

Новые акценты в лечении пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза

О.В. Грищенко, И.В. Лахно

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Проведено изучение эффективности использования препаратов Хемомицин и Лавомакс в комплексном лечении пациенток с хроническим сальпингоофоритом хламидийной и микоплазменной этиологии. У этих женщин отмечался выраженный болевой синдром, значительные изменения структуры придатков при бимануальном исследовании, что было связано с патогенетическими особенностями, обуславливающими стимуляцию синтеза соединительной ткани и выраженную экссудацию на фоне расстройств микроциркуляции в органах малого таза. На фоне назначения препаратов Хемомицин и Лавомакс было отмечено полное исчезновение клинической симптоматики, что демонстрировало оптимизацию защитных свойств организма и завершение воспалительной реакции. Эффективность санации больных хламидиозом и микоплазмозом с использованием Хемомицина и Лавомакса составила соответственно 96,2% и 96,7%, что соответствовало требованиям ВОЗ. Приоритетными эффектами предложенного метода терапии можно считать высокую биодоступность Хемомицина в сочетании с антипролиферативными, противовоспалительными свойствами Лавомакса в комплексе его активности по оптимизации воспалительного ответа организма.

Ключевые слова: хламидиоз, микоплазмоз, сальпингоофорит, лечение, Хемомицин, Лавомакс.

За последнее десятилетие значительно возросла роль генитальных микоплазм в возникновении воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин. Несомненным приоритетом в отношении хламидийной и микоплазменной инфекции является эффективная элиминация для предупреждения поражения органов репродуктивной системы [4, 5, 12]. Ежегодно в мире, по данным ВОЗ, регистрируется более 90 млн случаев урогенитального хламидиоза. При инфицировании *Chlamydia trachomatis* чаще всего развивается цервицит. Дальнейшее распространение в верхние отделы репродуктивного тракта сопровождается сальпингоофоритом, который при отсутствии полноценного лечения приводит к бесплодию трубно-перитонеального генеза и хронической тазовой боли [1, 15, 16]. Для урогенитального хламидиоза характерно хроническое течение, сопровождающееся прогрессирующими воспалительными изменениями органов малого таза с преобладанием пролиферативных процессов. Последнее обуславливает формирование перитубарных адгезий [8, 12, 17]. Этому способствует тканевая гипоксия на фоне микроциркуляторных расстройств во внутренних половых органах. Хламидийная инфекция достаточно часто ассоциирована с наличием *Mycoplasma genitalium*, которая является причиной хронического эндометрита. Это сопровождается изменениями рецептивности слизистой оболочки матки к половым стероидам, которые приводят к нарушениям менструальной функции и ухудшению преимплантационных условий [4, 16].

Частота хронизации ВЗОМТ в данный момент достигает 60–65% [5, 13]. Большое значение имеет появление полихи-

миорезистентности хламидий и микоплазм к некоторым ранее эффективным антибактериальным препаратам. Для обеспечения оптимального течения воспаления необходимо полноценное участие собственных защитных сил организма пациентки. Иммунные реакции представляют собой важное звено патогенеза ВЗОМТ, которое во многом определяют индивидуальные особенности течения и исход заболевания. Это сопровождается перестройкой иммунного гомеостаза, затрагивающей практически все этапы дифференцировки и пролиферации иммунокомпетентных клеток. В результате появляются многочисленные функционально неполноценные популяции, лишенные фагоцитарной активности. Ключевой проблемой является незавершенный фагоцитоз и отсутствие миграции зрелых полиморфноядерных лейкоцитов в очаг воспаления. Помимо этого установлено, что на фоне острых ВЗОМТ отмечается недостаточная продукция α -интерферона, а при хронических – γ -интерферона [1, 4, 5, 13]. Вызывает интерес применение препаратов, обладающих иммуностропным действием, которые позволяют ликвидировать дефицит гуморального и клеточного звеньев иммунитета.

