



## ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ИММУННОГО СТАТУСА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН

**М.А. Цуркина<sup>1</sup>**  
**А.А. Конопля<sup>2</sup>**  
**Ю.И. Кобелева<sup>1</sup>**  
**Е.Г. Романяк<sup>2</sup>**  
**В.П. Гаврилюк<sup>2</sup>**  
**С.А. Долгарева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Областная клиническая больница  
Святителя Иоасафа,  
г. Белгород

<sup>2</sup> Курский государственный  
медицинский университет

e-mail: kanabis@nm.ru

В статье изложены данные о характере и степени нарушений иммунного статуса и структурно-функциональных свойств эритроцитарной мембраны у пациенток с хроническим сальпингоофоритом в стадии обострения на фоне традиционной фармакотерапии. Определена иммунокорректирующая и мембранопротективная эффективность использования традиционной фармакотерапии в сочетании с иммуномодуляторами, антиоксидантами и мембранопротекторами у пациенток с хроническим сальпингоофоритом.

Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, иммунные нарушения, структурно-функциональные свойства, эритроцитов, иммуномодуляторы, антиоксиданты, мембранопротекторы.

В охране здоровья женщин большое значение имеют ранняя диагностика и адекватное лечение воспалительных заболеваний женских половых органов, занимающих до настоящего времени первое место в структуре гинекологических заболеваний, из которых наиболее часто встречается хронический сальпингоофорит [8, 9].

У женщин репродуктивного возраста хронический сальпингоофорит следует рассматривать как общее полисистемное заболевание. Оно сопровождается вовлечением в патологический процесс систем, с которыми связано течение адаптационных процессов в организме женщины: симпатoadреналовой, иммунной, эндокринной, причем за последнее время в патогенезе воспалительных заболеваний органов женской половой системы большое значение придается состоянию как общего, так и местного иммунитета и поиску эффективных способов фармакологического воздействия на него [3, 9].

Неадекватная корригирующая терапия в условиях первичного острого процесса приводит к хронизации воспалительной реакции с развитием более глубоких нарушений иммунного статуса, состояния перекисного окисления липидов и структурно-функциональных свойств эритроцитов. Не исключено, что в основе этого лежит приоритет воздействия в существующих стандартах лечения острого и хронического сальпингоофорита (ХСО) на патогенный агент и отсутствие в них способов и средств, которые должны включать дополнительные точки приложения: иммунокомпетентные клетки, мембраны клеток-мишеней и эритроцитов [3, 8].

В связи с этим поиск эффективных фармакологических комбинаций, действующих на данные звенья патогенеза иммунологических расстройств при ХСО, является актуальной и своевременной задачей [3].

Цель исследования – установление нарушений показателей иммунного статуса и состояния мембраны красных клеток крови у пациенток с хроническим сальпингоофоритом в стадии обострения и коррекция выявленных нарушений с использованием иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов.

**Материалы и методы.** В работе представлены данные обследования и лечения на базе Государственного учреждения здравоохранения «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа» 57 женщин в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст  $30,0 \pm 2,1$ ) с установленным диагнозом хронический сальпингоофорит в стадии обострения (ХСО). Женщинам первой группы (20 пациенток) проводи-



лась традиционная фармакотерапия – цефазолин (1,0 внутримышечно 4 раза в день 7 дней), гентамицин (80 мг внутримышечно 3 раза в день 7 дней), нистатин (1 табл. 500 тыс) внутрь 4 раза в день 10 дней), трихопол 1 табл. (0,25 мг) внутрь 3 раза в день 10 дней), индометацин 1 свеча (50 мг) per rectum однократно № 10) и местно клотримазол (1 табл. per vaginam вечером однократно № 10). Вторая группа пациенток (18 человек) дополнительно к традиционному лечению получала имунофан (50 мкг внутримышечно через 24 часа 14 дней), эссенциале Н (400 мг внутривенно через 48 часов 14 дней) и кудесан (1 табл. 30 мг) внутрь через 8 часов 14 дней). Третья группа (19 человек) получала дополнительно полиоксидоний (6 мг внутримышечно через 48 часов 14 дней), фосфоглив (0,5 фосфатидилхолина внутривенно через 24 часа 14 дней) и бенфогамму (150 мг внутрь через 24 часа 14 дней). Группа контроля состояла из 18 здоровых женщин в том же возрасте (средний возраст  $30 \pm 2,1$ ), без экстрагенитальной патологии и хронического сальпингоофорита.

