

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У ПОДРОСТКОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

И.В. Нейфельд - ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **М.В. Юрьева** - ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, аспирант; **И.Е. Рогожина** - ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, профессор, доктор медицинских наук; **У.В. Столярова** - ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС, ассистент, кандидат медицинских наук; **В.В. Лебедев** - ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, лаборатория иммунологии и биотехнологии, доктор медицинских наук, профессор должность заведующий лабораторией

OPTIMIZATION OF COMPLEX THERAPY OF BACTERIAL VAGINOSIS AMONG ADOLESCENTS IN OUTPATIENT PRACTICE

I.W. Neyfeld - Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; I.W. Yryeva - Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Graduate; I. E. Rogozhina - Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; U.W. Stolyrowa - Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; V.V. Lebedev - FBUN Research Institute of Epidemiology, Laboratory of Immunology and Biotechnology.

Дата поступления

Дата принятия в печать

Нейфельд И.В., Юрьева М.В., Рогожина И.Е., Столярова У.В., Лебедев В.В. Оптимизация комплексной терапии бактериального вагиноза у подростков в амбулаторной практике. Саратовский научно-медицинский журнал 2016; 11 (1): 52–56.

Цель: повышение эффективности лечения пациенток с бактериальным вагинозом в подростковом возрасте. *Материал и методы:* пациенткам основной группы (n=30) в отличие от женщин группы сравнения (n=30) одновременно с комплексной терапией (клиндамицина гидрохлорид (300 мг) 2 раза в день внутрь на протяжении 7 дней в сочетании с ацилактом, применяющемся по 1 вагинальному суппозиторию на протяжении 10 дней) назначался Имунофан® в виде ректальных (100 мкг) суппозитория 1 раз в сутки на протяжении 10 дней. До начала лечения и через 3, 6, 12 месяцев после его окончания проводилось комплексное микробиологическое и иммунологическое обследование. Эффективность лечения оценивалась по клинико-лабораторным и непосредственным (объективному эффекту, частоте рецидивов) результатам. *Результаты:* одновременное применение пробиотиков во время лечения антибиотиками способствовало нормализации микробиологического статуса, а назначение Имунофан® улучшило показатели местного гуморального иммунитета. За период наблюдения частота рецидивов у пациенток группы сравнения была в 2,4 раз выше, чем у женщин основной группы. *Заключение:* комплексное лечение подростков с бактериальным вагинозом, включающее наряду со стандартной терапией иммуномодулирующие препараты, обладает высокой клинической эффективностью и, снижая частоту возникновения рецидивов, значительно улучшает результаты лечения.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, иммуномодулирующая терапия, Имунофан®.

Neyfeld I.W., Yryeva I.W., Rogozhina I.E., Stolyrowa U.W., Lebedev V.V. Optimization of complex therapy of bacterial vaginosis among adolescents in outpatient practice. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2016; 11 (1): 52–56.

Objective: To improve treatment of patients with bacterial vaginosis in adolescence. *Materials and methods:* The core group of patients (n = 30) in contrast to a comparison group of women (n = 30) simultaneously with the complex therapy (clindamycin hydrochloride (300 mg) two times a day orally for 7 days in combination with atsilaktom shall be applied by a vaginal suppository for 10 days) was administered as a rectal Imunofan® (100 mg) suppository 1 time daily for 10 days. Before treatment and after 3, 6, 12 months after it underwent a comprehensive microbiological and immunological study. Efficacy of treatment was assessed by clinical, laboratory and direct (objective response, relapse rate) results. *Results:* Simultaneous use of probiotics during antibiotic treatment helped normalize microbiological status, and the appointment of Imunofan® improved performance of local humoral immunity of the cervix. During the

observation period the relapse rate in patients comparison group was 2.4 times higher than that of the core group of women. *Conclusion:* The complex treatment of adolescents with bacterial vaginosis, which includes in addition to standard therapy, immunomodulatory drugs, has a high clinical efficacy and reducing the incidence of relapses, improves treatment outcomes.

