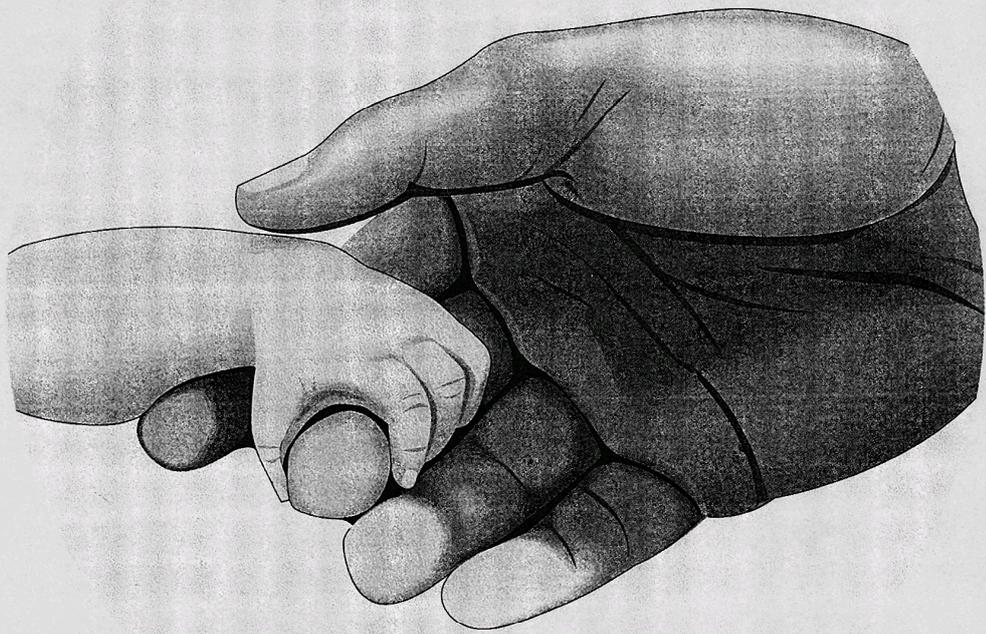


ISSN 1608-9375

***Охрана  
материнства  
и детства  
№ 2(8)***



***РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ***

***2006 г.***

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УО ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

# ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал

№ 2(8)



Витебск 2006

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ  
«ОХРАНА МАТЕРИНСТВА  
И ДЕТСТВА»

*Приглашает принять участие в работе акушеров-гинекологов, педиатров, терапевтов, хирургов, генетиков, онкологов, урологов, анестезиологов, реаниматологов, эндокринологов, эндоскопистов и врачей других специальностей.*

В журнале публикуются:

- оригинальные исследования;
- клинические лекции;
- дискуссионные материалы;
- литературные обзоры;
- изобретения и рационализаторские предложения;
- методические рекомендации;
- реферативные приложения;
- информация о съездах, конференциях, пленумах, симпозиумах, семинарах, монографиях, сборниках.

*Приглашаем к сотрудничеству спонсоров и рекламодателей.*

*Девиз нашего журнала «Здоровая мать - здоровый ребенок».  
Поддерживая наш журнал,  
Вы заботитесь о здоровье Ваших детей, внуков и здоровье нации.*

Наш расчетный счет 3625004060011,  
филиал 200 ОАО Беларусбанк, МФО  
635, УНН 300002704

Витебский государственный  
медицинский университет, журнал  
«Охрана материнства и детства»

Редакция журнала  
«Охрана материнства и детства»

Адрес редакции: 210023, г Витебск, пр-т  
Фрунзе, 27, Витебский государственный  
медицинский университет, редакция  
журнала «Охрана материнства и  
детства».

Tel./ Fax/: 372107. E-mail: scidep@vitmed.  
belpak.vitebsk.by

© Издательство Витебского  
государственного университета, 2006  
Компьютерный набор, верстка, дизайн  
выполнены на оборудовании ЗАО  
«Медицинское предприятие Симург»

## СЕГОДНЯ В НОМЕРЕ

### THE ABSTRACTS

- 4** Краткие аннотации основных материалов на английском языке

### Оригинальные исследования

**Н.И. Киселева**

- 8** Особенности течения беременности и родов при гестозе

**Г.Г. Воронов, Ю.А. Пищенко**

- 13** Проблема рационального использования лекарственных средств

**Н.П. Жукова, О.Н. Шматкова**

- 21** Внедрение образовательных программ – перспективное направление в охране репродуктивного здоровья молодежи

**А.Н. Мамась**

- 27** Использование дофамина в предоперационной подготовке беременных с гестозом

**В.Г. Вакульчик, А.И. Гринь, А. В. Наумов, Е.М. Дорошенко**

- 32** Содержание метаболитов триптофана и серотонина в моче: возможность использования в диагностике острого аппендицита у детей

**А.Р. Плоцкий, Т.Ю. Егорова, Л.Н. Сидорова**

- 37** Оценка уровня гомоцистеина в плазме беременных женщин с врожденными пороками развития плода

**О.С. Дорожкина**

- 41** Клинические проявления и иммунологические сдвиги у детей с острыми пневмониями

