

6. Карахалис ЛЮ., Федорович О.К. Дифференцированное применение комбинированных пероральных контрацептивов. *Акуш. и гин.* 2006; 6: 51–3.
 7. Клиническая гинекология. Избранные лекции. Под ред. В.Н. Прилепской. М.: МЕДпресс-информ, 2007.
 8. Вострикова Т.В., Лебедева М.Г., Хамошина М.Б. и др. Научное обоснование путей оптимизации репродуктивного здоровья девушек-подростков в современных условиях. *Мать и дитя. Матер. IX Юбилейного Всерос. науч. Форума.* М., 2009; с. 486–7.
 9. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
 10. Серов В.Н. Гормональная контрацепция как метод реабилитации после абортов. *Рус. мед. журн.* 2004; 12 (1): 5–8.
 11. Kerscher M, Reuther T, Bayrbammer J, Schramm G. Effects of an oral contraceptive containing chlormadi-

none and ethinylestradiol on acne-prone skin of women of different age groups: an open-label, single-centre, phase IV study. *Clin Drug Investig* 2008; 28 (11): 703–11.
 12. Schindler AE, Campagnoli C, Druckmann R et al. Classification and pharmacology of progestins. *Maturitas* 2008; 61 (1–2): 171–80.
 13. Cagnacci A, Ferrari S, Tirelli A et al. Insulin sensitivity and lipid metabolism with oral contraceptives containing chlormadinone acetate or desogestrel: a randomized trial. *Contraception* 2009; 79 (2): 111–6.
 14. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. World Health Organization, 2009.
 15. Winkler UN, Sudik R. The effects of two monophasic oral contraceptives containing 30 mcg of ethinyl estradiol and either 2 mg of chlormadinone acetate or 0, 15 mg of desogestrel on lipid, hormone and metabolic parameters. *Contraception* 2009; 79 (1): 15–23.

16. Curran MP, Wagstaff AJ. Ethinylestradiol/Chlormadinone Acetate. *Drugs* 2004; 64 (7): 751–60.
 17. Raudrant D, Rabe T. Progestogens with antiandrogenic properties. *Drugs* 2003; 63 (5): 463–92.
 18. Zabradnik HP. Belara – a reliable oral contraceptive with additional benefits for health and efficacy in dysmenorrhoea. *European Journal of Contraception and Reproductive Health Care* 2005; 10: 1.12–18.
 19. Zabradnik HP et al. Efficacy and safety of the New Antiandrogenic Oral Contraceptive Belara. *Contraception* 1998; 57: 103–9.
 20. Zabradnik HP, Hanjalic-Beck A. Efficacy, safety and sustainability of treatment continuation and results of an oral contraceptive containing 30 mg ethinyl estradiol and 2 mg chlormadinone acetate, in long-term usage (up to 45 cycles) – an open label, prospective, noncontrolled, office-based Phase III study. *Contraception* 2008; 77: 337–43.

Современный взгляд на вопросы этиологии, патогенеза и лечения бактериального вагиноза

В.Н.Прилепская, Э.Р.Довлетханова, Г.Р.Байрамова, И.Ю.Фофанова

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова»

Министерства здравоохранения и социального развития РФ (директор – акад. РАМН проф. Г.Т.Сухих), Москва

До определенного времени любой воспалительный процесс во влагалище, не связанный с гонореей, трихомониазом или кандидозом, относился к неспецифическим вагинитам. В 1955 г. Н.Gardner и С.Dukes описали синдром нарушения микрофлоры влагалища у пациенток с так называемым неспецифическим бактериальным вагинитом. Нарушения микроэкологии влагалища проявлялись в снижении количества молочнокислых бактерий и колонизации влагалища неизвестными ранее микроорганизмами, которые получили название *Haemophilus vaginalis*. В 1980 г. этот микроорганизм переименовали в *Gardnerella vaginalis*, а неспецифические вагиниты стали относить к гарднереллезам. Однако позднее было установлено, что *Gardnerella vaginalis* присутствуют не только у пациенток с неспецифическими вагинитами, но и у 40% здоровых женщин и не являются единственными возбудителями данного заболевания. В 1984 г. на I Международном симпозиуме по вагинитам (Стокгольм, Швеция) было предложено современное название заболевания – бактериальный вагиноз (БВ).

