

31. Cytoreductive surgery for advanced epithelial tumors of the ovary: technical considerations and outcome / el-S.A. Khalil [et al.] // J. Egypt. Natl Canc Inst. – 2005. – Vol.17, N3. – P.158-164.
32. Cytoreductive surgery in ovarian cancer / C. Pomel [et al.] // Cancer Imaging.- 2007. – Vol.17, N7. – P. 210-215.
33. Does aggressive surgery only benefit patients with less advanced ovarian cancer? Results from an international comparison within the SCOTROC-1 Trial / S.C. Crawford [et al.] // J Clin Oncol. – 2005. – Vol.1, N23(34). – P. 8802-8811.
34. Eisenkop, S.M. Splenectomy in the context of primary cytoreductive operations for advanced epithelial ovarian cancer / S.M. Eisenkop, N.M. Spirtos, W.C. Lin // Gynecol Oncol. – 2006. Vol.100, N2. – P.344-348.
35. Epithelial ovarian cancer / F. Hilpert [et al.] // Ther Umsch. – 2007. – Vol. 64, N7. – P. 375-380.
36. Extended cytoreduction of intraabdominal metastatic ovarian cancer in the left upper quadrant utilizing en bloc resection / M.S. Hoffman [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2007. – Vol.197, N2. – P. 209.e1-4; discussion 209.e4-5.
37. Fader, A.N. Role of surgery in ovarian carcinoma / A.N. Fader, P.G. Rose // J Clin Oncol.- 2007. – Vol.10, N25(20). – P. 2873-2883.
38. Hauptmann, S. Prognostic factors in ovarian carcinoma / S. Hauptmann, M. Köbel // Verh Dtsch Ges Pathol. – 2005. – Vol.89. P.92-100.
39. Hepatic resection for metachronous metastases from ovarian carcinoma / J.G. Bosquet [et al.] // HPB (Oxford). – 2006. – Vol.8, N2. P.93-96.
40. Improved optimal cytoreduction rates for stages IIIC and IV epithelial ovarian, fallopian tube, and primary peritoneal cancer: a change in surgical approach / D.S. Chi [et al.] // Gynecol Oncol. – 2004. – Vol.94, N3. – P.650-654.
41. Long-term survival in advanced ovarian carcinoma following cytoreductive surgery with standard peritonectomy procedures / A.A. Tentes [et al.] // Int J Gynecol Cancer. – 2006. – Vol.16, N2. – P. 490-495.
42. Mangan, C.E. Lymph node nomenclature in gynecologic oncology/ C.E. Mangan, S.C. Rubin, D.S. Rabin // Gynecol. Oncol. – 1986. – V. 23. – P.222.
43. Multivisceral cytoreductive surgery in FIGO stages IIIC and IV epithelial ovarian cancer: results and 5-year follow-up / H.S. Scholz [et al.] // Gynecol Oncol. – 2007. – Vol.106, N3. P.591-595. Epub 2007 Jul 9.
44. Onda, T. Ovarian cancer / T. Onda // Gan To Kagaku Ryoho. – 2007. – Vol. 34, N11. – P.1735-1739.
45. Optimal cytoreduction for advanced epithelial ovarian cancer: a commentary / S.M. Eisenkop [et al.] // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol. 103, N1. – P. 329-335.
46. Ovarian cancer in the octogenarian: does the paradigm of aggressive cytoreductive surgery and chemotherapy still apply? / K.N. Moore [et al.] // Gynecol Oncol. – 2008. – Vol. 110, N2. – P.133-139. Epub 2008 May 20.
47. Ozols, R.F. The management of borderline and/or localized ovarian cancer (stage I and stage II FIGO) / R.F. Ozols // 10th International Congress on Anti-Cancer Treatment. – Paris, 2000. – Jan. 31 – feb. 3. – P. 34-35.
48. Phase III trial of upfront debulking surgery versus neoadjuvant chemotherapy for stage III/IV ovarian, tubal and peritoneal cancers: Japan Clinical Oncology Group Study JCOG0602 / T. Onda [et al.] // Jpn J Clin Oncol. – 2008. – Vol.38, N1. – P.74-77.
49. Role of diaphragmatic surgery in 69 patients with ovarian carcinoma / K Devolder [et al.] // Int J Gynecol Cancer. – 2008. – Vol.18, N2, P.363-368.
50. Splenectomy as part of cytoreductive surgery in ovarian cancer / P.M. Magtibay [et al.] // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol.102, N2. – P.369-374.
51. Suh-Burgmann, E. Cytoreductive surgery for gynecologic malignancies--new standards of care / E. Suh-Burgmann, C.B. Powell // Surg Oncol Clin N Am. – 2007. – Vol.16, N3. – P.667-682.
52. Surgical treatment of diaphragm disease correlates with improved survival in optimally debulked advanced stage ovarian cancer / G.D. Aletti [et al.] // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol.100, N2. – P.283-287.
53. Survival impact of multiple bowel resections in patients undergoing primary cytoreductive surgery for advanced ovarian cancer: a case-control study / R. Salani [et al.] // Gynecol Oncol. – 2007. – Vol.107, N3. – P. 495-499. Epub 2007 Sep 12.
54. Takahashi, O. Intestinal surgery in advanced ovarian cancer / O. Takahashi, T. Tanaka // Curr Opin Obstet Gynecol. – 2007. – Vol.19, N1. – P. 10-14.
55. Eisenhauer, E.L. The addition of extensive upper abdominal surgery to achieve optimal cytoreduction improves survival in patients with stages IIIC-IV epithelial ovarian cancer / E.L. Eisenhauer, N.R. Abu-Rustum, Y. Sonoda // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol.103, N3. – P.1083-1890. Epub 2006 Aug 4.
56. The benefits of low anterior en bloc resection as part of cytoreductive surgery for advanced primary and recurrent epithelial ovarian cancer patients outweigh morbidity concerns / J.Y. Park [et al.] // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol.103, N3. – P. 977-984.
57. The effect of maximal surgical cytoreduction on sensitivity to platinum-taxane chemotherapy and subsequent survival in patients with advanced ovarian cancer / E.L. Eisenhauer [et al.] // Gynecol Oncol. – 2008. – Vol.108, N2. – P. 276-281. Epub 2007 Dec 11.
58. The impact of bulky upper abdominal disease cephalad to the greater omentum on surgical outcome for stage IIIC epithelial ovarian, fallopian tube, and primary peritoneal cancer / O. Zivanovic [et al.] // Gynecol Oncol.– 2008.– Vol.108, N2. – P.287-292. Epub 2007 Nov 13.
59. Transverse colectomy in ovarian cancer surgical cytoreduction: operative technique and clinical outcome / R.E. Bristow [et al.] // Gynecol Oncol. – 2008. – Vol.109, N3. – P. 364-369.
60. Tropé, C. Primary surgery for ovarian cancer / C. Tropé, J. Kaern // Eur J Surg Oncol. – 2006. – Vol.32, N8. – P. 844-8452.
61. Tumor residual after surgical cytoreduction in prediction of clinical outcome in stage IV epithelial ovarian cancer: a Gynecologic Oncology Group Study/ W.E. Winter [et al.] // J Clin Oncol. – 2008. – Vol.26, N1. – P.83-89.
62. What is the optimal goal of primary cytoreductive surgery for bulky stage IIIC epithelial ovarian carcinoma (EOC)? / D.S. Chi [et al.] // Gynecol Oncol. – 2006. – Vol.103, N2. P.559-564.

