

УДК 616.972.614:616.972-085

ГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН СО СМЕШАННОЙ ХЛАМИДИЙНО- ТРИХОМОНАДНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Г.П. Чинов

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского,
Симферополь

Ключевые слова: Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, условно-патогенные бактерии, женщины, половые гормоны, бесплодие, лечение.

Воспалительные заболевания мочеполовых органов у женщин, связанные с хламидиями, трихомонадами и другими возбудителями бактериальной природы, определяют особенности клинического течения инфекционного процесса, который влияет на функциональное состояние половой системы. При воспалительных процессах в яичниках вследствие поражения фолликулярного аппарата нарушается продукция гормонов [1, 3, 7, 12]. При воспалительных процессах в половых органах женщин угнетаются функции гипофиза, яичников, приводя к патологической регуляции нейроэндокринной системы. Известно, что длительный воспалительный процесс в яичниках может вызвать секреторные нарушения и помешать процессу овуляции. Хроническое воспаление придатков матки вызывает функциональные сдвиги в гипоталамо-гипофизарно-гонадной системе по типу первичного дискорреляционного гипогонадизма [4]. Исходя из этих представлений, можно объяснить расстройство овуляторного цикла у больных с хронической восходящей инфекцией. Так, при хламидиозе, кроме поражения маточных труб, отмечены эндокринные нарушения: снижение показателей эстрогена, прогестерона и соотношения ЛГ/ФСГ [2].

Урогенитальный хламидиоз как моноинфекция наблюдается сравнительно редко. Это смешанный протозойно-бактериальный процесс [6, 14]. Именно смешанной инфекцией определяется топография и выраженность поражений мочеполовых органов. Наиболее опасны хламидийно-трихомонадная инфекция, которую редко диагностируют, так как она протекает по типу хламидиоза или трихомониаза, а также инфекции множественной этиологии [7, 8]. Смешанная инфекция развивается, как правило, на фоне микрофлоры мочеполовых органов, в составе которой, помимо выраженных комменсалов, нередко определяются и микроорганизмы, способные к патогенному действию [11, 15]. Поэтому актуально выяснить состояние гормональной системы у женщин, страдавших хламидийно-трихомонадно-бактериальной инфекцией. Это обусловлено ведущей ролью эндокринной системы в регуляции репродуктивной функции женского организма и уста-

новлении естественного фона, на котором развивается патологический процесс, вызванный реципрокным взаимодействием различных возбудителей. Это важно еще и потому, что общепринятые схемы и методы лечения у женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов не влияют на концентрацию гормонов в сыворотке крови. Использование в комплексной терапии средств коррекции эндокринного фона будет способствовать эффективному лечению больных и благоприятному прогнозу при нарушениях репродуктивной функции у женщин со смешанной инфекцией [9, 10]. Однако при смешанной инфекции подобные исследования не проводили. Исходя из этого, целью данной работы было изучить содержание гипофизарных гормонов (пролактина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов), гормонов яичников (эстрадиола, прогестерона) и гормона надпочечников (кортизола) в сыворотке крови женщин со смешанной хламидийно-трихомонадно-бактериальной инфекцией и установить показания для терапевтической коррекции гормональных нарушений.

Материалы и методы исследования

Лабораторные исследования проводили на базе Республиканского кожно-венерологического диспансера АР Крым и Симферопольского городского клинического объединения «Центр охраны материнства и детства». Лабораторную диагностику смешанной инфекции проводили с помощью цитологического исследования соскобов, окрашенных в реакции прямой иммунофлуоресценции (ПИФ), а также иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). Кроме того, использовались диагностические системы: «Хламмоноскрин» («Ниармедик», Россия), Chlamydia DFA («Санофи Диагностик Пастер», Франция), Chlamydia Microplate EIA («Санофи Диагностик Пастер», Франция). Исследовали соскобы со слизистых оболочек мочеполовых органов, центрифугаты первой порции утренней мочи, сыворотку крови (для исследования на специфические IgG и IgA антитела). Для ПЦР диагностики использовали

