

шением уровня IgG, а также усилением постоянного внутрисосудистого свёртывания крови. Стандартная комплексная терапия эндометрита не приводит к полной ликвидации выявленных нарушений, тогда как

применение, тималина, тимогена и ронколейкина сопровождается нормализацией исследуемых показателей иммунитета и системы гемостаза, а также улучшением клинического течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьев В.А., Побединский Н.М., Чернуха Е.А. Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном периодах // Акуш. и гинек. — 2005. — №2. — С. 52-54.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — Изд. 3-е. — М.: Ньюдиамед, 2008. — 292 с.
3. Бокарев И.Н., Попова Л.В., Козлова Т.В. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 416 с.
4. Зубаиров Д. М. Современные доказательства концепции непрерывного свёртывания крови в организме // Тромбоз гемостаз и реология. — 2010. — №1. — С. 17-21.
5. Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины: 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. — СПб.: Наука, 1998. — 310 с.
6. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. — Чита: Экспресс-издательство, 2010. — 832 с.
7. Кузник Б.И. Нетрадиционные представления о механизмах развития тромбгеморрагического синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2010. — №1. — С. 22-43.
8. Краснопольский В.И., Логутова Л.С. Реальные пути снижения частоты кесарева сечения в условиях современного взгляда на перинатальную смертность // Акуш и гинек. — 2008. — №3. — С. 15-20.
9. Макацария А.Д. Новый взгляд на причины и структуру материнской смертности // Журнал Российского общества акушеров и гинекологов. — 2008. — №1. — С. 3-10.
10. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. — СПб.: Наука, 2000. — 158 с.
11. Хельсинская декларация Всемирной медицинской ассоциации. Этические принципы медицинских исследований с участием человека в качестве объекта исследования // Морфология. — 2010. — Т. IV. №2. — С. 69-71.
12. Стрижова Н.В., Кутеко А.Н., Гавриленко А.С. Сходство и различия субинволюции матки и послеродового эндометрита. // Акуш. и гинек. — 2005. — № 1. — С. 30-34.
13. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение // Иммунология. — 2003. — № 4. — С. 196-203.
14. Chan W.S., Ginsberg J.S. Diagnostic of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy // Thromb. Res. — 2002. — №107. — P. 85-91.
15. Khavenson V.Kh., Malinin V.V. Gerontological Aspect of genome peptide redulation. — Basel: Karger, 2005. — 104 p.

Информация об авторах: 672090, г. Чита, ул. Горького, 39а, e-mail: PateykAnd@yandex.ru
Анохова Людмила Ильинична — к.м.н., ассистент, Патеюк Андрей Владимирович — д.м.н., профессор,
Кузник Борис Ильич — д.м.н., профессор,
Загородняя Эмма Дмитриевна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой

© ЧИСТЯКОВА М.В., ГОВОРИН А.В., РАДАЕВА Е.В., ГОНЧАРОВА Е.В., МОРОЗОВА Е.И. — 2012
УДК 612.13-591.112

КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ

Марина Владимировна Чистякова, Анатолий Васильевич Говорин, Евгения Владимировна Радаева,
Елена Валерьевна Гончарова, Евгения Ивановна Морозова
(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин,
кафедра ФПК и ППС курс функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. — д.м.н., проф. Н.В. Ларева)

Резюме. Изучение показателей структуры миокарда правого и левого желудочков, систолической функции, центральной гемодинамики у больных с хроническими гепатитами. Эхокардиография выполнялась по стандартной методике с определением размеров камер сердца, определением систолической функции, измерения показателей давления в легочной артерии. У больных с вирусным гепатитом происходит изменение структуры и функции миокарда левых и правых отделов сердца, нарастающие по мере увеличения давления в легочной артерии.

Ключевые слова: гепатит, левый желудочек.

CARDIOHEMODYNAMIC DISTURBANCES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITES

M.V. Chistjakova, A.V. Govorin, E.V. Radaeva, E.V. Goncharova, E.I. Morozova
(Chita State Medical Academy)

Summary. The purpose of the study is to examine the indices of right and left ventricular myocardial structure, systolic function, and central hemodynamics in patients with chronic hepatitis. Standard echocardiography was used to determine cardiac chamber size, systolic function, thickness of ventricular walls, pulmonary artery blood pressure measurement. In patients with virus hepatitis the change in structure and function of myocardium of the left and right sections of heart takes place, rising in the process of increase of pressure in pulmonary artery.