**М.И. Паламарчук, Т.Ю. Егорова**

- 45** Диагностическая эффективность электропунктурного вегетативного резонансного теста в выявлении «малых форм» генитального эндометриоза

### Клинические обзоры

**П.С. Русакевич, И.А. Верес**

- 49** Хронические сальпингоофориты: нерешенные вопросы патогенеза и лечения

**Nancy J. Alexander, Ph.D., Edward Baker, M.D., Ulrich Karck, M.D., Leslie Miller, M.D. et al.**

- 60** Почему необходимо принимать во внимание вагинальное введение лекарственных средств

### Актуальные проблемы

**А.А. Пулярова, И.М. Арестова**

- 73** О клинко-эпидемиологических аспектах герпетической инфекции у женщин репродуктивного возраста

**Е.В. Бейманова, С.Н. Занько**

**78** Роль герпетической инфекции в формировании гинекологической патологии

**С.В. Ришук, Д.Ф. Костючек**

**84** Бактериальный вагиноз и сексуально-трансмиссивные заболевания

**П.С. Русакевич, Н.П. Фокина**

**91** Эктопии шейки матки (современное состояние проблемы) часть 2

**Д.М. Семенов**

**98** Триггерные факторы, определяющие клиническое течение папилломавирусной инфекции у женщин с патологией шейки матки

**Н.Н. Зуев**

**107** Роль урогенитальной инфекции в этиологии хронического гранулярного цистита у детей

**А.Ю. Журавлев**

**110** Течение и исходы беременности при консервативной и хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности

### Опыт применения новых фармацевтических препаратов

**Е.Н. Андреева**

**114** Эффективность и переносимость нового низкодозированного препарата для терапии климатических расстройств «Анжелик» (эстрадиол+дрозпиренон)

**С.И. Михалевич, М.Н. Исмаил**

**118** Лечение микоплазменной инфекции у беременных с использованием кларитромицина

### Вниманию авторов журнальных публикаций

**126** О порядке подачи материалов в редакцию

### Редакционная коллегия:

**Главный редактор**

**Занько Сергей Николаевич**  
профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ВГМУ, г. Витебск

**Зам. главного редактора**

**Новикова Валентина Ивановна**  
профессор, зав. кафедрой педиатрии с курсом детских болезней ВГМУ, г. Витебск

**Арестова Ирина Михайловна**  
профессор кафедры акушерства и гинекологии ВГМУ, г. Витебск

**Балаболкин Иван Иванович**  
профессор, зав. отделом НИИ педиатрии, г. Москва

**Барановская Елена Игоревна**  
профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГМУ, г. Гомель

**Беляева Людмила Михайловна**  
профессор, членкор. АМН РБ, зав. кафедрой педиатрии № 2 БелМАПО, г. Минск

**Войтович Татьяна Николаевна**  
профессор, зав. 2-й кафедрой детских болезней БГМУ, г. Минск

**Воскресенский Сергей Львович**  
профессор, зав кафедрой акушерства и гинекологии БелМАПО, г. Минск

**Герасимович Георгий Игнатьевич**  
академик БелАМН, профессор кафедры акушерства и гинекологии БГМУ, г. Минск

**Дивакова Татьяна Семеновна**  
зав. кафедры ФПКС ВГМУ, г. Витебск

**Дуда Иван Владимирович**  
профессор кафедры акушерства и гинекологии БелМАПО, г. Минск

**Егорова Татьяна Юрьевна**  
доцент, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГрМУ, г. Гродно

**Жукова Наталья Петровна**  
профессор кафедры акушерства и гинекологии ВГМУ, г. Витебск

**Катько Владимир Александрович**  
профессор, зав. кафедрой детской хирургии БГМУ, г. Минск

**Косинец Александр Николаевич**  
чл.-корр. БелАМН, профессор

**Малевич Юрий Константинович**  
профессор, зав. Акушерским отделением РАПЦ "Мать и дитя" Республики Беларусь

**Можейко Людмила Федоровна**  
профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии БГМУ, г. Минск

**Никифоровский Николай Константинович**  
профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии СмГМА, г. Смоленск

**Пересада Ольга Анатольевна**  
профессор, кафедры акушерства и гинекологии БелМАПО, г. Минск

**Радецкая Людмила Евгеньевна**  
профессор кафедры акушерства и гинекологии ВГМУ, г. Витебск

**Солодков Александр Петрович**  
зав. кафедрой нормальной физиологии ВГМУ г. Витебск

**Сукало Александр Васильевич**  
профессор, зав. 1-й кафедрой детских болезней БГМУ, г. Минск

**Супрун Лидия Яковлевна**  
профессор кафедры акушерства и гинекологии ВГМУ, г. Витебск

**Харкевич Ольга Николаевна**  
профессор, заместитель директора по научной работе РАПЦ "Мать и дитя" Республики Беларусь

**Шишко Георгий Александрович**  
профессор, зав кафедры неонатологии Бел МАПО Республики Беларусь

Rishchuk S.V.,  
Kostjuchek D.F.

### **Bacterial vaginosis and sexually transmitted diseases**

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) totalled 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 –folds respectively). 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 –folds respectively). Trichomonas was found only in the patients with BV and leukocytes; and M.hominis in diagnostic levels was identified in "classical" variant

**Key words:** bacterial vaginosis, pathogens of sexually – transmitted diseases.

Semenov D.M.

