

# **ИНФЕКЦИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ**

*Под редакцией*  
**О.В.Макарова, В.А.Алешкина, Т.Н.Савченко**

*2-е издание*



**Москва**  
**«МЕДпресс-информ»**  
**2009**

УДК 616.91/.97  
ББК 57.15  
И74

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Авторы:*

засл. врач РФ, проф. **О.В.Макаров**, акад. РАЕН, проф. **В.А.Алешкин**, доц. **Т.Н.Савченко**, акад. РАЕН, проф. **С.С.Афанасьев**, к.б.н. **Е.А.Воропаева**, проф. **Л.В.Ганковская**, проф. **А.З.Хашукоева**, доц. **И.В.Бахарева**, к.м.н. **С.И.Каюкова**, **Л.О.Протопопова**, **М.С.Афанасьев**, к.б.н. **Е.И.Гиммельфарб**, к.б.н. **Л.И.Новикова**.

Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии лечебного факультета МЗ РФ РГМУ Росздрави (зав. кафедрой – засл. врач РФ, проф. О.В.Макаров) и в МНИИЭМ им. Г.Н.Габричевского (директор – засл. деятель науки РФ, акад. РАЕН, проф. В.А.Алешкин).

**И74** **Инфекции в акушерстве и гинекологии** / Под ред. О.В.Макарова, В.А.Алешкина, Т.Н.Савченко. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с. : ил.

ISBN 5-98322-495-6

Книга представляет собой коллективный труд сотрудников кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета Росздрави и сотрудников ФГУН МНИИЭМ им. Г.Н.Габричевского Роспотребнадзора, в котором представлены данные литературы и результаты преимущественно собственных исследований по изучению роли урогенитальной инфекции и состояния факторов резистентности в развитии воспалительных заболеваний в акушерстве и гинекологии. Освещены новые сведения о взаимоотношениях показателей микроценоза, общего и локального иммунитета при воспалительных заболеваниях половых органов. Большое внимание уделено диагностике и тактике ведения наиболее часто встречающихся в гинекологической практике заболеваний, проблеме невынашивания беременности инфекционного генеза, развитию внутриутробной инфекции.

Издание предназначено в первую очередь для врачей акушеров-гинекологов, но может представлять интерес для врачей других специальностей (неонатологов, педиатров, урологов, иммунологов, инфекционистов, клинических микробиологов), а также для студентов, ординаторов и аспирантов медицинских вузов.

УДК 616.91/.97  
ББК 57.15

ISBN 5-98322-495-6

© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Предисловие .....	8
<b>Глава I. Генитальные инфекции и факторы противoinфекционной защиты в генезе воспалительных заболеваний женских половых органов .....</b>	<b>9</b>
1.1. Патофизиологические и микробиологические аспекты воспалительных заболеваний .....	9
1.1.1. Определение понятия «воспаление». Присущие воспалению морфологические изменения .....	9
1.1.2. Дефицит воспаления и его исходы .....	10
1.1.3. Микробиологическая характеристика микроорганизмов. Основные представители микрофлоры влагалища .....	11
1.1.4. Клиническая характеристика воспалительных инфекционных процессов. Виды инфекций .....	12
1.2. Современные представления о воспалительных заболеваниях женских половых органов .....	13
1.2.1. Этиология. Патогенез. Классификация .....	13
1.2.2. Критерии воспаления. Особенности течения воспалительных процессов женских половых органов .....	23
1.3. Противoinфекционная защита репродуктивных органов женщины .....	24
1.3.1. Нормальный микробный биоценоз влагалища .....	26
1.3.1.1. Микрофлора влагалища у девочек .....	27
1.3.1.2. Микрофлора влагалища у женщин репродуктивного возраста .....	28
1.3.1.3. Микрофлора влагалища во время беременности, в родах и в послеродовом периоде .....	31
1.3.1.4. Микрофлора влагалища в постменопаузе .....	33
1.3.2. Дисбиотические нарушения нормального состава микрофлоры влагалища .....	34
1.3.2.1. Микроценоз влагалища у женщин с вагинальными инфекциями .....	34
1.3.2.2. Оценка микрoэкологии влагалища при диагностике вагинальных инфекций .....	37
1.3.2.3. Микробиологические критерии оценки состояния микрoэкологии влагалища .....	39
1.3.3. Микрoэкология и показатели гуморального иммунитета влагалища пациенток с неспецифическими воспалительными заболеваниями гениталий .....	41
1.3.4. Микробиологические и иммунологические аспекты дисбиотических нарушений биотопов слизистых оболочек респираторного и урогенитального трактов .....	46
1.4. Показатели реактивности организма. Диагностические и прогностические возможности иммуноглобулинов, цитокинов, белков острой фазы .....	51
1.4.1. Иммунный комплекс репродуктивной системы женщин .....	51
1.4.2. Роль цитокинов в регуляции воспалительного ответа .....	53
1.4.3. Роль противомикробных пептидов в генезе воспаления .....	56
1.4.4. Белки острой фазы и их клиническое значение .....	57
1.5. Диагностика воспалительных заболеваний половых органов .....	64
1.5.1. Основные методы лабораторной диагностики воспалительных заболеваний .....	65
1.5.1.1. Бактериоскопическое исследование .....	65
1.5.1.2. Бактериологические методы .....	67
1.5.1.3. Реакция иммунофлюоресценции .....	69
1.5.1.4. Молекулярно-биологические методы .....	70
1.5.1.5. Иммуноферментный анализ .....	71

1.5.2. Инструментальные методы диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза	74
1.5.2.1. УЗИ, гидросонография, гистероскопия, лапароскопия в диагностике воспалительных заболеваний органов малого таза	74
1.5.2.2. Радиотермометрия в диагностике воспалительных заболеваний органов малого таза	83
<b>Глава II. Роль инфекции и факторов реактивности организма в клинике, диагностике и лечении наиболее часто встречающихся воспалительных заболеваний женских половых органов</b>	<b>87</b>
2.1. Воспалительные заболевания органов малого таза	87
2.1.1. Этиология, патогенез и клиника воспалительных заболеваний органов малого таза	87
2.1.2. Дифференциальная диагностика хронических воспалительных заболеваний половых органов	91
2.1.3. Белки острой фазы и интерлейкины как маркеры сепсиса и системной воспалительной реакции	97
2.1.4. Диагностические и прогностические возможности некоторых БОФ при воспалительных заболеваниях придатков матки	100
2.1.5. Рациональная антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза	105
2.1.6. Система локального иммунитета при воспалительных заболеваниях органов малого таза	116
2.1.6.1. Система локального иммунитета в норме и при патологии	117
2.1.6.2. Возможности и перспективы коррекции локального иммунитета	122
2.1.6.3. Изучение состояния локального иммунитета шейки матки при хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза и методы его коррекции иммуномодулятором «Кипферон»	125
2.1.7. Лечение хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов с применением иммуномодулятора «Полиоксидоний»	137
2.1.8. Физические методы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов	145
2.1.9. Роль низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексе предоперационной подготовки больных гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки	151
2.2. Заболевания, связанные с дисбиотическими нарушениями нормальной микрофлоры	157
2.2.1. Дисбиотические нарушения микрофлоры влагалища (бактериальный вагиноз)	157
2.2.2. Дисбиотические нарушения микрофлоры кишечника (дисбактериоз кишечника)	167
2.2.3. Дисбактериоз кишечника при хронических смешанных рецидивирующих ИППП уrogenитального тракта	168
2.2.4. Применение иммунобиологических биопрепаратов в акушерско-гинекологической практике	170
2.2.4.1. Применение микробных биопрепаратов в лечении и профилактике дисбиотических нарушений	170
2.2.4.2. Коррекция вагинальной флоры у беременных с бактериальным вагинозом препаратом «Жлемик»	171
2.2.4.3. Применение интерфероновых и иммуноглобулиновых препаратов в лечении и профилактике дисбиотических нарушений	174
2.3. Уrogenитальный кандидоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения. Особенности состояния иммунной системы у женщин с генитальным кандидозом	177
2.3.1. Этиология и патогенез	177