Перспективным в этом плане является индуктор синтеза интерферона для перорального приема тилорона гидрохлорид (Лавомакс). Тилорон – ароматический углеводород из группы флуоренонов, который обладает противовирусными, противовоспалительными и антинеопластическими свойствами. Тилорон как низкомолекулярное вещество отличается отсутствием антигенных свойств, что дает возможность использовать его у лиц с эндокринной патологией [6]. Обладая эффектом поликлональной стимуляции, тилорона гидрохлорид включает быстродействующее звено естественного иммунитета – систему интерферона. Это активизирует клеточные механизмы первичного иммунного ответа, а также синтез α -, β - и γ -интерферонов в энтероцитах, гепатоцитах, нейтроцитах, Т-лимфоцитах, нейтрофильных гранулоцитах и других клетках. В совокупности происходит прерывание размножения и киллинг внутриклеточных агентов (в том числе хламидий) в инфицированных клетках, что способствует элиминации возбудителей [6, 14, 18, 19]. Простагландины E2 повышают противовирусную активность тилорона [14].

Первой мишенью контакта и влияния тилорона является лимфоидная ткань пейеровых бляшек. Активация механизмов адаптивного иммунного ответа происходит через лимфоидную ткань слизистых оболочек не только пищеварительного тракта, но также дыхательной и урогенитальной систем [10, 11]. Иммуномодулирующий эффект препарата заключается как в индукции CD8⁺ Т-цитотоксических лимфоцитов, обеспечивающих лизис инфицированных клеток, так и TNF1, которые активизируют участие макрофагов в устранении антигенов путем фагоцитоза и естественных цитотоксических лимфоцитов – NK-клеток [14, 18].

Влияние тилорона на TNF1-иммунные реакции обуславливает антипролиферативный эффект, что нашло применение в лечении папилломатоза гортани и остроконечных кон-

дилем [3]. Помимо этого, обнаружено ингибирующее влияние на синтез структурных веществ соединительной ткани у пациентов с легочным склерозом и фиброзом. Это связано с регулирующим влиянием на стимуляцию синтеза и распада коллагенов. Установлено, что тилорон уменьшает содержание оксипролина и экспрессию генов коллагена Col1A1 и Col3A1 [10]. В одном из исследований было выявлено уменьшение активности реакций замедленного типа к коллагену типа II и повышение уровня антиколлагеновых антител IgG под влиянием тилорона при экспериментальном полиартрите [9]. Указанные антипролиферативные свойства тилорона гидрохлорида позволяют считать многообещающими исследования возможностей препарата для профилактики спаечного процесса у больных ВЗОМТ хламидийной этиологии.

Тилорона гидрохлорид в эксперименте продемонстрировал противовоспалительную активность, не связанную со стимуляцией выработки интерферона. Установлено, что противовоспалительный эффект тилорона обеспечивается влиянием на β_7 -никотиновые ацетилхолиновые рецепторы и участием в холинергическом противовоспалительном каскаде [7].

Стимулирующее влияние тилорона на фагоцитоз нашло применение в лечении хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза и бактериального вагиноза [5]. У пациенток с неспецифическими кольпитами и бактериальным вагинозом под влиянием применения тилорона гидрохлорида отмечалась нормализация уровня факторов мукозального иммунитета (ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-8, ИФН- γ , IgA) и восстановление лактобациллярной резидентной флоры вагинального биотопа [1, 5].

Эффективность лечения ВЗОМТ хламидийной и микоплазменной этиологии во многом зависит от выбора средства антибактериальной терапии. По данным многочисленных исследований, оптимальным признано использование макролидов, так как они обладают высокой эффективностью (более 95%) и хорошей комплаентностью [2, 8, 12, 15]. Их концентрация в тканях в 10–100 раз превышает плазменную, что обеспечивает санирующий эффект в отношении внутриклеточных возбудителей. В этой группе наилучшей биодоступностью обладает азитромицин. Азитромицин способен накапливаться в среде с низкой pH, что характерно для очага воспаления. Он демонстрирует постантибиотический эффект, продолжающийся до 7 сут, стимулирует фагоцитоз [12, 15]. Азитромицин высокоэффективен не только в случае хламидийной моноинфекции, но и является препаратом выбора при наличии микоплазмы. Существуют предпосылки для совместного использования тилорона гидрохлорида и азитромицина. Поскольку тилорон имеет в своей структуре и катионные, и липофильные группы, то объяснимо усиление антибактериального эффекта при одновременном назначении с имеющим похожее строение азитромицином. Единственным дженерическим препаратом азитромицина в Украине с установленной биоэквивалентностью является Хемомицин (Hemofarm). Он демонстрирует одинаковую с брендовым азитромицином эффективность в лечении хламидийной и микоплазменной инфекции. Это обосновывает наилучшие среди всех представителей азитромицина фармакоэкономические характеристики [2].

