
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова

С. В. Ришук, Е. И. Кахиани, Н. А. Татарова,
В. Е. Мирский, Т. А. Дудниченко, С. Е. Мельникова

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ: ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Учебное пособие

Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2016

УДК 618.1:616.9
ББК 57.1:55.1
И74

И74 Инфекционно-воспалительные заболевания женских половых органов: общие и частные вопросы инфекционного процесса: учебное пособие / С. В. Ришук, Е. И. Кахиани, Н. А. Татарова, В. Е. Мирский, Т. А. Дудниченко, С. Е. Мельникова. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016. — 84 с.

Авторы:

профессор кафедры акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова д-р мед. наук **С. В. Ришук**;
заведующая кафедрой акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова д-р мед. наук, профессор **Е. И. Кахиани**;
профессор кафедры акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова д-р мед. наук **Н. А. Татарова**;
профессор кафедры акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова д-р мед. наук **В. Е. Мирский**;
доцент кафедры акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова канд. мед. наук **Т. А. Дудниченко**;
доцент кафедры акушерства и гинекологии им. С. Н. Давыдова СЗГМУ им. И. И. Мечникова канд. мед. наук **С. Е. Мельникова**.

Рецензент:

заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета д-р мед. наук, профессор **С. Н. Гайдук**.

В учебном пособии изложены механизмы формирования воспалительных очагов в органах женской мочеполовой системы с учетом взаимодействия экзогенной и эндогенной микробиоты, а также влияния других неинфекционных факторов. Изложены принципы диагностики и коррекции инфекционного процесса, а также критерии результативности его лечения. Представлены отдельные наиболее важные и часто встречающиеся экзогенные и эндогенные инфекционные заболевания мочеполовой системы у женщин и отдельные воспалительные очаги в органах мочеполовой системы, формирующиеся при данной инфекционной патологии.

Учебное пособие предназначено для врачей акушеров-гинекологов, дерматовенерологов, инфекционистов, репродуктологов и других специалистов, работающих в этой области.

Утверждено в качестве учебного пособия
Методическим советом ФГБОУ ВО
СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России,
протокол № 1 от 4 марта 2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	5
ВВЕДЕНИЕ	6
1. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКЗОГЕННОЙ И ЭНДОГЕННОЙ ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	6
2. ПОНЯТИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ. ДИСБИОЗ ВЛАГАЛИЩА КАК НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ФОРМИРОВАНИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ, ЕГО РАЗНОВИДНОСТИ	11
3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОЧАГИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭКЗОГЕННОЙ И ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИЙ	17
4. ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ ПО ОЦЕНКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА.....	20
4.1. Оценка дисбиоза	20
4.2. Диагностика воспалительных очагов.....	22
4.3. Определение экзогенной сексуально-трансмиссивной (половой) инфекции	22
4.4. Определение других экзо- и эндогенных факторов.....	24
5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И ЕГО РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ.....	25
6. ЭКЗОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНО-ТРАНСМИССИВНЫЕ (ПОЛОВЫЕ) ИНФЕКЦИИ.....	27
6.1. Гонорея (нейссерияльная инфекция, вызванная <i>Neisseria gonorrhoeae</i>)	27
6.2. Трихомониаз (урогенитальная трихомонадная инфекция)	34

6.3. Хламидиоз (урогенитальная хламидийная инфекция)	38
6.4. Генитальный герпес (урогенитальная герпетическая инфекция)	41
7. ЭНДОГЕННЫЕ ПОЛОВЫЕ ИНФЕКЦИИ.....	46
7.1. Вульвовагинальный или урогенитальный кандидоз	46
7.2. Вагинальный или урогенитальный анаэробноз.....	49
8. ЭКЗОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНО-НЕТРАНСМИССИВНЫЕ ИНФЕКЦИИ.....	55
8.1. Туберкулез женских половых органов	55
9. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОЧАГОВ....	59
9.1. Вульвит	59
9.2. Бартолинит.....	60
9.3. Неспецифический вагинит (вульвовагинит).....	61
9.4. Воспалительные заболевания шейки матки	62
9.5. Эндометрит	64
9.6. Воспаление придатков матки.....	66
9.7. Параметрит	69
9.8. Пельвиоперитонит	72
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	75
ЛИТЕРАТУРА.....	76
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	78
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.....	83

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АДВ – анаэробный дисбактериоз влагалища

БВ – бактериальный вагиноз

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГЖХ – газожидкостная хроматография

ЗППП – заболевания, передающиеся половым путем

ИППП – инфекции, передающиеся половым путем

МКБ – Международная классификация болезней 10-го пересмотра

ПИФ – прямая иммунофлюоресценция

ПЦР – полимеразная цепная реакция

УГА – урогенитальный анаэриоз

ХМС – хромато-масс-спектрометрия

ЭБИ – эндогенные бактериальные инфекции

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания женских половых органов (код по МКБ-10: N70–77) являются наиболее часто встречающимися гинекологическими заболеваниями. В структуре острых гинекологических заболеваний доля воспалительных процессов внутренних половых органов составляет 24%.

В зависимости от локализации воспалительного процесса различают поражения нижних и верхних отделов полового аппарата. Наиболее частыми заболеваниями нижних отделов являются вагиниты (кольпиты) и цервициты (экзо- и эндоцервициты). К воспалительным заболеваниям верхних отделов половых органов относятся эндометриты, эндомиетриты, сальпингоофориты, пельвиоперитониты и параметриты.

Воспалительный процесс или воспалительные очаги в органах мочеполовой системы необходимо рассматривать как проявление инфекционной патологии (инфекционного заболевания) мочеполовой системы.

1. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКЗОГЕННОЙ И ЭНДОГЕННОЙ ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

Попытка создания классификации инфекционных заболеваний мочеполовой системы у женщин была предпринята ВОЗ еще в 1985 году. Однако полностью она не удовлетворяла специали-

стов и не учитывала весь спектр возбудителей, которые участвовали в формировании данного инфекционного процесса. Нами представлена данная классификация с некоторыми изменениями и дополнениями в последующие годы (табл. 1), согласно которой всю половую инфекцию или инфекционные заболевания мочеполовой системы у женщин можно подразделить на экзогенную и эндогенную. Экзогенная инфекция – это заболевания, передающиеся половым путем (или сексуально-трансмиссивные заболевания), которые подразделяются на классические венерические заболевания, сексуально-трансмиссивные заболевания с преимущественным поражением половых органов и сексуально-трансмиссивные заболевания с преимущественным поражением неполовых органов. Имеется группа экзогенных заболеваний, передающихся неполовым путем (или сексуально-нетрансмиссивных), однако вовлекающих в паталогический процесс половую систему.

Таблица 1

Классификация инфекционных заболеваний мочеполовой системы у женщин

Название заболевания	Возбудитель
I. Экзогенные сексуально-трансмиссивные (половые) инфекции	
1. Классические венерические заболевания	
Сифилис	<i>Treponema pallidum</i>
Гонорея (нейссериальная инфекция)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Шанкرويد (мягкий шанкр)	<i>Haemophilus ducrey</i>
Донованоз (паховая гранулема)	<i>Callymatobacterium granulomatis</i>
Венерическая лимфогранулема (болезнь Дюрана-Никола-Фавре)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серовары L1,L2,L3)
2. Заболевания с преимущественным поражением половых органов	
Урогенитальная хламидийная инфекция (Урогенитальный хламидиоз)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (15 сероваров: А-К)
Урогенитальная трихомонадная инфекция (урогенитальный трихомониаз)	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Урогенитальная микоплазменная инфекция* (урогенитальный микоплазмоз)	<i>Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis</i>
Урогенитальная папилломавирусная инфекция	<i>Papillomavirus hominis</i>

Урогенитальная герпетическая инфекция	<i>Herpes simplex virus</i> 1 и 2 типов
Лобковый педикулез (фтириаз)	<i>Phthirus pubis</i>
Чесотка	<i>Sarcoptes scabiei</i>
Генитальный контагиозный моллюск (<i>molluscum contagiosum</i>)	Вирус оспенной группы (<i>Molluscipoxvirus</i> MCV-1, MCV-2)
Урогенитальный шигеллез гомосексуалистов	<i>Shigella dysenteriae</i> , <i>Shigella boydii</i> , <i>Shigella flexneri</i> и <i>Shigella sonnei</i> и др.
3. Заболевания с преимущественным поражением других (неполовых) органов	
ВИЧ-инфекция	<i>HIV</i> 1 и <i>HIV</i> 2
Вирусные гепатиты В, С, D, Е	<i>Virus hepatitis</i> В, С, D, Е
Цитомегалия	<i>Cytomegalovirus hominis</i>
Амебиаз	<i>Entamoeba histolytica</i>
Лямблиоз	<i>Lamblia (Giardia) intestinalis</i>
II. Экзогенные сексуально-нетрансмиссивные инфекции	
Туберкулез половых органов	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Актиномикоз половых органов	<i>Actinomyces israelii</i> и др.
Токсоплазмоз половых органов	<i>Toxoplasma gondii</i>
III. Эндогенная половая инфекция	
Местная негенерализованная эндогенная инфекция (в пределах мочеполовой системы)	Представители факультативной части постоянной (автохтонной, резидентной) условно-патогенной микробиоты (перечень патогенов в табл.2)
Генерализованная эндогенная инфекция (за пределами мочеполовой системы)	

* Можно отнести одновременно к экзогенной и эндогенной инфекции.

Отдельной большой группой представлены условные патогены (табл. 2), находящиеся в пределах мочеполовой системы и составляющие эндогенную микрофлору или микробиоту. Они при определенных условиях могут также вызывать эндогенную инфекцию с формированием воспалительных очагов в органах мочеполовой системы.

Эндогенная микрофлора или микробиота биотопов мочеполовой системы женщины, составляющая эндогенный микробиоценоз, неоднородна. Она включает: 1) постоянную (автохтонную, резидентную) ее составляющую (99%) и 2) транзиторную (аллохтонную, случайную) составляющую (1%).

Постоянная или резидентная микрофлора, в свою очередь, подразделяется на а) облигатную (обязательную, основную или индигенную), составляющую 80–90% и б) факультативную (необязательную, дополнительную), составляющую 10–20%. Факультативная часть постоянной или резидентной микробиоты, включающая условно-патогенные микроорганизмы (преимущественно бактерии), нередко совместно с экзогенной половой инфекцией участвует в формировании воспалительных очагов в органах мочеполовой системы. В современных условиях в 90% случаев причиной воспалительных процессов половых органов является смешанная микрофлора.

Таблица 2

Эндогенная микробиота вагины

Микроорганизмы	Частота обнаружения, %*	Условная патогенность
Факультативные анаэробные бактерии		
<i>Lactobacillus spp.</i>	50–90/71–100	--
<i>Staphylococcus spp.</i>	0–65/62	+
<i>Corynebacterium spp.</i>	0–60/30–40	+
<i>Atopobium spp.</i>	?	+
<i>Streptococcus spp.</i>	10–59/30–40	+
<i>Enterococcus spp.</i>	0–27	+
<i>G. vaginalis</i>	17–43/6–60	+
<i>Enterobacteriaceae</i>	6–15/5–30	+
<i>Ureaplasma spp.</i>	0–54/6–7	+
<i>Mycoplasma hominis</i>	2–15	+
Облигатные анаэробные бактерии		
<i>Peptostreptococcus spp</i>	14–28/80–88	+
<i>Lactobacillus spp.</i>	29–60/5–30	--
<i>Eubacterium spp.</i>	0–36	+
<i>Bacteroides spp.</i>	4–80/9–13	+
<i>Fusobacterium spp.</i>	0–23/14–40	+/--
<i>Veillonella spp.</i>	9–29/11–14	+/--

<i>Propionibacterium spp.</i>	0–14/25	+
<i>Bifidobacterium spp.</i>	5–15/12	--
<i>Clostridium spp.</i>	5–18/10–25	+
<i>Prevotella spp.</i>	60	+
<i>Porphyrromonas spp.</i>	31	+
<i>Mobiluncus spp.</i>	30–90	+
Грибы рода <i>Candida</i>		
Грибы	13–16/15–20	+

*Вариация частоты встречаемости связана с вариациями данных различных авторов.

Облигатная часть резидентной микрофлоры, которая представлена у женщин *Lactobacillus spp* и *Bifidobacterium spp.* и находится преимущественно в вагинальном биотопе, является той «нормальной» микрофлорой, которая не участвует в формировании воспалительных очагов из-за отсутствия факторов патогенности и создает тот бактериальный «буфер», который в норме предотвращает колонизацию условно-патогенной эндогенной микробиоты и распространение экзогенной половой инфекции.

Таким образом, условием облигатности или критериями «нормальности» микрофлоры являются следующие:

1) симбиоз макро- и микроорганизма по типу мутуализма (от лат. *mutuus* – взаимный), при котором оба связанных между собой организма извлекают из совместного существования взаимные выгоды;

2) отсутствие факторов патогенности;

3) обеспечение микроорганизмом колонизационной резистентности в биотопе, которая предполагает наличие механизмов, придающих индивидуальную и анатомическую стабильность нормальной микрофлоре и предотвращающих заселение хозяина посторонними микроорганизмами т. е. происходит реализация микробоцидных и фунгицидных свойств.

Колонизационная резистентность предполагает следующие механизмы:

1) блокирование рецепторов адгезии для посторонних микроорганизмов;

2) конкуренцию с последними за пищевые субстанции;

3) стимуляцию подвижности эпителия слизистых и процесса обновления на поверхности ворсинок;

4) продукцию короткоцепочечных жирных кислот, перекисей, бактериоцинов, лизоцима и других антимикробных субстанций;

5) детоксикацию ксенобиотиков (в том числе микробного происхождения) за счет их адсорбции или биотрансформации;

6) индукцию иммунного ответа по отношению к патогенным микроорганизмам;

7) продукцию стимуляторов иммуногенеза и активаторов фагоцитарной и ферментативной активности;

8) косвенный (непрямой) антагонизм, или подавление персистентных характеристик аллохтонных микроорганизмов.

Защита от распространения экзогенных (например, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*) и эндогенных условно-патогенных микроорганизмов реализуется (кроме колонизационной резистентностью «нормальной» облигатной микробиоты) еще и другими разнообразными биологическими механизмами, противодействующими ее развитию. Первым уровнем защиты является сомкнутое состояние половой щели. Вторым уровнем (чрезвычайно важный) — кислая среда влагалища (она же связана с функционированием «нормальной» микрофлоры). Третьим уровнем защиты является слизь цервикального канала, содержащая лизоцим, лактоферрин и антимикробные пептиды. Кроме того, экто- и эндоцервикс, а также клетки влагалищного эпителия располагают местной специфической врожденной и приобретенной иммунной защитой от инфекции.

2. ПОНЯТИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ. ДИСБИОЗ ВЛАГАЛИЩА КАК НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ФОРМИРОВАНИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ, ЕГО РАЗНОВИДНОСТИ

Запуск инфекционного процесса с формированием в дальнейшем воспалительных очагов в органах мочеполовой системы начинается с воздействия экзогенных и эндогенных триггерных (пусковых) факторов (табл. 3 и 4), под влиянием которых меняется соотношение облигатной и факультативной частей постоянной

(резидентной) микробиоты, что классифицируется как дисбиоз или дисбактериоз влагалища.

Среди основных причин формирования дисбиотического процесса влагалища основными являются следующие:

1) изменение pH влагалищного содержимого (причины как эндогенные, так и экзогенные);

2) индукция лизогении в лактофлоре, приводящая к уничтожению пула облигатной лактофлоры и, в результате этого, снижения колонизационной резистентности;

3) нарушение в системе общего и местного иммунитета; не последнюю роль в этом случае может играть эндокринный статус и половые инфекции.

Таблица 3

Основные эндогенные триггерные факторы формирования дисбиоза влагалища

▶	Эндокринопатии и гормональные изменения при половом созревании, при беременности, после родов и аборт
▶	Нарушение в системе общего и местного иммунитета
▶	Нарушение соотношения облигатной и факультативной микрофлоры (анаэробная экспрессия) за счет индукции профага в лизогенной лактофлоре
▶	Снижение удельного веса H_2O_2 -продуцируемых лактобацилл вагинального секрета (снижение колонизационной резистентности лактобацилл)
▶	Желудочно-кишечный тракт в качестве резервуара микроорганизмов, ассоциированных с дисбиозом влагалища (не исключается влияние токсинов факультативной микрофлоры кишечника)
▶	Нарушение целостности и/или атрофия участков эпителия слизистой оболочки влагалища

Таблица 4

Основные экзогенные триггерные факторы формирования дисбиоза влагалища

▶	Терапия антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами, противовирусными, противогрибковыми препаратами, лучевая терапия
▶	Частые и чрезмерные влагалищные души, спринцевания (изменение pH влагалищной среды и ухудшение аффинности рецепторов к лактофлоре)

▶	Беспорядочные половые связи с большим количеством сексуальных партнеров (воздействие спермы и смегмы на облигатную микрофлору)
▶	Пороки развития и анатомические деформации после разрывов в родах, хирургических вмешательств и/или лучевой терапии
▶	Инородные тела во влагалище и матке: влагалищные тампоны или диафрагмы, пессарии, ВМС и др., спермициды
▶	Воздействие различных химических и физических факторов (в том числе облучения)
▶	Стрессы, дефекты питания (белковое и витаминное голодание)
▶	Инфицирование возбудителями половых инфекций (хламидиями, трихомонадами, нейссериями и др.)

Возбудители половых инфекций, как разновидность экзогенных факторов, могут также влиять на влагалищный микробиоценоз, вероятнее всего, как непосредственно, так и опосредованно через эндокринно-иммунные механизмы.

Что же мы все-таки вкладываем в понятие «дисбиоз» или «дисбактериоз» влагалища или другого биотопа? Это, прежде всего, крайний вариант нарушения соотношения облигатной и факультативной микробиоты или вариант смешанной эндогенной или аутоинфекции. По Н. А. Гавришевой и Т. В. Антоновой, под дисбактериозом необходимо понимать стойкие количественные и качественные изменения в составе бактериальной микрофлоры, обусловленные нарушением микроэкологии биотопа в результате дефекта механизмов адаптации, защитных и компенсаторных реакций; большое значение в возникновении аутоинфекционных процессов принадлежит снижению резистентности организма — возникновение иммунодефицитов.

Понятие «дисбиоза» намного шире, чем «дисбактериоза». Дисбактериоз характеризует нарушение качественного и количественного состава бактериальной микрофлоры. Дисбиоз включает нарушения, касающиеся не только бактериальной микрофлоры, но и других представителей микробиоценоза (грибов, вирусов, простейших).

