

Таблица 6 – Динамика клинических показателей в процессе лечения стандартной (1 группа) и комплексной терапии Эпигеном и Виусидом (2 группа)

	1 группа (n=44)			2 группа (n=45)		
	1 нед.	2 нед.	3 нед.	1 нед.	2 нед.	3 нед.
Первичный критерий						
Исчезновение зуда	6	17	22	11	22	12
	13,6±5,2	38,6±7,3	50,0±7,5	24,4±6,4	48,9±7,4	26,7±6,6
Уменьшение боли	7	12	25	11	24	10
	16,0±5,5	27,2±6,7	56,8±7,5	24,4±6,4	53,3±7,4	22,2±6,2
Уменьшение жжения	3	12	29	8	20	17
	6,8±3,8	27,2±6,7	65,9±7,1	17,7±5,7	44,4±7,4	37,7±7,2
Образование корочек	2	13	24	13	21	11
	4,5±3,1	29,5±6,9	54,5±7,5	29,0±6,8	46,7±7,4	24,4±6,4
Вторичный критерий						
Эпителизация эрозий, язв	3	10	31	7	8	20
	6,8±3,8	22,7±6,3	70,5±6,9	15,5±5,4	40,0±7,3	44,4±7,4
<i>Примечания</i>						
1 Числитель – абс.число.						
2 Знаменатель – относительное число.						

Оценка признаков по вторичному критерию продемонстрировало такую тенденцию: число больных 2 группы с реэпителизацией первые 6 дней лечения в 1,8 раза превосходило 1 группу: 55,5% против 29,5% соответственно. К моменту окончания срока наблюдения число больных 2 группы составило лишь 44,4% против 70,5% 1 группы. Эпителизация эрозий по срокам была следующей: во 2 группе – на 5,0 день, в 1 группе – на 7,6 день, что в 1,5 раза быстрее.

Проведенное комплексное лечение эпигеном и виусидом позволило получить статистически значимое в 3 раза увеличение длительности клинической ремиссии в отдаленном периоде во 2 группе с 2 мес до 12,3 мес, в 1 группе с 1,9 мес. до 3,9 мес. Продолжительность рецидива во 2 группе до лечения составила 8,1 день, то после проведенного лечения – 3,0 дней; в 1 группе – 8,1 и 5,2 дня соответственно. Результаты клинических исследований показали, что Эпиген и Виусид в исследованных дозах хорошо переносятся больным, не вызывают аллергических реакций.

Таким образом, проведенное комплексное лечение эпигеном и виусидом позволило получить статистически значимое в 3 раза увеличение длительности клинической ремиссии в отдаленном периоде по сравнению со

стандартным курсом терапии (ацикловиром) с 2 мес. до 12,3 мес (против 1,9 мес. – 3,9 мес), снижением длительности периода рецидива с 8,1 день до лечения до 3,0 дня после лечения (против 8,1 и 5,2 дня соответственно). Эпиген и виусид не вызывают побочных эффектов, хорошо переносятся больными.

**Литература:**

1. Барановская Е.И., Жаворонок С.В., Супрун Л.Я., Воронецкий А.Н. Особенности течения беременности и родов у больных с герпесвирусными инфекциями // Акушерство и гинекология, 2004. – 5. – С. 49-50.
2. Жаров С.Н., Лучшев В.И., Помазанов В.В. Результаты применения препарата на основе глицирризиновой кислоты в комплексной терапии больных хроническим гепатитом С // Инфекционные болезни, - 2003, - Т.1. №1, - С.70-74.
3. Земсков В.М., Лидак М.Ю., Земсков А.М., Микстайс УЛ. Низкомолекулярная РНК. Рига, Зинатне, 1985.
4. Snowden W. , Manohitharajah V., Crooks J. Antiviral sensitivity of herpes simplex isolates from patients participating in the valacyclovir genital herpes simplex programme //Antiinfective Drugs Chemother , 1998, 16 (suppl 1), 19.

УДК 616.649+616.9-071

**ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВИРУСНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Е.В. Зонова, Ж.Н. Нурмухамбетов, Р.М. Жаманбалинова, А.Ж. Нурмухамбетова, М.О. Курбанов, Н.Т. Нахатова

*Централизованная лаборатория ОКВД, г.Усть-Каменогорск, Государственный медицинский университет, г. Семей*

**ТҰжырым**

**ПЦР АРҚЫЛЫ ВИРУСТЫ УРОГЕНИТАЛЬДЫ ИНФЕКЦИЯЛАРДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ**

Е.В. Зонова, Ж.Н. Нурмухамбетов, Р.М. Жаманбалинова, А.Ж. Нурмухамбетова, М.О. Курбанов, Н.Т. Нахатова

Көрсетілген ПЦР арқылы тексеру нәтижелері адамның папиллома вирусының 16/18 түрін зерттелген аурулардың 10% -де анықталатынын дәлелдейді. Авторлардың пікірі бойынша ПЦР анализы ПВИ диагностикалауда скрининг ретінде пайдалану қажет, өйткені оның көмегімен қысқа мерзімде адамдардың үлкен топтағы тексеру нәтижелерін алуға болады. Дей тұрғанмен, көп жағдайда ВПЧ ДНК-сын зерттеу нәтижелері инфекцияның бар екенін көрсетеді, ал жатыр мойын қатерлі ісігі болуының болжамын жасай алмайды.

## Summary

## POLYMERASE CHAIN REACTION IN DIAGNOSTICS OF VIRAL URINOGENITAL INFECTIONS

**E.V. Zonova, Zh.N. Nurmukhambetov, R.M. Zhamanbalinova, A.Z. Nurmukhambetova, M.O. Kurbanov, N.T. Nahatova**

*The presented results of studies using PCR have shown that the frequency of detection of Human Papilloma Virus 16/18 type of the examined patients was 10%. The authors believe that PCR analysis should be used in the diagnosis of PVI as the screening because it can be used reliably in short time to obtain the results for large groups of examinees. However, in many cases, the positive result of HPV DNA studies indicate only the presence of infection, but will not reliably predict the development of cervical cancer.*

Папилломавирусная инфекция принадлежит к группе инфекций, передаваемых половым путем, о чем свидетельствуют многочисленные эпидемиологические данные. В настоящее время описано около 70 типов вирусов папилломы человека (ВПЧ), однако только некоторые из них представляют значительную угрозу для здоровья. Наиболее значимым с этой точки зрения является вирус 16 типа HPV 16 [2]. Многочисленные литературные данные указывают на однозначную связь между данным типом вируса и цервикальным раком. Цервикальный рак занимает второе место по распространенности среди опухолевых заболеваний у женщин. Важным эпидемиологическим фактором в распространении этого заболевания является раннее начало половой жизни и частая смена партнеров. В 90% случаев в биопсийном материале цервикальных карцином обнаруживается ДНК HPV 16 [5]. В последние годы получены новые данные на молекулярном уровне, подтверждающие онкогенность вируса папилломы. Установлено, что белки E6 и E7, кодируемые HPV 16, способны вызывать клеточную трансформацию. Показано, что белок E7 взаимодействует с клеточным белком p53- супрессором трансформации клеток, и вызывает его деградацию, что открывает путь к перерождению инфицированной вирусом клетки. Таким образом, HPV 16, если и не является прямой причиной цервикального рака, то с высокой долей вероятности способствует его развитию. Другие типы вируса папилломы (HPV6 и 11) вызывают появление остроконечных генитальных кондилом [5].