Цель исследования: изучение эффективности использования Хемомицина и Лавомакса у пациенток с хроническим сальпингофоритом (ХСО) хламидийной и микоплазменной этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами были обследованы 154 пациентки репродуктивного возраста, которые были разделены на несколько клинических групп. К I (контрольной) группе были отнесены 30 практически здоровых женщин, проходивших обследование. Во II группе (сравнения) под наблюдением находились 68 женщин с ХСО в стадии обострения, 36 из которых имели ХСО на фоне микро-

плазменной инфекции (IIA подгруппа) и 32 пациентки – хламидийной этиологии (IIB подгруппа). В III группе (основной) было 56 пациенток. Среди них у 30 был диагностирован ХСО в стадии обострения и микоплазмоз (IIIA подгруппа) и у 26 – ХСО в стадии обострения и хламидиоз (IIIB подгруппа). Пациенткам основной группы назначали Хемомицин по 0,5 г (1 таблетка) 2 раза в сутки на протяжении 10 дней, Лавомакс по 1 таблетке один раз в день (125 мг) в первые 2 дня лечения, а затем по 1 таблетке через день (всего на курс лечения 10 таблеток) и свечи Гексикон интравагинально 2 раза в сутки. В группе сравнения применяли цiproфлоксацин 500 мг по 1 таблетке дважды в сутки, циклоферон по 2 мл внутримышечно через день и многокомпонентные свечи с антимикробным, противогрибковым и противовоспалительным компонентом во влагалище на ночь в течение 10 дней. Всем обследованным женщинам дополнительно назначали цефтриаксон по 1 г внутримышечно 2 раза в сутки, метрогил 500 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки, ректальные свечи с диклофенаком или кетопрофеном по 1 свече 2 раза в сутки в течение недели.

Всем женщинам II и III групп помимо общеклинического обследования проводили бактериоскопию влагалищных выделений, бактериологическое исследование содержимого влагалища и шейки матки. Также определяли наличие *C. trachomatis*, *M. hominis* и *M. genitalium* методом ПЦР и ИФА. Бактериологическое обследование проводили перед началом и через 1 мес после завершения лечения. Оценивали динамику клинической симптоматики в виде тазовой боли, патологических изменений придатков при бимануальном исследовании, чувства зуда, жжения во влагалище и патологических белей (по 3-балльной шкале: слабо – 1 балл, умеренно – 2 балла, выражено – 3 балла) до и по завершению курса терапии. Для изучения уровня провоспалительной активности организма обследованных проводили определение концентрации С-реактивного белка (С-РБ) с помощью набора CRP AUC/AUS Kit «APTEC Diagnostics» до и через 1 мес после проведенного лечения.

Полученные результаты обработаны статистически методами параметрической и непараметрической статистики с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медико-биологических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведения бактериологического обследования было установлено, что большинство участвующих в исследовании пациенток имели микст-инфекцию, что составило 95,6% и 96,4% во II и III группах соответственно. Из патогенных и условно-патогенных микроорганизмов встречались в основной и группе сравнения: *St. epidermidis* – 44,17% и 44,6%; *Gardnerella vaginalis* – 38,2% и 37,5%; *E. coli* – 27,9% и 30,3%; *St. fecalis* – 16,2% и 17,9%; *Bacteroides* – 11,8% и 10,7%; другие – 7,4% и 7,1%. В анализе влагалищных выделений у всех обследованных пациенток было обнаружено увеличение количества лейкоцитов, гибель лактобациллярной флоры. В ходе проведения инфектологического обследования было установлено, что у большинства обследованных пациенток отмечались ассоциации простейших, аэробных и анаэробных микроорганизмов.

