

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МОЧЕПОЛОВЫМ ТРИХОМОНИАЗОМ

А.А. Позняк¹, С.Н. Сидорчук², Ю.Ф. Захаркив², Р.В. Гудков², О.В. Хлопунова²

¹ Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

The use of extracorporeal etiotropic therapy in complex treatment of patients with chronic urogenital trichomoniasis

A.L. Poznyak¹, S.N. Sidorchuk², Yu.F. Zaharkiv², R.V. Gudkov², O.V. Hlopunova²

¹ The federal government agency Research Institute childhood infections

FMBA of Russia, Saint-Petersburg

² Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Резюме. Проанализированы недостатки существующей терапии больных с хроническим мочеполовым трихомониазом. Причиной неэффективности лечения может быть низкая концентрация антитрихомонадных средств в очагах хронического воспаления из-за нарушений микроциркуляции и развития рубцовых изменений в мочеполовых органах. Трудности достижения подавляющей концентрации химиопрепаратов в пораженных тканях объясняются закономерностями их фармакокинетики и отсутствием эффективных способов их направленного транспорта. С целью санации трихомонадной инвазии путем создания в воспалительных очагах мочеполового тракта максимально эффективной концентрации химиопрепаратов мы использовали способ направленного транспорта метронидазола в аутолейкоцитах, предварительно активированных излучением гелий-неонового лазера у пациентов с мочеполовым трихомониазом. Введение химиопрепарата в организм больного проводили по варианту лекарственного плазма-лейкоцитоза. Полученные данные сравнительной оценки эффективности традиционного и разработанного способов лечения свидетельствовали о том, что лекарственный плазма-лейкоцитоз сокращал в 2 раза сроки нормализации основных клинических проявлений заболевания. За счет направленного транспорта метронидазола в очаги воспаления достигалась более высокая антипротозойная эффективность терапии, чем при использовании традиционного лечения. Санация очагов инвазии наблюдалась сразу же после завершения применения данного способа терапии. Высокая антипротозойная эффективность имела место и в отдаленном периоде наблюдения за пациентами.

Ключевые слова: *T. vaginalis*, мочеполовой трихомониаз, лечение, лекарственный плазмаферез.

Abstract. Address deficiencies in the methods of treatment of patients with chronic trichomoniasis. The cause of ineffective therapy may be low concentration antitrichomonal drugs in foci of chronic inflammation in the urinary organs, because of microcirculatory disorders and the development of scarring. The difficulty in achieving therapeutic concentrations of chemotherapeutic drugs in the affected tissues due to the laws of their pharmacokinetics and the lack of effective methods for their directed transport. With a view to readjustment of the genitourinary system of trichomonas invasion, we used the method of directed transport of metronidazole in autoleukocytes, which was previously activated helium-neon laser, which created in inflammatory foci of urinary tract maximally effective concentration of the chemotherapy. The introduction of chemotherapeutic drugs in the patients was carried out by alternative drug-induced plasma exchange. The data of comparative evaluation of the effectiveness of traditional and developed ways to treat showed that the drug-induced plasma exchange shortened at 2 times the basic terms of the normalization of the clinical manifestations of disease. Due to the directed transport of metronidazole in inflammation was achieved by greater efficiency in treatment of trichomoniasis than using the traditional treatment. Foci of invasion sanitation was observed immediately after the application of this method of therapy. High antitrichomonal efficiency observed in the late period of observation for patients.

Key words: *Trichomonas vaginalis*, urogenital trichomoniasis, therapy, drug-induced plasma exchange.

