

Ц.Б. Цыденова

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ВАГИНОЗОВ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

В настоящем обзоре освещаются современные подходы к диагностике и лечению бактериальных вагинозов. Широкий спектр диагностических методов позволяет диагностировать данное заболевание в 100 % случаев. Различными медицинскими школами предлагаются схемы лечения бактериальных вагинозов, однако эффективность каждой из них еще обсуждается в литературе.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, диагностика, лечение

**DIAGNOSTICS AND TREATMENT BACTERIAL VAGINOSIS
(LITERATURE REVIEW)**

Т.В. Tsydenova

Buryat state university, Ulan-Ude

In the present review modern approaches to diagnostics and treatment bacterial vaginosis are shined. The wide spectrum of diagnostic methods allows to diagnose the given disease in 100 % of cases. Various medical schools offer circuits of treatment bacterial vaginosis, however efficiency of each of them is still discussed in the literature.

Key words: bacterial vaginosis, diagnostics, treatment

Несмотря на значительные успехи современных технологий в клинической микробиологии и фармакологии современных антибактериальных препаратов, бактериальные вагиниты и вагинозы продолжают занимать ведущее место в структуре акушерско-гинекологических заболеваний [5, 40]. При бактериальном вагинозе происходит элиминация лактобацилл, сопровождающаяся колонизацией влагалища строгими анаэробами (*Prevotella/Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Mobiluncus* spp.) и гарднереллой [3].

По данным литературы, частота встречаемости бактериального вагиноза колеблется от 12 до 42 % в структуре воспалительных заболеваний половых органов [47]. Одной из основных причин, способствующих возникновению и рецидивирующему течению БВ, является снижение защитных сил организма, обусловленное нарушением как системного, так и местного иммунитета, в частности, расстройством местных механизмов защиты слизистых оболочек генитального тракта [32, 43, 62].

Бактериальные вагинозы — наиболее широко распространенное заболевание у женщин детородного возраста [16].

Бактериальный вагиноз — полимикробное инфекционное заболевание нижнего отдела гениталий, сопровождающееся обильными длительными выделениями с неприятным запахом, в которых не обнаруживаются известные патогенные возбудители (гонококки, трихомонады, грибы и др.) [4, 71]. Под этим термином понимается также комплекс патологических изменений влагалищной среды, обусловленный анаэробными неспорогенными микроорганизмами, возможно, полимикробной этиологии, характеризующийся резким сниже-

нием или отсутствием лактофлоры и ее заменой на полимикробные ассоциации строгих анаэробов и гарднереллы, концентрация которых достигает $10^9 - 10^{11}$ КОЕ/мл вагинального отделяемого [8, 63, 52].

Исследования G.B. Hill (1993) показали, что при БВ удельный вес лактобактерий снижается до 30 % от общего числа микроорганизмов [59].

В последнее десятилетие бактериальный вагиноз является предметом пристального изучения клиницистов и микробиологов во многих странах мира [65]. Однако необходимо заметить, что о микроорганизмах, обитающих во влагалище, упоминалось со второй половины прошлого столетия. В отечественной литературе первое сообщение об исследовании микрофлоры влагалища было сделано профессором Д.О. Оттом в 1886 году. В 1887 г. была предложена теория самоочищения влагалища. Эта теория основана на том, что находящаяся во влагалище здоровых женщин вагинальная палочка продублирует молочную кислоту. Образование молочной кислоты происходит из гликогена, содержащегося в полигональных клетках второго и плоских клетках третьего слоя слизистой оболочки влагалища. Образующаяся молочная кислота обеспечивает неблагоприятные условия для существования кокковой флоры. Таким образом, были описаны лактобациллы, как доминирующие микроорганизмы в нормальной микрофлоре влагалища у женщин репродуктивного возраста [31].

В 1954 г. был выделен новый микроорганизм у пациенток с так называемым «неспецифическим бактериальным вагинитом». Этот микроорганизм был назван *Haemophilus vaginalis*, а заболевание — *Haemophilus vaginalis vaginitis* [2]. При этом за-

ражением добровольцев удавалось воспроизвести клиническую картину заболевания, а факт выделения *Haemophilus vaginalis* из уретры мужчин-половых партнеров заболевших, свидетельствовал о половом пути передачи инфекции [6, 10].

До 1955 года любой воспалительный процесс во влагалище, не являющийся гонореей, трихомонозом или кандидозом, относился к неспецифическим вагинитам. В 1955 г. была опубликована статья Н. Gardner и С. Dukes, в которой авторы впервые сообщили об открытии возбудителя *Haemophilus vaginalis* [3]. За прошедшие годы были опровергнуты или существенно изменены почти все положения вышеуказанной статьи, но исследование этих ученых осталось классическим и явилось стимулом к появлению научного интереса к проблеме *Haemophilus vaginalis*.

В 1963 году была установлена принадлежность микроорганизма к роду коринебактерий, в связи с чем появилось новое название — *Corynebacterium vaginitis* [22]. За прошедшие годы таксономия *Haemophilus vaginalis* многократно пересматривалась, и в конце концов в 1980 г. этот микроорганизм получил название *Gardnerella vaginalis* в честь первооткрывателя Н. L Gardner [57]. Возник новый термин, обозначающий заболевание, *Gardnerella vaginitis* — гарднереллез. Однако, по данным ряда авторов, *G. vaginalis* была выделена не только у большинства пациенток с неспецифическим вагинитом, но и у 40 % здоровых женщин. Было показано, что *G. vaginalis* по меньшей мере не является единственным возбудителем заболевания [36].