тест-систему Ампли Сенс (НИИ эпидемиологии МЗ РСФР, Москва, Россия). Трихомониаз устанавливали с помощью микроскопии и культурального исследования. Применяли стандартную питательную среду для выделения и культивирования урогенитальных трихомонад СКДС (НИИ дерматологии и венерологии АМН Украины) и тест IN Pouch (Biomed Diagnostics, Inc., США). Исследования проводили согласно «Уніфікації лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом» [13]. Уровни естрадиола, прогестерона и кортизола в сыворотке крови определяли с помощью набора Стерон-¹²⁵K, а фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов — наборов РИА-ФСГ-¹²⁵I и РИА-ЛГ-¹²⁵I (радиоиммунологический анализ). Концентрацию пролактина изучали по «сэндвич»-методике иммуноферментного определения пролактина в сыворотке крови человека («ИФА-пролактин»). Уровни прогестерона, эстрадиола, кортизола в сыворотке крови выражали в нмоль/л, пролактина, ФСГ, ЛГ — в мЕД/л. Исследование проводили в лютеиновую и фолликулиновую фазы менструального цикла до начала этиотропной терапии и необходимой в каждом конкретном случае гормональной коррекции, а также после лечения (обычно через 2—5 нед, когда пациентки приходили на контрольное обследование). Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили на персональном компьютере IBM ПТ/ХТ с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа в среде процессора математических таблиц Microsoft Excel. Оценивали средние значения, их ошибку, критерии корреляции, χ^2 и Крускала — Уоллиса. На первом этапе статистической обработки оценивали характер распределения данных. При нормальном (Гауссовском) распределении использовали параметрические критерии (t — Стьюдента и Фишера). Если закон распределения отличался от нормы, использовали непараметрические критерии (χ^2 и Крускала — Уоллиса). В зависимости от заданий рассчитывали также коэффициент корреляции — r (Пирсона при нормальном распределении результатов и Спирмана — в других случаях) [5]. Отличия между оцениваемыми показателями считали достоверными при вероятности альтернативной гипотезы менее 0,05.

Результаты и их обсуждение

При анализе показателей содержания гормонов в плазме крови у женщин на фоне мочеполовой смешанной инфекции выявлено снижение содержания гормонов яичников (таблица). Уровень прогестерона в фолликулиновую фазу — $(2,1 \pm 0,4)$ нмоль/л; у здоровых женщин в фолликулиновую фазу равнялось $(3,6 \pm 0,2)$ нмоль/л; количество эстрадиола на фоне смешанной инфекции в фолликулиновую фазу — $(0,30 \pm 0,02)$ нмоль/л, у здоровых женщин — $(0,45 \pm 0,02)$ нмоль/л. Отмечалось незначительное снижение содержания кортизола в фолликулиновую фазу у здоровых женщин — $(348 \pm 23,4)$ нмоль/л, на фоне же хронической инфекции оно достигало $(206 \pm 22,6)$ нмоль/л. При ана-

лизе показателей в лютеиновую фазу также выявлены отклонения: уровень прогестерона у здоровых женщин — $(24,3 \pm 5,6)$ нмоль/л, на фоне смешанной инфекции — $(5,9 \pm 0,4)$ нмоль/л; содержание эстрадиола у здоровых — $(0,57 \pm 0,03)$ нмоль/л, на фоне смешанной инфекции — $(0,24 \pm 0,02)$ нмоль/л; концентрация кортизола у здоровых — $(352 \pm 26,8)$ нмоль/л, на фоне смешанной инфекции — $(236 \pm 22,6)$ нмоль/л. Отмечено незначительное увеличение уровня пролактина: у здоровых женщин — $(320,6 \pm 29,3)$ нмоль/л, на фоне смешанной инфекции — $(344,2 \pm 18,9)$ мЕД/л (при нормальных показателях содержания пролактина в плазме крови от 40 до 470 мЕД/л). У 5 (9,6%) женщин отмечено более значительное увеличение уровня пролактина в плазме крови — до 800 мЕД/л. При анализе показателей ФСГ и ЛГ отмечено также незначительное их снижение по сравнению с показателями у здоровых женщин; в фолликулиновую фазу у здоровых ФСГ составлял $(7,3 \pm 0,4)$ ЕД/л, на фоне смешанной инфекции — $(3,8 \pm 0,4)$ ЕД/л; ЛГ у здоровых — $(6,7 \pm 0,5)$ ЕД/л, на фоне инфекции — $(6,2 \pm 0,7)$ ЕД/л. В лютеиновую фазу показатели ФСГ у здоровых составляли — $(3,2 \pm 0,2)$ ЕД/л, на фоне смешанной инфекции — $(3,1 \pm 0,2)$ ЕД/л; ЛГ у здоровых женщин — $(10,4 \pm 1,1)$ ЕД/л, на фоне инфекции — $(8,5 \pm 1,5)$ ЕД/л (колебания в пределах физиологической нормы).