Keywords: bacterial vaginosis, immunomodulating therapy, Imunofan®.

Введение:

В настоящее время наряду с инфекциями передающимися половым путем в структуре урогенитальных заболеваний у подростков прослеживается устойчивая тенденция к увеличению доли инфекционно-воспалительных процессов, обусловленных условно-патогенной флорой [1,2]. Отсутствие патогномичных специфических симптомов заболеваний, обусловленных условно-патогенной микрофлорой, превалирование стертой клинической симптоматики, многоочаговость инфицирования в значительной степени затрудняют диагностику заболеваний на ранних стадиях, увеличивая вероятность формирования хронических форм и развития осложнений с нарушением репродуктивной функции, что относит бактериальный вагиноз к актуальной проблеме, имеющей важное медико-социальное значение [1,2,3,4].

Как известно, развитие и течение инфекционного процесса во многом определяется состоянием иммунной системы, а результат - взаимодействием микроорганизмов с макроорганизмом, в первую очередь, через системный и локальный иммунный ответы, целью которых являются не только нейтрализация, разрушение и элиминирование антигена, но и запуск механизмов восстановления баланса нормального биотопа среды [3,5,6].

В связи с тем, что механизмы иммунной защиты нижнего отдела генитального тракта до конца не ясны, особенно в отношении условно-патогенной микрофлоры, то перед клиницистами стоят серьезные проблемы, связанные с разработкой и постоянным совершенствованием методов профилактики и лечения дисбиотических состояний.

Цель

повышение эффективности лечения пациенток с бактериальным вагинозом в подростковом возрасте путём коррекции иммунологических нарушений

Методы

В проспективное исследование были включены 60 молодых женщин с бактериальным вагинозом, средний возраст пациенток составил $15,6 \pm 0,9$ лет. Все пациентки, включенные в исследование, вели половую жизнь в среднем на протяжении $0,6 \pm 0,1$ лет.

В ходе исследования пациентки получали лечение, включающее в себя пероральный прием клиндамицина гидрохлорид (300 мг) 2 раза в день на протяжении 7 дней в сочетании с эубиотиком ацилакт®, применяющегося по 1 вагинальному суппозиторию на протяжении 10 дней. Пациенткам основной группы ($n=30$) в отличие от подростков группы сравнения ($n=30$) одновременно с вышеуказанной терапией назначался Имунофан® в виде ректальных (100 мкг) суппозиториев 1 раз в сутки на протяжении 10 дней.

Действие препарата Имунофан® начинает развиваться в течение 2–3 ч (быстрая фаза) и продолжается до 4 мес (средняя и медленная фазы). В течение быстрой фазы (продолжительность — до 2–3 сут) проявляется прежде всего детоксикационный эффект; в течение средней фазы (начинается через 2–3 сут, продолжительность — до 7–10 сут) происходит усиление реакций фагоцитоза и гибели внутриклеточных бактерий и вирусов; в течение медленной фазы (начинает развиваться на 7–10 сут, продолжительность до 4 мес) проявляется иммунорегуляторное действие Имунофана® — восстановление нарушенных показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Группа контроля ($n=15$) была составлена из практически здоровых лиц, сравнимых по возрастному критерию с исследуемыми группами.

Клиническое обследование, включало выяснение жалоб, сбор анамнеза, данных общего объективного осмотра, бимануальное исследование.

Для оценки микробиоценоза влагалища проводилась микроскопия влагалищных мазков, окрашенных по Граму, рН-метрия влагалищного содержимого, аминный тест.

Для культурального исследования на аэробные микроорганизмы при посеве использовали среду Эндо, желточно-солевой агар, среда Конго, 5% и 10% кровяной агар, энтенококкус агар, шоколадный агар; для анаэробных микроорганизмов – селективные угольные питательные среды, «Анаэробик» агар, питательная среда для бактероидов, среда Блаурокка, среда Шедлера; для выделения и культивирования лактобактерий - среда MPC (среда MRS: de Man, Rogosa, Sharpe); для выращивания грибов - жидкие и твердые среды Сабуро.