Введение

Хронический, в том числе осложненный, мочеполовой трихомониаз считался и продолжает

считаться одним из самых трудно излечивающихся заболеваний мочеполовой сферы. Данный факт объясняется увеличением в человеческой

популяции штаммов влагалищных трихомонад, резистентных к действию метронидазола и его производных [9, 11, 12]. Свыше 300 лекарственных препаратов рекомендовались и применялись для лечения урогенитального трихомониаза, однако эффективность их была крайне низкой. Новую эру в лечении урогенитального трихомониаза можно исчислять с 1959 г. после сообщения о синтезировании нового трихомонацидного препарата 8823 RP метронидазола (гидроксид-2-этил-2-метил-5-нитроимидазола) [10]. На тот период он обладал высочайшей трихомонадоцидной активностью в разведении 1:400 000. Фармакинетическое действие препарата состоит в том, что он вызывает нарушения в молекуле ДНК трихомонад. За 50 лет использования препарата разработано множество схем его применения, которые неизменно были направлены на увеличение разовых и курсовых доз, что обуславливалось катастрофическим нарастанием устойчивости трихомонад к метронидазолу. По данным исследований Американского центра по контролю и предупреждению заболеваний (CDC, 1998), 61% штаммов трихомонад оказались высоко резистентными к метронидазолу, 24% — выявили среднюю резистентность и лишь 15% были чувствительны к данному препарату. Учитывая нарастание резистентности трихомонад к метронидазолу, не прекращаются поиски новых лекарственных средств с противотрихомонадной активностью. К сожалению, на современном этапе этот поиск возможен только среди изомеров 5-нитроимидазола, среди которых выделено и изучено более двухсот его производных. Применяемые сегодня ниморазол, тинидазол, секнидазол, орнидазол также являются его производными. По мнению большинства исследователей, методы этиотропной терапии трихомониаза в настоящее время недостаточно эффективны [5, 6, 13]. Частота рецидивов инвазии при использовании в терапии заболевания препаратов группы нитроимидазола, по сообщениям разных авторов, составляет 20 — 60% [7, 9]. Частое отсутствие клинических проявлений инвазии или их минимальные проявления, отсутствие воспалительных изменений в соскобном материале из уретры не позволяют достоверно определить сроки инфицирования, довольно проблематично исключить поражения трихомонадами парауретральных желез, простаты и т.д. Несмотря на использование современных антитрихомонадных препаратов в максимальных дозах и в течение длительных курсов терапии на фоне дополнительного применения различных вариантов местного и физиотерапевтического воздействия данные методы имеют множество недостатков:

- при длительном пероральном применении метронидазола в очагах размножения трихомонад не создаются высокие концентрации препарата

из-за развившихся в воспаленных тканях специфических изменений (склероз, фиброз), а также из-за разрушения препарата в общем кровотоке и печени;

- в отдаленном периоде наблюдения за переболевшими пациентами (через 3 — 6 месяцев после лечения) наблюдаются рецидивы трихомонадной инвазии;

- парантеральное введение метронидазола в кровотоки не приводит к уменьшению количества рецидивов трихомонадной инфекции;

- применение высоких доз метронидазола в течение длительных курсов лечения из-за резистентности трихомонад к данному препарату не способствует снижению частоты рецидивов у больных, а увеличивает частоту побочных эффектов и осложнений (металлический вкус или/и сухость во рту, тошнота, диарея, боли в животе, рвота, головная боль, головокружение, нарушение сна и координации движений, атаксия, раздражительность, а при передозировке — депрессивные реакции, периферические невропатии, судорожные реакции, сыпь, кожный зуд, лейкопения, нейтропения, кандидоз, дисбиоз кишечника, токсическое поражение печени) [1].

Высокая частота рецидивов трихомонадной инвазии обусловлена прежде всего преобладанием на практике эмпирических схем терапии больных (без учета определения чувствительности выделяемых трихомонад у конкретного больного к антипротозойным препаратам). Низкая эффективность терапии также связана с побочными эффектами антипротозойных препаратов и ассоциативным характером течения мочеполовой инфекции. Причиной неэффективности лечения может явиться также низкая концентрация антитрихомонадных средств, попадающих в очаги хронического воспаления в связи с нарушением васкуляризации и развитием рубцовых изменений в мочеполовых органах. Трудности достижения подавляющей концентрации химиопрепаратов в пораженных тканях объясняются закономерностями их фармакокинетики и отсутствием эффективных способов их направленного транспорта [3, 4].