Впервые рак шейки матки описывается как заболевание, передающееся половым путем, в статье Rigoni-Stern, датированной 1842 годом. На обширном статистическом материале автор исследует проблему возникновения данного заболевания и приходит к выводу, что рак шейки матки встречается чрезвычайно редко среди девственниц, причем разных возрастных групп, и весьма распространен среди женщин, ведущих активную половую жизнь [3]. Хотя причины возникновения этого опасного для жизни заболевания не были известны, его эпидемиологические характеристики указывали на наличие инфекционного агента, распространяющегося в человеческой популяции при половых контактах. За последнее десятилетие накоплены многочисленные цитологические, иммуногистохимические данные, указывающие на прямую связь между папилломавирусной инфекцией и возникновением цервикального рака [5].

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около 600000 случаев этого вида опухоли и, несмотря на проводимые лечебные мероприятия, смертность от рака шейки матки составляет 45-50%. По мнению многих авторов, возникновение данного заболевания ассоциировано с вирусами папилломы человека, передающимися при половых контактах [1].

Многoletние наблюдения Syrjanen K. С соавт. (1986) женщин, инфицированных вирусами папилломы человека (HPV), позволили прийти к выводам о том, что HPV является инфекцией, передающейся половым путем, и может считаться фактором риска в возникновении предопухолевых состояний и рака шейки матки, а

также может длительное время существовать в латентном состоянии с трансформацией в опухоли при взаимодействии с другими канцерогенами и инфекционными агентами. По итогам 4-летних наблюдений папилломавирусная инфекция в 15-20% случаев заканчивается возникновением той или иной онкологической патологии генитальной сферы [4].

С появлением молекулярных методов исследования (гибридизация и амплификация нуклеиновых кислот) появилась возможность детально изучать структуру вирусов папилломы человека. В настоящее время описано более 70 типов вирусов, циркулирующих в человеческой популяции. Клинически все папилломавирусы человека подразделяются на три типа: «низкого риска» HPV-6,11,42,43,444, «среднего риска» HPV-31,33,35,51,52,58 и «высокого риска» HPV-16,18,45,46.

Высоким онкогенным потенциалом обладают вирусы типа 16 и 18, которые обнаруживаются у 95% женщин с цервикальным раком. Помимо эпидемиологических данных существуют многочисленные экспериментальные подтверждения онкогенности HPV. Установлено, что HPV тип 16 и 18, ассоциированные с раком шейки матки, способны трансформировать эпителиальные клетки *in vitro*. Трансфекция нормальных кератиноцитов молекулами ДНК вирусов высокой группы риска (16,18,31 и 33) приводит к иммортализации клеток мишеней, которая сопровождается высокой транскрипционной активностью вирусных генов и интеграцией вирусного генома в клеточный. Аналогичные эксперименты по трансфекции клеток молекулами ДНК, выделенными из вирусов «низкой» группы риска, не приводят к подобным эффектам. Для эффективной трансформации первичных клеточных линий, полученных из эпителия шейки матки, помимо вирусного генома необходима активация клеточных онкогенов Harvey ras. Интеграция вирусной ДНК, вероятно, способствует неоплазии, так как в большинстве клеточных линий, полученных из цервикальных карцином, обнаружены интегрированные копии вирусных геномов. Проллиферативная активность клеток, содержащих HPV, вероятно обусловлена экспрессией генов E6 и E7 [2].

С появлением полимеразной цепной реакции в арсенале диагностических методов выявление вируса в урогенитальных пробах предельно упростилось. ПЦР позволяет не только с высокой чувствительностью обнаружить ДНК вируса, но и определить его тип, что исключительно важно в прогнозировании заболевания. Было установлено, что ПЦР обладает достаточной чувствительностью для обнаружения вируса в моче, что имеет большую практическую ценность, так как позволяет, прибегая к неинвазивным методам, проводить широкие эпидемиологические исследования [3].

В централизованной серологической лаборатории ОКВД города Усть-Каменогорска были проведены исследования с помощью полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией в агарозном геле с использованием тест-систем «Ампли – сенс ВПЧ 16 / 18 тип » НИИ Эпидемиологии МЗ РФ г.Москва, прошедших государственные испытания.

Таблица 1. - Результаты исследований на наличие ДНК вируса папилломы человека 16/18 типа методом ПЦР

Наименование исследований	2010 г.	Количество положительных результатов	2011 г.	Количество положительных результатов
метод ПЦР на наличие ДНК ВПЧ 16 / 18 типа	10	1	192	19

Представленные данные показывают, что частота выявляемости вируса папилломы человека 16/18 типа у обследованных нами пациентов составляет 10%.

Авторы этих и других аналогичных тест-систем справедливо полагают, что наборы для ПЦР-анализа необходимо использовать при диагностике ПВИ в качестве скрининговых, поскольку с их помощью можно достоверно и в короткие сроки получить результаты для значительных групп обследуемых [1].

Вместе с тем применение ПЦР-анализа приводит к значительной гипердиагностике, поскольку во многих (до 80%) случаях инфицирование вирусами папилломы кратковременное и заканчивается их элиминацией и санацией организма. Другими словами, положительный результат исследования ДНК ВПЧ свидетельствует лишь о наличии инфекции, но не позволяет достоверно прогнозировать развитие цервикального рака.

#### Литература:

1. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. «Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Руководство для врачей» г. Санкт – Петербург, 2000год.
2. Дмитриев Г.А. «Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций» г. Москва, 2007 г.
3. Кубанова А.А. «Комплексная иммунологическая и молекулярная диагностика папилломавирусной инфекции у больных и определение формирования злокачественной трансформации эпителиальных тканей» г. Москва, 2005 г.
4. G. Cros, S. Jablonska, H. Pfister, H. E. Steger «Genital Papillomavirus Infections» 1989
5. Surjanen K. «Human papillomavirus (HPV) infections of the female genital tract and their associations with intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma».1986

УДК 616.974+616.523-08

## ЖЫНЫСТЫҚ ҰШЫҚТЫҢ ЕМІНДЕ РОНКОЛЕЙКИНДІ ҚОЛДАНУ

К.С. Маусунбаев

*Семей қаласының тері және венералық аурулар диспансері*

#### Тұжырым

*Жыныстық жолмен жұғатын вирустық инфекциялар арасында жыныстық аймақтағы ұшық жиі кездесетін аурудың бірі. Мақалада иммуностимулятор Ронколейкинді жыныстық ұшықта қолдану тәжірибесінің нәтижелері көрсетілген.*

#### Резюме

### ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА В ЛЕЧЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

К.С. Маусунбаев

*В статье иммуностимулятор Ронколейкин рекомендуется в качестве высокоэффективного лекарственного средства в лечении генитального герпеса. Препарат не вызывает осложнений и хорошо переносится больными, а так же может быть рекомендован для широкого применения в лечении данной патологии.*

#### Summary

### APPLICATION RONCOLEUKIN TREATMENT OF GENITAL HERPES

K.S. Mausunbaev

*Roncoleikin is described in the article like high effective and safe medical remedy for Herpes genitalis treatment. This remedy doesn't cause any complications and may be recommended for broad using.*

Вирусология саласында жүргізілген зерттеулерге қарамастан, вирустық-ұшық инфекция мәселесі өзектілігін жоғалтқан жоқ, керісінше әр саладағы мамандарды осы мәселені зерттеуге өз үлестерін қосуға итермелейді. Жыныстық жолмен жұғатын аурулар жыл сайын бүкіл әлем бойынша өсуде, оның ішінде соңғы жылдары жыныстық ұшықпен аурушандылықтың өсуі байқалады.