Key words: hepatitis, left ventricle.

Вирусные гепатиты — важная медико-социальная проблема Российской Федерации [1,3,5]. В мире ежегодно погибает около 2 млн человек с разными формами вирусного гепатита В [3]. Наблюдается значительный рост показателя заболеваемости острым гепатитом С [9]. В России по сравнению с 1994 г., первым годом официальной регистрации гепатита С, в 1998 г.

этот показатель вырос почти в 4 раза: 3,2 на 100 000 населения в 1994 г. и 11,6 в 1998 г., причем до 80% случаев острого гепатита С протекает без желтухи с минимальной клинической симптоматикой. Это особенно актуально в связи с тем, что у 75-85% больных, перенесших острый гепатит С, развивается хронический гепатит С [9].

Известно, что вирусы гепатита В и С могут реплицироваться не только в печени, но и в других тканях лимфоидного и нелимфоидного происхождения, что в сочетании с наблюдаемыми значительными нарушениями основных звеньев иммунной, нервной систем обуславливают своеобразие течения и клинических проявлений инфекции, в том числе и развитие внепеченочных поражений [6]. Внепеченочные проявления могут приобретать ведущее значение в клинической картине болезни и быть причиной ее позднего распознавания [9].

Многочисленными исследованиями показано, что хронический вирусный гепатит (ХВГ) вовлекает в патологический процесс сердечно-сосудистую систему [1,4,5,6,8]. Среди внепеченочных проявлений хронического вирусного гепатита поражение сердца занимает от 8 до 18,4%. Следует отметить, что истинная частота миокардита при ХВГ до настоящего времени не установлена, так как зачастую миокардит остается нераспознанным [9]. В то же время поражение миокарда у больных ХВГ во многом определяет прогноз и эффективность противовирусной терапии, что и определяет актуальность ранней высокоинформативной диагностики поражений сердца [1,9].

Цель работы: изучение показателей структуры миокарда правого и левого желудочков, сократительной функции, центральной гемодинамики у больных с хроническими гепатитами.

Материалы и методы

Исследование было проведено у 39 больных с ХВГ проходивших лечение в гастроэнтерологическом отделении дорожной клинической больницы на ст. Чита — 2 и городской инфекционной больнице г. Читы. Группу обследуемых составили: 25 женщин и 19 мужчин, из них 29 пациентов с HCV и 10 пациентов с HBV инфекцией. Средний возраст обследуемых 38,5 лет, длительность заболевания 4,9±2,2 года. Клинический диагноз ХГ устанавливался на основании жалоб больных, анамнеза, типичной клинической картины, результатов биохимических, иммунологических анализов, инструментальных методов обследования. У всех пациентов проводилось определение маркеров вирусов гепатита В и С методом иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции. Диагноз ставился в соответствии с существующими классификациями ХГ. Все пациенты на момент обследования имели умеренную степень лабораторной активности гепатита. Контрольная группа состояла из 14 здоровых добровольцев (8 мужчин и 6 женщин) соответствующего возраста без признаков патологии печени и с отрицательными результатами анализов крови на маркеры HBV и HCV инфекции. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет, эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. ЭхоКГ исследование выполнялось по стандартной методике в положении больного на левом боку на аппарате «VIVID-3-expert GE». Определялись следующие показатели: размер левого предсердия (ЛП), мм — по длинной оси; в 4-х камерной позиции: продольный и поперечный размер ЛП, мм; правое предсердие (ПП), мм — по длинной оси; в 4-х камерной позиции: продольный и поперечный размеры ЛП, мм; фиброзное кольцо легочной артерии, мм; ствол легочной артерии, мм; диаметр нижней полой вены (НПВ), мм; среднее давление в легочной артерии (ДЛА ср.) по формуле A. Kitabatake: $\lg 10(\text{ДЛА ср.}) = -2,8 \cdot [\text{АТ}/(\text{АТ} + \text{ДТ})] + 2,4$, где АТ — время ускорения транспульмонального потока; ДТ — время замедления транспульмонального потока; систолическое давление в легочной артерии (СДЛА): измеряли по скорости трикуспидальной регургитации; конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ, соответственно); конечный диастолический размер правого желудочка