2.3.2. Особенности состояния иммунной системы у женщин с генитальным кандидозом	180
2.3.3. Классификация кандидозного вульвовагинита	182
2.3.4. Клиническая картина кандидозного вульвовагинита	183
2.3.5. Диагностика	184
2.3.6. Принципы терапии генитального кандидоза	185
2.3.7. Видовое распределение грибов рода <i>Candida</i> и обоснование патогенетической терапии больных вагинальным кандидозом	187
2.4. Роль микоплазменной инфекции в развитии воспалительных заболеваний женских половых органов	189
2.4.1. Частота встречаемости <i>U. urealyticum</i> и <i>M. hominis</i> у женщин репродуктивного возраста. Сравнительная оценка методов диагностики	189
2.4.2. Влияние эмпирического лечения урогенитального микоплазмоза на развитие резистентных штаммов	193
2.4.3. Роль микропнеумоциста и иммуноглобулинов влагалища в диагностике и оценке эффективности лечения уреаплазмоза у женщин	195
2.5. Актуальные аспекты хламидийной инфекции в акушерстве и гинекологии	207
2.5.1. Этиология	207
2.5.2. Эпидемиология и патогенез	207
2.5.3. Особенности защитной реакции организма при хламидийной инфекции	210
2.5.3.1. Клеточный иммунитет	210
2.5.3.2. Гуморальный иммунитет	211
2.5.4. Клинические формы урогенитального хламидиоза (по МКБ-10)	213
2.5.5. Лабораторная диагностика	216
2.5.6. Особенности неспецифического местного иммунитета при различных формах урогенитальной хламидийной инфекции	219
2.5.7. Основные принципы лечения	225
<b>Глава III. Проблемы невынашивания беременности инфекционного генеза</b>	<b>229</b>
3.1. Актуальность проблемы невынашивания беременности инфекционного генеза	229
3.2. Инфекционные процессы во время беременности и иммунитет	230
3.2.1. Иммунная система при нормальном течении беременности	230
3.2.2. Иммунитет при инфекционных процессах во время беременности	234
3.3. Содержание цитокинов в сыворотке крови и слизи цервикального канала у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза	235
3.4. Роль микоплазменной инфекции в генезе невынашивания беременности в I триместре	249
3.5. Роль уреаплазменной инфекции в этиологии и патогенезе преждевременного разрыва плодных оболочек и преждевременных родов	250
3.6. Восходящее инфицирование как причина преждевременного разрыва плодных оболочек и преждевременных родов	255
3.7. Носительство урогенитальной инфекции как фактор риска гипергомоцистеинемии	257
3.8. Профилактика гнойно-септических осложнений после инструментального удаления плодного яйца	259
<b>Глава IV. Внутриутробная инфекция</b>	<b>263</b>
4.1. Современные представления о внутриутробной инфекции	263
4.1.1. Определение понятия «внутриутробная инфекция». Этиология	263
4.1.2. Эпидемиология и патогенез развития внутриутробной инфекции	264
4.1.3. Клинические проявления внутриутробной инфекции у матери, плода и новорожденного	266
4.1.4. Комплексная диагностика внутриутробной инфекции	268
4.1.5. Исследование амниотической жидкости для оценки состояния плода	270
4.1.5.1. Биологический состав и характер амниотической жидкости	270
4.1.5.2. Амниоцентез как метод исследования качественного состава амниотической жидкости	271

4.1.5.3. Цитологическое исследование амниотической жидкости . . . . .	272
4.1.5.4. Изучение кислотно-основного состояния, содержания газов в амниотической жидкости . . . . .	272
4.1.5.5. Биохимическое исследование состава амниотической жидкости . . . . .	273
4.1.5.6. Изучение уровня различных гормонов в амниотической жидкости . . . . .	274
4.1.5.7. Содержание нейроспецифических компонентов в амниотической жидкости . . . . .	276
4.1.5.8. Микробиологическое исследование амниотической жидкости . . . . .	276
4.1.5.9. Молекулярно-генетическое исследование амниотической жидкости . . . . .	278
4.1.5.10. Иммунологическое исследование амниотической жидкости . . . . .	279
4.1.6. Цитокины и их роль в диагностике внутриутробной инфекции . . . . .	279
4.2. Комплексное исследование амниотической жидкости при внутриутробной инфекции для диагностики и прогнозирования течения беременности и родов . . . . .	282
4.3. Окислительный метаболизм нейтрофилов и уровень провоспалительных цитокинов в амниотической жидкости при нормальной и осложненной урогенитальной инфекцией беременности . . . . .	295
4.4. Изучение системы цитокинов и окислительного метаболизма нейтрофилов у беременных и новорожденных с урогенитальной инфекцией . . . . .	301
4.5. Этиология, патогенез, эпидемиология, клинические проявления и диагностика наиболее распространенных инфекций во время беременности. Ведение беременности, родов и послеродового периода . . . . .	308
4.5.1. ВПГ-инфекция . . . . .	308
4.5.2. Цитомегаловирусная инфекция . . . . .	315
4.5.3. Краснуха . . . . .	324
4.5.4. Токсоплазмоз . . . . .	330
4.5.5. ВВЗ-инфекция . . . . .	337
4.5.6. Энтеновирусная инфекция . . . . .	346
4.5.7. Вирусные гепатиты . . . . .	348
4.5.8. Папилломавирусная инфекция . . . . .	357
4.5.9. Парвовирусная инфекция . . . . .	360
4.5.10. Грипп . . . . .	367
4.5.11. ВИЧ-инфекция . . . . .	371
4.5.12. Корь . . . . .	388
4.5.13. Эпидемический паротит . . . . .	391
4.5.14. Хламидиоз . . . . .	393
4.6. Алгоритм обследования беременных с высоким риском наиболее распространенных инфекционных заболеваний . . . . .	399
4.7. Роль туберкулезной инфекции в современном акушерстве . . . . .	403
4.7.1. Актуальность проблемы . . . . .	403
4.7.2. Влияние туберкулезного процесса на течение беременности и родов. Некоторые особенности состояния новорожденных, родившихся от больных туберкулезом матерей . . . . .	406
4.7.3. Клинические проявления и диагностика туберкулеза легких во время беременности . . . . .	408
4.7.4. Течение различных клинических форм туберкулеза органов дыхания во время беременности . . . . .	410
4.7.5. Течение туберкулеза органов дыхания у женщин в послеродовом периоде . . . . .	412
4.7.6. Лечение туберкулеза органов дыхания во время беременности и в послеродовом периоде . . . . .	413
4.7.7. Научно-клинические исследования по проблеме сочетания беременности и туберкулеза органов дыхания . . . . .	415
<b>Литература . . . . .</b>	<b>420</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Урогенитальная инфекция является основной причиной возникновения многих заболеваний, встречающихся в акушерстве и гинекологии. Последнее десятилетие характеризуется существенными достижениями в изучении этиологии и патогенеза, в диагностике и лечении воспалительных заболеваний женских половых органов. Тем не менее, отмечен неуклонный рост их частоты: в 2001 г., по данным ВОЗ, в России заболеваемость хроническими воспалительными заболеваниями половых органов составила 67%. Актуальность проблемы обусловлена не только высокой частотой этой патологии, но и выраженным неблагоприятным ее влиянием на менструальную, половую и репродуктивную функции женщины. Высокий уровень инфекционных заболеваний и нарушений микробиоценоза влагалища приводит к увеличению числа самопроизвольных выкидышей в 13 раз, преждевременных родов — в 6 раз, преждевременно-го разрыва плодных оболочек — в 7–9 раз, хориоамнионита — в 3 раза.

В современных условиях воспалительные заболевания половых органов характеризуются рядом особенностей: увеличением значимости условно-патогенной флоры, ростом антибиотикорезистентности микроорганизмов, трансформацией клинической картины в сторону стертых форм и атипичного течения, что создает значительные трудности в диагностике. По мнению многих исследователей, в основе этих особенностей лежат нарушения в иммунной системе.

В настоящее время большое внимание уделяется факторам противоинфекционной защиты репродуктивного тракта женщины, в частности, состоянию локального иммунитета шейки матки и влагалища. В книге обобщены данные литературы и результаты собственных исследований авторов по этиологии и патогенезу воспалительных заболеваний половых органов, использованию рациональных методов их диагностики и лечения. Приводятся результаты изучения взаимосвязи микробиоценоза влагалища и иммунитета в норме и при воспалительных заболеваниях половых органов. Учитывая большую роль в возникновении и генерализации воспалительных процессов состояния локального иммунитета, в работе представлены данные исследования иммунных факторов в цервикальном канале при воспалительных заболеваниях органов малого таза и невынашивании беременности. Приведены современные представления о внутриутробной инфекции, результаты комплексного исследования амниотической жидкости с определением роли цитокинов в норме и при внутриутробной инфекции.

Подробно изложены клиническая картина, современные методы диагностики и лечения наиболее часто встречающихся заболеваний женских половых органов (хламидиоз, мико-уреаплазмоз, бактериальный вагиноз, кандидоз, вирусные инфекции) и наиболее распространенных инфекций в акушерстве.

Изложенные материалы могут представлять интерес для различных специалистов, занимающихся проблемами воспалительных заболеваний, и в первую очередь — акушеров-гинекологов, а также перинатологов, урологов, инфекционистов, иммунологов, клинических микробиологов.

Авторы с благодарностью примут все замечания и пожелания читателей, возникшие в процессе знакомства с настоящим трудом, и учтут их в своей дальнейшей работе.

---

# **Глава I. ГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ФАКТОРЫ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ В ГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

---

## **1.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **1.1.1. Определение понятия «воспаление». Присущие воспалению морфологические изменения**

В последние годы в связи с ростом числа воспалительных заболеваний все большее внимание уделяется поиску оптимальных путей решения проблем, связанных с воспалением. Актуальность этого направления определяется тенденцией к генерализации и хронизации воспалительных процессов, развитием выраженных патофизиологических и патоморфологических изменений в пораженных тканях, вовлечением в патологический процесс иммунной, нервной, эндокринной, репродуктивной и других систем организма. По определению Г.И.Абелева (1996), «...воспаление – это реакция организма на чужеродные микроорганизмы и корпускулярные продукты тканевого распада. Это основной механизм естественного (врожденного) иммунитета, равно как начальный и заключительный этапы иммунитета приобретенного...». Другими словами, воспаление – это сложная приспособительная сосудисто-тканевая реакция организма на воздействие различных болезнетворных агентов (Казачкова Э.А., 2000).