В настоящее время БВ не рассматривается как инфекционное заболевание влагалища, однако вопрос о его передаче половым путем остается дискуссионным. Ряд авторов на основании определенных фактов (одновременное выделение *G. vaginalis* из половых путей женщин с БВ и их сексуальных партнеров, случаи развития БВ у здоровых женщин после полового контакта с мужчинами, у которых обнаружены *G. vaginalis*) пришли к заключению о половом пути передачи

БВ. Другие исследователи не выявили статистической достоверности половой передачи БВ (подтверждено результатами исследования, в котором БВ выявлен у 12% из 52 девственниц подросткового возраста и у 15% из 68 их сверстниц, уже живших половой жизнью). БВ также следует четко отличать от колонизации гарднерелл и вагинальных инфекций.

Основная роль в возникновении БВ отводится нарушениям микробиотоза влагалища [1, 2, 18, 21], происходящих в результате воздействия как эндогенных, так и экзогенных триггерных факторов заболевания.

Эндогенные факторы

- Гормональные изменения при половом созревании, беременности, после родов, абортов
- Желудочно-кишечный тракт в качестве резервуара микроорганизмов, ассоциированных с БВ
- Снижение количества H_2O_2 -продуцирующих лактобацилл и концентрации H_2O_2 в содержимом влагалища
- Нарушение в системе местного иммунитета

Экзогенные факторы

- Длительная нерациональная терапия антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами, противовирусными, противогрибковыми препаратами, лучевая терапия
- Частые и чрезмерные влагалищные души, спринцевания
- Пороки развития и анатомические деформации после разрывов в родах, хирургических вмешательств и/или лучевой терапии

- Инородные тела во влагалище, матке: влагалищные тампоны или диафрагмы, пессарии, внутриматочные спирали и др.
- Спермициды

В нашей стране к триггерным факторам развития БВ в большей мере относят эндогенные факторы, а в зарубежной литературе [11, 13, 19] среди основных триггерных факторов развития БВ называют экзогенные причины, такие как частые незащищенные половые контакты, смена полового партнера, ношение облегающего негигроскопичного белья, кундалингус, характер флоры препуциального мешка у партнеров, частые влагалищные души и другие факторы.

Патология экосистемы

БВ – патология экосистемы влагалища, вызванная усиленным ростом, преимущественно облигатно-анаэробных бактерий. Повышение количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних объясняет название бактериальный, а отсутствие лейкоцитов (клеток, ответственных за воспаление) – вагиноз. Резкое снижение кислотности влагалища и концентрации лактобацилл осуществляется не одним патогенным микроорганизмом, а совокупностью нескольких, вследствие чего БВ является полимикробным заболеванием [2, 6, 8].

Микробиотоз влагалища имеет прямую зависимость от кислотности среды. Нормальную кислотность влагалищного отделяемого (рН 3,8–4,5) поддерживают высокие уровни содержания эстрогенов и молочной кислоты.

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лактобактерии представляют собой полиморфные грамположительные палочки, обладающие высокой антагонистической способностью препятствовать размножению условно-патогенной флоры. Продуктом жизнедеятельности лактобацилл является α -оксипропионовая молочная кислота, которая создает кислую реакцию влагалищного содержимого. Кроме кислой среды, размножению патогенных микроорганизмов препятствуют образующаяся в результате жизнедеятельности лактобацилл перекись водорода, лизоцим и другие гликолитические ферменты. Лактобактерии стимулируют фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов, образование интерферонов и секреторных иммуноглобулинов.

Антагонистические свойства лактобацилл по отношению к патогенным микробным агентам, их витаминобразующая и ферментная функции поддерживают природную резистентность к инфекционным заболеваниям. Известно, что нормальная микрофлора влагалища содержит 70–98% лактобацилл и 3–5% других видов бактерий [1, 3].