(КДР ПЖ); по формуле L. Teicholz вычисляли конечный систолический и конечный диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО, соответственно); ударный объем левого желудочка (УО ЛЖ): $\text{УО ЛЖ} = \text{КДО ЛЖ} - \text{КСО ЛЖ}$; минутный объем сердца: $\text{МО} = \text{УО ЛЖ} \times \text{ЧСС}$; сердечный индекс (СИ), л/мин×м²; толщина в диастолу межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ТМЖПд и ТЗСд, соответственно); по формуле R. Devereux и N. Reichek рассчитывалась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ): $\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСд} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6$; рассчитывался индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), для чего ММЛЖ относилась к площади поверхности тела (ППТ): $\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ}/\text{ППТ}$. Предварительно ППТ рассчитывалась по формуле: $\text{ППТ (м}^2\text{)} = 0,007184 \times \text{Р}^{0,725} + \text{В}^{0,425}$, где Р — рост, В — вес, систолическое укорочение: $\% \text{FS} = [(\text{КДР ЛЖ} - \text{КСР ЛЖ})/\text{КДР ЛЖ}] \times 100\%$; фракция выброса левого желудочка (%EF): $\% \text{EF} = [(\text{КДО ЛЖ} - \text{КСО ЛЖ})/\text{КДО ЛЖ}] \times 100\%$. Скорость в выносящем тракте левого желудочка (V Ao) ЛЖ см/с. Скорость кровотока в выносящем тракте правого желудочка (V ЛА) ПЖ см/с.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась общепринятыми методами с использованием статистического пакета «Биостат» и пакета анализа для программы MS Excel 2007. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Оценка статистических различий проводилась с помощью непараметрических критериев Манна Уитни, Уилкоксона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе показателей структуры миокарда ПЖ у пациентов с ХВГ было установлено, что толщина стенки ПЖ была выше показателя контрольной группы на 24% ($p<0,001$). Причем наибольшее увеличение толщины было установлено у больных с повышением систолического и среднего давления в легочной артерии. Таких

Таблица 1

Показатели структуры миокарда у больных с хроническими гепатитами (M±SD)

Показатель	Контроль (n=10)	Больные ХВГ (n=39)
ЛП по дл оси, мм	32,10±1,30	36,22±2,74*
ЛП 4-х к.- продольный, мм	33,2±4,09	37,70±5,1*
ЛП 4-х к.- поперечный, мм	44,0±5,9	46,96±4,6*
КДР ПЖ, мм	25,1±1,79	27,29±2,15*
вых. отдел ПЖ	30,3±4,9	35,7±4,9
ТСПЖ, мм	3,51±0,10	4,58±0,04*
ПП 4-х к.- продольный, мм	33±4,03	39,35±4,03*
ПП 4-х к.- поперечный, мм	42±4,73	46,12±4,05*
Фиброз кольцо ЛА	22±±5,1	24,5±5,2*
Ствол ЛА	24±4,9	29,70±6,1*
НПВ, мм	17±0,42	18,9±0,39*
КДР ЛЖ, мм	48±2,46	48,66±2,79
КСР ЛЖ, мм	28,25±2,05	30,18±1,75*
КДО ЛЖ, мл	108,3±19,56	110,57±12,14
КСО ЛЖ, мл	30,8±4,03	35,61±4,39*
ТМЖП _д , мм	7,5±0,37	10,21±0,51*
ТЗС ЛЖ _д , мм	7,66±0,35	10,13±0,36*
ММЛЖ, г	112,34±9,35	163,34±9,63*
ИММЛЖ, г/м ²	63,97±4,91	90,33±9,75*
СДЛА	24,98±0,53	28,16±4,73*
ДЛА ср	10,3±0,71	13,3±0,3*

Примечание: * — $p<0,001$ — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных с гепатитами (M±SD)