Принципиально можно выделить несколько основных вариантов дисбактериоза влагалища (рис. 1):

– **анаэробный дисбактериоз (дисбиоз)** или бактериальный вагиноз (БВ), когда преобладают анаэробные факультативные услов-

но-патогенные бактерии над облигатной бактериальной микрофлорой;

- **аэробный дисбактериоз (дисбиоз)**, когда преобладают аэробные факультативные условно-патогенные бактерии над облигатной бактериальной микрофлорой;

- **смешанный (анаэробно-аэробный) дисбактериоз или дисбиоз**, когда в одинаковой степени преобладают аэробные и анаэробные факультативные условно-патогенные бактерии над облигатной бактериальной микрофлорой.

Во всех трех случаях доля облигатной бактериальной микрофлоры меньше 80%, а количество грибов рода *Candida* в норме ($<10^4$ КОЕ).



Рис. 1. Разновидности дисбиотического процесса во влагалище

Отдельными разновидностями дисбиоза влагалища являются варианты, когда имеет место усиленное накопление грибов рода *Candida* ($>10^4$ КОЕ) при нормальном количестве облигатной бактериальной микрофлоры, а также при снижении облигатной бактериальной микрофлоры и преобладании факультативной в различных выше представленных разновидностях.

Таким образом, можно говорить еще о нескольких вариантах дисбиоза:

- **грибковый дисбиоз** — когда имеется преобладание грибов рода *Candida* на фоне достаточного количества облигатной бактериальной микрофлоры;

- **грибово-бактериальный дисбиоз** — когда преобладают грибы рода *Candida* на фоне уменьшения (<80%) облигатной бактериальной микрофлоры.

Этот вариант может иметь три разновидности:

1) **грибово-анаэробный дисбиоз** — накопление грибов рода *Candida* ($>10^4$ КОЕ) и преобладания (>20%) факультативной анаэробной бактериальной микробиоты над облигатной;

2) **грибово-аэробный дисбиоз** — накопление грибов рода *Candida* ($>10^4$ КОЕ) и преобладания (>20%) факультативной аэробной бактериальной микробиоты над облигатной;

3) **грибово-анаэробно-аэробный дисбиоз** — накопление грибов рода *Candida* ($>10^4$ КОЕ) и преобладание (>20%) факультативной аэробной и анаэробной бактериальной микрофлоры над облигатной; причем имеет место преобладание в одинаковой степени обеих групп бактерий.

Дисбиоз влагалища (как и дисбиоз в других полостных органах) можно рассматривать как начальный этап формирования эндогенной инфекции. Эндогенные бактериальные инфекции (ЭБИ) — это неспецифические инфекционно-воспалительные заболевания, вызываемые комменсальной аутофлорой, которая при определенных условиях проявляет свой патогенный потенциал либо в местах своего естественного обитания (урогенитальный тракт), либо в других органах при инфицировании внутренней среды макроорганизма, что сопровождается нарушением его гомеостаза с развитием воспалительной реакции локального и/или системного характера.

Этапность формирования эндогенной бактериальной инфекции можно представить следующим образом (рис. 2). На начальном этапе под влиянием эндогенных или экзогенных триггерных факторов формируется **дисбиотический процесс**, сопровождающийся снижением количества облигатной микробиоты, который может ограничиваться бактериемией и антигемиемией, связанными с чрезмерным (пороговым) накоплением факультативной условно-патогенной эндогенной бактериальной микрофлоры.



Рис. 2. Этапность формирования эндогенной инфекции у женщин

При этом могут иметь место иммунопатологический и антиапоптозный эффекты, а также хромосомные aberrации, связанные с некоторыми представителями факультативной микробиоты (в частности с микоплазмами), приводящие к формированию аутоиммунных реакций, опухолевой трансформации и присоединению вторичной инфекции.

На следующем этапе может присоединиться воспалительный процесс в органах мочеполовой системы (вариант **местной негенерализованной эндогенной инфекции**) с нарушением функции этих органов. При распространении патогенов за пределами мочеполовой системы и формировании воспалительных очагов в органах других систем можно говорить о **генерализованной эндогенной инфекции**. При этом может отсутствовать размножение бактерий в крови и иметь место транзиторная бактериемия и антигенемия, а также отсутствовать другие клинико-лабораторные признаки сепсиса. Однако при выраженном ослаблении иммунорезистентности может формироваться септицемия и септикопиемия со всеми их проявлениями и последствиями.

3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОЧАГИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭКЗОГЕННОЙ И ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИЙ

При инфицировании возбудителями ИППП и формировании при их участии дисбиотического процесса возникновение в дальнейшем и локализация **характерных** для данной экзоинфекции воспалительных очагов в мочеполовой системе будет зависеть в первую очередь от **разновидности возбудителя** и его **тропности** к определенным тканям. При этом в возникновении воспалительных очагов и различных осложнений, кроме экзогенного патогена, могут участвовать представители «модифицированной» факультативной эндогенной микробиоты. Клиническая картина при том или ином инфекционном процессе будет полностью зависеть от наличия и локализации воспалительных очагов. Характерные для различных экзогенных половых инфекций воспалительные очаги и осложнения представлены в табл. 5.

Из осложнений в первую очередь обращает внимание нарушение фертильности в виде трубно-перитонеальной, эндокринной и маточной его форм. Трубно-перитонеальное бесплодие формируется за счет органического или функционального нарушения проходимости маточных труб из-за воспалительного процесса. Эндокринное бесплодие — за счет овуляторных нарушений и нарушений желтого тела, которые бывают при воспалительном процессе в яичниках. Маточное бесплодие — за счет нарушения созревания эндометрия при воспалительном процессе в матке.

Нередко случаются эктопическая беременность и осложнения при маточной беременности в виде привычного невынашивания плода (13–25%), преждевременного разрыва плодного пузыря, преждевременных родов, послеродового эндометрита, хориоамнионита и плацентита, внутриутробного инфицирования плода (8–12%) и внутриутробной гибели плода. Бывают от выше указанных микст-инфекций хронические абдоминальные боли, синдром Fitz-Hugh-Curtis, реактивный артрит и неудачные попытки экстракорпорального оплодотворения.

Характерная патология органов мочеполовой системы при репродуктивно значимых половых инфекциях у женщин

Патоген	Характерные воспалительные очаги в органах мочеполовой системы	Осложнения
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Уретрит, цистит, цервицит, эндометрит, сальпингит, проктит, периаппендицит, бартолинит, перигепатит, конъюнктивит, венерическая лимфогранулема	Бесплодие, эктопическая беременность, хронические абдоминальные боли, реактивный артрит, поражение гениталий и ЖКТ, осложнения при маточной беременности, синдром Fitz-Hugh-Curtis
<i>Mycoplasma hominis</i>	Уретрит, цервицит, вагинит, сальпингоофорит, эндометрит, пиелонефрит (острый), цистит	Осложнения при маточной беременности, реактивный артрит
<i>Ureaplasma species</i>	Уретрит, цистит, вагинит, сальпингоофорит, МКБ, эндометрит(?), цервицит	Осложнения при маточной беременности, реактивный артрит
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Уретрит, цервицит, эндометрит, сальпингит	Осложнения при маточной беременности, реактивный артрит
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Уретрит, вагинит, вульвит, вестибулит, эндоцервицит, эндометрит, бартолинит	Осложнения при маточной беременности
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Уретрит, вагинит, вульвит, вестибулит, эндометрит, бартолинит, сальпингоофорит, цервицит, проктит	Бесплодие, осложнения при маточной беременности, гнойные тубоовариальные процессы (микст-инфекция), пельвиоперитонит, поли- и моноартралгии, высыпания на коже и тендосиновит

Взаимоотношение экзогенной сексуально-трансмиссивной (половой) инфекции и эндогенной микробиоты влагалища представлено на рис. 3. После инфицирования экзопатогеном половых путей при отсутствии реализации защитных механизмов макроорганизма происходит изменение соотношения облигатной и факультативной части резидентной (постоянной) микробиоты вагинального биотопа с возникновением дисбиотического процесса, как начального этапа эндоинфекции.



Рис. 3. Взаимодействие экзогенной половой инфекции с эндогенной микробиотой влагалища

В дальнейшем при хронизации экзогенной половой инфекции (примерно через 6 мес после инфицирования независимо от наличия или отсутствия терапии) такие патогены, как *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Herpes simplex 1 и 2 типа*, *Papillomavirus* и другие, наряду с *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma species* и грибами рода *Candida*, могут находиться в составе факультативной условно-патогенной микробиоты вагинального биотопа со всеми особенностями их влияния на местный микробиоценоз. При этом чаще всего (особенно после лечения) хламидийная, герпетическая и папилломавирусная инфекции могут находиться в латентной форме, а трихомонадная, нейссерияльная и микоплазменная (*Mycoplasma genitalium*) – в виде носительства. При снижении иммунорезистентности всегда имеется потенциальная вероятность их активации. В этом случае они ведут себя как эндогенные инфекции со всем разнообразием их влияния на микрофлору влагалища. В пользу данного аргумента свидетельствует пожизненная персистенция (латенция, сочетающаяся с периодами манифестации) облигатных внутриклеточных паразитов (вирусов и хламидий) в макроорганизме

при их постоянном или транзиторном (заброс во влагалище из матки и маточных труб при менструациях) присутствии во влагалище в составе факультативной части вагинального биотопа.

Таким образом, эндогенная микрофлора влагалища — это динамическая биосистема, которая находится в постоянном равновесии с макроорганизмом и подвергается изменениям под влиянием эндогенных и экзогенных (в том числе инфекционных) факторов. При значительном нарушении соотношения облигатной и факультативной ее составляющих возникает эндогенная инфекция с формированием дисбиоза и воспалительных очагов в органах мочеполовой системы со всем многообразием их клинических проявлений.

4. ПРИНЦИПАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ ПО ОЦЕНКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Диагностика инфекционного процесса должна включать следующие составляющие:

- 1) констатация дисбиоза влагалища (установление его разновидности);
- 2) диагностика воспалительных очагов в органах мочеполовой системы;
- 3) определение сексуально-трансмиссивной (половой) инфекции, как экзогенного пускового фактора эндогенной инфекции;
- 4) определение других экзо- и эндогенных факторов (заболеваний), приводящих к запуску инфекционного процесса с формированием дисбиоза и воспалительных очагов.

4.1. Оценка дисбиоза

Благодаря введению молекулярно-генетических методов, диагностика различных разновидностей дисбиоза влагалища не вызывает больших затруднений. Был проведен сравнительный анализ эффективности идентификации анаэробов с помощью ПЦР и традиционного бактериологического исследования (рис. 4) и доказана намного большая эффективность молекулярно-биологических методов.

На сегодня создана технология «Фемофлор-16», основанная на использовании полимеразной цепной реакции (ПЦР) «в режиме реального времени» (*PCR real-time*). Эта технология позволяет дать самую полную

количественную и качественную характеристику нормальной и условно-патогенной флоры урогенитального тракта у женщин. Фемофлор позволяет проводить исследование труднокультивируемых анаэробных микроорганизмов и при этом обладает высокой чувствительностью (97%) и специфичностью (97%). Молекулярно-генетический метод ПЦР в режиме «реального времени» (Фемофлор-16) одномоментно идентифицирует до 25 трудно культивируемых микроорганизмов до вида и определяет их количественное содержание, поэтому может быть использован как альтернативный бактериологическому методу в исследовании условно-патогенных микроорганизмов для ранней диагностики инфекционного процесса во влагалище. Основной областью (основные показания) применения данной медицинской технологии является оценка качественного и количественного состава микроорганизмов, составляющих микробиоценоз влагалища у женщин репродуктивного возраста, в том числе при беременности, а именно:

- 1) определение этиологической причины дисбиотического состояния (что делает возможным осуществление направленной этиотропной терапии);
- 2) определение степени выраженности дисбиотических нарушений (в результате чего становится возможной индивидуализация объема терапии);
- 3) оценка эффективности проводимой терапии и результатов лечения;
- 4) мониторинг восстановления нормальной микрофлоры влагалища.

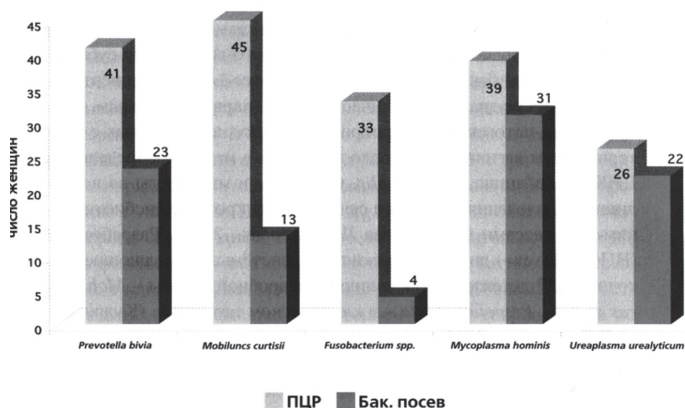


Рис. 4. Сравнительный анализ ПЦР и бактериологического исследования

Еще одной альтернативной методологией детекции состояния микроэкологии при различных дисбиотических процессах, являются методы хромато-масс-спектрометрии (ХМС) и газожидкостной хроматографии (ГЖХ). С помощью этих методов, позволяющих одновременно идентифицировать практически неограниченное количество различных микроорганизмов, удалось количественно оценить состав нормальной микрофлоры женщины и установить соотношение анаэробных и аэробных бактерий во влагалищных выделениях. Однако до настоящего времени ХМС и ГЖХ применяются лишь для научных исследований и не включены в перечень методов обследования пациентов с бактериальным вагинозом и другими дисбиотическими процессами.

4.2. Диагностика воспалительных очагов

Часто предшествует всем другим составляющим диагностического комплекса так как больные обращаются в первую очередь с субъективными признаками (жалобами), обусловленными наличием воспалительных очагов. Включает весь комплекс объективной оценки:

- 1) гинекологический осмотр (оценка наружных половых органов, области ануса и уретры, влагалищный осмотр в зеркалах, бимануальное исследование тела матки, бимануальное исследование придатков, оценка смещения шейки матки);
- 2) лабораторные методы (микроскопия соскобов и др.);
- 3) инструментальных методов (УЗИ, лапароскопия, гистероскопия, кольпоскопия и др.).

4.3. Определение экзогенной сексуально-трансмиссивной (половой) инфекции

Для исключения экзогенной половой инфекции (хламидийной, трихомонадной, нейссеральной) Фемофлора недостаточно. Поэтому дополнительно целесообразно также использовать современные диагностические (лабораторные) подходы. Необходимо помнить о том, что успех диагностики и лечения экзогенной половой инфекции у женщин зависит от качественной реализации этих составляющих у их половых партнеров! Приводим практические рекомендации по обследованию женщины на основные репродуктивно значимые экзогенные половые инфекции:

На хламидийную инфекцию (Chlamydia trachomatis).

1. Серологическое исследование сыворотки крови на тест-системах с использованием фосфатазно-щелочного конъюгата: доступные в России ImmunoComb *Chlamydia trachomatis* IgG и ImmunoComb *Chlamydia trachomatis* Monovalent IgA или ImmunoComb *Chlamydia trachomatis* IgA.

2. Исследование IgA к хламидиям в эндоцервикальной слизи с использованием фосфатазно-щелочного конъюгата (доступные в России ImmunoComb *Chlamydia trachomatis* Monovalent IgA или немонвалент — Immuno Comb *Chlamydia trachomatis* IgA).

3. Исследование соскобного материала из эндоцервикса и вагины в ПЦР (материал можно смешать в **одном** эппендорфе). Предпочтительно использовать *real-time PCR* в качественной постановке производства «АмплиСенс» ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва.

На трихомонадную инфекцию (Trichomonas vaginalis).

1. Световая микроскопия фиксированного соскобного материала из эндоцервикса и вагины.

2. Нативная микроскопия отделяемого из эндоцервикса и вагины (светлополярная или темнопольная) — способ раздавленной капли*.

3. Посев соскобного материала из эндоцервикса и вагины (**в одну пробирку**) на жидкую питательную среду (предпочтительно зарубежного производства — например, HiMedia Laboratories Pvt. Limited — Индия). **Инкубация при 36 °С — до 5–7 суток!**

4. Допустимо применение ПЦР на тест-системах исключительно зарубежного производства для исследования соскобов из эндоцервикса и вагины в одной пробе.

* При положительном результате — другие прямые тесты можно не проводить так как нативная микроскопия обладает почти 100% специфичностью. При отрицательном нативном тесте — обязательное исследование в ПЦР и культурально (оптимальный вариант); у женщин допускается применение одного из указанных тестов. У мужчин при отрицательной ПЦР — обязательное культуральное исследование эякулята.

На нейссерияльную инфекцию (Neisseria gonorrhoeae).

1. Световая микроскопия фиксированного соскобного материала из эндоцервикса и вагины.

2. Исследование соскобного материала из эндоцервикса и вагины в ПЦР (возможно *смешивание* материала в одном эппендорфе). Предпочтительно использовать *real-time* PCR в качественной постановке производства «АмплиСенс» ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва.

Подтверждающими инфекцию тестами должны быть следующие:

1) при нейссеральной инфекции — положительная ПЦР или *real-time* ПЦР;

2) при трихомонадной инфекции — положительный результат нативной микроскопии и/или посева и/или ПЦР;

3) при хламидийной инфекции — сочетание тестов, указанных в табл. 6.

Таблица 6

Критерии лабораторного подтверждения диагноза хронической (персистирующей) урогенитальной хламидийной инфекции у женщин

Вариант	Косвенные (серологические) тесты		Прямой тест (ПЦР или <i>real-time</i> ПЦР)
	IgG	IgA	
1	+/-	+	--
2	+/-	+	+
3	+/-	--	+

4.4. Определение других экзо- и эндогенных факторов

Включает обследование у смежных специалистов для выявления эндокринной, терапевтической, неврологической, иммунной и другой патологии, а также профессиональных факторов, которые могут приводить к запуску эндогенной инфекции.

После проведения диагностического комплекса формируется **диагноз**. В его структуре в идеале должны присутствовать следующие составные части:

1) название основного заболевания (в том числе экзогенной половой инфекции), которое обусловило «запуск» эндогенной инфекции;

- 2) констатация дисбиоза влагалища и его разновидностей;
- 3) характеристика воспалительного очага (очагов) в органах мочеполовой системы;
- 4) констатация воспалительного очага (очагов) в органах других систем (при генерализованной форме инфекции);
- 5) характеристика осложнений.

