

5. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий /Руководство для врачей, М., 2003.

6. Кулавский В.А., Пушкарёв В.А., Кулавский Е.В. Опухоли матки – Уфа, 2004.

7. Побединский Н.М., Хохлова И.Д., Кудрина Е.А. Проблемы пери- и постменопаузального периода. – М., 1996. – С. 43–44.

8. Потехин О.Е., Малышев В.С. //Кремль. мед. Клин. вестн. – 1998. – № 1. – С. 13–17.

9. Мазуров Д.В., Дамбаева С.В., Пинегин Б.В. // Иммунология. – 2000. – № 2. – С. 57–59.

10. Махмудова Г.М., Закирова Г.Ю. Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний /Под ред. В.И. Кулакова и Л.В. Адамян. – М., 2006. – С. 181–183.

11. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения)/Под ред. И.С. Сидоровой – М., 2002.

12. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Миома матки. – М., 2006.

13. Distribution of Chlamydia pneumoniae in the Human Arterial System and Its Relation to the Local

Amount of Atherosclerosis within the Individual // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 1613-1617.

14. Koskela P., Anttila T., Bjorge T. et al. // Int. J. Cancer. – 2000. – Vol. 1. – P. 35-39.

Поступила 12.04.07.

REASONS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

A.A. Lukach, O.A. Minyajlo, S.V. Ol'hovikova

Summary

The immune system condition was studied in women infected by sexually transmitted diseases with hyperplastic processes of the reproductive system. A high percentage of chlamydia and ureaplasma (58,1%) was found in patients with hyperplastic processes of the reproductive system, including operative material biopsies (24,4%). In patients with hyperplastic processes of the reproductive system a decrease of phagocytosis and bactericidal activity was shown which along with a decrease of potential ability of the CD3+ lymphocyte to synthesize cytokines reflected the depressed systemic immunity in women.

УДК 618.1 – 002.2 – 07 : 616.153.915 – 039 – 074

О ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ САЛЬПИНГООФОРТЕ

А.У. Хамадьянова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. – проф. У.Р. Хамадьянов)
Бакирского государственного медицинского университета, г. Уфа

Трудности в лечении хронического рецидивирующего сальпингоофорита (ХРСО) и профилактике его рецидивов связаны со сложностью и недостаточной изученностью патогенеза хронизации воспалительного процесса [5, 6]. В настоящее время в формировании инфекционных воспалительных заболеваний, в том числе женских половых органов, особая роль отводится изменению генерации активных форм кислорода (АФК) и перекисного окисления липидов (ПОЛ) – двух наиболее часто встречающихся реакций свободнорадикального окисления (СРО) [10]. АФК определяют микробицидный потенциал фагоцитов, и их недостаточное образование может повлечь за собой хронизацию заболевания, тогда как избыточная их продукция при несостоятельности антиоксидантной системы (АОС) инициирует ПОЛ, ведет

к повреждению биологических мембран, развитию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) [2, 3]. В современной литературе имеются отдельные исследования СРО при остром воспалении органов малого таза [8], но практически отсутствуют сведения по этому вопросу при хронических сальпингоофоритах. Не решены вопросы и их патогенетической терапии.

Целью данной работы являлось исследование эндогенной интоксикации и лечебного действия дискретного плазмафереза (ПА) на процесс у больных с ХРСО.

Под нашим наблюдением находились 138 больных с ХРСО в возрасте от 16 до 43 лет. Диагноз ставился на основании данных клиники, лапароскопии и УЗИ. Длительность заболевания колебалась от 3 до 14 лет. Частота рецидивов в год у

Влияние ПА на показатели ЛЗХЛ цельной крови, МСМ и ЦИК в сыворотке у больных с ХРСО