УДК 618.12-002-036.12-02-092-08  
© А.У. Хамадьянова, 2013

А.У. Хамадьянова  
**ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ САЛЬПИНГООФОРИТ:  
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**  
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Уфа*

В обзоре на основании данных современной мировой литературы и результатов собственных исследований отражены актуальные аспекты этиологии, патогенеза и лечения хронического рецидивирующего сальпингоофорита. Особое внимание уделено вопросу вторичного иммунодефицитного состояния как одного из главных звеньев патогенеза заболевания.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий сальпингоофорит, этиопатогенез, методы патогенетической терапии.

A.U. Khamadyanova  
**CHRONIC RECURRENT SALPINGO OOPHORITIS:  
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM**

This review reflects important aspects of the etiology, pathogenesis and treatment of chronic relapsing salpingo oophoritis on the basis of contemporary literature data and the results of our research. Special attention is paid to the issue of secondary immunodeficiency, as one of the main parts of the pathogenesis of the disease.

**Key words:** chronic recurrent salpingo oophoritis, etiopathogenesis, methods of pathogenetic therapy.

Инфекционно-воспалительные заболевания органов малого таза у женщин представляют собой сложную и недостаточно изученную в мировом здравоохранении медико-социальную проблему [12,57]. Среди всего спектра гинекологической патологии они прочно занимают лидирующее положение и являются основной причиной нарушения репродуктивного здоровья и трудоспособности женщин. Их удельный вес составляет 65-68% в структуре всех гинекологических заболеваний и не имеет тенденции к снижению [14,38,72].

Преобладающей нозологической формой воспалительных заболеваний внутренних половых органов (ВЗВПО) является хронический рецидивирующий сальпингоофорит (ХРСО) неспецифической этиологии, который находится на первом месте по частоте и занимает третью позицию в структуре гинекологической патологии с временной утратой трудоспособности. За последние годы частота воспалительных процессов придатков матки увеличилась на 60-67%, при этом частота ХРСО в структуре ВЗВПО достигает 68,2-85% [3,17,41]. Особенно высока распространенность ХРСО среди женщин молодого репродуктивного возраста, что указывает на «омоложение» воспалительных процессов органов малого таза. Так, среди всех больных сальпингоофоритом 70% входят в возрастную группу от 15 до 25 лет, 75% из них – нерожавшие [9,25,66]. В этом аспекте ХРСО как основная причина трубного и трубноперитонеального бесплодия приобретает особую значимость в снижении рождаемости и усугублении существующей негативной демографической ситуации.

У женщин старшего репродуктивного возраста (средний возраст 34,7 года) увеличивается частота отдаленных осложнений ХРСО в виде гнойных воспалительных заболеваний придатков матки (пиосальпинкс, пиовар, tuboовариальный абсцесс и др.), представляющих неблагоприятный исход данной патологии, требующий хирургического лечения [10,22,64]. Так, на сегодня частота гнойных tuboовариальных образований в структуре всех форм воспаления гениталий достигает 27-33%, что представляет угрозу не только

здоровью, но и жизни больной, особенно при развитии сепсиса [8,48,56,77].

