

Частота определения IgG-АТ к HSP 60 у лиц с хроническим УГХ и в контрольной группе

Группа наблюдения	Число пациентов	<i>Ch. trachomatis</i>					HSP 60 хламидий			
		IgG-АТ			IgA-АТ		IgG-АТ			
		1:50	1:100	1:200	1:50	1:100	1:200	1:50	1:100	1:200
Больные УГХ	50	10	19	21	13	4	2	23	10	17
	100%	20	38	42	24,1	7,4	3,7	46	20	34
	28	12	10	6	9	1				
	100%	42,9	35,7	21,4	32,1	3,1				
Контрольная группа	60							3		1
	100%							5,0		1,7
Итого...	138									

сравнению с группой без выявленного HSP 60 (17,8%,  $p < 0,05$ ).

В контрольной группе (60 человек), IgG- и IgA-антитела к *C. trachomatis* не выявлены. IgG-антитела к HSP 60 хламидий у 93,3% (n=56) не определялись, а у 6,7% (n=4) были выявлены в титрах: 1:50 (n=3) и 1:200 (n=1). Дополнительное исследование этих сыроворотков показало, что к родоспецифическому ЛПС хламидий у них выявлены IgG-АТ (титр 1:400) и IgA-АТ (в титрах 1:50–1:100). К белковому антигену *C. pneumoniae* были также выявлены IgG – и IgA-антитела, средние показатели которых составили: COI=2,85 и COI=2,65 соответственно с незначительными отклонениями. Таким образом, у 4 лиц контрольной группы выявлены IgG-АТ к HSP 60 хламидий, что свидетельствовало о персистирующей ХИ, вызванной *C. pneumoniae*. В анамнезе у пациентов отмечен хронический бронхит и фарингит, у 2 – хронический артрит.

Учитывая то, что гомологичность между различными видами хламидий больше 95%, у лиц с ХИ в анамнезе для правильной интерпретации результатов серологического исследования целесообразно проводить исследование одновременно к родоспецифическому ЛПС, *C. trachomatis* и HSP 60 хламидий.

Следует иметь в виду, что у лиц с острой ХИ в ответ на проводимое антибактериальное лечение также может вырабатываться HSP 60 хламидий (при отрицательном показателе до лечения). Поэтому о персистирующей инфекции свидетельствуют: наличие ХИ в анамнезе, неоднократное выявление специфических антител к хламидиям без тенденции к снижению, выявление IgG-АТ к HSP 60 хламидий не ранее чем через 6–8 мес после законченного курса антибактериальной терапии (а также при отсутствии специфического лечения в предшествующие 6–8 мес до определения HSP 60).

Таким образом, определение IgG-АТ к HSP 60 хламидий является дополнительным исследованием в комплексной диагностике (определение возбудителя и серологическое исследование) ХИ, которое позволит избежать необоснованного приема антибактериальных средств, что важно для лиц с хронической персистирующей ХИ, так как у них часто имеются изменения в иммунной системе.

#### Литература

1. Глазкова ЛК, Герасимова НМ. Клинико-иммунологические критерии развития нарушений репродуктивной системы у женщин с генитальной хламидийной инфекцией. ЗППИ. 1997; 2: 18–20.
2. Медведев БИ, Астахова ТВ. Диагностика хламидийной инфекции у женщин с трубно-перитонеальной и трубно-эндокринной формами бесплодия. Пути развития современной гинекологии (Тезисы докладов). М., 1995; с. 71.
3. Шаткин АА, Попов ВЛ. Взаимодействие хламидий и клетки-хозяина. Хламидийные инфекции: Сборник научных трудов. М., 1986; с. 5–14.
4. Dreesbach K. Review Chlamydial Heat Shock Proteins (sHSP), Germany, Medac Diagnostic. 2001; 1–19.
5. Погодин ОК. Хламидийная инфекция в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Петрозаводск, 1997; с. 38–61.
6. Брагина ЕЕ, Дмитриев ГА, Кисина ВИ. Структурно-функциональные особенности жизненного цикла хламидий *in vitro*. Вестн. дерматол. и венерол. 1995; 6: 18–22.
7. Анкирская АС. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции. Акушерство и гинекология. 1999; 3: 8–10.
8. Claman P, Honey L, Peeling RW, Jessamine P, To Witkin SS. Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome. Infect. Dis. Obye B: The presence of serum antibody to the chlamydial heat shock protein (CHSP60) as a diagnostic test for tubal factor infertility. Fertil Steril 1997; 67: 501–4.
9. Witkin SS. Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome. Infect Dis Obstet Gynecol 1999; 7: 35–8.