Жыныстық жолмен жұғатын вирустық инфекциялар арасында жыныстық аймақтағы ұшық жиі кездесетін аурудың бірі.

Жыныс аймағындағы ұшық – жыныстық қатынас арқылы жұғатын көп таралған жұқпалы ауру. Соңғы жылдары жыныс аймағындағы ұшықпен сырқаттандың өсу қарқыны байқалуда, әсіресе аурудың симптомсыз және атипиялы түрлері үшін жұқпаның берілуіне бақылау жасау мүмкін болмайды.

Жыныстық ұшық Herpesviridae тұқымдасына жатады. Herpesviridae тұқымдасының 70-тен астам түрі бар, оның ішінде адам ағзасы үшін патогенді болып жай ұшықтың 1 және 2 түрі (ВПГ-1 Және ВПГ-2), желшешек вирусы, белдемелі ұшық, цитомегаловирус (ЦМВ), Эпштейн-Барр вирусы (ВЭБ), адамдағы 6 – түрлі вирус (АҰВ-6), адамдағы 7–түрлі вирус (АҰВ-7), адамдағы 8 – түрлі вирус (АҰВ-8) табылады. Адам ағзасы үшін АҰВ-8 түрі қауып төндіреді. Сондай-ақ қазіргі кезде жыныстық ұшық вирусының бірінші және екінші түрлерінің тұрақты өсуі байқалады.

Ұшықтың қоздырғышы бұл ДНК-сы бар вирус. Ол адамның генетикалық аппаратының жасушасына кіреді де, жұқпаның дамуын қамтамасыз етеді. Вирус ағзаға түскеннен соң және қысқа инкубациялық кезеңнен кейін (2 күннен 10 күнге дейін) жыныс аймағындағы ұшықтың алғашқы кезеңі басталады. Вирус енген

жерде жергілікті қабыну үрдісі салдарынан, яғни баллонирлеуші дегенерация нәтижесінде ішінде мөлдір немесе лайлы сұйықтығы бар кішкентай көпіршіктер – vesiculae пайда болады. Науқас бөртпелер шыққан жерде ауырсынуды және ыңғайсыздық пен қышуды сезінеді. Еркектерде ұшықтық бөртпелері жыныс мүшесі мен жыныс мүшесі басының терісінде, анус және ұма аймағында анықталды. Әйелдерде клиникалық өзгерістер үлкен және кіші жыныс еріндерінің ішкі беттерінде, қынап қабырғасында және жатыр, шап аралық аймағында орналасады.

Жалпы белгілерден дене қызуы көтеріледі, қалтырау, неврологиялық бұзылыстар т.б. белгілер байқалуы мүмкін. 1-2 тәліктен кейін кішкентай көпіршіктер жарылып, олардың орынында эрозия пайда болады да, ешбір емсіз 3-20 күнге дейін өздігінен жазылып кетуі мүмкін.

Экологиялық жағымсыз жағдайлар жыныстық ұшықтың кең таралуына себеп болды. Сондай-ақ өмір сүруде әлеуметтік жағдайдың нашарлауы, жиі суық тиіп науқастану, жиі күйзеліс, медикаментозды препараттарды бақылаусыз қолдану, физикалық күштің шамадан тыс түсуі, басқа жыныстық жолымен жұғатын аурулар тәрізді себептер адамның иммунды жүйесінің әлсіреуіне әкеледі, яғни ол жыныстық жолымен жұғатын аурулардың, оның ішінде жыныстық ұшықтың таралуына әсер етеді. Ауру 50 пайыздан жоғары жағдайда науқастарда психологиялық ыңғайсыздық тудыратын, яғни қайталануды көрсетеді (ол орташа жылына 5-6 реттен көп). Оның ішінде жасырын, созылмалы қайталама ағымдағы ауру жағымсыз жағдайларға әкеледі.

Жыныс ұшығы диагностикасы иммунды ферментті анализ (ИФА) әдісімен жүзеге асады (IgM, IgG HSV1/2 классындағы арнайы антиденелердің деңгейін анықтау). Иммунды ферментті анализ әдісінің 30-дан астам түрі бар. Қабылдаған емнің нәтижесі патологиялық симптомдардың өршуі, қалдық көріністерінің жиілігімен, антиденелер деңгейімен бағаланды.

Барлық ұшық вирусында иммунносупрессивті әсері анық байқалады, иммунитет реакциясының жасушалық (клеткалық) және сұйықтық (гумморалдық) тетіктерінің басым бүліністерімен көрінеді. Вирустар Т-лимфоциттеріне өте үйір болып келеді. Ұшық инфекциясына иммунды жауапты басты жауап қайтаратын (эффектор) жасушалар популяциясы Т-жасуша CD4+ атқарады. Олар макрофагтарды белсендіреді, яғни ол вирустың ағзадан шығарылуын жылдамдатады. ЖҰ-ға жауап ретіндегі негізгі цитокин болып ИФН-γ табылады. Интерферон әсерінен қатардағы жасушалардың қорғаныс механизмы белсендіріледі, вирусты инфекцияға төзімділік қамтамасыз етіледі. ИФН, индикатор өнімі Т-жасушаларының митогендері (лектиндер, оксидантар, антилимфоцитарлы, сары су және иммунаглобулин фрагменттері) спецификалық антигендер және аллоантигендер, көптеген иммуномодуляторлар. ИФН спецификалық антигенді бактерияларға және вирустардың ситезделуіне жауап қайтарады. Сезімталдық инфекцияның жасушасы индукциялық митогенге қарағанда, симмуляциялық антигенді тез синтездейді.

Стимулденген Т-лимфоциттері ИФН (иммунды интерферон) өндіруін көрсетеді. Индуцирленген ИФН синтезінің қабілетімен Т-лимфоцитінің белгілі бір субпопуляциялық түрі бар: CD3+, CD4+, CD8+ және CD11+ жасушалары тек көмекші жасушасының да болуы моноциттер, макрофагтар және В жасушалары.

Барлық мүмкіншілік, ИФН ситезіне тәуелді болып табылған, көмекші жасушасының бар болуы қабілетімен

соңында ИЛ-1 бөліп шығарумен түсіндіріледі. ИФН синтезінің қатысуымен тікелей қабылдайды. Т-лимфоциттері көмекші жасушаларының қатысуымен синтезге қабілетті екені табылған. Көмекші жасуша кызметінің маркері жасушаның мембрананың индекаторда туыстастығы анықталады.

Көптеген авторлардың пікірі бойынша, дәрігердің алгоритм диагностикасы және емі вирустық инфекциясы бар науқасты емдеуде келесі кезеңдерді қамту керек:

- Жалпы және арнайы вирусқа қарсы иммунитет көрсеткіштерін зерттеу арқылы иммунитет бұзылысын анықтау.

- Патогенетикалық иммундық ем иммуномодуляторлардың көмегімен анықталған иммунитет бұзылысын түзету мақсатында.