Иммуноглобулины (IgA, IgM, IgG, IgE) определяли методом простой радиальной иммунодиффузии в геле с использованием моноспецифических стандартных сывороток по Mancini et al. [7].

Оценка эффективности терапии проводилась по изменениям клинических симптомов и данным лабораторно-инструментальных методов обследования. Все пациентки были обследованы трижды после лечения: через 3, 6 и 12 месяцев.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0. Использовалось вычисление средних арифметических величин с расчетом средних квадратических отклонений; для оценки статистической значимости различий использовались параметрические и непараметрические методы анализа. Для доказательства связи признаков был использован корреляционный анализ по Пирсону [8].

Результаты

При опросе у пациенток преобладали жалобы на выделения незначительной (в 33,33% случаев у пациенток основной группы и в 36,67% случаев у женщин группы сравнения, $p < 0,05$) и умеренной степени выраженности (у 17 (56,67%) пациенток основной группы и у 16 (53,33%) женщин группы сравнения, $p < 0,05$). По характеру выделения характеризовались выраженным многообразием своих проявлений, хотя у пациенток обеих групп были сопоставимы между собой ($p < 0,05$). Так, в большинстве случаев (у 19 женщин (63,33%) основной группы и у 20 пациенток (66,67%) группы сравнения; $p < 0,05$) выделения были обильными, гомогенными. В других случаях - молочно-белыми (у 7 пациенток (23,33%) основной группы и у 8 женщин (26,67%) группы сравнения; $p < 0,05$), в меньшей степени - сероватыми, тягучими, с неприятным запахом (у 4 больных (13,33%) основной группы и у 2 женщин (6,67%) группы сравнения; $p < 0,05$).

Нарушение микробиоценоза влагалища у всех пациенток характеризовалось снижением резидентной микрофлоры влагалища, в первую очередь, лактобактерий ($p < 0,05$). О снижении содержания лактобактерий у этих пациенток свидетельствовал и сдвиг pH влагалищного содержимого в щелочную сторону и положительный КОН-тест (табл. 1).

Как было уже отмечено выше, клиника бактериального вагиноза отмечалась у всех пациенток, взятых в исследование, при этом *Gardnerella vaginalis* определялась в высоком титре (10^8 КОЕ/мл и более) у 20 (66,67%) женщин основной группы и у 21 (70%) пациентки группы сравнения ($p < 0,05$). У всех изучаемых нами девушек обнаружены облигатно-анаэробные микроорганизмы с различной степенью обсемененности отдельными видами бактерий от 10^3 до 10^8 КОЕ/мл (табл.2), их суммарная концентрация в каждом образце вагинального отделяемого всегда превышала 10^8 - 10^9 КОЕ/мл ($p < 0,05$). Установлено, что при бактериальном вагинозе ни один из анаэробных видов не встречался в монокультуре. В среднем 7-8 ассоциантов составляли вагинальный микробиоценоз, причем доля строгих анаэробов была в 4,7 раз выше содержания факультативно-анаэробных микроорганизмов.

При оценке состояния после проведенного лечения во всех случаях отмечено клиническое улучшение, при этом достоверной разницы в динамике клинических проявлений у пациенток основной группы и группы сравнения нами не выявлено ($p < 0,05$; табл. 1).

Вместе с клиническим улучшением отмечена и нормализация влагалищного биотопа у пациенток основной группы и группы сравнения, при этом при проведении статистического анализа полученных данных нами также не выявлено достоверных различий в особенностях микробного пейзажа вагинального биотопа у пациенток основной группы и группы сравнения ($p > 0,05$; табл.2).