Лабораторные методы исследования крови проводились по общепринятым методикам при поступлении больных в стационар и при выписке (клинические анализы крови и мочи). Дополнительно определяли содержание  $C_3$ ,  $C_{3a}$ ,  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_{5a}$ ,  $C_1$ -ингибитора-компонентов комплемента ( $C_1$ -инг), фактора Н, фактор некроза опухолей (ФНО $\alpha$ ), интерлейкина (ИЛ): ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ), ИЛ-4, ИЛ-10, интерферона  $\alpha$  и  $\gamma$ , рецепторного антагониста ИЛ-1 (РАИЛ) с помощью тест-систем (ООО «Цитокин», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов периферической крови оценивали по фагоцитарному индексу (ФИ) и фагоцитарному числу (ФЧ). Активность кислородзависимых систем нейтрофилов оценивали по реакции восстановления нитросинего тетразолия спонтанного (НСТ-сп.) и стимулированного зимозаном (НСТ-ст.) [1, 6, 10].

Электрофорез мембранных белков эритроцитов проводили в присутствии додецилсульфата натрия в вертикальных пластинах полиакриламидного геля, кроме этого определяли сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) и сорбционную емкость их гликокаликса (СЕГ). О функциональном состоянии эритроцитов судили по содержанию в них малонового диальдегида (МДА) [2].

Эритроциты отмывали по методике E. Beutler [11], а мембраны эритроцитов получали методом G.T. Dodge [12]. Электрофорез проводили в присутствии додецилсульфата натрия в вертикальных пластинах полиакриламидного геля по методу U.K. Laemmli [14]. Белки окрашивали Кумаси голубым R-250 по модифицированной методике G. Fairbanks [13].

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя стандартную статистику [5].

**Результаты.** У пациенток, поступивших в стационар с ХСО в стадии обострения, выявлено повышение концентрации провоспалительных (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, Г-КСФ) и ИЛ-2, ИНФ $\alpha$ , снижение концентрации ИЛ-18, активация системы комплемента (возрастает уровень  $C_3$ ,  $C_{3a}$ ,  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_{5a}$ ). При этом возрастала концентрация противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, рецепторного антагониста ИЛ-1 (РАИЛ)) и ингибиторов системы комплемента ( $C_1$ -ингибитора и фактора Н) (табл. 1).

На фоне проводимой стандартной фармакотерапии (1 группа) отмечалась нормализация концентрации  $C_{5a}$  и снижение уровня ИЛ-1 $\beta$ , ФНО $\alpha$ , ИЛ-2, ИНФ $\alpha$ , Г-КСФ,  $C_3$ ,  $C_{3a}$ ,  $C_4$ -компонентов системы комплемента, но не до уровня нормы (табл. 1).

У пациенток с ХСО при поступлении была выявлена супрессия фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови и метаболическая активность. После проведенной фармакотерапии нормализовался фагоцитарный индекс, корректировались, но не до уровня нормы значения фагоцитарного числа и НСТ-теста спонтанного и стимулированного (табл. 1).



