

М.К. МЕДЖИДОВА¹, к.м.н., **З.С. ЗАЙДИЕВА²**, к.м.н., **А.А. ВЕРЕСОВА³**

¹Родильный дом при 8 ГКБ, Москва

²Перинатальный центр городской клинической больницы №29, Москва

³ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова», Москва

МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕГО СОСТОЯНИЕ

Изучение биоценоза влагалища и факторов, влияющих на его состояние, много лет находится в центре внимания не только клинических микробиологов, но и широкого круга специалистов клинического профиля. Поиск новых методов коррекции дисбиотических состояний остается актуальным, в свете чего применение экоантибиотиков должно занять свою нишу в клинической практике.

Ключевые слова: дисбиоз влагалища, экоантибиотики

Нормальная микрофлора человека – это совокупность микробиоценозов, занимающих многочисленные экологические ниши на коже и слизистых оболочках в местах контакта человеческого организма с окружающей средой. Микробиоценоз является весьма чувствительным индикатором, реагирующим количественными и качественными изменениями на любые сдвиги внешней и внутренней среды [2, 9, 19]. Изменение численности того или иного вида микроорганизмов в биотопе или появление не свойственных данному месту обитания бактерий служит сигналом об адаптивных или необратимых изменениях в соответствующем звене микроэкологической системы [4, 8, 15].

Учение о биоценозе влагалища в настоящее время находится в центре внимания не только клинических микробиологов, но и широкого круга специалистов клинического профиля, т.к. функционирование и слаженное взаимодействие всех звеньев микроэкосистемы обеспечивается деятельностью иммунной, эндокринной систем, отражает их функциональное состояние и зависит от факторов как внутренней, так и внешней среды. Поломка в одном из этих звеньев неизменно вызывает нарушение микроэкологии влагалища, которое в дальнейшем может привести к развитию воспалительных процессов генитального тракта [1, 7, 20].

На сегодняшний день установлено, что бактериальный вагиноз является не только причиной неприятных выделений, но и фактором риска, а иногда одной из причин возникновения тяжелой патологии женских половых органов и осложненной беременности и родов.

■ У 83% пациенток, страдающих нарушениями микробиоценоза урогенитального тракта, имеются пищевые, медикаментозные и смешанные аллергические реакции, свидетельствующие о снижении некоторых адаптивных механизмов и напряженности в иммунной системе

Биоценоз влагалища представляет собой микроэкосистему, особенности которой определяются не только вагинальной микрофлорой, но и анатомическим строением, гистологической структурой слизистой оболочки, биологическими свойствами влагалищной жидкости [5, 10, 14]. Известно, что слизистая влагалища покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием без желез, состоящим из нескольких слоев клеток: базальных, парабазальных, промежуточных и поверхностных. При цитолизе поверхностных клеток гликоген высвобождается из цитоплазмы и становится питательным субстратом для обеспечения энергетических и пластических процессов нормальной микрофлоры влагалища [6, 12, 18].

Нормальная микрофлора влагалища подразделяется на облигатную, факультативную и транзиторную. Облигатные микроорганизмы в обязательном порядке входят в ее состав, препятствуют развитию

■ У 50–55% женщин, страдающих бактериальным вагинозом, выявляется дисбактериоз кишечника, что говорит о едином дисбиотическом процессе в организме с доминирующим проявлением либо в генитальной, либо в пищеварительной системе [2, 4, 8]

попавших во влагалище патогенных микробов. Представители факультативных микроорганизмов (непатогенные и условно-патогенные) достаточно часто, но не всегда встречаются у здоровых женщин. Транзиторные микроорганизмы (непатогенные, условно-патогенные, патогенные) случайно заносятся в генитальный тракт из окружающей среды. В условиях нормального биотопа они пребывают во влагалище короткое время и быстро удаляются с током слизи и за счет деятельности мукоцилиарного эпителия. В случае нарушения защитных механизмов патогенные или условно-патогенные микроорганизмы транзиторной или факультативной флоры прикрепляются к клеткам влагалищного эпителия (адгезия) с последующим размножением и повреждением тканей, следствием чего является развитие воспалительной реакции [2, 5, 13, 18, 20].