С.А. Spiegel и соавт. [45] установили, что при этом заболевании происходит резкое повышение количества анаэробных бактерий (*Bacteroides sp.*, *Peptococcus sp.*, *Eubacterium sp.*) — в 1000 раз и более. Это сопровождается уменьшением или полным подавлением лактобацилл. Авторы сделали вывод, что бактериальный вагиноз может быть вызван симбиозом анаэробов и *G. vaginalis*.

Наконец в 1984 году на I Международном симпозиуме по вагинитам после изучения всех клинических и микробиологических данных, накопленных за последнее десятилетие, было предложено современное название заболевания — бактериальный вагиноз. Повышение количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних объясняет название бактериальный, а отсутствие лейкоцитов — клеток, ответственных за воспаление, — вагиноз [30].

БВ — наиболее часто встречаемое инфекционное заболевание среди сексуально активных женщин в возрасте от 18 до 45 лет. Практически каждая современная женщина хотя бы раз в течение жизни перенесла БВ [24]. По данным различных авторов, частота возникновения БВ варьирует от 30 до 60–80 % в структуре воспалительных заболеваний половых органов [38]. Так, по данным Е.Ф. Кира (2001 г.), БВ встречается у 19,2 % женщин репродуктивного возраста в общей популяции и у 86,6 % женщин с патологическими белями [16].

C.S. Bradshaw et al. (1989) выявили БВ у 38,1 % женщин [75], С. Taner диагностировал БВ у 62 % женщин [73]. По данным Научного центра АГиП РАМН, БВ выявляется у 24 % практически здоровых небеременных женщин и у 61 % пациенток с жалобами на обильные выделения из половых путей [4]. Среди беременных женщин БВ встречается в 10–46 % случаев [3]. Данные литературы свидетельствуют о значительном распространении БВ, преимущественно у женщин репродуктивного возраста.

Микроорганизмы, вызывающие бактериальный вагиноз, могут вторгаться в мочевой тракт. *G. vaginalis* могут также обнаруживаться в мочевом пузыре при обследовании по поводу кровоизлияния [50].

Среди пациенток гинекологических клиник с рецидивирующими хроническими заболеваниями влагалища БВ выявляется в 64–80 % случаев [54]. Частота рецидивов БВ через 3–6 месяцев после лечения составляет 15–30 %, а в течение 1 года рецидивы можно выявить у 50–70 % пациенток [79]. Однако определить истинную частоту встречаемости БВ не представляется возможным в связи с тем, что у 1/3 женщин это заболевание протекает бессимптомно [20].

Проведены многочисленные исследования, в которых отмечается тесная связь БВ с бесплодием, неблагоприятным исходом беременности: угрозой выкидыша и преждевременных родов, несвоевременным излитием околоплодных вод, внутриутробным заражением плода, интраамниальной инфекцией и воспалительными процессами в матке в послеродовом периоде [5].

И, тем не менее, эпидемиология бактериального вагиноза в настоящее время во многом остается неясной. С одной стороны, высокая частота обнаружения *G. vaginalis* у здоровых женщин и детей позволяет рассматривать эти микроорганизмы как составную часть нормальной микрофлоры влагалища [17, 18].

К факторам, приводящим к развитию БВ, следует отнести в первую очередь длительное, порой бесконтрольное применение антибиотиков, что приводит к дисбиозу не только влагалища, но и желудочно-кишечного тракта [81]. По данным ряда авторов, практически у каждой второй пациентки с БВ выявляются нарушения микроэкологии кишечника [82].

К внешним факторам относится также лечение цитостатиками, кортикостероидами, антивирусными, противогрибковыми препаратами и облучение (при лучевой терапии) [76]. Также возможными механизмами развития дисбактериоза могут быть погрешности в соблюдении правил личной гигиены половых органов, бесконтрольные и частые влагалищные спринцевания, пороки развития или анатомические деформации, инородные тела во влагалище и матке, использование спермицидов [72]. Большинство современных исследователей считают, что БВ не передается половым путем, однако доказано, что БВ тесно связан с особенно-

ствиями половых взаимоотношений: раннее начало половой жизни, наличие большого количества половых партнеров в течение жизни, высокая частота орального и ректального половых контактов и др. [10].

В последние годы в литературе появились сообщения о наличии эпидемиологической связи БВ с неопластическими процессами шейки матки [47]. Показано, что нитрозамины, являющиеся продуктами метаболизма облигатных анаэробов, служат кофакторами канцерогенеза и могут быть одной из причин развития диспластических процессов и даже рака шейки матки [72]. На основании проведенных исследований можно предположить, что длительно текущий с частыми рецидивами БВ приводит к развитию дистрофических процессов шейки матки, вследствие чего создаются предпосылки для развития в ней патологических состояний [19].

Диагностика бактериального вагиноза складывается из совокупности ряда клинических признаков и результатов лабораторных тестов.

