

ID: 2012-12-257-A-1879

Оригинальная статья

Сергеева О.Н., Сидорова Л.Д.

## Особенности лечения персистирующей смешанной хламидийно-герпетической инфекции при трубно-перитонеальном бесплодии

*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС*

### Резюме

Предложенный в работе алгоритм лечения персистирующей сочетанной хламидийной и герпетической инфекции обладает преобладающей эффективностью относительно группы пациенток, получавших стандартную терапию. У 16 (20%) пациенток I группы беременность наступила после проведенной противовоспалительной и иммуностропной терапии и лишь у 9 (41,25%) II группы. Частота наступления беременности составила 23,5%, что превышает частоту наступления беременности во II группе со стандартным лечением.

**Ключевые слова:** бесплодие, хламидии, герпес, беременность

Исследования биоценоза урогенитального тракта пациенток, страдающих трубно-перитонеальным бесплодием, выявило, что при хроническом воспалительном процессе гениталий преобладающими возбудителями являлись хламидии и генитальный герпес.

Проблема терапии смешанных бактериально-герпетических инфекций окончательно не решена до настоящего времени и по мнению большинства исследователей трудности в её решении связаны с неадекватным или патологическим иммунным ответом за счёт длительного пребывания антигена в тканях. Важным условием успешной терапии хронической смешанной инфекции является выявление иммунологических нарушений, иммунокоррекция и подбор антибиотиков.

Неоднократные циклы активации инфекции разрушают целостность трубного эпителия, вызывают склеротические и рубцовые изменения в трубах с нарушением их функциональной активности. Наряду с этим при рецидивирующей хронической хламидийной инфекции органов малого таза формируются осумкованные очаги в тканях, а в клетках эпителия маточных труб сохраняются метаболически инертные хламидии, в связи с чем воздействие иммунокомпетентных клеток и лекарственных препаратов затрудняется [1-6, 8, 9, 23].

Сохранить репродуктивную функцию пациенток, страдающих воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ), позволяет адекватная антибиотикотерапия. По данным российских и зарубежных исследователей с каждым новым эпизодом обострения воспалительного процесса возрастает частота трубного бесплодия. В связи с этим основной задачей профилактики трубного бесплодия должна быть адекватная антибиотикотерапия при первом эпизоде ВЗОМТ. Основной целью антибактериальной терапии является эрадикация возбудителя. При неадекватной терапии и отсутствии эрадикации возбудителя из очага инфекции развивается персистенция возбудителя, рецидив воспалительного процесса и переход в хроническое течение заболевания с последующим нарушением функции маточных труб.

Сочетание хламидийной и герпетической инфекции отягощает течение воспалительного заболевания женских половых органов из-за способности хламидийной и герпетической инфекции рецидивировать, влиять на регионарные факторы защиты и вызывать снижение функции иммунной системы организма в целом.

Ведущая роль при герпетической инфекции принадлежит инфицированию сенсорных ганглиев лумбосакрального отдела вегетативной нервной системы и пожизненная персистенция в них. ГИ является пусковым механизмом для запуска аутоиммунных процессов. Считается, что рост вирусных заболеваний за последние 20 лет является индикатором иммунного статуса населения [3, 10, 14, 15, 16].

Терапия вирусных заболеваний представляет собой сложную проблему из-за частого развития резистентности вируса к лекарственным средствам и способности вирусов влиять на эффективность иммунного ответа, а при «смешанных инфекциях» наблюдается взаимная активация инфекционных агентов. Причины персистенции *Ch. trachomatis* и неэффективности лечения герпетической инфекции обусловлены назначением неадекватных схем лечения и неправильным подбором антибактериальных препаратов в остром периоде заболевания; сочетание хламидийной инфекции с герпетической и бактериальным вагинозом; лечение без достаточной коррекции имеющихся иммунологических изменений.