М.В. Барышовой и соавт. (2000) дана оценка результатов традиционных методов применения препаратов метронидазола (энтерально и внутривенно) в комплексной терапии хронического трихомониаза. Впервые в комплексном лечении применена экстракорпоральная протистоцидная терапия [2]. Однако она обладает, на наш взгляд, рядом недостатков:

- при её реализации недостаточно активируется поглотительная и миграционная активность лейкоцитов аутокрови из-за применения в качестве их активации препаратов АТФ. В результате не реализуется максимальный эффект на-

правленного транспорта метронидазола в очаги воспаления с помощью клеток (фагоцитов);

- имеет место недостаточное использование циркулирующей крови (только 6–8% её общего объема), что не обеспечивает максимальную лечебную эффективность предложенного способа лечения;

- использование для сорбции одновременно всей выделенной центрифугированием клеточной массы крови, в состав которой входят лейкоциты, эритроциты и тромбоциты, что не обеспечивает максимальное поглощение метронидазола только лейкоцитарной массой крови. Известно, что только данные клетки крови способны максимально поглощать этиотропный препарат и обеспечивать его направленный транспорт в очаг воспаления;

- в качестве активатора метаболизма клеток крови, а также их миграционной активности в очаг воспаления авторы разработанного способа предлагают использовать АТФ, что, по нашему мнению, не является самым эффективным решением данной проблемы. Установлено, что самым адекватным и эффективным способом активации фагоцитарной, адгезивной, поглотительной и миграционной активности лейкоцитов (особенно нейтрофилов) является низкоинтенсивное лазерное излучение в диапазоне 0,63 нм мощностью 1–1,5 мВт/см²;

- авторы способа предлагают использовать в качестве этиотропного препарата метронидазол в суточной дозе 0,5 г через 1 сутки всего 6 раз, однако множество публикаций в отечественной и зарубежной литературе свидетельствуют о резистентности к метронидазолу большинства циркулирующих в человеческой популяции штаммов трихомонад;

- суточная доза 0,5 г, вводимая в организм с помощью клеточной массы крови, через 1 сутки является недостаточной из-за инактивации данного препарата в циркулирующей крови и печени.

- не учитывается чувствительность трихомонад к антитрихомонадным препаратам, что, по современным данным, является основной причиной неэффективности терапии мочевого трихомониаза;

- не обеспечивается эффект размягчения и рассасывания фиброзно измененных и склерозированных очагов воспаления в мочеполовом тракте (предстательная железа), в результате чего не обеспечивается максимальная концентрация этиотропного препарата в пораженных тканях;

- метод недостаточно эффективен, так как лишь у 82% пролеченных пациентов не наблюдалось отдаленных рецидивов трихомонадной инвазии.

Перечисленные технические и методические недостатки предложенной терапии являются при-

чинами её недостаточной лечебной эффективности в настоящее время. Для устранения этих недостатков нами разработан новый способ лечения хронического мочевого трихомониаза [8].