Предварительный диагноз может быть поставлен уже во время гинекологического обследования, при котором осуществляют также забор материала для бактериологического исследования, необходимого для подтверждения диагноза [30]. Микробиологическое исследование является наиболее достоверным этапом в диагностике бактериальных вагинозов [33].

В настоящее время получили широкое распространение альтернативные диагностические методы, подкупающие простотой, доступностью и быстротой выполнения. В их числе тесты скрининг-диагностики — комплекс диагностических критериев, предложенный R. Amsel и соавт. в 1983 г. и названный в литературе «золотым диагностическим стандартом» [44]. Он включает четыре диагностических теста, которые могут быть выполнены в кабинете лечащего врача.

Для бактериального вагиноза характерны обильные жидкие выделения белесоватого цвета, однородной структуры с неприятным рыбным запахом, усиливающимся после полового сношения. Зуд и признаки воспаления отсутствуют, у многих женщин заболевание протекает бессимптомно. Такая клиническая картина встречается, по мнению ряда авторов, у 50 % пациенток с БВ [15]. В отношении таких клинических признаков, как зуд и дизурия, нет единого мнения. Одни считают, что эти симптомы не характерны для БВ [10], другие выявили их у 15,9–22,9 % пациенток [34].

Характерным признаком бактериального вагиноза является отсутствие воспалительного процесса стенок влагалища. Нередко женщины с бактериальными вагинозами жалуются на обильное менструальное кровотечение, боли внизу живота [9].

Диагностические критерии бактериального вагиноза, разработанные R. Amsel и соавт., включают помимо характерных выделений положительный аминный тест, уровень pH влагалищного содер-

жимого более 4,5 и обнаружение так называемых «ключевых» клеток при микроскопическом анализе мазка [44]. «Ключевые» клетки — это клетки влагалищного эпителия, сплошь или частично покрытые граммвариабельной, но чаще граммотрицательной флорой. При идентификации «ключевых» клеток наиболее результативно изучение клеточного края: на «ключевой» клетке находится большое количество прикрепленных бактерий, расположенных в основном хаотично (как на клеточных элементах, так и вне их) [Nugent].

Для диагностики БВ необходимо наличие не менее 3 из 6 следующих признаков:

- обильные, неприятно пахнущие, напоминающие рыбный запах, белые или сероватые, однородные, липкие, тягучие выделения из влагалища, усиливающиеся после половых контактов;
- pH влагалищного отделяемого более 4,5;
- положительный аминный тест;
- «ключевые» клетки во влагалищном отделяемом (более 20 %);
- отсутствие воспалительной реакции слизистой оболочки влагалища;
- неэффективность традиционной терапии вагинита [5].

Положительный аминный тест — характерный рыбный запах связан с появлением летучих аминов (путресцин, кадаверин, триметиламин, фенетиламин, тирамин, гистамин, изобутиламин), которые являются продуктом жизнедеятельности облигатных анаэробов. Добавление 1–2 капель 10%-го раствора КОН к выделениям, нанесенным на ватный тампон или предметное стекло, усиливает рыбный запах [68]. Этот признак достоверен у 94 % пациенток с БВ [20].

Для диагностики БВ используют также определение водородного показателя (pH) влагалищного секрета — индикатора кислотности среды, хотя, по мнению ряда авторов [69], данные о pH не являются достаточно достоверными. Известно, что pH содержимого влагалища у беременных без признаков воспаления составляет 4,0–4,4. pH более 4,5 является одним из диагностических критериев БВ.

По данным J.L. Thomason, S.M. Gelbart (1991), при бактериоскопии мазков дополнительными признаками БВ, кроме «ключевых» клеток, являются: 1) преобладание эпителиальных клеток над лейкоцитарными; 2) обнаружение менее 5 лактобацилл в поле зрения [76].

При применении культурального метода почти во всех случаях выявляются высокие титры *G. vaginalis*, которая в незначительном количестве может обнаруживаться у 50–60 % здоровых женщин. При отсутствии симптомов бактериального вагиноза ДНК-тестирование *G. vaginalis*, безусловно, является надежным, однако дорогостоящим методом диагностики [61].

Методы лабораторной диагностики: микроскопические методы, микробиологические методы, реакция иммунофлюоресценции (РИФ), ДНК-гибридизация, полимеразная цепная реакция (ПЦР). Наиболее широко в практической медицине

распространены микроскопические методы исследования: исследование нативного материала, окрашивание 0,5%-ным водным бриллиантовым зеленым, окрашивание по Грамму РИФ. Материалами для исследования являются отделяемое цервикального канала, сводов и стенок влагалища, отделяемое уретры, взятое после массажа, моча [21, 55].

Диагностическими критериями считают следующие: обнаружение «ключевых» клеток (более 20 %), небольшое количество лейкоцитов (1–2 в поле зрения), уменьшение количества палочек Додерлейна или их полное отсутствие [74]. Патогномичным лабораторным признаком является наличие «ключевых» клеток. Характерен полиморфизм бактерий: кокки, палочки, диплобациллы разной величины с преобладанием мелких форм [41].

Лактобактерии единичны или полностью отсутствуют. С целью видовой идентификации гарднереллы используется метод газожидкостной хроматографии. Метод сложен, и его использование в практической медицине нецелесообразно. Количество лактата, продуцируемого лактобациллами и стрептококками, снижается. Высокое содержание сукцината по сравнению с лактатом (соотношение более 0,4) может быть использовано в качестве диагностического критерия при БВ [77].