Тактика лечения больных урогенитальным хламидиозом в сочетании с герпетической инфекцией определяется комплексом факторов: клинической формой заболевания (острая, хроническая, хроническая рецидивирующая); антибиотикотерапией, применённой при остром периоде заболевания; характером иммунологических изменений; сочетанием герпетической инфекции с хламидиями или другой условно-патогенной инфекцией любой локализации.

### Материалы, методы и их обсуждение

Мы провели лечение по предложенному нами алгоритму и наиболее эффективной этиотропной терапией хронической персистирующей смешанной хламидийной и герпетической инфекцией у 80 пациенток (I группа) и провели сравнительный анализ лечения у 62 пациенток (II группа) рекомендуемыми стандартами терапии хламидийной и герпетической инфекции, в группу контроля вошли 20 фертильных женщин.

Программа обследования пациенток со смешанной хламидийной и ГИ включала сбор жалоб и анамнеза, общеклинические исследования и исследование иммунного статуса (CD3, CD4, CD8, CD4/CD8 и др.), показателей фагоцитоза: фагоцитарное число, индекс завершенности фагоцитоза, НСТ-тест, определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA), уровня некоторых цитокинов (IL-4, ФНО- $\alpha$ , ИНФ). Особое внимание обращали на степень и коррекцию иммунологических расстройств до назначения антибактериальной терапии.

Оценивая клинические данные и иммунограмму, устанавливалась степень иммунных расстройств (СИР) по формуле Земскова М.А. для каждой пациентки.

В случае положительных значений оценивали степень активации (стимуляции) иммунной системы (СИС), при отрицательных значениях – степень иммунной недостаточности (расстройств) (СИР). Если полученные значения лежали в интервале от 1 до 33%, пациенток относили к первой степени иммунных расстройств, при которой не требует применение иммуностимулирующих препаратов.

Первая степень иммунных расстройств установлена у 20 (68,4%) пациенток I группы и у 9 (31,6%) II группы. В этих случаях пациенткам назначали адаптогены, антиоксиданты и ферменты: элеутерококк по 15-20 капель 2 раза в день, токоферол ацетат 200 мг, аскорбиновую кислоту, вобэнзим, витамины группы В. Применение системной ферментотерапии использовали, учитывая её противовоспалительный, фибринолитический (профилактика фиброза в тканях), иммуномодулирующий и противотромботический эффекты. Особенно ценным свойством ферментов является их способность оказывать влияние на иммунопатологические процессы, расщеплять патогенные иммунные комплексы в крови и тканях, оказывать регулирующее влияние на компоненты комплемента и адгезивные молекулы (ICAM-1, LFA и др.), способность стимулировать различные иммунные клетки, которые продуцируют цитокины, регулируют их уровень, увеличивают фагоцитарную активность клеток. Благодаря вышеописанным свойствам системные полиферменты (вобэнзим и др.) широко используются в лечении аутоиммунных и воспалительных заболеваний. Наряду с этим мы принимали во внимание способность ферментных препаратов повышать локальную концентрацию антибиотиков в тканях и улучшать их переносимость. [7, 11, 17, 18] Препарат назначался в дозе по 5 таблеток три раза в день. Использовали физиотерапевтические методы: электрофорез с димексидом через аспирин в разведении 1:9 и биостимулятор алоэ – 10 процедур; микроклизмы с новокаином, димексидом (1:9) и настоем ромашки по 20 мл; фонофорез и другие физиотерапевтические методы, улучшающие кровоток: озокерит, грязи (в условиях санаторно-курортного лечения).

Вторая степень иммунных расстройств установлена в I группе у 19 (65,5%), во II у 10 (34,5%). При второй степени иммунных расстройств (полученные по формуле Земскова А.М.) значения лежали в интервале от 34 до 66%, мы назначали адаптогены, антиоксиданты, витамины, ферменты, озонотерапию, которая позволяет стимулировать отягощённое рецидивирующим течением заболевания иммунореактивность, элиминировать внутриклеточно расположенные бактерии и вирусы. Озонированный физиологический раствор в объёме 200-400 мл вводили через день, внутривенно со скоростью 3-7 мл/мин. Озонотерапию проводили по 3 сеанса через день. При высоких титрах ЦИК или антиспермальных антител применяли плазмоферез.