Примеры формулировки диагноза

Пример 1. Урогенитальная хламидийная инфекция. Дисбиоз влагалища, бактериальный, с преобладанием анаэробов (или дисбактериоз влагалища с преобладанием анаэробов). Хронический эндометрит и сальпингит¹. Бесплодие 1. Отягощенный гинекологический анамнез.

Пример 2. Аутоиммунный тиреоидит, узловой зоб, гипотиреоз некомпенсированный. Дисбиоз влагалища, грибково-бактериальный (аэробный). Вагинит*. Энтероколит*. Отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольный выкидыш на раннем сроке беременности).

Пример 3. Сахарный диабет 2 типа, компенсированный. Ожирение экзогенно- конституциональное. Дисбиоз влагалища с преобладанием грибковой микрофлоры. Вагинит*.

Пример 4. Урогенитальная трихомонадная инфекция. Дисбиоз влагалища, бактериальный, с преобладанием анаэробов (или дисбактериоз влагалища с преобладанием анаэробов). Вагинит*. Реактивный артрит. Бесплодие 1. Отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольный выкидыш на раннем сроке беременности после применения репродуктивных технологий).

5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И ЕГО РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ

Коррекция эндогенной инфекции должна включать несколько этапов:

- 1) ликвидацию воспалительных очагов в органах мочеполовой системы, в других системах и связанных с ними осложнений;

¹ При характеристике очагов по возможности важна констатация остроты процесса (острый, хронический).

2) устранение дисбиотического процесса с учетом его разновидности, как источника бактериемии и антигенемии, и первопричины воспалительных очагов.

3) выявление и ликвидация всех триггерных факторов (в том числе экзогенной инфекции и эндокринопатий), которые привели к развитию дисбиоза и формирования эндогенной инфекции в настоящее время и могут привести в будущем.

При лечении воспалительных очагов необходимо применять общеизвестный комплекс, включающий этиотропную антибиотикотерапию, энзимотерапию (для потенцирования антибиотиков), применение органопротекторов, иммуномодулирующую терапию, симптоматическую терапию, психотерапию, применение зубиотиков (коррекция кишечной микрофлоры после окончания приема антибиотиков), противоспаечную и противовоспалительную медикаментозную и физиотерапию.

Устранение дисбиотического процесса влагалища должно предполагать:

1) коррекцию («модификацию») факультативной части микрофлоры с учетом характера дисбиоза, которую, в свою очередь, можно представить в двух вариантах: а) в виде санации от отдельных ее представителей; б) в виде минимизации количества (обсемененности) в половых путях;

2) усиление облигатной части влагалищной микрофлоры с помощью сочетанного применения про- и пребиотиков для создания колонизационной резистентности.

Санация желательна от патогенов, которые представляют наибольшую опасность в плане возникновения воспалительных очагов, осложнений, а также из-за большой вероятности возникновения клинических проблем у половых партнеров (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*). В большинстве случаев она возможна, если не сформирована полирезистентность к антибактериальным препаратам и они не являются облигатными внутриклеточными паразитами (*Chlamydia trachomatis*, вирусы).

При выраженной устойчивости патогенов к антибактериальным препаратам и внутриклеточной персистенции некоторых из них (хламидии и вирусы) санация бывает невозможна. В этом случае первостепенное значение имеет тактика «сдерживания» или минимизация их количества с целью создания стойкого рав-

новесия с облигатной микрофлорой. Особенно она оправдана и в отношении других (менее патогенных) представителей факультативной части влагалищной микробиоты: *Gardnerella vaginalis*, *Enterococcus spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides spp.*, *Atopobium spp.* и т. д.

Нередко при наличии экзогенной половой инфекции и, в результате этого, формирования эндогенной инфекции применение антибактериальных и антипротозойных средств решает одновременно две задачи:

- 1) воздействие на возбудителя экзогенной половой инфекции
- 2) воздействие на представителей факультативной части эндогенной микробиоты, определивших дисбиотический процесс.

6. ЭКЗОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНО-ТРАНСМИССИВНЫЕ (ПОЛОВЫЕ) ИНФЕКЦИИ

6.1. Гонорея

(нейссерияльная инфекция, вызванная *Neisseria gonorrhoeae*)

Код по МКБ-10: А54.2.

Гонорея — воспалительное заболевание половых органов, вызываемое гонококком *Neisseria gonorrhoeae*. Относится к экзогенной половой инфекции и по частоте встречаемости занимает третье место, уступая только трихомониазу и хламидиозу.

Этиология и патогенез. *Neisseria gonorrhoeae* является диплококком, имеет бобовидную форму; каждая пара кокков вогнутыми сторонами обращена друг к другу.

Гонококк представляет собой образец строгого паразита человека, в процессе эволюции приспособившегося к жизнедеятельности преимущественно в органах, выстланных однорядным эпителием: цилиндрическим эпителием (уретра, парауретральные ходы, выводные протоки больших желез преддверия влагалища, цервикальный канал, эндометрий, слизистая оболочка маточных труб) и эндотелием (брюшина, яичники, синовиальные оболочки).

В современных условиях гонококк приобрел свойства, обеспечивающие ему высокую толерантность к существованию в человеческом организме и затрудняющие его элиминацию. Такими свойствами являются: 1) способность связывать L-формы, неустой-

чивые к некоторым антибактериальным препаратам; 2) возможность сохранять жизнеспособность, находясь внутри нейтрофилов и трихомонад; 3) появление штаммов, вырабатывающих пенициллиназу и β -лактамазу; 4) сосуществование с другими возбудителями урогенитальных заболеваний (хламидиями, микоплазмами, уреаплазмами, трихомонадами и др.).

Гонококки крайне нестойки во внешней среде. Они не переносят высыхания, температуры выше 55°C , прямых солнечных лучей, многих дезинфицирующих растворов, поэтому заражение женщин происходит только половым путем; инфекция чаще поражает людей, ведущих чрезмерно активную, беспорядочную половую жизнь. Бытовой путь инфицирования является редким исключением; таким образом могут заразиться маленькие девочки, если больная мать не соблюдает правила личной гигиены (общая постель, общие губки, мочалки, полотенца и др.). Подобная возможность существует потому, что гонококки сохраняют жизнеспособность в гнойном отделяемом, хотя и короткое время — до его высыхания. Вполне вероятно заражение новорожденных при прохождении через инфицированные родовые пути.

Гонококки внедряются в слизистую оболочку уретры, цервикального канала, иногда прямой кишки, конъюнктивы. Инкубационный период составляет от 2 дней до 1 нед. Быстро размножаясь на слизистой оболочке, гонококки распространяются по ее поверхности и между клетками эпителия в подслизистую оболочку, вызывая воспалительный процесс разной степени выраженности. Дальнейшее распространение инфекции в половых органах происходит восходящим путем (каналикулярно): на эндометрий, слизистую оболочку маточных труб, яичники, брюшину малого таза. Очень редко гонококковая инфекция распространяется гематогенным путем. В таких случаях страдают крупные суставы, реже — плевра, эндокард. Гонококковая инфекция не приводит к развитию иммунитета, поэтому женщина может многократно заражаться и болеть гонореей.

Классификация. Гонорею классифицируют по локализации, длительности и выраженности клинического течения. По локализации выделяют следующие варианты гонореи:

- 1) гонорея нижних отделов мочеполовой системы без осложнений;
- 2) гонорея нижних отделов мочеполовой системы с осложнениями;

- 3) гонорея верхних отделов мочеполовой системы;
- 4) гонорея других органов.

Как проявление гонореи нижних отделов мочеполовых органов может быть формирование уретрита, парауретрита, бартолинита, эндоцервицита. Под осложнением гонореи нижних отделов понимают абсцедирование парауретрита или бартолинита. Как проявление гонореи верхних отделов половых органов может быть формирование эндометрита, сальпингита, оофорита, пельвиоперитонита. К гонорее других органов относят поражение крупных сосудов, плевры и эндокарда.

По длительности и выраженности клинического течения различают свежую (продолжительностью до 2 мес.) и хроническую (продолжительностью свыше 2 мес или неустановленной давности) гонорею. Хроническая гонорея может давать обострение под влиянием провоцирующих факторов.

Клиническая картина. Гонорея не имеет каких-либо явных, присущих только ей особенностей клинического течения. Это объясняется тем, что в современных условиях гонококк редко является единственным возбудителем заболевания, а чаще сочетается с другой (в том числе эндогенной) флорой, изменяющей течение болезни.

Гонорея нижних отделов половых органов часто протекает без выраженных клинических симптомов, чем и объясняется запоздалое обращение пациенток к врачу. У большинства больных развивается многоочаговое поражение. Чаще в воспалительный процесс вовлекаются уретра и шейка матки, реже — парауретральные железы и выводные протоки больших желез преддверия влагалища, еще реже — прямая кишка.

Гонорейный уретрит (даже в свежей, острой стадии заболевания) имеет слабо выраженные, существующие короткий промежуток времени проявления: боли, рези, позывы к мочеиспусканию. Некоторые пациентки не имеют никаких неприятных ощущений. При хроническом уретрите клинические проявления, как правило, отсутствуют.

Острый эндоцервицит может протекать бессимптомно, но может сопровождаться тянущими болями внизу живота и гнойными выделениями. Даже без лечения эти явления быстро исчезают. Боли прекращаются, бели становятся скудными, слизистыми, с примесью мутного содержимого, не беспокоящими больную.

При поражении гонококками выводных протоков больших желез преддверия влагалища боли обычно отсутствуют, гнойное отделяемое чрезвычайно скудное. При закупорке наружного отверстия протока гной скапливается и растягивает его, формируя ложный абсцесс железы. Этот процесс протекает без выраженной симптоматики: резкие боли и температурная реакция отсутствуют. В случае присоединения аэробно-анаэробных ассоциаций бактерий, являющихся частью микрофлоры влагалища или кишечника, формируется истинный абсцесс большой железы преддверия влагалища — бартолинит. Появляются резкие боли и отечность в области большой половой губы, температура тела повышается до 38–39°C.

Гонорейный вагинит и вульвовагинит встречаются чрезвычайно редко. Эти воспалительные очаги могут возникать на фоне выраженной гипоэстрогении у маленьких девочек и у женщин в периоде постменопаузы, т. е. в условиях, когда многослойный плоский эпителий влагалища представлен 1–2 рядами клеток. Гонорейный вагинит может наблюдаться у беременных женщин, эпителий влагалища которых становится рыхлым и восприимчивым к гонококку. Клиническая картина гонорейного вагинита и вульвовагинита не отличается от таковой при подобных заболеваниях иной этиологии. Больную беспокоят обильные гнойевидные выделения из влагалища, зуд и жжение в области вульвы.

Гонорейный проктит у женщин встречается в 2–3 раза реже, чем уретрит и эндоцервицит. В острой стадии он проявляется болезненными тенезмами, зудом и жжением в области ануса. При хроническом процессе все симптомы либо отсутствуют, либо могут быть слабо выражены.

Гонорея верхних отделов половых органов встречается у женщин с недиагностированной или неадекватно леченной гонореей нижних отделов мочеполовой системы. Доля восходящей гонореи составляет 20% всех случаев заболевания гонореей. Распространению инфекции за внутренний зев шейки матки способствуют роды, аборты, диагностические выскабливания слизистой оболочки матки, введение ВМС и другие внутриматочные манипуляции. Восходящая гонорея в 30% случаев протекает остро, в 40% — подостро, в 30% — торпидно.

Клиническая картина острого эндометрита у части больных имеет достаточно выраженный характер: боль в нижних отделах

живота, недомогание, головная боль, повышение температуры тела. Значительно чаще острый гонорейный эндометрит проявляется кровотечением в виде затянувшейся менструации либо в виде кровянистых выделений, появляющихся через несколько дней после окончания менструации. Этот факт объясняется тем, что в воспалительный процесс вовлекается не только функциональный, но и базальный слой эндометрия, что приводит к нарушению фазы регенерации и пролиферации. Нередко выделения принимают сукровичный или гноевидный характер. Подострое течение эндометрита сопровождается менее выраженной симптоматикой. Хронический эндометрит обычно протекает бессимптомно или сопровождается нарушением менструального цикла, бесплодием или невынашиванием беременности.

Гонорея верхнего отдела полового аппарата редко ограничивается эндометритом, чаще инфекция выходит за пределы матки. Симптомы сальпингита и сальпингоофорита, вызванных гонококком, не имеют явных отличий от воспаления придатков матки иной этиологии. Однако следует отметить, что гонорейный сальпингит чаще бывает двусторонним, а клинические проявления зависят от остроты процесса. Острый сальпингит (и сальпингоофорит) протекает с ярко выраженной симптоматикой: болями внизу живота с иррадиацией в крестец, на внутренние поверхности бедер и в правое подреберье (синдром Фитц-Хью-Куртиса); общим недомоганием, повышением температуры тела. При торпидном или хроническом течении воспаления все симптомы заболевания отсутствуют. Вследствие склонности гонококковых поражений к формированию рубцов и спаек исходом сальпингита и сальпингоофорита является трубное бесплодие.

Гонорейный пельвиоперитонит — результат перехода инфекции с придатков матки на брюшину малого таза. Разлитой гонорейный перитонит является большой редкостью. Гонококковый пельвиоперитонит протекает остро: резко ухудшается самочувствие, повышается температура тела, появляются слабость, тахикардия, сухость во рту, иногда рвота. Боль в нижних отделах живота сопровождается вздутием и симптомами раздражения брюшины. Наличие смешанной инфекции способствует более тяжелому течению пельвиоперитонита.

Диагностика. Диагностика гонореи у женщин достаточно сложна. Этот факт объясняется тем, что у половины больных гонореи

кокковая инфекция протекает бессимптомно, а в остальных случаях отсутствуют симптомы, патогномичные для гонореи.

Следует обращать внимание на анамнез, свидетельствующий о беспорядочной половой жизни женщины или указывающий на начало заболевания через несколько дней после случайного полового акта. При осмотре наружных половых органов и обследовании влагалища и шейки матки с помощью зеркал можно обнаружить многоочаговое воспаление. Уретрит, воспаление парауретральных ходов и выводящих протоков больших желез преддверия влагалища, эндоцервицит встречаются в разных сочетаниях или одновременно. Бимануальное исследование, при необходимости дополненное УЗИ и МРТ, помогает поставить топический диагноз воспалительных заболеваний верхних отделов половых органов, но не способствует уточнению их этиологии.

Основными методами этиологической диагностики гонореи являются бактериоскопический, молекулярно-биологический (ПЦР) и бактериологический.

Для бактериоскопии ложечкой Фолькмана или специальной петлей берут мазки со стенки уретры, цервикального канала и прямой кишки и наносят на два предметных стекла для окраски метиленовым синим и по Граму. При гонорее в мазках обнаруживают: 1) отсутствие или малое количество нормальной микрофлоры; 2) большое количество ПМЯЛ; 3) наличие грамтрицательных диплококков, расположенных внутриклеточно. Бактериоскопия дает положительный результат при свежей гонорее, если женщина не принимала антибиотики или сульфаниламидные препараты.

При хроническом течении заболевания вне стадии обострения для выявления гонококка мазки приходится брать многократно с использованием различных методов провокации. Обычно применяют комбинированную провокацию, при которой сочетают биологические методы с алиментарными, химическими и физиотерапевтическими. Лучший эффект получают, если в один день: 1) вводят гоновакцину в количестве 500 млн микробных тел внутримышечно; 2) смазывают уретру 1–2% раствором и цервикальный канал 2–5% раствором нитрата серебра; 3) проводят сеанс физиотерапии (индуктотермии или электрофореза цинка). Провоцирующим действием обладает острая пища (алиментарный фактор), особенно сильным — менструация (биологический фактор). Шансы выявления гонококка повышаются, если мазки берут на 2–3-й день менструального цикла.

При использовании тестов амплификации нуклеиновых кислот предпочтение необходимо отдавать *real-time* PCR. Исследование проводят соскобного материала из эндоцервикса и вагины (возможно смешивание в одном эппендорфе). Чувствительность и специфичность молекулярно-биологических методов приближается к 100%. Бактериологические методы диагностики гонореи с использованием специальных сред хотя и являются дорогостоящими, но значительно повышают эффективность выявления гонококков.

Лечение. Лечение гонококковой инфекции проводится с учетом формы, локализации процесса, наличия или отсутствия осложнений.

Для лечения инфекции нижних отделов мочеполовых органов используются: Цефтриаксон 250 мг внутримышечно однократно, или Ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно, или Цефиксим внутрь 400 мг однократно. Альтернативные схемы: Спектиномицин 2,0 г внутримышечно однократно, или Офлоксацин 400 мг внутрь однократно или Ломефлоксацин 600 мг внутрь однократно.

При инфекции верхних отделов мочеполовых органов препаратом выбора является Цефтриаксон в дозе 1,0 г внутривенно или внутримышечно 1 раз в сутки. В качестве альтернативных схем применяются: Цефотаксим (1,0 г внутримышечно каждые 8 часов), или Канамицин (1 млн ЕД внутримышечно 2 раза в сутки), или Ципрофлоксацин (500 мг внутривенно 2 раза в сутки), или Спектиномицин (2,0 г внутримышечно 2 раза в сутки). Продолжительность курса лечения — не менее 7 дней.

Возможно применение другого варианта: терапия указанными выше препаратами, вводимыми внутримышечно или внутривенно, проводится до разрешения клинической симптоматики, затем еще 14 сут. продолжают прием препаратов внутрь: Ципрофлоксацин 500 мг каждые 12 часов или Офлоксацин 400 мг каждые 12 часов.

Оценка эффективности лечения проводится через 7–10 дней после его окончания с помощью бактериоскопического и бактериологического исследования мазков из уретры и цервикального канала. Через 3–4 недели возможно проведение ПЦР.

Профилактика распространения гонореи заключается в проведении санитарно-просветительной работы среди молодежи и женщин репродуктивного возраста, в своевременном выявлении и адекватном лечении больных и их партнеров.

Лечение полового партнера обязательно. Необходимо и возможно достижение этиологической излеченности.

6.2. Трихомониаз (урогенитальная трихомонадная инфекция)

Код по МКБ-10: A59.0.

Трихомониаз является экзогенной половой инфекцией. По материалам ВОЗ, трихомониазом страдают 10% населения земного шара.