При дестабилизации экосистемы под воздействием эндо- и экзогенных факторов происходит резкое снижение количества лактобацилл и увеличение pH влагалищного секрета более 4,5. При этом создаются условия для массивного размножения таких микроорганизмов, как гарднереллы, облигатно-анаэробные бактерии, вегетирование которых еще больше угнетает микрофлору. При БВ концентрация аэробных и анаэробных микроорганизмов увеличивается в несколько раз. Так, например, концентрация микроаэрофильных бактерий (*G. vaginalis*) повышается в 100 раз, а анаэробных микроорганизмов (*Bacteroides spp.*, *Peptococcus spp.*) – в 1000 раз и более. Также происходит увеличение количества не продуцирующих H_2O_2 анаэробных лактобактерий [6, 9, 10]. На долю других видов микроорганизмов, находящихся в малых концентрациях, приходится менее 5–10% общей вагинальной флоры: дифтероиды, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, гарднерелла, облигатные анаэробы. Ряд авторов отмечают, что *G. vaginalis* выделяется из влагалища у 5–60% здоровых женщин, *Mobiluncus spp.* – у 5% здоровых женщин, а соотношение анаэробов и аэробов составляет по крайней мере 10:1 [6, 9, 10, 22].

На фоне преобладания кислотопродуцирующих микроорганизмов создается оптимально кислая среда цервикального влагалища, что и обуславливает равновесие между разными формами бактерий, колонизирующих женские половые пути. Можно сделать вывод, что концентрация таких кислотопродуцирующих микроорганизмов, как лакто- и бифидобактерии, которые и формируют во влагалище жен-

щины естественный барьер бактериальной защиты, называемый колонизационной резистентностью, имеет определяющую роль для нормального функционирования цервикального влагалища.

Система самоочистки влагалища функционирует на протяжении всей жизни женщины – от детского возраста до постменопаузы. Как известно, любые эпителиальные ткани реагируют на изменение окружающей их гормональной среды сходным образом, в том числе эпителий свода влагалища и шейки матки и в первую очередь на стероидные гормоны [1, 21, 24].

Влияние гормонов

Под действием эстрогенов происходит рост и созревание многослойного плоского эпителия, синтез гликогена, продукция слизистого секрета в шейке матки. Многослойный плоский эпителий, насыщенный гликогеном, и слизистая пробка цервикального канала, выполняя барьерную функцию, преграждают путь повреждающему агенту (специфической или неспецифической инфекции), препятствуют развитию воспаления.

Аналогичное эстрогенам пролиферативное действие на влагалищный эпителий могут оказывать и андрогены.

Прогестерон тормозит созревание многослойного плоского эпителия. Если его количество увеличено, то клетки могут созреть только до промежуточного слоя. Под действием прогестерона происходят цитолиз и десквамация многослойного плоского эпителия с высвобождением в просвет влагалища гликогена. Из гликогена при участии клеточных ферментов образуются сахара мальтоза и декстроза, являющиеся питательной средой для молочно-кислых бактерий (лактобацилл). В соответствии с тем, что микроэкосистема половых путей в значительной степени зависит от морфофункциональных и топографо-анатомических особенностей, при изучении проблемы воспалительных заболеваний влагалища важно знать естественную микрофлору половых путей здоровых женщин в разные периоды их жизни.

Изменение микросистемы

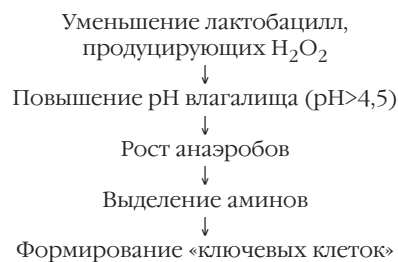
Представление о нормальном микроценозе влагалища позволяет более точно понять основные механизмы возникновения воспалительных процессов гениталий женщины, а также изменения микросистемы влагалища в ответ на различные неблагоприятные воздействия [5, 8, 20]. В норме среднее количество микроорганизмов во влагалищном секрете для аэробов и анаэробов составляет 10^5 – 10^6 КОЕ/мл. При этом преобладают пероксидапродуцирующие лактобациллы, обеспечивающие основной защитный механизм путем конкуренции с более пато-

генными микроорганизмами. Важно отметить, что у здоровых женщин аэробная флора превалирует над анаэробной в соотношении 10:1.

В отличие от пациенток с нормальной флорой женщины с БВ имеют преимущественно не факультативные, а анаэробные лактобациллы [2, 8, 26]. Концентрация факультативных и анаэробных бактерий при БВ выше, чем у здоровых женщин, что влечет за собой изменения в состоянии микроценоза влагалища.