Третья степень иммунных расстройств диагностирована в 14 случаях (48,2%) в I группе и в 15 (51,8%) во II. При третьей степени иммунных расстройств при полученных значениях в интервале 67-100% и выше возникала необходимость более длительного восстановления иммунологических расстройств, коррекции индукторами интерферона с рекомендациями иммунолога.

В этих целях применялся иммуномодулятор суперлимф, который действует путём физиологической регуляции патологических процессов. Он представляет собой комплекс цитокинов (ИЛ-1,2,6, ФНО-α и др.). Подобный состав позволяет приблизить действие препарата к физиологическому. Механизм действия препарата связан с активацией клеток фагоцитарного звена, фибробластов, усилением межклеточного взаимодействия. Препарат стимулирует фагоцитоз макрофагов и нейтрофилов, выработку активных форм кислорода, азота, продукцию клетками собственных цитокинов. Назначался иммуномодулятор в виде ректальных свечей на ночь на протяжении 5-10 дней.

I этап лечения. Антибактериальная терапия.

Терапию смешанной хронической хламидийно-герпетической инфекции начинали с препаратов, воздействующих на хламидии. В этих целях использовали макролидные антибиотики. Все макролидные антибиотики делятся на три группы в зависимости от химической структуры, которая содержит 14, 15 или 16-членное лактонное кольцо. Наиболее эффективными препаратами считаются макролиды-азалиды, содержащие в своей химической структуре 15-членное лактонное кольцо. К ним относятся сумамед и зитролид. Преимущество от применения макролидов-азалидов в том, что они имеют широкий спектр антимикробной активности, обладают способностью глубокого проникновения в ткани, хорошей биологической переносимостью, оказывают бактерицидное и бактериостатическое действие, проникая в бактериальные клетки, где длительно сохраняются. Их концентрация в тканях в 200 раз выше, чем в плазме крови, особенно ценным является то, что макролиды-азалиды вызывают отчётливый противовоспалительный эффект, положительно влияют на фагоцитоз, то есть оказывают иммуномодулирующее действие, не влияют на кишечную флору. Описанные преимущества выгодно отличают макролиды-азалиды от других макролидов, таких как эритромицин, рулид, клацид, ровамицин, вильпрафен и др. [13, 2, 3, 4, 12, 19]

В процессе лечения и для подготовки к хирургическому этапу лечения учитывали то, что пациентки неоднократно использовали различные антибактериальные препараты, мы применяли схемы лечения, рекомендуемые при хронических процессах Новиковым Б.Н., Аковбяном В.А., 2005, разработанные ГУНИИЭМ им. Н.Ф. Гамали РАМН. Согласно их рекомендациям при смешанных инфекциях дозы препаратов увеличивали в два раза, а длительность лечения до 8 дней. Мы применяли азалиды – зитролид (сумамед) 1,5 г в первый день лечения и в последующие дни по 0,5 г, курсовая доза составляла 5,0 г, в менструальные дни.

II этап лечения. Проведение противовирусной терапии.

При описанной хламидийной и герпетической инфекции клинические проявления были бессимптомными, герпетическая инфекция при этом диагностировалась только лабораторным путём. Составляющие терапии включали в себя: а) нормализацию иммунного ответа, то есть восстановление полноценной иммунной защиты организма; б) подавление репликации вирусов.