Этиология и патогенез. Возбудителем трихомониаза является влагалищная (урогенитальная) трихомонада — *Trichomonas vaginalis*, которая представляет собой одноклеточный организм, относящийся к жгутиковым простейшим. Его грушевидное тело имеет длину от 10 до 30 мкм. Из широкой части трихомонады исходит 3–5 жгутиков. Благодаря их движениям и волнообразной (ундулирующей) мембране трихомонады могут активно перемещаться из влагалища через цервикальный канал в полость матки и маточные трубы. Высокая пластичность тела позволяет им образовывать псевдоподии и проникать в межклеточные пространства. Трихомонады размножаются путем деления. Оптимальные условия их существования: pH среды 5,9–6,5, температура 35–37°C. *T. vaginalis* является строгим паразитом человека, приспособившимся обитать только в его мочеполовых органах. Трихомонады малоустойчивы к неблагоприятным факторам окружающей среды. Особенно губительно на них действуют высушивание, нагревание свыше 40°C, изменение осмотического давления. Трихомонады могут сосуществовать с гонококками, ВПП, хламидиями, микоплазмами и другими микробами в нижних отделах половых органов.

Инфицирование, как правило, происходит половым путем. Внеполовое заражение трихомониазом встречается крайне редко. Например, маленькие девочки могут инфицироваться, если больная мать использует личную губку или мочалку при купании ребенка. Заражение плода может произойти во время его прохождения через пораженные трихомонадами родовые пути.

Урогенитальные трихомонады могут вызвать заболевание в манифестной форме, а также носительство. Врожденной невосприимчивости к ним нет. Заражение трихомониазом сопровождается некоторыми иммунологическими реакциями, но иммунитет к данному возбудителю не развивается, поэтому возможно повторное инфицирование.

Основным местом паразитирования трихомонад является влагалище, но могут быть инфицированы и выводные протоки больших желез преддверия влагалища, шейка матки. Наблюдается воспалительная реакция: гиперемия, отек, экссудация, десквамация

поврежденных эпителиальных клеток. Воспалительный процесс может распространяться на подлежащий мышечный слой.

Клиническая картина. По клиническому течению различают следующие формы трихомонадной инфекции: 1) свежий трихомониаз (длительность не более 2 мес), в котором выделяют манифестную и субклиническую формы; 2) хронический (при давности заболевания свыше 2 мес); 3) трихомонадоносительство.

При манифестной форме заболевания женщины жалуются на обильные выделения, сопровождающиеся зудом и жжением в области наружных половых органов, усиливающимися во время и после менструации. Некоторые больные отмечают зуд в области наружного отверстия мочеиспускательного канала и болезненное мочеиспускание. При субклинической форме заболевания субъективные симптомы нередко отсутствуют. Возникновению рецидивов с соответствующими жалобами (выделения, зуд, жжение) способствуют любые экзогенные и эндогенные пусковые факторы (например, нарушения менструального цикла, экстрагенитальные заболевания, снижающие сопротивляемость организма инфекциям и т. д.).

Диагностика. Диагноз урогенитальной трихомонадной инфекции устанавливается на основании: 1) жалоб больной; 2) данных объективного исследования; 3) выявления *T. vaginalis* в мазках (фиксированных и нативных) из очага поражения; 4) культурального исследования отделяемого из вагины и цервикального канала.

У больных, предъявляющих типичные жалобы (выделения, зуд, жжение), при осмотре с помощью зеркал выявляются симптомы вагинита, выраженность которых зависит от остроты и длительности процесса. Основным признаком воспаления — жидкие, гнойные, пенящиеся выделения.

При остром процессе можно обнаружить гиперемию, отечность и легкую кровоточивость слизистой оболочки влагалища. При субклинической форме признаки воспалительного процесса выявляются с помощью кольпоскопии. Длительное существование трихомонадной инфекции способствует образованию эрозии и эктопии шейки матки.

Нередко при трихомонадной инфекции запускается дисбиотический процесс с преобладанием анаэробов (вариант эндогенной инфекции), который можно диагностировать с использованием ПЦР-системы «Фемофлор».

Лечение. Сложность лечения трихомониаза обусловлена его частым сочетанием с другими бактериальными сексуально-транс-

миссивными инфекциями. Способность трихомонад к незавершенному фагоцитозу инфекционных агентов приводит к тому, что они становятся резервуаром для многих патогенных микроорганизмов; именно с этим может быть связана многоочаговость поражения при данном заболевании и проблемы в его лечении. В последние десятилетия прошлого века отмечается снижение чувствительности трихомонад к протистоцидным препаратам, в частности, к метронидазолу. Демонстрацией выше сказанного является исследование Молчанова О. А. с соавторами по определению устойчивости *Trichomonas vaginalis* к современным антипротозойным препаратам и их сочетаниям (табл. 7).

Таблица 7

**Устойчивость к современным антипротозойным препаратам
(клинико-лабораторный анализ)**

Препарат или сочетание препаратов	Устойчивость, %
Тиберал	10,1
Наксоджин	7,2
Клион	33,3
Делагил	17,4
Макмирор	5,7
Атрикан	33,3
Метронидазол	42,1
Секнидазол	7,2
Тиберал + наксоджин	5,7
Тиберал + макмирор	7,2
Наксоджин + макмирор	5,7

Принципы лечения трихомонадной инфекции:

- 1) лечение должно проводиться в специализированных медицинских учреждениях подготовленным врачебным персоналом;
- 2) обязательное лечение обоих половых партнеров при доказанной трихомонадной инфекции у обоих или только у одного полового партнера при наличии хотя бы одного полового контакта пары (в анамнезе) без применения презерватива;
- 3) лечение инфекции проводится у обоих партнеров независимо от клинической формы инфекции (носительство трихомонад или заболевание);

4) соотношение удельного веса общего и местного лечения будет зависеть от выраженности клинических проявлений, которая, в свою очередь, зависит от наличия характерных для трихомониаза органных очагов;

5) лечение должно быть комплексным с применением одного или одновременно двух противотрихомонадных препаратов непрерывным курсом в максимально допустимых дозах продолжительностью до 15 дней; в данном случае для повышения эффективности лечения целесообразно сочетание препарата перорального или парентерального введения с препаратом местного применения;

6) частое сочетание трихомониаза с другими условно патогенными бактериями предполагает продолжение терапии после лечения трихомонад антибактериальными препаратами. Даже при доказанной трихомонадной моноинфекции становится обязательным применение антибактериальных препаратов после антипротозойной терапии, направленных на подавление стафилококков, энтеробактерий и другой условно-патогенной микрофлоры в мочеполовой системе, что позволит профилактировать развитие посттрихомонадных бактериальных воспалительных процессов.

Наиболее эффективная этиотропная терапия при трихомонадной инфекции: Макмирор (действующее начало — нифуратель): р/ос по 1 таблетке 3 раза в день; по 1 свече или 2–3 г. мази вагинально утром и вечером — 16 дн.; или Наксоджин (ниморазол): по 1 таблетке (500 мг) 3 раза в день — 2 дня, остальные 6 дней — по 1 таблетке 2 раза в день; или Тиберал (орнидазол): по 1 таблетке (0,5) утром и вечером — 5–7 дней.

Контроль эффективности терапии проводят через 7–10 дней после окончания лечения. Предпосылкой полного клинического выздоровления является отсутствие *T. vaginalis* в материалах, взятых в 1-й день менструации, в течение 3 циклов. Предпочтительно проводить посевы материала на жидкую питательную среду.

Профилактика распространения трихомониаза заключается в проведении санитарно-просветительной работы среди молодежи и женщин репродуктивного возраста, в своевременном выявлении и адекватном лечении больных, носителей и их партнеров.

Лечение полового партнера обязательно. Необходимо и возможно достижение этиологической излеченности.

6.3. Хламидиоз (урогенитальная хламидийная инфекция)

Код по МКБ-10: A56.0, A56.1.

Хламидиоз — одна из самых распространенных экзогенных половых инфекций или ИППП. Заболевание часто встречается во всем мире: в США ежегодно регистрируется около 4 млн случаев в год, в России — около 1,5 млн.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является *Chlamydia trachomatis* (серотипы от D до K), представляющая собой бактерию сферической формы, не воспринимающую окрашивание по Граму. Хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты, обладающие выраженной тропностью к цилиндрическому эпителию. Внедрившись в эпителий, хламидии совершают уникальный цикл развития, в котором участвуют две формы микроорганизма: внеклеточное элементарное тельце и внутриклеточное — ретикулярное тельце. Элементарные тельца существуют вне клетки; они не способны к делению, обладают способностью к инвазии. После проникновения в клетки элементарные тельца превращаются в ретикулярные, которые адаптированы к внутриклеточному существованию и размножению. После деления многочисленные ретикулярные тельца превращаются в элементарные. Инфицированные клетки разрушаются, высвобождая элементарные тельца, способные к инвазии в соседние клетки. Продолжительность цикла развития хламидий от инвазии до выхода нового поколения составляет 48–72 ч. Так происходит поражение все новых клеток в первичном очаге и распространение инфекции по продолжению (*per continuitatem*). В пораженных участках эпителия происходит медленно протекающий рубцовый процесс, сопровождающийся усилением коллагенообразования и пролиферацией фибробластов. Достаточно часто при воздействии иммунных факторов макроорганизма и недостаточности некоторых аминокислот могут формироваться аберантные (неделяющиеся) внутриклеточные формы, нечувствительные к антибиотикам. Доказаны иммунопатологический и ангиоапоптозный эффекты возбудителей данных инфекций, а также вызываемые ими хромосомные aberrации в организме инфицированного человека, которые приводят к аутоиммунным реакциям, присоединению вторичной инфекции и опухолевой трансформации.

Основной путь распространения инфекции — половой. Инкубационный период составляет 5–7 дней. Однако вследствие скры-

того бессимптомного течения большинства случаев хламидиоза точно установить продолжительность инкубационного периода практически невозможно. Велика вероятность внутриутробной передачи инфекции и заражения плода при прохождении через родовые пути. У инфицированных новорожденных развивается конъюнктивит и/или пневмония.

Клиническая картина. У женщин хламидиоз классифицируется по локализации поражения. Выделяют следующие формы: 1) хламидиоз нижних отделов мочеполовых органов; 2) хламидиоз верхних отделов половых органов; 3) хламидиоз иной локализации.

К проявлениям хламидиоза нижних отделов половой системы относятся уретрит, парауретрит, бартолинит, эндоцервицит. Эндоцервицит является наиболее частым проявлением хламидийной инфекции. Клиническая картина не имеет явных отличий от эндоцервицита иной этиологии. При остром эндоцервиците могут появляться слизистые или слизисто-гнойные выделения из влагалища, очень редко ощущаются ноющие боли в нижних отделах живота. Переход в хроническую стадию заболевания сопровождается исчезновением и этих симптомов.

Уретрит и парауретрит чаще всего не имеют клинической симптоматики, реже появляются местный зуд, неприятные ощущения при мочеиспускании и гнойные выделения из уретры. Бартолинит обычно возникает при ассоциации хламидий с другими возбудителями инфекции. Хламидийное воспаление выводных протоков больших желез преддверия влагалища приводит к их закупорке. При присоединении вторичной инфекции возникает абсцесс бартолиновой железы.

Распространение инфекции выше внутреннего зева шейки матки *per continuitatem* приводит к развитию хламидиоза верхних отделов половой системы. К проявлениям восходящей формы хламидиоза относят эндометрит, сальпингит, сальпингоофорит и пельвиоперитонит. Клиническая картина эндометрита, обусловленного *S. trachomatis*, характеризуется затяжным течением и отсутствием выраженной симптоматики. Сальпингит — наиболее частая локализация очага при хламидиозе. Он отличается латентным, бессимптомным течением. Однако отсутствие внешних проявлений заболевания не соответствует глубине и тяжести морфофункциональных изменений в маточных трубах. Следствием перенесенного хламидийного сальпингита являются трубное бесплодие и вне-

маточная беременность. Хламидийный пельвиоперитонит, обычно сочетающийся с сальпингоофоритом, часто не имеет специфических, свойственных только хламидиозу признаков. Некоторой особенностью (как при гонорее) может быть появление синдрома Фитц-Хью-Куртиса. Следствием хламидийного пельвиоперитонита является спаечный процесс в малом тазу, на фоне которого в дальнейшем формируется синдром тазовых болей.

Проявлением хламидиоза экстрагенитальной локализации относят конъюнктивит, пневмонию и реактивный артрит.

Диагностика. Диагностика хламидиоза на основании клинических проявлений практически невозможна, так как в 75–80% случаев заболевание протекает бессимптомно или малосимптомно (субклиническая или латентная форма).

По рекомендации ВОЗ, показаниями к обследованию женщин на хламидиоз являются: 1) хроническое воспаление придатков матки; 2) эндоцервицит, эрозия, эктопия шейки матки; 3) трубноперитонеальное бесплодие; 4) частая смена половых партнеров; 5) привычное невынашивание беременности; 6) реактивный артрит и конъюнктивит. Обследовать также необходимо партнеров, которые могли быть источником заражения. Согласно Рекомендациям ВОЗ 2013 года лабораторная диагностика основана на выявлении хламидий и их антигенов, а также при восходящей инфекции применимы серологические тесты (определение IgG и IgA к хламидиям в сыворотке крови). Для исследования берут материал из цервикального канала и уретры, а также сыворотку крови.

Методы диагностики прямые: 1) ПЦР и модификации (real-time ПЦР); 2) ЛЦР; 3) NASBA (определение рибосомальной РНК); 4) прямая иммунофлюоресценция (ПИФ). Методы косвенные: определение IgG и IgA к хламидиям в сыворотке крови. Определение аберантных форм хламидий невозможно из-за отсутствия специфических лабораторных тестов (в том числе на белки теплового шока – БТШ и анти-БТШ антитела).

Лечение. Хламидии чувствительны к макролидам, тетрациклинам и фторхинолонам. На этом основании в настоящее время рекомендуется применять следующие схемы лечения.

Хламидиоз нижних отделов мочеполовых органов: Азитромицин 1,0 г внутрь однократно в течение 7–10 дней, или Доксициклин 100 мг внутрь 2 раза в сутки (первый прием 200 мг) в течение 7–10 дней, или Джозамицин 500 мг внутрь 2–3 раза в день в течение 7–10 дней.

Альтернативные схемы (один из следующих препаратов внутрь): Эритромицин 500 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней; или Офлоксацин 400 мг 1 раз в сутки в течение 7–10 дней; или Рокситромицин 150 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней; или Ломефлоксацин 600 мг 1 раз в сутки в течение 7–10 дней; или Спирамицин 3 млн ЕД 3 раза в сутки в течение 10 дней; или Кларитромицин 250 мг 2 раза в сутки в течение 2 дней.

Хламидиоз верхних отделов половых органов: непрерывный курс 2-мя антибиотиками по 10 дней каждый в максимально допустимых дозах; Азитромицин 1,0 г внутрь 1 раз в неделю в течение 3 нед.

Остальные схемы лечения те же, что и при хламидиозе нижних отделов; длительность лечения увеличивается до 14 дней.

Контроль эффективности терапии. В результате проводимой терапии в лучшем случае наступает клиническая излеченность при отсутствии этиологической из-за наличия аберантных форм при персистенции хламидий. Лабораторные критерии этиологической излеченности не специфичны.

Профилактика распространения хламидиоза (как и других половых инфекций) заключается в проведении санитарно-просветительной работы среди молодежи и женщин репродуктивного возраста, а также в своевременном выявлении и адекватном лечении больных и их партнеров.

Лечение полового партнера обязательно. Необходимо достижение этиологической излеченности, однако последняя сомнительна из-за наличия внутриклеточных аберантных форм хламидий, не чувствительных к антибиотикам.

6.4. Генитальный герпес (урогенитальная герпетическая инфекция)

Код по МКБ-10: N77.1, A60.0.

Генитальный герпес относится к распространенному варианту ИППП, однако после первичного инфицирования нередко ведет себя в дальнейшем как эндогенная персистирующая вирусная инфекция. В 70-90% случаев поражение половых органов связано с ВПГ-2. ВПГ-1 может участвовать в поражении полового аппарата как самостоятельно, так и в ассоциации с ВПГ-2.

Заражение ВПГ-1 начинается с детства при прямом контакте с инфицированными людьми. У взрослых инфицированность до-

стигает 90%. Распространение ВПГ-2 происходит только половым путем, и инфицированность взрослых составляет около 15%.

При половом контакте вирусы внедряются в клетки многослойного плоского эпителия вульвы, влагалища, эктоцервикса и цилиндрического эпителия эндоцервикса. На проникновение вируса организм отвечает местной или общей реакцией, которая может иметь разную степень выраженности: от острой до латентной. Во всех случаях вирусы быстро проникают в нервные клетки спинальных ганглиев, где и сохраняются практически в течение всей жизни, периодически давая рецидивы воспалительного процесса.

Классификация. По клинико-морфологическим проявлениям генитальный герпес подразделяют на четыре типа: 1) первый клинический эпизод первичного генитального герпеса; 2) первый клинический эпизод при существующем генитальном герпесе; 3) рецидивирующий генитальный герпес; 4) бессимптомный (атипичный) генитальный герпес.

Клиническая картина. Симптомы генитального герпеса обычно появляются через 3–9 дней после заражения и разделяются на две группы: местные и общие. Типичным местным проявлением герпеса являются везикулы на фоне гиперемии и отека участка слизистой оболочки вульвы, влагалища и/или влагалищной части шейки матки. Диаметр везикул равен 2–3 мм. Через 2–3 дня везикулы вскрываются, а на их месте образуются эрозии и язвы, покрытые желтым налетом. В течение 10 дней язвы заживают без образования рубцов; в случае присоединения вторичной инфекции они покрываются гнойным налетом, и заживление затягивается на долгое время. Появлению везикулярных высыпаний предшествуют субъективные ощущения в виде парестезий, зуда, жжения, боли в области гениталий. У половины больных острый период сопровождается регионарным лимфаденитом. Довольно часто при первом эпизоде заболевания отмечаются симптомы со стороны мочевыводящей системы — от незначительных дизурических явлений до задержки мочеиспускания, связанных с вовлечением в воспалительный процесс уретры и мочевого пузыря.

К общим проявлениям герпетической инфекции относятся недомогание, головная боль, лихорадка, миалгия. Как общие, так и местные симптомы острой генитальной вирусной инфекции могут иметь разную степень выраженности. Во многом это связано со временем инфицирования. Если ВПГ-2 впервые поражает женщи-

ну, у которой никогда не было контакта с ВПГ-1, то весь клинический симптомокомплекс представлен ярко. При этом имеет место распространение везикулярных высыпаний не только на слизистые оболочки нижних отделов полового аппарата, но и на кожу промежности и ягодиц. В процесс могут вовлекаться матка и придатки. Острая стадия заболевания, вызванная ВПГ-2, у пациенток, ранее инфицированных ВПГ-1, протекает легче, причем общие проявления могут полностью отсутствовать.