Кроме того, здоровые женщины колонизированы H_2O_2 -продуцирующими лактобациллами, тогда как лактобациллы у больных с БВ обладают недостаточной способностью продуцировать H_2O_2 и, следовательно, подавлять рост патогенных микроорганизмов. Уменьшение содержания молочной кислоты, продуцируемой факультативными лактобациллами, приводит к повышению pH, что в свою очередь стимулирует рост анаэробных микроорганизмов [22, 26]. Смещение равновесия между количеством лактобактерий и облигатно-анаэробных бактерий в сторону увеличения последних приводит к тому, что увеличивается продукция аномальных аминов факультативными анаэробами. Амины при увеличении вагинального pH становятся летучими, обуславливая типичный «рыбный запах», усиливающийся при добавлении 10% раствора КОН во влагалищный секрет. Бактериальные полиамины вместе с находящимися во влагалище органическими кислотами (уксусная и сукциновая) оказывают цитотоксическое действие, вызывая отторжение эпителиальных клеток, что приводит к обильным вагинальным выделениям. В результате интенсивного слущивания эпителия образуются патогномичные «ключевые клетки» (клетки эпителия влагалища, покрытые грамотрицательными палочками), которые визуализируются при микроскопии мазка.

Анализируя патогенез бактериального вагиноза, можно предложить достаточно простую схему развития процесса [25].



Актуальность

БВ – наиболее частая причина обращений женщин к гинекологу и венерологу (до 65% случаев). По данным H.Gardner и C.Dukes, БВ обнаруживается в 45% случаев, в то время как кандидоз и трихомониаз – в 25%. За послед-

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Частота встречаемости БВ*

Группа женщин	Показатель, %
Беременные женщины репродуктивного возраста	15–25
Беременные женщины в группах повышенного риска	30–38
Женщины с рецидивирующими хроническими заболеваниями влагалища	64–80

*Е.Ф.Кира (2002 г.) [18].



ние годы произошло увеличение числа заболеваемости БВ [3, 5, 17]. Поскольку у 54,2% женщин, страдающих БВ, выявляется дисбактериоз кишечника, можно говорить о едином дисбиотическом процессе в организме с доминирующим проявлением либо в генитальной, либо в пищеварительной системах.

Конечно, следует отметить, что все эти факторы не всегда приводят к нарушению микрофлоры влагалища. Имунная система организма поддерживает нормальную микрофлору и помогает ей восстанавливаться при незначительном нарушении [1, 11, 17].

Статистические данные разных авторов показывают, что в 40–50% случаев появления или изменения влагалищных выделений обусловлены БВ и примерно от 25 до 50% всех женщин репродуктивного возраста один раз или более имеют БВ.

Осложнения, вызванные БВ

БВ признается фактором риска, а иногда и одной из причин возникновения патологии женской репродуктивной системы, в том числе и воспалительных заболеваний органов малого таза. Многие авторы отмечают увеличение осложнений во время беременности, родов и перинатального периода [6, 7, 9, 20, 25]. Исследования многих авторов показали, что БВ может привести к развитию патологических маточных кровотечений, росту осложнений после операций на органах малого таза и кесарева сечения, преждевременному излитию околоплодных вод, аномалиям родовой деятельности, хориоамниониту, послеродовому эндометриту, гипотрофии и внутриутробной пневмонии.

Клиническая картина

Следует отметить, что большинство (50–75%) женщин, у которых выявляют БВ, не имеют никаких симптомов этого состояния. В этом случае говорят о так называемой бессимптомной форме БВ.

Результаты проведенных исследований позволяют выделить два варианта клинического течения БВ: бессимптомное и с клиническими симптомами. При бессимптомном течении отсутствуют клинические проявления заболевания наряду с положительными лабораторными признаками. При клинически выраженном БВ пациентки, как правило, предъявляют жалобы на обильные выделения из половых путей белого или серого цвета, часто с неприятным запахом, описываемым как «рыбный», особенно после незащищенного полового акта или во время менструации. Поскольку семенная жидкость имеет рН 7,0, после эякуляции, соответственно, увеличивается значение вагинального рН, вследствие чего амины переходят в свободное состояние и, являясь летучими, обуславливают этот запах. Его усиление в связи с половым сношением служит определенным дифференциально-диагностическим признаком БВ. Длительность существования этих симптомов может исчисляться годами. При прогрессирующем процессе выделения приобретают желтовато-зеленоватую окраску, становятся более густыми, обладают свойством пениться, слегка тягучие и липкие, равномерно распределяются по стенкам влагалища. Количество белей варьирует от умеренных до весьма обильных.