Традиционные противовирусные химиопрепараты (ацикловир, ганцикловир и др.) обладают многими отрицательными свойствами, такими как, снижение чувствительности к применяемым препаратам, развитие резистентности вируса к ним, необходимость использования сложных схем комбинированной терапии из трёх-четырёх препаратов, выработка вирусами механизмов, влияющих на эффективность иммунного ответа хозяина. В связи с этим лечение наиболее эффективно при назначении антивирусных препаратов, которые сочетают этиотропный и иммуномодулирующий эффекты [20, 21, 22]. К этим препаратам относятся: панавир и амиксин, которые действуют непосредственно на вирусы и являются индукторами интерферона.

Роль интерферона в системе иммунологической защиты организма велика. Функции интерферона в иммунологической защите разнообразны, но наиболее активно ИНФ действует в отношении вирусов. Осуществление антивирусной защиты происходит путём выработки антивирусных белков в клетках хозяина. ИНФ участвует в антимикробной, противоопухолевой защите, обладает

антипролиферативными, иммуномодулирующими свойствами. Терапевтический эффект индукторов интерферонов достигается путём образования эндогенного интерферона. Наряду с этиотропным действием индукторы интерферона обладают иммуномодулирующими свойствами и эффективны в отношении широкого круга заболеваний, таких как герпес, ОРВИ, вирусные гепатиты, энцефалиты, хламидиоз и др. Иммунорегуляторные процессы опосредуются через  $\gamma$ -ИНФ, а противовирусная защита через  $\alpha$  и  $\beta$ -ИНФ. Панавир и амиксин обладают свойствами  $\alpha$  и  $\beta$ -ИНФ. Считается, что причины хронизации вирусной инфекции (ВПГ2, ЦМВ) связаны с замедленным включением системы интерферона в процесс противовирусной защиты, в связи с этим распространение вируса недостаточно сдерживается и происходит быстрое обсеменение. Поэтому раннее применение ИНФ при рецидиве воспалительного процесса является наиболее эффективным. При рецидивирующих вирусных инфекциях процесс интерфероногенеза подавляется, способность лимфоцитов и лейкоцитов продуцировать  $\alpha$ ,  $\beta$  и  $\gamma$ -интерфероны снижается и развивается интерферондефицитное состояние. [14, 10, 7, 11]

Мы применяли курсовое лечение амиксином или панавиром (препаратами, которые являются индукторами интерферона наряду с прямым противогерпетическим действием). Применяли панавир 0,004% раствор по 5 мл с интервалом в 48 часов 5 инъекций или амиксин, который назначался по 0,125 г 2 дня, затем по 0,125 г через день, курсовая доза 1,125 г. Параллельно проводили местное лечение эпигеном 5-6 орошений в день 7 дней после традиционной санации влагалища или гелем, содержащим панавир, местное лечение мазями: ацикловир 5%, виролекс 3% и др. Наряду с этим при изменении содержания иммуноглобулинов вводили иммуноглобулин человеческого нормальный (по 3 мл в/м N5) в сочетании с адаптогенами и витаминами группы В (В1, В2, В6, С). Эфферентные методы лечения применяли при длительном течении хронического процесса. Наиболее часто в этих целях использовали плазмоферез, 3 сеанса через 1-2 дня. При этом мы рассчитывали на механизмы воздействия эфферентных методов лечения при воспалительных процессах, такие как детоксикация (элиминация токсических субстанций, деблокирование систем детоксикации, биотрансформацию токсических субстанций), рео- и иммунокоррекция, при которых происходит элиминация антигенов, ЦИК, изменение направленности иммунного ответа, повышение чувствительности к медикаментозным веществам.

### III этап лечения.

Основываясь на результатах проведённых нами исследований, свидетельствующих о снижении стероидопродуцирующей и проявлении функциональных нарушений центральных нейроэндокринных структур, с целью восстановления нейроэндокринных взаимоотношений гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, назначались витамины по схеме: пиридоксин по 5 мг в день, фолиевая кислота по 200 мг в день и токоферол ацетат по 200 мг в день с аскорбиновой кислотой 0,3х3 раза в день в лютеиновую фазу цикла. Коррекция дефицита содержания гормонов производилась только в случае нарушения стероидопродуцирующей функции яичников при снижении эстрадиола в сыворотке крови до 98 рд/мл или развитии ановуляции (по данным УЗИ и базальной температуры) на 2-3 менструальных цикла. В случае выявления нарушений назначалась циклическая гормональная терапия в стимулирующих дозах – дюфастон по 10 мг во второй фазе менструального цикла или фемостон на 2-3 менструальных цикла.

