

21. Mortensen S.P., Gonzalez-Alonso J., Damsgaard R., Saltin B. et al. Inhibition of nitric oxide and prostaglandins, but not endothelial-derived hyperpolarizing factors, reduces blood flow and aerobic energy turnover in the exercising human leg// J. Physiol. - 2007. - Vol. 581 (Pt 2). - P.853-61.

22. Nightingale A.K., Blackman D.J., Ellis G.R., Schmitt M. et al. Preservation of venous endothelial function in the forearm venous capacitance bed of patients with chronic heart failure despite arterial endothelial dysfunction// J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 37(4). - P.1062-8.

23. Piechnik S.K., Chiarelli P.A., Jezzard P. Modelling vascular reactivity to investigate the basis of the relationship between cerebral blood volume and flow under CO2 manipulation// Neuroimage. - 2008. - Vol. 39(1). - P.107-18.

24. Plentz R.D., Irigoyen M.C., Muller A.S., Casarini D.E. et al. Venous endothelial dysfunction in Chagas' disease patients without heart failure// Arq. Bras. Cardiol. - 2006. - Vol. 86(6). - P.466-71.

25. Rabelo E.R., Ruschel K., Moreno H. Jr., Rubira M. et al.

Venous endothelial function in heart failure: Comparison with healthy controls and effect of clinical compensation// Eur. J. Heart Fail. - 2008. - Vol. 10(8). - P.758-764.

26. Rhoades R.A., Tanner G.A. Medical Physiology. 2nd Ed.// Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. - 2003. - 1262p.

27. Rubira M.C., Consolim-Colombo F.M., Rabelo E.R., Yugar-Toledo J.C. et al. Venous or arterial endothelium evaluation for early cardiovascular dysfunction in hypertensive patients?// J. Clin. Hypertens. (Greenwich). - 2007. - Vol. 9(11). - P.859-65.

28. Rus R., Ponikvar R., Kenda R.B., Buturovic-Ponikvar J. Effects of handgrip training and intermittent compression of upper arm veins on forearm vessels in patients with end-stage renal failure// Ther. Apher. Dial. - 2005. - Vol. 9(3). - P.241-4.

29. Shoemaker J.K., McQuillan P.M., Sinoway L.I. Upright posture reduces forearm blood flow early in exercise. Upright posture reduces forearm blood flow early in exercise// Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 1999. - Vol. 276. - P.1434-1442.

Відомості про автора: Доценко Сергій Якович - завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ, доцент.

Адреса для листування: Запоріжжя, вул. Сталеварів 25-А, 36, тел. раб. (0612) 995-428; тел. дом. 33-76-59; тел. моб. 8-050-322-31-17 e-mail: serg@dotsenko.info

УДК 618-022:576.8.095.23

Е.В. Кружнова

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Запорожская бассейновая больница.

Ключові слова: бактеріальний вагіноз, мікрофлора піхви, гарднерелла піхвова, мікробіоціноз, «ключові клітини», мікроорганізми, кліндоміцин.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, микрофлора влагалища, гарднерелла вагинальная, микробиоциноз, «ключевые клетки», микроорганизмы, клиндоміцин.

Key words: bacterial vaginosis, microflora's vagina, gardnerella vaginalis, microbiocenosis, «key cells», microorganisms, clindomycin.

Клинический синдром, характеризующийся обильными, профузными выделениями из влагалища с неприятным запахом, вызванный замещением нормальной микрофлоры влагалища бактериальными пептострептококками, гарднереллами, микоплазмами, мобилинкусом и другими анаэробными микроорганизмами называется бактериальный вагиноз (БВ).

ЦЕЛЬ: обзор и анализ данных отечественной и зарубежной литературы по вопросам диагностики, клиники, лечения бактериального вагиноза.

У 50% женщин с БВ клинические симптомы заболевания отсутствуют или маловыражены [1].