Кроме жалоб на обильные выделения из половых путей, большинство женщин при данной патологии отме-

чают диспареунию. Жалобы на зуд, жжение во влагалище, дизурические расстройства предъявляют 20–30% пациенток.

Визуально и при кольпоскопии признаки воспаления слизистой оболочки влагалища не выявляются.

Диагностика

В настоящее время для диагностики бактериального вагиноза приняты критерии, предложенные R.Amsel и соавт. в 1983 г.:

- обильные выделения из влагалища с неприятным запахом;
- появление запаха «гнилой рыбы» при проведении аминного теста с вагинальными выделениями;
- значение рН вагинального содержимого более 4,5;
- наличие «ключевых клеток» в мазках, окрашенных по Граму.

Диагноз БВ можно поставить при выявлении трех из четырех критериев.

Одним из наиболее доступных и информативных методов диагностики БВ является положительный аминный тест – усиление или появление запаха «гнилой рыбы» при смешивании равных пропорций гидроксида калия и влагалищных выделений. Этот признак достоверен у 94% пациенток с БВ [5, 8, 18, 20]. Рыбный запах, вызываемый алкилированием влагалищного содержимого, свидетельствует о наличии летучих аминов, таких как кадаверин, фенетиламин, тирамин, путресцин, гистамин изобутиламин, – продуктов метаболизма строгих анаэробов.

Значение рН вагинального отделяемого при БВ превышает нормативные показатели (более 4,5), что определяется элиминацией лактофлоры или резким снижением ее содержания. Для выполнения рН-метрии можно использовать универсальную индикаторную бумагу с эталонной шкалой или разные модификации рН-метров.

Методом выбора для диагностики БВ в настоящее время считают микроскопию вагинального мазка, окрашенного по Граму. Чувствительность и специфичность метода близки к 100% (см. рисунок).

При бактериоскопии мазков дополнительными признаками БВ, кроме «ключевых клеток», являются: 1) преобладание эпителиальных клеток над лейкоцитами; 2) обнаружение при увеличении с иммерсией менее 5 лактобацилл в поле зрения. Культуральное исследование на *G. vaginalis* для диагностики БВ не рекомендуется, поскольку не является специфичным.

Лечение

Успешное лечение БВ, как и любого заболевания, зависит от грамотной и своевременной постановки диагноза и проведения патогенетически обоснованной терапии. Цель лечения БВ – задержать рост микроорганизмов, не свойственных этому микроценозу, и

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

восстановить нормальную микрофлору влагалища. Терапия БВ остается не легкой задачей ввиду частого рецидивирования или низкой эффективности некоторых лекарственных препаратов.

Многочисленные работы последних лет свидетельствуют о том, что в качестве этиотропной терапии БВ должны быть использованы препараты, обладающие антианаэробными свойствами [1, 3, 10, 18, 26].

При лечении БВ в первую очередь необходимо санировать слизистую оболочку влагалища от микробов, ассоциированных с данной инфекцией. На этом этапе используют молочные кислоты, антибиотики, антисептики в виде монотерапии и комбинированных препаратов (метронидазол, хлоргексидин и др.). Как правило, для пациентки подбирается терапия, которая обеспечивает высокую концентрацию лекарственного вещества во влагалище, что обуславливает эффективность использования малых доз антимикробного препарата и быстрое купирование симптомов заболевания. Второй этап лечения включает стимуляцию нормальной лактофлоры влагалища за счет применения биологических бактериальных препаратов – эубиотиков и пробиотиков. Эти препараты применяются интравагинально в виде суппозитория 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. Назначать эти препараты целесообразно не ранее чем через 3 сут после окончания первого этапа лечения БВ.

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. Это обуславливает поиск новых и современных путей решения проблемы БВ.

При беременности согласно общепринятым рекомендациям (CDC, ВОЗ), учитывая высокую степень риска, показана терапия по разработанной общепринятым схемам. Еще одна группа пациенток, нуждающихся в терапии, представлена бессимптомными носительницами перед проведением хирургического вмешательства на органах брюшной полости или малого таза. При устранении симптомов БВ повторные визиты к врачу для обследования не нужны. В случае рецидива симптомов следует менять схему лечения.