### **The trigger factors determined clinical course of human papillomavirus infection in women with cervix uterus pathology**

The article is devoted to studying of the trigger factors determining clinical current human papillomavirus of infection in women with cervix uterus pathology (hormonal, immunological, combined infection).

The estimation of influence of various trigger factors on prevalence and clinical course of human papillomavirus infection is made.

**Key words:** virus of human papilloma , trigger factors.

Zhuravlev A.Yu.

### **The course and outcomes of pregnancy in conservative and surgical correction of cervico – isthmic incompetence (CII)**

With the aim of effectiveness estimation of surgical and –non-surgical prophylaxis of pre-term delivery in ICF the analysis of the delivery course and outcomes of singleton pregnancy in 84 patients has been conducted. 46 patients comprised the first group of pregnant women (till 22 weeks of gestation) with the surgical correction of CII (the round suture on the cervix of uterus has been performed to all patients). The second group – 38 pregnant women (with the same term) have been inserted the obstetrical pessaries for pregnancy prophylaxis. The conducted analysis showed that in surgical method of CII correction the threatening of abortion and fetoplacental failure are observed in 2-folds more. The urgent operative delivery has been required in 2,5-folds rare in the cases of obstetrical pessary using than in surgical method of CII correction. The frequency of pre-term deliveries in using of the surgical method of CII correction made 26,1%, in using obstetrical pessary – 18,4%. All pre-term deliveries in patients used the obstetrical pessary occurred in interval 34-37 weeks of gestation, in surgical correction of ICF -5 from 12 (41,7%) cases of pre-term deliveries occurred in the period till 34 weeks. The received results justify that the using of obstetrical pessary for pre-term delivery prophylaxis in cervico – isthmic incompetence more effective than traditional surgical method of prophylaxis of pre-term delivery of given pathology.

**Key words:** pre-term delivery, obstetrical pessary, cervico-isthmic incompetence, gestation.

Mihalevich S.I.,  
Ismail M.N.

### **Treatment of mycoplasmic infection in pregnant women by claritromicine use**

In the present time it is known that Mycoplasma hominis (M.hominis) and U. urealyticum are met frequently in urogenital tract and they are the potential pathogens of many diseases: cervicitis, chronic pelvic diseases, barrenness, obstetrical pathology – choriamnionite, neonatal pathology. The role of these microorganisms are particular actual in the development of obstetrical pathology. Thus, it is established that in amniotic fluid patients with pre-term delivery U.urealycum is detected in 41,1%. U.urealycum infection of amniotic cavity leads to the enlargement of risk of chronic diseases of lungs in pre-term birth infants in 20-folds.

It is note more than once the cases of postoperation endometritis evoked by mycoplasmas when empiric prescribed antibacterial therapy (penicillin, ceftriaxon, hentamicin, nistatine) was non-effective and only the specific treatment prescription leads to the complete recovery of patients.

Claritromicine (among macrolides) is the most adequate candidate for the treatment of mycoplasmic infection of genital tract in pregnant women to the opinion of many investigators. The authors considered the advantage of this agent that its transplacental passage is higher slightly and it is very important for prophylaxis realization of intrauterine infection in fetus and newborn.

**Key words:** intrauterine infection, mycoplasmic infection, claritromicine, neonatal pathology.

## Ссылка:

Рищук С.В. Бактериальный вагиноз и сексуально-трансмиссивные заболевания / С.В. Рищук, Д.Ф. Костючек // Охрана материнства и детства. – Витебск, 2006. – №2(8). – С. 84-91.

С.В. Рищук, Д.Ф. Костючек

## БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ И СЕКСУАЛЬНО-ТРАНСМИССИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И.И.Мечникова

Бактериальный вагиноз (БВ) является одним из наиболее частых проявлений влагалищной инфекции и обнаруживается у каждой четвертой 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, 20, 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 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 эндоцервицит – у 273 (55,7%), хронический цистит – у 17 (3,5%), по 2 случая с хроническим уретритом и пиелонефритом. Хронические 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 сальпингоофоритом. 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 V.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* в сыворотке крови и IgA (секреторные) к *C. trachomatis* в эндоцервикальной слизи 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 патологических процессов и других заболеваний органов малого таза.

Специфические противохламидийные иммуноглобулины класса G (табл. 1) в сыворотке крови с одинаковой частотой определялись во всех четырёх 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±6,2%), в 1,8 раза реже - в первой группе (p<0,05). Только у 9 (5,7±1,9%) и 16 (8,3±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 менее 10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл достоверно не отличалась во всех рассматриваемых группах женщин. Микоплазмы в количестве ≥10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл чаще всего были обнаружены в половых путях у женщин первых двух групп (соответственно, у 48,1±5,7% и 57,1±6,2%). В 9 раз реже обнаруживались *M. hominis* в количестве ≥10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл. у больных с вагинитами (p<0,001), и в единичных случаях их обнаруживали в контрольной группе. Наибольшая частота встречаемости уреоплазм в количестве менее 10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл. установлена нами у женщин с «классическим» бактериальным вагинозом и в контрольной группе (соответственно у 10,4±3,5% и 17,1±2,7%). Единичные случаи определения уреоплазм в указанном количестве были во 2-й и 3-й группах. Уреоплазмы в диагностически значимом количестве (≥10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл.) с наибольшей частотой (у 57,1±6,2%) были выявлены у женщин с бактериальным вагинозом и лейкоцитарным типом мазка. В первой группе уреоплазмы в количестве ≥10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл. выявлялись реже (40,3±5,6%), чем во второй группе (p<0,05). У пациенток с вагинитом *U. urealyticum* (≥10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл) выявлены в 75 из 157 (47,8±3,9%) случаев (различие между 2-й и 3-й группами несущественно). У женщин контрольной группы частота встречаемости *U. urealyticum* была ниже (18,7±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±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.