Изменение состава влагалищного микробиоциноза, сопровождающееся уменьшением количества лактобацилл и увеличением числа других многочисленных анаэробных микроорганизмов является основным признаком БВ. Эти изменения приводят к снижению концентрации рН влагалищного секрета за счет метаболической активности бактерий, продуцирующих полиамины: путресцин, кадаверин, метиламин и триметиламин, которые придают характерный «рыбный» запах влагалищному отделяемому. Больные указывают на наличие запаха постоянно или появление и усиление его в течение определенного времени после полового контакта.

В настоящее время пересмотрены представления об урогенитальных инфекциях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Классический постулат «один микроб – одно заболевание» в современных условиях не находит подтверждения в клинической практике. Все большее значение в патологии урогенитального тракта преобладают полимикробные ассоциации с различной степенью этиологической значимости ассоциантов. Так, микробиологические исследования позволили выделить в самостоятельную нозологическую форму бактериальный вагиноз, при котором показана этиологическая роль ассоциации нескольких видов облигатно анаэробных бактерий и Gardnerella vaginalis [2].

Экспериментальные исследования *in vitro* показали, что продукты жизнедеятельности Mobiluncus mulieris и curtisii, Bacteroides urealyticus, Gardnerella vaginalis, которые образуются при их культивировании, нарушают структуру клеточного монослоя в культуре клеток эпителия и фибробластов человека, а также повреждают клетки эпителия маточных труб человека и коров в органной культуре. В то же время было показано, что Mycoplasma hominis вызывает лишь незначительные изменения или вовсе не



оказывает никакого повреждающего действия в культуре клеток [3].

При БВ можно обнаружить большое количество не только перечисленных выше, но и других бактерий, вырабатывающих цитотоксины, которые неизбежно должны входить в состав влагалищного отделяемого, и обладать способностью повреждать эпителий, вызывая его слущивание. Результатом влияния цитотоксинов и ферментов на эпителиальные клетки является размытость, нечеткость контурирования краев «ключевых клеток», что в свою очередь является дифференциальным признаком. Некоторые бактерии обладают повышенной адгезивностью к слущенным клеткам эпителия. В результате формируются «ключевые клетки», наличие которых является характерным признаком БВ [4].

Несмотря на относительное постоянство микробных ассоциаций нормального микропейзажа влагалища, нередко наблюдаются их изменения, обусловленные состоянием макроорганизма. Поэтому эпителий влагалища и шейки матки вместе с их резидентной микрофлорой следует рассматривать как динамическую экосистему, состав которой зависит от гормонального статуса, меняющегося в различные фазы менструального цикла [5].

Немаловажная роль в обеспечении динамического равновесия между патогенными микроорганизмами и нормальной микрофлорой влагалища отводится защитным механизмам макроорганизма. Среди них следует выделить факторы неспецифической защиты (система complemento, лизоцима, опсонины, фибронектин, бета-лизин и др.), а также сочетание звеньев клеточного и гуморального иммунитета. Изменение гармоничности сложной многокомпонентной системы может служить предпосылкой для развития воспалительного заболевания, где этиологическим фактором выступают микроорганизмы эндогенного происхождения [6,7].

На нарушение состава нормальной микрофлоры могут влиять различные экзогенные факторы. Так, при спринцеваниях, половых сношениях во влагалище может попадать большое количество транзитных микроорганизмов, которые вступают в конкуренцию с нормальной микрофлорой. Общая или местная химиотерапия, использование антибиотиков широкого спектра действия может быть причиной резких изменений в составе нормальной микрофлоры и вести к развитию дисбактериоза, кандидоза или других заболеваний. Гинекологические операции также ведут к снижению количества лактобактерий и выраженной пролиферации условно патогенной и патогенной микрофлоры, которые вызывают послеоперационные воспалительные осложнения [8,9].

В состав нормального микробиоза влагалища здоровой женщины детородного возраста входят микроорганизмы, ассоциированно связанные с клиническими проявлениями бактериального вагиноза. Одним из таковых представителей микроорганизмов является *Gardnerella vaginalis*. Н. Gardner и С. Dukes полагали, что болезнь вызывалась гарднереллой на основании идентификации микроорганизмов у женщин с бактериальным вагинозом и отсутствия их у женщин без этого заболевания.