Основными представителями облигатной микрофлоры влагалища женщин репродуктивного возраста являются лактобактерии (палочки Додерлейна). Они играют большую роль в поддержании нормального биоценоза влагалища за счет высокой конкуренции и антагонизма по отношению к большинству патогенных и условно-патогенных бактерий [1, 3, 5, 19]. Лактобактерии метаболизируют гликоген до глюкозы и в конечном счете до молочной кислоты, которая поддерживает кислую реакцию влагалищного содержимого (рН 3,8–4,4), необходимую для роста самих лактобактерий [7, 9, 11, 19].

Видовой состав лактобактерий у женщин различен [4, 10, 12, 18]. К видам молочнокислых бактерий (*Lactobacillus*), полученных из вагинальных

образцов здоровых женщин, относятся: *L. acidophilus*, *L. jensenii*, *L. casei*, *L. gasseri*, *L. crispatus*, *L. plantarum*, *L. fermentum*, *L. cellobiosus*, *L. brevis* и *L. salivarius* [5, 13, 20]. Чаще всего встречаются микроаэрофильные, продуцирующие перекись водорода, реже – анаэробные виды лактобактерий [2, 7, 13, 16]. Особое значение в поддержании нормального микробиоценоза влагалища принадлежит лактобактериям, вырабатывающим перекись водорода, частота выявления которых колеблется от 46,5 до 100%. Количество их во влагалище в норме составляет 10^5 – 10^9 КОЕ/мл [5, 10, 13, 18]. Именно перекись водорода, продуцируемая лактобактериями, совместно с пероксидазой из цервикальной слизи и галоидными соединениями подавляет размножение многих патогенных микроорганизмов [7, 12]. Так, по данным В.Н. Прилепской и Г.Р. Байрамовой [6], перекись-продуцирующие лактобактерии выявляются у 5% женщин с бактериальным вагинозом, у 37% – с промежуточным типом биоценоза и у 61% – с нормоценозом. Таким образом, ацидофильная микрофлора является естественным микрoэкологическим барьером на пути проникновения экзогенных микроорганизмов во влагалище.

Защитные свойства эндогенной микрофлоры влагалища реализуются посредством следующих механизмов [6]:

- блокирования рецепторов адгезии для посторонних микроорганизмов;
- конкуренции с экзогенной инфекцией за пищевые субстанции;
- стимуляции подвижности эпителия слизистого слоя влагалища и процесса его обновления на поверхности клеток;
- продукции короткоцепочечных жирных кислот, перекисей и бактериоцидов;
- индукции иммунного ответа по отношению к патогенным микроорганизмам;
- продукции стимуляторов иммуногенеза и активаторов фагоцитарной и ферментативной активности.

Сопутствующая микрофлора представлена в основном аэробными, факультативно-анаэробными и строгими анаэробными микроорганизмами. При культуральном исследовании во влагалище

здоровой женщины репродуктивного возраста можно выявить более 30 видов микроорганизмов [3, 11, 13]. Следует отметить, что применение современных молекулярно-генетических методов идентификации позволяет выявить во влагалище здоровой женщины более 300 видов микроорганизмов. В исследованиях отечественных и зарубежных авторов [7, 16] показано, что у некоторых женщин нормальная микрофлора поддерживается и в отсутствие лактобактерий. В качестве доминирующего микроорганизма в микрофлоре могут быть бактерии *Atopobium*, *Megasphaera* и *Leptotrichia*, которые являются продуцентами молочной кислоты так же, как и *Lactobacillus*. Это возможно, когда доля лактобактерий в вагинальной микрофлоре снижается вследствие каких-либо причин, в этом случае другие лактат-продуцирующие бактерии занимают их нишу в микроценозе влагалища.

Исследования показали, что в состав нормальной микрофлоры влагалища также могут входить стафилококки, микоплазмы, коринебактерии, стрептококки, пептострептококки, гарднерелла, бактероиды, энтерококки, энтеробактерии, вейлонеллы и бифидобактерии, а также дрожжевые грибы рода *Candida*. Суммарный удельный вес этих микроорганизмов не должен превышать 5–8% [3, 12].