Значение воспаления двойственно. С биологической точки зрения этот процесс имеет защитно-приспособительный характер, направленный на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и восстановление поврежденной ткани. С клинических позиций воспаление – это болезнь, характеризующаяся не только местными, но и общими проявлениями: лихорадкой, лейкоцитозом, изменением состава белков крови, увеличением СОЭ, явлениями интоксикации, что по мере увеличения площади повреждения и выраженности альтерации и вследствие резорбции токсичных продуктов может привести к тяжелейшим последствиям. Морфологические изменения при воспалении складываются из трех взаимосвязанных фазовых компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации (Серов В.В., Пауков В.С., 1995).

Альтерация – повреждение ткани, которое морфологически проявляется дистрофическими изменениями, некрозом и характеризуется выбросом биологически активных веществ – медиаторов воспаления.

Экссудация – это стадия, следующая за альтерацией. В этот период образуется воспалительный выпот (экссудат), формирование которого зависит как от микроциркуляторных изменений, так и от клеточных реакций, определяющих выраженность экссудации.

Пролиферация клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также мезотелиальных, эпителиальных клеток местной ткани. Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, продуцирующие коллаген и гликозаминогликаны. Вследствие этого очень часто исходом воспаления является разрастание волокнистой соединительной ткани — рубцевание.

### **1.1.2. Дефицит воспаления и его исходы**

Неспецифический воспалительный и иммунный ответ в защите против инфекций действуют синергично. Дефицит (недостаточность) любого из этих процессов часто сопровождается повышением восприимчивости к действию патогенных микроорганизмов. Клинически это проявляется в виде рецидивирующих, трудноизлечимых инфекционных болезней или оппортунистических (вызываемых микроорганизмами, не являющимися из-за низкой вирулентности патогенными для человека с нормальной реактивностью) инфекций.

Недостаточность воспалительного ответа может быть обусловлена как морфофункциональным состоянием сосудов, так и нарушением функции нейтрофилов. Дефицит воспалительного ответа, связанный с нарушением сосудистой реакции, может наблюдаться при сахарном диабете, при котором происходит утолщение базальной мембраны артериол, изменение их проницаемости, играющей важную роль в развитии воспаления. Выраженное сужение артериальных сосудов ограничивает приток крови к поврежденной области при остром воспалении, что способствует уменьшению резистентности к инфекциям и чаще наблюдается у пожилых больных, страдающих атеросклерозом.

Дефицит воспалительного ответа, обусловленный нарушением функции нейтрофилов, может быть связан с количественными и качественными их изменениями. Также известно, что некоторые так называемые провоспалительные гормоны (минералокортикоиды, соматотропный гормон гипофиза, гипофизарный тиреостимулин, альдостерон) способны усиливать воспалительную реакцию. Другие гормоны (глюкокортикоиды и АКТГ), наоборот, уменьшают ее, вызывая противовоспалительный эффект, который успешно используется в терапевтической практике. Эти гормоны блокируют сосудистый и клеточный феномены воспаления, ингибируют подвижность лейкоцитов, усиливают лимфоцитоз.

При неосложненном остром воспалении сосудистая ткань возвращается к нормальной жизнедеятельности путем разжижения и удаления экссудата и клеточного детрита макрофагами и лимфатической системой. Если при остром воспалении резко выражен некроз ткани, то восстановление ее происходит путем регенерации или замещения соединительной тканью с формированием рубца. Когда повреждающий агент не нейтрализуется при остром воспалительном процессе, развивается иммунный ответ, который приводит к хроническому воспалению. Если в результате хронического воспаления повреждающий агент удаляется или нейтрализуется, ткань также регенерирует, обычно путем фиброза. В целом, любое воспаление характеризуется локализацией, типом тканевой реакции, характером течения и преобладанием того или иного компонента. В зависимости от локализации различают паренхиматозное, интерстициальное (межуточное) и смешанное воспаление; по типу тканевой реакции — специфическое и неспецифическое; по характеру течения — острое, подострое и хроническое (протекающее годами); по преобладанию того или иного компонента — альтеративное, экссудативное и пролиферативное (продуктивное).

*Альтернативное воспаление.* Преобладает повреждение в виде дистрофии и некроза. По течению – острое воспаление, по локализации – паренхиматозное. Иногда этот вид воспаления может быть проявлением реакции гиперчувствительности немедленного типа. Исход зависит от глубины и площади повреждения ткани и завершается, как правило, рубцеванием.

*Экссудативное воспаление* характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла с формированием экссудата, в то время как альтернативный и пролиферативный компоненты менее выражены. В зависимости от характера экссудата выделяют серозное, геморрагическое, фибринозное, гнойное, катаральное и смешанное воспаление.

*Пролиферативное (продуктивное) воспаление* характеризуется преобладанием пролиферации клеток и, как правило, имеет хроническое течение. Может развиваться вслед за острым воспалительным ответом, который не приводит к уничтожению повреждающего агента, или может протекать без клинически видимой острой стадии. Диагностируется благодаря морфологическим особенностям, поскольку отличается от острого воспаления отсутствием таких основных его признаков, как покраснение, припухлость, боль и повышение температуры. Выделяют межучточное (интерстициальное) и гранулематозное (с образованием полипов и кондилом) продуктивное воспаление.

### **1.1.3. Микробиологическая характеристика микроорганизмов. Основные представители микрофлоры влагалища**

Воспалительные заболевания вызывают бактерии, риккетсии, вирусы, грибы, простейшие. Однако не каждое инфицирование сопровождается развитием воспалительного процесса. Вероятность его возникновения определяется множеством факторов: характеристикой бактерий (патогенность, вирулентность, инвазивность, метаболическая активность), величиной инфицирующей дозы (количеством бактериальных клеток) и состоянием защитных сил макроорганизма (Яковлев С.В., 1997).

Характеристика микробов определяется наличием ряда специфических свойств – это патогенность (способность микроорганизмов вызывать инфекционное заболевание), вирулентность (степень патогенности), метаболическая активность (продуцирование бактериями активных веществ, например эндотоксинов, ферментов и др.) и инвазивность (способность микроорганизмов к преодолению защитных барьеров и диссеминации в макроорганизме).

В зависимости от наличия факторов вирулентности микроорганизмы подразделяют на облигатные и условные (оппортунистические) патогены. Облигатные патогены с высоким постоянством вызывают воспалительные заболевания у лиц с нормальным уровнем резистентности, а условные патогены – при наличии дополнительных условий (нарушение барьерных функций эпителия или других механизмов резистентности). Многие из них входят в состав нормальной микрофлоры влагалища, основными представителями которой являются бактерии.

По форме выделяют три группы бактерий: сферические (кокки), цилиндрические (палочки) и спиралевидные (спириллы). По характеру жизнедеятельности и клеточного дыхания выделяют анаэробные (не используют кислород при дыхании) и аэробные бактерии, причем последние бывают облигатными (обязательными) и факультативными (в зависимости от условий среды) аэробами. По способности окрашиваться и удерживать краситель – кристаллический фиолетовый (окраска по Граму) – выделяют грамположительные и грамотрицательные микробы.

Основные представители нормальной микрофлоры влагалища:

- грамположительные облигатно-анаэробные бактерии — лактобактерии, бифидобактерии, пептострептококки, кластридии, пропионобактерии, мобилунгус;
- грамотрицательные облигатно-анаэробные бактерии — бактериоиды, превотеллы, профиромонасы, фузобактерии, вейлонеллы;
- факультативно-анаэробные бактерии — гарднереллы, коринебактерии, микоплазмы, стафило- и стрептококки, энтеробактерии, дрожжевые грибы рода *Candida*.

Таким образом, бактерии, входящие в состав нормальной микрофлоры влагалища, характеризуются большим разнообразием и определенными соотношениями между видами, относящимися как к облигатной микрофлоре здоровых женщин, так и к транзитной ее части.

Представители нормальной микрофлоры влагалища тесно взаимодействуют между собой и с клетками влагалищного эпителия. Результатом этих взаимодействий является создание и поддержание высокой колонизационной резистентности микрофлоры влагалища. Кроме того, к факторам, влияющим на формирование колонизационной резистентности микрофлоры влагалища, следует отнести:

- низкое значение pH влагалищной микрофлоры;
- адгезивную конкурентность, обеспечивающую активное взаимодействие микроорганизмов с рецепторами вагинальных эпителиоцитов;
- выработку перекиси водорода, обеспечивающей механизмы бактериального антагонизма;
- антимикробные агенты, к которым относятся бактериоцины, являющиеся сильными ингибиторами белковой природы;
- неспецифические и специфические гуморальные и клеточные бактерицидные факторы защиты.

К клеточным элементам, осуществляющим бактерицидные функции, относятся фагоциты — полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ) и макрофаги. Их антибактериальная активность является результатом хемотаксиса, поглощения микроорганизмов, «дыхательного взрыва» (продукции активных метаболитов кислорода — кислородзависимых бактерицидных механизмов), формирования фагосом, дегрануляции — высвобождения из лизосом в полость фагосомы катионных белков, лактоферрина, гидролитических ферментов (кислороднезависимые бактерицидные механизмы).

Патогенные микроорганизмы (микобактерии, хламидии и другие облигатные и факультативные внутриклеточные паразиты) обладают устойчивостью к действию клеточных бактерицидных механизмов или активно их подавляют. Однако такие условные патогены, как *E. coli*, *P. aeruginosa*, также способны частично ингибировать некоторые функции фагоцитов или проявлять устойчивость к их действию.