Рекомендации Центра по контролю за заболеваемостью (CDC)

1. Рекомендованные режимы:

- а) метронидазол перорально по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней;
- б) клиндамициновый крем 2% 1 аппликатор (5 г) интравагинально на ночь в течение 7 дней;
- в) метронидазоловый гель 0,75% 1 аппликатор (5 г) интравагинально на ночь в течение 5 дней.

2. Альтернативные режимы:

- а) метронидазол перорально по 2 г однократно;
- б) клиндамицин перорально по 300 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней;
- в) клиндамицин по 100 мг интравагинально на ночь в течение 3 дней.

Стандарты терапии БВ

- по рекомендациям ВОЗ: Трихопол® (метронидазол) 400 или 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней или Трихопол® (метронидазол) 2 г однократно,
- по рекомендациям Европейской ассоциации по лечению инфекций, передающихся половым путем: Трихопол® (метронидазол) 400 или 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней или Трихопол® (метронидазол) 2 г однократно, или Клиндацин® (клиндамицин) вагинальный крем 2% 5 г на ночь в течение 7 дней

Федеральное руководство 2008 г. (Россия, Формулярная система)

Трихопол® (метронидазол) 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней или Трихопол® (метронидазол) интравагинально 500 мг на ночь в течение 10 дней или Клиндацин® (клиндамицин) вагинальный крем 2% 5 г на ночь в течение 3–7 дней.

Четыре рандомизированных исследования показали, что общая частота выздоровления при применении 7-дневного курса метронидазола составляет 95 и 84% – при однократном приеме 2 г этого препарата.

Во время беременности предпочтение отдается пероральным формам для достижения адекватной бактерицидной дозы.

Очевидно, что во всех клинических рекомендациях/стандартах метронидазол выступает в качестве препарата первого выбора для лечения БВ. Его эффективность доказана проведенными исследованиями и проверена временем. Препарат не подавляет нормальную (аэробную) микрофлору и обладает широким спектром антимикробного, в том числе и антианаэробного действия, что имеет определяющее значение для лечения БВ.

Основные этапы терапии:

- 1) санация влагалища (противомикробные препараты, направленные на устранение анаэробной флоры для местной или системной терапии БВ);
- 2) восстановление нормальной микрофлоры влагалища (эубиотики, пробиотики).

Многокомпонентные препараты

В настоящее время для лечения БВ в клинической практике широко и очень успешно стали применяться комбинированные препараты, в состав которых, помимо антимикробного, входят и другие не менее важные компоненты. Большинство из них в

качестве основного активного вещества содержит метронидазол.

К числу многокомпонентных препаратов, широко используемых для лечения БВ, вульвовагинального кандидоза, трихомониаза, а также при их сочетании, относится препарат Нео-Пенотран® Форте, содержащий комбинацию двух эффективных стандартных препаратов: 750 мг метронидазола и 200 мг противогрибкового препарата миконазола нитрата.

Метронидазол активен в отношении *G. vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, анаэробных бактерий, а его оптимальная дозировка обеспечивает полноценное антимикробное действие и способствует существенному снижению частоты рецидивирования БВ.

Второй компонент препарата – миконазола нитрат, обладает широким спектром действия и особенно активен в отношении патогенных грибов, включая *Candida albicans*. При этом миконазол не подавляет нормальную влагалищную микрофлору, что особенно важно для проведения эффективной антимикробной химиотерапии, так как в процессе ее проведения существует потенциальный риск развития кандидозной суперинфекции.

Опыт практической деятельности доказал, что приверженность пациентов терапии выше при оптимизации режима дозирования лекарственного препарата и его удобной лекарственной форме.

Этим требованиям Нео-Пенотран® Форте отвечает в полной мере. Препарат выпускается в удобной лекарственной форме – в виде вагинальных суппозитория и имеет приемлемый режим дозирования – вводится интравагинально по 1 суппозиторию на ночь в течение 7 дней.

Вместе с тем при хронических рецидивирующих формах генитальной инфекции и в случаях резистентности к другим видам терапии продолжительность терапии может быть увеличена до 14 дней.