Для уточнения значимости различного сочетания микоплазм и уровней обсеменённости ими половых путей при формировании неспецифического вагинита и бактериального вагиноза с «классической» и лейкоцитарной микроскопической картиной мазка были взяты также четыре группы пациенток: первую и вторую составили 77 и 63 человека соответственно с бактериальным вагинозом в сочетании с «классической» микроскопической картиной мазка и бактериальным вагинозом с лейкоцитарным типом мазка. В третью группу вошло 87 больных с неспецифическим вагинитом. Контрольную (четвёртую) группу в количестве 193 человека составили женщины без патологии во влагалище. Результаты представлены на рисунке 1, из которого видно, что выявляемость *M. hominis* в количестве 10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл. и более (как моноинфекция) преобладала над всеми остальными представленными группами только у женщин с «классическим» вагинозом (26,0±5,0%). Изолированная идентификация уреоплазм в том же значимом количестве имела место у пациенток с вагинитами и вагинозом с лейкоцитами (соответственно 47,1±5,4% и 31,7±5,9%) при p<0,1. Представленные группы по данному лабораторному тесту достоверно превысили аналогичный показатель в группе пациенток с «классическим» вагинозом и контрольной (p<0,001). Достаточно показательной является максимальная частота выявления одновременно обеих разновидностей патогенов (*M. hominis* и *U. urealyticum*) в количестве более 10<sup>4</sup> ЕИЦ/мл в группе женщин с бактериальным

вагинозом с лейкоцитами (24 из 63), что превысило аналогичный показатель в группе с «классическим» вагинозом в 2 раза ( $p < 0,05$ ), а в группе с вагинитами и в контрольной в 4,8 и 76,2 раза ( $p < 0,001$ ). Необходимо отметить, что этот показатель у пациенток с вагинозом без лейкоцитов также превышал, хотя и не так явно, аналогичный в 3-й и 4-й группах ( $p < 0,05$ ). Остальные представленные варианты сочетания обсеменённости половых путей указанными патогенами определялись с достаточно низкой частотой во всех группах больных и достоверно не отличались между собой.

Таким образом, выявляемость *M. hominis* в количестве  $10^4$  ЕИЦ/мл. и более (как моноинфекция) преобладала над всеми остальными представленными группами только у женщин с «классическим» вагинозом ( $26,0 \pm 5,0\%$ ). Изолированная идентификация уреоплазм в том же значимом количестве имела место у пациенток с вагинитами и вагинозом с лейкоцитами (соответственно  $47,1 \pm 5,4\%$  и  $31,7 \pm 5,9\%$ ) при  $p > 0,05$ . Представленные группы по данному лабораторному тесту достоверно превысили аналогичный показатель в группе пациенток с «классическим» вагинозом и контрольной ( $p < 0,001$ ). Достаточно показательной является максимальная частота выявления одновременно обеих разновидностей патогенов (*M. hominis* и *U. urealyticum*) в количестве более  $10^4$  ЕИЦ/мл в группе женщин с бактериальным вагинозом с лейкоцитами (24 из 63), что превысило аналогичный показатель в группе с «классическим» вагинозом в 2 раза ( $p < 0,05$ ), а в группе с вагинитами и в контрольной в 4,8 и 76,2 раза ( $p < 0,001$ ). Необходимо отметить, что этот показатель у пациенток с вагинозом без лейкоцитов также превышал, хотя и не так явно, аналогичный у женщин с вагинитами и контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Остальные представленные варианты сочетания обсеменённости половых путей указанными патогенами определялись с достаточно низкой частотой во всех группах больных и достоверно не отличались между собой.

Исходя из утверждения о том, что при хламидийной инфекции повышается вероятность формирования бактериального вагиноза, необходимо было проанализировать данные о встречаемости указанной патологии влагалища в зависимости от различных вариантов сочетания лабораторных тестов по хламидийной инфекции. На рисунке 2 видно, что частота возникновения бактериального вагиноза максимальна при всех имеющихся вариантах сочетания лабораторных тестов, при которых возбудитель обнаруживается в половых путях с помощью ПЦР, независимо от серологических тестов. Во всех трёх группах больных: в группе ( $n=16$ ) с положительными IgG, IgA и положительным ПЦР-тестом у женщин с IgG в сыворотке крови и положительным ПЦР ( $n=35$ ), а также у больных с изолированным обнаружением в половых путях хламидий в ПЦР ( $n=7$ ) – частота формирования вагиноза была соответственно в  $50,0 \pm 12,5\%$ ,  $60,0 \pm 8,3\%$  и  $85,7 \pm 7,7\%$  случаях, что значительно превысило аналогичный показатель у женщин контрольной группы и пациенток с различными вариантами серологических тестов (без положительных ПЦР) при  $p < 0,05$ .