Как было отмечено выше, частота достигнутой клинической ремиссии после завершения терапии была сопоставимой в обеих группах ($p > 0,05$). Вместе с тем при анализе отдаленных результатов нами выявлены различия у пациенток рассматриваемых групп ($p < 0,05$). Так, в основной группе спустя 6 месяцев после терапии состояние стойкого клинического выздоровления было нарушено у 3 пациенток (10%); у 5 человек (16,7%) рецидив бактериального вагиноза возник спустя год после лечения; ни в одном случае не зафиксирован рецидив в сроки от одного до трех месяцев. В группе сравнения у 2 (6,7%) женщин возник рецидив заболевания в сроки до 3 месяцев после лечения, у 6 пациенток (20%) рецидив возник через полгода и у 11 (36,7%) через год наблюдения.

Таким образом, за период наблюдения частота рецидивов у пациенток группы сравнения была в 2,4 раз выше, чем у женщин основной группы.

В этой связи заслуживают внимания данные полученные при динамическом анализе параметров местного иммунитета у женщин рассматриваемых групп (табл.3)

Исходно при оценке иммунного статуса выявлено снижение концентраций sIgA у пациенток основной группы до $61,4 \pm 16,8$ мкг/мл и в группе сравнения до $62,1 \pm 14,1$ мкг/мл по сравнению с аналогичным показателем группы контроля $71,4 \pm 18,2$ мкг/мл ($p < 0,05$; $p < 0,05$; $p > 0,05$). При бактериальном вагинозе, в отличие от нормального состояния биотопа (показатель IgM в группе контроля - $1,4 \pm 0,4$ мкг/мл), отмечалось повышение уровня IgM: у пациенток основной группы до $6,06 \pm 2,1$ мкг/мл, в группе сравнения до $6,02 \pm 2,4$ мкг/мл ($p < 0,05$; $p < 0,05$; $p > 0,05$). Уровень IgG у пациенток с бактериальным вагинозом также был выше по сравнению с уровнем в контрольной группе (в основной группе составил $56,9 \pm 19,4$ мкг/мл, в группе сравнения - $57,3 \pm 18,7$ мкг/мл, в группе контроля - $15,5 \pm 6,4$ мкг/мл; $p < 0,05$; $p < 0,05$; $p > 0,05$). Согласно полученным данным, у пациенток с бактериальным вагинозом (в основной группе - $0,2 \pm 0,14$ мкг/мл, в группе сравнения - $0,2 \pm 0,11$ мкг/мл) были выявлены ($p < 0,05$; $p < 0,05$; $p > 0,05$) увеличенные концентрации IgE по сравнению с нормой ($0,03 \pm 0,01$).

После проведенного лечения у пациенток обеих групп выявлена нормализация уровней всех анализируемых иммуноглобулинов в цервикальной слизи, хотя проведенный анализ параметров местного иммунитета спустя 3 и 6 месяцев после терапии выявил достоверно значимые различия в значениях иммуноглобулинов у пациенток основной группы и группы сравнения (табл.3).

Так, концентрация в цервикальном секрете sIgA через 3 месяца ($79,2 \pm 4,9$ мкг/мл) и через 6 месяцев ($73,9 \pm 6,1$ мкг/мл) после лечения была достоверно выше аналогичного показателя женщин группы сравнения (соответственно $64,1 \pm 13,6$ мкг/мл и $63,8 \pm 11,2$ мкг/мл; $p < 0,05$). При этом обращает на себя внимание, что на всем протяжении наблюдения у пациенток основной группы уровень sIgA был выше аналогичных показателей у здоровых женщин в фазе секреции (табл.3), что можно расценивать как результат нормализации проницаемости сосудистых стенок в шейке матки после проведенной терапии.

У пациенток основной группы и группы сравнения среднее значение уровня IgE достоверно снижалось по сравнению с исходным (табл.3; $p < 0,05$).