У 70% женщин наблюдаются рецидивы герпетической инфекции. Частота их варьирует от одного случая в 2-3 года до ежемесячных обострений. Факторы, способствующие рецидивированию генитального герпеса: снижение иммунологической реактивности организма, психоэмоциональное напряжение, переохлаждение и перегрев организма, тяжелые интеркуррентные заболевания, резкая перемена климата, ультрафиолетовое облучение, менструации, медицинские манипуляции (аборты и введение внутриматочной спирали, гистероскопия и др.). Рецидивы герпетической инфекции, как правило, протекают легче, чем острая стадия. В зависимости от частоты обострений выделяют три степени тяжести рецидивирующего генитального герпеса:

- 1) легкую — обострения 3-4 раза в год, ремиссия не менее 4 мес;
- 2) средней тяжести — обострения 4-6 раз в год, ремиссия не менее 2-3 мес;
- 3) тяжелую — ежемесячные обострения, ремиссии от нескольких дней до 6 нед.

Нередко заболевание, вызванное ВПГ-2, с самого начала протекает практически бессимптомно. Однако и в этих случаях возможны неблагоприятные последствия: бесплодие, невынашивание беременности, инфицирование плода. Серьезным последствием герпетического поражения экзо- и эндоцервикса считается риск развития предрака и рака шейки матки.

Диагностика. Поставить правильный диагноз генитального герпеса при первичном остром эпизоде или рецидиве заболевания не составляет особых трудностей. Типичные везикулярные элементы или эрозии и язвочки на месте пузырьков с достаточной долей вероятности свидетельствуют в пользу данного диагноза, который обычно подтверждается лабораторными исследованиями. Диагностика герпетической инфекции в период ремиссии более сложная. Она основывается на анамнезе и лабораторных данных. В анамне-

зе отмечаются эпизоды везикулярных высыпаний с характерными жалобами (зуд, жжение, боль), в прошлом возможны выкидыши, преждевременные роды, пороки развития плода.

Основным диагностическим методом, подтверждающим наличие генитального герпеса, является лабораторное исследование отделяемого везикул, со стенок влагалища и шейки матки. Самым точным методом идентификации ВПГ, чувствительность которого приближается к 100%, является культуральный. Для выявления ВПГ используют и другие методы диагностики, такие как ПИФ и ПЦР. Для оценки остроты инфекции и ее активности при хронизации применяется серологический метод (табл. 8).

Таблица 8

Оценка результатов серологических реакций при оценке герпетической инфекции

Интерпретация результатов	IgG	IgM
Ранняя фаза острой инфекции	--	+
Острая инфекция или обострение хронической инфекции	+	+
Состояние иммунитета	+	--
Группа риска: • нет инфекции • нет иммунитета • опасность возникновения инфекции	--	--

Интерпретация результатов серологических реакций: наличие в крови специфических IgM-антител в отсутствие IgG-антител свидетельствует о ранней острой фазе заболевания. Наличие специфических антител обоих классов говорит об острой инфекции в более поздней фазе или активации хронической инфекции. Наличие у беременной лишь IgG-антител говорит о состоянии иммунитета. Отсутствие антител обоих классов свидетельствует о том, что инфекции в прошлом не было, т. е. имеется возможность первичного инфицирования (в том числе и во время беременности) со всеми его особенностями и последствиями. В этих случаях показаны повторные серологические исследования с целью идентификации первичной инфекции особенно опасной во время беременности.

Лечение. Терапия генитального герпеса является сложной задачей. Несмотря на большое количество существующих противовирусных препаратов, достичь полной элиминации инфекции из организма больной практически не удастся. Лечение генитального герпеса проводится по двум направлениям: 1) торможение репликации вируса; 2) стимуляция специфической и неспецифической резистентности организма.

В настоящее время для лечения генитальной герпетической инфекции используются препараты, ингибирующие репликацию ДНК вируса: Ацикловир, Фамцикловир, Валацикловир (табл. 9).

Вторым направлением комплексного лечения генитального герпеса является иммунокоррекция. Проводят индукцию синтеза ИФН (Циклоферон, Неовир, Амиксин) или назначают препараты ИФН (Виферон, Реаферон, Роферон-А, Лейкинферон), а также иммуномодуляторы. Все это позволяет купировать клинические проявления, значительно снизить частоту и длительность рецидивов заболевания.

Таблица 7

Препараты торможения репликации вируса герпеса

Препарат	Первичная герпетическая инфекция	Обострение герпетической инфекции
Ацикловир	200 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5 дней или 400 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 5–7 дней	400 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 5 дней
Фамцикловир	250 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 5–7 дней или 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5–10 дней	125 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5 дней
Валацикловир	500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5–10 дней	500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5 дней

Лечение полового партнера не обязательно, если ВПГ не создает у него клинические проблемы. После проведенного лечения как правило этиологическая излеченность не достигается, необходимо получение клинической излеченности.

7. ЭНДОГЕННЫЕ ПОЛОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

7.1. Вульвовагинальный или урогенитальный кандидоз

Код по МКБ-10: В37.3.

Вульвовагинальный или урогенитальный кандидоз в виде дисбиоза влагалища, вульвита, вагинита, вульвовагинита занимает одно из ведущих мест (до 40%) среди инфекционных заболеваний нижнего отдела полового тракта. Является одной из разновидностей эндогенной инфекции. Чаще протекает как хроническая рецидивирующая эндогенная инфекция в виде манифестной (наличие воспалительного очага и жалоб на фоне дисбиоза влагалища) или субклинической (наличие воспалительного очага на фоне дисбиоза влагалища без жалоб) форм. На начальном этапе урогенитального кандидоза возможно формирование изолированного дисбиотического процесса с преобладанием грибов рода *Candida* (без кандидозного вагинита). Кандидоносительство выделять не корректно, так как грибы в норме у 20% женщин являются представителями факультативной части микробиоты влагалища.

Этиология. Самыми частыми возбудителями кандидоза являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Наиболее патогенным считается *C. albicans*, на долю которого приходится около 90% случаев заболевания. Однако воспалительный процесс наружных половых органов могут вызывать *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и др. Грибы рода *Candida* являются факультативными анаэробами, могут существовать в организме женщины внеклеточно, не вызывая воспалительного процесса.

Патогенез. Заболевание может протекать в виде изолированного дисбиоза влагалища, как начального этапа данной эндогенной инфекции, так и с присоединением в дальнейшем вагинита. Для развития воспалительного процесса, кроме наличия возбудителя, необходимы определенные условия: ослабление общего и местного иммунитета, изменения гормонального фона, выраженное нарушение нормального микробиоценоза влагалища. Факторами риска развития вагинального кандидоза являются эндогенные и экзогенные факторы (см. табл. 3 и 4) в различных их сочетаниях. Кандиды, обладающие способностью к адгезии при наличии факторов, снижающих сопротивляемость макроорганизма, легко прикрепляются к поверхности эпителиальной стенки влагалища. На

следующем этапе происходит инвазия гриба вглубь многослойного плоского эпителия с поражениями 3-го и 4-го его слоев.

Клиническая картина. По данным многих авторов, острой формой кандидозного вульвовагинита хотя бы один раз в жизни болеют до 75% женщин. Основные клинические симптомы заболевания — бели и зуд. Бели могут быть жидкими, густыми, хлопьевидными, творожистыми, иногда имеют кисловатый запах. Зуд носит постоянный характер или появляется (усиливается) по вечерам, ночью, перед или во время менструации. При осмотре наружных половых органов и влагалища выявляют отек и гиперемию слизистых оболочек, трещины с наличием легко снимаемых беловатых налетов.

Хроническое рецидивирующее течение генитального кандидоза встречается у 10–15% женщин. Оно характеризуется наличием 4 или более обострений заболевания в год. Вне обострения клинические признаки заболевания могут отсутствовать или иметь незначительные проявления: нерезкий и непостоянный зуд, непостоянные бели, иногда творожистого характера, временами диспареуния. Указанные клинические проявления могут быть настолько слабыми, что женщины не придают им особого значения. В других случаях (особенно при частых обострениях) пациентки психологически фиксируются на своем заболевании, вплоть до развития психоэмоциональных расстройств.

Клинические проявления обострения хронического кандидозного вульвовагинита сходны с картиной острой формы заболевания: 1) зуд и жжение в области наружных половых органов и влагалища, усиливающиеся по вечерам и во время менструаций; 2) творожистые выделения из влагалища; 3) боль при мочеиспускании; 4) диспареуния. При гинекологическом исследовании выявляются отек вульвы, гиперемия и трещины слизистой оболочки влагалища с наличием беловатых налетов. Нередко можно обнаружить признаки дерматита больших половых губ, промежности, периаанальной области.

Диагностика. Диагноз кандидоза вульвы и влагалища устанавливается на основании: 1) жалоб больной; 2) данных объективного обследования; 3) результатов лабораторных исследований: real-time PCR (система «Фемофлор»), культуральный метод, микроскопия.

Обследуя пациентку, важно проводить оценку всех диагностических факторов в комплексе, обращая внимание на клинические

проявления заболевания, так как известно, что у 20% здоровых женщин во влагалище присутствуют грибы рода *Candida* в составе факультативной части эндогенной микробиоты.

Из современных методов применяется система «Фемофлор» (оптимально 16 или 17). Критерием установления диагноза является диагностически значимое накопление грибов рода *Candida* ($>10^4$ КОЕ) при нормальном или сниженном количестве облигатной бактериальной микрофлоры. Из лабораторных методов также используется микроскопическое исследование нативного влажного влагалищного мазка, окрашенного метиленовым синим, по Граму или Романовскому-Гимзе, с помощью которого обнаруживают элементы дрожжеподобных грибов (почкующиеся клетки, псевдомицелий). Культуральные методы исследования используются в случаях хронического рецидивирующего течения заболевания при необходимости уточнить характер инфекционного агента и определить его чувствительность к противогрибковым препаратам.

Лечение. Коррекция данной эндогенной инфекции должна включать несколько этапов: 1) ликвидацию воспалительного (-ых) очага (-ов) в органах мочеполовой системы; 2) устранение дисбиотического процесса как первопричины воспалительных очагов; 3) выявление и ликвидация всех триггерных факторов (в том числе экзогенной инфекции и эндокринопатий), которые привели к развитию данной разновидности дисбиоза и формирования эндогенной инфекции в настоящее время, а также могут привести к ее формированию в будущем.

Для реализации п.1 и п.2 важное значение имеет применение противогрибковых препаратов. Из современных антимикотиков рекомендованы прежде всего интравагинальные препараты: Клотримазол 1%, крем, 5 г — интравагинально в течение 7–14 дней или Клотримазол 2%, крем, 5 г — интравагинально в течение 3 дней, или Миконазол 2%, крем, 5 г — интравагинально в течение 7 дней, или Миконазол 4%, крем, 5 г — интравагинально в течение 3 дней, или Миконазол 100 мг, вагинальные суппозитории — по 1 свече в течение 7 дней или Миконазол 200 мг, вагинальные суппозитории — по 1 свече в течение 3 дней или Миконазол 1 200 мг, вагинальные суппозитории — по 1 свече в день или Тиоконазол 6,5%, мазь, 5 г — интравагинально, однократная аппликация.

Рецептурные интравагинальные препараты: Фентиконазол, вагинальные капсулы, 600 мг или 1000 мг однократно (при необходи-

мости — повторно через 3 дня) или Фентиконазол 2%, крем — 1–2 раза в сутки в течение 7 дней или Бутоконазол (Гинофорт) 2%, крем (однодозовый биоадгезивный препарат), 5 г — интравагинально в течение 1 дня или Нистатин 100 000 ЕД, вагинальные таблетки — по 1 таблетке в течение 14 дней или Терконазол 0,4%, крем, 5 г — интравагинально в течение 7 дней, или Терконазол 0,8%, крем, 5 г — интравагинально в течение 3 дней, или Терконазол 80 мг, вагинальные суппозитории — по 1 свече в течение 3 дней. Рецептурные препараты для внутреннего применения: Итраконазол 200 мг, таблетки для приема внутрь — по 1 таблетке 2 раза (1 день). Безрецептурные препараты для внутреннего применения: Флуконазол 150 мг, таблетки для приема внутрь — по 1 таблетке (одна доза); Гино-певарил (суппозитории вагинальные 50 и 150 мг) — по 1 в течение 3 дней; Залаин (суппозитории вагинальные сертаконазола нитрата 300 мг) — однократно (1 раз в 7 дней); Флуконазол (капсулы по 50 и 150 мг) — 150 мг р.ос 1 раз в сутки, 7–14 дней; Ливарол (суппозитории вагинальные кетоконазола 400 мг) — по 1 свече на ночь 5–10 дней.

Эффективность лечения кандидозного вульвовагинита оценивается по отсутствию клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей.

Лечение полового партнера не обязательно, если у него отсутствуют клинические проблемы, вызванные грибами. После проведенного лечения этиологическая излеченность по грибам как правило не достигается — достаточно получить клиническую излеченность.

7.2. Вагинальный или урогенитальный анаэробноз

Вагинальный или урогенитальный анаэробноз (УГА) — это полимикробный клинический синдром, развивающийся вследствие замещения во влагалище пероксидапродуцирующих лактобактерий большим количеством анаэробных бактерий и сопровождающийся увеличением pH. На начальном этапе своего формирования может проявляться в виде дисбактериоза влагалища с преобладанием анаэробов или анаэробного дисбактериоза влагалища (АДВ) или бактериального вагиноза (БВ) с появлением в дальнейшем воспалительных очагов (в том числе вагинита) и различных осложнений.

АДВ является одной из разновидностей дисбиоза (дисбактериоза) влагалища с преобладанием анаэробных бактерий. Как и



другие разновидности дисбиоза, можно считать начальным этапом эндогенной инфекции, которую по праву можно обозначить как «вагинальный или урогенитальный анаэробноз» (по аналогии с «вагинальным или урогенитальным кандидозом», начальным этапом которого является дисбиоз влагалища с преобладанием грибов). В МКБ-10 данное заболевание не зарегистрировано, так как термин «бактериальный вагиноз» возник после появления данной классификации и по своей сути он не отражает истинной картины патологических изменений так как нередко сопровождается (хотя и в меньшей степени, по сравнению с другими вариантами дисбиоза) возникновением вагинита. Обилие названий: неспецифический вагиноз, анаэробный вагиноз, вагинальный бактериоз, вагинальный лактобациллез, аминокольпит, гарднереллез, мобилункоз, влагалищные выделения с ключевыми клетками, «синдром дефицита лактобактерий» и др. — это отражение их несостоятельности и результат постоянного поиска наиболее адекватного. АДВ относится к самой распространенной инфекционной патологии женской половой сферы. Он встречается у 25–45% женщин репродуктивного возраста. Частота встречаемости у беременных женщин репродуктивного возраста составляет 15–25%, у беременных в группах повышенного риска — 30–38%, у женщин с рецидивирующими хроническими заболеваниями влагалища — 64–80%.

Этиология. Общеизвестно, что данное патологическое состояние сопровождается резким уменьшением или почти полным исчезновением лактобактерий с заменой их на ассоциацию анаэробных бактерий, в норме присутствующих в незначительных количествах (*Gardnerella vaginalis*, *S.agalactiae*, *E.coli*, *Peptostreptococcus species*, *Bacteroides species*, *Prevotella species*, *Mobiluncus species*, *S.epidermidis*, *E. faecalis*, *Atopobium vaginae*, *Leptotrichia* и *Megasphaera species*, неидентифицированные виды *Clostridium*). Кроме того, увеличивается вероятность обнаружения *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma species*.

Патогенез (см. раздел 1). Запуск формирования анаэробноз начинается с воздействия экзогенных и эндогенных триггерных (пусковых) факторов (см. табл. 3 и 4), в результате чего меняется соотношение облигатной и факультативной частей микробиоты, что классифицируется как дисбиоз или дисбактериоз влагалища. Среди основных причин формирования анаэробного дисбактериоза влагалища как начального этапа вагинального или урогени-

тального анаэробнозможно выделить следующие: 1) увеличение рН влагалищного содержимого (как результат воздействия эндогенных и экзогенных факторов); 2) индукция профага в лизогенной лактофлоре, приводящая к уничтожению пула облигатной лактофлоры и, в результате этого, снижения колонизационной резистентности; 3) нарушение в системе общего и местного иммунитета; не последнюю роль может играть эндокринный статус и половые инфекции.

Механизм влияния изменения рН является наиболее показательным при формировании дисбиоза влагалища с преобладанием анаэробной составляющей факультативной микробиоты. Доказано, что адгезия вагинальных штаммов лактобацилл на эпителиальных клетках зависит от их фибронектинсвязывающей способности. Причем взаимодействие микроорганизмов с фибронектином специфично, наиболее эффективно при низких значениях рН (4,0) и зависит от времени инкубации. Увеличение способности связывания фибронектина у вагинальных штаммов лактобацилл при низких значениях рН может играть роль в поддержании экологического баланса вагинального биотопа. Сдвиг рН влагалищного содержимого в щелочную сторону (>4,5), происходящий вследствие воздействия различных экзогенных и эндогенных факторов, является неблагоприятным фактором для жизнедеятельности нормальной кислотофильной микрофлоры и приводит к размножению анаэробных бактерий. Вероятно, это происходит по причине снижения адгезивной способности лактобацилл из-за снижения аффинитета и количества их рецепторов на вагинальном эпителии. Усиление ощелачивания вагинальной среды происходит дополнительно за счет метаболизма самих анаэробов под воздействием микробных декарбоксилаз и образования биогенных диаминов (кадаверина, путресцина и других продуктов). При этом создаются благоприятные условия для размножения некоторых представителей факультативной части микробиоты — энтеробактерий, бактерий из рода *Mycoplasma* и рода *Ureaplasma*.