Таблица 1

**Показатели врожденного и адаптивного иммунитета в крови  
у больных ХСО в стадии обострения (M±m)**

Показатели	Контрольная группа, N-18	Больные ХСО			
		До лечения, N-57	После традиционного лечения, N-20	После ТЛ + имунофан + кудесан + эссенциале Н, N-18	После ТЛ + полиоксидоний + фосфоглив + бенфогамма, N-19
		1	2	3	4
ФНО $\alpha$ , пг/мл	22,1±2,1	50,5±4,1 <sup>*1</sup>	37,95±3,5 <sup>*1,2</sup>	30,2±2,2 <sup>*1-3</sup>	29,5±2,1 <sup>*1-3</sup>
ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	5,9±0,5	29,4±2,4 <sup>*1</sup>	11,13±0,9 <sup>*1,2</sup>	8,6±0,72 <sup>*1-3</sup>	8,5±0,8 <sup>*1-3</sup>
ИЛ-2, пг/мл	0,09±0,01	72,6±6,1 <sup>*1</sup>	8,14±0,8 <sup>*1,2</sup>	8,2±0,7 <sup>*1,2</sup>	8,4±0,7 <sup>*1,2</sup>
ИЛ-6, пг/мл	70,3±7,0	176,0±14,0 <sup>*1</sup>	180,1±17,4 <sup>*1</sup>	181,6±14,7 <sup>*1</sup>	169,1±15,9 <sup>*1</sup>
ИЛ-8, пг/мл	51,4±5,2	227±24,0 <sup>*1</sup>	220,2±20,1 <sup>*1</sup>	208,3±18,7 <sup>*1</sup>	50,9±4,2 <sup>*2-4</sup>
Г-КСФ, пг/мл	82,3±8,8	288±21,2 <sup>*1</sup>	151,1±9,1 <sup>*1,2</sup>	122,3±9,8 <sup>*1-3</sup>	124,6±9,3 <sup>*1-3</sup>
ИЛ-18, пг/мл	288,4±24,4	171,3±14,2 <sup>*1</sup>	166,1±15,9 <sup>*1</sup>	149,1±14,3 <sup>*1</sup>	268,4±21,2 <sup>*2-4</sup>
ИНФ $\alpha$ , пг/мл	30,6±3,1	55,3±5,0 <sup>*1</sup>	40,12±3,4 <sup>*1,2</sup>	38,9±3,2 <sup>*1,2</sup>	41,3±3,2 <sup>*1,2</sup>
ИЛ-4, пг/мл	17,1±12,3	45,0±4,1 <sup>*1</sup>	44,12±5,0 <sup>*1</sup>	32,5±2,1 <sup>*1-3</sup>	33,1±2,1 <sup>*1-3</sup>
ИЛ-10, пг/мл	29,2±2,4	58,9±6,1 <sup>*1</sup>	69,6±6,6 <sup>*1</sup>	67,9±6,4 <sup>*1</sup>	71,2±5,4 <sup>*1</sup>
РАИЛ, пг/мл	108,4±9,4	151,2±14,7 <sup>*1</sup>	152,0±14,9 <sup>*1</sup>	124,4±11,1 <sup>*1-3</sup>	126,2±10,7 <sup>*1-3</sup>
C <sub>3</sub> , мг/л	91,4±9,4	384,3±40,1 <sup>*1</sup>	142,3±10,1 <sup>*1,2</sup>	147,2±12,4 <sup>*1,2</sup>	138,9±11,4 <sup>*1,2</sup>
C <sub>3a</sub> , нг/мл	47,4±4,4	112,2±10,3 <sup>*1</sup>	75,1±6,4 <sup>*1,2</sup>	79,6±6,5 <sup>*1,2</sup>	78,2±6,2 <sup>*1,2</sup>
C <sub>4</sub> , мг/л	8,1±0,78	21,6±2,1 <sup>*1</sup>	13,33±0,9 <sup>*1,2</sup>	14,8±1,1 <sup>*1,2</sup>	7,9±0,6 <sup>*2-4</sup>
C <sub>5</sub> , нг/мл	90,2±9,4	347,6±40,0 <sup>*1</sup>	356,1±33,4 <sup>*1</sup>	316,1±29,8 <sup>*1</sup>	345,2±31,8 <sup>*1</sup>
C <sub>5a</sub> , нг/мл	4,7±0,41	11,3±1,2 <sup>*1</sup>	4,81±0,4 <sup>*2</sup>	4,7±0,34 <sup>*2</sup>	4,9±0,3 <sup>*2</sup>
C <sub>1</sub> -инг., нг/мл	420,5±43,5	1345,1±115,2 <sup>*1</sup>	1401,0±122,0 <sup>*1</sup>	1345,8±128,3 <sup>*1</sup>	1423,6±132,1 <sup>*1</sup>
Фактор Н, мг/мл	30,6±3,1	140,1±13,2 <sup>*1</sup>	144,2±14,0 <sup>*1</sup>	129,8±12,1 <sup>*1</sup>	138,9±13,3 <sup>*1</sup>
ФИ, %	63,2±6,14	50,3±5,4 <sup>*1</sup>	63,7±6,22 <sup>*2</sup>	65,6±5,5 <sup>*2</sup>	64,8±4,5 <sup>*2</sup>
ФЧ, абс.	5,7±0,36	3,2±0,32 <sup>*1</sup>	4,58±0,51 <sup>*1,2</sup>	5,2±0,28 <sup>*2,3</sup>	5,7±0,42 <sup>*2,3</sup>
НСТ-сп., %	9,1±0,88	15,6±1,36 <sup>*1</sup>	11,0±1,11 <sup>*1,2</sup>	8,1±0,75 <sup>*2,3</sup>	8,3±0,81 <sup>*2,3</sup>
НСТ-ст., %	31,3±3,2	48,5±4,5 <sup>*1</sup>	39,32±3,14 <sup>*1,2</sup>	33,1±3,1 <sup>*2,3</sup>	31,6±2,8 <sup>*2,3</sup>