Значительное уменьшение в цервикальной слизи концентраций иммуноглобулинов класса M и G у пациенток основной группы через 3 месяца наблюдения (до $4,3 \pm 1,1$ мкг/мл и до $25,1 \pm 10,1$ мкг/мл соответственно) и последующее их снижение (до $2,9 \pm 0,9$ мкг/мл и до $18,3 \pm 9,2$ мкг/мл соответственно) свидетельствует о нормализации локального иммунитета в отличие от пациенток группы сравнения (табл.3).

Обсуждение

Согласно обобщенному материалу имеющихся литературных источников в настоящее время, к сожалению, отмечается рост бактериального вагиноза у пациенток подросткового возраста; происходит их реструктуризация в сторону превалирования хронических патологических процессов, развивающихся, как правило, на фоне дезадаптации иммунной системы и увеличения числа преморбидных состояний [2,5,6]. Данный вопрос, вследствие широкого распространения вышеупомянутой нозологии и крайне неблагоприятного ее влияния на уровень общего и репродуктивного здоровья, приобрел характер серьезной медико-социальной проблемы [1,3,4].

В соответствии с полученными нами данными, влагалищный биотоп при бактериальном вагинозе представлен ассоциацией нескольких условно-патогенных микроорганизмов, при этом обращает на себя внимание тот факт, что условно-патогенные агенты зачастую демонстрируют свои дуалистические способности: с одной стороны – это уверенные комменсалы (временные или постоянные) вульвовагинальной слизистой и окружающих кожных покровов, а с другой – успешные оппортунисты этих же анатомических мест. Данный факт подтверждается многочисленными научными работами, выполненными в этом направлении [1-4,9].

Более того, в вагинальном биотопе у рассматриваемого контингента молодых женщин помимо доминирования ассоциаций облигатных анаэробов превалировала и *G. Vaginalis*. Однако само по себе обнаружение *G. vaginalis* или отдельных видов строгих анаэробов еще не равнозначно микробиологическому диагнозу бактериального вагиноза, так как, по данным ряда авторов, у 6-60% здоровых женщин можно обнаружить гарднереллу в вагинальном отделяемом [2], что подтверждается и нашими исследованиями [4]. Нарушение микробиоценоза влагалища у всех пациенток с бактериальным вагинозом характеризовалось снижением резидентной микрофлоры влагалища, в первую очередь, лактобактерий ($p < 0,001$). В то же время мы вынуждены констатировать, что у пациенток с бактериальным вагинозом отмечается относительно частое обнаружение бактерий рода *Eubacterium*, которые по клеточной морфологии мало отличаются от лактобацилл и часто с ними отождествляются, что имеет важное значение при оценке микроскопической картины вагинального отделяемого, окрашенного по Граму. Данный факт подтверждается и нашими ранними работами [4], а согласно современным представлениям, лактобациллы защищают влагалищную среду от патогенных и условно-патогенных микроорганизмов не только путем создания колонизационной резистентности, продукции перекиси водорода и поддержания кислой среды влагалища, но и за счет выработки широкого спектра ингибиторов метаболизма патогенной и условно-патогенной флоры (так называемых эндобиотиков), а также стимуляции местного и системного иммунитета [3,4,9].

Полученные в работе результаты свидетельствуют о том, что различная динамика местного иммуноглобулинового профиля сочетается с выявленными отличиями в клинической эффективности проведенного лечения у пациенток рассматриваемых групп.

Проведенное в работе лечение привело к восстановлению микробиоценоза влагалища, выражающееся в увеличении активности облигатной флоры (лактобактерий), снижении активности условно-патогенных микроорганизмов, что обусловлено не только действием клиндамицина, воздействующего как на аэробную, так и на анаэробную флору, но и эффектом пробиотика ацилакт, содержащего лиофилизированные культуры лактобактерий. Сочетанное назначение пациенткам основной группы Имунофана®, препарата, обладающего иммуномодулирующим действием, повысило эффективность стандартной терапии бактериального вагиноза, прежде всего за счет снижения риска последующих рецидивов, вследствие нормализации иммунологических параметров вагинальной экологии. Считается [5,10], что наличие соответствующих иммуноглобулинов в вагинальном секрете может служить препятствием для прикрепления бактерий или вирусов к мембране клеток эпителия, активизирует каскад комплемента в уничтожении чувствительных микроорганизмов и активизирует поглощение микроорганизмов фагоцитами.