Специфика метаболизма некоторых бактерий обуславливает характерные проявления данного дисбиотического процесса и появление ряда осложнений. Например, у бактериоидов, фузобактерий, а также у анаэробных стрептококков и гарднерелл была выявлена высокая способность к продукции фосфолипазы A₂. Последняя, в свою очередь, активирует продукцию простогландинов

путем освобождения арахидоновой кислоты из ее эфирной формы. У беременных женщин бактериальные протеазы и липазы могут воздействовать на хориоамниотическую мембрану, приводя ее к разрыву. Нарушение целостности хориоамниотической оболочки в совокупности с увеличением концентраций простагландинов в амниотической жидкости инициируют преждевременные роды. Органические кислоты, продуцируемые грамотрицательными анаэробами, а также бактериями рода *Mobiluncus* (в частности, янтарная кислота) ингибируют функциональную активность полинуклеарных нейтрофилов, с чем связывают малое количество последних или их полное отсутствие в выделениях из влагалища при бактериальном вагинозе. *G. vaginalis* могут продуцировать токсические биопродукты, к которым относятся муколитические ферменты и гемолизин. Гемолизин является также лейкотоксическим фактором, вызывающим структурные и функциональные нарушения лейкоцитов в виде их разбухания и снижения направленного лейкотаксиса. Воздействуя на эритроциты, гемолизин также вызывает образование многочисленных пор в эритроцитарной мембране. Одним из факторов супрессии лейкоцитов является сукцинат — продукт метаболизма бактерий рода *Bacteroides*, также присутствующих в больших количествах в вагинальных образцах женщин с бактериальным вагинозом. Сукцинат ингибирует хемотаксическую способность лейкоцитов и их фагоцитарную способность.

Таким образом, функции лейкоцитов подавляются синергистическим эффектом как гемолизина гарднерелл, так и сукцинатом бактероидов. Однако в некоторых случаях при вагинальном анаэробнозе (кроме дисбиоза) может формироваться вагинит (у 44%) и различные осложнения вне или во время беременности, связанные с воздействием каждого отдельно взятого ассоцианта или их группы на мочеполовую систему. Формирование вагинита и осложнений можно объяснить воздействием сочетанной аэробной составляющей факультативной микробиоты (в том числе микоплазм), а также экзогенных патогенов (трихомонады, нейссерии и др.).

Клиническая картина. У 30% больных УГА протекает без выраженной клинической симптоматики (субклиническая форма). У остальных женщин ведущий и часто единственный симптом — повышенное количество белей, у 87% женщин с неприятным запахом «гнилой рыбы» (манифестная форма), беспокоящие больных длительное время (в среднем 2 года и более). Некоторые паци-

ентки предъявляют жалобы на зуд (26%) и жжение (28%) в области наружных половых органов, диспареунию (23%), дизурические расстройства (15%), боли в области влагалища или промежности (у 21%). При этом у 95% из них выставляли диагноз неспецифический вагинит, 75% женщин ранее неоднократно и безуспешно лечились по поводу предполагаемого вагинита, при этом часто использовались самые различные антибактериальные препараты как местно, так и перорально или парентерально.

Диагностика. Диагностика УГА должна включать следующие составляющие: 1) констатация анаэробного дисбиоза влагалища; 2) диагностика воспалительных очагов в органах мочеполовой системы (см. раздел 1); 3) определение сексуально-трансмиссивной (половой) инфекции, как экзогенного пускового фактора данной эндогенной инфекции (см. раздел 1); 4) определение других экзо- и эндогенных факторов (заболеваний), приводящих к запуску инфекционного процесса с формированием дисбиоза и воспалительных очагов (см. раздел 1).

Анаэробный дисбактериоз влагалища (бактериальный вагиноз) может быть установлен на основании клинико-лабораторных методов исследования, которые включают: 1) патологический характер вагинальных выделений (пенистые, с неприятным «рыбным» запахом); 2) pH вагинального отделяемого более 4,5; 3) положительный аминный тест; 4) выявление «ключевых» клеток при микроскопическом исследовании влажных неокрашенных препаратов вагинального отделяемого и в мазках, окрашенных по Граму.

Наличие трех из четырех вышеперечисленных диагностических признаков свидетельствует о данной разновидности дисбактериоза влагалища (критерии Амсела).

Однако более точная оценка возможна только с использованием real-time PCR (системы «Фемофлор» – предпочтительно 16 или 17), когда определяется увеличение доли анаэробных факультативных условно-патогенных бактерий и уменьшение количества облигатной бактериальной микрофлоры (< 80%). При этом количество грибов рода *Candida* в норме (<10⁴ КОЕ).

Проведение культурального метода исследования, который широко распространен в практике врачей акушеров-гинекологов для постановки диагноза бактериального вагиноза, не имеет диагностического значения, и может быть использован в научных исследованиях или при подозрении на смешанную инфекцию.

Лечение. Коррекция данной эндогенной инфекции должна включать несколько этапов: 1) устранение дисбиотического процесса; 2) ликвидацию воспалительного (-ых) очага (-ов) в органах мочеполовой системы; 3) выявление и ликвидация всех триггерных факторов (в том числе экзогенной инфекции и эндокринопатий), которые привели к развитию данной разновидности дисбиоза и формирования эндогенной инфекции в настоящее время, а также могут привести к ее формированию в будущем.

Реализация пп. 1 и 2 обычно проводится в два этапа: на первом — подавление роста и размножения анаэробов (в том числе гарднерелл); на втором — восстановление нормального биоценоза влагалища.

На первом этапе лечения назначаются антибактериальные препараты, к которым высокочувствительны неспорообразующие анаэробы и гарднереллы. Современные Клинические рекомендации предлагают следующие препараты: Метронидазол (трихопол, флагил, метрагил): р/ос по 1,5–2,0 в сутки — 10 дней; или Тинидазол (фазижин): 1,5–2,0 в сутки — 7 дней; или Макмирор (действующее начало — нифуратель): р/ос по 1 таблетке 3 раза в день; по 1 свече или 2–3 г. мази вагинально — 10 дней; или Клион-Д: вагинально по 1 свече на ночь — 10 дн; или Эфлоран: 800 мг — утром, 1200 мг вечером однократно; или Атрикан-250: по 1 капс. утром и вечером — 4 дня; или Наксоджин (ниморазол): по 1 таблетке (500 мг) 2 раза в день утром и вечером — 6 дней; или Тиберал (орнидазол): по 1 таблетке утром и вечером — 5 дней; или Клиндамицин (крем): вагинально 2% 1 раз в день — 7 дней; или Клиндамицин (таблетки): 300 мг р/ос 2 раза в день — 7 дней; или Клиндамицин овули* 100 мг — интравагинально 1 раз в день 3 дня; или Тержинан — по 1 таблетке интравагинально перед сном в течение 10 дней; или Орнидазол (Тиберал) по 500 мг перорально 2 раза в день в течение 5 дней.

Второй этап лечения проводится с целью восстановления нормального микробиоценоза влагалища и повышения местного иммунитета. Через 3 дня после окончания первого этапа лечения рекомендуется местное применение пробиотиков: препаратов лактобактерий (Ацилакт, Лактобактерин, Аципол, Гастрофарм, Лактоген), препаратов бифидумбактерий (Бифидумбактерин, Бифидин, Пробифор), комбинированных препаратов (Линекс, Бифилиз, Бифиформ, Пробинорм). Для оптимизации восстановления микробиоценоза влагалища можно дополнить терапию ви-

таминами А, Е, С, а женщинам с признаками атрофических изменений слизистой оболочки влагалища назначить эстриол внутрь или местно.

Важную роль играет подкисление вагинальной среды: лактагель — по 1 тюбику вагинально — 7 дней; или Вагинорм С — по 1 вагинальной таблетке ежедневно, вагинально — 7–14 дней.

Эффективность лечения урогенитального анаэробноз оценивается по отсутствию клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей.

Лечение полового партнера не обязательно, если у него отсутствуют клинические проблемы, вызванные факультативной эндогенной анаэробной микробиотой влагалища. После проведенного лечения этиологическая излеченность по анаэробам как правило не достигается — достаточно получить клиническую излеченность.

8. ЭКЗОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНО-НЕТРАНСМИССИВНЫЕ ИНФЕКЦИИ

8.1. Туберкулез женских половых органов

Код по МКБ-10: N74.1, A18.1.

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза (МБТ). Туберкулез женских половых органов развивается вторично путем распространения инфекции из легких (чаще) или кишечника (реже). Точные значения частоты туберкулезного поражения женских половых органов назвать трудно, однако известно, что среди внелегочных форм туберкулеза он занимает 1-е место. Туберкулез женских половых органов классифицируется по локализации, клиническому течению, активности процесса и выделению бактерий.

В зависимости от локализации различают: 1) туберкулезный сальпингит; 2) туберкулезный сальпингоофорит; 3) туберкулезное поражение матки.

По клинико-морфологическим признакам выделяют: 1) клинические формы с продуктивными изменениями и нерезко выраженными клиническими симптомами; 2) подострую форму с экссудативно-пролиферативными изменениями и значительным поражением тканей; 3) казеозную форму, связанную с тяжелыми остро протека-

ющими процессами; 4) законченный туберкулезный процесс с инкапсулированными обострениями.

По активности процесса выделяют: 1) активный процесс (впервые выявленный в течение 2 лет); 2) затихающий процесс (отсутствие ухудшения клинического течения в последующие 2 года); 3) реактивный процесс; 4) последствия перенесенного туберкулеза.

По выделению бактерий различают: МБТ+ и МБТ-.

В 80–100% случаев в туберкулезный процесс вовлекаются маточные трубы, в 30–35% поражается матка, редко — яичники, в единичных случаях — шейка матки и влагалище.

Этиология и патогенез. МБТ, вызывающие заболевание, являются облигатными анаэробами. Перенос инфекции из первичного очага на половые органы происходит гематогенным, реже контактным (с соседних органов) и лимфогенным путем.

Туберкулезные сальпингиты обычно двусторонние. В типичных случаях воспалительный процесс начинается со стороны слизистой оболочки. Морфологический субстрат туберкулезного поражения представляет собой пролиферативные гранулемы и/или казеозный распад. Очаги казеозного некроза являются резервуаром микобактерий. При прогрессировании процесса поражение захватывает мышечный слой и серозный покров маточной трубы. Дальнейшее развитие процесса может привести к его ограничению и рубцеванию. В ампулярных отделах часто формируется облитерация, приводящая к непроходимости маточных труб. При открытых концах труб инфекция может распространяться на брюшину малого таза и яичники. Туберкулезный оофорит обычно протекает в форме периоофорита. Туберкулезное поражение придатков матки — процесс длительный, может протекать месяцы и даже годы. Туберкулезное поражение матки чаще протекает в виде эндометрита с образованием туберкулом, иногда с участками казеозного распада. При вовлечении в воспалительный процесс базального слоя слизистой оболочки и миометрия развиваются рубцово-спаечные изменения, деформирующие и даже облитерирующие полость матки (синдром Ашермана). Редко встречающийся туберкулез шейки матки и влагалища проявляется мелкими высыпаниями и изъязвлениями слизистой оболочки.

Клиническая картина. Туберкулезное поражение половых органов обычно возникает у женщин в возрасте 20–30 лет и протекает волнообразно. Периоды туберкулезной интоксикации (слабость,

потливость, потеря аппетита, повышение температуры тела) могут сопровождаться болями внизу живота. Затем наступают периоды кажущегося здоровья. Примерно у половины больных туберкулезное поражение половых органов протекает без выраженной симптоматики. В таких случаях первой жалобой, с которой больная обращается к врачу, является бесплодие или нарушение менструального цикла (аменорея, чаще вторичная, олигоменорея, нерегулярные менструации).

Диагностика. Из-за отсутствия явных патогномоничных клинических проявлений диагностика туберкулеза женских половых органов представляет определенные трудности. Существенную помощь может оказать тщательно собранный анамнез: 1) экстрагенитальный туберкулез в настоящем или прошлом; 2) контакт с больными туберкулезом; 3) пневмония, плеврит, бронхоаденит в прошлом; 4) приступы болей в животе неясного генеза; 5) хроническое воспаление придатков матки, возникшее до начала половой жизни; 6) аменорея, гипоолигоменорея; 7) бесплодие; 8) наличие субфебрилитета неясного генеза.

Отсутствуют какие-либо патогномоничные данные при гинекологическом исследовании. При осмотре с помощью зеркал патологии не выявляется. При бимануальном влагалищном и ректовагинальном исследовании можно обнаружить признаки воспалительного процесса в придатках матки и спаечного процесса в малом тазу. Для подтверждения или исключения туберкулезной этиологии воспалительного процесса проводятся дополнительные методы исследования. При провокационной туберкулиновой пробе определяют общую и местную реакцию больной на подкожное введение 20 туберкулиновых единиц. Через 48–72 ч после введения проводят оценку реакции: 1) общая реакция проявляется повышением температуры тела, учащением пульса, изменением клинического анализа крови (увеличением числа нейтрофилов, уменьшением количества лимфоцитов, увеличением СОЭ); 2) очаговая реакция выражается болями внизу живота, изменением консистенции матки, увеличением придатков, которые обнаруживают при влагалищном исследовании или с помощью УЗИ; 3) появление выпота в заднем своде влагалища как ответная реакция на введение туберкулина, что дает возможность провести бактериологическое и цитологическое исследование, получив материал с помощью пункции заднего свода.

Для выявления МБТ можно использовать менструальную кровь, аспират и соскоб из полости матки. Проводятся бактериоскопическое, бактериологическое исследование материала и, если это возможно, используют еще более информативный метод диагностики – ПЦР.

Учитывая вторичность генитального туберкулеза, для выявления первичного очага в обязательном порядке проводится рентгеноскопия грудной клетки. Многолетний опыт подтверждает диагностическую ценность ГСГ с использованием контрастных средств. В пользу туберкулеза свидетельствуют: 1) наличие внутриматочных сращений (синдром Ашермана); 2) облитерация полости матки; 3) маточная труба с неровными контурами и закрытым ампулярным концом; 4) расширение запянутого ампулярного конца в виде «луковицы», «курительной трубки», «кляшки»; 5) четкообразный контур маточной трубы; 6) наличие кальцификатов. ГСГ следует проводить только вне обострения воспалительного процесса. Диагностическая лапароскопия позволяет не только обнаружить специфические изменения органов малого таза (туберкулезные бугорки, казеозные очаги), но и получить материал для гистологического исследования. Ткани для гистологического исследования можно получить при раздельном диагностическом выскабливании слизистой оболочки матки, которое следует проводить за несколько дней до менструации, когда туберкулезные очаги наиболее выражены.

Лечение. Лечение туберкулеза женских половых органов проводится в специализированных противотуберкулезных учреждениях. Больные должны находиться в благоприятной обстановке, получать полноценное питание. Этиотропная терапия проводится индивидуально подобранной комбинацией 3–4 препаратов и более. Курсы лечения подбирают также индивидуально. Общая их продолжительность – от 6 до 24 мес. Спектр используемых препаратов большой. Это и противотуберкулезные средства (Изониазид, Пиразинамид, Этамбутол), и антибиотики (Рифампицин, Стрептомицин, Микобутин, Канамицин, Амикацин, Ломефлоксацин, Офлоксацин). В комплекс лечения включают иммуномодуляторы, витамины, после исчезновения острых проявлений – физиотерапевтические процедуры (электрофорез лидазы или гидрокортизона).

Хирургическое лечение проводится по строгим показаниям: 1) неэффективность консервативной терапии; 2) непереносимость антибактериальных препаратов; 3) наличие тубоовариальных об-

разований; 4) сочетание генитального туберкулеза с сопутствующей патологией, требующей хирургического лечения. Оперативное лечение не ликвидирует туберкулезную инфекцию, поэтому антибактериальную терапию необходимо продолжать, если это возможно.

Прогноз нельзя считать благоприятным, возможны рецидивы заболевания. Репродуктивная функция восстанавливается только у 5% больных.

Профилактика туберкулеза начинается с введения вакцины из бацилл Кальметта-Герена (БЦЖ) новорожденному. Ревакцинацию проводят в 7 и 14 лет при отрицательной пробе Манту. Другая форма профилактики — изоляция больных активным туберкулезом.

9. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОЧАГОВ

В зависимости от локализации все воспалительные очаги делятся на воспаления нижних отделов полового аппарата (вульвит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит, цервицит) и верхних отделов (эндометрит, эндомиометрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, параметрит) (Айламазян Э. К., 2012). Границей между ними служит внутренний зев шеечного канала. Традиционно воспалительные процессы верхних отделов полового аппарата еще называют воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ). Однако правильно их рассматривать как проявление какой-либо инфекционной патологии.

По клиническому течению различают: 1) острые воспаления с выраженной симптоматикой; 2) подострые воспаления со стертой картиной заболевания; 3) хронические воспаления в стадии ремиссии или обострения (хроническими считаются процессы, длительность течения которых превышает 2 мес., или процессы, начало которых невозможно установить).

9.1. Вульвит

Код по МКБ-10: N76.2.

Вульвит редко встречается как самостоятельное заболевание. Чаще он сопутствует воспалительному процессу влагалища (вульвовагинит) и (или) шейки матки.

Этиология вульвита разнообразна: различный спектр бактерий, грибы и вирусы. Развитию воспаления способствуют различные эндогенные и экзогенные факторы (ожирение, диабет, несоблюдение правил личной гигиены, ношение неудобного белья и др.)

Клинические проявления. Наиболее частые жалобы включают жжение, зуд в области наружных половых органов, эритема в области вульвы и входа во влагалище, диспареуния, дизурия, нередко общее недомогание. Вульвит в острой стадии характеризуется гиперемией и отечностью наружных половых органов, наличием серозно-гноевидных или гнойных налетов. В хронической стадии гиперемия, зуд, отечность вульвы и экссудация стихают, но возобновляются при обострениях.

Терапия вульвита проводится в следующих направлениях: 1) лечение инфекционной патологии, проявлением которой является данный воспалительный очаг; 2) противовоспалительная терапия; 3) лечение заболеваний и устранение факторов, способствующих возникновению или обострению данной инфекции (эндокринопатии, проффакторы и др.).

9.2. Бартолинит

Код по МКБ-10: N75.

Воспаление большой железы преддверия влагалища, вызываемое смешанной флорой. Особенности развития воспаления железы связаны с ее структурой. Выводной проток железы, открывающийся в нижней трети преддверия влагалища между малой половой губой и девственной плевой, имеет очень узкий просвет. Воспалительная инфильтрация легко перекрывает просвет, препятствуя оттоку секрета. Инфицированный секрет растягивает железу, превращая ее в гнойный мешок. Вскоре в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани, происходит увеличение очага воспаления и самопроизвольное вскрытие его. Если больная не обращается к врачу, то перфорационное отверстие склеивается, но через некоторое время наступает рецидив бартолинита. В других случаях инфекция не переходит на окружающие ткани. Содержимое абсцесса железы становится «стерильным» — формируется киста большой железы преддверия влагалища.