## Видовой состав возбудителей вагинального кандидоза у пациенток отделения оперативной гинекологии

**А.Ф. Куперт, Р.В. Киборт, Н.В. Попова, Т.А. Платонова, Л.С. Филатова**  
**Кафедра акушерства и гинекологии, кафедра микробиологии лечебного факультета Иркутского государственного медицинского университета (ректор – проф. А.А. Майборода)**

Кандидозная инфекция гениталий является актуальной проблемой современной медицины. Частота выявления вагинального кандидоза у женщин репродуктивного возраста составляет 26–36% [1]. Известно, что у 75% женщин на протяжении жизни регистрируется по меньшей мере один эпизод данного заболевания, которое у 5% из них рецидивирует [2, 3].

В настоящее время известно около 190 видов грибов рода *Candida*. По данным ряда авторов, клинически значимыми являются *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei* [4–6]. Данные по видовому составу грибов рода *Candida*, вызывающих вагинальный кандидоз, разноречивы и, как правило, не учитываются при постановке диагноза и назначении лечения.

Нами проведено клинико-микробиологическое обследование 284 пациенток в возрасте от 17 до 65 лет, поступивших в отделение оперативной гинекологии областной клинической больницы г. Иркутска за период 01.01.03–01.01.04.

Кандидозная инфекция влагалища выявлена у 63 (22,2%) пациенток. Диагноз во всех случаях подтвержден цитологическим и

культуральными методами исследования (приказ Министерства здравоохранения СССР №535 от 22 апреля 1985 г.).

Видовую принадлежность выделенных штаммов грибов рода *Candida* определяли на основании результатов исследования морфологических особенностей дрожжевых клеток, культуральных характеристик на питательных средах и биохимической активности (ферментации) методом "пестрого ряда". Согласно методическим рекомендациям по лабораторной диагностике кандидозов от марта 1994 г. для определения ферментативной активности грибов используется реактив Андреде. Для типирования были использованы 2% растворы пяти углеводов (глюкоза, галактоза, мальтоза, лактоза, сахароза). Видовую принадлежность оценивали по измененной окраске опытного раствора в сравнении с контролем.

Видовой состав грибов рода *Candida* у обследованных нами 284 женщин, поступивших в отделение оперативной гинекологии областной клинической больницы г. Иркутска, представлен в табл. 1.

**Таблица 1. Видовой состав грибов рода *Candida* у обследованных**

Вид грибов рода <i>Candida</i>	Количество штаммов	%
<i>C. albicans</i>	27	42,8
<i>C. kefyr (pseudotropicalis)</i>	13	20,6
<i>C. brumptii</i>	5	7,9
<i>C. intermedia</i>	5	7,9
<i>C. parapsilosis</i>	4	6,4
<i>C. glabrata</i>	3	4,8
<i>C. krusei</i>	3	4,8
<i>C. tropicalis</i>	2	3,2
<i>C. utilis</i>	1	1,6
Всего...	63	100

**Таблица 2. Структура вульвовагинального кандидоза у обследованных**

Клиническая форма кандидозной инфекции	Число пациенток	%
Истинный кандидоз	31	49,2
Сочетание вагинального кандидоза и бактериального вагиноза	17	27
Кандиданосительство	15	23,8
Всего...	63	100

Как видно, выявляется уменьшение роли *C. albicans* (42,8%) в развитии кандидозной инфекции влагалища женщин репродуктивного возраста и увеличение роли грибов не-*albicans* за счет ранее редко выявляемых форм: *C. kefyr (pseudotropicalis)* (20,6%), *C. brumptii* (7,9%), *C. intermedia* (7,9%), *C. parapsilosis* (6,4%). Следует особо отметить, что среди грибов вида *C. albicans*, по нашим данным, в 20,6% (13 культур) выявляется *C. Stellatoidea*.

Согласно современным представлениям выделяют 3 клинические формы кандидозной инфекции влагалища:

1. Бессимптомное кандиданосительство – отсутствие клинических проявлений заболевания, при микроскопии вагинального отделяемого лейкоциты выявляются в единичном количестве; грибы рода *Candida* выделяются в низком титре (<Ig 4 КОЕ/мл), лактобациллы доминируют в составе микробных ассоциантов вагинального микробиоценоза.

2. Истинный кандидоз – грибы выступают в роли моновозбудителя, выделяются в титре более Ig 4 КОЕ/мл, лактобациллы – в титре более Ig 6 КОЕ/мл. Наряду с этим имеются клинические признаки вагинального кандидоза, при микроскопии вагинального отделяемого лейкоциты определяются в количестве больше 10 в поле зрения.

3. Сочетание вагинального кандидоза и бактериального вагиноза – дрожжеподобные грибы участвуют в полимикробных ассоциациях как возбудители заболевания. При этом отмечается массивное количество (больше Ig 9 КОЕ/мл) облигатно-анаэробных бактерий и гарднерелл и резкое снижение концентрации или отсутствие лактобацилл.