#### **1.1.4. Клиническая характеристика воспалительных инфекционных процессов. Виды инфекций**

Первичная инфекция — инфекционное заболевание определенной локализации (вызванное определенным микроорганизмом), ранее не наблюдавшееся у данного больного.

Рецидив — вторичное инфекционное заболевание той же локализации, вызываемое тем же самым видом микроба (как правило, в течение 1–2 нед. после окончания лечения).

Повторная инфекция — вторичное инфекционное заболевание, вызываемое другим видом возбудителя (как правило, через 2 нед. и более после окончания лечения).

Персистенция — повторное выявление тех же микроорганизмов на фоне проводимой антимикробной терапии или сразу после ее завершения.

Суперинфекция — вторичное инфекционное заболевание той или другой локализации, вызванное различными видами микроорганизмов, возникающее на фоне проводимой антимикробной терапии или вскоре после ее завершения.

Колонизация — обнаружение микроорганизмов до или после проведенной антимикробной терапии при отсутствии клинических признаков инфекции.

#### *Виды инфекций:*

1. По этиологическому фактору:

- моноинфекция (инфекционное заболевание, вызванное одним видом микроорганизма);
- смешанная инфекция (в возникновении инфекционного заболевания принимают участие микроорганизмы двух или более видов).

2. По источнику возникновения:

- эндогенная инфекция — инфекционное заболевание, вызванное микроорганизмами, в норме колонизирующими различные ткани и органы человека (кожа, слизистые оболочки, полость рта, кишечник);
- экзогенная инфекция — инфекционное заболевание, вызванное возбудителями, попавшими в организм извне;
- домашняя инфекция (внегоспитальная) — экзогенная инфекция, возникшая у больного вне стационара;
- госпитальная инфекция (внутрибольничная, нозокомиальная) — экзогенная инфекция, вызванная госпитальными штаммами микробов; возникает у больных, находящихся в стационаре более 48 ч, при условии отсутствия у них признаков инфекционного заболевания в момент поступления в стационар; характеризуется устойчивостью микроорганизмов ко многим антимикробным средствам (Яковлев С.В., 1997).

## **1.2. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

### **1.2.1. Этиология. Патогенез. Классификация**

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологической патологии, они выявляются у 60–65% всех гинекологических больных. В России около 1 млн женщин ежегодно болеют воспалительными заболеваниями матки и придатков, из них 30% нуждаются в стационарном лечении.

За последние годы частота ВЗОМТ значительно увеличилась. Так, в России с 1995-го по 1998 г. число женщин с впервые установленным диагнозом хламидиоза (на 100 тыс. женщин) выросло с 113,6 до 139,8; уреаплазмоза — с 74,2 до 130,0; урогенитального кандидоза — с 268,0 до 426,5. В 1999 г. этот показатель в отношении хламидиоза вырос уже с 152,0 до 495,5, сифилиса — до 179,3 и гонореи — до 64,9. Число больных с сальпингоофоритом увеличилось с 1206,1 в 1997 г. до 1360,6 на 100 тыс. женщин в 1999 г.

По данным ВОЗ (2001), ежегодно регистрируются 250 млн случаев заражения гонореей и 85 млн — хламидиозом. Причины роста ВЗОМТ: социально-экономическая нестабильность в обществе, усиленная миграция населения,

изменение полового поведения молодежи, рост числа инфекций, передающихся половым путем (ИППП), экологическое неблагополучие и вторичные иммунодефицитные состояния.

В последнее время в распространении ВЗОМТ все более негативную роль играют социальные и поведенческие факторы, снижающие иммунную защиту организма и предрасполагающие к распространению инфекций. К социальным факторам относятся хронические стрессовые ситуации, низкий уровень жизни (недостаточное и нерациональное питание), хронический алкоголизм, наркомания; к поведенческим – раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров, нетрадиционные формы половых контактов (орогенитальный, анальный), половые отношения во время менструации, а также инфекционные заболевания половых органов у партнера (Константинова О.Д., Кремлева Е.А. и др., 1999).

Среди причин, способствующих инфицированию внутренних половых органов, выделяют аборт и лечебно-диагностические вмешательства. По данным ряда авторов, у перенесших указанные манипуляции в 8–21,5% развивается воспалительный процесс в гениталиях (Лаздане Г.К., 1991; Константинова О.Д., Кремлева Е.А. и др., 1999; Казачкова Э.А., 2000; Nelson D.B., Ness R.V. et al., 1998). Известно, что риск возникновения воспалительных заболеваний матки и ее придатков в 3–9 раз повышает применение внутриматочных контрацептивов (ВМК), что обусловлено несоблюдением правил их введения и использования (Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., 1991; Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Роговская С.И., 1993; Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М., 1996). Важное значение среди факторов риска развития ВЗОМТ отводится фоновым соматическим заболеваниям и дисбиозу желудочно-кишечного тракта (Hoist E., 1990; Cauci S., Monte R. et al., 1998), эндокринной патологии и наличию очагов хронической инфекции (Савельева Г.М., Антонова Л.В. и др., 1997).

Актуальность этой проблемы обусловлена не только ее частотой, но и выраженным неблагоприятным влиянием на репродуктивную, менструальную и половую функции женщины. Так, у 17–20% больных острый процесс переходит в хронический с развитием спаек, стойкого болевого синдрома, нарушением овуляции, у 18% из них рано или поздно развивается внематочная беременность, а 15% впоследствии страдают бесплодием. Эти цифры не отражают объективной реальности, поскольку нередко при стертых формах ВЗОМТ пациентки не обращаются за помощью в лечебные учреждения.

Диагностика ВЗОМТ зачастую основывается на результатах лабораторных методов исследования, проводимых нередко в нелицензированных коммерческих лабораториях, использующих некачественные тест-системы. В итоге гиподиагностика сменяется гипердиагностикой с соответствующей неоправданной лечебной тактикой.

На самом деле ВЗОМТ являются своего рода дебютом большинства гинекологических заболеваний. Неадекватное лечение ВЗОМТ приводит к хронизации процесса, формируя основу патологических состояний, нарушающих фертильную функцию женщины и в ряде случаев требующих хирургической коррекции. Хронически текущий воспалительный процесс в половых органах принимает участие в формировании таких патологических процессов, как миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия, бесплодие различного генеза, неопластические заболевания шейки матки, а также функциональные расстройства, нарушающие физиологическое течение беременности. Поэтому, сталкиваясь с каждым новым случаем инфекции, врач

должен осознавать, что от тактики ведения и эффективности назначенного им лечения зависит будущая реализация репродуктивной функции пациентки.

Все вышесказанное свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения и разработки рациональных подходов к методам диагностики ВЗОМТ с учетом клинических особенностей и течения воспалительных заболеваний, роли локального и общего иммунитета, дифференциальной диагностики и тактики ведения пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза.

#### **Этиология и патогенез воспалительных заболеваний органов малого таза**

Пусковым механизмом развития ВЗОМТ служит воздействие микробного фактора вследствие активизации условно-патогенной флоры влагалища или попадания инфекционного агента извне. При этом важное значение имеет состояние биоценоза влагалища, местного и общего иммунитета.

Патогенез воспалительного процесса включает: альтерацию (повреждение тканей и клеток), выделение медиаторов (пусковые механизмы), сосудистую реакцию с развитием экссудации и пролиферацию.

Передача возбудителей инфекции может происходить:

- половым путем;
- после инвазивных вмешательств (зондирование, гистероскопия, гистеро-сальпингография и др.);
- после абортот и родов;
- при наличии ВМК;
- вследствие патологии кишечника;
- метастатическим путем (из отдаленных очагов – особенно небных миндалин).

Проникновение возбудителей инфекции в верхние половые пути происходит с помощью сперматозоидов, трихомонад; возможен пассивный транспорт микроорганизмов в результате отрицательного внутрибрюшного давления, возникающего при движении диафрагмы.

Восходящая инфекция чаще всего распространяется:

- каналикулярно (через цервикальный канал, полость матки, маточные трубы) на брюшину и органы брюшной полости;
- лимфогенно – с развитием пельвиоперитонита, распространением на брюшину постдиафрагмальной области;
- гематогенно – с развитием экстрагенитальных осложнений.

Чаще всего у пациенток с ВЗОМТ выявляется полимикробная флора. По данным ВОЗ, важнейшими возбудителями ВЗОМТ являются анаэробные и аэробные микроорганизмы – 25–60%. В настоящее время большое значение в развитии ВЗОМТ отводится условно-патогенной микрофлоре (Чеботарев В.В., 1998). Многие авторы считают, что практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (за исключением лакто- и бифидобактерий), могут принимать участие в воспалительном процессе (Прилепская В.Н., 2000). Однако ведущая роль принадлежит наиболее вирулентным микроорганизмам – представителям семейства энтеробактерий (прежде всего кишечной палочке). Роль анаэробов как копатогенов также является общепризнанной, но ее не следует переоценивать, так как ведущими возбудителями эти микроорганизмы не являются. Чаще всего выделяются бактероиды, клостридии, пептострептококки, мобилунгус. Помимо анаэробов, важную роль в возникновении воспалительных заболеваний гениталий играют грамположительные и грамотрицательные аэробы (Антонова Л.В., 1990, 1997).