Следует отметить, что многочисленные исследования по изучению эффективности препарата Нео-Пенотран® Форте в лечении БВ и вагинитов кандидозной и трихомонадной этиологии продемонстрировали его безопасность и высокую клиническую/микробиологическую эффективность. Так, по данным Е.Ф.Кира, Л.Кавак, излечение при БВ достигает 96–98%.

Кроме того, в тех ситуациях, когда не представляется возможным проведение микробиологического исследования, при выраженных клинических проявлениях заболевания, требующих незамедлительного назначения терапии, а также в случаях невозможности/ограничения возможностей проведения системной антимикробной химиотерапии препаратами выбора являются комбинированные средства местного действия и в частности Нео-Пенотран® Форте.

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В заключение следует подчеркнуть, что, помимо проведения комплексной этиотропной и патогенетической терапии, важную роль играет профилактика БВ, включающая изучение здоровья женщин, оценку особенностей сексуального поведения, гигиены и факторов риска развития заболевания.

Литература

1. Сметник ВЛ, Тумилович ЛГ. Неоперативная гинекология. М., 2001; с. 313–25.
2. Адашкевич ВП. Инфекции, передаваемые половым путем. Руководство для врачей. М.: Медицинская книга, 1999.
3. Саулева Т. Современные взгляды на этиологию, патогенез, диагностику и лечение бактериального вагиноза как заболевания, передаваемого половым путем. Вісник морської медицини. 2000; 3 (11).
4. Венцовский БМ, Цыткун АГ, Бакиев СН, и др. Эффективность применения вакцины «Солкотриховак» у женщин с трихомонозом, бактериальным вагинозом и вагинальным кандидозом. Здоровье женщины. 2004; 2: 1–5.
5. Eschenback DA, Hiller SL. Diagnosis and clinical manifestation of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2002; 158: 819–28.
6. Ефимов БА, Тютюнник ВЛ. Бактериальный вагиноз: современный взгляд на проблему. РМЖ. 2008; 16 (1): 18.
7. Тютюнник ВЛ. Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза. Фарматека. 2005; 2 (98): 20–4.
8. Байрамова ГР. Бактериальный вагиноз. Гинекология. 2001; 2 (3): 52–4.
9. Краснополский В.И. Патология влагалища и шейки матки. М., 1997; 82–5.
10. Собель ДжД. Вульвовагинит у здоровых женщин. Сравнительная терапия. 1999; 25: 335.
11. Thomason JL, Gelbard SM, Scaglione NJ. Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy. Am J Obstet Gynecol 2001; 165 (4): 1210–7.
12. Meizoso T, Rivera T, Fernandez-Acenero MJ et al. Intrauterine candidiasis: report of four cases. Arch Gynecol Obstet 2008; 24 (4): 77–9.
13. Playford EG, Sorrell TC. Optimizing therapy for Candida infections. Semin Respir Crit Care Med 2007; 28 (6): 678–88.
14. Malazy OT, Sbariat M, Heshmat R et al. Vulvovaginal candidiasis and its related factors in diabetic women. Taiwan J Obstet Gynecol 2007; 46 (4): 399–404.
15. Eschenback DA, Hiller SL. Diagnosis and clinical manifestation of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2002; 158: 819–28.
16. Дранник ГН. Лиофилизат «Солкотриховак» в лечении генитальных инфекций у женщин. Аптека. 2001; 3.
17. Проттгерс Х. Бактериальный вагинит: защита от инфекции и уровни секреторного иммуноглобулина во влагалище после иммунизации Солкотриховаком. РМЖ. 2002; 10 (4): 219.
18. Кира ЕФ. Современные принципы антибактериальной профилактики в акушерстве и гинекологии. Матер. науч.-практич. конф. СПб, 1997; с. 13–6.
19. Livengood C, Thomason J, Hill G. Bacterial vaginosis. Diagnostic and pathogenetic findings during topical clindamycin therapy. Am J Obstet Gynecol 1990; 163 (2): 515–20.
20. Verboon-Macrolek MA, Gerards LJ, Stoutenbeek P, van Loon AM. Congenital infection: diagnostic serology of the mother not always definitive. Ned Tijdschr Geneesk 2001; 145 (4): 153–6.
21. Уварова ЕВ, Султанова ФШ. Гинекология. 2002; 4 (4).
22. Анкирская АС. Гинекология. 1999; 1 (3): 80–2.
23. Алан Х. ДеЧерни, Лорен Натан. «Акушерство и гинекология». Учебное пособие 2009 г. М.: МЕДпресс-информ, с. 216–7.
24. Серов ВН. Рациональная терапия влагалищной инфекции. Гинекология. 2005; 2 (7).
25. Тихомиров АЛ, Олейник ЧГ. Cons. Med. 2005; 7 (7).
26. Белобородов СМ, Анкирская АС., Леонов БВ, Фурсова С.А. Акуш. и гинекол. 2001; 3: 29–33.

