

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ЛІКУВАННЯ ВУЛЬВОВАГІНАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ
ЖІНОЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ В РІЗНІ ВІКОВІ
ПЕРІОДИ**

Методичні вказівки
для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів,
дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 26.12.2013.

Харків
ХНМУ
2014

Лікування вульвовагінальних інфекцій жіночої статеві системи в різні вікові періоди : метод. вказ. для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів, дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів / упор. І.О. Тучкіна, Л.А. Вигівська, О.Д. Демиденко та ін. – Харків : ХНМУ, 2014. – 24 с.

Упорядники І.О. Тучкіна
 Л.А. Вигівська
 О.Д. Деміденко
 О.В. Піонтковська
 Т.В. Рубінська
 Г.М. Тисячка
 О.В. Гнатенко
 Ж.О. Гіленко
 М.М. Шишлаков

За сучасними уявленнями бактеріальний вагіноз відноситься до дисбактеріозу піхви, як і уrogenітальний кандидоз, уrogenітальні мікоплазми, неспецифічні запальні процеси уrogenітального тракту. Дисбактеріозом називаються якісні та кількісні порушення нормофлори.

Бактеріальний вагіноз – це інфекційний незапальний синдром, пов'язаний із дисбіозом вагінального біотопу, що характеризується надмірно високою концентрацією облигатно і факультативно анаеробних умовно-патогенних мікроорганізмів і різким зниженням або відсутністю молочнокислих бактерій у виділеннях піхви. У 1984 р. бактеріальний вагіноз виділений у самостійну клінічну нозологію. У 1999 р. «гарднерельоз» виключено з розряду ІПСШ. Уrogenітальний кандидоз – це грибокве захворювання слизових оболонок і шкіри сечостатевого органу, яке викликається дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Гриби роду *Candida* – це одноклітинні мікроорганізми, аероби, відносно великих розмірів, округлої форми, які належать до умовно-патогенних мікроорганізмів.

При ослабленні імунної системи макроорганізму дріжджоподібні гриби роду *Candida* можуть з умовно-патогенних мікроорганізмів перетворюватися на патогенні. Вони відносяться до недосконалих грибів – дейтероміцетів, які становлять самостійний рід, що нараховує більше 80 видів, однак із них лише деякі (7–13 видів) мають істотне значення для медичної мікології: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei* та ін. (В.М. Лещенко, 1982). Істинного міцелію дріжджоподібні гриби не мають, а утворюють псевдоміцелій – нитки з подовжених клітин, бласто спори або клітини-нирки, що сидять на перетяжках псевдоміцелію. У середині псевдоміцелію можуть формуватися колбоподібні здуття, з яких формуються хламідоспори – спори зі щільною подвійною оболонкою. Клітина дріжджоподібного гриба має складну будову: 5–6-шарову клітинну стінку, ядро з ядерною мембраною, вакуолі, мітохондрії, трабекулярні канали клітинної стінки та перфоративний орган, який має виражений пошкоджуючий вплив на клітини хазяїна. Стінка клітини *Candida* містить фосфоліпазу, яка сприяє проникненню гриба до епітеліальної клітини. Так, при гістологічному дослідженні біопсованих шматочків слизової виявлено глибоке проникнення грибів і розмноження їх як у поверхневих, проміжних, так і в базальних клітинах епітеліального шару. Відомо, що бластоспори грибів роду *Candida* можуть виявлятися в глибоких шарах епітелію піхви, де і створюється «резервуар» для розвитку уrogenітального кандидозу.

Розмножуються гриби роду *Candida* брунькуванням або бінарним поділом. Вони є нормальними коменсалами ротової порожнини, шлунково-кишкового тракту, піхви та іноді шкіри. Гриби роду *Candida* мають тропізм до тканин, багатих на глікоген.

Головні ознаки, що відрізняють гриби роду *Candida* від істинних дріжджів: наявність псевдо міцелію, відсутність спор у сумках всередині клітини, здатність утворювати бластоспори і хламідоспори.