Частота выделения микроорганизмов из влагалища и их способность вызывать ВЗОМТ отражены в таблице 1.1.

Таблица 1.1

**Микроорганизмы, выделяющиеся из мочеполового тракта у женщин**  
(по данным В.М.Коршунова, 1999)

Микроорганизм	Частота выделения*	Способность вызывать заболевание**
<i>Acinetobacter spp.</i>	Б	2
<i>Actinomyces spp.</i>	Б	2
<i>Alcaligenes spp.</i>	В	2
<i>Aspergillus spp.</i>	В	1
<i>Bacillus spp.</i>	В	2
<i>Bacteroides spp.</i>	А	2
<i>Bifidobacterium spp.</i>	Б	1
<i>Blastomyces dermatidis</i>	В	3
<i>Brugia spp.</i>	В	3
<i>Campylobacter spp.</i>	В	2
<i>Candida spp.</i>	Б	2
<i>Chlamydia spp.</i>	Б	2
<i>Clostridium spp.</i>	А	2
<i>Corynebacterium spp.</i>	Б	2
<i>Cryptococcus spp.</i>	В	2
<i>Enterobacteriaceae</i>	А	2
<i>Enterobius vermicularis</i>	Б	2
<i>Enterococcus spp.</i>	Б	2
<i>Flavobacterium spp.</i>	В	2
<i>Fusobacterium spp.</i>	Б	1
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Б	2
<i>Geotrichum candidum</i>	В	1
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Б	3
<i>Lactobacillus spp.</i>	А	1
<i>Leptotrichia interrogans</i>	В	3
<i>Listeria spp.</i>	В	2
<i>Mobilungus spp.</i>	Б	2
<i>Moraxella cataralis</i>	Б	1
<i>Moraxella spp.</i>	Б	1
<i>Mycobacterium spp.</i>	Б	2
<i>Mycoplasma hominis</i>	Б	2
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Б	3
<i>Neisseria meningitis</i>	В	3
<i>Neisseria spp.</i>	Б	1
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	Б	1
<i>Porphyromonas spp.</i>	А	2
<i>Prevotella spp.</i>	А	2
<i>Propionibacterium spp.</i>	Б	1
<i>Pseudomonas spp.</i>	Б	2
<i>Saccharomyces spp.</i>	Б	1
<i>Staphylococcus spp.</i>	А	2
<i>Streptococcus spp.</i>	Б	2

Таблица 1.1 (окончание)

Микроорганизм	Частота выделения*	Способность вызывать заболевание**
<i>Torulopsis glabrata</i>	Б	2
<i>Treponema pallidum</i>	Б	3
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Б	3
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Б	1

\* А – обычно выявляются в исследуемом материале; Б – периодически выявляются в исследуемом материале; В – изредка выявляются в исследуемом материале.

\*\* 1 – если присутствуют, то практически никогда не вызывают заболевание; 2 – если присутствуют, то иногда могут вызывать заболевание; 3 – если присутствуют, то обычно вызывают заболевание.

В последние годы появились убедительные данные о возросшей роли хламидийной инфекции в этиологии воспалительных процессов гениталий (Нурушева С.М., 1996; Guaschino S., De Seta F., 2000). У пациенток с ВЗОМТ частота выявления хламидий колеблется от 17 до 40–85% (Медведев Б.И., Астахова Т.В., Лысенко С.В., 1993; Анкирская А.С., 1995; Козлова В.И., Пухнер А.Ф., 1995; Антонова Л.В., 1997; Горпиченко И.И., Добровольская А.И., 1997). Кроме того, отмечается постоянное увеличение количества пациенток, страдающих рецидивирующим генитальным герпесом и папилломавирусной инфекцией (Nandi D., Allison J.P., 1991).

Наиболее частым инфекционным заболеванием слизистой оболочки вульвы и влагалища является кандидозный вульвовагинит, удельный вес которого составляет 30–45% (Horowitz B., 1991).

До сих пор нет единого мнения относительно этиологической роли *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* в развитии ВЗОМТ. По данным ряда авторов, уреоплазмы обнаруживаются у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% женщин с нарушениями репродуктивной функции (Sewankambo N., Gray R.H. et al., 1997; Su H., Messer R. et al., 2000). В большинстве случаев уреоплазмы вызывают латентную инфекцию, которая под влиянием различных стрессовых факторов может перейти в острую или хроническую рецидивирующую инфекцию (Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфович Ю.В., 1995; Феклисова Л.В., Афанасьев С.С., Калинин Ю.Т., 1997).

Описаны субклинические формы уреоплазменного эндометрита. Присутствие *U. urealyticum* в полости матки чревато серьезными осложнениями. Имеются данные о том, что заселение уреоплазмами эндометрия в 50% случаев приводит к самопроизвольным абортам. Колонизация уреоплазмами маточных труб может вызвать сальпингит, приводящий к сужению просвета трубы или полной ее облитерации. Но даже если этого и не происходит, то прикрепившиеся к клеткам мерцательного эпителия уреоплазмы оказывают на него цитостатическое действие, что нарушает нормальное продвижение яйцеклетки (Коршунов В.М., Володин Н.Н. и др., 1999; Краснополский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А., 1999).

Однако являясь комменсалами (симбионтами), данные микроорганизмы обнаруживаются во влагалище у 30–40% сексуально активных здоровых женщин (Анкирская А.С., 1995; Козлова В.И., Пухнер А.Ф., 1995; Sher A., Gazzinelli R.T. et al., 1992), поэтому их вклад в развитие ВЗОМТ остается не до конца выясненным (Агва О.Р., Tong C.Y.W. et al., 2001).

В развитии ВЗОМТ существенная роль принадлежит комбинированной инфекции с участием 2–6 возбудителей при ведущей роли облигатно-анаэробных бактерий (Воробьев А.А., Миронов Н.Ю., Пашков Е.П., 1996). Длительная бессимптомная персистенция микроорганизмов выявляется в 67,2% наблюдений. Микст-инфекция представляет серьезную проблему, так как в этом случае увеличивается патогенность каждого из возбудителей (Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., 2003). В большинстве случаев смешанная инфекция обусловлена сочетанием хламидий и уреаплазм, хламидий и гонококков, хламидий и микоплазм, хламидий и энтерококков, а также сочетанием хламидий с токсоплазмами, трихомонадами, гарднереллами и вирусами.

При смешанных инфекциях одни возбудители могут создавать благоприятные условия для проникновения, персистенции и размножения других микробов. Так, выявлена связь между гонококковой инфекцией и инфицированностью *M. hominis* и *U. urealyticum*. Колонии микоплазм и уреаплазм растут, как выяснилось, на поверхности колоний гонококков. При электронно-микроскопическом исследовании подтверждена тесная связь гонококков с мембраной уреаплазм (Гусман Б.С., 1974). Отмечается возможность синергического действия *U. urealyticum* и *Gardnerella vaginalis*.

Инфицирование верхних отделов полового тракта является следствием ферментативного повреждения слизи цервикального канала в результате комплексного нарушения влагалищной флоры.

Воспаление вызывает выраженную реакцию тканей (слизистой оболочки влагалища, эктоцервикса, выводных протоков больших вестибулярных желез, мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, прямой кишки, матки, маточных труб, яичников), которая сопровождается повреждением эпителия, деструкцией и дисплазией.

Поражение верхних отделов полового тракта при ВЗОМТ характеризуется в начальной стадии инфицированием клеток эпителия маточных труб. Следствием инфекционного поражения является разрушение структуры репродуктивных органов на макро- и микроуровне. Даже незначительный инфекционный процесс может приводить к функциональным нарушениям. Выраженное воспаление, затрагивающее интраперитонеальные структуры, ведет к образованию tuboовариального абсцесса, к нарушению структуры и функции органов малого таза.

При выраженном воспалительном процессе в условиях снижения иммунитета появляются кровоизлияния, повреждаются гладкомышечные слои, прилегающие к слизистой оболочке, образуется грануляционная ткань. Это приводит к развитию не только кольпита, эндоцервицита, цистита и проктита, но может играть существенную роль в формировании эктопий шейки матки, tuboовариальных гнойных образований, грозящих радикальными операциями с возможной потерей ряда специфических функций женского организма.

Под воздействием токсических факторов ассоциированных инфекционных агентов не только происходят деструктивные изменения, но и подавляется фагоцитарная активность лейкоцитов, что приводит к развитию торпидных форм и фагоцитозу преимущественно ПЯЛ по типу незавершенной реакции. Хронизация деструктивного процесса наблюдается при функциональной неполноценности мононуклеарных фагоцитов, которые проникают в очаг повреждения вслед за ПЯЛ. При этом важнейшим фактором в этом процессе является включение иммунокомплексных механизмов, т.е. фиксация иммуноглобулинов (Ig) классов G и M и комплемента в стенках мелких сосудов и гладкомы-

шечных клетках, при снижении активности Т-хелперов и повышении Т-супрессоров, с развитием вторичного иммунодефицита. Помимо этого у ряда микроорганизмов есть антигены, родственные тканям гениталий, что в определенных ситуациях может создавать условия для развития аутоиммунных процессов (Дергачева Т.И., 1996).

### **Классификация воспалительных заболеваний органов малого таза**

Эффективность лечения воспалительных заболеваний женских половых органов во многом зависит от локализации и клинического течения воспалительного процесса, характера возбудителя, их сочетания и степени вирулентности. В то же время, ни в одной классификации невозможно отразить те клинические ситуации, с которыми приходится сталкиваться в своей практической деятельности акушеру-гинекологу.