Кроме того, при анализе подтверждения хламидиоза в группе больных с бактериальным вагинозом ( $n=25$ ) и без вагиноза ( $n=64$ ) получены следующие результаты. У женщин с вагинозом и без указанного патологического процесса (рис. 3) частота подтверждения диагноза серологическими тестами была примерно одинакова (соответственно в  $32 \pm 9,3\%$  и  $43,8 \pm 6,2\%$  случаев). Однако подтверждение диагноза только по секреторному IgA к хламидиям в эндоцервикальной слизи в группе с вагинозом было в 3 раза чаще, чем у больных без данного дисбиотического процесса ( $p < 0,05$ ).

Следовательно, формирование бактериального вагиноза коррелирует исключительно с присутствием в женских половых путях самого патогена или секреторных IgA в эндоцервикальной слизи.

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, 20, 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].

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. 4). 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 только при «классическом» вагинозе.

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

При микоплазменной инфекции прослеживается другая закономерность: патоген чаще всего выявлялся в диагностических количествах при «классическом» варианте дисбиотического процесса. Возможно, это свидетельствует в пользу гипотезы об 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 обнару-

жении 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. Формирование бактериального вагиноза при хламидийной инфекции коррелирует исключительно с присутствием у женщин в нижних половых путях самого патогена или секреторных IgA к хламидиям в эндоцервикальной слизи.
3. 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 (как моноинфекция) – только при «классическом» его варианте.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз / А.С. Анкирская // Акуш. и гин. – 2005. – №3. – С. 10–13.
2. Инструкция по применению тест-системы «MYCOPLASMA DUO» Sanofi Diagnostics Pasteur. – М. : Изд. Московского представительства САНОФИ, 2000. – С. 7.
3. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз / Е.Ф. Кира. – 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. : «Стройлеспечать», 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. – V. 74, № 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. – V. 26, № 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. – V. 2, № 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. – V. 158, № 4. – P. 935–9.
15. Colli E. Treatment of male partners and recurrence of bacterial vaginosis: a randomised trial / E.Colli, M. Landoni, F. Parazzini // *Genitourin. Med.* – 1997. – V. 73, № 4. – P. 267–70.
16. Eheifer T.A. Nonspecific vaginitis: role of *Haemophilus vaginalis* and treatment with metronidazole / T.A. Eheifer, P.S. Forsyth, M.A. Durfee [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1978. – V. 298. – P. 1429–34.
17. Henry-Suchet J. Clinical and colposcopic aspects of bacterial vaginosis / J. Henry-Suchet // *Rev. Fr. Gynecol. Obstet.* – 1993. – V. 88, 3 Pt 2. – P. 199–201.
18. Keane F.E.A. The association of *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma genitalium* with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners / F.E.A. Keane, B.J. Thomas, C.B. Gilroy [et al.] // *Int. J. STD AIDS.* – 2000. – V. 11. – P. 435–439.
19. Krohn M.A. Comparison of methods for diagnosing bacterial vaginosis among pregnant women / M.A. Krohn, S.L. Hillier, D.A. Eschenbach // *J. Clin. Microbiol.* – 1989. – V. 7. – P. 1266–71.
20. Mardh P.A. Vaginal flora changes associated with *Mycoplasma hominis* / P.A. Mardh, S. Elshibly, I. Rallings [et al.] // *J. Obstet. Gynecol.* – 1997. – P. 173–178.
21. Martius J. Relationships of vaginal *Lactobacillus* species, cervical *Chlamydia trachomatis* and bacterial vaginosis to preterm birth / J. Martius., M.A. Krohn, S.L. Hillier [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 1988. – V. 71. – P. 89–95.
22. Monif G.R.G. Infections diseases in obstetric and gynecology (fifth edition) / G.R.G. Monif, D.A. Baker. – The Parthenon Publishing Group, 2005. – 723p.
23. Priestley C.J. What is normal vaginal flora ? / C.J. Priestley, B.M. Jones, J. Dhar [et al.] // *Genitourin. Med.* – 1997. – V. 73, № 1. – P. 23–28.
24. Spiegel C.A. Anaerobic bacteria in nonspecific vaginitis / C.A. Spiegel, R. Amsel, D. Echenbach [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1980. – V. 303, № 11. – P. 601–607.
25. Spiegel C.A. Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram stain of vaginal fluid / C.A. Spiegel, R. Amsel, K.K. Holmes // *J. Clin. Microbiol.* – 1983. – Vol. 18, № 1. – P. 170–177.
26. TAYLOR–ROBINSON D. MYCOPLASMAS IN HUMAN GENITOURINARY INFECTIONS / D. TAYLOR–ROBINSON, W.M. MCCORMACK. – NEW.-YORK, 1979.