- Жүргізілген иммундық емнен кейін ем тиімділігін анықтау үшін қайта иммунологиялық тестілеу жүргізу.

Сонымен иммунологиялық критерийлерді (иммундық статустың көрсеткіштерінің қалыпқа келуі) емнің тиімділігін бағалау үшін қолдану қажет.

Қайталамалы ұшықтың өршуінің алдын-алу және емдеу қазіргі кезде этиотропты және иммунотропты әсері бар дәрілерді қолдану болып табылады. Вирустық-ұшық инфекцияның қазіргі кездегі химиотерапиясы вирустың жеке буындарының өнімдерін іріктеу арқылы ғана тежейді, ал микроорганизм жасушасына әсер етпейді. Вирустық ұшық инфекцияның жиі қайталануы патогенетикалық емнің қажеттігін тудырады. Бүгінгі таңда вирусқа қарсы препараттар ағзадан вирустың толықтай жоғалуын қамтамасыз ете алмайды. Бұған ЖҰВ-ның мутациялық үрдіске генетикалық бейімділігі, ДНК полимераза генінің белсенділігі вирустың әр-түрлі штампыларының пайда болуына әкеледі және жүргізілетін емге төзімділіктің жылдам пайда болуымен байланысты. Вирустық инфекцияда тағайындалатын жиынтықтық ем науқастарда емнің клиникалық тиімділігін жоғарылатады. Сондықтан - да жүргізілетін емнің нәтижелігі үшін науқастарға емдеу әдісінде жаңа иммунды жүйені күшейтуге бағытталған заттарды енгізу қажеттілігі туындайды. Созылмалы және қайталамалы вирустық инфекциясы бар науқастардың емінде пациентті жүргізу тактикасына зор көңіл бөлу, науқаспен өзара сенімді психологиялық қатынас тудыру, оптималды дәрілік заттарды және емдеу үлгісін таңдау, кейіннен диспансерлік бақылау жүргізу науқасқа иммунореабилитация және психотерапиялық қолдау көрсету.

Зерттеуге алынған науқастарға жыныстық ұшық диагнозы қойылған. Олар өздерінің қалауы бойынша қатысатыны туралы қолхат қалдырады. Ғылыми тәжірибеге жыныстық ұшықпен науқастанған 30 адам қатысты. Науқастар екі топқа бөлінді: зерттелуші және қалағашушы. Олар 15 науқастан құралады. Екі топтағы кешенді емдеуге вирусқа қарсы препараттар, ауырсынуды басатын, сезімталдықты жоятын және дәруменді препараттарды емдік дозада тағайындады. Зерттелуші топ 15 науқас ронколейкин препаратын комплексті ем құрамында қабылдады және қалған 15 науқас жыныстық комплексті емді ронколейкинсіз қабылдады. Екі топқа бөлу олардың жынысына, жасына, клиникалық диагнозы бойынша тең болып келеді. Жасалған терапия бақылау тобындағы науқастарға жақсы нәтиже берді.

Ұшықтық үрдістің ағымының ауырлығын бағалау асқын жиілігімен ремиссияның ұзақтылығын есепке ала отырып жүргізілді. Иммунологиялық зерттеулер барысында иммунды жүйеде бірқатар реактивті өзгешеліктер байқалды оның өзгешелігі жетілген Т-лимфоциттердің (CD3+) салыстырмалы түрде мөлшері

төмендейді, Т-хелперлер СД3+СД4+, киллер жасушалары (СД3+, СД16+, СД56+) және Т-цитотоксикалық лимфоциттердің (СД3+, СД8+) мөлшері жоғарылады. Бақылау тобындағы аурулардың, айтарлықтай өзгерістері тіркелмейді. Нақты өсуі анықталмаса да, ем қабылдағаннан кейін, жалпы Т-лимфоциттердің (СД3+) оңтайлы өсуі бақыланды. Т-хелперлердің (СД3+, СД4+) мөлшері ем қабылдағаннан кейін көтерілсе де, қалыптағы жағдайдағыдан төменірек болады. Ал құрамындағы цитотоксикалық Т-лимфоциттердің (СД3+, СД8+) жоғарғы мөлшері сақталды. Иммунореттелу индексінде айтарлықтай белгілері білінбеді. Одан басқа, берілген топтағы ауруларда СД19+ лимфоциті мен СД16+ лимфоцитінің төмендеуі тіркелді.

Екі топтағы науқастарда емді жақсы қабылдады, ешқандай кері әсерлері байқалмады. Вирусты инфекция емі аяқталғаннан кейін, орташа 1ай-дан соң, бақылаушы топтағы науқастарда клиникалық жақсару көрсеткіштері оң серрологиялық нәтижемен көрініс берді.

Қанның ВПГ антиденелеріне спецификалық қорытынды зерттеулері көрсетті: негізгі топтың 12 науқасында Ig-M- жоқтығы анықталды, Ig-G классының антиденелерінің титрының төмендеуі 9 науқаста байқалды. Бақылау тобындағы 8-науқаста Ig-M- төмендеуі байқалды. М-классындағы антиденелердің негитивациясы 11науқаста байқалды. 3 науқаста G классының антиденелерінің титры жоғарылады. Зерттелуші топтағы 2 науқаста Ig-G классының антиденелерінің титрының төмендеуі байқалды.

Біз алған мәліметтер бойынша ронколейкин жыныстық ұшыққа қарсы кешенді емде жоғары нәтижелі иммуностимулятор. Препарат асқыну тудырмайды және науқастар жақсы қабылдады және осы патологияда кеңінен қолдануға ұсынуға болады.

#### Әдебиеттер:

1. Борисетов К.К. Генитальный герпес. Бюллетень для врачей и фармацевтов. – 1999; 1(21): 3- 11
2. Beutner K.R., Broun Z.A., Cates W.I. et al. Genital herpes: A Clinicians Guide to Diagnosis and Treatment. JAMA 1997; 40.
3. Гладько О.В. Оптимизация терапии рецидивирующего генитального герпеса// Автореф. Дис.к.м.н. – Санкт – Петербург. 2003. – С.22.
4. Кузовкова Т.В. Клинико-иммунологическая характеристика больных генитальным герпесом клинической и субклинической формами. (Вопросы терапии, профилактики рецидивов) // Автореф. дис. к.м.н. – Екатеринбург. 2000 - С.22.
5. Наби-Заде К.Т. Генитальный герпес. // Инфекции, передаваемые половым путем. 2002. №5. - С.28 – 30.
6. Киселев О.И., Покровский В.В., Юрин О.Г. Практическое руководство. – М: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. 2002. С.91.
7. Кубанова А.А. Герпетическая инфекция: особенности течения, диагностика. // Вестник дерматологии. 2000. - №3.- С.10 – 16.
8. Чигвинцева Е.А. и др. Лабораторная идентификация различных типов семейства Herpesviridae и алгоритмы диагностического обследования при генитальном герпесе: Пособие для врачей – Екатеринбург. 2005. - С.28.

УДК 616.974-07

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Н.Е. Аукунов

Государственный медицинский университет города Семей

#### Резюме

Автором был улучшен микроскопический метод диагностики урогенитального хламидиоза, путем добавления 2% ДМСО, позволивший увеличить чувствительность метода до 30%.

