

© С.В. Рищук, А.Г. Бойцов,
Д.Ф. Костючек, М.В. Гаврилова

Государственная медицинская академия
им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

СВЯЗЬ МЕЖДУ НЕКОТОРЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ СЕКСУАЛЬНО-ТРАНСМИССИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ

■ Проанализированы четыре группы женщин, сформированных по характеру патологического процесса во влагалище. В первую группу вошли 77 пациенток с «классическим» бактериальным вагинозом. Вторую составили 63 женщины с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка. В третью вошло 157 пациенток с отсутствием клинических и лабораторных признаков вагиноза и наличием вагинита. Четвёртую (контрольную) группу составили обследованные (193 человека) без выше указанных патологических процессов и других заболеваний органов малого таза.

Установлена соответственно в 4,3; в 15,3; в 2,6 и в 5,9 раза более частая выявляемость хламидий, микоплазм, уреоплазм и трихомонад при бактериальном вагинозе, по сравнению с пациентками без выше указанного дисбиотического процесса в вагине.

Прослеживается соответственно в 1,8 и 1,4 раза более частая идентификация хламидий и уреоплазм в диагностически значимом количестве при вагинозе с лейкоцитами, по сравнению с «классическим» вариантом. Трихомонады определялись только при вагинозе с лейкоцитарным типом мазка, а *M. hominis* в диагностически значимом количестве одинаково часто идентифицировалась при обоих его разновидностях.

■ **Ключевые слова:** бактериальный вагиноз; возбудители сексуально-трансмиссивных заболеваний

В настоящее время инфекции влагалища занимают ведущее место в структуре воспалительных заболеваний женских половых органов. Бактериальный вагиноз (БВ) является одним из наиболее частых проявлений влагалищной инфекции и обнаруживается у каждой четвёртой женщины детородного возраста [10]. В соответствии с современными представлениями, БВ — инфекционный невоспалительный синдром полимикробной этиологии, обусловленный дисбиозом вагинального биотопа, который характеризуется резким увеличением количества облигатно- и факультативно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов, а также снижением количества или полным отсутствием лактобактерий [1, 3]. Многие авторы констатируют высокую частоту обнаружения микоплазм, уреоплазм, трихомонад и хламидий на фоне БВ [12, 19–21, 27, 28]. В частности, по данным Ломоносова К.М. [6] у 85 % пациенток основные заболевания, вызванные хламидиями, гонококками и трихомонадами в различных сочетаниях, ассоциировались с БВ. Длительная антибактериальная терапия усугубляла выше указанный дисбиотический процесс. Частота обнаружения *U. urealyticum* при БВ достигает 46 % и выше, в то время как у клинически здоровых женщин — от 4 до 45,8 %. У 40 % женщин с наличием *M. hominis* выявлялся БВ, у женщин без *M. hominis* — только у 9,3 % [5]. Однако единое мнение об участии генитальных микоплазм и других возбудителей сексуально-трансмиссивных заболеваний в развитии БВ отсутствует.

Кроме того, при подтверждении диагноза БВ нами было замечено различие в содержании лейкоцитов в вагинальных мазках, на которое также обращали внимание некоторые авторы. В классическом виде при бактериальном вагинозе лейкоцитарная инфильтрация слизистой влагалища не характерна [11, 24, 25] из-за подавления последней продуктами метаболизма бактерий, формирующих данный патологический микробиоценоз. Однако при бактериальном вагинозе в ряде случаев не исключается, наряду с наличием «ключевых клеток», присутствие лейкоцитов в количестве от 10 до 30 в поле зрения [4, 7, 17]. Однако клиническое значение развития лейкоцитоза на фоне БВ и его причины до конца не ясны.

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение выявляемости некоторых возбудителей сексуально-трансмиссивных заболеваний (СТЗ) (хламидий, микоплазм, уреоплазм, трихомонад) у женщин с бактериальным вагинозом с учётом наличия или отсутствия лейкоцитов в вагинальном мазке.