Масштабы распространенности ВЗВПО можно проиллюстрировать материалами ВОЗ, согласно которым риск заболевания в возрасте 15-19 лет составляет 1 из 8 [22,25]. В США воспалительные заболевания органов малого таза ежегодно являются причиной 2,5 млн. визитов к врачу, 200 тыс. госпитализаций и 100 тыс. хирургических вмешательств [50].

В России около 1 млн. женщин ежегодно болеют воспалительными заболеваниями матки и придатков, из них 30% нуждаются в стационарном лечении. Показаниями для госпитализации в большинстве случаев являются эпизоды обострений ХРСО, частота которых достигает 74,5% от общего числа случаев данной патологии.

Столь широкое распространение и постоянный рост хронических сальпингоофоритов происходят по той причине, что остаются неизлеченными больные с острым и особенно подострым воспалительными процессами внутренних гениталий из-за поздней обращаемости больных, несвоевременной госпитализации, недостаточной эффективности проводимой терапии. Этому способствуют также первично возникающие хронические процессы. По современным данным, в 65-77% случаев острый сальпингоофорит переходит в хронический, возникают запущенные, длительно текущие, резистентные к терапии формы [32].

В настоящее время применение даже самых современных лекарственных средств не всегда позволяет быстро купировать клинические проявления заболевания, добиться четкой ремиссии, предотвратить осложнения и рецидивы. Частота рецидивов обострения ХРСО составляет 20-77,6% [34,36,74].

ХРСО вызывает многочисленные акушерские, гинекологические и перинатальные осложнения: спаечный процесс, бесплодие, эктопическая беременность, внутриутробное инфицирование, повышение заболеваемости и смертности новорожденных [48,51,54,75,77]. Частота бесплодия при ХРСО достигает 80-82%, нарушения менструальной функции – 40-43%, сексуальной – 35-40%, хронических

тазовых болей – 11%, внематочная беременность возрастает в 6-7 раз [23,70].

Бесплодие у женщин при ХРСО обусловлено трубно-перитонеальным фактором и/или изменениями эндокринного гомеостаза. По данным многоцентровых исследований трубно-перитонеальное бесплодие занимает первое место по частоте в структуре бесплодного брака, составляя 60-70% [2,62]. До появления методики экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) при непроходимости маточных труб реализация функции деторождения была бесперспективной.

**Этиология** ХРСО носит смешанный полимикробный характер. В различных биотопах бактерии существуют в форме организованных сообществ – биопленок [45,58,59,76]. Благодаря этому бактерии имеют повышенные выживаемость и патогенность. Так, они сохраняют жизнеспособность при концентрациях  $H_2O_2$  и молочной кислоты в 4-8 раз более высоких, чем требуется для их подавления вне пленок [19,58,65].

В современных условиях частота микробных ассоциаций в виде биопленок в этиологии ВЗВПО очень высока и колеблется в пределах от 52 до 96,7%. Ассоциации имеют в своем составе от 3 до 7 микроорганизмов, причем доминирующую роль (73,3%) играют условно-патогенные микроорганизмы (УПМ – кишечная палочка, энтерококк, эпидермальный стафилококк, клебсиелла) и анаэробы – бактероиды. Указанная микрофлора в симбиозе с аэробами образует высоковирулентные полимикробные ассоциации, резистентные к большинству антибактериальных препаратов [20,39,45,52,60].

Полимикробная инфекция создает большие трудности в плане диагностики и лечения ХРСО. Это связано, во-первых, с тем, что в ассоциации увеличивается патогенность каждого из возбудителей. Так, установлено потенцирующее влияние анаэробов (пептострептококков, бактероидов, фузобактерий) на рост, размножение и патогенность аэробов (кишечной и синегонийной палочек, золотистого стафилококка). Во-вторых, микробная ассоциация приобретает уникальные биологические свойства, которые не выражены у отдельно взятого вида. Клинически это проявляется в исчезновении «специфичности», патогномичности симптомов заболевания. Подтверждением сказанного является преобладание в настоящее время стертых и первично хронических воспалительных придатков матки с затяжным рецидивирующим течением. В этом велика роль УПМ и их способ-

ность к длительной бессимптомной персистенции, что поддерживает воспалительный процесс или вызывает его рецидивы [5].

Спорной в развитии ХРСО остается этиологическая роль микоплазм [44,57]. Человечек является естественным хозяином, по крайней мере, 11 видов микоплазм. Из них только три вида – *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* и *Ureaplasma urealyticum* – рассматриваются как возможные этиологические агенты при исключении других причин воспаления [14,46,56].

Как этиологический фактор особого внимания заслуживает внутриматочная контрацепция (ВМК). Частота воспалительных заболеваний придатков матки при ВМК достигает 29,9%, причем отмечается прямая корреляция между длительностью использования данной контрацепции и тяжестью заболевания [17,71].