Высокая чувствительность и специфичность этих маркеров подтверждает важность цитологического исследования мазков для диагностики гарднереллеза [42].

Весьма перспективен метод экспресс-диагностики гарднереллеза с помощью РИФ, отличающийся высокими чувствительностью и специфичностью, превышающими таковые показатели культурального метода. Однако внедрение РИФ в лабораторную практику затруднено в связи с необходимостью использования коммерческих иммунных сывороток против гарднереллы [70].

То же относится и к таким методам диагностики, как ДНК-гибридизация и ПЦР. Повсеместная культуральная диагностика не имеет смысла, поскольку вполне достаточно микроскопической диагностики, которая в данном случае высокоинформативна. Кроме того, культуральный метод очень трудоемок, требует немалых материальных затрат и более совершенных питательных сред [25].

Важное значение имеет классическое микробиологическое исследование с использованием аэробной и анаэробной техники культивирования микроорганизмов и количественной оценкой микроорганизмов-ассоциантов в составе микроценоза ($>10^5$ КОЕ/мл) [27].

В настоящее время при БВ идентификацию и определение во влагалищной жидкости бактерий проводят также на основе видоспецифичного 16S гДНК ПЦР-метода [46].

Кроме того, существуют не прямые методы диагностики БВ, имеющие больше научное значение, такие как, определение ферментов пролинаминопептидазы и сиалидазы [51].

Е.Ф. Кира и соавт. (1995) признаками БВ считают: 1) состояние вагинального эпителия (коли-

чество эпителиальных клеток, принадлежащих к поверхностным, промежуточным и глубоким слоям слизистой влагалища), наличие «ключевых клеток»; 2) наличие и выраженность лейкоцитарной реакции; 3) общая микробная обсемененность (массивная, большая, умеренная, низкая); 4) состав микрофлоры (дифференциация микроорганизмов по их морфологическим свойствам, определение состояния бактериальных морфотипов) [16].

Особенности течения и исхода воспалительных заболеваний половых органов у женщин, в том числе и нижнего отдела этой сферы, во многом определяются иммунологическим состоянием организма. Отражением иммунологического статуса являются показатели общего и местного иммунитета.

Характерными нарушениями гуморального звена иммунитета является снижение концентрации Ig G и Ig A в сыворотке крови больных на фоне также сниженного относительного содержания В-лимфоцитов (CD72) и гиперглобулинемия M [48]. Факторы неспецифического звена иммунитета характеризуются значительным повышением относительного содержания популяции естественных киллеров, а также недостаточной функциональной активностью опсон-фагоцитарной системы [56].

Местом наибольшей иммунологической активности женского репродуктивного тракта является шейка матки, на слизистой которой располагаются значительные скопления плазматических клеток, секретирующих Ig G и Ig A. Количество иммуноглобулинов в слизи зависит от фазы менструального цикла, являясь максимальным в позднюю стадию пролиферации и раннюю стадию фазы секреции (Ig M не определяется) [26].

Наиболее важными антителами внешней секреции, обеспечивающими защиту на уровне слизистых поверхностей, являются Ig A. Выяснено, как цитокины способствуют синтезу Ig A: ИЛ-5, ИЛ-6 активируют процессы терминальной дифференцировки В-клеток в Ig A-плазматические клетки, ИЛ-2 усиливает выработку Ig A В-клетками после стимуляции последних липополисахаридом [53]. Замечено, что при возрастании S-Ig A на фоне лечения происходит адекватное увеличение количества лактобактерий [80, 49].

В настоящее время достаточно четко сформулированы подходы к лечению дисбиоза влагалища. Европейские стандарты предлагают одноэтапное лечение, заключающееся в применении антимикробных химиопрепаратов, воздействующих на анаэробную флору [78]. Российские стандарты предполагают второй этап лечения — восстановление микробиотенноза влагалища пробиотиками и симбиотиками [6, 16].

S. Hiller указывает на рецидивы бактериального вагиноза через 3–6 месяцев после лечения в 15–30 % случаев, а через 1 год после лечения — в 50–70 % случаев [60].

Е.Ф. Кира (1995) [16] предложил двухэтапный метод лечения, основным принципом которого является создание оптимальных физиологических условий влагалищной среды и восстановление ми-

кробиоценоза. Подойдя в выборе средств терапии с позиции лечения не воспаления, а дисбактериоза, автор методики практически отказался от системной антибактериальной терапии и сконцентрировал все внимание на местных способах. В первую очередь, по мнению автора, необходимо санировать слизистую оболочку влагалища от микробов, ассоциированных с данной инфекцией.

На этом этапе необходимо использовать молочные кислоты, кислотный гель, антибиотики, антисептики в виде монотерапии и комбинированных препаратов (метронидазол, хлоргексидин и др.). Как правило, для пациентки подбирается наименее обременительная и приемлемая форма терапии — местная, которая обеспечивает высокую концентрацию лекарственного вещества в очаге инфекции, что обуславливает эффективность использования малых доз антимикробного препарата и быстрое купирование симптомов заболевания. Также исключается системное воздействие, что особенно важно для беременных, кормящих и пациенток с сопутствующей патологией [4, 5, 55].