Примечание: \* – отличия достоверные (p < 0,05); 1, 2, 3 – отличия достоверные по отношению к 1, 2, 3 группам.

Кроме того, у больных ХСО в стадии обострения по сравнению с контрольной группой установлены изменения белкового спектра мембран эритроцитов, заключающиеся в снижении представительности подфракций спектрина, белка полосы 4.5 и глутатион-S-трансферазы (Г-S-T) и повышении белка полосы 4.1, дематина, актина и тропомиозина, кроме этого, повышается ССЭ и концентрация в них МДА (табл. 2).

Таблица 2

**Структурно-функциональные свойства эритроцитов  
у больных с ХСО на фоне проводимого лечения (M±m)**

Показатели	Контрольная группа, N-18	ХСО			
		До лечения, N-57	ТЛ, N-20	ТЛ + имунофан + кудесан + эссенциале Н, N-18	ТЛ + полиоксидоний + фосфоглив + бенфогамма, N-19
		1	2	3	4
$\alpha$ -спектрин	114,3±8,8	82,1±6,5 <sup>*1</sup>	84,3±5,7 <sup>*1</sup>	117,1±8,4 <sup>*2-4</sup>	119,6±9,3 <sup>*2-4</sup>
$\beta$ -спектрин	106,6±7,6	74,6±6,3 <sup>*1</sup>	78,4±5,8 <sup>*1</sup>	85,6±5,2 <sup>*1,2</sup>	111,8±9,1 <sup>*2-4</sup>
Белок полосы 4.1	43,3±4,1	56,2±4,6 <sup>*1</sup>	49,8±3,4 <sup>*1,2</sup>	48,9±3,2 <sup>*1,2</sup>	47,9±3,1 <sup>*1,2</sup>
Белок полосы 4.5	98,2±7,4	88,3±4,8 <sup>*1</sup>	93,1±4,3 <sup>*1</sup>	93,5±6,7 <sup>*1</sup>	92,9±7,2 <sup>*1,2</sup>
Дематин	20,1±2,1	31,1±2,6 <sup>*1</sup>	25,4±1,9 <sup>*1,2</sup>	23,8±1,6 <sup>*1,2</sup>	24,9±1,8 <sup>*1,2</sup>
Актин	102,1±8,9	127,6±11,1 <sup>*1</sup>	101,8±7,65 <sup>*2</sup>	108,2±8,3 <sup>*2-4</sup>	111,1±8,5 <sup>*2-4</sup>
Тропомиозин	68,8±4,6	76,5±3,5 <sup>*1</sup>	74,7±3,1 <sup>*1</sup>	71,1±4,3 <sup>*1,2</sup>	69,7±5,1 <sup>*2-4</sup>
Глутатион-S-трансфераза	49,3±4,12	44,3±2,6 <sup>*1</sup>	45,5±1,8 <sup>*1,2</sup>	49,9±3,1 <sup>*2-4</sup>	48,1±3,9 <sup>*2-4</sup>
ССЭ	32,8±1,23	50,3±2,31 <sup>*1</sup>	40,3±1,32 <sup>*1,2</sup>	39,9±3,2 <sup>*1,2</sup>	40,1±3,1 <sup>*1,2</sup>
МДА	3,54±0,15	5,36±0,35 <sup>*1</sup>	4,12±0,35 <sup>*1,2</sup>	4,14±2,9 <sup>*1,2</sup>	3,46±0,21 <sup>*2-4</sup>