В дальнейшем было доказано, что не обнаружение *Gardnerella vaginalis* у здоровых женщин было обусловлено использованием нечувствительных сред. Если же использовать чувствительные среды, то более чем у 50% женщин без признаков заболевания установлена колонизация *Gardnerella vaginalis* мочеполовых органов [5,10].

Наиболее часто при отсутствии клинической симптоматики *Gardnerella vaginalis* выделяют у сексуально активных женщин в возрасте 15-40 лет по сравнению с более младшей и старшей возрастными группами [11].

В настоящее время можно считать доказанным, что мобилункус и *Gardnerella vaginalis* не колонизируют мочеполовой тракт здоровых мужчин, хотя вероятность пассивной передачи от половых партнеров все же существует. Имеются сведения об обнаружении в отделяемом уретры *Gardnerella vaginalis* у 11,4% мужчин, посещающих клинику болезней, передаваемых половым путем [12]. Из семенной жидкости *Gardnerella vaginalis* была получена у 38% мужчин страдающих бесплодием, и у 34% были обнаружены бактериоиды и фузобактерии [13].

На частоту колонизации *G. vaginalis* существенное влияние оказывают методы контрацепции. Так, наиболее низкий процент обнаружения *Gardnerella vaginalis* был у женщин, чьи половые партнеры пользовались презервативами, по сравнению с женщинами, использующих внутриматочные или пероральные контрацептивы [14,15]. Отмечено также увеличение частоты обнаружения гарднерелл во влагалищной слизи беременных, по сравнению со здоровыми небеременными женщинами. Частота выявления *Gardnerella vaginalis* зависит от уровня гигиенической культуры, социальных условий, сексуального поведения и других факторов [16].

Широкое распространение носительства *G. vaginalis* в мочеполовых органах здоровых женщин разного возраста позволило некоторым авторам рассматривать эти микроорганизмы как комменсалы, способные при определенных условиях проявлять свои патогенные свойства. Будучи представителем микробного биоценоза половых путей женщины - в норме *Gardnerella vaginalis* находится в определенных количественных соотношениях с другими микроорганизмами. У женщин детородного возраста рН влагалищного секрета колеблется в пределах 4,0-4,5, ограничивая размножение гарднерелл и, определяя преобладание лактобактерий и анаэробных стрептококков в составе нормальной микрофлоры [17].

Было установлено, что с бактериальным вагинозом связана микробная ассоциация: *Mobiluncus* spp. *Micoplasma hominis*, *Bacteroides* spp. *Peptostreptococcus* spp. Так ассоциация *Gardnerella* vag и *Mobiluncus* spp. выявляется в 50% случаев [18]. Показано, что *Mobiluncus* в 10 раз меньше встречается, чем гарднереллы [19]. Обнаружение *U. urealyticum* в 62-92%, *M. hominis* в 58-75%, хотя *U. urealyticum* и *M. hominis* в 50% случаев встречается у женщин без признаков БВ [20]. *Mobiluncus* выявляют у 36,8% мужчин половых партнеров женщин, страдающих заболеваниями урогенитального тракта, вызванных вагинальной гарднереллой. Микроорганизмы рода *Mobiluncus* – грамотрицательные палочки, строгие анаэробы. Выделяют три типа клеток: первый и второй типы представлены



крупными палочками размером 0,25–4,5 мкм в виде полумесяца с заостренными концами. При окраске, более интенсивно окрашивается центральная часть с бесцветными концами. Третий тип представлен маленькими палочками от 1 до 3 мкм в виде полумесяца. Этот тип клеток интенсивнее окрашивается по периферии, создавая впечатление, будто они состоят из двух половинок. *Mobiluncus* адгезируется на эпителиальных клетках, образуя «ключевые клетки». В то же время имеются сообщения ряда авторов, что в 95% случаев *Gardnerella vaginalis* протекает как моноинфекция [8,14].

Большинство исследователей в настоящее время поддерживают точку зрения, согласно которой *G. vaginalis* является основным возбудителем бактериального вагиноза [5,18].