После анализа гормональных показателей всех больных условно разделили на 4 группы:

I — больные с повышенным уровнем пролактина (5 женщин, или 9,6%);

II — больные со снижением уровней гормонов яичников — эстрадиола и прогестерона (17 женщин, или 32,7%);

III — больные со сниженным уровнем кортизола (10 женщин, или 19,2%);

IV — больные с мочеполовыми хламидийно-трихомонадно-бактериальными инфекциями, с нормальным содержанием гормонов в плазме крови (20 наблюдений, или 38,5%).

В качестве этиотропной терапии больные с хламидийно-трихомонадно-бактериальной инфекцией получали орнидазол («Мератин») в течение 10 сут по 0,5 2—3 раза в 1 сут (5 сут в инфузионной форме, затем еще 5 сут перорально). Женщинам, кроме того, назначали вагинальные таблетки «Мератин комби» № 10 (на ночь). Через 3—4 сут назначали джозамицин («Вильпрафен») по 1,0—1,5 г/сут 15 сут. Для подавления условно-патогенной микрофлоры после противотрихомонадной и противомешанной терапии назначали курс гатифлоксацина («Тебрис») по 400 мг/сут 10 сут. Для предупреждения дисбактериоза и витаминного дисбаланса всем больным назначали пробиотик лактовит. Для улучшения проникновения препарата в зону воспаления назначали физиотерапию (магнитотерапия, СМВ-терапия, фонофорез с гидрокортизоном). В качестве иммуномодулирующего препарата всем 38 пациентам назначался индуктор эндогенного интерферона «Кагоцел» по следующей методике: по 2 таблетки 3 раза/сут в течение 5 сут (на курс 30 таблеток по 0,1 г, содержащих 0,012 г ак-

Таблиця. Гормональні порушення у жінок со смешанной хламидийно-трихомонадно-бактериальной інфекцией