#### Түжірім

### ХЛАМИДИЯ ЖҰҚПАЛЫ АУРУЫНЫҢ ЗЕРТХАНАЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ

Н.Е. Аукунов

Урогенитальды хламидиозды диагностикасында микроскопиялық әдіс 2% косу жольмен ДМСО, сезімталды әдісті 30% жоғарлату мүмкіндігін авторлармен жетілдірді.

#### Summary

### LABORATORY DIAGNOSTICS CHLAMYDIA INFECTIONS

N.E. Aukonov

Author had been improved a microscopic method of diagnostics urogenital chlamydiosis, by addition of 2 % DMSO, allowed to increase sensitivity of a method to 30 %.

Хламидийная инфекция за последнее время приобрела широкое распространение во всем мире. По данным ВОЗ (1) в мире ежегодно регистрируется около 90 млн. новых случаев урогенитального хламидиоза (УХ). В России уровень инфицированности среди дееспособного населения составляет 18,6% (2). Этот показатель значительно повышается при обследовании групп риска в частности, у пациентов кожно-венерологических учреждений, которые встречаются в 25-50% случаев(3), в гинекологии у 23-45% больных (4). В Казахстане выявляемость среди обратившихся в кожно-вен. учреждения составляет 31,6%, среди больных с отягощенным аку-

шерским анамнезом частота выявления УХ составляет - 43,4% (5).

В связи с этим актуален вопрос об совершенствовании скрининговых методов диагностики хламидийной инфекции. Недорогим, простым и быстрым в исполнении является микроскопический метод диагностики УХ, заключающийся в обнаружении в мазках окрашенных по Романовскому-Гимза цитоплазматических включений, образуемых Ch. trachomatis в эпителиальных клетках (6).

Целью настоящего исследования явилось сравнения чувствительности двух микроскопических методов диагностики урогенитального хламидиоза.

**Материал и методы исследования.** Объектом исследования были 32 больных, обратившихся с жалобами в венерологический кабинет Семейского городского кожно-вендиспансера. Среди них 21 мужчина (65,6%) и 11 женщин (34,4%). По возрастным группам они распределились следующим образом: в возрасте от 18 лет до 30 лет обратилось 21 (65,6%), старше 30 лет 11 (34,4%) человек. У большинства из них (78%) были воспалительные изменения урогенитального тракта: кольпиты, циститы, пиелонефриты, аднекситы, уретриты, простатиты.

Материалом для анализа служили соскобы с уретры и цервикального канала у женщин. Один мазок окрашивался по Граму, второй по Май-Грюнвальду-Романовскому-Гимзе, третий по Паленгейму (Май-Грюнвальду-Романовскому-Гимзе) в нашей модификации с добавлением 2% диметилсульфоксида (ДМСО). Применение ДМСО основано на его способности проникать через биологические мембраны, клеток и клеточных структур.

При микроскопии наблюдали клетки цилиндрического эпителия, содержащие специфические цитоплазматические включения (Хальберштеттера-Провачека) в

виде элементарных телец розового цвета, ретикулярных телец синего цвета, ядра были бордового, цитоплазма голубого цвета при окрашивании по Романовскому-Гимзе. Верификацию диагноза проводили также в ИФА и ПЦР методами. Весь биоматериал во время исследования нами собирался тщательно, и количество было достаточным для проведения анализа.

При исследовании мазков, окрашенных по Май-Грюнвальду-Романовскому-Гимзе, цитоплазматические включения были выявлены у 9,4% обследуемых (n=3), и у 28,1% (n=9) при окраске мазков по Май-Грюнвальду-Романовскому-Гимзе в нашей модификации с добавлением 2% ДМСО. У всех 9 больных диагноз микроскопически был подтвержден другими дополнительными методами диагностики хламидиоза. В 100% случаях были обнаружены специфические изменения характерные для урогенитального хламидиоза при исследовании мазков методом ПИФ.

Частота выявления хламидий в зависимости от метода диагностики при использовании различных методов окраски представлены в таблице №1:

**Таблица №1.**

Показатель	Метод окраски по Май-Грюнвальда-Романовскому Гимзе	Метод окраски по Май-Грюнвальда-Романовскому Гимзе+2% ДМСО
Кол-во обследован. больных	32	32
Кол-во полож. результатов	3	9
% выявляемости	9,4	28,1

Таким образом, данные настоящего исследования показали высокую степень информативности предложенного нами метода микроскопической диагностики хламидийной инфекции. По нашему мнению, с учетом доступности, небольших материальных затрат, легкости выполнения модифицированный микроскопический метод – окраска по Май-Грюнвальду-Романовскому-Гимзе с добавлением 2% ДМСО – может быть использован в качестве предварительного на первичном этапе диагностики урогенитального хламидиоза и отбора больных, которым в последующем показаны более специфические методы исследования.

#### **Литература:**

1. Заболевания, передаваемые половым путем. Пресс-релиз. ВОЗ. 25.05.1995. Заболевания, передаваемые половым путем. М 1995; 5 81-82.
2. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кривенчук Н.А. Эпидемиология хламидийной инфекции в крупном про-

мышленном центре Западной Сибири, Вестник дерматологии и венерологии 2001;1:54-57.

3. Редько И.И. Сравнительная характеристика прямых микроскопических методов лабораторной диагностики хламидийной инфекции у новорожденных детей. Клиническая лабораторная диагностика, №8, 1999г.- С.34-35

4. Ниармедик (НИИ ЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН). Руководство для врачей. М 1996; - С. 4-6.

5. Нурушева С.М., Акышбаева К.С., Котлерова Т.Н. и др. Факторы относительного риска развития хламидийной инфекции //Сборник Проблемы инфекции в акушерстве, гинекологии, дерматовенерологии и урологии» Алматы 1998. - С.178-182.

6. Цинзерлинг А.В., Шастина Г.В., Ветров В.В., Цитологическое исследование мазков из уретры и эндоцервикса для диагностики инфекции. Вестник Акушерства и гинекологии 1991 №4. - С.65-68.

УДК 616.974-055.2

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН**

**Г.В. Байсекенова, С.Б. Сарсембаева, Л.К. Каликова, С.В. Голованев, Е.С. Шилкина**  
**КГКП «Павлодарский областной кожно-венерологический диспансер», г. Павлодар**

#### **Тұжырым**

**ӘЙЕЛ АДАМДАРДЫҢ ХЛАМИДИЯЛЫҚ ЖҰҚПРАЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ**  
**Г.В. Байсекенова, С.Б. Сарсембаева, Л.К. Каликова, С.В. Голованев, Е.С. Шилкина**

Хламидиоз – жыныстық жолмен таралатын жұқпалардың ең таралған дерт. Әлемде жыл сайын 90 млн. адам хламидиоз ауруына шалдығады. Жыныс жолдардың төменгі бөліктерінің барлық қынап қабыну жұқпалары оның үлесінің ½ келеді. Хламидиялық жұқпа процесінің клиникалық бейнесі жасырын ағыммен және белгілерінің аз болуымен сипатталады. Бірегей циклі дамуының және жасуша ішіндегі паразитизм салдарынан хламидиоз созылмалы түрде көшіп, бедеулік сияқты асқынуларға әкеп соқтыруы мүмкін.