Критерии диагностики БВ были предложены К. Amsel и соавт. в 1983 году и в дальнейшем получили международное признание. Для постановки диагноза бактериального вагиноза достаточно наличие трех из четырех следующих признаков: обильные гомогенные выделения, прилипающие к стенкам влагалища; pH влагалищного секрета >4,5; положительный аминный тест; обнаружение «ключевых клеток».

При бактериальном вагинозе с поражением верхних отделов половых путей в большинстве случаев в исследуемом материале кроме *Gardnerella vaginalis* обнаруживают и другие анаэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы. Воспалительные заболевания органов малого таза и абсцессы, развивающиеся у женщин с бактериальным вагинозом, содержат микрофлору, аналогичную влагалищному отделяемому. Частота воспалительных заболеваний органов малого таза у больных БВ во много раз выше, чем у женщин без этой инфекции [21,23].

Воспалительные заболевания органов малого таза при БВ могут протекать в острой, хронической и рецидивирующей форме. Симптоматика и тяжесть клинических проявлений многообразна и зависит от степени вовлечения в воспалительный процесс матки, ее придатков, брюшины и других органов [23].

Бактериальный вагиноз, который диагностируется у 15–20% беременных женщин может быть причиной различных нарушений течения беременности и послеродовых осложнений [24].

В диагностике БВ большое значение имеет тщательно собранный анамнез, где выявляют жалобы на зуд, жжение, боли, наличие выделений и их характер. Отмечают наличие запаха, его характер и постоянство. Выясняют наличие нарушений менструального цикла, половой жизни. Уточняют длительность данного заболевания, развитие и течение его, проводимое лечение и его результаты, перечень медикаментозных средств и лечебных процедур, применявшихся в последнее время. Определение кислотности вагинального секрета имеет информативную значимость. У здоровых женщин pH влагалищных выделений составляет обычно 4,0–4,5, а у больных с БВ происходит сдвиг в щелочную сторону (5,0–5,5). Однако этот признак не является абсолютным при БВ, так как у многих женщин с нормальной микрофлорой pH может превышать 4,5. Увеличение значения pH вагинального секрета

отмечается также при трихомониазе [17,25,26,27].

Микробиологическая диагностика БВ включает микроскопическое изучение материала и культуральное исследование.

При микроскопии препаратов окрашенных по Граму выявляют «ключевые клетки» и оценивают состав микроорганизмов по морфологическим признакам. Посев на чашки с плотными питательными средами позволяют получить количественную характеристику обсемененности исследуемого материала и увеличивает вероятность выделения чистой культуры. Выделенные культуры идентифицируют по комплексу следующих признаков: морфология колоний; наличие гемолиза на агаре с кровью человека и отсутствие его на агаре с кровью барана; типичная морфология микроорганизмов в мазках, окрашенных по Граму; отсутствие каталазы и оксидазы; способность микроорганизмов вызывать гидролиз крахмала.

Из дополнительных методов исследования используют: полимеразную цепную реакцию (ПЦР), лигазную цепную реакцию (ЛЦР), тест на фермент – полиаминопептидазу, гидролиз с гиппуратом натрия [28,29,30].

В качестве экспресс-диагностики используется иммунофлюоресцентный метод, обладающий высокой чувствительностью и специфичностью.

Таким образом очевидно, что для постановки диагноза бактериального вагиноза необходимо использовать комплекс клинико-лабораторных методов исследования.

Разнообразие клинической симптоматики и особенностей течения бактериального вагиноза требуют от врача комплексного и поэтапного лечения данной категории больных. При этом большое значение имеет уточнение этиологических факторов, учет особенностей клинических проявлений, сочетание с другими инфекциями и их чувствительность к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. При назначении лечения необходимо учитывать возраст больных, беременность и ее сроки, сопутствующие заболевания. Для лечения бактериального вагиноза использовались различные антимикробные препараты, эффективность которых варьирует довольно широко [10,31,32].

Наблюдения последних лет указывают об успешном и эффективном применении препаратов производных нитроимидазола – метронидазол, ниморазол, орнидазол, тинидазол, аминитрозол [10,33,34,35]. Эти препараты обладают выраженным бактерицидным действием на анаэробную и грибковую флору как при системном приеме, так и при местном применении [28,36,37,48].