Група	Фолликулярная фаза (6—10-е сутки цикла)*						Лютеинизирующая фаза (16—21-е сутки цикла)					
	Прогестерон, нмоль/л	Эстрадиол, нмоль/л	Кортизол, нмоль/л	ФСГ, мЕД/л	ЛГ, мЕД/л	Пролактин, мЕД/л	Прогестерон, нмоль/л	Эстрадиол, нмоль/л	Кортизол, нмоль/л	ФСГ, мЕД/л	ЛГ, мЕД/л	
Физиологические границы нормы**	< 5	< 0,5	215—665	2,7—10,5	1,3—19	40—470	6—45	0,2—0,8	215—665	1,7—6,5	1,8—22,0	
Контрольная группа (n = 19)	2,8 ± 0,8	0,41 ± 0,02	418,0 ± 43,4	6,3 ± 1,4	7,7 ± 1,5	294,6 ± 39,1	27,4 ± 7,3	0,38 ± 0,1	382,2 ± 44,8	4,0 ± 0,6	10,4 ± 1,1	
Основная группа (n = 52)	2,1 ± 0,4	0,30 ± 0,02	206,0 ± 22,6	3,8 ± 0,4	6,2 ± 0,7	354,2 ± 18,9	5,9 ± 0,4	0,24 ± 0,02	236,0 ± 22,6	3,1 ± 0,2	8,5 ± 1,5	
I (n = 5) С повышенным уровнем пролактина до лечения	4,0 ± 0,7	0,2 ± 0,01	376,0 ± 93,7	2,6 ± 0,1	8,3 ± 1,7	678,2 ± 22,3	5,9 ± 0,4	0,25 ± 0,01	370,0 ± 25,0	7,0 ± 0,1	9,2 ± 1,2	
после лечения	4,6 ± 2,2	0,3 ± 0,02	378,2 ± 90,2	3,2 ± 0,03	7,4 ± 3,7	325,0 ± 3,6	7,6 ± 2,7	0,3 ± 0,02	367,0 ± 22,3	6,5 ± 1,1	10,2 ± 2,1	
II (n = 17) Со сниженным уровнем прогестерона до лечения	2,7 ± 0,3	0,4 ± 0,1	265,3 ± 25,1	3,5 ± 0,5	7,5 ± 0,7	360,2 ± 18,5	4,6 ± 0,3	0,3 ± 0,02	269,3 ± 20,1	3,1 ± 0,5	10,8 ± 0,1	
после лечения	3,4 ± 0,5	0,45 ± 0,1	268,3 ± 22,6	3,8 ± 0,5	10,2 ± 1,2	342,7 ± 22,6	20,2 ± 1,2	0,65 ± 0,1	326,2 ± 22,4	4,2 ± 1,2	11,5 ± 1,4	
III (n = 10) Со сниженным уровнем кортизола до лечения	3,2 ± 1,0	0,2 ± 0,01	202,9 ± 1,5	4,7 ± 1,1	5,3 ± 1,2	346,5 ± 22,5	6,7 ± 1,2	0,35 ± 0,02	205,3 ± 1,2	4,5 ± 1,2	6,7 ± 1,0	
после лечения	4,1 ± 2,2	0,25 ± 0,01	321,7 ± 20,3	3,6 ± 2,5	7,2 ± 3,6	342,7 ± 20,6	7,8 ± 1,1	0,40 ± 0,01	267,6 ± 2,4	6,3 ± 1,1	7,8 ± 2,4	

Примечание. * При менструальном цикле 28 сут.

** Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.

тивного вещества). Контроль проводили через 2—5 нед после окончания курса лечения.

Наряду с терапией, направленной на элиминацию возбудителей мочеполовых инфекций, больным назначали противогрибковые препараты (нистатин, «Дифлюкан»); в отдельных случаях применяли антигистаминные препараты, гепатопротекторы («Легалон 140», «Эссенциале-Н»), транквилизаторы, поливитамины. По показаниям в каждом конкретном случае рекомендовали и физиотерапевтические методы, такие как: фонофорез протеолитических ферментов и кортикостероидов на область яичников, магнитное поле, инфракрасный и синий лазер и др. Проводили и местную терапию: инстилляции и ванночки, спринцевания с антибиотиками и раствором фурацилина (1:500), калия перманганата (1:10 000), тампоны с антибиотиками и индукторами интерферона (циклофероном), вагинальные свечи с противовоспалительным, ранозаживляющим действием ежедневно на протяжении 10—15 сут. Больным также рекомендовали санацию сопутствующих хронических очагов инфекции (кариозные зубы, воспаленные миндалины), рациональный режим жизни, щадящую диету (запрет спиртных напитков, острых блюд, пряностей и приправ).

В каждом случае выбор гормонального препарата был индивидуальным.

У группы пациенток (с повышенным уровнем пролактина) рекомендовали бромкриптин («Парлодел», «Бромэргон»). У 5 женщин при сохраненном ритме менструаций уровень пролактина был повышен незначительно: в фолликулиновую фазу — $(658,0 \pm 76,2)$ мЕД/л, в лютеиновую — $(678,2 \pm 22,3)$ мЕД/л (при норме — 40—470 мЕД/л). Этим больным, помимо вышеуказанной этиотропной терапии, рекомендовали «Парлодел» по 2,5—3,75 мг 2 раза в 1 сут в течение нескольких менструальных циклов (до наступления овуляции). Во время лечения в динамике определяли уровень пролактина в плазме крови, а также контролировали артериальное давление, консультировали у окулиста. При лечении бромкриптином никаких побочных эффектов не отмечалось. Препарат назначали в течение 1—3 менструальных циклов. Данные по I группе больных приведены в нижней части таблицы. Этиотропная терапия в комплексе с бромкриптином улучшала состояние гормональной системы, в частности повышалось содержание половых гормонов, что отражалось на результатах лечения смешанной инфекции и коррекции репродуктивных нарушений — бесплодия и невынашивания беременности. У 5 пациенток с гиперпролактинемией после лечения нормализовался менструальный цикл, исчезли выделения слизистого или слизисто-гнойного характера из половых путей, чувство жжения и зуда в области промежности. Больные перестали жаловаться на боль внизу живота, в области прямой кишки. Боль в суставах (локтевых, лучезапястных), которая беспокоила одну из пациенток, исчезла. Гиперемия и отечность губок мочеиспускательного канала, гиперемия канала и эрозия шейки матки, которые наблюдались у 3 пациенток, также исчез-