Группы больных и период исследования	СПЛЗХЛ, отн.ед.		ИНЛЗХЛ, отн.ед.		МСМ, г/л	ЦИК, усл.ед.
	МС	СС	МС	СС		
До лечения						
1-я (n=84)	0,92±0,04*	1,97±0,14*	2,54±0,92*	7,66±2,62*	1,51±0,12*	81,56±4,96*
2-я (n=54)	6,29±0,35*	21,65±1,26*	25,98±3,69*	88,47±10,68*	1,29±0,04*	87,91±4,6*
После курса ПА						
1-я (n=9)	1,71±0,64**	6,26±1,31**	3,60±1,36**	11,89±3,09**	0,45±0,07**	53,17±4,11**
2-я (n=13)	2,33±0,33**	7,61±1,17**	7,05±0,9**	24,15±2,92**	0,53±0,06**	55,31±1,97**
После традиционной терапии						
1-я (n=37)	0,87±0,06	1,81±0,17	1,93±0,14	5,48±0,36	1,27±0,08	81,97±2,76
2-я (n=15)	4,35±0,75	14,88±2,28	10,25±1,98	38,49±7,8	1,16±0,07	85,05±3,24
Контрольная (n=19)	2,48±0,38	8,03±1,33	4,46±0,54	20,07±3,15	0,37±0,03	46,23±5,3

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, ** $p < 0,05$ по сравнению с группами до лечения и после традиционной терапии.

93 (67,4%) больных варьировала от 3 до 5, у остальных 45 (32,6%) – более 5. У 84 больных (1-я группа) имела место фаза клинической ремиссии, у 54 (2-я) – фаза обострения ХРСО. На фоне базисной терапии у 9 больных 1-й группы и у 13 из 2-й проводили дискретный ПА с использованием одноразового сдвоенного контейнера для взятия крови. ПА осуществлялся в изоволемическом режиме с замещением удаленной плазмы крови изотоническим раствором натрия хлорида. Курс лечения состоял из 3 сеансов с интервалом 2-5 дней. За один сеанс в зависимости от состояния гемодинамики одномоментная эксфузия составляла в среднем 500–800 мл плазмы крови. Группа сравнения состояла из 52 пациенток (37 из 1-й и 15 из 2-й группы), которые получали общепринятое лечение. В контрольную группу вошли 19 здоровых женщин репродуктивного возраста.

В комплекс обследования, помимо клинико-лабораторных, инструментальных исследований, входило изучение спонтанной (СПЛЗХЛ) и индуцированной (ИНЛЗХЛ) люминолзависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ) цельной крови по методу Ю.А. Владимирова, М.П. Шерстнева [1]. В качестве индуктора фагоцитоза использовали продигиозан – липополисахаридный комплекс, выделенный из *Vac. prodigiosum*. По показателям СПЛЗХЛ судили о генерации АФК фагоцитами без вмешательства извне, по данным ИНЛЗХЛ – об их микробицидном потенциале. Исследования проводились на аппарате «Хемилюминометр-003». Для изучения СПЛЗХЛ 0,1 мл венозной крови, гепаринизированной из расчета 50 ЕД/мл, вносили в 2,0 мл изотонического раствора натрия хлорида с растворенным в нем 10^{-5} М люминолом (5-амино, 2-3-дегидро-4-фталазиндион) и помещали в термостатируемую камеру прибора ($t=37^{\circ}\text{C}$).

Запись ХЛ продолжалась 10 минут. Анализировали спонтанное свечение (СПС) и максимальное (МС), отражающее максимальную фагоцитарную активность клеток и их способность генерировать АФК, и светосумму (СС), которая коррелирует с потреблением кислорода и степени завершенности фагоцитоза [9, 10]. Полученные результаты выражали в относительных единицах по отношению к эталону свечения СФХМ-1 ГОСТ 9411-81, суммарный световой поток которого составляет $5,1 \times 10^5$ квант/с.

При изучении ИНЛЗХЛ в иммунологической планшете смешивали 0,1 мл крови с 0,01 мл продигиозана и инкубировали при $t = 37^{\circ}\text{C}$ в течение 20 минут. Далее содержимое планшеты вносили в 2,0 мл физиологического раствора с люминолом и помещали в прибор. Запись свечения осуществляли в течение 10 минут, подсчитывали те же параметры, что и при изучении СПЛЗХЛ. Параллельно определяли содержание в сыворотке крови молекул средней массы (МСМ) [7], циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации с 3,75% раствором полиэтиленгликоля [4]. Статистическую обработку полученных данных производили при помощи программы Statistica для Windows-97 с использованием t-критерия Стьюдента.