## Summary

## CLINICAL MANIFESTATIONS OF CHLAMYDIA INFECTIONS IN WOMEN

G.V. Baisekenova, S.B. Sarsembayeva, L.K. Kalikova, S.V. Golovanev, E.S. Shilkina

*Chlamydia is one of the most widespread diseases, sexually transmitted infections. Every year in the world suffered from chlamydial infection of about 90 million people. It accounts for up to 1/2 of all vulvovaginal'nyh of the lower genital tract infections Division. The clinical picture is characterised by a secretive process of infectious hlamidijного and malosimptomnost'û. Because of the unique development cycle and intracellular parasitism Chlamydia has a tendency to chronic diseases and complications such as infertility.*

Хламидии - мелкие грамтрицательные, неподвижные, облигатно паразитические бактерии, ретикулярные тельца (РТ) которых могут быть разнообразной формы – овальной, полулунной, в виде биполярных палочек и коккобацилл и имеют размер от 300 до 1000 нм, а элементарные тельца (ЭТ) овальной формы могут иметь размер в диаметре 250 – 500 нм. ЭТ хламидий обладают инфекционными свойствами, антигеноактивны, способны проникать в чувствительную клетку, где и происходит уникальный цикл развития хламидий. Предшествующие ЭТ хламидий более крупные РТ не имеют постоянного размера и структуры. У них нет нуклеоида. Их еще называют “незрелыми” или вегетативными частицами. Они не обладают инфекционными свойствами. Размножаются хламидии только внутри связанных с мембраной вакуолей в цитоплазме клеток человека, млекопитающих и птиц. Размножение происходит в ходе уникального цикла развития, состоящего в превращении мелких форм ЭТ в более крупные РТ, которые претерпевают деление. Хламидии патогенны.

Цикл развития хламидий:

- 1.Адсорбция элементарного тельца;
2. Проникновение элементарного тельца в клетку;
3. Реорганизация элементарного тельца в ретикулярное тельце;
4. Деление ретикулярного тельца;
5. Созревание ретикулярных телец в элементарные;
6. Накопление ретикулярных телец в эндосоме;
7. Выход хламидий из клетки.

На первом этапе инфекционного процесса происходит адсорбция ЭТ хламидий на плазмалемме чувствительной клетки хозяина при участии электростатических сил. Внедрение хламидий в клетку происходит путем эндоцитоза. Участки плазмалеммы с адсорбированными на них ЭТ инвагинируются в цитоплазму с образованием фагоцитарных вакуолей. Этот этап занимает 7-10 часов. Далее, на втором этапе, в течение 6-8 часов происходит реорганизация инфекционных ЭТ в метаболически активные неинфекционные, вегетативные, внутриклеточные формы - РТ, способные к росту и делению. Эти внутриклеточные формы, представляющие собой микроколонии, называют хламидийными включениями - тельцами Гальбершtedтера-Провачека. В течение 18-24 часов развития они локализованы в цитоплазматическом пузырьке, образованном из мембраны клетки хозяина. Во включении может содержаться от 100 до 500 ЭТ хламидий. На следующем этапе, в течение 36-42 часов происходит процесс созревания, через переходные (промежуточные тельца), и трансформации РТ путем деления в ЭТ. ЭТ путем разрушения инфицированной клетки выходят из нее. Этим заканчивается жизненный цикл хламидий. Освободившиеся ЭТ, и находящиеся внеклеточно, через 48-72 часа снова проникают в новые клетки хозяина, и начинается новый цикл развития хламидий. В случае возникновения неблагоприятных метаболических условий этот процесс может затягиваться на более длительный период. В случае бессимптомного течения хламидийной инфекции происходит высвобождение ЭТ из инфицированной клетки через узкий ободок цито-

плазмы. При этом клетка может сохранять свою жизнеспособность.

Контингенты лиц, которые подлежат исследованию на хламидиоз согласно рекомендациям ВОЗ:

1. Хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы
2. Акушерско-гинекологическая патология
3. Беременность
4. Псевдоэрозия шейки матки и др.
5. Реактивный артрит
6. Хронический конъюнктивит
7. Атипичная пневмония
8. Лихорадка неясного генеза
9. Нарушения менструального цикла
10. Самопроизвольные и искусственные аборты
11. Лечебные и диагностические выскабливания слизистой оболочки шейки матки и тела матки
12. Введение и удаление внутриматочных контрацептивов и другие внутриматочные вмешательства
13. Хронический цистит
14. Новорожденные при наличии диагностированной хламидийной инфекции у матери
15. Патология периода новорожденности
16. Наличие ИППП
17. Половые контакты с лицами, инфицированными хламидиями
18. Частая смена половых партнеров
19. Декретированный контингент

Хламидийная инфекция у женщин может протекать от бессимптомного носительства до серьезных проявлений инфекции, в виде: уретрита, цервицита, эндометрита, сальпингита, перигепатита, бартолинита, конъюнктивита, в виде системного поражения или синдрома Рейтера. После проникновения в организм женщины при незащищенном половом контакте, хламидия располагается в уретре, влагалище и шейке матки. Хламидии способны прикрепляться к сперматозоидам, используя моторные функции сперматозоидов в качестве транспортных средств. Далее инфекция распространяется через полость матки в фаллопиевы трубы, где и вызывает проявления ВЗОМТ и их осложнения. Затем инфекция может диссеминировать в печень. Аутоиммунные процессы вызывают реактивный артрит.

Согласно МКБ-10, выделяют следующие клинические формы урогенитального хламидиоза:

- A56.0 Хламидийные инфекции НОМПП
- A56.1 Хламидийные инфекции ВОМПП
- A56.2 Хламидийная инфекция мочеполового тракта, неуточненная
- Хламидийная инфекция аноректальной области
- Хламидийный фарингит
- Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации.

**Уретрит** - характеризуется симптомами дизурии, без гематурии, в мазке из уретры лейкоцитов более 10 в поле зрения.

**Слизисто-гнойный цервицит** – это наиболее частое проявление хламидийной инфекции. Основные симптомы в виде обильных гнойных или слизисто-

гнозных выделений, видимых в цервикальном канале или на тампоне при эндоцервикальном исследовании (эндоцервицит). Эндоцервикальный канал выстлан однослойным цилиндрическим эпителием. Крипты эндоцервикального канала вырабатывают секрет, который защелачивает среду в просвете канала и, тем самым, создаются оптимальные условия для жизнедеятельности хламидий и любых других инфекционных агентов. Хламидийный эндоцервицит диагностируется у 12-60% женщин с ЗППП и у 9-48% женщин с гинекологическими заболеваниями. Только у трети женщин наблюдаются клинические признаки инфекции. Выделение хламидий из цервикального канала шейки матки в 84% случаев сопровождается появлением слизистых выделений. При наличии смешанной инфекции выделения приобретают мутно-слизистый или слизисто-гноевой характер. Отдельно выделяют эктоцервицит. Поражение эктоцервикса слизистой оболочки, преддверия и влагалища хламидиями нехарактерно. Влагалище и влагалищная порция шейки матки в норме имеют слабощелочную реакцию среды, выстланы функционально активным многослойным плоским эпителием, который хорошо защищен от внедрения инфекционных агентов. В то же время физиологические или патологические изменения многослойного плоского эпителия, приводящие к снижению его защитных свойств – детский возраст, беременность, менопауза, патологическая гипо- или гиперэстрогения, смешанная инфекция и др., могут явиться причиной его инфицирования. Зуд в области вульвы, дизурия. Часто хламидийная инфекция сочетается с эктопией шейки матки, причина этого неясна. Возможно, вследствие того, что - либо эктопия способствует проникновению и распространению хламидий, или сам микроорганизм вызывает ее.