У обследованных пациенток с ХСО хламидийной и микоплазменной этиологии отмечался выраженный болевой синдром, значительные изменения структуры придатков при бимануальном исследовании в виде пастозности, тяжести и увеличения размеров (табл. 1). При этом показатели балльной оценки тазовой боли, патологических белей и ощущения зуда, жжения во влагалище были практически одинаковыми у пациенток во всех подгруппах. Выявленная клиническая картина была связана с характерными для хламидийной и микоплазменной инфекции патогенетическими особенностями, обуславливающими способность стимулировать проли-

Оценка клинической симптоматики в баллах у обследованных пациенток

Симптом	II A подгруппа	II B подгруппа	III A подгруппа	III B подгруппа
Тазовая боль	2,5±0,1*	2,6±0,1*	2,6±0,1*	2,6±0,1*
Изменения придатков при бимануальном исследовании	2,2±0,1*	2,8±0,2*	2,1±0,1*	2,8±0,2*
Слизисто-гнойные бели	2,2±0,1*	2,8±0,1*	2,5±0,1*	2,8±0,1*
Чувство зуда, жжения во влагалище	2,5±0,1*	2,8±0,2*	2,3±0,1*	2,9±0,1*

* - различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

ферацию соединительной ткани. Расстройства микроциркуляции в органах малого таза вносили свой вклад в экссудативный компонент воспаления и соответственно в болевой синдром и количество патологических белей у обследованных.

Под влиянием проведенного лечения отмечалась практически полная редукция клинической симптоматики у контингента основной группы (табл. 2). По-видимому, ключевую роль в обеспечении максимального лечебного эффекта в III клинической группе играла высокая биодоступность Хемомицина, потенцированная сочетанием с Лавомаксом. Это позволило разрушить «структурные барьеры», поддерживавшие жизнедеятельность внутриклеточных простейших. Исчезновение болевого синдрома, улучшение анатомической структуры придатков матки, ликвидация слизисто-гнойных белей и вагинального дискомфорта демонстрировали оптимизацию защитных свойств организма и полное завершение воспалительной реакции тканей без наличия латентного патологического следа у пациенток основной группы. Подобная динамика была выражена в значительно меньшей степени у больных ХСО во II группе. По-видимому, активность препаратов фторхинолонового ряда в отношении генитальных микоплазм в данный момент не достаточно высока, что согласуется с мнением международных экспертов [15].

Уровень лейкоцитов в клиническом анализе крови, лейкоцитарное число во влагалищных выделениях и концентрация С-РБ у обследованных женщин с ХСО в стадии обострения были повышенными по сравнению с контрольными значениями (табл. 3). Это характеризовало воспалительный ответ организма пациенток на хламидийную и микоплазменную инфекцию. При этом уровень С-РБ – центрального белка острой фазы – свидетельствовал об умеренном характере воспалительной реакции и подтверждал необходимость проведения антибактериальной и иммуномодулирующей терапии. Совместное использование Хемомицина и Лавомакса в III группе обусловило лучшую динамику воспалительной реакции, которая была полностью завершена по данным изучения уровня лейкоцитов крови и С-РБ (табл. 3). В группе сравнения была отмечена гипореактивность, что способствовало персистенции хронического воспаления.

В основной группе эффективность лечения хламидийной и микоплазменной инфекции по данным контрольного обследования

составила соответственно 96,2% и 96,7%, а в группе сравнения в 18,7% случаев при хламидиозе и 19,4% при микоплазмозе были отмечены неудачи. Восстановление нормального вагинального биотопа было зарегистрировано в 95,6% наблюдений в III группе. Во II группе у 23,2% пациенток сохранялась кокковая флора.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что совместное назначение Хемомицина и Лавомакса позволяет значительно повысить эффективность комплексной терапии ХСО хламидийной и микоплазменной этиологии. Предложенная схема обеспечивает уровень оказания помощи в соответствии со стандартами ВОЗ и позволяет надеяться на широкое внедрение в практическую деятельность акушеров-гинекологов.

ВЫВОДЫ

1. У пациенток с ХСО хламидийной и микоплазменной этиологии отмечался выраженный болевой синдром, значительные изменения структуры придатков при бимануальном исследовании, что было связано с патогенетическими особенностями, обуславливающими стимуляцию синтеза соединительной ткани и выраженную экссудацию на фоне расстройств микроциркуляции в органах малого таза.

2. На фоне лечения комбинацией Хемомицина и Лавомакса было отмечено полное исчезновение болевого синдрома, улучшение анатомической структуры придатков матки, ликвидация слизисто-гнойных белей и вагинального дискомфорта, что демонстрировало оптимизацию защитных свойств организма и завершение воспалительной реакции тканей без наличия латентного патологического следа.