Материалы и методы исследования

Обследовано 490 женщин, обратившихся с различными нарушениями в мочеполовой системе. Средний возраст пациенток — 26,5 лет. Хронический воспалительный процесс в придатках матки был диагностирован у 127 (25,9 %) пациенток, хронический эндометрит — у 273 (55,7 %), хронический цистит — у 17 (3,5 %), по 2 случая с хроническим уретритом и пиелонефритом. Хрони-

ческие воспалительные процессы во влагалище различной этиологии имели место у 215 (43,9 %) больных, из которых бактериальной этиологии — у 107 (49,8%), трихомонадной — у 33 (15,3 %), кандидозной — у 75 (34,9 %). Спаечный процесс в пределах малого таза диагностировался у 26 женщин, из которых только у 12 — совместно с хроническим сальпингофоритом. Бактериальный вагиноз определили у 140 (28,6 %) пациенток, при этом при незначительном (до 10 в поле зрения) содержании лейкоцитов в препарате («классический» вагиноз) — у 77, с лейкоцитами от 10 до 30 в поле зрения — у 63. Первичное и вторичное бесплодие различной этиологии было диагностировано, примерно, с одинаковой частотой (у 46 — 9,4 % и 42 — 8,6 % соответственно). Отягощённый акушерский и гинекологический анамнез имел место соответственно у 87 (17,8 %) и 46 (9,4 %) больных. Нарушение менструального цикла различной этиологии у 189 (38,6 %) женщин.

Подтверждение бактериального вагиноза проводили с учётом критериев, предложенных Amsel B.A. et al [11].

ДНК *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis* определяли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием диагностических систем НПФ «Литех» (Москва). Количественный учёт микоплазм проводили с

помощью набора для идентификации и дифференциального титрования генитальных микоплазм «MYCOPLASMA DUO» Sanofi diagnostics Pasteur согласно инструкции к указанным тест-системам. Минимальным диагностически значимым титром для микоплазм и уреаплазм был принят показатель 10^4 единиц изменения цвета в миллилитре (ЕИЦ/мл) [2]. Антитела (IgG и IgA) к *C. trachomatis* определяли с помощью ИФА (Orgenics, Израиль). У всех пациенток исследованы микроскопически мазки из влагалища и цервикального канала общепринятым методом [8]. Статистический анализ осуществляли с применением критерия Фишера и Хи-квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами проанализированы четыре группы женщин, сформированных по характеру патологического процесса во влагалище. В первую группу вошли 77 пациенток с «классическим» бактериальным вагинозом. Вторую составили 63 женщины с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка (количество лейкоцитов от 10 до 30 и более в поле зрения). В третью вошло 157 пациенток с отсутствием клинических и лабораторных признаков вагиноза и наличием вагинита. Четвёртую (контрольную) группу составили обследованные (193 человека) без выше указанных

Взаимосвязь между различными патологическими процессами в вагине и некоторыми клинико-лабораторными показателями (n = 490)

Группы больных	1-я	2-я	3-я	4-я	p
	БВ «классический» (n = 77)	БВ с лейкоцитами (n = 63)	Вагиниты (n = 157)	Контрольная (n = 193)	
Показатели	Абс./М ± m %	Абс./М ± m %	Абс./М ± m %	Абс./М ± m %	
IgG к хламидиям	43 55,8 ± 5,7	39 61,9 ± 6,1	76 48,4 ± 3,9	98 50,8 ± 3,6	
IgG + IgA к хламидиям	19 24,7 ± 4,9	16 25,4 ± 5,5	44 28 ± 3,6	56 29 ± 3,3	
ДНК хламидий	17 22,1 ± 4,7	25 39,7 ± 6,2	9 5,7 ± 1,9	16 8,3 ± 1,9	p ^{1-2*} , p ^{1-3***} , p ^{1-4***} , p ^{2-3***} , p ^{2-4***}
ДНК <i>M.hominis</i> ЕИЦ < 10 ⁴	7 9,1 ± 3,3	3 4,8 ± 2,7	11 7,0 ± 2,0	19 9,8 ± 2,1	
ДНК <i>M.hominis</i> ЕИЦ ≥ 10 ⁴	37 48,1 ± 5,7	36 57,1 ± 6,2	9 5,7 ± 1,9	3 1,6 ± 0,9	p ^{1-3***} , p ^{1-4***} , p ^{2-3***} , p ^{2-4***} , p ^{3-4**}
ДНК <i>U.urealyticum</i> ЕИЦ < 10 ⁴	8 10,4 ± 3,5	1 1,6 ± 1,6	3 1,9 ± 1,1	33 17,1 ± 2,7	p ^{1-3**} , p ^{2-4**} , p ^{3-4***}
ДНК <i>U.urealyticum</i> ЕИЦ ≥ 10 ⁴	31 40,3 ± 5,6	36 57,1 ± 6,2	75 47,8 ± 3,9	36 18,7 ± 2,8	p ^{1-2*} , p ^{1-3**} , p ^{1-4***} , p ^{2-4***} , p ^{3-4***}
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0	24 38,1 ± 6,1	10 6,4 ± 1,9	0	p ^{1-2***} , p ^{1-3*} , p ^{2-3***} , p ^{2-4***} , p ^{3-4***}