Материалы и методы

С целью изучения клинической и антипротозойной эффективности разработанного нами нового способа лечения хронического мочевого трихомониаза нами были в динамике обследованы 2 группы больных одинакового возраста (20–35 лет) и пола (мужчины), проживающих в одинаковых климатических и социально-бытовых условиях, а также занимающихся одинаковой трудовой деятельностью (военнослужащие). Первую (контрольную) (n = 40) группу составили больные, для лечения которых применялась традиционная инфузионная терапия метронидазолом в течение 12 суток (внутривенная инфузия 2 раза в сутки утром и вечером в равные промежутки времени 10–12 часов, суточная доза препарата составила 1,0 г, курсовая – 12 г. Опытную группу (n = 20) составили больные с аналогичной формой и тяжестью хронического мочевого трихомониаза. Диагностику трихомониаза у всех больных проводили цитологическим, иммунофлуоресцентным (ПИФ) и культуральными методами. Культуральный метод одновременно использовался для определения резистентности трихомонад к антипротозойным препаратам, а также их комбинациям, которую проводили по разработанной ранее методике [9]. В качестве клинических материалов от больных использовались: центрифугат 1 порции мочи, соскобы из уретры, секрет предстательной железы и эякулят. Исследования проводились перед лечением, на 13–15-е сутки от начала лечения, через 3 месяца от начала лечения. Все больные контрольной и опытной групп получали лечение по одной программе, в состав которой входили 3 последовательных этапа:

- подготовительный (5 суток);
- этап этиотропной терапии (10–12 суток);
- реабилитационный этап (10 суток).

В подготовительном периоде (этапе) больные получали для профилактики дисбактериоза кишечника бифидум жидкий концентрат по 1 флакону (1000 доз) 2 раза в сутки, трентал 100 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки для улучшения капиллярного кровообращения в тканях, метадоксил по 1 таблетке в 2 раза в сутки для профилактики гепатопатии, вобензим по 5 таблеток 3 раза в сутки для обеспечения рассасывающего эффекта в предстательной железе, массаж предстательной железы и ультразвук 1 раз в сутки через день на мягкие ткани в области проекции предстательной железы. В периоде этиотропной терапии больные контрольной группы получали внутривенно

метронидазол 2 раза в сутки по 0,5 г на инфузию. Курс лечения — 12 суток, курсовая доза метронидазола 12 г. Пациенты опытной группы получали этиотропную терапию с учетом чувствительности трихомонад к антипротозойным препаратам. В основе её было применение лекарственного плазмоцитафереза. Курс лечения составил 8 ежедневных процедур. Суточная доза метронидазола составила 0,75 г (1,5 флакона). Курсовая доза составила 6 г препарата. Учитывая, что по результатам предварительных культуральных исследований максимальную антитрихомонадную активность *in vitro* оказывала комбинация препаратов метронидазол + нифуратель, нами дополнительно больным назначались 2 таблетки нифурателя на ночь в течение всего курса этиотропной терапии (8 суток). Курсовая доза нифурателя составила 3,2 г. Все больные контрольной и опытной групп продолжали получать препараты терапии подготовительного периода с целью обеспечения рассасывающего эффекта (вобензим), профилактики дисбактериоза (споробактерин), улучшения капиллярного кровообращения (трентал) и профилактики гепатопатии (метадоксил). Предложенный нами способ лечения хронического трихомониаза заключается в постановке диагноза, выделении возбудителя из очагов в мочеполовом тракте с последующим определением его чувствительности к комбинациям этиотропных препаратов, введение последних больному и отличается тем, что после изъятия крови у больного её разделяют на плазму, взвесь эритроцитов и лейкоконцентрат посредством последовательного вращения со скоростью 2100 об/мин в течение 10 минут при обычном температурном режиме

(20,0°C), токсическую плазму крови удаляют и замещают в равном количестве раствором Рингера с введением в этот раствор взвеси эритроцитов с последующим парантеральным введением в сосудистое русло больному, а взвесь лейкоцитов после облучения её гелий-неоновым лазером в терапевтическом режиме ($\lambda = 0,63$ мкм) в течение 15 минут мощностью 18 мВт насыщают раствором этиотропного препарата (метронидазола) в дозе 0,75 г, выдержав последний раствор в течение 30 минут в термостате при $t = 37,0^\circ\text{C}$, парантерально (в/в) вводят больным на фоне одновременного перорального введения больному антипротозойного препарата макмирора в дозе 400 мг, повторяя лечебную процедуру ежедневно 8 суток. После завершения этиотропной терапии пациенты контрольной и опытной групп проходили в течение 10 суток реабилитационную (восстановительную) терапию с целью восстановления микрофлоры кишечника (трилакт по 2 дозы утром и вечером), витамины с микроэлементами (алфавит по 2 таблетки 2 раза в сутки).