ли. Первичное бесплодие было у 3 женщин, вторичное — у 2. У 2 пациенток из этой группы выявлен склерокистоз яичников, который был диагностирован при ультразвуковом исследовании. Микробиологическая картина нормализовалась после одного курса лечения у 4 пациенток ($80\% \pm 18\%$), а улучшилось общее состояние у всех 5.

У 17 женщин II группы снизилось содержание в плазме крови половых гормонов яичников (прогестерона, эстрадиола). Помимо этиотропной терапии им назначали микрофоллин («Этиниалэстрадиол») и норэтистерон по схеме: на следующий день после окончания менструации назначали «Этиниалэстрадиол» по 1/4 таблетки (1 таблетка — 0,05 мг) 1 раз в 1 сут в течение 4 сут; затем по 1/4 таблетки 2 раза в 1 сут в течение 4 сут; потом — норэтистерон по 5 мг (1 таблетка) 1 раз в 1 сут до начала следующей менструации. У всех 17 пациенток II группы инфекция носила хронический характер. У 7 хламидийно-трихомонадно-бактериальная инфекция была осложнена первичным бесплодием, у 6 отмечалось вторичное бесплодие (самопроизвольные аборты, выкидыши). У одной женщины был мертвый плод в анамнезе. У 4 пациенток имелся склерокистоз яичников. Все 17 пациенток в анамнезе указывали на хронический воспалительный процесс в яичниках, частый цистит. У 4 женщин был хронический эндоцервицит, у 10 — нарушение менструального цикла, у 7 — цикл был нерегулярным. Все больные жаловались на периодическую или постоянную боль внизу живота, 2 пациентки отмечали периодический субфебрилитет. Все наблюдаемые жаловались на выделения слизистого или слизисто-гнойного характера, чувство дискомфорта или жжение в промежности. После лечения состояние всех пациенток заметно улучшилось. Практически все жалобы со стороны мочеполовой системы исчезли. Менструальный цикл у 5 женщин стал регулярным, предменструальный синдром исчез. Одна женщина забеременела. Побочных эффектов лечения не отмечено. Данные о содержании гормонов яичников у пациенток II группы до и после лечения представлены в таблице. Содержание прогестерона и эстрадиола в фолликулиновую и лютеиновую фазы снижено (по сравнению с нормой). После лечения показатели достоверно улучшились. Содержание прогестерона в фолликулиновую фазу составило $(3,4 \pm 0,5)$ и $(20,2 \pm 1,2)$ нмоль/л, уровень эстрадиола соответственно составил $(0,45 \pm 0,1)$ нмоль/л, в лютеиновую — $(0,65 \pm 0,1)$ нмоль/л. Микробиологически излечение наступило после первого курса лечения у 13 из 17 ($76,5\% \pm 10\%$) женщин. Самочувствие их заметно улучшилось, перестали беспокоить выделения из половых органов, субфебрильная температура, предменструальный синдром стал менее интенсивным, боль внизу живота исчезла. Четырём женщинам повторно рекомендовали курс антибиотиков и имидазолов с сопутствующим лечением у эндокринолога-гинеколога.