Высокая эффективность при пероральном приеме метронидазола достигается за счет хорошего проникновения в более глубокие слои слизистой гидроксиметаболитов метронидазола [38].

Эффективность лечения при системном приеме метронидазола варьирует от 70 до 100% в отдельных исследованиях, причем средние показатели эффективности составляют 92% для 7-дневного режима приема препарата по 500 мг 2 раза в день. Однократный прием метронидазола в дозе 2,0 г дал положительные результаты у 87%. Частота рецидивов в отдельных исследованиях колеблется от 13 до 44% для 7-дневного режима и от 0 до 53% для



режима однократного приема [22,23]. Larsson с соавт. 1992 применив двойные слепые исследования, вычислили, что кумулятивная эффективность лечения при 7-дневном курсе терапии метронидазолом составляет 88%, а при однократном приеме – 54%. Несмотря на эти заключения, проделанный недавно анализ 10 работ, исследовавших эффективность различных режимов системного лечения показал, что однократный прием 2,0 метронидазола соответствует по результативности пяти- и семидневным курсам с применением меньших доз препарата [39]. Однако метронидазол противопоказан в 1-м триместре беременности. Препаратами выбора являются ампициллин и клиндамицин для приема внутрь.

Одновременное применение метронидазола в комплексе с полусинтетическими пенициллинами более эффективное, так как эти препараты обладают широким спектром антимикробного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Рекомендуемая схема лечения: ампициллин или амоксициллин по 500 мг через каждые 8 часов (на курс 7,5 г), метронидазол по 500 мг через каждые 8 часов (на курс 7,5г), препараты принимаются одновременно. Противопоказанием к применению разработанной методики является беременность [10].

Попытки лечения молочной кислотой положительного эффекта не дали. В 50% случаев не происходит исчезновения симптомов даже на 90-й день лечения [40].

Лечение лактат-гелем бактериального вагиноза у беременных оказывало терапевтический эффект у 8 из 10 женщин [41].

Другие схемы лечения, включающие тетрациклин, доксициклин, эритромицин, ампициллин, цефадроксил имеют субоптимальную эффективность [45].

Применяя орнидазол (тиберал) по 0,5г два раза в сутки для лечения бактериального вагиноза у 30 женщин, авторы получили хороший эффект от проводимой терапии у 96,7% обследованных. У 6,7% больных установлены проходящие побочные явления, которые не требовали дополнительной коррекции или отмены приема препарата [43].

Клиндамицин активен в отношении большинства микроорганизмов, ассоциированных с БВ, включая *G.vaginalis* (МИК-0,06-0,125 мкг/мл) и *Mobiluncus* (МИК – 0,06-0,25 мкг/мл). В отличие от метронидазола, применение клиндамицина не противопоказано в первом триместре беременности. Клиндамицин назначали по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней [12].

При хорошей всасываемости клиндамицина кишечником, выявлена непроницаемость его через гематоэнцефалический барьер, но при этом он способен проникать в плод, достигая там высокой концентрации, что не исключает его тератогенного действия у беременных [35]. Из побочных действий, при пероральном приеме клиндамицина отмечают: метеоризм, жидкий стул, тошнота, высыпания на коже, псевдомембранозный колит [25,35,44].

Использование клиндамицина в виде вагинального крема вызывает значительное уменьшение количества микроорганизмов, ассоциирующихся с бактериальным вагинозом. Концентрация *G.vaginalis* уменьшается с 109 КОЕ/мл до 104 КОЕ/мл после лечения. Концентрация бактериоидов уменьшается с 108 КОЕ/мл до 105 КОЕ/мл. *Mycoplasma hominis* исчезает совсем у всех женщин, а *Lactobacillus* восстанавливается у 100% женщин, полу-

чивших клиндамицин. Субоптимальные дозы клиндамицина могут привести к клиндамицин – резистентности у анаэробных микроорганизмов. Поэтому оптимальным считают применение 2% крема. У гарднерелл увеличение устойчивости к клиндамицину не наблюдали [42].