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительной оценки клинической эффективности разработанного способа представлены в таблице 1, а антипротозойной — в таблице 2. В качестве критерия оценки клинической эффективности лечения больных применялись сроки купирования следующих основных клинических симптомов, характерных для данного заболевания: зуд, жжение, рези, чувство дискомфорта в уретре, выделения из уретры, учащенное мочеиспускание, отсутствие субъективных ощущений.

Таблица 1

Сравнительная клиническая эффективность лечения хронического трихомониаза у больных контрольной и опытной групп (абс./%)

Клинические симптомы	Контрольная группа, n = 40				Опытная группа, n = 20			
	Периоды обследования							
	1	2	3	4	1	2	3	4
Зуд в уретре	10/25	6/15	2/5	2/5	6/30	1/5*	1/5	1/5
Жжение в уретре	2/50	0	0	0	1/5	0	0	0
Рези в уретре	1/2,5	0	0	0	1/5	0	0	0
Чувство дискомфорта в уретре	30/75	16/40	14/35	10/25	15/75	4/20*	3/15*	1/5*
Выделения из уретры	20/50	2/5	0	0	11/58,5	0*	0	0
Слипание губок уретры	10/25	6/15	2/5	2/5	5/25	1/5*	0*	0*
Учащенное мочеиспускание	10/25	24/60	26/65	30/75	5/25	16/80*	17/85*	19/95*
Отсутствие субъективных ощущений	8/20	6/15	5/12,5	5/12,5	4/20	1/5*	0*	0*

1, 2, 3, 4 — периоды обследования больных: 1 — перед лечением; 2 — 13–15-е сутки от начала лечения; 3 — через 2 месяца от начала лечения; 4 — через 3 месяца от начала лечения;

* — достоверность различий опытной группы с контрольной в одинаковые периоды обследования ($p < 0,05$).

Таблица 2

Сравнительная бактериологическая эффективность лечения (санация) хронического трихомониаза у больных контрольной и опытной групп (абс./%)

Клинические материалы	Контрольная группа, n = 40			Опытная группа, n = 20		
	Периоды обследования					
	2	3	4	2	3	4
Соскобы из уретры	33/82,5	35/87,5	40/100	19/95*	20/100*	20/100
Секрет предстательной железы	28/70	30/75	31/77,5	19/95*	20/100*	19/95*
Эякулят	25/62,5	28/70	31/77,5	20/100*	19/95*	19/95*

2, 3, 4 — периоды обследования больных: 2 — 13–15-е сутки от начала лечения; 3 — через 2 месяца от начала лечения; 4 — через 3 месяца от начала лечения; * — достоверность различий с показателями контрольной группы ($p < 0,05$).

Из представленных в таблице 1 данных видно, что у больных опытной группы данные симптомы купировались по сравнению с больными контрольной группы в более ранние сроки. Отличия были достоверны для вышеуказанных симптомов уже во втором периоде наблюдения за больными (на 13–15-е сутки от начала лечения). Данные статистические отличия были характерны также для 3 и 4 периода обследования больных. Через 3 месяца от начала лечения в контрольной группе зуд в уретре сохранялся у 5% пациентов, чувство дискомфорта в уретре — у 25%, слипание губок уретры — у 5%, учащенное мочеиспускание — у 12,5% лиц, а отсутствие субъективных ощущений — у 75% пациентов. В то же время обследование лиц опытной группы в данном периоде наблюдения выявило сохранение лишь нескольких симптомов (зуд в уретре, чувство дискомфорта в уретре) только у одного пациента (5%).

Таким образом, нами были выявлены существенные достоверные отличия показателей клинической эффективности разработанного нами способа лечения хронического трихомониаза у больных опытной группы по сравнению с контрольной группой пациентов.