У больных 1-й группы показатели спонтанной ЛЗХЛ цельной крови оказались ниже нормы в среднем в 2,7 (МС) и 4,1 (СС) раза (см. табл.). На момент обследования у всех этих больных отмечалась стадия ремиссии ХРСО. Судя по анамнестическим данным, больные страдали длительным рецидивирующим воспалением придатков матки, многократно получали медикаментозное и физиотерапевтическое лечение по поводу обострения заболевания и бесплодия. Нарушениями менструальной функции страдали 39 из 84 женщин, преимущественно (31) по типу альгоменореи, пер-

вичным бесплодием – 13, вторичным – 37. В результате стимуляции фагоцитоза продигозаном отмечалась положительная динамика исследуемых параметров. Так, интенсивность МС и СС по отношению к исходным величинам увеличилась соответственно в 2,8 и 3,9 раза. Вместе с тем по сравнению с показателями здоровых женщин оба параметра ИНЛЗХЛ были ниже нормы в среднем в 1,8 (МС) и 2,6 (СС) раза. Полученные данные свидетельствовали о недостаточной генерации АФК фагоцитирующими клетками крови и выраженном дефиците их резервных возможностей, что приводит, по имеющимся данным, к глубоким нарушениям saniрующих функций нейтрофилов, моноцитов-макрофагов в очаге воспаления [5].

После курса ПА показатели спонтанной ЛЗХЛ по сравнению с данными до лечения повысились в 1,9 (МС) и 3,2 (СС) раза. Аналогичные показатели индуцированной ЛЗХЛ были выше, чем до лечения, в 1,4 (МС) и 1,5 (СС) раза. Таким образом, применение ПА у больных с низкими показателями ЛЗХЛ способствовало восстановлению активности фагоцитирующих клеток крови и повышению их резервных возможностей. При использовании методов традиционной терапии у больных этой группы существенных изменений в интенсивности ЛЗХЛ цельной крови не отмечалось, напротив, прослеживалось дальнейшее снижение всех параметров. Следовательно, традиционная терапия не оказывает заметного стимулирующего влияния на генерацию АФК фагоцитирующими клетками крови.

У больных 2-й группы, поступивших в клинику с обострением ХРСО, выявлена высокая интенсивность показателей ЛЗХЛ цельной крови. До лечения МС и СС спонтанной ЛЗХЛ превышали аналогичные показатели у здоровых женщин в 2,5 и 2,7 раза, после стимуляции продигозаном – соответственно в 4,4 и 5,8 раза. Эти данные указывали на повышенную генерацию АФК в цельной крови и высокую степень активности воспалительного процесса. В процессе лечения у 13 больных проводили лечебный ПА, другие 15 пациенток получили традиционную терапию. Сравнительный анализ хемилюминограмм в этих 2 группах выявил существенные различия между ними.

В группе больных, получивших ПА, на протяжении 3 сеансов происходило постепенное снижение показателей СПЛЗХЛ и ИНЛЗХЛ. При этом установлено, что МС спонтанной ХЛ снизилось в среднем в 2,7 и СС – в 2,8 раза, показатели индуцированной ХЛ – в 3,7 раза, т. е. исследуемые параметры нормализовались или приблизились к норме. На фоне традиционной терапии также прослеживалась тенденция к уменьшению показателей спонтанной и стимулированной ЛЗХЛ, однако при завершении лечения они достоверно превышали значения после ПА. Следовательно, традиционная терапия не оказывала корректирующего влияния на систему фагоцитоза.

Для больных с ХРСО как в стадии обострения, так и ремиссии, характерным оказалось повышенное содержание в сыворотке крови МСМ и ЦИК, что свидетельствовало о выраженной эндогенной интоксикации и функциональной недостаточности фагоцитирующих клеток крови. Концентрации МСМ и ЦИК до лечения и после традиционной терапии достоверно превышали показатели в контрольной группе. По-видимому, компоненты традиционной терапии (антибактериальная, противовоспалительная, рассасывающая и др.) не обладают выраженным детоксикационным действием. У больных, получивших ПА, уровень МСМ после завершения курса лечения оказался ниже исходного в 1-й группе в 3,4 во 2-й – в 2,4 раза, ЦИК – соответственно в 1,5 и 1,6 раза. Контрольные исследования, проведенные через 7 дней после окончания лечения, подтвердили стабильность полученных результатов.