В качестве местного лечения бактериального вагиноза применяют тампоны с слабокислыми буферными смесями, борной и лимонной кислотой, перекисью водорода 1-3% [25,29,38]. Применяется также ряд антисептиков: хлоргексидина биглюконат, пливасепт, диоксидин, цитерал [29,46,47].

Целесообразно в комплексное лечение хронических форм бактериального вагиноза включать иммуномодуляторы, эубиотики. Назначение линекса, хилака, лактобактерина, бифидумбактерина и других эубиотиков способствует восстановлению нормального биоценоза влагалища [29,48]. Из иммунокорректоров назначали: тимоген, тактивин, левамизол, пирогенал, адаптогены в общепринятых дозировках [49]. Первое контрольное обследование должно проводиться через неделю после завершения терапии, второе через 4-6 недель [27].

ВЫВОД: таким образом, на основании проведенного анализа данных отечественной и зарубежной литературы следует:

1. Возможности возникновения рецидивов обусловлены рядом причин: состоянием иммунного и гормонального статусов, изменением показателей нормального биоценоза, недостаточно изучены причины и факторы развития заболеваний, не всегда правильный выбор методов лечения, а также реинфицирование.

2. До настоящего времени нет единого мнения о роли иммунной системы и состоянии биоценоза макроорганизма, связи с вирусной инфекцией, и реализации антигенного потенциала облигатных анаэробных микроорганизмов в развитии БВ. Нет единого мнения о выборе медикаментозных препаратов, их форм и методов введения.

3. Исследования в этой сфере должны быть целенаправленными на разработку современных методов диагностики и комплексного лечения с учетом всех факторов развития бактериального вагиноза и его рецидивов.

4. Ввиду возникновения побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, ЦНС и других органов при приеме системных препаратов и невозможность приема препаратов в период беременности, важным является разработка новых комплексных методов лечения бактериального вагиноза с использованием антибактериальных препаратов местного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Escenbach D.A. *Ureaplasma urealyticum* and premature birth // Clin. Infect. - Dis. -1993 :17 (1) : 100-106.
2. Определитель бактерий Берджи. Под редакцией Дж.Холл-та, Н.Крига, П.Снута и др. Том 1-2.- М: Мир – 1997.- 799 с.
3. Taylor-Robinson D., Hay P.E. The pathogenesis of the clinical signs of bacterial vaginosis and possible reasons for its occurrence. // Department of Genitourinary Medicine and Communicable Diseases. Imperial College School of Medicine, St Mary's Hospital, Paddington, London W2 1NY and Department of Genitourinary Medicine St George's Hospital. London SW17 0QT, UK. Int. J. of STD & AIDS 1997;8(Suppl.1):13-16.
4. Larsson P.G., Platz-Christensen J.J., Forsum O.U. et al. Predicting infections after abdominal Hysterectomy // Obstet Gynecol 1991; 77:3:450-452.
5. Колуканов И.Е., Чайка Н.А. Гарднереллез // Научный обзор.- Санкт-Петербург.-1994.-С.41.
6. Бакалова Л.А. Некоторые показатели иммунитета у женщин

с бактериальным вагинозом // Москва. Тез докл VII Рос съезда дерматол венерол (5-7 июня 1996).-Казань.-1996. Часть 3:129

7. Герасимова Н.М. Биохимические особенности микро- и макроорганизма при гарднереллезе у женщин // Сб. научн. тр. Уральского НИИ дерматовенерологии.: Актуальные вопросы дерматологии и венерологии.-Екатеринбург.-1995.-С.62-66.

8. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акушерство и гинекология.-1995.-№ 6 - С.13-15.

9. Возианов О.Ф., Ващенко В.В., Дряньска В.С. і in. Стан імунної системи у хворих на хронічний сечостатевої хламідіоз // Дерматологія та венерологія.-2002.-№1(15).-С.3-7.

10. Кубанова А.А., Аковбян В.А., Федоров С.М. и др. Состояние проблемы бактериального вагиноза // Вестник дерматологии и венерологии.-1996.-с.22-26.