Достоверность различия * p<0,05; **p<0,01; *** p<0,001

патологических процессов и других заболеваний органов малого таза.

Специфические противохламидийные иммуноглобулины класса G (табл.) в сыворотке крови с одинаковой частотой определялись во всех четырех группах больных. Аналогичные результаты были получены по выявлению одновременно обеих разновидностей иммуноглобулинов (G и A). Хламидии в ПЦР с максимальной частотой определялись в группе женщин с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка (у $39,7 \pm 6,2\%$), в 1,8 раза реже — в первой группе ($p < 0,05$). Только у 9 ($5,7 \pm 1,9\%$) и 16 ($8,3 \pm 1,9\%$) пациенток были обнаружены хламидии, соответственно, в 3-й и 4-й группах (различие между ними и предыдущими группами по данному показателю статистически достоверно при $p < 0,001$). Частота обнаружения микоплазм (*M. hominis*) методами ПЦР и культуральным в количестве $< 10^4$ ЕИЦ/мл достоверно не отличалась во всех рассматриваемых группах женщин. Микоплазмы в количестве $\geq 10^4$ ЕИЦ/мл чаще всего были обнаружены в половых путях у женщин первых двух групп (соответственно, у $48,1 \pm 5,7\%$ и $57,1 \pm 6,2\%$). В 9 раз реже обнаруживались *M. hominis* в количестве $\geq 10^4$ ЕИЦ/мл у больных с вагинитами ($p < 0,001$), и в единичных случаях их обнаруживали в контрольной группе. Наибольшая частота встречаемости уреоплазм в количестве $< 10^4$ ЕИЦ/мл установлена нами у женщин с «классическим» бактериальным вагинозом и в контрольной группе (соответственно у $10,4 \pm 3,5\%$ и $17,1 \pm 2,7\%$). Единичные случаи определения уреоплазм в указанном количестве были во 2-й и 3-й группах. Уреоплазмы в диагностически значимом количестве ($\geq 10^4$ ЕИЦ/мл) с наибольшей частотой (у $57,1 \pm 6,2\%$) были выявлены у женщин с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка. В первой группе уреоплазмы в количестве $\geq 10^4$ ЕИЦ/мл выявлялись реже ($40,3 \pm 5,6\%$), чем во второй группе ($p < 0,05$). У пациенток с вагинитом *U. urealyticum* ($\geq 10^4$ ЕИЦ/мл) выявлены в 75 из 157 ($47,8 \pm 3,9\%$) случаев (различие между 2-й и 3-й группами незначительно). У женщин контрольной группы частота встречаемости *U. urealyticum* была ниже ($18,7 \pm 2,8\%$), чем в предыдущих группах ($p < 0,001$), хотя оставалась на достаточно высоких цифрах.

Трихомонады выявлялись значительно чаще у женщин с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка (у $38,1 \pm 6,1\%$), в 6 раз реже — у пациенток с вагинитом ($p < 0,001$). Ни в одном случае трихомонады не были обнаружены в первой и контрольной группах.