Все пациентки были разделены на 3 группы. Первая группа, которую составили 80 пациенток с персистирующей хламидийной и герпетической инфекцией, получала лечение по предложенной нами схеме, описанной выше, с обязательной глубокой оценкой показателей иммунной системы и степени иммунных расстройств.

Вторая группа состояла из 62 пациенток, которые получали терапию одним из макролидных антибиотиков (рулид, кларитромицин, эритромицин) и ацикловиротерапию по 400 мг на приём 2 раза в день 2 недели на фоне применения индукторов интерферона (циклоферон 12% 2 мл внутримышечно 5 инъекций 1 раз в 3 дня). Этиотропное противовирусное лечение применялось только при манифестационных формах герпетической инфекции.

Третья группа состояла из 20 фертильных здоровых женщин.

Учитывая, что дисбиотические процессы выявлены у всех, страдающих трубно-перитонеальным бесплодием в изучаемой группе, лечение дисбиотических нарушений и бактериального вагиноза применяли согласно стандартам, рекомендуемым при данном виде патологии. Для этих целей применили двухэтапный вариант, который направлен на подавление избыточного роста микроорганизмов, а затем на восстановление лактобацилл во влагалище. Для этих целей использовали свечи «Далацин» или клиндамицин, макмирор, трихопол, метронидазол (вагинально или внутрь) в течение 3-х дней менструального цикла. На втором этапе лечение проводили зубитиками: линекс, бифидумбактерин в стандартных дозировках, эпиген-интим в виде спрея для наружного и интравагинального применения. Эпиген-интим применяли 4-7 раз в день 14 дней после назначения зубитиков.

При оценке полученных результатов установлено, что через месяц после окончания лечения в основной группе пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием обнаружено достоверное снижение частоты встречаемости хламидийной инфекции (15-18,75%) в 5 раз и герпетической (18-22,5%) в 3 раза. Во второй группе после лечения высеваемость хламидий уменьшилась незначительно: 42 (67,7%) до лечения и 39 (63%) после лечения, вирус простого герпеса 41 (66,1%). Состояние биоценоза влагалища после проведённой терапии оценивалось клинически и с помощью бактериоскопических методов. По данным бактериоскопии мазков, окрашенных по Грамму, нормоценоз влагалища в I группе восстановился у 42 (52,5%) пациенток, исчезли и клинические признаки дисбиоза влагалища. Анаэробный бактериальный вагиноз после проведённого лечения был выявлен у 8 (10%) пациенток, кандидоз у 1 (1,25%). Антихламидийные антитела у исследуемых пациенток продолжали определяться, но в значительно низких титрах (1:32).

Во второй группе нормоценоз восстановился у 29 (46,7%), дисбиоз влагалища восстановился у 19 (30,6%), анаэробный бактериальный вагиноз у 6 (9,6%), кандидоз у 5 (8,1%). Таким образом, предлагаемый нами алгоритм лечения и применяемые препараты достигают достоверно значительной большей элиминации бактерий и вирусов.