**Эндометриит** – протекает бессимптомно или с жалобами на меноррагии, метроррагии или пост – коитальные кровотечения.

Восходящая хламидийная инфекция распространяется:

- Каналикулярно – через цервикальный канал, полость матки, маточные трубы на брюшину и органы брюшной полости.
- Лимфогенно.
- Гематогенно.
- Через ВМС и внутриматочные вмешательства.
- В распространении хламидий могут участвовать трихомонады и сперматозоиды.

**Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ)** объединяет весь спектр воспалительных процессов в области верхних отделов репродуктивного тракта у женщин. В 25-30% случаях ВЗОМТ вызывается хламидийной инфекцией.

Минимальные критерии ВЗОМТ:

- Болезненность при пальпации в нижних отделах живота
- Болезненность в области придатков
- Болезненные тракции шейки матки

Дополнительные критерии ВЗОМТ:

- Температура более 38 градусов
- Повышение СОЭ и С-реактивного белка

- Патологические выделения из шейки матки или влагалища

- Лабораторное подтверждение цервикальной инфекции (гонорея, хламидийная инфекция, трихомоназ)

Определяющие критерии:

- Гистологическое обнаружение эндометрита при биопсии эндометрия

- Сонографическое и бимануальное подтверждение воспалительных tuboоариальных образований

- Лапароскопическая картина ВЗОМТ

Основные факторы, способствующие и защищающие от возникновения ВЗОМТ:

- Возраст – риск наиболее высок в подростковом возрасте в связи с повышенной чувствительностью переходного эпителия шейки матки.

- Сексуальная активность – частота заболевания выше у лиц с высокой сексуальной активностью и большим количеством половых партнеров, а также не пользующихся постоянно барьерными контрацептивными методами.

- Инвазивные процедуры – риск повышается при проведении таких терапевтических процедур выскабливание, индуцированный аборт.

- Внутриматочные устройства.

- Пероральные контрацептивы.

- Орошения – повышение риска.

- Социально-экономические факторы – нищета, ограниченный доступ к медицинской помощи и лечению повышают риск.

Клиническая картина хламидийного инфекционного процесса характеризуется скрытым течением и малосимптомностью. Вследствие уникального цикла развития и внутриклеточного паразитизма хламидиоз имеет тенденцию к хронизации и появлению таких осложнений, как бесплодие (в связи с повторяющимися эпизодическими воспалительными реакциями и рубцевания слизистой оболочки фаллопиевых труб происходит их сужение, стенки труб склеиваются, становятся непроходимыми для яйцеклеток и сперматозоидов), невынашивание беременности, экстрагенитальные поражения. *Chlamydia trachomatis* часто встречаются в ассоциации с другими возбудителями мочеполовых инфекций, такими, как, микоплазмы, уреоплазмы, гонококки, трихомонады.

**Литература:**

1. Медицинская микробиология.- Москва: Гэотар Медицина. - 1998.

2. Савичева А.М. Урогенитальный хламидиоз и репродуктивное здоровье женщин.// Тез. докл. VII Рес. Съезда дерматологов-венерологов. Казань.- 1996.-ч.3.

3. Пособие для врачей. Роль хламидий в патологии урогенитального тракта (диагностика и методы терапии). – Москва. – 1996.

4. Пособие для врачей. Инфекции в акушерстве и гинекологии: диагностика и антимикробная химиотерапия.-Москва.- 2006

5. Глазкова Л.К., Ютяева Е.В. Новые представления об урогенитальном хламидиозе (методические рекомендации). Екатеринбург: УГМА, 2003

УДК 616.5-006.52-08

## ПУТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Г.В. Байсекенова, С.Б. Сарсембаева, Л.К. Каликова, С.В. Голованев, Е.С. Шилкина

КГКП «Павлодарский областной кожно-венерологический диспансер», г. Павлодар

## Тұжырым

## ПАПИЛОМОВИРУСЫҚ ЖҰҚПАЛАРДЫ ЕМДЕУ ЖОЛДАРЫ

Г.В. Байсекенова, С.Б. Сарсембаева, Л.К. Каликова, С.В. Голованев, Е.С. Шилкина

Көп таралған папилломовируссық жұқпалар жоғары жұғымталдықы пен бұл аурудың жиі өсу тенденциясымен сипатталады. Жыныс мүшелерінің сүйелдерінің қайталануы көбінесе жыныс серігінің қайта инфекциясымен емес, инфекцияның қайта белсенділігімен байланысты болады. Ем жеке тұлғаларға арнайы жүргізіліп, папилломатозды ошақтарды бұзу үшін бағытталуы қажет. Біріктірілген ем әдістерін қолдану оң нәтижелерге жетуге мүмкіндік береді.

## Summary

## WAY OF TREATMENT A PAPILLOMA OF A VIRUS INFECTION

G.V. Baisekenova, S.B. Sarsembayeva, L.K. Kalikova, S.V. Golovanev, E.S. Shilkina

Prevalence a papilloma of a virus infection speaks high and the tendency to growth of frequency of the given disease, as well as capacity of some versions of a virus of a papilloma of the person to initiate on malignant processes. Relapses warts connected more often not the sexual partner, and with infections. Treatment should be strictly individual and is directed on destruction the centers, as well as on stimulation the immune answer. Application of the combined methods of treatment allows to reach positive results.

В последние годы в Казахстане, как и во многих странах мира, увеличивается заболеваемость папилломовирусной инфекцией. Проблема ее диагностики и лечения привлекает внимание врачей различных специальностей: дерматологов, гинекологов, урологов, онкологов, иммунологов. Это объясняется высокой контагиозностью и тенденцией к росту частоты данного заболевания, а также способностью некоторых разновидностей вируса папилломы человека (ВПЧ) иницировать злокачественные процессы. Последнее большей частью касается генитальных проявлений папилломовирусной инфекции [1].

Наиболее существенным является влияние ассоциированных с ПВЧ-поражениями инфекций урогенитального тракта: урогенитального хламидиоза, микоплазмоза, цитомегаловирусной и герпетической инфекции, дисбиотических состояний. Результатом их влияния на течение ПВЧ-инфекции является хронизация процесса, формирование стойких, как правило уже неспецифических воспалительных изменений со стороны мочеполовой сферы и значительные трудности в проведении терапевтических мероприятий.

В течение многих лет обсуждалась возможность существования взаимосвязи между неоплазиями шейки матки с венерическими заболеваниями. В группе женщин, страдающих инвазивным раком шейки матки (РШМ), отмечена более высокая частота выявления неспецифической микрофлоры, включая трихомонадные и гарднереловые инфекции. Примеры такого влияния обсуждались в отношении *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamidia trachomatis*, вируса простого герпеса типа 2, цитомегаловируса, вируса папилломы человека. Эпидемиологические исследования убедительно показали, что неоспоримым фактором риска возникновения предраковых изменений и рака шейки матки является генитальная ПВЧ-инфекция. [2,3]

Учитывая тот факт, что специфические противовирусные препараты и вакцины, действующие на ПВЧ, пока отсутствуют, принято считать, что полного устранения вируса из организма достичь невозможно. Задача терапии — устранение клинических и субклинических форм ВПЧ-инфекции.