Подробные микробиологические критерии оценки вагинального микробиоценоза при обнаружении грибов рода *Candida* представлены в исследовании А.С.Анкирской и В.В.Муравьевой (2001 г.) [7].

Структура вульвовагинального кандидоза у обследованных нами женщин представлена в табл. 2.

Полученные нами данные не согласуются с данными А.С.Анкирской, В.В.Муравьевой (2001 г.) в отношении частоты истинного кандидоза и других форм кандидозной инфекции влагалища [8].

В настоящее время предложено множество схем лечения вульвовагинального кандидоза. Тем не менее после проведенной терапии у 5–25% женщин возникают рецидивы в среднем через 1–3 мес после завершения курса лечения и у 5% кандидозная инфекция приобретает рецидивирующий характер течения [2].

Одной из причин рецидивов заболевания, по мнению В.И.Кисиной (2000 г.) и других авторов, является снижение чувствительности грибов *Candida* к противогрибковым препаратам [5, 9].

Нами изучена чувствительность грибов рода *Candida* к 3 основным группам антимикотических препаратов: нистатину, амфотерицину, флуконазолу и клотримазолу.

Полученные нами данные свидетельствуют о высокой чувствительности грибов рода *Candida* к амфотерицину (91,2%), к флуконазолу (60,3%), нистатину (66,2%), клотримазолу (42,6%). Ам-

фотерицин не нашел широкого применения в практической медицине в связи с высокой токсичностью.

Нами также изучена чувствительность различных видов грибов рода *Candida* к антимикотическим препаратам. Выявлено, что *C. albicans* наиболее чувствительна к флуконазолу (83,3%) и амфотерицину (100%), *C. intermedia* чувствительна ко всем препаратам в 100% случаях, а *C. krusei*, наоборот, устойчива.

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают наметившуюся тенденцию уменьшения роли *C. albicans* и повышения роли грибов не-*albicans* в этиологии вульвовагинального кандидоза.

Также выявлены различия в чувствительности к антимикотическим препаратам различных видов грибов рода *Candida*.

Поэтому вполне оправдан поиск альтернативных методов лечения кандидозных вульвовагинитов.

#### Литература

1. Прилепская В.Н. *Гинекология* 2001; 3 (6): 201–5.
2. Кисина В.И. *Гинекология* 2003; 5 (5): 185–7.
3. Тищенко А.Л. *Гинекология* 2001; 3 (6): 210–2.
4. Байрамова Г.Р. *Гинекология* 2001; 3 (6): 212–4.
5. Кисина В.И. и др. *Гинекология* 2000; 2 (6): 210–2.
6. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. *Рус. мед. журн.* 2001; 9 (6): 227–31.
7. Анкирская А.С., Муравьева В.В. *Клиническая микробиология и анти-микробная химиотерапия* 2001; 3 (2): 190–4.
8. Миткина Г.Н. *Гинекология* 2001; 3 (6): 208–9.
9. Анкирская А.С., Муравьева В.В. *ЗППП* 1998; 2: 12–4.

## Возрастные особенности патологии шейки матки

Е.Б.Рудакова, О.Ю.Панова, И.Р.Вотрина

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. – проф. Е.Б.Рудакова)  
Омской государственной медицинской академии

Состояние шейки матки определяется, одной стороны, тем, что она является гормонозависимым органом, а с другой – выполняет роль пограничного барьера между верхним отделом генитального тракта и внешней средой, представляя собой единую функциональную систему с влагалищем. Поэтому, рассматривая возрастные аспекты нормы и патологии шейки матки, следует сделать акцент на особенностях ее реакции на возрастные гормональные колебания, приобретенные нарушения иммунного и эндокринного статуса, а также на воздействие внешних повреждающих факторов и системы регуляции процессов клеточной пролиферации и апоптоза.

Шейка матки имеет свои клинические и морфофункциональные особенности в различные возрастные периоды жизни женщины. Шейка вместе с телом матки образуется путем слияния мюллеровых каналов на 12–16-й неделе внутриутробного развития. В месте прикрепления сводов влагалища шейка матки делится на две части: надвлагалищную и влагалищную. Шейка матки у женщин репродуктивного возраста имеет цилиндрическую форму, у девочек и инфантильных женщин – коническую. Цервикальный канал имеет веретенообразную форму, длина его от наружного зева до перешейка не более 4 см, наружный зев круглый или в виде поперечной щели [1].