Характерні біохімічні властивості грибів роду *Candida*: здатність рости при температурі 30–37 °С; оптимальне середовище існування при рН=5,8–6,5, але довгостроково переносять і різкокислі середовища, а добре ростуть на нейтральних і слабкокислих середовищах (Р.Н. Реброва, 1989); здатність ферментувати і асимілювати вуглеводи; тип дихання – аеробний.

Справжні дріжджі не патогенні для тварин і людини, розмножуються множинним брунькуванням, утворюють аскоспори, не мають псевдоміцелію і хламідоспор, ростуть при температурі 20–30°С.

Патогенність різних видів грибів роду *Candida* для тварин і людини не однакова. Найбільш патогенним для людини визнаний вид *C. albicans*, на другому місці (особливо для дітей) – *C. tropicalis*. До факторів патогенності грибів належать секреція протеолітичних ферментів, гемолізинів і незв'язаних ліпідів і адгезія до клітин епітелію з подальшою дерматонекротичною активністю. Слід враховувати, що гриб роду *Candida* відноситься до умовно-патогенних мікробів, тому в патогенезі кандидозної інфекції вирішальну роль відіграють не стільки патогенні чинники грибів, скільки стан макроорганізму, його імунної системи. І тому патогенність грибів відіграє певну роль у розвитку захворювання.

ЕТИОЛОГІЯ

Мікробний пейзаж здорового людського організму дуже постійний, при патологічних станах взаємини макроорганізму і мікрофлори можуть порушуватися.

Основна роль в етіології відводиться неспроможності клітинного імунітету, коли макроорганізм стає беззахисним відносно різних умовно-патогенних мікроорганізмів. Еволюція відібрала коло видів мікробів, що оселилися в людському організмі, визначила фізіологічну рівновагу між різними видами мікробів і макроорганізмом. Проте дана рівновага може порушуватися, що призводить до дисбактеріозу, який розглядається як чинник формування таких захворювань, як бактеріальний вагіноз та кандидоз.

Серед етіологічних факторів бактеріального вагінозу виділяють: *Gardnerella Vaginalis*, *Mobiluncus*, *Micoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum* та інші умовно-патогенні мікроорганізми.

Гриби роду *Candida* можуть потрапляти до організму людини з предметів домашнього вжитку, посуду, іграшок, з їжею. Частіше вони виявляються в молочних продуктах. Виявлено значне обсіменіння сирого м'яса, морозива, сирних сирків, сметани, сиру. Однак ступінь обсіменіння продуктів грибами різна: морозива і сирних сирків – 78,6%, сиру – 66,6%, кефіру – 35,3%, молока – 20% (Р.Н. Реброва, 1989). Високий вміст гриба

в молочних солодких продуктах пояснюється тим, що гриб в них не тільки зберігається, але й розмножується. Засіяні грибами фрукти, особливо яблука, груші, інжир, персики, сливи, а також фруктові маси, що йдуть на виготовлення карамелі, мармеладу, сирків, фруктових коктейлів та консервів. У результаті обстеження 12 758 людей встановлено, що у працівників фруктопереробних і кондитерських фабрик, а також заводів із виробництва пива і безалкогольних напоїв відзначається найбільш висока захворюваність на кандидоз (Г.А. Стуруа, 1974). Найчастішим проявом хвороби є пароніхії та оніхії (64,8%). Професійні кандидози описані також у робітників заводів із виробництва антибіотиків, гідролізно-дріжджових заводів, де як продуценти кормового білка застосовуються різні види грибів роду *Candida*. Частота і вираженість професійного кандидозостійства та мікогенної сенсibiliзації робочих залежать від тривалості контакту, патогенності, сенсibiliзуючої активності й кількості застосовуваних на виробництві видів грибів.

Виявлено високу зараженість грибами роду *Candida* диких голубів, курей, гусей, качок, що також становить небезпеку для зараження людини. Джерелом кандидозної інфекції можуть бути домашні тварини, особливо молодняк: ягнята, телята, лошата, кошенята.