Примечание: \* – отличия достоверные (p < 0,05); 1, 2, 3 – отличия достоверные по отношению к 1, 2, 3 группам.



На фоне проводимого комплексного лечения пациенток с ХСО выявлена нормализация представительности в эритроцитарной мембране количества актина и коррекция, но не до уровня нормы, представительности дематина, глутатион-S-трансферазы, белка полосы 4.1, ССЭ и МДА (табл. 2).

Сочетание иммунофана, эссенциале Н и кудесана позволило нормализовать у пациенток с ХСО в стадии обострения к моменту выписки ФМА нейтрофилов периферической крови и уровень в мембране эритроцитов  $\alpha$ -спектрина, актина и тропомиозина. Данная схема корригировала в плазме крови концентрацию ряда провоспалительных (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , Г\_КСФ) и противовоспалительных (ИЛ-4, РАИЛ) цитокинов, продуктов ПОЛ (перекисное окисление липидов) и в мембране эритроцитов уровень  $\beta$ -спектрина, 4.1, 4.5, Г-S-T (глутатион-s-трансфераза), ССЭ, концентрацию внутри клеток МДА и не влияла на активность системы комплемента (табл. 2). Комбинация из полиоксидония, фосфоглива и бенфогаммы нормализовала те же показатели, что и предыдущая комбинация, и дополнительно нормализовала концентрации ИЛ-8, ИЛ-18, С<sub>4</sub>-компонента системы комплемента, МДА внутри красных клеток крови и представительность в их мембране  $\beta$ -спектрина и Г-S-T (табл. 2).

**Обсуждение.** Современные схемы лечения воспалительных заболеваний органов малого таза включают препараты, направленные на элиминацию широкого спектра микроорганизмов [9]. Основной упор делается на антибактериальную терапию, однако быстро развивается устойчивость инфекта к ней, вследствие чего значительно повышается частота латентных и стертых форм воспалительных заболеваний органов малого таза, которые потом приводят к развитию гнойных осложнений ХСО, таких как пиосальпинкс, пельвиоперитонит и другие. Кроме того, сами антибиотики при многократном их использовании со временем дают целый ряд побочных и нежелательных эффектов, одним из которых и самых существенных является иммуносупрессирующий [4, 8, 9]. Проводимые оперативные вмешательства у таких пациентов еще больше угнетают иммунную систему, коррекции которой традиционной фармакотерапией, как было установлено, недостаточно. Применение стандартной фармакотерапии при лечении обострения хронического сальпингоофорита корригировало показатели иммунного статуса, ПОЛ и структурно-функциональные свойства эритроцитов, но не до уровня нормы. И использованные препараты во второй группе позволили нормализовать некоторые показатели до уровня нормы. В третьей группе отмечена нормализация всех показателей за более короткий срок по отношению как к первой, так и ко второй группе.