3. Эффективность санации больных хламидиозом и микоплазмозом с использованием Хемомицина и Лавомакса составила соответственно 96,2% и 96,7%, что значительно превышало результаты лечения ципрофлоксацином и циклоферомом и удовлетворяло требованиям ВОЗ.

4. Приоритетными эффектами предложенного метода терапии можно считать высокую биодоступность Хемомицина в сочетании с антипролиферативными, противоопухолевыми свойствами Лавомакса в комплексе его активности по оптимизации воспалительного ответа организма.

Таблица 2

Регрессия показателей балльной оценки выраженности клинических симптомов под влиянием лечения (в соответствии с критерием Уилкоксона–Манна–Уитни)

Симптом	Показатели регрессии							
	II A подгруппа		II B подгруппа		III A подгруппа		III B подгруппа	
	W	P	W	P	W	P	W	P
Тазовая боль	-1,2	<0,1	-1,4	<0,05	-2,3	<0,1	-2,2	<0,05
Изменения придатков при бимануальном исследовании	-1,0	<0,1	-1,2	<0,05	-2,0	<0,1	-2,0	<0,05
Слизисто-гнойные бели	-1,8	<0,05	-1,8	<0,05	-2,2	<0,05	-2,0	<0,05
Чувство зуда, жжения во влагалище	-1,6	<0,05	-1,7	<0,05	-2,1	<0,05	-2,6	<0,05

Динамика показателей воспалительного ответа у обследованных пациенток

Показатели	I группа	IIA подгруппа	IIB подгруппа	IIIA подгруппа	IIIB подгруппа
Лейкоциты в клиническом анализе крови, тыс.	5,8±0,5	До лечения		До лечения	
		10,8±2,4*	11,2±4,0*	11,4±3,6*	12,1±2,2*
		После лечения		После лечения	
		7,2±1,6*	7,4±1,8*	5,6±0,8	5,9±1,0*
Лейкоциты в анализе влагалищных выделений, ед. в поле зрения	3,8±0,2	До лечения		До лечения	
		30,4±6,1*	31,8±14,5*	38,6±10,4*	33,1±10,2*
		После лечения		После лечения	
		12,1±2,4*	13,1±3,3*	4,0±0,3	3,9±0,2
С-РБ, мг/л	1,0±0,1	До лечения		До лечения	
		37,5±5,6*	38,7±6,3*	38,6±9,4*	39,1±7,2*
		После лечения		После лечения	
		12,4±3,8*	13,0±5,2	1,2±0,4	9,1±1,2

* – различия статистически значимы в сравнении с контролем (p 0,05).

Нові акценти в лікуванні пацієнток із запальними захворюваннями органів малого таза О.В. Грищенко, І.В. Лахно

Проведено вивчення ефективності використання препаратів Хемоміцин і Лавомакс у комплексному лікуванні пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом хламідійної і мікоплазмозової етіології. У цих жінок відзначали виражений больовий синдром, значні зміни структури придатків матки при бімануальному дослідженні, що було пов'язано з патогенетичними особливостями, які зумовлюють стимуляцію синтезу сполучної тканини і виражену ексудацію на тлі розладів мікроциркуляції в органах малого таза. На тлі призначення препаратів Хемоміцин і Лавомакс було відзначено повне зникнення клінічної симптоматики, що демонструвало оптимізацію захисних властивостей організму і завершення запальної реакції. Ефективність санації хворих на хламідіоз та мікоплазмоз з використанням Хемоміцину і Лавомаксу складала відповідно 96,2% і 96,7%, що відповідало вимогам ВООЗ. Пріоритетними ефектами запропонованого методу терапії можна вважати високу біодоступність Хемоміцину в поєднанні з антипроліферативними, протинабряковими властивостями Лавомаксу в комплексі його активності щодо оптимізації запальної відповіді організму.

Ключові слова: хламідіоз, мікоплазмоз, сальпінгоофорит, лікування, Хемоміцин, Лавомакс.