Показатель	Контроль (n=10)	Больные ХВГ (n=39)
ФВ, %	72±3,38	67,85±3,24*
СУ, %	37,38±2,13	39,07±1,58*
УО, мл	78,56±5,09	77,33±7,99*
МО, л/мин	5,1±0,67	5,32±0,70*
СИ, л/мин·м ²	2,9±0,58	3,79±0,67
V Ao	88±5,9	106,2±7,99
V ЛА	87±5,71	89,6±5,95*

Примечание: * — $P < 0,001$ — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

пациентов оказалось 36%. Среднее давление в легочной артерии превышало показатель контрольной группы на 23% ($p < 0,001$), а систолическое на 12% ($p < 0,001$). КДР ПЖ увеличивался на 9% ($p < 0,001$). При изучении поперечного размера ПП установлено увеличение этого показателя на 17%, по сравнению с контролем, продольного — на 5% ($p < 0,001$). Средний размер НПВ у больных с вирусным гепатитом составил $18,9 \pm 0,39$, что на 11% выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Отмечалась также тенденция к увеличению выходного отдела правого желудочка на 9%, размера фиброзного кольца легочной артерии на 11% и ствола легочной артерии на 18% ($p < 0,001$) (табл. 1).

При анализе показателей структуры миокарда левых отделов у пациентов с вирусным гепатитом было выявлено увеличение размера левого предсердия (измеренного по длинной оси) на 12% ($p < 0,001$). В четырехкамерной позиции показатель поперечного размера предсердия превышал таковой группы контроля на 13%, параметр продольного размера был выше на 7% ($p < 0,001$) (табл. 1). Наибольший размер ЛП был выявлен у больных с умеренной легочной гипертензией.

Скорость в выносящем тракте левого желудочка у больных с ХВГ была выше на 17% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Скорость в выносящем тракте правого желудочка выше $98,8 \pm 1,3$ установлена у 17% пациентов.

КДР и КДО ЛЖ статистически значимо не отличался от показателей контрольной группы, а КСР ЛЖ у пациентов с ХВГ был больше на 7%, КСО ЛЖ на 15% ($p < 0,001$).

Толщина МЖП в диастолу была увеличена у пациентов на 29%, а толщина задней стенки ЛЖ в диастолу превышала показатель контрольной группы на 31% ($p < 0,001$). Наибольшая толщина МЖП выявлена у больных с тяжелой формой гепатита и умеренной легочной гипертензией (табл. 1). Масса миокарда ЛЖ у пациентов с ХВГ была больше контроля на 33%. ИММЛЖ изменялся аналогично показателю ММЛЖ. ФВ и СУ статистически значимо не изменялись ($p < 0,001$).

Ударный объем, сердечный индекс ЛЖ практически не различался среди больных и в контрольной группе.

Отмечалось увеличение минутного объема сердца на 5% ($p < 0,001$) (табл. 2).

Развивающиеся изменения структуры миокарда касаются правых и левых отделов сердца. Так у больных с ХВГ формируется гипертрофия правого желудочка, происходит расширение нижней полой вены, выносящего тракта правого желудочка, фиброзного кольца, ствола легочной артерии. Правое предсердие увеличивается за счет поперечного размера, повышается давление в ЛА. Со стороны левого желудочка отмечались следующие изменения: развивается незначительная гипертрофия ЛЖ, преимущественно за счет задней стенки, увеличение поперечного размера левого предсердия. Более выраженные изменения в структуре миокарда нарастали по мере увеличения давления в легочной артерии. Систолическая функция левого желудочка оказалось сохранной.