27. Van der Meijden W.I. Clinical and laboratory findings in women with bacterial vaginosis and trichomoniasis versus controls / W.I. Van der Meijden, H.J. Duivenvoorden, H.C. Both-Patoir [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 1988. – V. 28, № 1. – P. 39–52.

28. Ward H. Impact of bacterial vaginosis on detection of chlamydial infection / H. Ward, D. Taylor-Robinson // Int J. STD AIDS. – 2004. – V.15, №3. – P. 209–10.

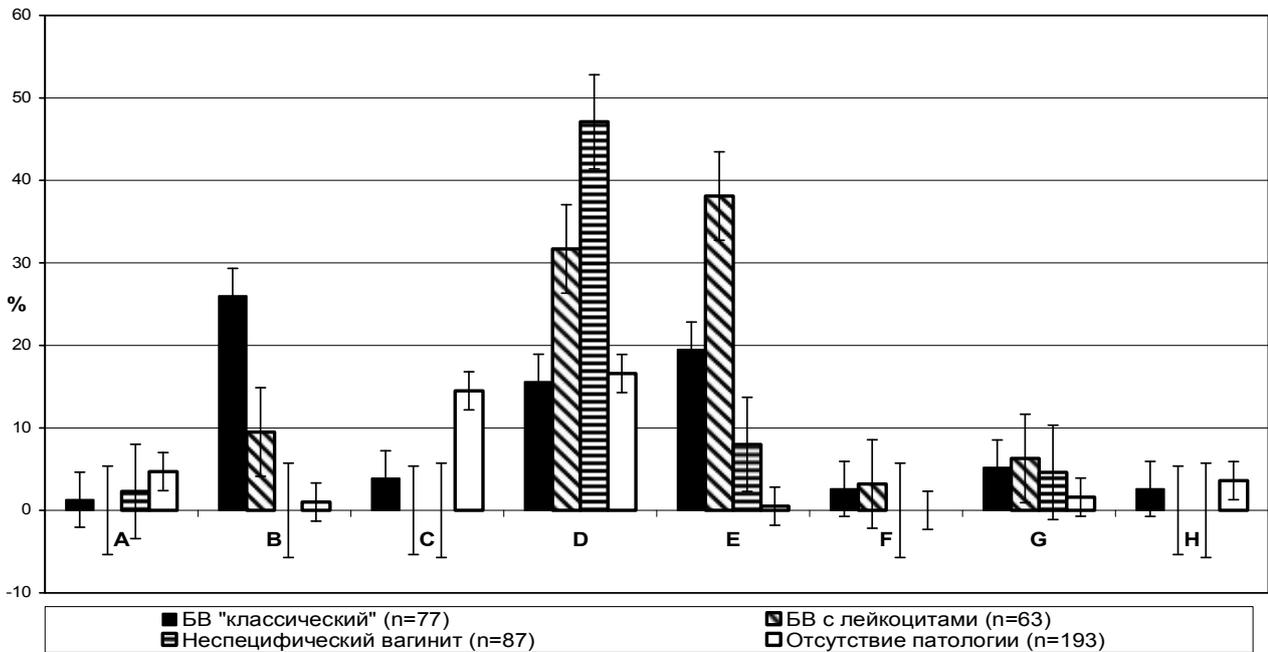


Рис. 1. Участие микоплазм в формировании различных вариантов бактериального вагиноза и вагинита.

Варианты обсеменённости микоплазмами (в ЕИЦ/мл.):

- A - *M.hominis* <math>10^4</math>; B - *M.hominis*  $\geq 10^4$ ; C - *U.urealyticum* <math>10^4</math>; D - *U.urealyticum*  $\geq 10^4$ ;  
 E - *M.hominis*  $\geq 10^4$ , *U.urealyticum*  $\geq 10^4$ ; F - *M.hominis*  $\geq 10^4$ , *U. urealyticum* <math>10^4</math>;  
 G - *M.hominis* <math>10^4</math>, *U.urealyticum*  $\geq 10^4$ ; H - *M.hominis* <math>10^4</math>, *U.urealyticum* <math>10^4</math>.