Клиническая картина острого бартолинита довольно типична. Она проявляется болями в области большой половой губы и повышением температуры тела. Боль становится настолько сильной,

что больная вынуждена лежать в постели. После самопроизвольного вскрытия абсцесса боль и лихорадка стихают. Через некоторое время может наступить рецидив заболевания. Резкая боль и высокая температура тела возвращаются.

Распознавание острого бартолинита не представляет затруднений. Основанием для диагноза служит клиническая картина, данные осмотра и пальпации. При осмотре обнаруживают отечность и гиперемию средней и задней трети большой половой губы. Там же можно пальпировать болезненное опухолевидное образование.

Лечение бартолинита на ранней стадии развития должно быть направлено на купирование воспалительного процесса: покой, холод, антибактериальные препараты. Антибактериальная терапия назначается с учетом полиэтиологичности заболевания.

Если процесс остановить не удастся или больная поздно обратилась за врачебной помощью, а абсцесс железы все же образуется, то показано его вскрытие. Дальнейшую обработку проводят по правилам лечения гнойных ран.

9.3. Неспецифический вагинит (вульвовагинит)

Код по МКБ-10: N76.

Неспецифический вагинит (вульвовагинит) является воспалительным заболеванием влагалища, вызванным факультативной условно-патогенной бактериальной микрофлорой (см. табл. 2). Является проявлением эндогенной инфекции. Как правило предшествует формирование различных разновидностей дисбактериоза влагалища (аэробного, анаэробного и аэробно-анаэробного). Запуск патологического процесса происходит под влиянием триггерных факторов (см. табл. 3 и 4).

Клинические проявления неспецифического вагинита зависят от формы заболевания: простой вагинит протекает с превалированием экссудативного процесса, гранулезный — с преобладанием отека и пролиферации тканей. Имеют особенности острые, подострые и хронические варианты течения болезни.

Основным симптомом острого вагинита являются выделения из влагалища, которые не носят специфического характера и не имеют запаха. Они могут быть серозными, гнойными, с примесью крови. По количеству они могут быть скудными, умеренными или обильными. Выделяющиеся из влагалища бели вызывают раздражение области преддверия влагалища, поэтому больные могут

предъявлять жалобы на зуд, жжение в области наружных половых органов, на дизурические расстройства. Диспареуния, вплоть до невозможности половой жизни, — еще один симптом заболевания. Хронический неспецифический вагинит не сопровождается выраженной симптоматикой. Все перечисленные выше жалобы представлены слабо или отсутствуют.

Диагностика проводится на основании объективных данных (осмотр влагалища в зеркалах) и лабораторных методов: микроскопии (оценка характера микрофлоры и лейкоцитов), культурального метода, а также *real-time* PCR (в системе Фемофлор-16 или Фемофлор-17) — для установления разновидности дисбиоза влагалища. Является обязательным исключение экзогенной половой инфекции (нейссерияльной, хламидийной, трихомонадной) с помощью соответствующих методов, применяемых для диагностики этих инфекций (см. раздел 1).

Лечение проводится с учетом этиопатогенеза по следующим направлениям: 1) применение этиотропной терапии с учетом разновидности дисбактериоза влагалища, который предшествовал возникновению вагинита; 2) применение противовоспалительной терапии; 3) устранение триггерных факторов (в том числе лечение различной эндокринной и др. патологии), которые способствовали возникновению данной эндогенной инфекции.

9.4. Воспалительные заболевания шейки матки

Код по МКБ-10: N72.

К воспалительным заболеваниям шейки матки (цервицитам) относятся: эктоцервицит (воспаление слизистой оболочки влагалищной части шейки матки — эктоцервикса) и эндоцервицит (воспаление слизистой оболочки цервикального канала — эндоцервикса). Эта патология имеет широкое распространение: ее частота может быть сравнима с частотой вагинитов.

Этиология. Влагалищная часть шейки матки покрыта многослойным плоским эпителием, обращена во влагалище и по сути является его частью, поэтому может подвергаться таким же воспалительным процессам, что и влагалище. Шеечный канал выстлан цилиндрическим эпителием с образованием складок, крипт и углублений. Именно цилиндрический эпителий является продуцентом слизистой пробки, обладающей бактерицидными свойствами, поэтому верхняя часть цервикального канала в норме является стериль-

ной. Нижняя часть цервикального канала, соприкасающаяся с влагалищем, может иметь флору, сходную с биоценозом влагалища.

Инфекционные процессы с локализацией во влагалище (например, неспецифический бактериальный вагинит) могут способствовать развитию эндоцервицита. Но, учитывая особенность структуры шейки матки, заключающуюся в наличии цилиндрического эпителия, выстилающего цервикальный канал, причиной эндоцервицита могут быть факторы, отличные от влагалищного.

Патогенез цервицита сходный с патогенезом неспецифического вагинита, однако в данном случае еще может участвовать, кроме эндогенной, экзогенная половая инфекция. Из триггерных экзогенных факторов большое значение может иметь травматизация шейки матки во время аборт, внутриматочных лечебных и диагностических вмешательств.

Клиническая картина. Воспалительные процессы шейки матки в большинстве случаев не сопровождаются выраженными клиническими проявлениями. Для острого эндоцервицита характерны слизистые или слизисто-гнойные выделения, которые исчезают при переходе заболевания в хроническую стадию. Следует помнить, что цервицит может сопутствовать таким воспалительным заболеваниям, как цистит, вагинит, эндометрит, сальпингит и др.; в подобных случаях клиническая картина меняется в зависимости от локализации очагов воспаления.

Процесс заживления патологических очагов воспалительного процесса шейки матки часто сопровождается формированием наботных кист, которые образуются вследствие закупорки протоков желез влагалищной части шейки матки (наботовых желез).

Диагностика проводится на основании объективных данных (осмотр в зеркалах) и лабораторных методов: световой микроскопии (оценка характера микрофлоры и лейкоцитов на экзо- и в эндоцервиксе), кольпоскопии, культурального метода, а также *real-time* PCR (в системе Фемофлор-16 или Фемофлор-17) — для установления разновидности дисбиоза влагалища. Является обязательным исключение экзогенной половой инфекции (нейссериальной, хламидийной, трихомонадной) с помощью соответствующих методов, применяемых для диагностики этих инфекций (см. раздел 1).

Лечение проводится с учетом этиопатогенеза по следующим направлениям: 1) применение этиотропной терапии с учетом разновидности дисбактериоза влагалища, который предшествовал

возникновению цервицита; 2) применение противовоспалительной терапии; 3) лечение экзогенной половой инфекции (если она была диагностирована); 4) устранение триггерных факторов (в том числе лечение различной эндокринной и др. патологии), которые способствовали возникновению эндогенной инфекции.

9.5. Эндометрит

Код по МКБ-10: N71.0 Острая воспалительная болезнь матки.

N71.1 Хроническая воспалительная болезнь матки.

Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки. При вовлечении в процесс мышечного слоя развивается **метроэндометрит**. Эндометрит (метроэндометрит) может протекать в двух клинических формах: острой и хронической. Острый эндометрит (метроэндометрит) составляет около 10% от всех острых воспалительных процессов верхних отделов полового аппарата. Хронический эндометрит в большинстве случаев является следствием неадекватного лечения острого процесса, реже — первичным хроническим заболеванием.

Этиология и патогенез эндометрита весьма разнообразны и зависят от той инфекционной патологии (экзогенная половая инфекция или эндогенная инфекция), проявлением которой он является (см. табл. 2). Нередко эндометрит является одним из этапов (наряду с дисбиозом влагалища и вагинитом) формирования экзогенно-эндогенной или эндогенной инфекции (см. рис. 2). Из экзогенных триггерных факторов в возникновении эндометрита как проявления эндогенной инфекции особое значение приобретает нарушение целостности цервикального барьера при самопроизвольных и искусственных абортгах, диагностических внутриматочных манипуляциях, введении ВМС и других вмешательствах.

Клиническая картина острого и хронического эндометрита различается. Проявления острого эндометрита возникают, как правило, на 3-й и 4-й день после инфицирования. Повышается температура (от субфебрильных цифр до выраженной гипертермии), появляется озноб. Возникают боли в нижних отделах живота, иррадиирующие в крестец или в паховые области. Выделения приобретают серозно-гноевидный характер. Нередко длительное время они сукровичные, что связано с задержкой регенерации слизистой оболочки. При наличии остатков плодного яйца может быть значительное кровотечение. Острый гонорейный эндометрит часто

манифестирует только кровотечениями (в виде затянувшейся менструации) либо в виде кровянистых выделений, появившихся через несколько дней после окончания месячных.

Клиническая картина хронического эндометрита в значительной степени отражает глубину и длительность патоморфологических изменений в слизистой оболочке матки. Основным симптомом заболевания — маточное кровотечение. Нарушаются процессы десквамации и регенерации эпителия, следствием чего становятся пред- и постменструальные кровянистые выделения. Срединные (межменструальные) кровянистые выделения связаны с повышением проницаемости сосудов эндометрия в период овуляции. У данных пациентки часто отмечают изменение секреторной функции в виде серозных или серозно-гноевидных выделений из половых путей. Достаточно постоянны жалобы на ноющие боли внизу живота. Характерно расстройство репродуктивной функции — бесплодие и самопроизвольные выкидыши, в том числе привычные.

Диагностика предполагает: 1) констатацию самого эндометрита в том числе определение остроты процесса (острый или хронический); 2) определение этиологии эндометрита. Для определения эндометрита используют физикальные данные (при бимануальном исследовании можно обнаружить небольшое увеличение и уплотнение матки); инструментальные методы: УЗИ, гистероскопия; лабораторные данные: клинический анализ крови, гистологическое исследование соскоба эндометрия (при подозрении на хронический процесс). Для определения этиологии эндометрита используют лабораторные методы: микроскопию соскобов из вагины и эндоцервикса (оценка характера микрофлоры и лейкоцитов), культурального метода, а также *real-time* PCR (в системе «Фемофлор-16 или -17») — для установления разновидности дисбиоза влагалища. Обязательное исключение экзогенной половой инфекции (нейссерияльной, хламидийной, трихомонадной) с помощью соответствующих методов, рекомендованных для диагностики этих инфекций (см. раздел 1).

Лечение острого эндометрита проводится в стационаре. Цели лечения: 1) элиминация широкого спектра возможных возбудителей (экзо- и эндоинфекция); 2) предотвращение хронизации процесса; 3) восстановление менструальной и сохранение репродуктивной функций. Комплекс хирургических мероприятий включает: 1) удаление ВМК; 2) инструментальное опорожнение полости

матки при наличии инфицированных остатков плодного яйца после искусственного аборта. В случае отсутствия признаков клинического улучшения в течение 72 ч от начала терапии требуется уточнение диагноза (возможно, необходимо хирургическое вмешательство). Острая стадия эндометрита продолжается 8–10 дней. При правильном лечении процесс заканчивается, реже переходит в подострую и хроническую формы.

Лечение хронического эндометрита амбулаторное. Цели лечения: 1) элиминация широкого спектра возможных возбудителей (экзо- и эндоинфекция); 2) улучшение регенераторной способности эндометрия; 3) восстановление менструальной и репродуктивной функций; 4) устранение триггерных факторов, поддерживающих эндоинфекцию. При этом, наряду с антибиотиками, широко используются физиотерапия и ферментные препараты. Хирургическое лечение показано при наличии внутриматочных синехий (диагностируются путем гистероскопии).

9.6. Воспаление придатков матки

Код по МКБ-10: N70.0 Острый сальпингит и оофорит.

N70.1 Хронический сальпингит и оофорит.

Сальпингоофорит (аднексит) — инфекционно-воспалительный процесс неспецифической или специфической этиологии с локализацией в маточных трубах и яичниках. Это наиболее часто встречающееся воспалительное заболевание органов малого таза. Сальпингоофорит может протекать в двух клинических формах: острой и хронической.

Известны осложнения после перенесенных сальпингоофоритов: каждая пятая женщина, перенесшая сальпингоофорит, страдает бесплодием; в 5–10 раз чаще возникает внематочная беременность; у 5–6% больных возникают гнойные осложнения, требующие стационарного лечения и оперативного вмешательства (нередко с удалением маточных труб). Спаечный процесс (следствие хронических воспалительных заболеваний) приводит к анатомическим нарушениям и тазовым болям, что может повлиять на сферу сексуальных отношений.

Этиопатогенез. Сальпингоофорит может быть проявлением экзогенной и/или эндогенной инфекции (как одного из его этапов) (см. рис. 2). В связи с этим необходимо учитывать весь спектр

патогенов, участвующих в их формировании. Основной путь проникновения инфекции в придатки матки — восходящий: из влагалища, цервикального канала, матки, маточных труб. Условиями, способствующими распространению инфекции, являются менструация, использование ВМС, трансцервикальные диагностические и терапевтические вмешательства, прерывание беременности. Воспалительный процесс начинается с эндосальпинкса, затем последовательно вовлекаются подслизистый, мышечный слой и серозная оболочка маточной трубы. В просвете трубы скапливается серозный воспалительный экссудат, который по мере прогрессирования процесса может становиться гнойным. При адгезии маточного и ампулярного концов труб формируется гидросальпинкс или пиосальпинкс. Яичники вовлекаются в воспалительный процесс позже. Сначала поражается покровный эпителий: развивается периоофорит. Овуляция способствует проникновению инфекции в корковый слой. На месте лопнувшего фолликула или в желтом теле может сформироваться абсцесс. Гнойное расплавление тканей яичника и маточной трубы может привести к формированию tuboовариального абсцесса.

Клиническая картина. Первый симптом острого сальпингоофорита — сильные боли внизу живота, сопровождающиеся повышением температуры до 38°C (иногда с ознобом), ухудшением общего состояния, могут быть дизурические явления, иногда вздутие живота. При исследовании с помощью зеркал можно обнаружить воспалительный эндоцервицит и серозно-гноевидные выделения. При бимануальном исследовании невозможно четко определить придатки, но область их исследования резко болезненна, нередко отечность и тестообразная консистенция. В картине крови — сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. В протеинограмме — диспротеинемия с преобладанием глобулиновых фракций, повышение уровня С-реактивного белка. Возникают явления интоксикации — состояние средней тяжести, слабость, головная боль, снижение аппетита, иногда диспептические расстройства. Острый воспалительный процесс может закончиться полным выздоровлением при своевременном и адекватном лечении.

Острый сальпингоофорит может приобрести характер подострого или хронического процесса с частыми обострениями и продолжаться годами. Клинические проявления тогда не столь яркие. Температурная реакция может быть субфебрильная или нормаль-

ная, боли носят характер тупых, ноющих с локализацией внизу живота и в пояснице. Нередки жалобы на диспареунию и бесплодие. Бимануальное исследование менее болезненное, однако матка и придатки менее подвижны, и продвижение за шейку матки болезненно. В крови при хроническом процессе, как правило, несколько увеличена СОЭ. Изменения наступают при обострении процесса.

Диагностика основывается на следующих данных анамнеза: осложненные роды, аборт; внутриматочные инвазивные манипуляции; выскабливания; ГСГ; гистероскопия; введение и извлечение ВМК; случайные половые контакты и др. При физикальном исследовании: при остром воспалении бимануальное исследование всегда болезненное (особенно область придатков), так как при этом в процесс вовлечена тазовая брюшина (иногда с симптомами раздражения). При хроническом процессе, наоборот, склерозирование и фибрирование маточных труб с формированием спаечного процесса в малом тазу делают придатки малоподвижными. Нередко определяют их болезненность.

Инструментальные исследования: УЗИ не дает четкой информации об остром сальпингоофорите. Можно диагностировать только утолщение маточных труб, спаечный процесс в малом тазу; при пельвиоперитоните обнаруживают скопление небольшого количества жидкости в дугласовом кармане. Можно также определить опухолевидную форму при гидросальпинксе или пиосальпинксе. Можно использовать КТ или МРТ, особенно при дифференциальной диагностике с опухолями яичников. Для определения этиологии сальпингоофорита используют лабораторные методы: микроскопию соскобов из вагины и эндоцервикса (оценка характера микрофлоры и лейкоцитов), культурального метода, а также *real-time* PCR (в системе «Фемофлор-16 или -17») — для установления разновидности дисбиоза влагалища. Обязательное исключение экзогенной половой инфекции (нейссеральной, хламидийной, трихомонадной) с помощью соответствующих методов, рекомендованных для диагностики этих инфекций (см. раздел 1).

Дифференциальная диагностика проводится с острой хирургической патологией (острым аппендицитом, хирургическим перитонитом, опухолями кишечника, кишечной или почечной коликами). При этом возможно использование лапароскопии.

Лечение острого сальпингоофорита и обострения хронического стационарное. Цели лечения: 1) купирование острого сальпингоо-

форита или обострения хронического путем элиминации широкого спектра возможных возбудителей (экзо- и эндоинфекция); 2) восстановление овуляторной функции яичников и проходимости маточных труб; 3) устранение триггерных факторов, поддерживающих эндоинфекцию.

Антибактериальная терапия является основным, но не единственным методом лечения воспалительных заболеваний придатков матки. В комплекс лечебных мероприятий в разных сочетаниях должны входить инфузионная дезинтоксикационная терапия, антигистаминные препараты, иммуномодуляторы, энзимотерапия, пробиотики. При хроническом процессе или в период постгоспитальной реабилитации при остром процессе используют физиотерапевтические методы. К хирургическому лечению прибегают при отсутствии эффекта от консервативной медикаментозной терапии и формировании гнойных tuboовариальных образований.

9.7. Параметрит

Код по МКБ-10: N73.0.

Параметрит — воспаление околоматочной клетчатки. Воспалительный процесс может локализоваться в боковых отделах параметральной клетчатки (боковой параметрит), распространяться кпереди, в сторону мочевого пузыря (передний параметрит), или кзади, в сторону прямой кишки (задний параметрит). Редкое состояние, когда в воспалительный процесс вовлечена вся клетчатка малого таза, называется пельвиоцеллюлитом. Наиболее частым видом воспаления клетчатки малого таза является боковой параметрит.