Многими учеными проведено несколько независимых исследований для характеристики вагинальных микробных сообществ у женщин репродуктивного возраста [1, 12, 19]. При этом авторами установлено, что понятие нормы относительно индивидуально и зависит от этнической принадлежности и географического положения места проживания [13, 15].

На протяжении всей жизни женского организма в эпителии происходят изменения, обусловленные колебаниями секреции яичниковых гормонов, фазами менструального цикла, а также беременностью. В норме влагалище новорожденных девочек в первые часы жизни стерильно. В течение первых суток происходит его заселение лактобациллами, а также другими аэробными и факультативно-анаэробными микроорганизмами из кишечника. Под влиянием материнских эстрогенов клетки вагинального эпителия накапливают гликоген, который

расщепляется до лактата, создавая кислую среду. В этот период микрофлора влагалища у новорожденных девочек имеет сходство с микрофлорой здоровых взрослых женщин. Через 3 недели материнские эстрогены полностью метаболизируются, эпителий становится тонким. Общая обсемененность и количество лактобактерий во влагалище снижается, кислая среда сменяется на нейтральную, в микрофлоре начинают доминировать строгие анаэробы, микробное число уменьшается. В пубертатный период с момента активации овариальной функции и появления эндогенных эстрогенов увеличивается толщина эпителия влагалища, повышается число рецепторных участков для адгезии лактобактерий. Лактобациллы становятся доминирующими микроорганизмами во влагалище [3, 6, 19].

Наибольшая толщина влагалищного эпителия отмечается при максимальном уровне эстрогенов – у женщин репродуктивного периода в середине менструального цикла. При этом в цитоплазме клеток содержится большое количество гликогена. С вступлением женщины в период постменопаузы в генитальном тракте существенно снижаются уровни эстрогенов и, соответственно, гликогена. Значительно уменьшается общий уровень бактерий, прежде всего лакто- и бифидобактерий. Качественный состав микрофлоры становится скудным с преобладанием облигатно-анаэробных бактерий. В этот период pH вагинальной среды приобретает нейтральные значения [6, 13].

Некоторые авторы считают, что состав флоры влагалища здоровых женщин репродуктивного возраста достаточно стабилен и практически не изменяется даже во время менструаций [3, 6, 17]. Однако, по мнению других исследователей, качественный и количественный состав влагалищной микрофлоры подвержен различным изменениям. Например, в течение менструального цикла в связи с колебаниями в секреции половых гормонов дни доминирования лактобацилл сменяются днями преобладания гарднерелл и бактероидов [1, 3, 20].

Для оценки состояния микрофлоры влагалища A.F. Heurlein в 1910 г. предложил бактериологическую классификацию четырех степеней чистоты влагалища с учетом количества лейкоцитов, эпите-

лиальных клеток, лактобацилл. С учетом современных достижений клинической бактериологии и знаний инфекционной патологии женских половых органов Е. Ф. Кира [3] разработал классификацию биоценоза влагалища, в которой представлена микроскопическая характеристика 4 типов биоценоза влагалища, соответствующая основным нозологическим формам:

1. Нормоценоз, характеризующийся доминированием лактобактерий, отсутствием грамотрицательной микрофлоры, спор и мицелия дрожжеподобных грибов, наличием единичных лейкоцитов и «чистых» эпителиальных клеток. Подобная картина отражает типичное состояние нормального биотопа влагалища.

2. Промежуточный тип – умеренное или сниженное количество лактобактерий, наличие грамположительных кокков, грамотрицательных палочек. Обнаруживаются лейкоциты, моноциты, макрофаги, эпителиальные клетки. Является пограничным типом, часто наблюдается у здоровых женщин, редко сопровождается жалобами и клиническими проявлениями.

3. Дисбиоз влагалища, выражающийся в незначительном количестве или полном отсутствии лактобактерий, обильной полиморфной грамотрицательной и грамположительной палочковой и кокковой микрофлорой, наличием «ключевых клеток». Количество лейкоцитов варьиabelно, отмечается отсутствие или незавершенность фагоцитоза. Соответствует микробиологической картине бактериального вагиноза.