В качестве дополнительных критериев эффективности разработанного способа использовали сроки нормализации антипротозойных показателей. В качестве основного критерия служили данные об отсутствии в слизистой передней уретры, секрете предстательной железы и эякуляте трихомонад. Для этих целей применяли весь комплекс лабораторных методов диагностики (цитологический, ПИФ, культуральный метод). Результаты исследования представлены в таблице 2.

Из представленных данных видно, что у пациентов опытной группы данный показатель был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы во всех периодах обследования. Через 3 месяца от начала лечения трихомонада была диагностирована культуральным методом в эякуляте у 9 пациентов контрольной

группы, и, соответственно, полная санация от возбудителя наблюдалась лишь у 31 больного (77,5%). У данной группы переболевших в 4 периоде наблюдения не удалось выявить трихомонад в секрете предстательной железы у 77,5% лиц. По сравнению с контрольной группой, у лиц опытной группы не наблюдалось полной санации мочеполового тракта лишь у 1 пациента, а у остальных 19 (95%) возбудитель не диагностировался различными методами, в том числе и в эякуляте. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой бактериологической эффективности разработанного способа лечения хронического трихомониаза у лиц молодого возраста. Для сравнительной оценки эффективности разработанного нами способа и традиционной терапии хронического трихомониаза мы использовали следующие критерии:

- 1) суточная доза этиотропных препаратов (г);
- 2) курсовая доза этиотропных препаратов (г);
- 3) длительность курса терапии (сут.);
- 4) полная санация мочеполового тракта от трихомонад (абс./%);
- 5) наличие побочных эффектов от проводимой терапии (после лечения и через 2 месяца после завершения лечения) (абс./%).

Результаты сравнительного исследования представлены в таблице 3.

Из данных, представленных в таблице 3, видно, что критерии оценки эффективности лечения у больных опытной группы существенным образом отличаются от таковых у лиц контрольной группы. Об эффективности разработанного способа свидетельствовали также уменьшение суточной дозы метронидазола с 1,0 до 0,75 г; его курсовой дозы — с 12,0 до 6,0 г.; снижение длительности курса лечения с 12 суток до 8 суток; высокий процент полностью санированных пациентов в группе сравнения (до 95%) по сравнению с контрольной группой (77,5%); низкое количество побочных эффектов от проводимой терапии у лиц опытной группы (30%) по сравнению с контрольной (51,3%).

Таблица 3

**Сравнительная оценка эффективности разработанного способа
и традиционной терапии хронического трихомониаза**

Критерии оценки эффективности лечения	Группы обследованных больных, n = 60	
	Контрольная группа, n = 40	Опытная группа, n = 20
Суточная доза этиотропных препаратов (г):		
— метронидазол	1,0	0,75
— нифуратель	—	0,4
Курсовая доза этиотропных препаратов (г):		
— метронидазол	12,0	6,0
— нифуратель	—	3,2
Длительность курса терапии (сут.)	12	8
Полная санация мочеполового тракта от трихомонад (абс./%)	31/77,5	19/95
Наличие побочных эффектов от проводимой терапии (после лечения и через 2 месяца после завершения лечения) (абс./%):		
— во 2 периоде наблюдения	25/51,3	6/30
— в 3 периоде наблюдения	4/10	0