Очевидна необходимость коррекции у больных ХСО нарушений иммунного статуса, которые могут быть достигнуты сочетанным использованием препаратов, обладающих иммунокорригирующей, антиоксидантной и мембранопротективной активностью иммуносупрессирующих метаболитических соединений.

### **Выводы**

1. Применение традиционной фармакотерапии является недостаточной для лечения обострения хронического сальпингоофорита.
2. Для наиболее эффективного лечения данной патологии показано дополнительное применение иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов, в частности полиоксидония, бенфогаммы и фосфоглива.

### **Литература**

1. Виксман, М. Е. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия / М.Е. Виксман, А.Н. Маянский. – Казань, 1979. – 15 с.
2. Гаврилюк, В. П. Структурно-функциональные свойства эритроцитов, иммунные и оксидантные нарушения при аппендикулярном перитоните у детей / В.П. Гаврилюк, А.И. Конопля // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – Т. 9, №1. – С. 30-34.
3. Конопля, А. А. Применение иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов в традиционном лечении обострения хронического сальпингоофорита / А.А. Конопля // Человек и его здоровье. – Курск, 2010. – № 2. – С. 64-69.



4. Конопля, А. И. Взаимосвязь структуры и функции эритроцитов с иммунным гомеостазом / А.А. Конопля. – Курск: КГМУ, 2008. – 40 с.
5. Лакин, Г. Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высш. школа, 1980. – 293 с.
6. Медведев, А. Н. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза / А.Н. Медведев, В.В. Чаленко // Лаб. дело. – 1991. – № 2. – С. 19–20.
7. Рязанцева, Н. В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 53–65.
8. Серов, В. Н. Клинико-иммунологические особенности системной воспалительной реакции у больных с акушерской и хирургической патологией / В.Н. Серов, Н.А. Хонина, А.Н. Дробинская и др. // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 2. – С. 36–42.
9. Сухих, Г. Т. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических заболеваниях органов репродуктивной системы / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько // Акушерство и гинекология. – 2006. – №1. – С. 17–24.
10. Щербаков, В. И. Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам / В.И. Щербаков // Лаб. дело. – 1989. – № 1. – С. 30–33.
11. Beutler, E. How do red cell enzymes age a new perspective/ E. Beutler // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377–384.
12. Dodge, G. T. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human erythrocytes / G.T.Dodge, C.Mitchell, D.J. Hanahan // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – V. 100. – P. 119–130.
13. Fairbanks, G. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane/ G.Fairbanks, T.Steck // Biochemistry. – 1971. – V. 10. – P. 2606–2616.
14. Laemli, U. K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4 / U.K. Laemli // Nature. – 1970. – V. 227. – P. 680.

## **PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF THE IMMUNE STATUS AND STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PROPERTIES OF ERYTHROCYTES AT INFLAMMATORY DISEASES OF ORGANS OF PELVIS MINOR AT WOMEN**

**M.A. Curkina<sup>1</sup>**  
**A.A. Konoplya<sup>2</sup>**  
**Y.I. Kobeleva<sup>1</sup>**  
**E.G. Romanyak<sup>2</sup>**  
**V.P. Gavrilouk<sup>2</sup>**  
**S.A. Dolgareva<sup>2</sup>**

*<sup>1)</sup> Regional  
clinical hospital  
of St. Ioasaf, Belgorod*

*<sup>2)</sup> Kursk State  
Medical University*

*e-mail: kanabis@nm.ru*

In article the data about character and degree of disturbances of the immune status and structural and functional properties of the erythrocyte membrane at patients with the chronic salpingoophoritis in acute stage against the background of traditional pharmacotherapy is stated. It is defined immuno correcting and membranoprotecting efficiency of traditional pharmacotherapy usage in combination with immunomodulators, antioxidants and membranoprotectors at patients with chronic salpingoophoritis.

Key words: chronic salpingoophoritis, immune disturbance, membranes of erythrocytes, structurally functional properties of erythrocytes, immunomodulators, antioxidants, membranoprotectors.