера в составе апельсинового сока в дозе 10 мг/кг или 3,8 г/м² поверхности тела. Пик концентрации ГЦ приходится на 6-8 часов после введения.

Механизмы патологического воздействия ГЦ до сих пор изучаются. Многие исследователи выявили связь между ГГЦ и тромбозами, как артериальными (включая тромбозы коронарных и церебральных сосудов), так и венозными и тромбозом легочной артерии [1, 13]. На современном этапе наиболее вероятным представляется влияние ГЦ на сосудисто-тромбоцитарное

звено, на эндотелий и гладкомышечную ткань, нарушение нормального баланса окислительно-восстановительных реакций.

Повышенный уровень ГЦ плазмы крови может запустить каскад патологических реакций, приводящих к развитию различных заболеваний. Выше уже было указано, что впервые выявил атеросклеротическое поражение сосудов у детей с выраженным повышением концентрации ГЦ в плазме крови в 1969 г. K.S.McCully [20]. При секционном исследовании был обнаружен фокальный фиброз интимы и меди с разрушением внутренней эластичной пластинки в крупных артериях и артериях среднего калибра, фокальной пролиферации периваскулярной сосудистой ткани вокруг мелких сосудов. Однако, крупные исследования, посвященные изучению связи ГГЦ и сердечно-сосудистых заболеваний, появились только в 90-х годах после возникновения достоверных методов определения ГЦ в плазме крови. Первым таким проспективным исследованием явилось US Physician Health Study, в котором исследователи наблюдали 271 мужчин, перенесших инфаркт миокарда, в течение 5 лет. Средний уровень ГЦ у них был 11,1 мкмоль/л, а у контроля – 10,5 ($p < 0,05$). У 5% лиц с самым высоким уровнем ГЦ риск развития инфаркта миокарда был в 3,4 раза выше, чем у 5% лиц с самой низкой его концентрацией ($p < 0,05$). До сих пор нет единого мнения о действии ГЦ на атерогенез, способствует он развитию атеросклероза или является его следствием. В проспективном наблюдении за 587 пациентами с ангиографически подтвержденным атеросклерозом коронарных артерий в течение периода наблюдения, который составил 4 года, умерло 3,8% из числа пациентов с уровнем ГЦ плазмы крови меньше 9 мкмоль/л и 24,4% с уровнем ГЦ больше 15 мкмоль/л. Была обнаружена сильная и дозозависимая связь между показателями общей смертности и уровнем ГЦ. Исследования «Framingham Heart Study», базирующиеся на наблюдении 1933 пожилых мужчин и женщин при среднем возрасте 70 лет, показали рост относительного риска смертности у пациентов с уровнем ГЦ > 14,26 мкмоль/л до 1,52 по сравнению с субъектами с более низким уровнем ГЦ. Средний срок наблюдения составил 10 лет. Связь уровня ГЦ с летальным исходом была независима от других факторов риска ишемической болезни сердца [6]. Некоторые исследования не обнаружили такой связи [14]. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения собственной прогностической значимости ГЦ на развитие ИБС, независимо от других факторов риска ИБС.

ГГЦ приводит также к развитию цереброваскулярных расстройств. ГЦ выступает в роли агониста N-метил-D-аспартат подтипа глутамат-рецепторов. Через влияние на эти рецепторы нервных клеток ГЦ, выступая в роли трансммиттера, оказывает нейротоксическое действие. ГЦ является и частичным агонистом рецепторов глицина. При таких состояниях как инсульт и травма мозга, когда концентрация глицина возрастает, даже незначительные концентрации ГЦ начинают оказывать выраженное токсическое действие, что может привести к развитию серьезных осложнений. Токсичным для нервной ткани оказывается и действие свободных радикалов, образующихся при повышении концентрации ГЦ [19]. На данный момент разработана шкала зависимости риска развития цереброваскулярных расстройств от концентрации ГЦ. У лиц с концентрацией ГЦ свыше 10,2 мкмоль/л риск развития сосудистых нарушений удваивается. У тех, у которых содержание ГЦ в плазме равно или превышает 20 мкмоль/л, риск увеличивается в 10 раз, по сравнению со здоровыми людьми, концентрация ГЦ которых менее 9 мкмоль/л. ГГЦ, таким образом, является независимым фактором риска развития цереброваскулярных расстройств. Предполагается также взаимосвязь между ГГЦ и патологией сосудов, развивающейся при болезни Альцгеймера [12]. Неблагоприятное воздействие ГГЦ на эндотелий сосудов и стимуляция тромбообразования приводит к развитию ряда осложнений беременности. Концентрация ГЦ в крови беременной на 50-60% ниже, чем вне беременности, что связано с гемодилуцией, повышением синтеза стероидов, потреблением метионина и ГЦ растущим плодом. Влияние ГГЦ на развитие акушерских осложнений изучают на разных сроках беременности. На ранних сроках беременности ГГЦ может вызвать нарушения плацентации и расстройства фетоплацентарного кровообращения, результатом чего могут стать бесплодие и невынашивание беременности. В более поздние сроки ГГЦ может быть причиной хронической фетоплацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода,