Слизистая оболочка, покрывающая влагалищную часть шейки матки, называется экзоцервиксом, а выступающая цервикальный канал – эндоцервиксом. Эпителий экзоцервикса состоит из 4 слоев, каждый из которых является этапом созревания многослойного плоского эпителия (МПЭ):

- 1) базальные клетки (один ряд незрелых клеток);
- 2) парабазальные клетки (несколько рядов), те и другие обладают митотической активностью;
- 3) промежуточные, умеренно дифференцированные клетки (6–7 рядов);
- 4) поверхностные клетки (2–3 ряда) – это высокодифференцированные клетки, обладающие тенденцией к ороговению.

Эпителий эндоцервикса представляет собой один ряд высоких цилиндрических клеток с базально-расположенными ядрами. Область перехода МПЭ и цилиндрического эпителия (ЦЭ) имеет сложную гистоархитектонику и играет важную роль в возникновении патологических процессов шейки матки. В переходной зоне над базальной мембраной появляется слой мелких резервных клеток, обладающих бипотентными свойствами (могут дифференцироваться в МПЭ и ЦЭ), над ними располагаются или цилиндрические клетки, или клетки незрелого метапластического эпителия. Переходная зона может располагаться на влагалищной части шейки матки, тогда возникает эктопия (несвойственное расположение ЦЭ).

В целом распространенность эктопии у женщин очень высока. Она встречается, по нашим данным, у 38% женщин, в том числе у 49,2% гинекологических больных. Наиболее часто выявляется у нерожавших женщин в возрасте до 25 лет (от 54,2 до 90% случаев). В настоящее время выделяют 3 вида эктопии [2, 3]: **врожденную** – встречается в 11,3% случаев, **приобретенную** и **рецидивирующую**, встречающиеся в 65,6 и 23,1% случаев соответственно, а также 2 клинические формы: осложненную и неосложненную. Неосложненная форма эктопии встречается в 17,7% случаев и согласно МКБ-10 не относится к болезням и проблемам,

связанным со здоровьем, а потому лечения не требует, необходимо только наблюдение. К осложненным формам эктопии, встречающимся в 82,6% случаев, относится сочетание ее с нарушением эпителиально-стромальных взаимоотношений (эктропион), с воспалительным процессом шейки матки и влагалища, с другими фоновыми, а также предраковыми процессами, что, несомненно, требует обследования и лечения. Кроме расположения по влагалищной части шейки матки, переходная зона может совпадать с границей наружного и внутреннего зева или же располагаться в нижней трети цервикального канала. Все эти изменения на шейке матки связаны с эндогенными и экзогенными воздействиями.

**Во внутриутробном периоде** смещение переходной зоны на экзоцервикс (появление эктопии), которое сохраняется и в период новорожденности, считается нормальным этапом развития шейки матки и объясняется воздействием эстрогенов, сначала продуцируемых материнским организмом, а затем эстрогенов яичников новорожденной, продуцируемых в результате активации системы гипофиз – яичники в ответ на спад материнских гормонов.

По мере роста и развития организма у большинства девочек в период детства – **гормонального покоя** (до пубертатного периода) – на фоне гипоэстрогении происходит уменьшение эктопии и к периоду полового созревания она практически исчезает. Иногда процесс задерживается, и эктопия сохраняется до пубертатного возраста. Если при этом возникает ситуация необходимости осмотра шейки в зеркалах, то ее состояние определяется как **врожденная эктопия**. Если при этом имеется еще и нарушение эпителиально-стромальных взаимоотношений и на влагалищной части шейки матки возникает выворот, обычно передней стенки цервикального канала, то картина соответствует **врожденному эктропиону**.

Если у новорожденной девочки слизистая оболочка влагалища состоит из 3–4 слоев плоского эпителия, присутствуют палочки молочно-кислого брожения, в мазках преобладают промежуточные клетки, то у девочки в период гормонального покоя в мазках определяются парабазальные клетки, палочек молочно-кислого брожения, являющихся мощным фактором влагалищного сано-генеза, практически нет; обнаруживаются лейкоциты до 10–15 в поле зрения и смешанная флора.

Основные физиологические защитные механизмы влагалища у девочек не очень сильны. К ним относятся:

1. Физиологическая десквамация и цитолиз поверхностных клеток эпителия влагалища.
2. Неспецифические антимикробные механизмы, действующие на клеточном уровне: фагоцитоз с помощью макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов.
3. Неспецифические гуморальные факторы: белок плазмы – трансферрин, опсонины, усиливающие фагоцитарную активность клеток, лизоцим – пептид, обладающий антимикробной активностью; лизин, выделяющийся тромбоцитами в очаге воспаления.
4. Иммунные механизмы защиты: лимфоциты, иммуноглобулины, цитокины, система комплемента и т.д.

Любое снижение реактивности детского организма, которое чаще всего возникает после какого-либо заболевания, приводит к тому, что инфекционный агент успешно преодолевает барьеры