**Патогенез.** Одним из ключевых звеньев патогенеза ХРСО является вторичное иммунодефицитное состояние. Снижение резистентности организма в связи с изменениями в иммунной системе способствует развитию вялотекущих воспалительных процессов в репродуктивном тракте [35]. На фоне вторичных иммунодефицитов резко повышается рост и размножение смешанных анаэробно-аэробных ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов, входящих в состав нормальной микрофлоры влагалища. Это приводит к возникновению дисбиотических состояний, в частности бактериального вагиноза, что повышает риск восходящего инфицирования внутренних гениталий. Установлено, что бактериальный вагиноз сочетается с хроническим сальпингоофоритом у 73,9% больных, с острым – у 37,5% и ассоциируется с трехкратным повышением риска развития ВЗВПО [8,47].

Наряду с этим значительная роль в патогенезе хронических ВЗВПО принадлежит аутоиммунным процессам [31,67]. Антитела, образовавшиеся в ответ на стимулирующее влияние антигенов собственных тканей, оказывают отрицательное влияние на внутриклеточный обмен и функции соответствующих органов и тканей. Данный иммунопатологический процесс снижает клинический эффект лечения и обуславливает прогрессирование и рецидивы заболевания. Вместе с тем следует отметить, что в проблеме аутоиммунизации еще много нерешенных вопросов, в частности нет единства взглядов на оценку биологической значимости аутоиммунных процессов, а также недостаточно изучен механизм дей-

ствия аутоантител. В связи с этим до настоящего времени патология аутоиммунного генеза очень редко учитывается при проведении лечебных и реабилитационных мероприятий [1,31].

В настоящее время важное значение во взаимосвязи и кооперативном функционировании клеток иммунной и фагоцитарной систем и гормонального статуса придается цитокинам [18,26,53,63,73]. Из множества провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15, ФНО и др.) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, трансформирующий фактор роста и др.) цитокинов основными маркерами воспалительного процесса в тканях и органах человека считаются ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО [24]. Установлено, что в основе острых и хронических воспалительных заболеваний лежит нарушение баланса между синтезом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, без участия которых развитие иммунного ответа на антигенный раздражитель невозможно [38]. Вместе с тем приходится отметить, что изменения в системе цитокинов как межклеточных медиаторов при воспалительных заболеваниях гениталий многоплановы и нуждаются в дальнейших исследованиях.

На современном этапе в патогенезе широкого спектра заболеваний, включая инфекционно-воспалительные, особая роль отводится изменению состояния свободнорадикального окисления (СРО) и антиоксидантной защиты (АОЗ) [7,33,40]. Так, недостаточная генерация активных форм кислорода (АФК), представляющих микробицидный потенциал фагоцитов, может привести к хронизации воспалительного процесса, а избыточная их продукция при недостаточности антиоксидантной системы (АОС) инициирует перекисное окисление липидов (ПОЛ), способствует формированию синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ) и оказывает повреждающее влияние на окружающие ткани, изменяет проницаемость клеточных мембран [14,61].

Нами [42,43] с целью оценки особенностей СРО и АОЗ проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 138 женщин репродуктивного возраста, страдающих хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки (ХРВПМ). Среди обследуемых у 84 пациенток (1-я группа) было обострение заболевания, у 54 (2-я группа) – фаза клинической ремиссии. У всех больных методом регистрации люминолзависимой хемиллюминисценции (ЛЗХЛ) крови изучали генерацию активных форм кислорода, из них

у 58 изучали параллельно особенности ПОЛ методом железоиндуцированной хемиллюминисценции (ЖИХЛ) сыворотки крови, то есть двух наиболее часто встречающихся реакций СРО в организме [7, 40]. Контрольную группу составили 34 здоровые женщины аналогичного возраста. Исследования проводились на хемиллюминомере ХЛМ-003 с компьютерным обеспечением. Параллельно исследовали ферментативное звено АОС по содержанию в эритроцитах супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы.

Результаты проведенных исследований показали наличие выраженного окислительного стресса в стадии обострения ХРВПМ, обусловленного избыточной генерацией АФК, что привело к ускорению ПОЛ и снижению АОЗ. Для фазы клинической ремиссии ХРВПМ также оказалась характерной недостаточность ферментативного звена АОС на фоне недостаточной продукции АФК, свидетельствующая о подавлении saniрующих функций фагоцитирующих клеток крови. В связи с этим патогенетическую терапию ХРВПМ необходимо строить с учетом особенностей СРО и системы АОЗ при данной патологии и характера (прооксидантного и антиоксидантного) влияния фармакологических препаратов на эти процессы.

В патогенезе хронических рецидивирующих воспалительных процессов придатков матки большое значение имеет синдром эндогенной интоксикации (СЭИ). Биохимическим субстратом СЭИ выступает среднемолекулярный пул веществ, куда входят вещества низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ) и олигопептиды с молекулярной массой не более 10-15 кД [21]. ВН и СММ представлены в основном небелковыми веществами различной природы (мочевина, креатинин, мочевая кислота, продукты свободнорадикального окисления и др.). Установлено, что отдельные их компоненты участвуют в развитии вторичной иммунодепрессии, нарушения перекисного окисления липидов, истощения фонда биооксидантов. СЭИ всегда сопровождается выраженным катаболизмом, нарушением системы детоксикации, депрессией иммунной системы в связи с возрастающим накоплением в организме продуктов промежуточного, конечного и «извращенного» метаболизма [13].