На сегодняшний день в арсенале практикующих врачей имеется множество методов удаления аногенитальных бородавок. Эффективность их варьирует от 30 до 90%, но ни один из методов не является панацеей, так как частота рецидивов достаточно высока при любом способе лечения. Лечение должно быть строго индивидуальным: необходимо подбирать наиболее оптимальное решение в каждом конкретном случае, иногда учитывая пожелания самого пациента. Проблема рецидивов не зависит от выбора терапии. Рецидивы аногенитальных бородавок связаны чаще всего не с реинфекцией от полового партнера, а с реактивацией инфекции. Существуют три пути развития событий при отсутствии лечения:

- бородавки могут излечиваться самостоятельно;
- оставаться без изменений;
- прогрессировать.

При этом всегда нужно принимать во внимание возможность персистенции вируса при отсутствии каких-либо клинических проявлений.

Выбирая наиболее оптимальный в каждом конкретном случае метод, необходимо руководствоваться четырьмя основными характеристиками:

- эффективность при данной патологии;
- частота рецидивов после лечения;
- переносимость (минимум побочных эффектов);
- простота выполнения процедур.

Помимо удаления аногенитальных бородавок необходимо решать следующие немаловажные задачи:

1. Выявлять и лечить у больных с аногенитальными бородавками (и их половых партнеров) другие заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП).

2. Проводить скрининг всех женщин с бородавками аногенитальной области на цервикальную внутриэпителиальную неоплазию (ЦВН) с применением цитологического исследования и кольпоскопии.

3. Поддерживать дальнейшее наблюдение за очагами ЦВН на ранних стадиях для своевременного выявления их прогрессирования или развития микроинвазивной карциномы.

4. Проводить активное лечение аногенитальных бородавок, неоплазий на ранних стадиях, протекающих с развернутой клинической картиной, неоплазий на поздних стадиях и плоскоклеточной карциномы.

5. Давать больным рекомендации по использованию презервативов и ограничению случайных половых контактов для предотвращения инфицирования (и реинфицирования) ВПЧ-инфекцией и другими ЗППП.

По сути, лечение аногенитальных ВПЧ-поражений направлено либо на разрушение папилломатозных очагов тем или иным методом, либо на стимуляцию противовирусного иммунного ответа, возможно сочетание этих подходов.

**Деструктивные методы** (физические деструктивные методы - хирургическое иссечение, электрохирургические методы, лазерное иссечение, криотерапия). Криотерапия – это достаточно эффективный и безопасный метод, предполагающий использование в качестве хладагента жидкого азота, оксида азота и диоксида углерода. При этом происходит быстрое замораживание как внутри-, так и внеклеточной жидкости, приводящее к лизису и гибели клеток при оттаивании. Проведение криотерапии обычно не требует обезболивания, хотя при необходимости можно использовать местные анестетики. Криотерапию можно применять при лечении не очень больших бородавок различной локализации. Если же бородавки множественные, то удаление должно проводиться в несколько этапов. Для данного метода характерны следующие побочные явления: развитие местного покраснения, припухлости с последующим образованием пузырей и их изъязвлением.

**Химические деструктивные методы.** Данная группа средств включает в себя растворы кислот, щелочей, солей. Среди них можно упомянуть ферезол, препараты на основе салициловой и молочной кислот, уксусную и азотную кислоты, соки туи и чистотела. Все эти средства легко доступны, однако обладают невысокой, плохо прогнозируемой эффективностью, дают многочисленные побочные эффекты.

**Комбинированные методы лечения.** Для лечения проявлений ВПЧ-инфекции предлагаются различные методики, основанные на использовании иммунных препаратов в сочетании с лазерным, электрохирургическим и криодеструктивным воздействием.

Получены хорошие результаты при использовании комбинированного метода лечения кондилом, включающего разрушение очагов с помощью криодеструкции (температура воздействия от  $-160$  до  $-180^{\circ}\text{C}$ , экспозиция 40–120 с, двукратно) в сочетании со стимуляцией иммунитета. Для стимуляции местного иммунитета область поражения обрабатывали эмульсией, содержащей интерферон (ИФ), а для стимуляции иммунной системы всего организма назначали препарат кемантан по 0,2 г три раза в день внутрь в течение 10 дней.

**Солкодерм.** Солкодерм — водный раствор, в качестве активной составляющей которого выступают продукты взаимодействия органических кислот (уксусной, щавелевой и молочной) и ионов металлов с азотной кислотой. Раствор содержит нитриты в количестве 0,02 мг/мл.

Ниже перечислены свойства и механизм действия солкодерма, которые выделяют его среди других препаратов этой группы, использующихся в рамках деструктивных методов:

- при местном применении солкодерм вызывает немедленную прижизненную фиксацию ткани, на которую он наносится;
- действие препарата строго ограничивается местом применения;
- признаком немедленного эффекта является изменение окраски обрабатываемого участка;
- девитализированная ткань высыхает и темнеет (эффект мумификации);
- «мумифицированный» струп отторгается самостоятельно;
- процесс заживления непродолжителен, а осложнения (вторичная инфекция или рубцевание) редки.

Общая характеристика лечения солкодермом:

- препарат оказывает точно ограниченное местное действие на патологически измененную ткань, на которую он наносится, окружающая ткань при этом не повреждается;
- метод пригоден для лечения различных новообразований кожи;
- лечение безболезненно;
- быстрое заживление, отсутствие осложнений;
- лечение проводится амбулаторно и не требует специальной аппаратуры;
- отсутствие каких-либо ограничений для больного.

Показания к применению солкодерма: простые бородавки, подошвенные бородавки, аногенитальные бородавки (остроконечные кондиломы), себорейные кератозы, актиникератозы, базально-клеточные эпителиомы (базалиомы).

Солкодерм очень удобен в применении и достаточно эффективен для лечения кондилом любой локализации. В большинстве случаев достаточно однократного применения.

Таким образом, сочетанное применение вышеуказанных методов позволяет уменьшить число рецидивов и тем самым повысить эффективность лечения.

#### **Литература:**

1. Аковбян В. А., Анкирская А. С., Богатырева И. И. и соавт. Лечение и профилактика проявлений папилломатозной инфекции урогенитального тракта // ЗППП. - 1996. - 1. - С. 73-75.
2. Аполихина И.А. Папиллома-вирусная инфекция гениталий у женщин // - М. - 2002. - 109 1) Baggish M. S. Improved laser techniques for the elimination of genital and extragenital warts. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 153 (5): 545-550.
3. Baker D. A., Douglas J. M., Buntin D. M. et al. Topical podofilox for the treatment of condyloma acuminata in women. Obstet. Gynecol. 1990; 76 (4): 656-659.
4. Bargman H. Is podophyllini a safe drug to use and can it be used in pregnancy? Arch. Dermatol. 1988; 124: 1718-1720.с. 86) Turing S. K. Treatment of condiloma acuminata with interferon. Semin. Oncol 1988; 15 (5): 35-40.
5. Vernon S. D., Hart C. E., Reeves W. C., Icenogle J. P. The HIV-1 tat protein enhances E2-dependent human papillomavirus 16 transcription. Virus. Res. 1993; 27: 133-145.