11. Первушкин С.В., Сохина К.К., Куркин Р.А., Лазарева Н.В., Таркова М.О. Новые подходы в лечении бактериальных вагинозов // Самарский государственный медицинский университет, НПП «Поиск». IV Рос. научн. конгр. "Человек и лекарство".-Москва.-1997.-С.229.

12. Joesoef M.R., Schmid G.P. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy // Division of STD/HIV Prevention, Mailstop E02, Centers for Diseases Control and Prevention, Atlanta, Georgia 30333. Clinical infections Diseases 1995;20(Suppl 1):S 72-79.

13. Kharsany A.B., Hoosen A.A., Vanden Ende J. Antimicrobial susceptibilities of Gardnerella vaginalis. // Antimicrob Agents Chemother.-1993; (3): 2733-2735.

14. Порсохонова Д.Ф., Рахметов А.Б. Значение хламидийной и уреоплазменной инфекции в экстрагенитальной патологии // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології.-2002.-№3(6).-С.96-99.

15. Прилепская В.Н. Возрастные аспекты контрацепции // Акушерство и гинекология.-1997.-№ 3. - С.50-52.

16. Акоюн Т.Э. Бактериальный вагиноз и беременность // Акушерство и гинекология.-1996.-№6.-с.3-4.

17. Жигулин В.А., Московка Г.В., Крилицер Л.М., и др. К вопросу о диагностике бактериальных вагинозов // г.Курск. Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. Собр. Трудов. Юбил. Конгр. РГМУ. - Москва.-1997.-С.39.

18. Яуха М.В., Тулимонова И.К. Диагностика гарднереллеза и другой неспорообразующей анаэробной инфекции мочеполовых органов // Вестник дерматологии и венерологии.- 1990.- № 2.- С.57-61.

19. Плютто А.М.. Лабораторная диагностика бактериального вагиноза // Клиническая лабораторная диагностика.-1996.-№ 5.- С.55-56.

20. Priestley C.J., Jones B.M., Dhar J. et.all. What is normal vaginal flora? // Department of Genitourinaru Medicine, The Royal Hallamshire Hospital Sheffield. Genitourin Med 1997; 73(1):23-28.

21. Стародубцев Н.В. Диагностика бактериального вагиноза и микробиологические рекомендации по его рациональному лечению // Сб. научн. тр. Уральского НИИ дерматовенерологии.: Актуальные вопросы дерматологии и венерологии.-Екатеринбург.-1995.-С.62-66.

22. Schmid G., Markowitz L., Joesoef R., Koumans E. Bacterial vaginosis and HIV infection // Sex Transm Inf 2000; 76(1):3-4.

23. Schmitt C., Sobel J.D., Miriwether C. Bacterial vaginosis: treatment oral metronilazole // Obstet Gynecol 1992, 79:1020-1023.

24. Hill G.B. The microbiology of bacterial vaginalis. Am. S Obstet Gynecol 1993; 169:2:2450-454.

25. Гильс Ш.Л. Лечение бактериального вагиноза клиндамином. Обзорн. информация // ЗППП.-1996.-№2.-С.33-38.

26. Марцишевская Р.Л., Шабалова И.П. Исследования вагинального отделяемого // Лабораторное дело.-1990.-№ 6.-С.38-43.

27. Назарова Е.К. Бактериальный вагиноз // Клиническая лабораторная диагностика.-1997.-№ 7.-С.27-30.

28. Безруков В.М., Шушулин Г.А., Федоров Н.А. и др. Полимерная реакция в диагностике бактериальных идентификаций // Клин. лаб. диагностика.-1996.-№1.-С.20

29. Кисина В.И., Канищева Е.Ю. Воспалительные заболева-

ния органов малого таза у женщин и их связь с инфекциями, передаваемыми половым путем. Диагностика, лечение, профилактика // Вестник дерматологии и венерологии.2002.-№4.-Часть II.- С.16-23.

30. Молочков В.А. Урогенитальный трихомоноз и ассоциированные уретрогенные инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) // Российский журнал кожных и венерических болезней. - № 3 – 2000.- С. 48-56.