4. Вагинит (воспалительный тип мазка) – полимикробная картина мазка с большим количеством лейкоцитов, макрофагов, эпителиальных клеток, отмечается выраженный фагоцитоз.

В 1991 г. R.P. Nugent и соавт. [16] предложили лабораторные критерии диагностики бактериального вагиноза, которыми до сих пор широко пользуются в мировой медицине. В их основе лежит система баллов (очков), комбинация которых оценивает степень бактериального вагиноза по трем бактериальным морфотипам влагалища: А – лактобациллы – большие грампозитивные палочки (*Lactobacillus acidophilus*: large gram-positive rods); В – вагинальная

гарднерелла и бактероиды – мелкие грамвариабельные и грамотрицательные кокки (*Gardnerella vaginalis* and *Bacteroides* species: small gram-variable or gram-negative rods); С – мобилункус – изогнутые грамвариабельные палочки (*Mobiluncus* species: curved gram-variable rods). Вагинальные мазки из влагалища окрашивают по Граму и оценивают по 10-балльной шкале на основании присутствия или отсутствия морфологических типов *Lactobacillus* при масляной иммерсии (1000-кратное увеличение). Количество баллов от 0 до 3 свидетельствует о преобладании нормальной грамположительной микрофлоры, 4–6 – промежуточное состояние, 7–10 – состояние, соответствующее бактериальному вагинозу, когда в образце преобладают мелкие грамотрицательные палочки, прямые и изогнутые палочки с различной окраской по Граму.

На состав микрофлоры влагалища, как качественный, так и количественный, могут оказывать воздействие особенности туалета половых органов, степень половой активности, а также всевозможные способы контрацепции. Снижение концентрации лактобацилл происходит при использовании внутриматочных контрацептивов, антибиотиков, антибактериальных веществ, после хирургических вмешательств, при «гормональном стрессе», связанном с абортom, при наличии опухолевых процессов и др. [2, 4, 8, 15].

■ Отдельного внимания заслуживает проблема, связанная с применением антибиотиков, приводящая в ряде случаев к замкнутому кругу. Необходимость применения данного вида препаратов для элиминации одного инфекта приводит к усугублению дисбиоза и росту других возбудителей

Особенно остро стоит проблема дисбиоза влагалища при беременности, т.к. оказывает существенное влияние на здоровье и микрофлору новорожденного, а также на течение послеродового периода у родильниц. В ряде работ установлено, что при прогрессировании беременности увеличи-

вается частота встречаемости условно-патогенных микроорганизмов. По данным российских авторов, патогенная и условно-патогенная флора к концу беременности составляют до 51,4% [1, 5], а частота нарушений микробиоценоза родовых путей у женщин группы риска акушерской патологии во время беременности составляет в среднем 40–65% [7].

По сведениям, имеющимся в литературе, можно сделать вывод, что микрофлора влагалища существенно влияет на течение гестационного процесса. По данным В. Anderson [9], у 84,6% беременных с задержкой развития плода был обнаружен бактериальный вагиноз в сочетании с инфекциями, передающимися половым путем (ИППП). Существуют данные, свидетельствующие о том, что внутриутробная инфекция (ВУИ) является одним из важных механизмов, который может объяснить генез 25–40% преждевременных родов [3, 9, 18]. Преждевременные роды являются ведущей причиной неонатальной смертности в мире [2, 5, 21], но этиология их возникновения остается в значительной степени неизвестной. Ряд научных работ свидетельствует о потенциальной связи между спектром выявленных бактерий в амниотической жидкости и микробиотой влагалища, причем последняя является постоянным резервуаром и потенциальным источником заражения [13, 18, 20]. Нет сомнения, что микрофлора влагалища влияет как на течение беременности и послеродового периода, так и на здоровье новорожденного [2, 8, 12]. Во время родов происходит первичная контаминация орга-

■ Углубленное изучение нарушений микрофлоры влагалища в акушерской практике позволило показать, что максимально высокий риск развития инфекционно-воспалительных осложнений у женщин в родах и послеродовом периоде наблюдается у беременных с нарушениями вагинального микробиоценоза [5, 11]

низма ребенка вагинальной микрофлорой. Состав вагинальной микрофлоры роженицы определяет

микрофлору конъюнктивы, желудочно-кишечного тракта, кожных покровов новорожденного, которые становятся идентичными микрофлоре родового канала матери [4, 7, 17].

Послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания представляют важную медицинскую и социальную проблему. Их частота, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 5 до 26%, а в структуре причин материнской смертности в РФ они занимают 2–4-е место. При этом на долю материнской смертности от септических осложнений приходится 13–15% [2, 7].

■ На состояние микрофлоры влагалища влияют не только гормональные сдвиги, нарушения специфических и неспецифических механизмов иммунной защиты макроорганизма, но и общая и местная противомикробная терапия [1, 4, 8, 19]

Профилактика послеродовой инфекции включает определение факторов риска гнойно-воспалительных заболеваний, санацию очагов генитальной и экстрагенитальной инфекции, в т. ч. и вагинитов, рациональное ведение родов и должна начинаться в женской консультации и продолжаться в родильном доме. Частота послеродовых осложнений не имеет явной тенденции к снижению, что связано с увеличением числа женщин с сопутствующей экстрагенитальной патологией, индуцированной беременностью, гормональным лечением и хирургической коррекцией ИЦН при привычном невынашивании, увеличением частоты оперативного родоразрешения, широким (иногда нерациональным) применением антибиотиков и др. [1, 6, 8, 15].

Возникновение инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ), обусловленных аутофлорой, является наиболее известным, хотя и не единственным последствием нарушения иммуно и/или микробиологического равновесия человеческого организма. Среди основных причин, приводящих к росту оппортунистических инфекций, большинство авторов единодушно считают агрессивную антибактериальную терапию и расширение контингента

иммунодефицитных лиц, в т.ч. и среди беременных [18]. В настоящее время считается доказанным, что главная причина развития заболеваний, связанных с нарушением нормального микробного пейзажа слизистых, состоит в неблагополучии иммунобиологического гомеостаза макроорганизма [7, 12, 21]. Так, с одной стороны, нарушение нормоценоза вызывает угнетение местных иммунных реакций, а с другой – на фоне снижения иммунобиологической защиты возникают условия для реализации патогенного действия комменсалов, что, в свою очередь, еще более усугубляет иммунологическую несостоятельность организма [9, 16].

Успешное лечение бактериального вагиноза, как и любого заболевания, зависит от правильной и своевременной постановки диагноза и проведения патогенетически обоснованной терапии. Исходя из представлений, что вагиноз является не воспалительным, но все же инфекционным процессом, многие практические врачи используют прежде всего антибактериальные средства с различными механизмами действия.

Основные направления лечения бактериального вагиноза – селективная деконтаминация (выборочное устранение возбудителей заболевания) и восстановление нормальной микрофлоры влагалища с целью купирования клинических симптомов, нормализации лабораторных показателей, предотвращения развития возможных осложнений в период беременности, а также в послеродовом периоде и при выполнении инвазивных гинекологических процедур.

В настоящее время предлагается много методик для коррекции вагинальной микрофлоры. Несмотря на многочисленные схемы и подходы, поиски эффективного метода лечения ведутся и по сей день.

Для восстановления микрофлоры используют три группы средств: пробиотики, пребиотики и синбиотики. Пробиотики – пищевые продукты, лекарственные средства или биологически активные добавки в виде монокультур или комбинированных культур на основе живых представителей резидентной микрофлоры (бифидобактерий, лак-

ЭКОАНТИБИОТИКИ

ЩИТ И МЕЧ В БОРЬБЕ С ИНФЕКЦИЕЙ

АНТИБИОТИК + ПРЕБИОТИК

- Биоэквивалентны оригинальным препаратам антибиотиков по противомикробной активности
- Лактулоза в составе экокантибиотика не влияет на фармакокинетику антибиотика
- Поддерживают баланс микрофлоры кишечника
- Препятствуют развитию антибиотик-ассоциированной диареи (AAD)
- Пребиотическая доза лактулозы не вызывает слабительного эффекта
- Повышают приверженность пациентов лечению



AVVA АВБА PVC
www.avva-rus.ru
www.ecoantibiotic.ru

МИКРОЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА – НАША ПРОФЕССИЯ

ОАО "АВБА PVC" Россия, 610044, г. Киров, ул. Луганская, д. 53 А. Тел. (495) 956-75-54

тобацилл, энтерококков) или непатогенных спорообразующих микроорганизмов и сахаромидет.