Второй этап лечения включает стимуляцию нормальной лактофлоры влагалища путем применения биологических бактериальных препаратов — эубиотиков и пробиотиков. Указанные препараты применяются интравагинально в виде суппозиторий 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. Назначать эти препараты целесообразно не ранее чем через 3 дня после окончания первого этапа лечения БВ. Данная схема лечения БВ позволяет достичь стойкого клинического выздоровления у 92,6 % больных [7].

К сожалению, несмотря на проводимый комплекс мероприятий, частота рецидивов БВ через 3–6 мес. после лечения составляет 15–30 %, а в течение 1 года рецидивы можно выявить у 50–70 % пациенток [13, 14]. Это обуславливает поиск новых и современных путей лечения.

Т.Ю. Пестрикова, Е.А. Юрасова приводят данные о том, что 56 пациенткам с вагинальным кандидозом (ВК) и 72 пациенткам с сочетанной формой ВК и бактериального вагиноза (БВ) была проведена поэтапная терапия, включающая использование флуконазола (микосист), бутоконазола (гинофорт), нитроимидазола (клион-Д) и системной энзимотерапии (вобэнзим) [1].

Многие клиницисты используют для лечения антибактериальные средства с различными механизмами действия. Однако применение таких антибактериальных средств, как ампициллин, тетрациклин, эритромицин, офлоксацин при лечении пациенток с бактериальными вагинозами эффективно лишь в 30–50 % случаев [40, 1].

Так, эффективность таких антибиотиков, как уназин и аугментин, которые представляют собой р-лактазные антибиотики с ингибиторами б-лактамаз и обладают высокой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов (ведущая роль в этиологии послеабортных осложнений), остается спорной. На практике применение этих

препаратов оказалось менее эффективным, чем использование клиндамицина и метронидазола [33].

В настоящее время препаратами выбора для этиотропной терапии БВ являются метронидазол и клиндамицин, обладающие антианаэробным спектром действия [23, 38].

В литературе проведен обзор данных по лечению бактериального вагиноза (БВ), опубликованных с 1992 по 1998 гг. На основании проведенного анализа авторы рекомендуют для небеременных женщин метронидазол 500 мг перорально 2 раза в день в течение 7 дней, клиндамицин-вагинальный крем (2 %, 1 раз в день в течение 7 дней) или метронидазол-вагинальный гель (0,75 %, 2 раза в день в течение 5 дней). Поэтому в этом случае предпочтительнее системная терапия метронидазолом, направленная на возможную субклиническую инфекцию верхних отделов репродуктивного тракта (250 мг перорально 3 раза в день в течение 7 дней) [57].

Неэффективны при лечении БВ такие антибактериальные препараты, как полижинакс, эритромицин, ампициллин, тетрациклин, полимиксин, гель уксусной кислоты и любые орошения влагалища [36, 12].

В настоящее время для лечения бактериальных вагинозов в акушерстве и гинекологии применяют такие биотерапевтические препараты (БТП), как ацилакт, лактобактерин, бифидумбактерин, бифидин. Они представляют собой биомассу лакто- или бифидобактерий в активном или лиофилизированном состоянии, выделенных из кишечника здоровых людей. БТП применяют в течение 10–14 дней интравагинально в виде свечей или на тампонах, предварительно разведя сухой порошок в 5 мл кипяченой воды [29, 30].

Биотерапевтические препараты используют чаще на втором этапе лечения, после местного применения антибиотиков. Эффективность комплексного двухэтапного метода лечения вагинального дисбактериоза, по данным различных авторов, составила от 85,8 до 92,6 %, частота рецидивов заболевания спустя 1–3 месяца после окончания лечения составляет от 4,4 % (при использовании ацилакта) до 13,2 % (при применении других БТП). Терапевтический эффект препаратов, содержащих лактобактерии и бифидобактерии, связан со снижением pH вагинальной среды в процессе жизнедеятельности этих микроорганизмов, а также с антагонистической активностью их по отношению к условно-патогенным микроорганизмам. На фоне применения БТП может отмечаться также стимуляция роста индигенной лактофлоры [11, 39].

Недостатком биотерапевтических препаратов, используемых в настоящее время в акушерстве и гинекологии для коррекции микрофлоры влагалища, является то, что они содержат штаммы бифидобактерий или лактобактерий, выделенные из кишечника людей. Поэтому при попадании в нехарактерную для их обитания нишу (вагинальное) эти микроорганизмы, обладающие слабой адгезивной активностью по отношению к вагинальным

эпителиоцитам, не в состоянии прижиться там на достаточно продолжительное время [64].

В составе комплексной терапии вагиноза при наличии кандидозного компонента целесообразно использовать препарат флуконазол (капсулы по 150, 300 мг на курс). Сочетание антибактериальных и противогрибковых препаратов способствует резкому снижению концентрации анаэробов и предотвращению развития вагинального кандидоза [35, 12].

Ф.Ф. Бадретдиновой и соавт. представлены результаты лечения бактериального вагиноза в двух группах: 114 больных — основная группа и 103 — группа сопоставления. У больных основной группы применен трехэтапный метод лечения с использованием комплексов полисорба, метиленовой сини с антибиотиками и натурального кумыса. Разработана оригинальная методика закрепления лекарственных комплексов *in situ* на поверхности слизистой оболочки влагалища. Микробиоценоз влагалища восстанавливался с применением кумыса. Показано, что трехэтапная схема существенно улучшает результаты лечения [7].