Начальным этапом в развитии выявленных изменений структуры миокарда, вероятно, является артериальная вазодилатация, которая у больных с хроническим гепатитом через ряд компенсаторных механизмов нейроэндокринной активации (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелина-1, симпатической стимуляции) приводит к гиперфункции миокарда: что проявляется ускорением кровотока в выносящем тракте ЛЖ с увеличением МО, УО, СИ [8]. Вероятно, так происходит компенсация тканевой гипоксии. В результате активируется генетический аппарат миокардиальных клеток и развивающееся вследствие этого увеличение синтеза нуклеиновых кислот и белков, что является предпосылкой для формирования гипертрофии кардиомиоцитов, а в дальнейшем формирование фиброза миокарда [7]. Гипертрофия ПЖ тоже может быть следствием компенсаторного гипердинамического типа кровообращения развивающегося у больных с гепатитами [7]. При увеличении венозного возврата к сердцу возникает гемодинамическая перегрузка: гипертрофия ПЖ и постепенное увеличение давления в легочной артерии, это в дальнейшем способствует увеличению нижней полой вены, правого предсердия, фиброзного кольца и ствола легочной артерии. Перегрузка объемом малого круга кровообращения привела к увеличению левого предсердия, и еще большему увеличению толщины стенок левого желудочка, что тоже свидетельствует о компенсаторных возможностях ЛЖ в ответ на гиперволемию малого круга кровообращения.

Возможно, еще на стадии компенсации хронического гепатита уже происходит формирование портального шунта, в результате больший объем крови перераспределяется из сосудов брюшной полости в малый круг кровообращения, что приводит к увеличению давления в ЛА, затем и к гипертрофии правого желудочка, а в последствии и дилатации правых отделов.

Таким образом, у больных с вирусным гепатитом происходит изменение структуры и функции миокарда левых и правых отделов сердца, нарастающие по мере увеличения давления в легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

- Берестень Н.Ф. Допплер ЭхоКГ в комплексной оценке нарушений печеночной и сердечной гемодинамики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 33 с.
- Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика: учебное пособие. — СПб.: ФОЛИАНТ, 2006. — 432 с.
- Ивашкин В.Т., Герман Е.Н., Маевская В.М. Скрытая инфекция вирусом гепатита В // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — Т. 18, №2. — С.4-11.
- Каймаки М.Ю., Трясак О.А. Гемодинамические изменения при диффузных заболеваниях печени // Материалы 5-го Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. — М., 2007. — С.128-129.
- Крутова Т.В. Значение тканевой Допплер ЭхоКГ у больных с диффузными заболеваниями пече-

- ни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 21с.
- Маев И.В. Состояние гемодинамики малого круга кровообращения и правых отделов сердца у больных с заболеваниями печени и желчных путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 23 с.
- Меерсон Ф.З. Компенсаторная гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца: Рук-во по кардиологии: в 4 т. / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — Т. 1. — С. 306-329.
- Прибылов С.А. Портальная гипертензия нарушение кардиогемодинамики и лечения ИАПФ при хронических гепатитах и циррозах печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2000. — 21с.
- Францискус А. Фиброз печени: электронный ресурс. — Режим доступа : <http://www.hcvadvocate.org>. Дата обращения: 28.10.2011.

Информация об авторах: Чистякова Марина Владимировна — ассистент, к.м.н., e-mail: m.44444@yandex.ru;
Говорин Анатолий Васильевич — ректор, заведующий кафедрой, д.м.н., профессор;
Радаева Евгения Владимировна — ассистент, к.м.н.; Гончарова Елена Валерьевна — профессор, д.м.н.;
Морозова Евгения Ивановна — ассистент.

© РЕУЦКАЯ М.А., КУЛИНИЧ С.И. — 2012
УДК 618.16

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВУЛЬВЫ

Марина Анатольевна Реуцкая, Светлана Ивановна Кулинич
(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования,
ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра акушерства и гинекологии, зав. — д.м.н., проф. С.И. Кулинич)

Резюме. Проведено обследование 209 пациенток с заболеваниями вульвы, у 99,33% женщин выявлена генитальная инфекция с преобладанием грибов рода *Candida*. У всех пациентов заболевание носило хронический характер, что подтверждено вульвоскопическим и гистологическим исследованиями. Определены три степени тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: хронический вульвит, генитальный кандидоз, вульвоскопия, заболевания вульвы.

MICROBIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL REASON OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VULVAR DISEASES

М.А. Reutskaya
(Irkutsk State Academy for Postgraduate Medical Education)

Summary. 209 patients with vulvar disease were examined, 99.33% of the women were identified to have genital infection with prevalence of fungi *Candida*. All the patients' diseases were of a chronic nature, that was confirmed by histologic and vulvoscopic exams. Three degrees of the disease severity were defined.