Заключение

Полученные результаты работы убедительно свидетельствуют, что включение иммуномодуляторов в схему лечения бактериального вагиноза у подростков позволяет нормализовать состояние местного иммунитета, препятствует возобновлению дисбиоза, а трехфазность фармакологического действия Имунофана®, удлинняящая его терапевтический эффект до четырех месяцев, выгодно отличает его от других иммуномодулирующих средств в лечении хронической патологии.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках основного плана научно-исследовательских работ кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ Саратовского ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России.

Библиографический список

1. Кира Е.Ф. Инфекции и репродуктивное здоровье // Сб. материалов рабочих совещаний дерматовенерологов и акушеров-гинекологов. 1999–2000. С. 22–23.
2. Скрипкин Ю.К. Инфекции, передаваемые половым путем: Практическое руководство / Ю.К. Скрипкин, Г.Я. Шарапова, Г.Д. Селицкий – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
3. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Н. Современные представления о бактериальном вагинозе // Вестн. Рос. ассоц. акушер-гинекологов. 1996. № 3. С.40–42.
4. Нейфельд И.В. Клиническое и патогенетическое обоснование принципов диагностики и комплексной терапии угрожающего прерывания беременности при заболеваниях передающихся половым путем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2005. – 25 с.
5. Маянский А.Н. Лекции по иммунологии / А.Н. Маянский. – Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской гос. мед. академии. 2005. – 272 с.
6. Greenberg F.D., Riddell S.R. Tumor-specific T-cell immunity: Ready for prime time? // J.Nat.Cancer Inst. - 1992. - Vol. 84. - N 14. - P. 1059-1061.
7. Mancini G., Carbonara A., Heremans I. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. — 1965. — V. 2. — p. 235-254.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
9. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Видовой состав и некоторые биологические свойства лактобацилл при различных состояниях микроэкологии влагалища // Акуш. и гин. – 2000. - № 3. - С. 26 – 28.
10. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 9–16.

References

1. Kira E.F. Infections and Reproductive Health // Proc. materials and workshops Dermatovenereologists of Obstetricians and Gynecologists. 1999-2000. P. 22-23.
2. Skripkin J.K. Sexually transmitted infections: A Practical Guide / J.K. Skripkin, G. Sharapova, G.D. Selissky. - M.: MEDpress-Inform, 2001. – P.368/
3. Prilepskaya V.N., G.N. Bayramova Modern ideas about bacterial vaginosis // Vestn. Ros. Assoc. obstetrician-gynecologists. - 1996. - № 3. - P.40-42.
4. Neyfeld I.W. Clinical and pathogenetic basis of the principles of diagnosis and the treatment of threatened abortion with sexually transmitted diseases: Abstract. thesis. ... Candidate. honey. Sciences. - Volgograd, 2005. – P.25.
5. Mayansky A.N. Lectures by immunology /A.N. Mayansky. - Nizhny Novgorod, Univ. of Nizhny Novgorod State. honey. Academy.- 2005. – P.272.
6. Greenberg F.D., Riddell S.R. Tumor-specific T-cell immunity: Ready for prime time? // J.Nat.Cancer Inst. - 1992. - Vol. 84. - N 14. - P. 1059-1061.
7. Mancini G., Carbonara A., Heremans I. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. - 1965. - V. 2. - P. 235-254.