Следующий этап лечения в нашем исследовании предусматривал мероприятия, направленные на восстановление фертильности и индукцию беременности. Пациенткам было выполнено эндоскопическое хирургическое вмешательство с целью коррекции непроходимости маточных труб. Учитывая данные, что присутствие антихламидийного IgG к БТШ-60 (белок теплового шока) в сыворотке крови является маркёром окклюзии маточных труб, мы предварительно изучили его содержание у 60

пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием при смешанной хламидийной и герпетической инфекции. У 18 (30%) пациенток обнаружен положительный тест на присутствие антихламидийного IgG к БТШ-60, а у 42 (70%) тест дал отрицательный результат. Для подтверждения значимости данного теста мы провели определение степени распространённости спаечного процесса и проходимости маточных труб при эндоскопических операциях при положительном и отрицательном тесте. Всего обследовано 60 пациенток с хламидийной и герпетической инфекцией, которые были разделены на 2 группы. В первую группу вошло 18 (30%) пациенток с положительными результатами присутствия видоспецифических иммуноглобулинов класса G к БТШ-60 – белку теплового шока Chlamidia trachomatis, подтверждающих наличие персистентной инфекции и окклюзии маточных труб. Во вторую группу вошли 42 (70%) пациентки с хронической хламидийной и герпетической инфекцией, с отрицательными результатами на присутствие БТШ-60.

Степень распространение спаечного процесса оценивали согласно классификации J.F. Hulka и соавт., 1978. Первая степень спаечного процесса (спайки минимальные, трубы проходимы, видна большая часть яичника) в первой группе не выявлена, у пациенток второй группы 24 (57,0%); вторая (когда 50% яичника свободны, окклюзия маточных труб с сохранением складок) у 7 (34,0%) в первой группе и у 8 (19,1%) во второй группе. Третья степень (перивариальные спайки занимают более 50% яичника, окклюзия маточных труб с разрушением складок) в первой группе отмечалась у 6 (32,8%) пациенток, во второй группе у 7 (16,9%). Четвёртая степень (поверхность яичника не видна, имеются одно- или двухсторонние гидросальпингсы) наблюдалась у 4 (21,9%) пациенток первой группы и у 3 (7,0%) второй. Объём эндоскопических операций при трубно-перитонеальном бесплодии зависел от степени и выраженности спаечного процесса, проходимости маточных труб. В случае перитубарных спаек производили: сальпинголизис, сальпингоовариолизис, сальпингометролизис, при тотальной непроходимости маточных труб или при наличии гидросальпингсов выполняли сальпингоэктомию.

Предварительная коррекция иммунных нарушений с применением вышеописанных схем и последовательность терапии смешанных инфекций, мы получили следующие результаты. Микробиологический контроль, проведённый через месяц после окончания лечения, показал, что в первой группе пациенток установлено достоверное снижение частоты высеваемости хламидий со 100% до 18,7%; во второй группе пациенток снижение было незначительным (67,7% до лечения, 63,0% после), что потребовало проведения дополнительного курса терапии.

Выявлена эффективность применения препаратов, сочетающих в себе этиотропный и иммуномодулирующий эффекты (панавир, амиксин). После проведённой терапии высеваемость генитального герпеса в первой группе значительно снизилась с 58 (72,5%) до лечения и до 18 (22,5%) после лечения), цифры высеваемости генитального герпеса стали соответствовать его содержанию в группе контроля 5 (25%). Произошло снижение и высеваемости цитомегаловируса (до лечения 32 (40%), после лечения 9 (30%)), но снижение не достигло соответствия в контрольной группе. У пациенток второй группы произошло незначительное снижение высеваемости вируса простого герпеса (до лечения 42 (70,9%), после 66,1%), цитомегаловируса (до лечения у 26 (41,9%), после лечения у 22 (30,6%) пациенток), и его уровень был достоверно выше, чем в группе контроля. Содержание микоплазм и уреаплазм и в первой, и во второй группах снизилось, но оставалось выше, чем в группе контроля.