Таким образом, хламидии, трихомонады, микоплазмы (*M. hominis*) и уреоплазмы на фоне

бактериального вагиноза выявлялись чаще, чем у женщин контрольной группы. Это ещё раз подтверждает значение нормальной влагалищной микрофлоры в защите от инфекций, передаваемых половым путём. Наши данные, относительно более высокой частоты обнаружения на фоне вагиноза *M. hominis* и *T. vaginalis* сочетаются с данными литературы [12, 19–21, 27]. Полученные нами результаты по частоте встречаемости уреоплазм и хламидий при БВ также согласуются с результатами исследований других авторов [16, 19, 23, 26, 28]. В то же время остается открытым вопрос: как изменяется течение БВ при сочетанном инфицировании различными возбудителями СТЗ?

Нам удалось установить различия в выявляемости хламидий, уреоплазм и трихомонад в половых путях у женщин с вагинозом в зависимости от выраженности лейкоцитарной реакции в мазке (рис.). В первую очередь следует отметить, что трихомонады чаще всего присутствовали в мазке, характерном для вагиноза и с лейкоцитами в количестве от 10 до 30 в поле зрения.

На фоне вагиноза в сочетании с лейкоцитозом статистически достоверно чаще выявлялся факт инфицированности женщин хламидиями и уреоплазмами. При этом уреоплазмы выявлялись в диагностически значимом количестве. В то же время *M. hominis* в количестве $\geq 10^4$ ЕИЦ/мл определялись одинаково часто при обоих вариантах данного дисбиотического процесса.

На наш взгляд, вероятно, обнаружение при бактериальном вагинозе лейкоцитов от 10 до 30 в поле зрения в препарате можно рассматривать, как сочетание двух патологических процессов влагалища, связанное с хламидийной, уреоплазменной и трихомонадной инфекцией, при которых имеет место воспалительный процесс и дисбиоз, осложняющий указанные инфекции. Monif G.R.G. и Baker D.A. [22] также предполагают, что наличие

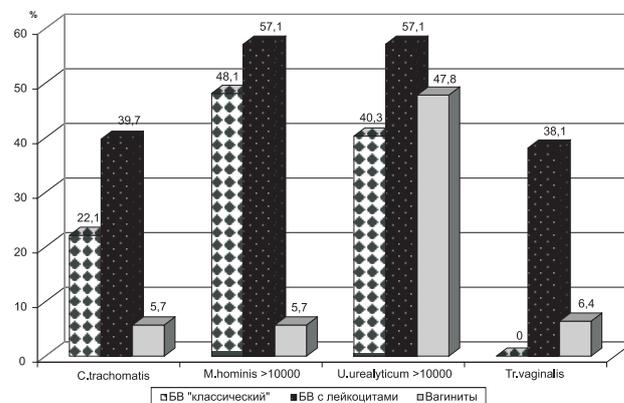


Рис. Выявляемость наиболее значимых лабораторных тестов по инфекции у пациенток с бактериальным вагинозом и вагинитом

большого количества лейкоцитов при бактериальном вагинозе нужно рассматривать в первую очередь, как проявление вагинита.

При микоплазменной инфекции прослеживается другая закономерность: патоген одинаково часто выявлялся в диагностических количествах при обоих микроскопических вариантах вагиноза. Возможно, это свидетельствует в пользу гипотезы о существенной роли *M. hominis* в патогенезе собственно бактериального вагиноза.

С практической точки зрения следует, что при обнаружении вагиноза вообще и, особенно, с лейкоцитарным вариантом мазка при скрининговых осмотрах женщин требуется обязательное их углублённое обследование на хламидии, уреоплазмы и трихомонады, так как не сам вагиноз, а ассоциированные с ним патогены представляют опасность для половых партнёров [9, 13, 18].

Формирование бактериального вагиноза у женщин, по мнению некоторых авторов, не зависит от проведения антибактериальной терапии у их половых партнёров [14, 15]. С другой стороны, по данным [13, 18], обнаружение БВ у женщин нередко предполагает лечение их сексуальных партнёров от СТЗ (хламидиоза, микоплазмоза, трихомониаза). Половая передача происходит не вагиноза, а ассоциированных с ним патогенов. В меньшей степени это относится к представителям нормальной микрофлоры влагалища, участвующим непосредственно в формировании вагиноза. Основываясь на результатах наших исследований, можно говорить о том, что вероятность инфицирования половых партнёров хламидиями, уреоплазмами и трихомонадами с формированием уретрита значительно увеличивается при обнаружении у женщин БВ в «классическом» варианте, однако в 2 раза чаще — при сочетании БВ и лейкоцитов в мазке [9, 13, 18].