Еще одним важным звеном патогенеза ХРСО являются нарушения в системе гемостаза. У данного контингента больных отмечается повышение коагуляционного потенциала и снижение фибринолитической активно-

сти крови с развитием хронической формы ДВС-синдрома. Выраженность указанных нарушений зависит от распространенности и длительности воспалительного процесса. Гиперкоагуляционные изменения крови указывают на необходимость включения в комплекс лечения больных ХРСО препаратов антикоагуляционного и антиагрегационного действия.

Влияние инфекций на организм женщины многообразно. Морфологические и функциональные изменения в органах репродуктивной системы при воспалении обуславливают патологическую афферентацию в отделы ЦНС, регулирующие гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему. В результате этих изменений происходит снижение эндокринной функции яичников, при котором нередко нарушается процесс овуляции, снижается продукция эстрогенов и прогестерона. Наиболее частое последствие хронического оофорита – абсолютная или относительная прогестероновая недостаточность, проявляющаяся недостаточностью лютеиновой фазы цикла [16]. На фоне прогестеронового дефицита возникает относительная гиперэстрогения, которая при длительном влиянии может привести к возникновению патологических состояний, таких как миома матки, эндометриоз, неопластические заболевания эндометрия, яичников, шейки матки [11, 68, 69]. Таким образом, одной из важных проблем при ВЗВПО, включая придатки матки, является повышенный риск гиперпластических процессов.

**Диагностика** ХРСО проводится путем комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследований. Из большого разнообразия методов наиболее информативными являются лапароскопия, трансвагинальное УЗИ, гидросонография, радиотермометрия, по показаниям компьютерная томография.

**Лечение.** На сегодняшний день одним из наиболее сложных остается вопрос эффективности терапии генитальных инфекций. У значительного числа больных широкое использование новейших антибиотиков не только не дало ожидаемых результатов, но даже осложнило ситуацию: с одной стороны, появилось большое количество резистентных штаммов, устойчивых к терапии, с другой – резко увеличилась частота дисбактериоза влагалища и различных дисбиотических состояний как осложнений этой терапии [28]. Таким образом, поиск оптимальных путей решения проблем, связанных с лечением воспалитель-

ных процессов и их последствий, остается на сегодняшний день одной из наиболее важных медицинских проблем [6,30].

Эффективная схема лечения генитальных инфекций должна включать, помимо современного этиотропного лекарственного средства, препараты, обладающие противовоспалительным, репаративным и иммуномодулирующим действиями. Лечение без коррекции иммунных нарушений является малоэффективным, особенно при хронической рецидивирующей инфекции [29,37].

Наиболее перспективным направлением иммунотерапии считается воздействие на системный иммунитет – иммуномодуляция [32]. Проводимые в последние годы исследования показали, что при острых инфекциях иммунотерапия должна применяться одновременно с этиотропными средствами. При этом следует принимать иммунорегуляторные пептиды, стимулирующие преимущественно врожденный иммунитет – клетки моноцитарно-макрофагальной системы. При хронических инфекциях лечение должно начинаться с восстановления иммунной системы больной, то есть с применения иммунокорректирующих средств, а этиотропные препараты назначаться через 2-3 недели, так как большинство хронических инфекций женских половых органов вызываются условно-патогенными возбудителями на фоне характерных признаков вторичного иммунодефицита. Однако, несмотря на большое число работ, проводимых в этом направлении, результаты их противоречивы, нуждаются в плацебо-контролируемых исследованиях, тщательном анализе и обобщении [32].

В связи с развитием синдрома эндогенной интоксикации и аутоиммунных процессов при хронических воспалительных заболеваниях придатков матки особую актуальность приобретает использование в комплексной терапии нефармакологических средств, обеспечивающих коррекцию процессов свободно-радикального окисления, элиминацию экзо- и эндогенных токсичных продуктов. Среди методов активной детоксикации заслуживают внимания плазмаферез, абсорбционные методы и др. Среди специфических эффектов указанных методов выделяют детоксикацию, реологическую коррекцию, иммунокоррекцию и повышение чувствительности к эндогенным и медикаментозным веществам. Однако многие стороны терапевтического влияния методов эфферентной терапии, в частности на биорадикальное равновесие и эндоген-

ную интоксикацию, изучены недостаточно и требуют дополнительного анализа.

Известно, что антибиотикотерапия при ВЗВПО, ликвидируя патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, одновременно угнетает и препятствует росту и быстрому восстановлению нормальной микрофлоры влагалища [28]. В результате происходит увеличение частоты бактериального вагиноза, урогенитального кандидоза, неспецифических вагинитов с последующим восходящим инфицированием [55,58]. В частности, у подавляющего большинства больных с хроническим воспалением внутренних гениталий (72,8%) обострение заболевания происходит на фоне имеющегося дисбиоза влагалища [39]. В связи с этим патогенетически показано дополнение базовой терапии ХРСО препаратами, устраняющими нарушения в микробиоценозе влагалища. С этой целью для восстановления микрофлоры влагалища используются различные биопрепараты, такие как бифидумбактерин, бификол, ацилак, лактобактерин и др. Однако при их применении не

удается достичь хороших результатов по увеличению титров лакто- и бифидумбактерий из-за низкой приживаемости чужеродных штаммов микроорганизмов во влагалище. В последнее время разрабатываются препараты на основе штаммов лактобактерий, выделенных непосредственно из влагалища женщин. Однако эти разработки находятся пока в стадии экспериментальных исследований [15,28].