8. Rebrova O. Statistical analysis of medical data. Application software package STATISTICA / O. Rebrova. - M.: the media sphere, 2002. – P.312.
9. Ancyrskaya A.S., Murav'eva V.V. Species composition and some biological properties of lactobacilli in the vaginal microecology different states // midwives. and gin. - 2000. - N 3. - P. 26 - 28.
10. Khaitov R.M., Pinegin B.V. Basic principles of immunomodulatory therapy // Allergy, Asthma and Clinical Immunology. - 2000. - N.1. - P. 9-16.

Таблица 1.

Динамика клинических проявлений бактериального вагиноза у пациенток рассматриваемых групп

клинические проявления	пациентки основной группы (n = 30)		пациентки группы сравнения (n = 30)	
	до	после	до	после
лечение				
обильные бели	25 (83,3%)	2 (6,7%)	26 (86,7%)	3 (10%)
pH >4,5	30 (100%)	0	30 (100%)	0
неприятный «рыбный» запах	21 (70%)	21 (70%)	20 (66,7%)	20 (66,7%)
дизурические расстройства	10 (33,3%)	1 (3,3%)	9 (30%)	2 (6,7%)
диспареуния	18 (60%)	3 (10%)	17 (56,7%)	4 (13,3%)
КОН (положительный)	29 (96,7%)	0	28 (93,3%)	0
зуд, жжение	16 (53,3%)	1 (3,3%)	17 (56,7%)	1 (3,3%)
кольпоскопия: симптом манной крупы	11 (36,7%)	0	12 (40%)	0

Примечание: для всех анализируемых параметров до лечения - р о-с>0,05, после лечения - р о-с>0,05.

Таблица 2.

Динамика частоты обнаружения и степени обсемененности микроорганизмами влагалищного биотопа у пациенток рассматриваемых групп

микроорганизмы	основная группа (n=30)				группа сравнения (n=30)			
	до лечения		после лечения		до лечения*		после лечения**	
	%	КОЕ/мл	%	КОЕ/мл	%	КОЕ/мл	%	КОЕ/мл
Lactobacillus spp.	13%	10 ³	96%	10 ⁷	12%	10 ³	97%	10 ⁷
G.vaginalis	66,7 %	10 ⁸⁻⁹	6%	10 ²	70%	10 ⁸	5%	10 ²
Mobiluncus spp.	45%	10 ¹⁰	11%	10 ³	42%	10 ¹⁰	12%	10 ³
Peptostreptococcus spp.	89%	10 ⁷	14%	10 ⁴	93%	10 ⁷	13%	10 ⁴
Bacteroides spp.	76%	10 ⁷	13%	10 ²	71%	10 ⁷	10%	10 ²
Fusobacterium spp.	64%	10 ⁵	8%	10 ³	59%	10 ⁵	6%	10 ³
Prevotella spp.	53%	10 ⁷	12%	10 ²	58%	10 ⁷	11%	10 ²
Staphylococcus spp.	65%	10 ⁷	8%	10 ³	67%	10 ⁷	9%	10 ³
Streptococcus spp.	76%	10 ⁷	9%	10 ³	80%	10 ⁷	8%	10 ³
Enterococcus faecalis	44%	10 ⁶	5%	10 ²	39%	10 ⁶	4%	10 ²
Veillonella parvula	16 %	10 ⁵	11%	10 ²	14 %	10 ⁵	9%	10 ²
Clostridium spp.	13%	10 ⁶	4%	10 ²	14%	10 ⁶	2%	10 ²
Eubacterium spp.	26%	10 ⁷	4%	10 ²	25%	10 ⁷	3%	10 ²
Propionibacterium spp.	21%	10 ⁵	9%	10 ²	20%	10 ⁵	8%	10 ²
P. melaninogenica	36%	10 ⁷	6%	10 ²	35%	10 ⁷	4%	10 ²
P. bivia	16%	10 ⁸	3%	10 ²	17%	10 ⁸	2%	10 ²

P. magnus	27%	10^7	5%	10^2	21%	10^7	2%	10^2
E.coli	16%	10^7	1%	10^2	15%	10^7	1%	10^2

Примечания: * - отсутствие достоверных отличий в параметрах у пациенток основной группы и группы сравнения при анализе до лечения ($p_{o-c} > 0,05$); ** - отсутствие достоверных отличий в параметрах у пациенток основной группы и группы сравнения при анализе после лечения ($p_{o-c} > 0,05$).