Успех лечения пациенток с бактериальными вагинозами зависит от своевременной и правильной постановки диагноза на основании анамнеза, клинических данных и результатов лабораторных методов исследований. Однако лечение пациенток должно быть индивидуальным в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы лечения урогенитального кандидоза / Н.В. Кунгуров [и др.] // *Акушерство и гинекология*. — 2005. — № 4. — С. 83–87.
2. Амбулаторно-поликлиническая помощь в гинекологии / под ред. В.А. Бенюка. — Киев.: Издат. дом «Здоровье Украины», 2009. — 512 с.
3. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз (гарднереллез) / А.С. Анкирская // *Венеролог*. — 2004. — № 12. — С. 29–37.
4. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз: критерии патологии, диагностика и лечение / А.С. Анкирская // *Российский медицинский журнал*. — 1997. — № 4. — С. 248.
5. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз / А.С. Анкирская // *Акушерство и гинекология*. — 2005. — № 6. — С. 13–16.
6. Аракелян Б.В. Совершенствование диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки осложненных разлитым перитонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.В. Аракелян. — СПб., 2004. — 25 с.
7. Бадретдинова Ф.Ф. Реабилитационные мероприятия при бактериальном вагинозе / Ф.Ф. Бадретдинова, М.А. Ахматгалиева, С.А. Минибаева // *Вестник восстановительной медицины*. — 2007. — № 2. — С. 62–64.
8. Байрамова Г.Р. Бактериальный вагиноз / Г.Р. Байрамова // *Поликлиническая гинекология*. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 126–135.
9. Бактериальный вагиноз: пособие для врачей / Л.В. Кудрявцева [и др.]. — М., 2001. — 56 с.
10. Буданов П.В. Нарушения микроценоза влагалища / П.В. Буданов, О.Р. Баев, В.М. Пашков // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. — 2005. — № 4. — С. 78–88.
11. Вагинальный кандидоз: этиология, эпидемиология, патогенез / А.Ю. Сергеев [и др.] // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. — 2000. — № 2. — С. 99–107.
12. Возрастные особенности диагностики и лечения бактериального вагиноза в детском и подростковом возрасте / Е.В. Уварова [и др.] // *Российский вестник акушера-гинеколога*. — 2006. — Т. 6, № 4. — С. 57–61.
13. Ежов В.В. Комплексное лечение бактериального вагиноза с применением низкоинтенсивного лазера и низкочастотного ультразвука: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Ежов. — М., 2004. — 21 с.
14. Ежов В.В. Применение низкоинтенсивного лазера и низкочастотного ультразвука для лечения бактериального вагиноза / В.В. Ежов // *Дазерная медицина*. — 2007. — Т. 11, № 4. — С. 12–15.
15. Зубанова О.В. Диагностика и лечение неспецифического бактериального вульвовагинита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Зубанова. — М., 2001. — 24 с.
16. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. Ф. Кира. — СПб., 1995. — 37 с.
17. Кисина В.И. Рецидивирующий кандидозный вульвовагинит: перспективы лечения орунгалом (итраконазолом) / В.И. Кисина // *Consilium medicum. Дерматология и венерология*. — 2002. — Т. 6, № 2. — С. 5–9.
18. Кисина В.И. Хламидийная урогенитальная инфекция: современные подходы к диагностике и лечению / В.И. Кисина // *Гинекология*. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 45–49.
19. Клинико-лабораторные особенности кандидоза у ВИЧ-инфицированных женщин / А.Б. Букетова [и др.] // *Проблемы мед. микологии*. — 2007. — Т. 9, № 1. — С. 12–15.
20. Козлов В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: руководство для врачей / В.И. Козлов, А.Ф. Пухцер. — М., 2003. — 440 с.
21. Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): Причины, механизмы, клиника, лечение / М.С. Кушаковский. — 5-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Фолиант, 2002. — С. 415.
22. Медведева Е.А. Особенности клинического течения и лечения кольпитов у больных с миомой матки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново, 1984. — 11 с.
23. Микробиология влагалища при воспалительных заболеваниях придатков матки в подростковом периоде / Е.В. Наумкина [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. — 2002. — № 1 (4). — С. 87–88.