Таким образом, проблема воспалительных заболеваний внутренних половых органов у женщин остается одной из самых актуальных как в России, так и зарубежом. При этом хронический рецидивирующий сальпингоофорит, занимая лидирующее положение в структуре всей гинекологической патологии, является наиболее частой причиной акушерско-гинекологических и перинатальных осложнений. Особая медицинская и социальная острота проблемы определяется отсутствием существенных успехов в лечении, что требует дальнейших исследований с целью разработки новых подходов к терапии, профилактики и реабилитации больных.

#### *Сведения об авторе статьи:*

**Хамадьянова Аида Ульфатовна** – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8(347)232-78-13. E-mail: akgin1@rambler.ru

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аутоиммунные нарушения у гинекологических больных с острыми и хроническими гнойными заболеваниями органов малого таза и их коррекция / С.Н. Буянова [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т.4, №5. – С.30-33.
2. Бакуридзе, Э.М. Реабилитация пациенток с бесплодием после реконструктивно-пластических операций на органах малого таза / Э.М. Бакуридзе, Л.В. Дубницкая, Т.А. Федорова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – Т.50. – Вып. 3.
3. Безбах, И.В. Применение структурно-резонансной терапии в восстановительном лечении больных хроническим сальпингоофоритом / И.В. Безбах // Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. – 2006. – № 3. – С. 26-28.
4. Болевич, С. Аутофагоцитарные свободнорадикальные болезни легких / С. Болевич // Свободные радикалы и болезни человека. – Смоленск, 1999. – С. 113-115.
5. Бухарин, О.В. Персистенция патогенных бактерий / О.В. Бухарин. – М.: Медицина, 1999. – 366 с.
6. Быковская, О.В. Иммуномодулирующая терапия при хронических цервицитах, обусловленных уреа- и микоплазменной инфекцией / О.В. Быковская // Гинекология. – 2007. – Т.9, №1. – С. 24-25.
7. Владимиров, Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю.А. Владимиров // Вестник РАМН. – 1998. – №7. – С.43-51.
8. Воспалительные заболевания матки и придатков / Б.И. Медведев [и др.]. – Челябинск, 2001. – 278 с.
9. Генитальные инфекции / А.Н. Стрижаков [и др.]. – М.: Изд. дом «Династия», 2003. – 134 с.
10. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: патогенез, диагностика и лечебная тактика / В.И. Краснополянский [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – Т.7, №1. – С. 63-68.
11. Давыдов, А.И. Гиперпластические процессы эндометрия: концептуальные вопросы диагностики и лечения / А.И. Давыдов, О.В. Крыжановская // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т.8, №2. – С. 77-82.
12. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций / В.Е. Радзинский [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2011. – №5. – С. 78-81.
13. Ерохин, И.А. Эндотоксикоз в хирургической практике / И.А. Ерохин, Б.В. Шашков. – СПб.: «Logos», 1995. – 304 с.
14. Имунная и репаративная терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний гениталий у женщин / В.Н. Серов [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – Т.9, №2. – С. 57-63.
15. Кира, Е.Ф. Роль пробиотиков в лечении инфекций влагалища / Е.Ф. Кира // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – Т.10, №5. – С. 33-39.
16. Комплексное лечение урогенитальных инфекций у женщин, страдающих невынашиванием беременности / О.Ф. Серова [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – Т.5, №5. – С. 36-38.
17. Краснополянский, В.И. Гнойная гинекология / В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М.: МЕДпресс, 2006. – 304 с.
18. Кулаков, В.И. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза: задачи, решения, ошибки / В.И. Кулаков, А.С. Анкирская, С.М. Белобородов // Гинекология: Экспертные рекомендации по антибиотикотерапии. – 2005. – С. 3-5.
19. Липова, Е.В. Новый высокочувствительный способ диагностики дисбаланса нормо- и условно-патогенной биоты у женщин на ранних стадиях / Е.В. Липова, М.Н. Болдырева, Ю.Г. Витвицкая // Consilium medicum. – 2009. – Vol.11, №6. – Р. 47-51.
20. Льюис, К. Персистирующие клетки и загадка выживания биопленок / К. Льюис // Биохимия. – 2005. – Т. 70, №2. – С. 327-336.
21. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6, №4. – С. 3-14.
22. Манухин, И.Б. Состояние репродуктивного здоровья и профилактика рецидивов у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки / И.Б. Манухин, В.А. Аксененко. – Ставрополь, 2001. – 224 с.
23. Медведева, И.Н. Использование иммуномодулирующей и антиоксидантной терапии при лечении больных хроническим сальпингоофоритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Курск, 2002. – 22 с.