Проведенное лечение ПА оказало положительное влияние на клиническое течение заболевания, ближайшие и отдаленные результаты. В сроки от 6 месяцев до 3 лет частота рецидивов заболевания снизилась в 5,7 раза.

Таким образом, в результате исследования СПЛЗХЛ и ИНЛЗХЛ цельной крови у больных ХРСО установлены два типа генерации активных форм кислорода – высокий и низкий. Высокая интенсивность образования кислородных радикалов, отражающая «оксидативный стресс», характерна для стадии обострения ХРСО и свидетельствует об избыточной функциональной активности фагоцитирующих клеток крови; напротив,

низкая – характерна для стадии клинической ремиссии воспалительного процесса и указывает на угнетение кислородзависимого метаболизма фагоцитов с выраженным падением их микробцидного потенциала. Оба клинических варианта течения заболевания сопровождаются синдромом эндогенной интоксикации. Причиной развития СЭИ у больных при обострении ХРСО являются чрезмерно высокая продукция АФК и вызываемое ими усиление процессов перекисного окисления липидов с накоплением их продуктов [2]. Для проявления СЭИ у больных в фазе ремиссии ХРСО существенное значение имеет недостаточность saniрующих функций моноцитов-макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов. Применение дискретного плазмафереза у больных с ХРСО нормализует ЛЗХЛ цельной крови и оказывает корригирующее влияние на генерацию АФК, устраняет явления СЭИ, повышает эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П. //Итоги науки и техники. – М., 1989.–Том 24. – С. 1-176.
2. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П., Азимбаев Т.К. // Биофизика.–1992. –Вып. 6.–С.1041-1047.
3. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Беляков Н.А. // Эфферент. тер.–2002.– №3. – С.3-9.

4. Лабораторные методы исследования в клинике. / Под ред. Меньшикова В.В. – М., 1987.
5. Маянский Д.Н. // Тер. арх. – 1992. – №10. – С. 3-7.
6. Медведев Б.И., Коваленко В.Л., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л. Воспалительные заболевания матки и придатков. – Челябинск, 2001. – С.280.
7. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. // Лаб. дело. – 1991.– №10. –С.13-17.
8. Степанькова Е.А. // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2004. –№2. –С. 34-38.
9. Токмаков А.А. // Усп. соврем. биол. –1993. – Вып. 2. –С.247-256.
10. Фархутдинов Р.Р., Лиховских В.А. Хемилуминесцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине. –Уфа, 1995.

Поступила 04.05.07.

THE POSSIBILITIES OF CORRECTION OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN CHRONIC RECURRENT SALPINGOOPHORITIS

A.U. Khamadyanova

Summary

The process of active forms of oxygen generation in blood was studied in patients with chronic salpingoophoritis using a luminal-dependant chemiluminescence registration method. The state of endogenous intoxication was also monitored in the group. Subgroups with low and high levels of oxygen radicals were determined. Plasmapheresis was shown to be effective for normalization of free radical oxidation, for reduction of endotoxiosis symptoms and for improving of treatment results.

УДК 618.13 – 002.2 – 085.837.3

КРАЙНЕ ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛЕНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Н.А. Суворова, Г.И. Хрипунова

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом неонатологии педиатрического факультета (зав. – проф. Г.И. Хрипунова) Саратовского государственного медицинского университета

В последние годы интерес исследователей привлекает электромагнитное излучение миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), характер действия которого обусловлен способностью восстанавливать систему, ответственную за поддержание гомеостаза [3]. Миллиметровые волны (ММ-волны) являются физическим стимулом, активирующим в организме неспецифическую адаптацию, мобилизующим защитные

и регулирующие функции организма [1, 2]. Немногочисленные клинические наблюдения использования ЭМИ ММД крайне высокочастотной (КВЧ) терапии при хроническом воспалении яичников позволили обнаружить отчетливый терапевтический эффект, проявляющийся в исчезновении субъективных ощущений, восстановлении психоэмоционального состояния и улучшении гемодинамики в сосудистом бассейне