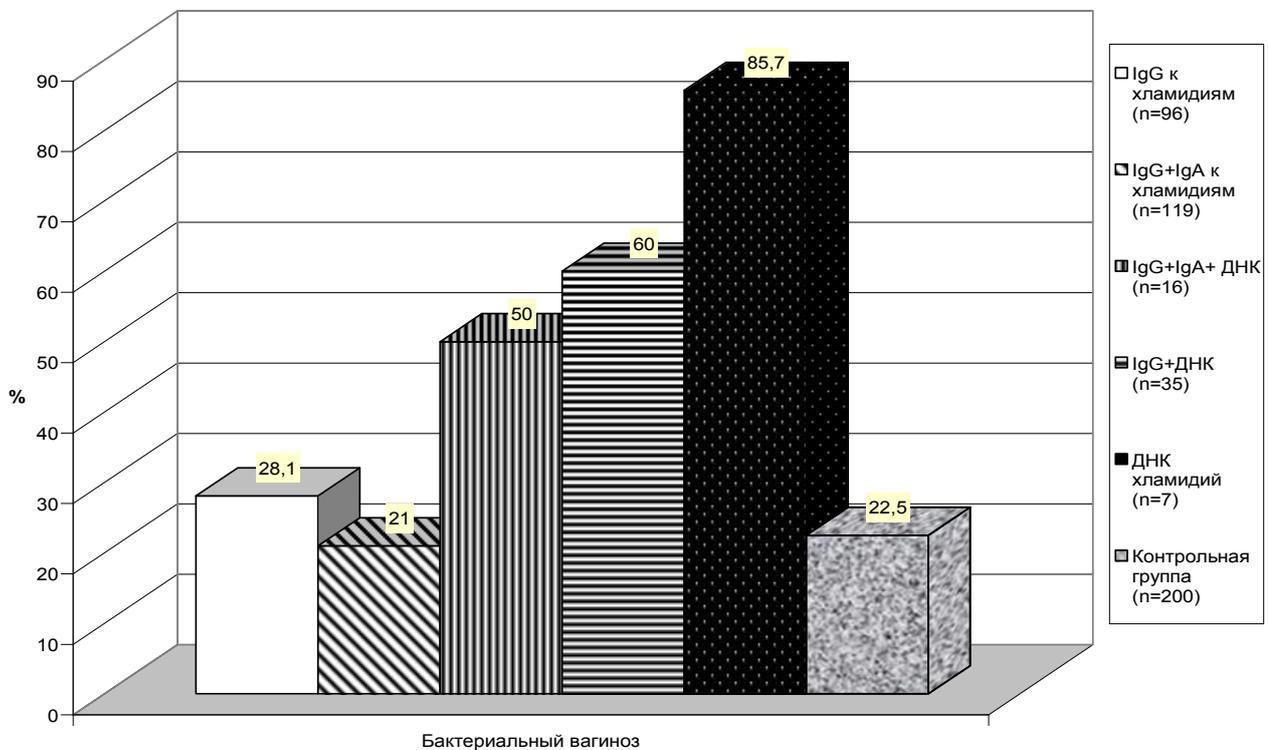


Рис. 2. Частота формирования бактериального вагиноза у больных с различными вариантами сочетания лабораторных тестов по хламидийной инфекции

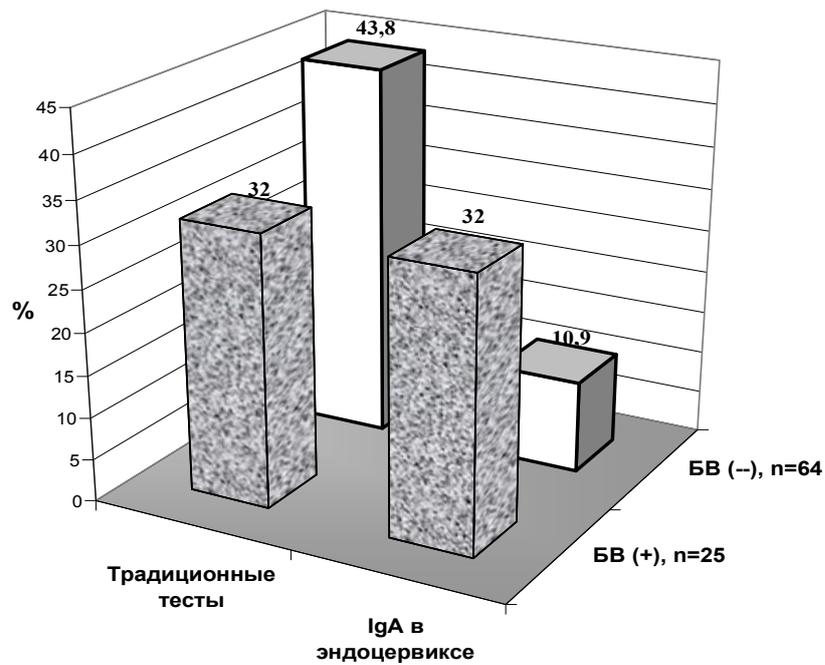


Рисунок 3. Зависимость частоты выявления IgA к хламидиям в эндоцервикальной слизи от формирования бактериального вагиноза