внутриутробной гипотрофии и рождения детей с низким весом, нарушении формирования нервной системы у плода [2].

ГЦЦ рассматривают как фактор, ускоряющий старение [18]. Это предположение основывается на данных об увеличении на 40-45% средней и максимальной продолжительности у крыс, содержащихся на рационе, обедненном метионином и цистеином. Нормализация уровня ГЦЦ можно добиться применением фолиевой кислоты, витаминов В₆ и В₁₂, при этом необходимо отказаться от курения, приема алкоголя, а также пересмотреть диету с увеличением в рационе фруктов, овощей и снижением мясной и жирной пищи. Причем начинать лечить надо с парентерального введения препаратов с последующим переводом на пероральный прием. Лечение в течение 2 месяцев комплексом витаминов [1], содержащим пиридоксин, цианокобаламин и фолиевую кислоту, покрывающих их суточную потребность, снижает уровень гомоцистеина у 88% больных, а у 59% нормализует этот показатель. Монотерапия этими витаминами менее эффективна, чем их сочетанием. У пожилых терапия фолиевой кислотой, витаминами В₆ и В₁₂ снижает уровень гомоцистеина крови даже на фоне нормальных концентраций витаминов в крови. В работе [7] показано, что ежедневное добавление 400 мг фолиевой кислоты, 4 мг витамина В₁₂ и 2 мг витамина В₆ в течение 4 недель снижает концентрацию гомоцистеина в крови на 15%. Гомоцистеин – независимый предиктор развития сердечно-сосудистой патологии, цереброваскулярных расстройств.

Литература

1. Баркаган З.С. и др. // Патол. кровообращения и кардиохирургия.– 2002.– №1.– С. 65–71.
2. Макацария А.Д. и др. // Гипергомоцистеинемия и осложнения беременности.– М, 2005.
3. Костюченко Г.И. // Гипергомоцистеинемия при коронарной болезни сердца в условиях Западной Сибири: Дис...д.м.наук.– Барнаул, 2004.
4. Al-Obaidi M.K. et al. // Heart.– 2001.– Vol.85.– P.380.
5. Bolander-Gouaille C. // Focus on homocysteine and vitamins involved in its metabolism.– Paris, 2002.
6. Bostom A.G., Nadeau M.R. // Arch. Intern. Med.– 1999.– Vol.159.– P.1077–1080.
7. Brunstrup A. et al. // J Vitam Nutr Res.– 1999.– Vol.69, №3.– P.187–193.
8. Butz L.W., Du Vigneaud V. // J Biol Chem.– 1932.– Vol.99.– P.135–142.
9. Buyschaert M. et al. // Diabetes Care.– 2000.– Vol.23.– P.1816–1822.
10. Carson N.A.J., Neill D.W. // Arch Dis Child.– 1962.– Vol.37.– P.505–513.
11. Cattaneo M. // J. Thromb Haemost.– 2003.– Vol.1.– P.1878.
12. Clarke R. et al. // Arch. Neurol.– 1998.– Vol.55.– P.1449.
13. Eikelboom J.W. et al. // Ann Intern Med.– 1999.– Vol.131.– P.363–375.
14. Fallon U.B. et al. // Heart.– 2001.– Vol.85.– P.153–158.
15. Gerritsen T. et al. // Biochem Biophys. Res. Comm.– 1962.– Vol.9.– P.493–496.
16. Gerritsen T., Waisman H. // Pediatr.– 1964.– Vol.33.– P.413.
17. Jacques P.F. et al. // Survey Am J Clin. Nutr.– 1999.– Vol.69.– P.482–489.
18. Krumdieck C., Prince C. // J Nutr.– 2000.– Vol.130.– P.365.
19. Lipton S.A. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.– 1997.– Vol.94.– P.5923–5928.
20. McCully K.S. // Am J Pathol.– 1969.– Vol.56.– P.111.