24. Орджоникидзе, Н.В. Диагностика внутриутробной инфекции / Н.В. Орджоникидзе, Е.К. Ушницкая // Акушерство и гинекология. – 2008. – №5. – С. 12-14.
25. Радзинский, В.Е. Репродуктивное здоровье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний / В.Е. Радзинский, А.О. Духин. – М.: Изд-во РУДН, 2004. – С. 102-129.
26. Роль матриксных белков, цитокинов и факторов ангиогенеза маточно-плацентарного комплекса в регуляции имплантации и плацентации / Л.А. Никитина [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2007. – №3. – С. 5-9.
27. Роль цефалоспоринов в терапии воспалительных заболеваний органов малого таза / А.Л. Тихомиров [и др.] // Гинекология. – 2009. – Т.11, №4. – С. 38-44.
28. Серов, В.Н. Микробиоценоз влагалища и инфекционные вульвовагиниты: выбор препарата для рациональной терапии / В.Н. Серов, С.А. Шаповаленко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т.3, №4. – С. 27-31.
29. Серов, В.Н. Обоснование применения иммунокорректирующей терапии при воспалительных заболеваниях органов малого таза / В.Н. Серов, М.А. Твердилова, З.В. Ревазова // Акушерство и гинекология. – 2012. – №21. – С. 1078-1082.
30. Серов, В.Н. Современный метод лечения генитальных инфекций / В.Н. Серов, С.А. Шаповаленко, Г.А. Флакс // АГ-инфо. – 2006. – №1. – С. 45-48.
31. Серов, В.Н. Хронические воспалительные заболевания органов малого таза: оценка риска развития аутоиммунной овариальной недостаточности / В.Н. Серов, М.В. Царегородцева // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т.8, №5. – С. 4-9.
32. Сидорова, И.С. Принципы лечения воспалительных заболеваний внутренних половых органов / И.С. Сидорова, Н.А. Шешуква // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 4. – С.65-68.
33. Состояние свободнорадикального и антиоксидантного статуса и коррекция этих нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза / Е.А. Степанькова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 4. – С. 41-45.
34. Сравнительная оценка эффективности и безопасности амоксициллина/клавулата и терапии несколькими антибактериальными препаратами при воспалительных заболеваниях органов малого таза / А.И. Ищенко [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т.3, № 4. – С. 32-35.
35. Сухих, Г.Т. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических заболеваниях органов репродуктивной системы / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько // Акушерство и гинекология. Приложение. – 2006. – С. 17-24.
36. Тихомиров А.Л. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов: методические рекомендации / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания. – М., 2006. – 32 с.
37. Узлова, Т.В. Иммуномодулирующая терапия в комплексном лечении трубно-перитонеального бесплодия / Т.В. Узлова, Г.Ю. Кнорринг, Е.В. Воронина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т.4, № 5-6. – С. 81-83.
38. Уровень провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и лохиях у рожениц после самопроизвольных родов / Г.Т. Сухих [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т.4, № 2. – С. 56-59.
39. Уткин, Е.В. Основные причины развития и современные тенденции в клиническом течении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин / Е.В. Уткин, В.А. Кулавский // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 40-44.
40. Фархутдинов, Р.Р. Хемиллюминисцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине / Р.Р. Фархутдинов, В.А. Лиховских. – Уфа, 1995. – 87 с.
41. Физические методы в комплексной терапии воспалительных заболеваний придатков матки и мочевого пузыря / Н.В. Москвиченко // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – № 1. – С. 46-48.
42. Хамадянова А.У. Клиническое значение исследования свободнорадикального окисления и возможности его фармакологической коррекции у больных с хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки / А.У. Хамадянова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т.4, № 1. – С. 3-7.
43. Хамадянова А.У. О возможности коррекции эндогенной интоксикации при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите / А.У. Хамадянова // Казанский медицинский журнал. – 2008. – Т.89, № 1. – С. 50-53.
44. Abused women and risk for pelvic inflammatory disease // J.D. Champion [et al.] // West. J. Nurs. Res. – 2004. – vol. 26, № 2. – P. 176-191.
45. An adherent Gardnerella vaginalis biofilm persist on the vaginal epithelium after standard therapy with oral metronidazole / A. Swidinski [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – vol. 198, № 1:97. – P.1-6.
46. Associations between micoplasma genitalium, Chlamydia trachomatis and pelvic inflammatory disease / I. Simms [et al.] // J. Clin. Pathol. – 2003. – vol. 56, №8. – P.616-618.
47. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease / R.B. Ness [et al.] // Obstet. Gynecol. – 2004. – vol. 104, № 4. – P. 761-769.
48. Barret, S. A review on pelvic inflammatory disease / S. Barret, C. Taylor // Int.J. STD AIDS. – 2005. – vol.16, № 11. – P. 715-720.
49. Beigi, R.H. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment / R.H. Beigi, H.C. Wiesenfeld // Obstet. Gynaecol.Clin. North Am. – 2003. – vol.30, № 4. – P. 777-793.
50. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted disease treatment Guidelines / MMWR. – 2002. – 51 (RR-6). – P. 48-52.
51. Dayan, L. Pelvic inflammatory disease / L. Dayan // Aust. Fam. Physician. – 2006. – vol. 35, № 11. – P. 858-862.
52. Donlan, R.M. Biofilms: Survival Mechanisms of clinically relevant microorganisms / R.M. Donlan, J.W. Costerton // Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – vol. 15, № 2. – P.167-193.
53. Effects of acute and chronic interleukin-6 administration on the thyroid hormone metabolism in humans / J.M.L. Stouthard [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1994. – № 79. – P. 1342-1346.
54. Eschenbach, D.A. Treatment of pelvic inflammatory disease / D.A. Eschenbach // Clin. Infect. Dis. – 2007. – vol. 44, № 7. – P. 961-963.
55. Factors associated with recurrent bacterial vaginosis / T.E. Klatt [et al.] // J. Reprod. Med. – 2010. – vol. 55, № 1-2. – P. 55-61.
56. Haggerty, C.L. Diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease / C.L. Haggerty, R.B. Ness // Women Health. – 2008. – vol. 4, № 4. – P. 383-397.
57. Haggerty, C.L. Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease / C.L. Haggerty, R.B. Ness // Expert. Rev. Anti Infect. Ther. – 2006. – vol. 4, № 2. – P. 235-247.
58. Hale, L.P. Bacteria associated with bacterial vaginosis / L.P. Hale, A. Swidsinski, W. Mendling // N Engl. J. Med. – 2006. – vol 354, № 2. – P. 202-203.
59. Harriott, M.M. Importance of Candida – bacterial polymicrobial biofilms in disease / M.M. Harriot, M.C. Noverr // Trends in Microbiology. – 2011, November. – vol. 19, № 11. – P. 557-563.
60. Harriott, M.M. Ability of Candida albicans mutants to induce staphylococcus aureus vancomycin resistance during polymicrobial biofilm formation / M.M. Harriot, M.C. Noverr // Antimicrob Agents chemother. – 2010. – vol. 54, № 9. – P. 3746-3755.
61. Hoidal, J.R. Cellular and biochemical mechanisms in chronic obstructive pulmonary disease / J.R. Hoidal, P.K. Jeffery // Management of chronic obstructive pulmonary disease. The European Respiratory Society Monograph. – 1998. – P. 1-302.
62. Infertility following pelvic inflammatory disease / A.J. Pavletic [et al.] // Infect. Dis. Obstet. Gynecol. – 1999. – vol.7, № 3. – P. 145-152.
63. Inhibition of tumor necrosis factor-alpha release in rat experimental endotoxemia by treatment with the 21-aminosteroid U-743896G / C. Lehmann [et al.] // Critical care Med. – 1999. – vol.27, № 6. – P. 1164-1167.
64. Krivak, T.C. Tubo-ovarian abscess: diagnosis medical and surgical management / T.C. Krivak, C. Cooksey, A.M. Propst // Compr. Ther.