В отношении классификации ВЗОМТ, основанной по принципу топографического поражения органов, среди различных исследователей и практических врачей нет особенных разногласий и противоречий. Однако в отношении классификации ВЗОМТ по этиологическому фактору существуют различные подходы, касающиеся терминологии.

К настоящему времени насчитывается более 20 инфекционных агентов, передаваемых половым путем, что нашло отражение в их классификации, разработанной Институтом Альфреда Фурнье (Франция). В то же время, в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10), введенной в России в 1999 г., к числу инфекций, передаваемых преимущественно половым путем, отнесены лишь 9 заболеваний: сифилис, гонорея, венерическая лимфогранулема (болезнь Дюрана–Никола–Фавра), урогенитальный хламидиоз, шанкроид, паховая гранулема (донованоз), урогенитальный трихомоноз, аногенитальная герпетическая вирусная инфекция, аногенитальные (венерические) бородавки.

Кроме того, выделяют возбудителей так называемых TORCH-инфекций. Известно, что аббревиатурой TORCH обозначаются патогенные возбудители, вызывающие различные поражения ЦНС плода.

Согласно результатам последних исследований, ВЗОМТ характеризуются полимикробной этиологией. По этиологическому характеру ВЗОМТ принято подразделять на специфические и неспецифические (Долгушина В.Ф., 1991). При этом к специфическим относятся воспалительные процессы гонорейной, туберкулезной и актиномикотической этиологии. Некоторые авторы предлагают делить ВЗОМТ, вызванные специфической флорой, на инфекционные (бактериальные, вирусные, грибковые) и паразитарные; в свою очередь, бактериальные – на гонорейные, туберкулезные, хламидийные и актиномикотические. Однако другие исследователи считают, что нет глубокого биологического смысла в делении воспалительного процесса различной локализации на «специфическое» и «неспецифическое», так как любая форма воспаления, развивающаяся в ответ на действие данного агента, имеет право быть названной специфической (Гусман Б.С., 1974).

Разными исследователями (Кисина В.И., 2005; Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., 2003) установлено, что структура ведущих возбудителей инфекционного процесса за последнее 30 лет претерпела существенную эволюцию и произошло это главным образом за счет резкого изменения эндоэкологии внутренней среды организма, в частности эндоэкологии влагалища.

До начала применения антибиотиков считалось, что в 50–60% случаев ВЗОМТ обусловлены гонококками, в остальных – стафило- и стрептококко-

вой инфекцией (Бабаян Э.А., 1977). На современном этапе ряд авторов (Долгушина В.Ф., 1991; Дергачева Т.И., 1996) в качестве этиологического фактора рассматривают в первую очередь грамотрицательные микроорганизмы и неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки). Кроме того, в последние годы в этиологии ВЗОМТ большое значение придается облигатным анаэробным микроорганизмам – *Bac. fragillis*, *Bac. melaninogenicus*, *Fusobacterium spp.*

По данным большинства исследователей, ведущее место в этиологии ВЗОМТ принадлежит так называемой оппортунистической инфекции, которая развивается на фоне иммунодефицитного состояния организма и чаще всего вызывается апатогенными микроорганизмами или агентами со слабо выраженной патогенностью. Это широкий спектр бактерий, вирусов, грибов, простейших, проявляющих свои патогенные свойства на фоне нарушения механизмов противоинфекционной защиты организма.

В соответствии с МКБ-10 заболевания, относящиеся к ВЗОМТ, находятся в разделе «Воспалительные болезни женских тазовых органов» (N70–N77).

#### **N70 Сальпингит и оофорит**

**Включены:** абсцесс:

- маточных труб
- яичника
- тубоовариальный абсцесс

сальпингоофорит

тубоовариальная воспалительная болезнь

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97).

#### **N70.0 Острый сальпингит и оофорит**

#### **N70.1 Хронический сальпингит и оофорит**

Гидросальпинкс

#### **N70.9 Сальпингит и оофорит неуточненные**

#### **N71 Воспалительная болезнь матки, кроме шейки матки**

**Включены:** эндо(мио)метрит

метрит

миометрит

пиометра

абсцесс матки

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97).

#### **N71.0 Острая воспалительная болезнь матки**

#### **N71.1 Хроническая воспалительная болезнь матки**

#### **N71.9 Воспалительная болезнь матки неуточненная**

#### **N72 Воспалительная болезнь шейки матки**

Цервицит

Эндоцервицит } с наличием или без эрозии или электропиона

Экзоцервицит }

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97)

**Исключены:** эрозия и эктропион шейки матки без цервицита (N86)

#### **N73 Другие воспалительные болезни женских тазовых органов**

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97)

#### **N73.0 Острый параметрит и тазовый целлюлит**

Абсцесс:

- широкой связки } уточненный (ая) как острый (ая)
- параметрия}

Тазовая флегмона у женщин

**N73.1 Хронический параметрит и тазовый целлюлит**

Любое состояние в подрубрике N73.0, уточненное как хроническое

**N73.2 Параметрит и тазовый целлюлит неуточненные**

Любое состояние в подрубрике N73.0, не уточненное как острое или хроническое

**N73.3 Острый тазовый перитонит у женщин**

**N73.4 Хронический тазовый перитонит у женщин**

**N73.5 Тазовый перитонит у женщин неуточненный**

**N73.6 Тазовые перитонеальные спайки у женщин**

*Исключены:* тазовые перитонеальные спайки у женщин послеоперационные (N99.4)

**N73.8 Другие уточненные воспалительные болезни женских тазовых органов**

**N73.9 Воспалительные болезни женских тазовых органов неуточненные**

Инфекционные или воспалительные болезни женских тазовых органов БДУ<sup>1</sup>

**N74\* Воспалительные болезни женских тазовых органов при болезнях, классифицированных в других рубриках**

**N74.0\* Туберкулезная инфекция шейки матки (A18.1<sup>2</sup>)**

**N74.1\* Воспалительные болезни женских тазовых органов туберкулезной этиологии (A18.1†)**

Туберкулезный эндометрит

**N74.2\* Воспалительные болезни женских тазовых органов, вызванные сифилисом (A51.4†, A52.7†)**

**N74.3\* Гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов (A54.2†)**

**N74.4\* Воспалительные болезни женских тазовых органов, вызванные хламидиями (A56.2†)**

**N74.8\* Воспалительные болезни женских тазовых органов при других болезнях, классифицированных в других рубриках**

**N75 Болезни бартолиновой железы**

**N75.0 Киста бартолиновой железы**

**N75.1 Абсцесс бартолиновой железы**

**N75.8 Другие болезни бартолиновой железы**

Бартолинит

**N75.9 Болезнь бартолиновой железы неуточненная**

**N76 Другие воспалительные болезни влагалища и вульвы**

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97).

*Исключен:* старческий (атрофический) вагинит (N95.2)

**N76.0 Острый вагинит**

Вагинит БДУ

Вульвовагинит:

- БДУ
- острый

**N76.1 Подострый и хронический вагинит**

<sup>1</sup> Без дополнительного уточнения.

<sup>2</sup> \* и † – специальные записи для системы двойного кодирования.

Вульвовагинит:

- хронический
- подострый

#### **№76.2 Острый вульвит**

Вульвит БДУ

#### **№76.3 Подострый и хронический вульвит**

#### **№76.4 Абсцесс вульвы**

Фурункул вульвы

#### **№76.5 Изъязвление влагиалища**

#### **№76.6 Изъязвление вульвы**

#### **№76.8 Другие уточненные воспалительные болезни влагиалища и вульвы**

**№77\* Изъязвление и воспаление вульвы и влагиалища при болезнях, классифицированных в других рубриках**

**№77.0\* Изъязвление вульвы при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках**

Изъязвление вульвы при:

- герпес-вирусной инфекции [herpes simplex] (A60.0†)
- туберкулезе (A18.1†)

**№77.1\* Вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках**

Вагинит, вульвит и вульвовагинит при:

- кандидозе (B37.3†)
- герпес-вирусной инфекции [herpes simplex] (A60.0†)
- аскаридозе (B80†)

**№77.8\* Изъязвление и воспаление вульвы и влагиалища при болезнях, классифицированных в других рубриках**

Изъязвление вульвы при болезни Бехтерева (M35.2†)

Поскольку эффективность лечения зависит от того, насколько правильно установлен диагноз, включающий локализацию воспалительного процесса и причину его возникновения, мы считаем целесообразным с практической точки зрения деление ВЗОМТ (с учетом рекомендаций ВОЗ) по топографическому и этиологическому фактору.

### **Классификация ВЗОМТ по локализации воспалительного процесса**

Поражение нижних отделов половых органов (границей является внутренний зев шейки матки):

- вульвит;
- бартолинит;
- кольпит;
- цервицит.

Поражение верхних отделов половых органов:

- эндометрит;
- воспаление придатков матки;
- пельвиоперитонит;
- перитонит.

### **Классификация ВЗОМТ по этиологическому фактору**

1. Неспецифические заболевания, вызванные эндогенной флорой, населяющей половые органы женщины:

- условно-патогенные микроорганизмы, такие как стафило- и стрептококки, кишечная палочка, бактероиды и др.;

- микоплазмы;
- уреаплазмы;
- гарднереллы;
- дрожжевые грибы.