УДК 618.1

МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ЦЕРВИЦИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

В.Ф.ДОЛГУШИНА, О.Л. КОЛЕСНИКОВ, Н.М. ЭРЛИХМАН*

До настоящего времени проблема совершенствования диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний женских половых органов остается в гинекологической практике одной из наиболее актуальных, они находятся на первом месте в структуре гинекологической заболеваемости, являются причиной

нарушений менструальной и репродуктивной функций [12]. Несмотря на то, что в последние годы проведены фундаментальные исследования в области диагностики и лечения воспалительных процессов гениталий, отчетливо прослеживается тенденция увеличения частоты данной патологии, в основном, за счет инфекций, передаваемых половым путем [10,11]. Среди воспалительных процессов женской половой сферы особую значимость приобрела проблема инфекционных заболеваний шейки матки. Клиническая значимость хронических цервицитов возросла за последние годы в связи с доказанной ролью этих заболеваний в генезе невынашивания беременности, возникновении внутриутробного инфицирования плода и новорожденного, развитии инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде, неопластических процессов шейки матки [5, 7]. Развитие, течение, хронизация воспалительных заболеваний шейки матки во многом определяется колонизационной резистентностью слизистых (эндоцервикса, экзоцервикса и влагалища), которая в значительной мере определяется нормальной микрофлорой гениталий. Имеются данные о состоянии микробиоценоза влагалища и шейки матки в основном при бактериальных инфекциях. В последние годы отмечен рост вирусных поражений нижнего отдела гениталий. Среди них особое место принадлежит герпетической (ВПГ) инфекции, которая до настоящего времени остается недостаточно изученной инфекционной патологией, в том числе и состояние микробиоценоза при ВПГ [1–3].

Цель работы – изучить биоценоз нижнего отдела гениталий у женщин с хроническим цервицитом, ассоциированным с герпетической инфекцией.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели нами было проведено клинико-лабораторное и микробиологическое обследование 389 женщин с хроническим цервицитом. Из них у 321 пациентки процесс ассоциировался с герпетической (ВПГ I,II) инфекцией. Для проведения данного исследования женщины были подобраны методом случайной выборки, по мере обращения. Диагноз хронического цервицита ставился на основании данных анамнеза, жалоб больных, результатов гинекологического исследования, кольпоскопии и морфологического исследования. Для уточнения этиологии воспалительного процесса шейки матки проводилось микроскопическое, бактериологическое и молекулярно-биологическое исследование материала из цервикального канала шейки матки. Для выявления хламидий и вирусов простого герпеса был применен метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) и определение уровня антител класса М и G к (ВПГ I,II), для выявления уреоплазм и микоплазм – культуральная диагностика. Для оценки микробиоценоза влагалища были проведены качественные и количественные бактериологические исследования отделяемого цервикального канала и влагалища. Определялся титр лакто- и бифидобактерий. Полученные результаты исследования были подвергнуты обработке общепринятыми методами вариационной статистики. О статистической значимости показателей сравниваемых групп судили по точному критерию Фишера (односторонний вариант).

Результаты. По результатам клинико-лабораторного обследования у 321 женщины хронический цервицит был ассоциирован с герпетической (ВПГ I, II) инфекцией и все женщины были разделены на 2 группы. Первую группу (I-я группа) респондентов составили 115 женщин, у которых хроническая герпетическая инфекция (ВПГ I,II) находилась в стадии активации. У них на момент обследования имелись клинические проявления герпетической инфекции, определялось наличие или отсутствие ДНК вируса простого герпеса I, II типов, либо в периферической крови имело место наличие специфических иммуноглобулинов класса М и обязательно присутствовали иммуноглобулины класса G в диагностических титрах. Вторую группу составили 206 женщин с хронической герпетической инфекцией (ВПГ I, II) в латентной стадии, у которых на момент осмотра отсутствовали клинические проявления герпетической инфекции, но имелись анамнестические данные о наличии клинических признаков герпетической (ВПГ I, II) инфекции в прошлом. При обследовании пациенток данной группы не было обнаружено ДНК вируса простого герпеса I, II типов, в периферической крови отсутствовали специфические иммуноглобулины класса М, но всегда выявлялись иммуноглобулины класса G. Группу сравнения составили 68 лиц с хроническим цервицитом, у которых не было выявлено анамнестических и лабораторных данных, свидетельствующих о герпетической инфекции.

* Клиника Челябинской ГМА, каф. акушерства и гинекологии № 2