New accents in the treatment of patients with pelvic inflammatory disease O.V. Grishchenko, I.V. Lakhno

It was performed the investigation of the efficiency of Hemomycin and Lavomax application in the complex treatment of patients with chronic salpingoophoritis associated with chlamydial and mycoplasma infection. These women have observed severe pain and significant structural changes of the adnexa with bimanual investigation which was associated with the pathogenic characteristics that determined the stimulation of the connective tissue synthesis and pronounced exudation because of microcirculation failure in the pelvic organs. In ladies which were prescribed Hemomycin and Lavomax we have noted the complete disappearance of clinical symptoms which has demonstrated the optimization of the protective properties of the organism and the completion of the inflammatory response. The efficiency of rehabilitation of patients with chlamydia and mycoplasmosis with Hemomycin and Lavomax application was respectively 96.2% and 96.7% and in line with the requirements of the WHO. The priority effects of the proposed method of therapy could be considered a high bioavailability of Hemomycin in combination with antiproliferative and antiedematous properties of Lavomax in the complex of its activity to optimize the inflammatory response of the organism.

Key words: chlamydia, mycoplasma, salpingoophoritis, treatment, Hemomycin, Lavomax.

Сведения об авторах

Грищенко Ольга Валентиновна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61000, г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58

Лахно Игорь Викторович – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61000, г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58; тел.: (095) 534-72-08. E-mail: igorlakhno@rambler.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гизингер О.А., Летяева О.И., Зиганшин О.Р., Семенова И.В. Иммунобиологические дисфункции при осложненной хламидийной инфекции и методы их локальной иммунотерапии // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – № 2 (20). – С. 141–151.
2. Зіменківський А.Б., Ривак Т.Б. Принципи раціонального вибору протимікробних лікарських засобів для фармакотерапії захворювань, спричинених збудниками атипової інфекції в реальній клінічній практиці // Клінічна фармація, фармакотерапія та медична стандартизація. – 2009. – № 3–4. – С. 131–137.
3. Касихина Е.И. Рецидивирующие бородавки и латентная генитальная папилломавирусная инфекция у женщин: факторы риска, клиника и лечение // Клин дерматол и венерол. – 2011. – № 1. – С. 49–54.
4. Летяева О.И., Гизингер О.А., Зиганшина Т.А. и др. Возможность иммунокоррекции воспалительных заболеваний урогенитального тракта, ассоциированных с микоплазмами у женщин репродуктивного возраста // Вестн дерматол и венерол. – 2011. – № 2. – С. 85–91.

ЛАВОМАКС

МАКСИМУМ імунокорекції



Для застосування у лікуванні:

- урогенітальних інфекцій
- запальних захворювань урогенітального тракту

Ця інформація призначена для медичних закладів та лікарів.
Виробник: «Нижфарм», Росія. Р.П. UA/737501/01 від 08.02.2013 видане МОЗ України.
Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування.
Препарат має протипоказання. Можливі побічні дії: алергічні реакції, диспептичні явища, короткочасний озноб.
Дотримуйтеся рекомендованих доз. Зберігати у місці недоступному для дітей.