Состояние биоценоза влагалища так же оценивалось через 1 месяц после окончания терапии с помощью бактериоскопических методов оценки. По данным микроскопии мазков, окрашенных по Грамму, соответственно критериям оценки по Spiegel нормоценоз влагалища восстановлен у 52,5% пациенток первой группы и у 46,43% второй группы. Анаэробный бактериальный вагиноз диагностировался достоверно реже (у пациенток первой группы – 8 (10%), второй – 7 (9,6%). Выделение кандидоза также значительно снизилось (у пациенток первой группы – 1 (1,25%), второй – 5 (8,0%), однако их частота не достигла частоты нормального состояния микрофлоры половых путей здоровых женщин.

**Таблица 1. Частота выявления урогенитальной инфекции, инициированной хламидийной и герпетической инфекцией, у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием до и после лечения**

Микрофлора	I группа (n=80)				II группа (n=62, стандартное лечение)				Контроль (n=20)	
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения		Абс	%
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%		
Хламидии	80	100	15	18,75 (p<0,05)	42	67,7	39	63,0 (p<0,05)	1	5
Вирус простого герпеса	58	72,5	18	22,5 (p<0,05)	44	70,9	41	66,1 (p<0,05)	5	25
Цитомегаловирус	32	40	24	30,0 (p<0,05)	26	41,9	19	30,0 (p<0,05)	4	20
Уреаплазмы	28	35	16	20 (p<0,05)	22	35,5	18	29,0 (p<0,05)	2	10
Микоплазмы	22	27,5	13	16,3 (p<0,05)	17	27,4	15	24,1 (p>0,05)	2	10

p – рассчитано по отношению к группе до проведения лечения.

### Заключение

Анализируя результаты, следует отметить, что нормализация иммунного статуса в зависимости от имеющихся нарушений, их предварительная коррекция и дальнейшее проведение этиотропной противохламидийной терапии макролидами-азалидами (зитролид, сумамед) по схеме, предложенной ГУНИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи, и поэтапное лечение герпетической инфекции и бактериального вагиноза показали значительную эффективность в сравнении с применяемой стандартной схемой. Однако добиться снижения уровня инфицированности половых путей хламидиями и герпетической инфекцией до частоты распространённости этих инфекций среди популяций здоровых женщин не удалось.

Подобное положение можно объяснить тем, что процесс, связанный с воспалением маточных труб, при длительном рецидивирующем течении заболевания носит иммунный характер. Это подтверждается наличием IgG к БТШ-60 в периферической крови и отсутствием содержания IgA в перитонеальной жидкости, в среде, непосредственно контактирующей с инфицированными трубами, секретом брюшной полости. Отсутствие IgA в перитонеальной жидкости на фоне верифицированной ДНК в верхнем отделе гениталий подтверждает проявление персистирующей формы хламидийной инфекции и иммунологический компонент течения воспалительного процесса.

Эффективность применённых методов диагностики и терапии воспалительных процессов, инициированных смешанными инфекциями, хламидийной и герпетической, доказывается частотой наступления беременности.

Стимуляция овуляции проводилась клостильбегидом и менопаузальным гонадотропином в зависимости от показаний по общепринятым схемам. Коррекция гиперпролактинемии проведена у 23 (29%) пациенток I группы и у 3 (4,8%) II с применением парлодела или бромкриптина до нормализации пролактина в крови. Методы вспомогательной репродукции применяли у 9 (11,2%) пациенток первой группы и у 6 (9,6%) пациенток второй группы. На ЭКО направлены 6 (7,5%) пациенток первой группы. Во второй группе на ЭКО никто не направлялся.

Анализируя результаты проведённой терапии по предложенному нами алгоритму лечения персистирующей сочетанной хламидийной и герпетической инфекции следует отметить её преобладающую эффективность относительно группы пациенток, получавших стандартную терапию. У 16 (20%) пациенток I группы беременность наступила после проведённой противовоспалительной и иммуностропной терапии и лишь у 9 (41,25%) II группы. Частота наступления беременности составила 23,5%, что превышает частоту наступления беременности во II группе со стандартным лечением.