24. Муслимова С.З. Современные представления о бактериальном вагинозе: обзор / С.З. Муслимова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2008. — Т. 8, № 1. — С. 13–17.
25. Мышков Г.А. Кровосберегающий способ анестезии при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава / Г.А. Мышков // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — № 2. — С. 39–43.
26. Назарова Е.И. Дисбактериозы влагалища: этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика / Е.И. Назарова, Е.И. Гиммельфарб, Л.Г. Созаева. — М., 2000. — 34 с.
27. Неймак М.И. Выбор местного анестетика для эпидуральной анестезии при физиологических родах / М.И. Неймак, В.Ю. Геронимус // Анестезиология и реаниматология, 2002. — № 4. — С. 66–68.
28. Опыт клинического применения иммуномодулятора ликопида у больных с бактериальным вагинозом / М.А. Пынзарь [и др.] // Иммунология. — 1998. — № 5. — С. 63–64.
29. Плахова К.И. Бактериальный вагиноз: протокол ведения больных / К.И. Плахова // Венеролог. — 2007. — № 4. — С. 10–16.
30. Прилепская В.Н. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения / В.Н. Прилепская // Гинекология. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 57–59.
31. Проценко Т.В. Клинико-эпидемиологические особенности вульвовагинитов различной этиологии у женщин репродуктивного возраста в экологически неблагоприятном промышленном регионе / Т.В. Проценко, А.В. Бородина, А.А. Бородин // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 88–94.
32. Решетько О.В. Бактериальный вагиноз при беременности: современное состояние проблемы и значение фармакотерапии / О.В. Решетько, К.А. Луцевич // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2007. — № 9 (4). — С. 337–350.
33. Роджерс К.А. Рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз и причины его возникновения / К.А. Роджерс, А.Дж. Бердалл // Инфекции, передаваемые половым путем. — 2000. — № 3. — С. 22–27.
34. Саидова Р.А. Дифференциальная диагностика и лечение рецидивирующих вульвовагинитов / Р.А. Саидова // Венеролог. — 2005. — № 7. — С. 31–34.
35. Синчихин С.П. Урогенитальный хламидиоз как медико-социальная проблема / С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев, М.Е. Синчихина // Гинекология. — 2009. — Т. 11, № 1. — С. 3–7.
36. Состояние проблемы бактериального вагиноза / А. А. Кубанова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 1996. — № 3. — С. 22–26.
37. Сравнительная оценка результатов комбинированного лечения трихополом бактериального вагиноза до и после менархе / Е.В. Уварова [и др.] // Гинекология. — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 39–40.
38. Тихомиров А.Л. Фторхинолоны — препараты выбора для терапии ИППП в акушерско-гинекологической практике / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания // Гинекология. — 2009. — Т. 11, № 1. — С. 9–12.
39. Торчинов А.М. Смешанные урогенитальные инфекции у женщин: диагностика и комплексная терапия / А.М. Торчинов, М.В. Мазуркевич // Гинекология. — 2008. — Т. 10, № 6. — С. 34–41.
40. Эффективность препарата Клиндацин (вагинальный крем) при бактериальном вагинозе у женщин репродуктивного возраста. Результаты открытого исследования, проведенного в трех медицинских центрах Уральского федерального округа / Н.В. Башмакова [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — Т. 7, № 3. — С. 38–42.
41. Юдин А.М. Периоперационное ведение больных при операциях тотального эндопротезирования коленного сустава. / А.М. Юдин // Анестезиология и реаниматология, 2006. — № 2. — С. 39–42.
42. Яковлева Л.В. Современные аспекты рационального обезболивания в медицинской практике / Л.В. Яковлева, О.Н. Шаповал, И.А. Зупанец // Киев: «Морион». — 2000. — С. 6–12.
43. Activation of human immunodeficiency virus type 1 expression by *Gardnerella vaginalis* / F.B. Hashemi [et al.] // J. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 179 (4). — P. 924–930.
44. Amsel R. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations / R. Amsel, P.A. Totten // Am. J. Med. — 2003. — Vol. 74 (1). — P. 14–22.
45. Anaerobic bacteria in non-specific vaginitis / C.A. Spiegel [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 303. — P. 271.
46. Ankirskiaia A.S. Evaluation of sensitivity and specificity of methods of rapid diagnosis in bacterial vaginosis / A.S. Ankirskiaia, V.V. Murav'eva, T.E. Akopian // Klinicheskaia laboratornaia diagnostica. — 1997. — № 7. — P. 41–45.
47. Bacterial vaginosis and preterm birth: a comprehensive review of the literature / D.M. Paige [et al.] // Nurse Midwifery. — 2008. — Vol. 43 (2). — P. 83–89.
48. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis / H. Leitch [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 189 (1). — P. 139–147.
49. Bacterial vaginosis as a risk factor for upper genital tract infection / J.F. Peipert, A.B. Montagnon, A.S. Copper // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 177 (5). — P. 1184–1187.
50. Begum S. Screening for bacterial vaginosis and cervicitis aimed at preventing premature delivery / S. Begum, T. Sagawa, S. Fujimoto // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2007. — Vol. 23 (1). — P. 103–110.
51. Chapin-Robertson K. Use of molecular diagnostics in sexually transmitted diseases. Critical assessment / K. Chapin-Robertson // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2003. — № 16 (2). — P. 173–184.
52. Detection of *Chlamydia trachomatis* in endocervical specimens by polymerase chain reaction

/ M.J. Loeffelholz [et al.] // J. Clin. Microb. — 2009. — Vol. 30. — P. 2847—2851.

53. Detection of Chlamydia trachomatis in chronic prostatitis by in situ hybridization (preliminary methodical report) / A. Kadar [et al.] — 2005. — Vol. 136. — P. 659—662.

54. Evaluation of two clinical protocols for the management of women with vaginal discharge in southern Thailand / V. Chandeying [et al.] // Sexually Transmitted Infections. — 1998. — Vol. 74. — P. 194—201.

55. Factors predicting upper genital tract inflammation among women with lower genital tract infection / D.B. Nelson [et al.] // Journal of Women's Health. — 2008. — № 7. — P. 1033—1040.