Исследование L. Krauss- Silva и соавт. [13] доказало целесообразность применения пробиотиков для коррекции нарушений микробиоценоза влагалища в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, в которое были включены 125 женщин в возрасте от 18 до 44 лет с диагнозом «бактериальный вагиноз», установленным на основании клинических признаков, по критериям Nugent и по наличию фермента сиалидазы. Все женщины получали перорально метронидазол (2 г) один раз в день с 1-го по 7-й день и пробиотики – *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 ($2,5 \times 10^9$) и *L. reuteri* RC-14 ($2,5 \times 10^9$) либо плацебо два раза в день с 1-го по 30-й день лечения. К 30-му дню исследования у 30% женщин в группе плацебо сохранился бактериальный вагиноз, в группе пробиотиков его не было обнаружено, в то время как 30% в группе плацебо и 12% в группе пробиотиков были отнесены к промежуточной категории на основании баллов Nugent, результатов теста на сиалидазу и клинических признаков. Также было обнаружено увеличение количества *Lactobacillus sp.* ($>10^5$ КОЕ/мл) во влагалище у 96% женщин, получавших пробиотик, и у 53% – в контрольной группе. Таким образом, была доказана эффективность использования лактобактерий в сочетании с антибиотиком при лечении бактериального вагиноза.

Пробиотики – это натуральные или синтетические средства немикробного происхождения: лекарственные средства, пищевые продукты и биологически активные добавки, селективно стимулирующие рост и/или метаболическую активность одного или нескольких видов микрофлоры [22–23]. Пробиотики не всасываются в тонкой кишке, подвергаются бактериальной ферментации в толстой кишке. Лактулоза – синтетический дисахарид, состоящий из фруктозы и галактозы, относится к группе пребиотиков-олигосахаридов и реализует свое действие только в толстой кишке. С 1957 г. лактулоза используется в медицинской практике как пребиотик. Долгая история использования и полусинтетическая природа вещества объясняют прочный статус лактулозы в ряду медицинских пре-

паратов в отличие от других пребиотиков, рассматриваемых как компоненты пищи или биоактивные добавки.

Лактулоза – единственный пребиотик, включенный в Европейскую фармакопею 4.0 (2001).

Лактулоза гидролизует главным образом бифидобактериями и лактобациллами, для которых служит питательным субстратом, что приводит к их росту. Усиление роста бифидобактерий под влиянием лактулозы было доказано в исследовании, проведенном Bouchnic Y. [24], который доказал, что лактулоза потенцирует позитивные эффекты пробиотических лакто- и бифидобактерий, нормализует баланс и восстанавливает функции микрофлоры [25].

На основе этого потенцирующего сочетания формируются биологические активные добавки и лекарственные препараты, относящиеся к симбиотикам.

Пребиотические эффекты лактулозы могут влиять на иммунную систему как прямо, так и косвенно – как результат кишечной ферментации и обеспечения роста определенных членов биоценоза пищеварительного тракта. Поддерживая кишечную микроэкологию, лактулоза стимулирует собственный иммунитет за счет роста нормальной микрофлоры кишечника и способствует поддержанию антиинфекционной защиты макроорганизма.

По данным исследования С.И. Титовой, Н.Г. Гончаровой, прием препарата лактулозы в комбинации с метронидазолом при лечении бактериального вагиноза оказывал более выраженный эффект по сравнению с монотерапией метронидазолом. В сравнительное рандомизированное исследование были включены 50 женщин с диагнозом «бактериальный вагиноз» в возрасте от 18 до 45 лет. Было показано, что включение лактулозы в терапию позволяет увеличить количество лактобацилл во влагалище, более радикально подавить рост условно-патогенной флоры и избежать клинических и микробиологических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта, развивающихся на фоне приема метронидазола [3]. Исследование В.В. Каминского и соавт. на 68 женщинах репродуктивного возраста с диагнозом «бактериальный вагиноз» показало, что **включение препарата лактулозы к стан-**

дартной терапии обеспечивает высокий уровень клинического и микробиологического выздоровления и снижает процент рецидивов по микробиологическим показателям [4].