Атрофический экзоцервицит и вагинит. Возможности терапии

М.Н.Костава, Л.К.Баширова

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова»

Министерства здравоохранения и социального развития РФ (директор – акад. РАМН проф. Г.Т.Сухих), Москва

Появление ранних вазомоторных и психоэмоциональных симптомов климактерических нарушений, таких как приливы жара, повышение потливости, головная боль, гипотония или гипертония, учащенное сердцебиение, раздражительность, сонливость, невнимательность, снижение либидо, является первопричиной обращения к врачу преимущественно женщин старшего возраста.

Большинство пациенток осведомлены о возможностях современной медицины в лечении климактерических симптомов, повышении трудоспособности и улучшения качества жизни и поэтому достаточно часто обращаются за медицинской помощью.

Что же касается проблем, связанных с атрофическими процессами влагалища и шейки матки, таких как боль при половом контакте, зуд, жжение, цисталгии, то многие из пациенток нередко прибегают к самолечению, иногда стесняются говорить об этом врачу, что приводит к развитию патологических изменений влагалищной экосистемы. Если врач не акцентирует внимания на этих проблемах, то пациентки часто игнорируют их, и только запущенные состояния вызывают тревогу.

К сожалению, и многие врачи недостаточно осведомлены о возможности лечения патологического состояния нижних отделов полового тракта. Это

приводит к неадекватному применению антибиотиков, еще более усугубляющих патологические изменения и вызывающих развитие дисбиоза не только влагалища, но и мочевой системы, кишечника, обострение сопутствующих заболеваний.

Причины и механизмы

Дефицит эстрогенов закономерно приводит к нарушению пролиферативных процессов влагалищного эпителия, подавлению митотической активности клеток, в первую очередь его базального и парабазального слоев, изменению чувствительности рецепторного аппарата.

Как известно, в специфической регуляции в первую очередь принимают участие рецепторы влагалища к эстрогенам, протеины и так называемые альтернативные гормоны, клеточные элементы иммунокомпетентных клеток. По мере прогрессирования эстрогенного дефицита на фоне общих инволютивных изменений в организме происходит прогрессивное изменение микробиоценоза влагалища. В репродуктивном возрасте микробиоценоз влагалища определяется наличием пероксинпродуцирующих лактобацилл, в большей мере обеспечивающих защитные свойства влагалища, конкурируя с патогенными микроорганизмами. Путем расщепления гликогена, образующегося в многослойном плос-

ком эпителии влагалища, благодаря наличию достаточного количества эстрогенов образуется молочная кислота, обеспечивающая кислую среду в пределах колебаний pH от 3,8 до 4,4.

Что приводит к подавлению роста микрофлоры

Кроме того, влагалищная флора у женщин репродуктивного возраста обладает достаточно выраженной ферментативной, витаминообразующей, иммуностимулирующей и другими свойствами, необходимыми для нормального функционирования экосистемы и ее защитного действия. В период постменопаузы эти защитные свойства утрачиваются, слизистая оболочка влагалища истончается, легко изъязвляется с последующим инфицированием не только патогенными, но и условно-патогенными микроорганизмами. По мере прогрессирования дефицита эстрогенов нарастают и атрофические изменения влагалища, которые характеризуются снижением кровотока и кровоснабжения, фрагментацией эластических и гиалиновом коллагеновых волокон, уменьшением содержания гликогена в клетках эпителия влагалища, снижением колонизации лактобацилл; значительным снижением количества молочной кислоты, повышением pH влагалища до 5,5–6,8. С увеличением продолжительности постменопаузы происхо-