У больных III группы наблюдалось снижение содержания кортизола в плазме крови. Они жаловались на боль внизу живота, слизистые выделения

из половых органов, частые простудные заболевания. У 5 женщин было первичное бесплодие, у 2 — вторичное. Из данных таблицы видно, что до лечения уровень кортизола был заметно снижен — до $(202,9 \pm 1,5)$ нмоль/л в фолликулиновую фазу и $(205,3 \pm 1,2)$ нмоль/л — в лютеиновую (при норме 213—664 нмоль/л). Всем 10 пациенткам дополнительно к этиотропному лечению назначали токоферола ацетат (витамин Е) по 1 капсуле 50 мг 2 раза в 1 сут в течение месяца, затем по 50 мг 1 раз в 1 сут в течение 2 месяцев, а также кислоту аскорбиновую по 0,5 г 3 раза в 1 сут в течение месяца — либо раствор токоферола ацетата в масле 5%, 10%, 30%. При приеме внутрь назначали в дозах 0,1 г 3 раза в сут в течение менструального цикла. После лечения общее состояние пациенток заметно улучшилось. Жалобы на боль внизу живота, выделения из половых органов исчезли. У 2 пациенток отмечались хронический эндометриоз, нарушение менструального цикла. После курса лечения эти симптомы исчезли. Микробиологически излечение после первого курса лечения наступило у 8 из 10 женщин ($80\% \pm 13\%$).

У пациенток IV группы были различные осложнения со стороны мочеполовой и эндокринной системы. Однако гормональные показатели у этих женщин колебались в пределах нормы, хотя средние групповые значения достоверно отличались от таких у практически здоровых женщин. Больные жаловались на боль внизу живота, слизистые выделения из половых путей, болезненные менструации. У 4 пациенток была боль в суставах. Нарушения менструального цикла беспокоили 7 женщин, 8 в анамнезе указывали на хронические воспалительные процессы в яичниках, у 2 была внематочная беременность. Они были оперированы (удалена маточная труба). У одной женщины в анамнезе была резекция яичников. У 10 женщин отмечена гиперемия и отечность губок мочеиспускательного канала, влажная эрозия. В области шейки матки выявлены эрозии. У 5 женщин было первичное бесплодие, у одной — невынашивание беременности, хотя при анализе гормональных показателей изменения не отмечены. Всем 20 пациенткам рекомендовано дополнительное обследование: консультация гинеколога-эндокринолога, УЗИ внутренних половых органов (матки, яичников), метросальпингография,

оценка овуляции. Склерокистоз яичников диагностирован у 2 женщин, киста яичника — у одной. Гормональные препараты не назначали.

Анализ результатов позволяет сделать вывод, что комплексная терапия, включающая этиотропную и патогенетическую, а также гормональную, способствует излечению, ликвидации воспалительного процесса и нормализует гормональный фон. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения состояния гормональной системы у женщин с осложненными формами смешанной инфекции. В частности, необходимо определять содержание гормонов гипофиза, яичников, надпочечников, таких как пролактин, прогестерон, эстрадиол, кортизол, ФСГ, ЛГ. По показаниям следует проводить его коррекцию.

Выводы

1. У 9,6% женщин с рецидивирующими формами смешанной хламидийной, трихомонадной и бактериальной инфекции увеличиваются уровни пролактина до $(658,0 \pm 76,2)$ мЕД/л в фолликулиновую фазу и до $(678,2 \pm 22,3)$ мЕД/л в лютеиновую. У 32,7% больных снижен уровень гормонов яичников (прогестерона, эстрадиола) на фоне хронического рецидивирующего характера смешанной инфекции до начала лечения (уровень прогестерона в лютеиновую фазу — $(4,6 \pm 0,3)$ нмоль/л, прогестерона в фолликулиновую фазу — $(2,7 \pm 0,3)$ нмоль/л, эстрадиола в лютеиновую фазу — $(0,3 \pm 0,02)$ нмоль/л, эстрадиола в фолликулиновую фазу — $(0,4 \pm 0,1)$ нмоль/л). У 19,2% пациенток снижено содержание гормона надпочечников кортизола (в фолликулиновую фазу — $(202,9 \pm 1,5)$ нмоль/л, в лютеиновую — $(205,3 \pm 1,2)$ нмоль/л).

2. При обследовании больных с осложненными формами хронической мочеполовой смешанной инфекции целесообразно определять содержание гормонов гипофиза, надпочечников, яичников, таких как пролактин, кортизол, прогестерон, эстрадиол, ФСГ, ЛГ.