Клинические примеры

Клинический пример 1. Больной М., 33 лет. Клинический диагноз: хронический мочеполовой трихомониаз, хронический простатит. Обратился с жалобами на скудные слизистые выделения из уретры по утрам, чувство дискомфорта в уретре, чувство тяжести в области промежности, ослабление эрекции и оргазма. Болен в течение трех лет. Амбулаторно получил три курса лечения по поводу трихомонадного уретрита (внутрь атрикан-250, тинидазол, тиберал, инстиляции в уретру антипротозойных средств) без эффекта. В результате углубленного обследования в клинике в соскобном материале из уретры, секрете предстательной железы, центрифугате мочи и эякуляте обнаружены *T. vaginalis*. Использование культурального метода позволило подтвердить наличие возбудителя. При двухстаканной пробе моча в первой порции содержала мелкие хлопья и нити, во второй — имелись мелкие хлопья. При ультразвуковом исследовании предстательной железы у пациента выявлены значительные фиброзные изменения, кальцинаты, увеличение объема железы, ее асимметрия, увеличение объема остаточной мочи. При микроскопии секрета — умеренный лейкоцитоз и уменьшение количества лецитиновых зерен. Проведенный курс терапии с использованием разработанного нами лекарственного плазма-лейкоцитафереза привел к купированию жалоб больного, что одновременно сопровождалось бактериологической 100% санацией мочеполового тракта от трихомонад, что подтверждалось трехкратным лабораторным контролем. После проведенного курса антибактериальной терапии и санации от возбудителя была достигнута стойкая ремиссия (период наблюдения 3 мес.).

Клинический пример 2. Больной Д., 29 лет. Клинический диагноз: хронический мочеполовой трихомониаз, тотальный уретрит, простатит, везикулит. Обратился с жалобами на чувство жжения и зуда в уретре, учащенное мочеиспускание, боли в промежности, отдающие в яички и надлобковую область, болезненные высыпания на головке полового члена и незначительные светлые выделения из мочеиспускательного канала. Болен в течение двух лет. Лечился амбулаторно в нескольких лечебных учреждениях. Неоднократно производились бактериологические посевы секрета предстательной железы или 3-й порции мочи (после массажа железы). Результаты бактериологических посевов были отрицательными. Амбулаторно получил два курса эмпирического лечения по поводу неспецифического уретрита (внутрь трихопол, внутримышечно циклоферон) без эффекта. При обследовании в мазках из уретры, секрете предстательной железы, эякуляте обнаружены трихомонады, количество лейкоцитов до 20 в поле зрения. При двухстаканной пробе моча в первом стакане содержала хлопья и нити, во втором стакане имелись мелкие хлопья. Культуральным методом была определена чувствительность выделенных трихомонад к комбинации метронидазола и макмирора. После лечения с использованием эфферентной протистоцидной терапии боли купировались, слизистая оболочка в области эрозий на головке полового члена приобрела нормальный вид, наступила эпителизация. Бактериологические исследования соскобного материала из уретры, секрета предстательной железы, центрифугата мочи и эякулята на возбудители, передающиеся половым путем, через 1 и 3 месяцев после лечения были отрицательными.

Заключение

Применение реинфузии лейкоцитарной аутогенной клеточной массы крови после предварительной активации лазерным излучением в терапевтическом режиме и последующим соединением с раствором метронидазола на фоне перорального приема нифурателя повышает направленный транспорт этиотропного препарата в очаги хронического воспаления в мочеполовом тракте, вызванные трихомонадами. Разработанный способ введения метронидазола позволил снизить курсовую дозу в 2 раза (с 12,0 до 6,0 г.). Применение сниженных суточных и курсовых доз метронидазола существенным образом уменьшает риск появления побочных эффектов от проводимой терапии. Комбинированное применение двух антипротозойных препаратов (метронидазол + нифуратель) в отношении штаммов трихомонад, чувствительных к данной комбинации *in vitro*, обеспечивает максимальный saniрующий эффект *in vivo* у больных опытной группы (95%) по сравнению с контрольной (77,5%). Динамическое наблюдение за переболевшими через 13–15 суток от начала терапии, а также через 2 и 3 мес. от начала терапии выявили достоверное снижение количества побочных эффектов от проводимого лечения у лиц опытной группы по сравнению с контрольной.