#### Литература

1. Айламазян Э.К., Савичева А.М., Башмакова М.А. Этиология и патогенез важнейших инфекционных заболеваний в акушерстве и гинекологии // *Мать и дитя: Материалы 2-го Российского форума, Москва, 2000.* - с.448-449.
2. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В.-Актуальные вопросы антибиотикотерапии при урогенитальном хламидиозе // *Гинекология.* – 2002. - №5 - С.57.
3. Баткаев Э.А. Современные подходы к лечению герпеса // *Клиническая дерматология и венерология.* - 2005. - С.10.
4. Баткаев Э.А. Этиотропная терапия урогенитального хламидиоза // *Клиническая дерматология и венерология.* - 2003. - №3. – С. 13-19.
5. Гаспаров А.С., Волков Н.И., Корнеева И.Е.//Проблемы репродукции.-1999: 5(9): 43-4.
6. Глазкова Л.К. Генитальная хламидийная инфекция: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, клиника и терапия. Руководство для врачей. Екатеринбург. Изд-во Урал. мед. ин-та, - 2004.
7. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путём. – М., 2003.
8. Клинышкова Т.В. Трубно-перитонеальное бесплодие на фоне восходящей хламидийной инфекции. // *российский вестник акушера-гинеколога.* – Том 7. - №2 – 2007, с.35.
9. Козлова В.И., Пухнер А.Ф.-Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий, Санкт-Петербург, 2000. С.36-40.
10. Кулаков В.Н., Федорова Т.А., Абубакирова А.М. и др. Урогенитальная инфекция и её роль в развитии бесплодия // *Акушерство и гинекология.* - 2002. - №8. - С. 19.
11. Носик Н.Н., Колобухина Л.В., Меркулова Л.Н.-Динамика индукции лейкоцитарного интерферона при однократном и повторном применении // *Гинекология. М, 2007.-с.10.*
12. Редькин Ю.В., Одокиенко А.Ю.-Современные подходы к фармакотерапии рецидивирующей герпетической инфекции // *Экспер. и клин. фармакология.* 2005.- Т. 68. - №6. С. 67-71.
13. Самсыгина Г.А. Макролиды и фагоцитоз // *Антибиотики и химиотерапия.* – 1999. - №2. - С. 32.
14. Серов В.Н., Паукова В.Е.-Воспаление: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1995. 640 с.
15. Серов В.Н., Сидельникова В.М., Агаджанова А.А., Тетрушвили Н.К. // *Русский медицинский журнал.* – 2003. – Т. 11. - №16 - С.27-30.
16. Серов В.Н., Тихомиров А.Л.-Современные принципы терапии воспалительных заболеваний женских половых органов. Методическое пособие. – М.-2002. – с.35
17. Сидорова И.С., Алешин В.А., Афанасьев С.С., Рубальский О.В., Афанасьев М.С.//Эффективность комплексной терапии урогенитального хламидиоза с применением иммунокорректирующих препаратов // *Акушерство и гинекология.-2002.-№4.-с.3-5.*
18. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И.-Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов//*Методические рекомендации. М.-2005.-С.27.*
19. Bryskier A., Agouridan S., Gasc J. Classification of macrolide antibiotic In Bryskier A.J., Butzler J-P., Neu H.C.-Chemistry Pharmacology and clinic. Uses, Paris: Arnette-Blackuel. 93;5-63.
20. Erickson K.L., Hubbard N.E. // *J. Nutz.-2000.-№130 (Suppl), p.403-420.*
21. Fatahzadeh M., Schwartz R.A.-Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis and management // *J Am Acad Dermatol.* – 2007. – Vol. 57. Iss. 5. P. 737-763.
22. Geretti A.M.-Genital herpes // *Sex Transm Infect.* 2006. Vol. 82 (Suppl IV): iv31-iv34.
23. Lanjouv E., Ossewaarde J.M., Sary A., Boag T. European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections // *Int J CTD Aids.* – 2010. – Vol. 21. P. 729-37.