В свете вышеизложенного значение создания экоантибиотиков – препаратов, содержащих одновременно антибиотик и пребиотик, очень актуально. Экоантибиотики доступны на фармацевтическом рынке России с 2012 г. и уже зарекомендовали себя как высокоэффективные и безопасные средства для лечения инфекционной патологии в практике врачей различных специальностей. Экоантибиотики содержат стандартную дозировку традиционного антибиотика и самый эффективный пребиотик – лактулозу в особой форме ангидро. Лактулоза в инновационной форме ангидро содержит 97–99% чистой лактулозы, а количество примесей в ней суммарно не превышает 3%. Лактулоза ангидро стимулирует рост и жизнедеятельность собственной полезной микрофлоры организма, является идеальным субстратом и источником энергии для бифидобактерий и лак-

тобацилл, составляющих ее основу. Поддерживая кишечную микроэкологию, лактулоза ангидро стимулирует и собственный иммунитет.

■ Включение экоантибиотиков в повседневную практику врачей-гинекологов открывает новые возможности антибактериальной терапии инфекций урогенитального тракта и коррекции дисбиоза влагалища

По противомикробной активности экоантибиотики биоэквивалентны традиционным антибиотикам, а по безопасности значительно превосходят их.

Нас как акушеров-гинекологов интересует перспектива изучения экоантибиотиков в качестве лечения дисбиотических состояний у женщин различного возраста и их включение в комплекс прегравидарной подготовки у пациенток группы высокого инфекционного риска.



ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Интегральная оценка состояния микробиоты влагалища, диагностика оппортунистических вагинитов. Медицинская технология. М.: ФГБУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова» Минздравсоцразвития России, 2011.
2. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: Учебное пособие. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. 80 с.
3. Титова С.И., Гончарова Н.Г. Оценка клинической эффективности, безопасности и переносимости комбинации пребиотика и энтеросорбента в терапии бактериального вагиноза // Лечащий врач. 2008. №10.
4. Каминский В.В., Однокоз Т.А. и соавт. Сборник клинических исследований препаратов Лактофильтрум и Филътрум. М., 2008.
5. Ворошилина Е.В., Тумбинская Л.В., Донников А.Е., Плотнок Е.Э., Хаютин Л.В. Биоценоз влагалища с точки зрения количественной ПЦР: изменения и коррекция во время беременности // Инфекции в гинекологии. 2010. Т. 68. №3. С. 108–111.
6. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. М.: ООО «Нева-Люкс», 2001. 364 с.
7. Липова Е.В., Болдырева М.Н., Трофимов Д.Ю., Витвицкая Ю.Г. Урогенитальные инфекции, обусловленные условно-патогенной биотой у женщин репродуктивного возраста (клинико-лабораторная диагностика) // Пособие для врачей. М., 2009. С. 30.
8. Плотнок Е.Э., Донников А.Е., Ворошилина Е.С., Хаютин Л.В., Тумбинская Л.В. Биоценоз влагалища с точки зрения количественной ПЦР: что есть норма? // Акушерство и гинекология. 2011. №1. С. 66–70.
9. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз. Клиника, диагностика, принципы терапии. М.: ООО «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 80 с.
10. Радзинский В.Е., Ордянец И.М. Профилактика послеродовых инфекций у женщин с бактериальным вагинозом // Гинекология. 2006. Т. 8. №1. С. 14–16.
8. Сидорова И.С. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. 2005. №2. С. 7–9.
9. Malazy O.T., Shariat M., Heshmat R., Majlesi F. et al. Vulvovaginal candidiasis and its related factors in diabetic women // Taiwan J Obstet Gynecol. 2007, 46 (4): 399–404.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.