Выводы

1. Установлена соответственно в 4,3; в 15,3; в 2,6 и в 5,9 раза более частая выявляемость хламидий, микоплазм, уреоплазм и трихомонад при бактериальном вагинозе, по сравнению с пациентками без выше указанного дисбиотического процесса в вагине.

2. Прослеживается соответственно в 1,8 и 1,4 раза более частая идентификация хламидий и уреоплазм ($\geq 10^4$ ЕИЦ/мл) при БВ с лейкоцитами, по сравнению с «классическим» вариантом. Необходимо отметить, что трихомонады определялись только при БВ с лейкоцитарным типом мазка, а *M. hominis* в диагностическом количестве одинаково часто идентифицировалась при обоих его разновидностях.

Литература

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акуш. и гин. — 2005. — № 3. — С. 10–13.
2. Инструкция по применению тест-системы «MYCOPLASMA DUO» Sanofi Diagnostics Pasteur. — М.: Изд. Московского представительства САНФИ, 2000. — С. 7.
3. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. — СПб.:ООО «Нева-Люкс», 2001. — 364 с.
4. Кира Е.Ф. Практический справочник акушера-гинеколога / Е.Ф. Кира, Г.Н. Пономаренко, В.Г. Скворцов [и др.]. — СПб.: «Стройлеспечатль», 1997. — 312 с.
5. Кисина В.И. Бактериальный вагиноз: современное состояние проблемы / В.И. Кисина, Н.А. Полищук, Е.Ю. Канищева // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2003. — № 4. — С. 16–22.
6. Ломоносов К.М. Проблема бактериального вагиноза в практике дерматовенеролога // Рос. Журнал кожных и вен. болезней. — 2004. — № 1. — С. 58–60.
7. Назарова Е.К. Микробиоценоз влагалища и его нарушения (этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика) / Е.К. Назарова, Е.И. Гиммельфарб, Л.Г. Созаева // Клиническая лабораторная диагностика. — 2003. — № 2. — С. 25–32.
8. Овчинников Н.М. Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путём / Н.М. Овчинников, В.Н. Беднова, В.В. Делекторский. — Москва: Медицина, 1987. — 304 с.
9. Рищук С.В. Значение различных вариантов бактериального вагиноза у женщин в формировании органной патологии у мужчин — их половых партнёров / С.В. Рищук, Д.Ф. Костючек, А.Г. Бойцов // Материалы 40-й научно-практической конференции дерматовенерологов и врачей смежных специальностей Санкт-Петербурга «Актуальные проблемы дерматологии. Контроль и профилактика инфекций, передаваемых половым путём». — СПб. — 2005. — С. 82–83.
10. Тареева Т.Г. Рецидивирующий бактериальный вагиноз у беременных: связь с заболеваниями передаваемыми половым путём / Т.Г. Тареева, В.А. Туманова И.И. Ткачёва [и др.] // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1999. — № 3. — С. 68–70.
11. Amsel R. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations / R. Amsel, P.A. Totten, C.A. Spiegel [et al.] // Am. J. Med. — 1983. — Vol. 74, N 1. — P. 14–22.
12. Arroyo R. Two Trichomonas vaginalis surface proteinases bind to host epithelial cells and are related to levels of cytoadherence and cytotoxicity / R. Arroyo, J.F. Alderete // Arch. Med. Res. — 1995. — Vol. 26, N 3. — P. 279–285.
13. Arumainayagam J.T. Anaerobic vaginosis: study of male sexual partners / J.T. Arumainayagam, Y. de-Silva, M. Shahmanesh // Int. J. STD AIDS. — 1991. — Vol. 2, N 2. — P. 102–4.
14. Bump R.C. 3d Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: evidence against exclusive sexual transmission / R.C. Bump, W.J. Buesching // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1988. — Vol. 158, N 4. — P. 935–9.
15. Colli E., Landoni M., Parazzini F. Treatment of male partners and recurrence of bacterial vaginosis: a randomised trial // Genitourin. Med. — 1997. — Vol. 73, N 4. — P. 267–70.
16. Eheifer T.A., Forsyth P.S., Durfee M.A. et al. Nonspecific vaginitis: role of Haemophilus vaginalis and treatment with metronidazole // N. Engl. J. Med. — 1978. — Vol. 298. — P. 1429–34.
17. Henry-Suchet J. Clinical and colposcopic aspects of bacterial vaginosis // Rev. Fr. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 88, 3 Pt 2. — P. 199–201.
18. Keane F.E.A., Thomas B.J., Gilroy C.B. et al. The association of Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners // Int. J. STD AIDS. — 2000. — Vol. 11. — P. 435–439.