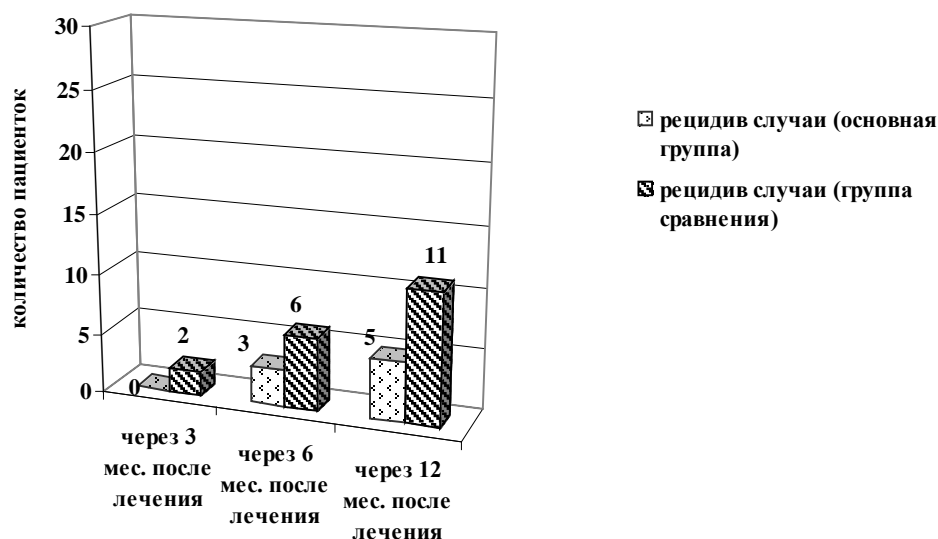


Рис. 1. Частота возникновения рецидивов бактериального вагиноза у пациенток рассматриваемых групп после проведенного лечения

Таблица 3.
Динамика содержания иммуноглобулинов (в мкг/мл) в цервикальной слизи у пациенток рассматриваемых групп

класс Ig	контрольная группа (n=15)	до лечения *		через 3 месяцев после лечения **		через 6 месяцев после лечения***	
		основная группа (n=30)	группа сравнения (n=30)	основная группа (n=30)	группа сравнения (n=30)	основная группа (n=30)	группа сравнения (n=30)
Ig A	184±68,5*	56,8±18,5	57,2±17,2	122,1±11,3	69,2±15,5	97,6±15,9	64,2±14,4
sIg A	71,4±18,2*	61,4±16,8	62,1±14,1	79,2±4,9	64,1±13,6	73,9±6,1	63,8±11,2
Ig G	15,5±6,4*	56,9±19,4	57,3±18,7	25,1±10,1	32,3±14,6	18,3±9,2	39,5±13,5
Ig M	1,4±0,4*	6,06±2,1	6,02±2,4	4,3±1,1	5,11±2,1	2,9±0,9	5,18±1,9
Ig E	0,03±0,01*	0,2±0,14	0,2±0,11	0,05±0,02	0,12±0,1	0,04±0,01	0,09±1,07

Примечание. * – достоверность ($p < 0,05$) различий между показателями здоровых доноров и пациенток до лечения ($p_{o-k} < 0,05$; $p_{c-k} < 0,05$; $p_{o-c} > 0,05$); ** - достоверные отличие в параметрах у пациенток основной группы и группы сравнения при анализе через 3 месяцев после лечения ($p_{o-c} < 0,05$); *** - достоверные отличие в параметрах у пациенток основной группы и группы сравнения при анализе через 6 месяцев после лечения ($p_{o-c} < 0,05$).