3. В комплексную терапию осложненных форм смешанной инфекции, помимо этиотропной и иммуномодулирующей терапии, рекомендуется включать препараты половых гормонов. Это способствует этиологическому излечению, ликвидации воспалительного процесса и нормализации репродуктивной функции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альошин Б.В., Губський В.І. Гормони та рівні гуморальної регуляції // Физиол. журн.— 1992.— Т. 38, № 8.— С. 100—108.
2. Батыршина С.В., Щербинов А.Е. Бесплодие женщин и хламидийная инфекция. Актуальные вопросы диагностики и лечения хламидийных инфекций / Под ред. А.А. Шаткина.— М., 1990.— С. 13—14.
3. Башмакова М.Н. Современные проблемы хламидиоза в акушерстве и неонатологии / Актуальные вопросы ди-

агностики и лечения хламидийных инфекций.— М., 1990.— С. 8—10.

4. Имшинецкая Л.П. Эндокринные факторы бесплодия / В кн.: Бесплодие в супружестве / Под ред. И.Ф. Юнды.— К.: Здоров'я, 1990.— С. 151—179.

5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.— К.: Морион.— 320 с.

6. Мавров Г.И., Никитенко И.Н., Чинов Г. и др. Современное состояние проблемы урогенитального трихомоноза // Дерматол. та венерол.— 2006.— № 4 (34).— С. 4—11.

7. Мавров Г.И. Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.— К.: Геркон, 2005.— 524 с.

8. Мавров И.И. Половые болезни.— Харьков: Факт, 2002.— 789 с.

9. Мавров И.И., Митряева Н.А., Нехаева И.В. Гормональные нарушения и их коррекция в комплексном лечении женщин с осложненными формами хламидиоза // Дерматол. и венерол.— 2002.— № 3 (17).— С. 37 — 39.

10. Нехаева И.В., Любимова Л.П. Гормональные нарушения в течении мочевого хламидиоза // Дерматол. и венерол.— 2002.— № 4 (18).— С. 50—51.

11. Никитенко И.Н. Роль анаэробной условно патогенной флоры в развитии воспалительных заболеваний мочевого тракта // Дерматол. и венерол.— 2002.— № 3 (17).— С. 19 — 23.

12. Ситарская Л.В. Менструальная и детородная функция яичников у женщин, больных гонореей // Дерматол. и венерол.— К., 1973.— Вып. 8.— С. 155—159.

13. Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом. видання / Мавров І.І., Тацька Л.С., Белозоров О.П. та ін.— Харків, 2000.— 120 с.

14. Burstein G.R., Zenilman J.M. Nongonococcal urethritis: a new paradigm // Clin. Infect. Dis.— 1999.— Vol. 28.— P. S66—S73.

15. Riemersma W.A., van der Schee C. J.C., van der Meijden W.I. et al. Microbial Population Diversity in the Urethras of Healthy Males and Males Suffering from Nonchlamydial, Nongonococcal Urethritis // J. Clin. Microbiol.— 2003, Vol. 41, N 5.— P. 1977—1986.

ГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ЖІНОК ЗІ ЗМІШАНОЮ ХЛАМІДІЙНО-ТРИХОМОНАДНО-БАКТЕРІАЛЬНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ТА ЇХНЯ КОРЕКЦІЯ

Г.П. Чінов

У 9,6% хворих зі змішаною хламідійно-трихомонадно-бактеріальною інфекцією виявлено збільшення продукції пролактину, у 32,7% пацієток — зниження прогестерону та естрадіолу, а у 19,2% — кортизолу. Застосування в комплексній терапії ускладнених форм змішаної інфекції препаратів статевих гормонів сприяє етіологічному вилікуванню, ліквідації запального процесу і нормалізації репродуктивної функції.

HORMONAL DAMAGES IN WOMEN WITH MIXED CHLAMYDIAL TRICHOMONAS BACTERIAL INFECTION AND ITS CORRECTION

G.P. Chinov

In 9.6% patients with mixed chlamydial, trichomonas bacterial infection was discovered increasing of prolactin production, in 32.7% patients — decrease of progesterone and estradiol and in 19.2% — of cortisol. In a complex treatment of complicated forms of mixed infection, preparations of sex hormones promotes to etiological recovering, decrease of inflammation and normalization of the reproductive function.