31. Делекторский В.В., Яшкова Т.Н. Семейный хламидиоз // "Человек и лекарство" 111 Российский национальный конгресс. Москва 16-20 апреля 1996. -Тез.докладов.-М.-1996.-С.107.

32. Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И., Кура Е.Ф. и др. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике // "Питер".-С.-Петербург.-1995.-320 с.

33. Гомберг М.А., Машикеллейсон А.Л. Применение орнидазола при бактериальном вагинозе. // ЗППП.- 1997.- № 3. – С.24-26.

34. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология // СОТИС.-С.-Петербург.-1995.-25 с.

35. Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И., Кура Е.Ф. и др. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике // "Питер".-С.-Петербург.-1995.-320 с.

36. Анкирская А.С. Достижения и задачи клинической микробиологии в акушерстве и неонатологии // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996.-№1.-С.23(99) Долгутина В.Ф. Изучение иммунокорригирующих свойств препаратов (лактобактерина, бифидумбактерина) и бемитила у беременных с урогенитальной инфекцией // Журнал микробиология и иммунология. – 1991.- № 4.- С.56-58.

37. Joesoef M.R., Schmid G.P. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy // Division of STD/HIV Prevention, Mailstop E02, Centers for Diseases Control and Prevention, Atlanta, Georgia 30333. Clinical infections Diseases 1995;20(Suppl 1):S 72-79.

38. Соколовский Е.В. Орнидазол (тиберал) в лечении трихомоноза. // Материалы XXXII научно-практ. конф. дерматовенерологов, акушер-гинекологов, урологов.-С.-Петербург.-1997-С.30.

39. Zugo-Miro V.I., Green M., Mazur L. Comparison of different metronidazole therapeutic regimens for bacterial vaginalis: a meta-analysis // JAMA 1992;1268:92-95.

40. Bocke A.P., Dekker J.H. van Eijk T.M. et.al. Effect of lactic acid suppositories compared with oral metronidazole and placebo in bacterial vaginosis : a randomised clinical trial. //Genitourin Med 1993; 69. P.388-392.

41. Holst E., Brandberg A. Treatment of bacterial vaginalis in pregnancy with the lactat gel // Scand J Infec Dis. 1990;22:625-626.

42. Hillier S.L. Clindamycin Treatment of Bacterial Vaginosis // Rev. Contemp. Pharmacother. 1992; 3:263-268.

43. Kharsany A.B., Hoosen A.A., Vanden Ende J. Antimicrobial susceptibilities of Gardnerella vaginalis. // Antimicrob Agents Chemother.-1993; (3): 2733-2735.

44. Andreu A. Managment of bacterial vaginalis. International congress of sexually transmitted Diseases. Program and abstracts. Mikrobiology. Dep. Hospitals. Vall. d'Herboon, Seville, Span. 19-22 Oct 1997.

45. Hillier S.L. Clindamycin Treatment of Bacterial Vaginosis // Rev. Contemp. Pharmacother. 1992; 3:263-268.

46. Кулаков В.И., Анкирская А.С., Акоюн Т.Э. и др. Плива-септ – антисептическая эмульсия для профилактики эндометрита после кесарева сечения у беременных с бактериальным вагинозом //Акушерство и гинекология.-1996.-№5.-С.51.

47. Родран Д. Применение цитерала в профилактике вагинита у больных, перенесших сальпингит // Акушерство и гинекология.-1996.-№ 6.-С.37-39.

48. Долгутина В.Ф. Изучение иммунокорригирующих свойств препаратов (лактобактерина, бифидумбактерина) и бемитила у беременных с урогенитальной инфекцией // Журнал микробиология и иммунология. – 1991.- № 4.- С.56-58.

49. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий.-М.-1997.- 514 с.

Сведения об авторе: Елена Владимировна Кружнова – врач-дерматовенеролог бассейной больницы при ЗДМУ, тел. 8-050-993-14-81
Адрес для переписки: 69118, ул. Новокузнецкая 45, кв. 74.