19. Krohn M.A., HiUier S.L., Eschenbach D.A. Comparison of methods for diagnosing bacterial vaginosis among pregnant women // J. Clin. Microbiol. – 1989. – Vol. 7. – P. 1266–71.
20. Mardh P.A., Elshibly S., Rallings I. et al. Vaginal flora changes associated with Mycoplasma hominis // J. Obstet. Gynecol. – 1997. – P. 173–178.
21. Martius J., Krohn M.A., Hillier S.L. et al. Relationships of vaginal Lactobacillus species, cervical Chlamydia trachomatis and bacterial vaginosis to preterm birth // Obstet. Gynecol. – 1988. – Vol. 71. – P. 89–95.
22. Monif G.R.G., Baker D.A. Infections diseases in obstetric and gynecology (fifth edition). – 2005. – 723 p.
23. Priestley C.J., Jones B.M., Dhar J. et al. What is normal vaginal flora? // Genitourin. Med. – 1997. – Vol. 73, N 1. – P. 23–28.
24. Spiegel C.A., Amsel R., Echenbach D. et al. Anaerobic bacteria in nonspecific vaginitis // N. Engl. J. Med. – 1980. – Vol. 303, N 11. – P. 601–607.
25. Spiegel C.A., Amsel R., Holmes K.K. Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram stain of vaginal fluid // J. Clin. Microbiol. – 1983. – Vol. 18, N 1. – P. 170–177.
26. Taylor-Robinson D., McCormack W.M. Mycoplasmas in human genitourinary infections. – New-York, 1979.
27. Van der Meijden W.I., Duivenvoorden H.J., Both-Patoir H.C. et al. Clinical and laboratory findings in women with bacterial vaginosis and trichomoniasis versus controls // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 1988. – Vol. 28, N 1. – P. 39–52.
28. Ward H., Taylor-Robinson D. Impact of bacterial vaginosis on detection of chlamydial infection // Int J. STD AIDS. – 2004. – Vol. 15, N 3. – P. 209–10.

THE CONNECTION BETWEEN THE SOME AGENTS OF SEX-TRANSMITTING DISEASES AND BACTERIAL VAGINOSIS

Rishchuk S.V., Kostjuchek D.F., Bojtsov A.G., Gavrilova M.V.

■ **Summary:** Women were placed in one of four groups according to their vaginal pathological state. 77 patients with «classical» bacterial vaginosis (BV) were included in the first group. The second group included 63 women with BV and leukocytes in the vaginal smear. The third group consisted of 157 patients without clinical and laboratory criteria of BV, but with bacterial vaginitis. The fourth group (control group) totaled 193 people without any of the above pathological processes in the vagina or other diseases of the pelvis.

Chlamydia, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* and *Trichomonas* were found significantly more often in women with BV than in those without (4,3; 15,2; 2,6; 5,9 times accordingly). *Chlamydia* and *Ureaplasma* in diagnostic levels were identified more often in the patients with BV and leukocytes than in those with the «classical» variant (1,8 and 1,4 times accordingly). *Trichomonas* was found only in the patients with BV and leukocytes; and *M.himinis* in diagnostic levels was identified in both variants equally.

■ **Key words:** bacterial vaginosis, agents of sex-transmitting diseases