– 2004. – Vol.30, № 2. – P. 93-100.

65. Lactic acid bacteria colonization and clinical outcome after probiotic Supplementation in conventionally treated bacterial vaginosis and vulvovaginal candidiasis / S. Ehrstrom [et al.] // *Microbes infect.*, 2012. – 13 p.
66. Martin Quan, M.D. Pelvic Inflammatory disease: diagnosis and management / M.D. Martin Quan // *JABFP*. – 1994. – vol.7, № 2. – P. 110-122.
67. Nandedkar, T.D. Autoimmune disorders of the ovary / T.D. Nandedkar, P. Wadia // *Indian J. Exp. Biol.* – 1998. – vol.36, № 5. – P. 433-436.
68. Ness, R.B. Possible role ovarian epithelial inflammation in ovarian cancer / R.B. Ness, C. Cottreau // *Natl. Cancer Inst.* – 1999. – vol. 91, № 17. – P. 1459-1467.
69. Pelvic inflammatory disease is risk factor for cervical cancer / J. Skapinyecz [et al.] // *Eur. J. Gynaecol. Oncol.* – 2003. – vol. 24, № 5. – P. 401-404.
70. Preferences for fertility in women with pelvic inflammatory disease / T.J. Songer [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2004. – vol. 81, № 5. – P. 1344-1350.
71. *Pseudomonas aeruginosa* – infected IUD associated with pelvic inflammatory disease. A case report / J.A. King [et al.] // *J. Reprod. Med.* – 2002. – vol. 47, № 12. – P. 1035-137.
72. Ross, J. European guideline for the management of pelvic inflammatory disease / J. Ross, P. Judlin, L. Nilas // *Int J. STD AIDC.* – 2007. – vol. 18. – P. 662-666.
73. Senerity of pelvic inflammatory disease as predictor of the probability of live birth / L.A. Lepine [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1998. – vol. 178, № 5. – P. 864-874.
74. Sorbye, V.K. Reduction in hospitalized women with pelvic inflammatory disease in Oslo over the past decade / V.K. Sorbye, F. Jerve, A.C. Staff // *Act. Obstet. Gynecol. Scand.* – 2005. – vol. 84, № 3. – P. 290-296.
75. Sweet, R.L. Pelvic inflammatory disease / R.L. Sweet, H.C. Wiesenfeld. – London and New York: Taylor & Francis, 2006. – 173 p.
76. Ultrastructural architecture of colonies of different morphologies produced by phenotypic switching of a clinical strain of *Candida tropicalis* and biofilm formation by variant phenotypes / E.G. Franca [et al.] // *Micron.* – 2011. – 42. – P. 726-732.
77. Wich tests are most useful for diagnosing PVD? / C.E. Blenning [et al.] // *J. Fam. Pract.* – 2007. – vol.56, № 3. – P. 216-220.