5. Медяникова И.В., Кравченко Е.Н. Иммунокорректирующая терапия воспалительных заболеваний нижнего отдела женской половой сферы // *Акушерство и гинекология*. – 2010. – № 5. – С. 107–110.
6. Arena A, Arena N., Ciurleo R. et al. 2/4-Substituted-9-fluorenonones and their O-glucosides as potential immunomodulators and anti-herpes simplex virus-2 agents. Part 5 // *Eur J Med Chem*. – 2008. – Vol. 43, № 12. – P. 2656–2664.
7. Briggs C.A., Schrimpf M.R., Anderson D.J. et al. α 7-Nicotinic acetylcholine receptor agonist properties of tilorone and related tricyclic analogues // *British Journal of Pharmacology*. – 2008. – Vol. 153. – P. 1054–1061.
8. Judlin P. Current concepts in managing pelvic inflammatory disease // *Curr Opin Infect Dis*. – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 83–87.
9. Kaibara N., Takagishi K., Hotokebuchi T. et al. Enhancing effects of tilorone on collagen arthritis and humoral immune response to type II collagen // *Clin Immunol Immunopathol*. – 1987. – Vol. 42, № 3. – P. 311–318.
10. Lepparanta O., Tikkanen J.M., Bespalov M.M. et al. Bone Morphogenetic Protein-Inducer Tilorone Identified by High-Throughput Screening Is Antifibrotic In Vivo // *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. – 2013. – Vol. 48, № 4. – P. 448–455.
11. Mauad T., Hajjar L.A., Callegari G.D. et al. Lung Pathology in Fatal Novel Human Influenza A (H1N1) Infection // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2010. – Vol. 181, № 1. – P. 72–79.
12. Mylonas I. Female genital Chlamydia trachomatis infection: where are we heading? // *Arch Gynecol Obstet*. – 2012. – Vol. 285, № 5. – P. 1271–1285.
13. Ospelnikova T.P. Detection of the interferon deficiency in inflammatory gynecological diseases and its correction with interferon inducers // *Georgian Med News*. – 2012. – № 11. – P. 24–32.
14. Roner R.M., Charles E., Carraher Jr. et al. Antiviral Activity of Metal-Containing Polymers—Organotin and Cisplatin-Like Polymers // *Materials*. – 2011. – Vol. 4, No 6. – P. 991–1012.
15. Sherrard J., Donders G., White D. et al. European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge // *Int. J. STD AIDS*. – 2011. – Vol. 22, № 8. – P. 421–429.
16. Simms I., Eastick K., Mallinson H. et al. Associations between Mycoplasma genitalium, Chlamydia trachomatis, and pelvic inflammatory disease // *Sex Transm Infect*. – 2003. – Vol. 79. – P. 154–156.
17. Soper D.E. Pelvic inflammatory disease // *Obstet. Gynecol*. – 2010. – Vol. 116, № 2.1. – P. 419–428.
18. Vahline G., Becker S., Brodin P., Johansson M.N. IFN-gamma production and degranulation are differentially regulated in response to stimulation in murine natural killer cell // *Scand J Immunol*. – 2008. – Vol. 67, № 1. – P. 1–11.
19. Zhou D., Tuo W., Hu H. et al. Synthesis and activity evaluation of tilorone analogs as potential anti-cancer agents // *Eur J Med Chem*. – 2013. – Vol. 64. – P. 432–441.

Статья поступила в редакцию 28.10.2013

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

БЕРЕМЕННОСТЬ УСИЛИВАЕТ АГРЕССИЮ ВИРУСА ГЕПАТИТА С

Вероятность передачи вируса гепатита С от матери плоду весьма высока, но на этом проблемы инфицированных беременных не ограничиваются... В их организме вирус гепатита начинает размножаться быстрее...

Вероятность передачи вируса гепатита С плоду от инфицированной матери составляет, согласно последним данным, 15%, к тому же в случае заражения младенца вирус в его организме может оказаться агрессивнее.

Эту особенность вируса гепатита С, которая способна значительно затруднить лечение инфицированного ребенка, обнаружили сотрудники одного из крупнейших американских педиатрических исследовательских центров в городе Колумбус (The Research Institute at Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio).

Авторы исследования на протяжении 5 лет наблюдали 2-х женщин детородного возраста, больных вирусным гепатитом С,

который принял у них хроническое течение.

Ученые получили уникальную возможность изучать свойства вируса до наступления беременности, в период гестации и после родов, а также исследовать свойства вируса у детей, рожденных от инфицированных матерей - в течение 5-летнего периода наблюдения каждая из женщин родила двух детей.

Один из младенцев оказался инфицирован вирусом гепатита С - в таких случаях заражение обычно происходит во время родов и предотвратить его невозможно. Исследование свойств вируса в организме новорожденного показало, что по сравнению с вирусами, поразившими его мать, "детский" вирус обладал способностью к скоростной репликации.

Другими словами, в детском организме число вирусов увеличивалось гораздо быстрее, что создавало высокую вирусную нагрузку и ускоряло поражение клеток печени.

Как утверждают авторы исследования, это явление было вызвано не слабым иммунитетом ребенка - изменения свойств вируса произошли еще в организме его матери. Ее собственная иммунная система на период беременности сократила количество Т-лимфоцитов в крови, чтобы объектом иммунной атаки не стал развивающийся плод.

Когда в крови достаточно Т-клеток, вирус гепатита С вынужден постоянно изменять свои свойства таким образом, чтобы стать максимально невидимым для иммунных клеток (явление антигенной мимикрии вируса).

Но в отсутствие необходимого количества "стражей" иммунитета вирус смог заняться изменением другого своего свойства, также крайне необходимого для его успешного выживания - приобрести способность размножаться намного быстрее.

Источник: www.health-ua.org