Результаты проведенного исследования показали, что использование аутолейкоцитов для реализации метода направленного транспорта лекарственных веществ в очаги трихомонадного воспаления является наиболее эффективным и перспективным. Его можно рекомендовать для широкого клинического применения ввиду быстрого достижения клинических результатов, невысокой себестоимости проводимых процедур. Однако ряд вопросов, касающихся оптимизации условий проведения, перспектив использования данного метода требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Барышова, М.В. Экстракорпоральная протистотерапевтическая терапия в лечении трихомониаза: Метод. реком. / М.В. Барышова, В.М. Крейнс, Л.А. Бульвахтер. — Ленинск-Кузнецкий, Новокузнецк, 1999. — 42 с.
2. Барышова, М.В. Оценка эффективности метронидазола у больных хроническим трихомониазом при различных способах его введения / М.В. Барышова; Л.А. Бульвахтер, В.М. Крейнс // Вестн. последиплом. мед. образования. — 2000. — № 1. — С. 17–18.
3. Барышова, М.В. Способ лечения хронического рецидивирующего трихомониаза / М.В. Барышова, Л.А. Бульвахтер, В.М. Иванов // Патент РФ №2180567 от 03.05.2001 г.
4. Бульвахтер, Л.А. Способ лечения хронического трихомониаза / Л.А. Бульвахтер, М.В. Барышова, В.М. Крейнс // Патент РФ №2154477 от 10.12.1998 г.
5. Дмитриев, Г.А. Мочеполовой трихомониаз (клинико-лабораторное обследование и ведение пациентов) / Г.А. Дмитриев, Н.И. Сюч. — М.: Медицинская книга, 2005. — 128 с.
6. Ермоленко, Д.К. Урогенитальный трихомониаз: пособие для врачей / Д.К. Ермоленко [и др.]. — СПб — Великий Новгород, 2007. — 96 с.
7. Копылов, В.М. Урогенитальный трихомониаз: актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей) / В.М. Копылов [и др.]. — М., 2001. — 40 с.
8. Лобзин, Ю.В. Способ лечения хронического трихомониаза / Ю.В. Лобзин [и др.] // Патент РФ №2331427 от 19.03.2007 г.
9. Захаркив, Ю.Ф. Этиологическая структура воспалительных заболеваний урогенитального тракта среди социально адаптированных групп населения и роль *Trichomonas vaginalis* в их возникновении в связи с устойчивостью штаммов возбудителя к действию лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Ф. Захаркив. — СПб.: ВМедА, 2005. — 25с.
10. Падейская, Е.Н. Препараты группы 5-нитроимидазола для лечения анаэробных и протозойных инфекций / Е.Н. Падейская // Инфекции и антимикробная терапия. — 2000. — № 4. — С.110–117.
11. Cudmore, S.L. Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* / S.L. Cudmore [et al.] // Clin Microbiol Rev. — 2004. — Vol. 17(4). — P. 783–793.
12. Dunne, R.L. Drug resistance in the sexually transmitted parasitic protozoan *Trichomonas vaginalis* / R.L. Dunne [et al.] // Cell Res. — 2003. — Vol. 13. — P. 239–249.
13. Swygard, H. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis, management / H. Swygard [et al.] // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol. 80. — P. 91–95.

Авторский коллектив:

Позняк Алексей Леонидович — доктор медицинских наук ФГУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России», тел. + 7-921-937-93-89, e-mail: nii_detinf@fmbamail.ru;

Сидорчук Сергей Николаевич — преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, тел. + 7-901-300-23-62, e-mail: sergei_sidorchuk@mail.ru;

Захаркив Юрий Федорович — преподаватель кафедры биологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, тел. 8(812)292-33-57;

Гудков Роман Владимирович — адъюнкт преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, тел. + 7-906-263-19-13, e-mail: gudkoff@mail.ru;

Хлопунова Ольга Владимировна — старший научный сотрудник НИИ военной медицины МО РФ, тел. + 7-911-910-04-43, e-mail: ohlop56@mail.ru