2. Специфические заболевания, вызванные экзогенной флорой, относящиеся в основном к заболеваниям, передающимся половым путем, кроме туберкулеза:

- гонорея;
- трихомоноз;
- хламидиоз;
- вирусные заболевания;
- туберкулез.

Необходимо отметить, что основой для классификации ВЗОМТ по этиологическому фактору служат характер и особенности микроорганизмов, а не специфические изменения в тканях. По сути, все заболевания, вызываемые как специфической, так и неспецифической микрофлорой, не имеют специфических клинических проявлений, что подтверждает диагностическую ценность лабораторных методов исследования.

Кроме того, существует разделение ВЗОМТ в зависимости от стадии воспалительного процесса:

- острый (с клиническими проявлениями острого процесса, возникшего впервые);
- подострый (с менее выраженными клиническими проявлениями процесса, возникшего впервые);
- хронический (процесс может быть в стадии ремиссии или обострения).

### **1.2.2. Критерии воспаления. Особенности течения воспалительных процессов женских половых органов**

*Существуют минимальные критерии ВОЗ для постановки диагноза ВЗОМТ:*

- болезненность при пальпации нижней части живота;
- болезненность в области придатков матки;
- болезненные тракции шейки матки.

*Дополнительные критерии для повышения специфичности диагностики:*

- температура тела выше 38°C;
- патологические выделения из шейки матки и влагалища;
- повышение СОЭ;
- повышение уровня С-реактивного белка (СРБ);
- лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями и др.

*Доказательные критерии ВЗОМТ:*

- гистопатологическое обнаружение эндометрита при биопсии эндометрия;
- ультразвуковые данные с использованием трансвагинального сканирования, демонстрирующие утолщенные, наполненные жидкостным содержимым маточные трубы с или без свободной жидкости в брюшной полости;
- наличие тубоовариального образования.

**Особенности течения воспалительных процессов женских половых органов в современных условиях**

На современном этапе ВЗОМТ развиваются и протекают с определенными особенностями, к которым относятся:

- увеличение значимости условно-патогенной флоры и ее ассоциаций, наличие микст-инфекций;

- рост антибиотикорезистентности микроорганизмов;
- многоочаговость воспалительного поражения;
- отсутствие специфической клинической симптоматики;
- трансформация клинической симптоматики в сторону «стертых», мало-симптомных и асимптомных форм, а также их атипичное течение с увеличением числа хронических рецидивирующих форм;
- неэффективность традиционной противовоспалительной терапии, что приводит к возможности перманентного прогрессирования патологического процесса со склонностью к генерализации инфекции.

В связи с этим в клинической практике часто отсутствуют типичные критерии ВЗОМТ. По мнению некоторых исследователей (Nandi D., Allison J.P., 1991), симптомы и признаки ВЗОМТ основаны на неподтвержденных объективно клинических наблюдениях. Поэтому диагнозы, базирующиеся на общепринятых критериях, неточны и являются неполными. Приверженность строгому набору критериев приводит к неправильной диагностике в огромном числе случаев. Так, F.Jacobson, N.Vestorm (1969) смогли подтвердить при лапароскопии диагноз острого сальпингита только в 65% случаев. При этом у 23% пациентки органы малого таза выглядели абсолютно нормальными, а у 12% женщин обнаруживались проявления других заболеваний (аппендицит, эндометриоз, внематочная беременность, кисты яичников и др.).

Анализируя клинические проявления острого сальпингоофорита, подтвержденного при лапароскопии, авторы выявили, что повышение температуры наблюдается лишь в 33% случаев, лейкоцитоз — у 30% пациенток, а комбинация «классических клинических признаков» (боли в области малого таза, гнойные выделения из цервикального канала, чувствительность при пальпации в области придатков, увеличение СОЭ) совпала с картиной острого сальпингоофорита при лапароскопии лишь в 20%.

Таким образом, исходя из особенностей течения ВЗОМТ, в настоящее время назрела необходимость, не отрицая общепринятых принципов диагностики воспаления, в разработке других, дополнительных диагностических критериев ВЗОМТ с обязательным использованием маркеров воспаления.

### **1.3. ПРОТИВОИНФЕКЦИОННАЯ ЗАЩИТА РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ ЖЕНЩИНЫ**

Урогенитальная инфекция (УГИ) является основной причиной возникновения многих заболеваний, встречающихся в акушерстве и гинекологии. Отрицательное действие ее многогранно. УГИ вызывает не только воспалительные заболевания женских половых органов, что само по себе приводит к различным тяжелым осложнениям, но и является фактором патогенеза других невоспалительных заболеваний: миомы, эндометриоза, опухолей яичников и др. Кроме того, УГИ может приводить к аутоиммунным процессам в организме с развитием ДВС-синдрома. Во время беременности УГИ обуславливает возникновение многих осложнений, среди которых особое значение имеют невынашивание беременности и внутриутробное инфицирование плода.

В настоящее время большое внимание уделяется противoinфекционной резистентности организма, в которой условно выделяют системные и локальные факторы (Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цибилов Н.Н., 1989; Нурушева С.М., 1996; Пауков В.С., Гостицев В.К. и др., 1996).

Исследование особенностей местного иммунитета у больных с ВЗОМТ получило широкое распространение только в последние годы, в связи с чем в

литературе данные о показателях местного иммунитета слизистых оболочек полового тракта немногочисленны (Митков В.Г., 2004).

По мнению многих авторов (Говалло В.И., 1987; Теплякова М.В., Радионченко А.А., Рыжова И.А., 1990; Медведев Б.И., Долгушина В.Ф., 1993; Хмельницкий О.К., 1994; Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф., Смольникова Л.А., 1995; Дергачева Т.И., 1996; Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф. и др., 1996; Сапин М.Р., Этинген Л.Е., 1996; Долгушин И.И., Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф., 1997), антимикробная устойчивость генитального тракта обеспечивается сложным защитным комплексом, в состав которого входят:

- анатомо-физиологические особенности строения наружных половых органов;
- нормальная микрофлора влагалища, которая обеспечивает колонизационную резистентность генитального тракта;
- микроэкология шейки матки, слизистая оболочка которой обладает чрезвычайно высокими бактерицидными свойствами, имеет автономную иммунную систему и является последним барьером для восходящей инфекции;
- состояние реактивности организма на локальном и общем уровнях, к которым относят неспецифические и иммунные факторы защиты.

Неспецифические факторы защиты обеспечивают естественную резистентность организма к инфекциям. Среди них выделяют:

- естественные барьеры – кожа, слизистые оболочки, которые первыми вступают в контакт с возбудителями инфекций. Слизистые оболочки обладают выраженными бактерицидными свойствами, обусловленными продукцией секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и лизоцима;
- систему фагоцитоза, включающую нейтрофилы и макрофаги. Фагоцитарная функция нейтрофилов оценивается по трем показателям: активности фагоцитоза (процент фагоцитирующих нейтрофилов); интенсивности фагоцитоза (среднее число частиц, поглощенных одним нейтрофилом); завершенности фагоцитоза (индекс переваривания) (Макаров К.В., 1998);
- систему комплемента, представляющую собой комплекс сывороточных белков, который активирует фагоцитоз, участвует в регуляции гуморального иммунитета и синтеза макрофагов;
- бактерицидные гуморальные факторы, к которым относятся лизоцим, фибронектин, лактоферрин и др.;
- систему интерферонов (ИФН), которые значительно опережают ответ иммунной системы, обладают антивирусной, иммуномодулирующей, противоопухолевой активностью;
- систему нормальных киллеров, функционирующих как эффекторы противовирусной защиты.

Специфическая резистентность организма обеспечивается иммунной защитой, основной функцией которой является способность отличать собственные структуры от генетически чужеродных (антигенов), перерабатывать и элиминировать их (Долгушин И.И., Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф., 1997; Кетлинский С.А., Калинина И.М., 1998).

Существует 2 типа иммунного ответа: гуморальный и клеточный. В гуморальном ответе основную роль играют В-лимфоциты, которые продуцируют иммуноглобулины, направленные против антигенов; в клеточном – Т-лимфоциты, которые в ответ на антиген дифференцируются либо в цитотоксические Т-лимфоциты (CD8), осуществляющие киллерную функцию, либо в Т-хелперы (CD4), активирующие цитотоксичность макрофагов, а также принимаю-

щие активное участие в гуморальном ответе. Центральная роль в регуляции иммунных реакций как на локальном уровне слизистых оболочек, так и на уровне всего организма в целом отводится цитокинам, которые являются медиаторами межклеточных взаимоотношений (Долгушина В.Ф., 1991).

Благодаря слаженному функционированию всех факторов резистентности организм надежно защищен от воздействия инфекционных агентов. Поэтому перспективным в своевременной профилактике и лечении воспалительных заболеваний гениталий является изучение факторов противоинфекционной защиты, как на локальном, так и на органном уровнях.

### **1.3.1. Нормальный микробный биоценоз влагалища**

В настоящее время большое значение в развитии воспалительных заболеваний половых органов отводится нормальной микрофлоре влагалища, которая обеспечивает колонизационную резистентность (КР) генитального тракта. КР подразумевает совокупность механизмов, обеспечивающих стабильность количественного и видового состава нормальной микрофлоры, что предотвращает заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), входящих в состав нормального микроценоза, и распространение их за пределы экологической ниши.