Этиология и патогенез. Развитие параметрита чаще всего обусловлено той же микрофлорой, что и большинство воспалительных заболеваний матки и придатков (экзо- и эндопатогены) (см. табл. 1 и 2). Инфекция распространяется лимфогенным и (реже) гематогенным путем из очагов в шейке и теле матки или в придатках. Проникновению инфекции способствуют травмирующие факторы: аборты, диагностические выскабливания слизистой оболочки матки, введение ВМС, операции на половых органах. После внедрения инфекции в параметрии возникает диффузная воспалительная реакция, выражающаяся в экссудации и инфильтрации клетчаточных пространств. При неблагоприятном течении процесса следующим этапом является нагноение клетчатки,

образование абсцесса. При благоприятном исходе инфильтрат рассасывается или на месте инфильтрата формируется рубцовая ткань.

Клиническая картина. Симптомы параметрита соответствуют любому воспалительному процессу в малом тазу: боль, повышение температуры тела, явления интоксикации. Однако все эти клинические проявления имеют некоторую специфичность. Боль является постоянным симптомом, она иррадирует в крестец, поясницу, ногу и заставляет женщину принять вынужденное положение тела — на боку на стороне поражения с согнутой в тазобедренном суставе ногой. Болевой синдром сопровождается подъемом температуры тела до 38–39°C, иногда с ознобами.

Диагностика. Общее состояние относительно удовлетворительно. Пульс соответствует температурной реакции. Живот мягкий, умеренно болезненный в нижних отделах на стороне поражения, где может пальпироваться инфильтрат, исходящий из малого таза и располагающийся над пупартовой связкой. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Пальпаторная граница инфильтрата соответствует перкуторной. При перкуссии передневерхней ости подвздошной кости на стороне параметрита обнаруживается притупление тона. В клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Боковой параметрит смещает матку в противоположную сторону и ограничивает ее подвижность. Плотный, неподвижный, несколько болезненный инфильтрат доходит до стенки таза и сливается с ней. При бимануальном исследовании определяется сглаженность бокового свода влагалища, слизистая оболочка которого теряет свою подвижность. Задний параметрит удается определить с помощью ректовагинального исследования, при котором обнаруживают уплотнение в заднем своде между инфильтрированными крестцово-маточными связками, достигающее до прямой кишки и сливающееся с ней. Слизистая оболочка заднего свода влагалища становится несмещаемой. При переднем параметрите инфильтрат оттесняет матку вверх и кзади и уплощает передний свод влагалища.

Для подтверждения диагноза производят УЗИ органов малого таза, КТ или МРТ. В некоторых случаях приходится прибегать к исследованию ректального и сигмоидального отделов кишечника, мочевого пузыря и почек.

Обязательное лабораторное исследование влагалища на микробиоценоз (Фемофлор-16 или -17) и экзогенную половую инфекцию (см. раздел 1).

Лечение. Лечение параметрита имеет много общего с лечением острого воспаления придатков матки. Оно проводится в условиях стационара.

Назначают антибактериальную терапию, способную воздействовать на весь спектр возможных возбудителей, причем предпочтение отдают препаратам, вводимым внутривенно. Рекомендуемые схемы: Амоксицилав 1,2 г внутривенно 2–3 раза в сутки в сочетании с Доксициклином по 0,1 г 2 раза в сутки внутрь, для усиления антианаэробного действия можно добавить Метрогил по 500 мг 1–2 раза в сутки внутрь; или Цефтриаксон 2,0–3,0 г внутривенно 1 раз в сутки в сочетании с Кларитромицином по 0,5 мг 2 раза в сутки и Метрогилом в дозе 500 мг внутрь; или Клиндамицин 900 мг 3 раза в сутки и Гентамицин 180 мг внутривенно 1 раз в сутки.

Инфузионная терапия, проводимая с целью детоксикации, может включать глюкозу, солевые растворы, коллоидные трансфузионные среды, белковые препараты. Выбор их осуществляется индивидуально. Общий объем вводимых растворов – 1500–1800 мл/сут. Составной частью терапии являются НПВС (Диклофенак, Индометацин, Кетонал) и антигистаминные препараты (Супрастин, Тавегил). Не следует забывать об иммуностимуляторах, в том числе и о препаратах или индукторах ИФН.

Учитывая особенности развития венозной сети в малом тазу, большинство специалистов рекомендуют в комплекс терапевтических мероприятий при параметрите включать гепарин, лучше низкомолекулярный: Фраксипарин 0,3 мл (7500 ЕД) 1–2 раза в сутки подкожно или Клексан 0,2 мл (2000 ЕД) 1–2 раза в сутки подкожно под контролем состояния свертывающей системы крови.

Параллельно с антибактериальной терапией по назначению физиотерапевта можно использовать лечебные физические факторы: УФ-облучение, постоянное магнитное поле и другие виды магнитотерапии (низкочастотную, среднечастотную импульсную, магнитолазеротерапию). В современных условиях лечение острого параметрита, как правило, достаточно эффективно. Редкие случаи гнойного расплавления параметрального инфильтрата сопровождаются ознобами, гектической лихорадкой, ухудшением общего состояния. Образовавшиеся гнойники подлежат вскрытию и дре-

нированию. Доступ к абсцессу избирают соответственно его локализации: либо через влагалище, либо через брюшную стенку над пупартовой связкой. Во всех случаях разрез должен производиться без вскрытия брюшной полости.

9.8. Пельвиоперитонит

Код по МКБ-10: N73.3.

В гинекологической практике под термином «пельвиоперитонит» понимают острое воспаление брюшины малого таза. В общей группе острых воспалительных процессов верхних отделов полового аппарата пельвиоперитонит занимает относительно скромное место, но представляет серьезную опасность для общего и репродуктивного здоровья женщины. Пельвиоперитонит по своей сути является местным перитонитом, который может быть ограниченным и неограниченным. Местным ограниченным вариантом считается пельвиоперитонит, отграниченный от вышележащей брюшной полости спайками и сращениями. Местный неограниченный перитонит характеризуется свободным сообщением полости малого таза с брюшной полостью.

Этиология и патогенез. Инфекция может распространяться на брюшину малого таза интраканаликулярно по маточным трубам, по кровеносным и лимфатическим сосудам, но чаще всего пельвиоперитонит развивается в результате гнойных процессов придатков матки: пиосальпинкса, пиовара или tuboовариального абсцесса. Инфекция также может распространяться через неповрежденную стенку гнойного образования или после перфорации абсцесса придатков матки. Воспалительный процесс брюшины может быть серозным, фибринозным и гнойным.

Воспалительная реакция в острой стадии пельвиоперитонита характеризуется расстройством микроциркуляции, повышением проницаемости сосудов, появлением серозного экссудата, выходом из сосудистого русла альбумина, фибриногена, форменных элементов крови. Снижение повреждающего действия инфекционного агента характеризуется улучшением микроциркуляции, уменьшением экссудации, образованием спаек, ограничивающих патологический процесс пределами малого таза. При продолжающемся повреждающем действии инфекционных агентов усиливаются дистрофические изменения в мезотелии, повышаются экссудация и лейкодиapedез: серозный пельвиоперитонит переходит

в гнойный. При гнойном пельвиоперитоните ограничение процесса замедляется или не происходит совсем: развивается распространенный перитонит.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина острого пельвиоперитонита (в отличие от перитонита) характеризуется преобладанием местных проявлений над общими. У больной с воспалением придатков матки резко усиливаются боли в нижних отделах живота, затем повышается температура до 38–39°C, появляются тошнота, рвота, тахикардия. Язык остается влажным, может быть обложен белым налетом. Живот слегка вздут в нижних отделах, там же появляются положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника становится более вялой, однако брюшная стенка участвует в акте дыхания.

Влагалищное исследование затруднено из-за резкой болезненности и напряжения нижних отделов живота. Боли резко усиливаются при малейшем смещении шейки матки. У некоторых больных можно обнаружить уплощение или нависание влагалищных сводов, указывающих на наличие экссудата в малом тазу.

Клинический анализ крови характеризуется умеренным лейкоцитозом, нерезким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, некоторым снижением количества лимфоцитов и повышением СОЭ. Помогает диагностике УЗИ, а в неясных случаях прибегают к диагностической лапароскопии и взятию материала для бактериологического исследования.

Лечение. Лечение пельвиоперитонита, как правило, проводится консервативными методами. Больная нуждается в покое, полноценной щадящей диете. Периодически рекомендуется холод на низ живота. Ведущая роль в комплексе лечебных мероприятий принадлежит антибактериальной терапии, которую проводят по тем же принципам, что и при лечении тяжелых форм острых воспалительных процессов придатков матки. Детоксикацию осуществляют с помощью инфузионно-трансфузионной терапии, включающей реологически активные плазмозамещающие растворы, белковые препараты, солевые растворы, глюкозу. При выраженной интоксикации в течение суток вводят 2–2,5 л жидкости. При снижении диуреза назначают мочегонные средства. В комплекс терапевтических средств включают десенсибилизирующие, обезболивающие препараты, НПВС, витамины. Целесообразно проводить сеансы УФ-облучения аутокрови и/или гипербарической оксиге-

нации (ГБО). ГБО успешно корригирует кислородное голодание организма, которое сопровождает течение всех видов септической инфекции. Кроме того, ГБО обладает бактерицидным, бактериостатическим и антисептическим свойствами. ГБО увеличивает тканевое парциальное давление кислорода (pO_2) в очаге поражения, что способствует усилению действия антибиотиков. Наиболее демонстративна в этом плане роль ГБО в отношении анаэробных возбудителей.

Тщательное наблюдение за больной, результаты лабораторных исследований и УЗИ, проводимых в динамике, могут своевременно определить необходимость активных действий: эвакуацию гноя путем лапароскопии или кольпотомии с последующим дренированием. Пельвиоперитонит, протекающий на фоне гнойных образований придатков матки, не поддающийся консервативной терапии, требует оперативного лечения. Объем оперативного вмешательства зависит от распространенности воспалительного процесса (матка, маточные трубы, яичники), сопутствующих заболеваний внутренних половых органов и возраста женщины.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, воспалительные очаги в органах мочеполовой системы у женщин можно рассматривать как проявление микст-инфекции с участием разнообразных эндогенных и/или экзогенных патогенов. При этом эндогенная инфекция может развиваться как с участием экзогенной половой инфекции, так и без ее участия — при воздействии неинфекционных экзогенных и эндогенных триггерных факторов. В случае участия в возникновении инфекционного процесса экзопатогена (-ов) на характер воспалительных очагов будет оказывать влияние их тропность к определенному эпителию. Все выше сказанное необходимо учитывать при создании диагностических и лечебных подходов с учетом всего разнообразия участвующих факторов.

Представленные отдельные половые инфекции занимают лидирующие позиции в акушерско-гинекологической клинической практике у пациенток репродуктивного возраста. Однако успех их лечения и профилактики зависит от знания этиологии и патогенеза каждой конкретной инфекции, которые, в свою очередь, определяются уровнем диагностического процесса. Несмотря на достижения современной медицинской науки и практического здравоохранения, решение многих проблемы, касающихся половых инфекций, далеко к своему завершению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология: национальное руководство / под ред. В. И. Кулакова, И. Б. Манухина, Г. М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1072 с.

2. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – 4 е изд., перераб. и доп. / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.

3. *Мирский В. Е.* Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): руководство для врачей / В. Е. Мирский, С. В. Ришук. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 479 с.

4. Применение метода полимеразной цепной реакции в реальном времени для оценки микробиоценоза урогенитального тракта у женщин (тест Фемофлор®): инструкция медицинской технологии / Г. Т. Сухих, В. Н. Прилепская, Д. Ю. Трофимов, А. Е. Донников, Э. К. Айламазян, А. М. Савичева, Е. В. Шипицына. – М., 2011. – 25 с.

5. *Ришук С. В.* Оптимизация диагностики репродуктивно значимых инфекций у половых пар / С. В. Ришук, Т. А. Душенкова // TERRA MEDICA. – 2013. – № 4. – С. 20–33.

6. *Ришук С. В.* Половые инфекции как основная причина ухудшения репродуктивного здоровья семейных пар // TERRA MEDICA. – 2013. – № 3. – С. 5–11.

Ришук С. В. Презентация Методических рекомендаций ВОЗ по хламидийной инфекции / С. В. Ришук, Л. Б. Важбин, Н. Р. Ахунова, А. А. Полянская // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). – 2014. <http://elmag.uran.ru:9673/Numbers/2014-4/Articles/Rishchuk%20et%20al-2014-4.pdf>

-
7. Рищук С. В. Эндогенная микробиота влагалища и ее нарушение. Диагностика и принципы коррекции / С. В. Рищук, А. А. Мальшева // TERRA MEDICA. – 2014. – № 2. – С. 9–21.
 8. Руководство по гинекологии / под ред. акад. РАМН проф. Э. К. Айламазяна. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 512 с.
 9. WHO. Laboratory diagnosis of sexually transmitted infections, including human immunodeficiency virus / edited by Magnus Unemo, Ronald Ballard, Catherine Ison et al. Printed by the Document Production Services, Geneva, Switzerland, 2013. – P. 228.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. К нормальной микрофлоре влагалища относят:

- А. Облигатную микрофлору
- Б. Факультативную микрофлору
- В. Резидентную микрофлору
- Г. Транзиторную микрофлору

2. Укажите начальный этап формирования эндогенной бактериальной инфекции у женщин:

- А. Вагинит
- Б. Сальпингоофорит
- В. Дисбактериоз влагалища
- Г. Бактериемия
- Д. Пиелонефрит

3. Наиболее информативным методом в диагностике дисбактериоза влагалища является:

- А. Real-time PCR
- Б. ПИФ
- В. Бактериологический
- Г. Масс-спектрометрия

4. Укажите метод, наиболее информативный для диагностики инфекций мочеполовой системы у женщин:

- А. Культуральный

- Б. ПЦР
- В. Прямой иммунофлуоресценции
- Г. Серологический
- Д. Микроскопический

5. К каким осложнениям может приводить герпетическая инфекция 1 и 2 типов у женщин?

- А. Формирование бесплодия
- Б. Осложнения при маточной беременности
- В. Синдром Fitz-Hugh-Curtis
- Г. Реактивные артриты

6. Назовите этапы лечения инфекции женской мочеполовой системы:

- А. коррекция дисбиоза влагалища
- Б. лечение экзогенной инфекции
- В. лечение воспалительных очагов в органах мочеполовой системы
- Г. лечение осложнений
- Д. все выше перечисленное

7. Какие препараты наиболее целесообразно использовать при кандидозном вагините?

- А. Вагилак
- Б. Вагинорм С
- В. Лактогель
- Г. Антибиотики
- Д. Антимикотики

Выберите несколько правильных ответов.

8. К классическим венерическим заболеваниям относятся следующие:

- А. Сифилис
- Б. Урогенитальная хламидийная инфекция (урогенитальный хламидиоз)
- В. Цитомегалия
- Г. Гонорея (нейссерияльная инфекция)
- Д. Актиномикоз половых органов

9. К заболеваниям с преимущественным поражением половых органов относятся следующие:

- А. Донованоз (паховая гранулема)
- Б. Урогенитальная трихомонадная инфекция (урогенитальный трихомониаз)
- В. Цитомегалия
- Г. Урогенитальная герпетическая инфекция
- Д. Туберкулез половых органов

10. К воспалительным процессам нижних отделов полового аппарата относят:

- А. Вульвит
- Б. Бартолинит
- В. Кольпит
- Г. Сальпингоофорит
- Д. Эндоцервицит
- Е. Эндометрит
- Ж. Эндомиометрит

11. К воспалительным процессам верхних отделов полового аппарата относят:

- А. Вульвит
- Б. Бартолинит
- В. Кольпит
- Г. Сальпингоофорит
- Д. Эндоцервицит
- Е. Цервицит
- Ж. Эндометрит

12. Какую микрофлору влагалища можно отнести к факультативной?

- А. *Lactobacillus spp.*
- Б. *Bacteroides spp.*
- В. *Bifidobacterium spp.*
- Г. *Ureaplasma spp.*
- Д. *Atopobium spp.*

13. Какие триггерные факторы влияют на формирование дисбиоза влагалища?

- А. Экзогенные половые инфекции
- Б. Подкисление влагалища
- В. Стрессы
- Г. Эндокринные заболевания
- Д. Дисбиоз кишечника

14. Какие воспалительные очаги у женщин характерные для хламидийной инфекции?

- А. Оофорит
- Б. Сальпингит
- В. Эндометрит
- Г. Вагинит
- Д. Цистит

15. Какие экзогенные половые инфекции наиболее часто могут осложняться женским бесплодием?

- А. Хламидийная
- Б. Трихомонадная
- В. Микоплазменная
- Г. Герпетическая
- Д. Нейссерияльная (гонорея)

16. Укажите наиболее информативные методы подтверждения воспалительных очагов в верхних отделах половой системы у женщин:

- А. Рентгенография
- Б. УЗИ
- В. Лапароскопия
- Г. Гистероскопия
- Д. Микроскопия

17. Для подтверждения урогенитальной трихомонадной инфекции у женщин наиболее информативны:

- А. ПЦР
- Б. Культуральный тест
- В. Метод нативной микроскопии
- Г. Микроскопия фиксированного мазка
- Д. Исследование крови

18. Назовите наиболее вероятных участников в формировании воспалительных очагов в мочеполовой системе у женщин:

- А. Хламидии
- Б. Факультативная микрофлора влагалища
- В. Obligatная микрофлора влагалища
- Г. Грибы рода *Candida*
- Д. Вирус простого герпеса

19. Какие препараты целесообразно использовать для лечения хламидийной инфекции?

- А. Пенициллины
- Б. Тетрациклины
- В. Аминогликозиды
- Г. Макролиды

20. Какие препараты целесообразно использовать при анаэробном дисбактериозе влагалища?

- А. Вагилак
- Б. Лактогель
- В. Антимикотики
- Г. Антибиотики
- Д. Противовирусные препараты

Эталоны ответов

1. А
2. В
3. А
4. Б
5. Б
6. Д
7. Д
8. А, Г
9. Б, Г
10. А, Б, В, Д
11. Г, Ж
12. Б, Г, Д
13. А, В, Г, Д
14. Б, В, Д
15. А, Д
16. В, Г
17. Б, В
18. А, Б, Д
19. Б, Г
20. А, Б, Г

**С. В. Ришук, Е. И. Кахиани, Н. А. Татарова,
В. Е. Мирский, Т. А. Дудниченко, С. Е. Мельникова**

**ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЖЕНСКИХ
ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ: ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ
ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА**

Учебное пособие

*Редактор Т. В. Руксина
Технический редактор Н. А. Румянцева*

Подписано в печать 08.04.2016 г.
Формат бумаги 60×84/16. Уч.-изд. л. 1,95. Усл. печ. л. 00
Тираж 100 экз. Заказ №. 000

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.