56. Faro S. Prevention of infections after odsteric and gynecologic surgery / S. Faro // J. Reprod. Med. — 2008. — Vol. 33. — P. 154—158.

57. Gardner H.L. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified «non-specific» vaginitis / H.L. Gardner, C.D. Dukes // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1955. — Vol. 69. — P. 962—976.

58. Glaser C. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia / C. Glaser [et al.] // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 94. — P. 194—198.

59. Hill G.B. The microbiology of bacterial vaginosis / G.B. Hill // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1993. — Vol. 169. — P. 450—454.

60. Hiller S.L. Bacterial vaginosis, in Sexually Transmitted Diseases / S.L. Hiller, K.K. Hylmes. — New York: McGraw-Hill, 1990. — P. 547—560.

61. Intrathecal ropivacaine in rabbits: pharmacodynamic and neurotoxicologic study / J.M. Malinovsky [et al.] // Anesthesiology — 2002. — Vol. 97. — P. 429—435.

62. Joesoef M.R. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy / M.R. Joesoef, G.P. Schmid, S.L. Hillier // Clin. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 1. — P. 57—65.

63. Lin J.S.L. Human mycoplasmal infections serologic observations / J.S.L. Lin // Rev. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 7. — P. 216.

64. Mazzulli T. Reproducibility of interpretation of Gram-stained vaginal smears for the diagnosis of bacterial vaginosis / T. Mazzulli, A.E. Simor // J. Clin. Microb. — 2009. — Vol. 28 (7). — P. 1506—1508.

65. Nonspecific vaginitis / K.K. Holmes, C.A. Spiegel, R. Amsel // Scand. J. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 26. — P. 110—114.

66. Nugent R.P. Reliability of diagnosis bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation / R.P. Nugent, M.A. Krohn // J. Clin. Microb. — 2001. — Vol. 29 (2). — P. 297—301.

67. Oleen-Burkey M.A. Pregnancy complications associated with bacterial vaginosis and their estimated costs / M.A. Oleen-Burkey, S.L. Hillier // Infect. Dis. Obstet Gynecol. — 2009. — № 3. — P. 149—157.

68. Peeling R.W. Use of quomolone sexual transmitted disease / R.W. Peeling, A.K. Rowld // Quomolone antimicrobial agents. — Washington, 2003. — P. 299—387.

69. Ralph S.G. Influence of bacterial vaginosis on conception and miscarriage in the first trimester: cohort study // S.G. Ralph, A.J. Rutherford, J.D. Wilson // BMJ. — 1999. — Vol. 319 (7204). — P. 220—223.

70. Ropivacaine 0,2% with or without fentanyl for patient-controlled epidural analgesia after major abdominal surgery: a double-blind study / M. Berti [et al.] // Anesth. 2007. — Vol. 12. — P. 292—297.

71. Sagawa T. Screening for bacterial vaginosis and cervicitis aimed at preventing premature delivery / T. Sagawa, S. Fujimoto // J. Obstet Gynaecol. Res. — 2007. — Vol. 23 (1). — P. 103—110.

72. Sweet R.L. New approaches for the treatment of bacterial vaginosis / R.L. Sweet // Amer J. Obstet Gynecol. — 2003. — Vol. 69 (2. pt. 2). — P. 479—482.

73. Taner C. Vaginitis and treatment (abstract 93.005) / C. Taner, E.S. Yucel, M. Ince // 8th International Congress of Infectious Diseases. — Boston (USA), 1998. — P. 34.

74. Tehnigues for preventing hypotension during spinal anesthesia for caesareansection (Cochrane Rewiew) / R.S. Emmett [et al.] // Ochrane Database Syst. Rev. — 2002. — Vol. 3. — P. 456—462.

75. The association of Atopobium vaginae and Gardnerella vaginalis with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy / C.S. Bradshaw, S.N. Tabrizi, C.K. Fairley // J. Infect. Dis. — 2006. — Vol. 194 (6). — P. 828—836.

76. Thomason J.L. Statistical evaluation of diagnostic criteria for bacterial vaginosis / J.L. Thomason, S.M. Gelbart // Am. J. Obst. & Gynec. — 1990. — Vol. 162(1). — P. 155—160.

77. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A quantitative systemic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies. / L.H. Eberhart [et al.] // Anaesthesist. — 2002. — Vol. 51. — P. 539—546.

78. Treatment of vaginitis / S. Kukner [et al.] // Int. J. Gynecol. Obstet. — 2006. — Vol. 52. — P. 43—47.

79. Vaginosi batterica e rottura premature delle membrane: open study. Dati preliminary / L. Calleri, A. Porcelli, D. Gallelo // Minerva Gynecol. — 2007. — Vol. 49 (1—2). — P. 19—23.

80. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis / M.A. Klebanoff [et al.] // Obstet Gynecol. — 2008. — Vol. 104. — P. 267—272.

81. Wald A. Genital herpes / A. Wald // Clinical Evidence. — 2007. — № 5. — P. 1090—1098.

82. Wilkins M. Quantitative bacteriology of the vaginal flora in genital disease / M. Wilkins, R.N. Thin, S. Tabaqchall // J. Med. Microbiol. — 2008. — Vol. 18. — № 2. — P. 217—231.

Сведения об авторах

Цыденова Ц.Б. — аспирант медицинского факультета Бурятского государственного университета