Key words: chronic vulvitis, Candidiasis infection, vulvoscopy, vulvar diseases.

Заболевания вульвы у женщин, особенно дистрофические относятся к одному из самых трудных разделов гинекологии и онкологии. При этом 50-65% пациенток с данной патологией — это женщины в перименопаузе. По-прежнему остается много спорного в трактовке предопухолевых фоновых и предраковых состояний в органе [1,3,4]. Единой концепции этиологии, патогенеза, методов лечения поражений вульвы до настоящего времени не выработано [2,6,7]. Полиэтиологичность заболеваний органа — мишени репродуктивной системы у женщин в настоящее время общепризнанна [5,8].

Цель исследования — оценить роль генитальных инфекций в формировании вульвитов и получить обоснованные результаты этиотропной терапии.

Материалы и методы

Проведено обследование 209 пациенток с жалобами на зуд, жжение, дискомфорт в области вульвы различной степени выраженности (пациенты обследованы на базе Иркутского городского центра Молекулярной диагностики, городского перинатального центра г. Иркутска и кафедры акушерства и гинекологии ИМАПО).

Жалобы были обусловлены длительно беспокоившим женщин заболеванием вульвы. До момента наблюдения пациентки проходили стандартное лечение в условиях женских консультаций и Областного онкологического диспансера и в дальнейшем обратились в вышеуказанные лечебные учреждения в период с января 2008 по январь 2010 года. Критерием отбора пациенток были хронические, длительно текущие, рецидивирующие, не поддающиеся консервативной терапии заболевания вульвы и отсутствие сопутствующей соматической и гинекологической патологии. Из ретроспективных пациенток сформировано 2 группы: I-я основная (проспективная) — группа из 148 женщин, прошедших обследование и лечение по предложенной нами схеме (противовоспалительное лечение, согласно выявленному возбудителю и чувствительности к лекарственному препарату); II-ая (ретроспективная) — группа

сравнения из 61 пациентки, получивших лечение, соответственно имеющимся стандартам.

В дальнейшем, после скринингового обследования на инфекции I-ая группа была разделена на 3 подгруппы, соответственно выявленному возбудителю: Ia подгруппа из 77 пациенток с генитальным кандидозом; Ib — 52 женщины с генитальной вирусной инфекцией и Ic — 19 пациенток с бактериальной инфекцией. Кроме того, нами взяты на обследование 42 здоровые женщины для сравнения иммуноглобулинов и цитокинов цервикальной слизи.

Пациентки основной группы и группы сравнения были разделены на подгруппы с целью оценки частоты встречаемости заболевания в различных возрастных категориях от 30 до 39, от 40 до 49 лет и от 50 до 59 лет. Средний возраст женщин с заболеваниями вульвы составил $48,3 \pm 2,5$ года в основной группе, в группе сравнения — $49,2 \pm 3,1$, в группе здоровых женщин — $48,7 \pm 2,1$.

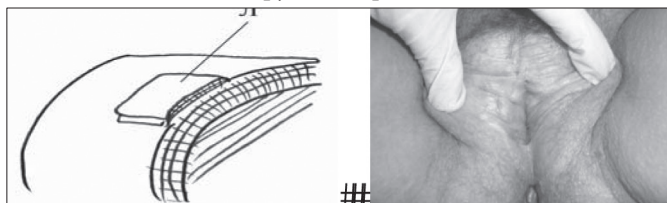


Рис. 1. Лейкоплакия

Фото 1. Лейкоплакия вульвы

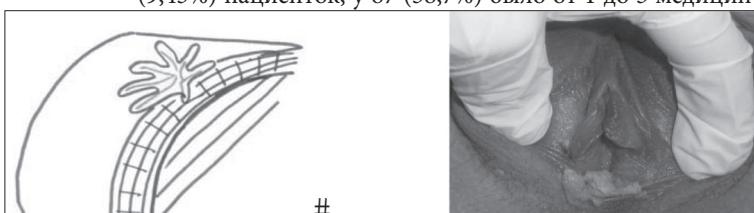


Рис. 2. Кондилома вульвы

Фото 2. Кондиломы вульвы