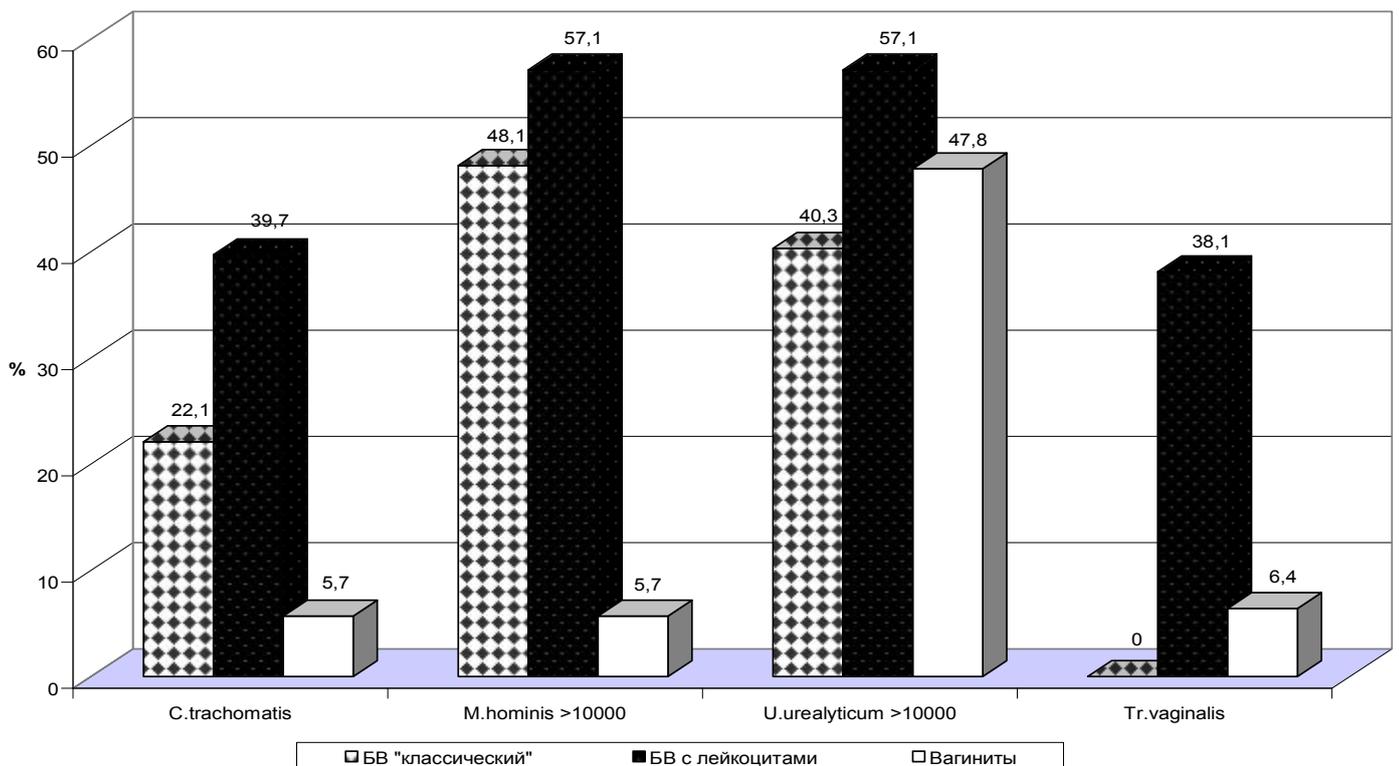


Рисунок 4. Выявляемость наиболее значимых лабораторных тестов по инфекции у пациенток с бактериальным вагинозом и вагинитом

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 группа (n=193)	
Показатели	Абс./ М±m%	Абс./ М±m%	Абс./ М±m%	Абс./ М±m%	
1	2	3	4	5	6
IgG к хламидиям	<u>43</u> 55,8±5,7	<u>39</u> 61,9±6,1	<u>76</u> 48,4±3,9	<u>98</u> 50,8±3,6	
IgG+IgA к хламидиям	<u>19</u> 24,7±4,9	<u>16</u> 25,4±5,5	<u>44</u> 28±3,6	<u>56</u> 29±3,3	
ДНК хламидий	<u>17</u> 22,1±4,7	<u>25</u> 39,7±6,2	<u>9</u> 5,7±1,9	<u>16</u> 8,3±1,9	p <sub>1-2</sub> *, p <sub>1-3</sub> ***, p <sub>1-4</sub> **, p <sub>2-3</sub> ***, p <sub>2-4</sub> ***
ДНК <i>M.hominis</i> ЕИЦ <10 <sup>4</sup>	<u>7</u> 9,1±3,3	<u>3</u> 4,8±2,7	<u>11</u> 7,0±2,0	<u>19</u> 9,8±2,1	
ДНК <i>M.hominis</i> ЕИЦ ≥10 <sup>4</sup>	<u>37</u> 48,1±5,7	<u>36</u> 57,1±6,2	<u>9</u> 5,7±1,9	<u>3</u> 1,6±0,9	p <sub>1-3</sub> ***, p <sub>1-4</sub> ***, p <sub>2-3</sub> ***, p <sub>2-4</sub> ***, p <sub>3-4</sub> *
ДНК <i>U.urealyticum</i> ЕИЦ <10 <sup>4</sup>	<u>8</u> 10,4±3,5	<u>1</u> 1,6±1,6	<u>3</u> 1,9±1,1	<u>33</u> 17,1±2,7	p <sub>1-3</sub> ** , p <sub>2-4</sub> ** , p <sub>3-4</sub> ***
ДНК <i>U.urealyticum</i> ЕИЦ ≥10 <sup>4</sup>	<u>31</u> 40,3±5,6	<u>36</u> 57,1±6,2	<u>75</u> 47,8±3,9	<u>36</u> 18,7±2,8	p <sub>1-2</sub> *, p <sub>1-3</sub> ** , p <sub>1-4</sub> ***, p <sub>2-4</sub> ***, p <sub>3-4</sub> ***
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0	<u>24</u> 38,1±6,1	<u>10</u> 6,4±1,9	0	p <sub>1-2</sub> ***, p <sub>1-3</sub> * , p <sub>2-3</sub> ***, p <sub>2-4</sub> ***, p <sub>3-4</sub> ***

Примечания: достоверность различия \* p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001