В разные периоды жизни женщины в зависимости от активности репродуктивной функции микроценоз влагалища имеет определенные особенности, однако в любом периоде взаимодействие микрофлоры с иммунной системой организма обеспечивает состояние КР.

Вагинальная микрорекосистема состоит из постоянно обитающих (индигенная) и транзиторных (случайная микрофлора) микроорганизмов.

Индигенная микрофлора доминирует по численности популяции, хотя количество представляющих ее видов невелико, в отличие от видового разнообразия транзиторных микроорганизмов, общая численность которых в норме не превышает 3–5% от всего пула, составляющего микроценоз. Состояние КР влагалища связывают именно с индигенной микрофлорой, которая у женщин репродуктивного возраста представлена обширной группой лактобацилл. Благодаря специфической адгезии на эпителиальных клетках влагалища образуется биопленка, состоящая из микроколоний лактобацилл, окруженных продуктами их метаболизма — гликокаликсом.

В репродуктивном возрасте состав вагинального отделяемого многокомпонентен, определяется присутствием секрета бартолиновых и парауретральных желез, трансудата стенок влагалища, отторгшихся эпителиальных клеток, слизи цервикального канала, эндометриальной и трубной жидкости. Концентрация различных компонентов вагинальной среды колеблется в зависимости от дня менструального цикла, однако в ней постоянно присутствуют хлориды натрия и калия, сульфаты, витамины, ионы металлов, муцин, ферменты (амилаза, глюкозидаза, антитрипсин), белки (альбумины и глобулины), комплексные углеводы, липиды, жирные кислоты. Характерны для вагинальной среды также низкое содержание растворимого кислорода (который является продуктом жизнедеятельности микроорганизмов) и низкий редокс-потенциал.

У женщин детородного возраста слизистая оболочка влагалища состоит из 4 слоев эпителиальных клеток: базального, парабазального (митотически активного), промежуточного (гликогенсодержащего) и поверхностного (слизистого).

Эстроген, вырабатываемый яичниками, стимулирует митотическую активность, созревание эпителиальных клеток и синтез в них гликогена. Эстроген-

ные рецепторы располагаются в базальном и парабазальном слоях слизистой оболочки и практически отсутствуют в поверхностных слоях. Количество этих рецепторов колеблется на протяжении менструального цикла. Их больше в пролиферативной, чем в секреторной фазе цикла, а в детском возрасте и в постменопаузе их количество минимальное. Таким образом, только на фоне достаточного уровня эстрогенов проявляется митотическая активность парабазального слоя и, следовательно, созревание, пролиферация вагинального эпителия. Тем самым эстрогены стимулируют синтез гликогена в промежуточных клетках. В процессе деструкции созревших поверхностных клеток освобождается гликоген, который служит субстратом для бактериальных ферментов. Происходит расщепление гликогена с образованием глюкозы — основного источника энергии для вагинальных лактобацилл. Бактерии утилизируют глюкозу в процессе анаэробной ферментации, конечным продуктом которой является молочная кислота. Именно такой цикл химических превращений определяет кислую реакцию вагинальной среды (рН 3,8—4,5), что благоприятствует выживанию кислотолюбивых микроорганизмов, в первую очередь — лактобацилл.

Взаимодействие лактобацилл с другими членами вагинального микроценоза носит сложный характер, патогенетические механизмы которого остаются неизученными. Однако бытующее со времен Додерлейна представление о вагинальной микрофлоре как постоянной и однородной, состоящей из лактобацилл, в настоящее время значительно изменилось.

Результаты современных исследований позволяют охарактеризовать вагинальную микроэкосистему как весьма динамичную и многокомпонентную по видовому составу. Строгая эстрогенная зависимость является ее отличительной особенностью и объясняет динамическую изменчивость в разные периоды жизни женщины (отсутствие функциональной активности яичников в детском возрасте, половое созревание, детородный возраст, постменопауза) и на протяжении менструального цикла в репродуктивном возрасте.

Расшифровка, понимание механизмов, обеспечивающих физиологическую роль индигенной микрофлоры влагалища, открывают пути к профилактике различных патологических состояний.

### *1.3.1.1. Микрофлора влагалища у девочек*

У девочек сразу после рождения слизистая оболочка влагалища имеет хорошо выраженные четыре слоя эпителиальных клеток, что связано с высоким уровнем в крови плода половых гормонов, в том числе эстрогенов. Такая эстрогеновая насыщенность носит пассивный характер и объясняется трансплацентарным переходом в кровотока плода половых гормонов, синтезируемых материнским организмом. Эстрогены стимулируют у плода и новорожденной девочки синтез гликогена в промежуточных клетках влагалищного эпителия, что создает благоприятные условия для приживания лактобацилл. Они доминируют в содержимом влагалища в первые недели жизни. Величина рН отделяемого влагалища составляет около 4,0. По мере снижения в крови ребенка концентрации материнских эстрогенов (в течение 4—6 нед.) прекращается эстрогензависимое созревание влагалищного эпителия. Он становится тонким, пролиферации парабазальных клеток не происходит, синтез гликогена прекращается, исчезают условия для жизнедеятельности лактобацилл. Осуществляется постепенное вытеснение лактобацилл микроорганизмами соседних локусов — кожи промежности и наружных половых органов, прямой кишки. В этот период жизни девочки вплоть до наступления менархе и становления менструальной функции на фоне нефункционирующих яичников в составе микрофлоры влагалища доминируют грамп-

ложительные кокки — эпидермальный и другие коагулазоотрицательные стафилококки, микрококки, негемолитический стрептококк. Реже встречаются непатогенные нейссерии и коринебактерии, еще реже — эшерихии и энтерококки. Показатель pH вагинального содержимого увеличивается до 6,0–6,5.

Исследования показали, что существует тесная взаимосвязь между уровнем физического и полового развития, биоценозом влагалища, становлением иммунной системы (Афанасьев С.С., Алешкин В.А. и др., 2000; Кулаков В.И., Алешкин В.А. и др., 2000; Садолина И.В., 2000; Бойко А.В., Алешкин В.А. и др., 2001).

Микробная флора влагалища у девочек до полового созревания преимущественно кокковая, по мере полового созревания увеличивается количество лактобацилл, и у половозрелых девочек микрофлора практически полностью представлена лактобациллами.

Количественное определение микроорганизмов в вагинальном секрете показало, что у здоровых девочек 6–8 лет общее микробное число (ОМЧ) колеблется от  $10^2$  до  $10^5$  КОЕ/мл, флора преимущественно кокковая (рис. 1.1). По мере взросления девочки ОМЧ увеличивается и у здоровых девочек старше 9 лет (но не имеющих менструаций) составляет  $10^5$ – $10^6$  КОЕ/мл, лактобациллы присутствуют в количестве  $10^2$ – $10^3$  КОЕ/мл. У девочек, менархе у которых уже наступило, микрофлора влагалища становится обильнее, ОМЧ составляет  $10^5$ – $10^7$  КОЕ/мл, в основном это лактобациллы, количество сопутствующих им микроорганизмов обычно не превышает  $10^3$ – $10^4$  КОЕ/мл. Таким образом, изменение микробного числа по мере взросления девочки происходит за счет увеличения количества лактобацилл и некоторого снижения численности кокковой флоры (Бойко А.В., Алешкин В.А. и др., 2001).

### 1.3.1.2. Микрофлора влагалища у женщин репродуктивного возраста

Изучению влагалищной микрофлоры у женщин репродуктивного возраста посвящено много исследований, начиная с классических работ Додер-

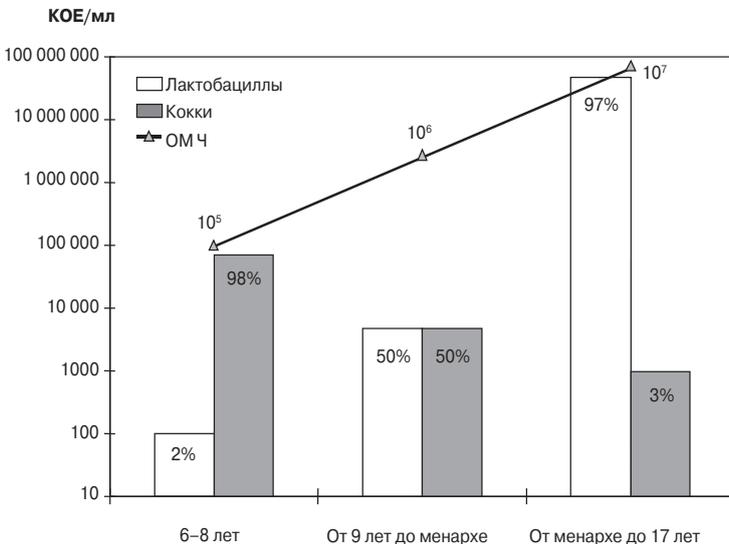


Рис. 1.1. Микробиоценоз влагалища у девочек.

# ИНФЕКЦИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Под ред. *О.В.Макарова, В.А.Алешкина, Т.Н.Савченко*

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *Н.Л.Пиганова*

Корректор: *Е.В.Мышева*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-495-6



9 785983 224957

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 16.12.08. Формат 60×90/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 29 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 1000 экз. Заказ №3389

Издательство «МЕДпресс-информ».

119048, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)

[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46