Каналом інфікування дітей у пологових будинках є медичний персонал, обладнання, пелюшки, клейонки, соски, голки, шприци, катетери. Зараження рук акушерок і медичних сестер від породіль і новонароджених, меконія та дитячого калу описані в літературі як у нашій країні, так і за кордоном.

Детально досліджені джерела і шляхи інфікування новонароджених. Джерелом зараження були матері з вагінальним кандидозостійством (у 56,4% випадків), а також породіллі з урогенним кандидозом (25%). Пізніше інфікування новонародженого від матері здійснюється зі слизової оболонки порожнини рота, зі шкіри соска і рук.

Причиною зміни видового складу нормальної мікрофлори може бути тривале нераціональне застосування лікарських препаратів, які пригнічують життєдіяльність багатьох видів мікробів, відстерилізуючи слизову оболонку порожнини рота і кишечника, послаблюючи імунну систему людини, тим самим звільняючи гриби роду *Candida* від стримуючого їх зростання антагоністичного впливу.

При тривалому застосуванні людиною кортикостероїдних препаратів, цитостатиків, антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, антисептиків спостерігається ослаблення імунної системи, пригнічення життєдіяльності нормальної мікрофлори макроорганізма і підвищення вірулентності грибів, що сприяють виникненню дисбактеріозу та розвитку кандидозу.

Мікроби, які інфікують організм людини, беруть участь у синтезі вітамінів В₁, В₂, В₁₂, К, а також пригнічують ріст і розмноження патоген-

них і умовно-патогенних мікробів, виробляють травні ферменти, тобто є однією з ланок загального неспецифічного захисту макроорганізму. У результаті впливу антибіотиків, гормональних препаратів, цитостатиків та інших лікарських речовин відбувається пригнічення діяльності мікробів-асоціантів, наслідком чого є авітамінози, порушення ферментативної активності, що ще більше знижує опірність організму і посилює дисбактеріоз, а безперешкодне розмноження і активізація грибів роду *Candida* може призвести до розвитку кандидозної інфекції.

До активізації гриба *Candida* може призвести також тривале застосування імунодепресантів, великих доз наркотиків, гормональних контрацептивних препаратів.

Факторами, що призводять до кандидозу, є хронічні інфекційні процеси, ВІЛ-інфекція, туберкульоз, хвороби системи крові, новоутворення (від генералізованого кандидозу гинуть 10–20% онкологічних хворих), хвороби шлунково-кишкового тракту, порушення вуглеводного, білкового, жирового, мінерального, вітамінного обмінів, хімічні забруднення, радіація, ендокринні захворювання, великі опіки, захворювання серцево-судинної системи, що пригнічують імунну систему організму.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

До початку застосування антибіотиків роль кандидозів у патології людини була досить незначна. Тепер питома вага грибкових інфекцій неухильно зростає. Тільки за останнє десятиліття частота виявлення вагінального кандидоза зросла у 2–3 рази. Ураження сечостатевого тракту є одним з найбільш частих проявів кандидозу. Генітальні кандидози широко розповсюджені, протікають у хронічній формі й схильні до рецидивів.

У даний час гриби роду *Candida* – одні з найпоширеніших збудників опортуністичних інфекцій і складають 40–50% у структурі інфекційної патології нижнього відділу геніталій. У жінок урогенітальний кандидоз зустрічається істотно частіше, ніж у чоловіків. За останні роки з'явилися стерті та атипові форми захворювання, а також хронічні, резистентні до проведеної терапії випадки урогенітального кандидозу.

Бактеріальний вагіноз – найбільш поширена патологія піхви жінок дітородного віку. За даними різних досліджень, його виявляють у 21–33% жінок. У 5% він може протікати безсимптомно. На бактеріальний вагіноз частіше страждають сексуально активні жінки. У жінок, що використовують бар'єрні контрацептиви, частота його виникнення нижча, ніж у жінок, що надають перевагу внутрішньоматковим спіралям або взагалі не користуються контрацептивами. У хворих із гонорейним або хламідійним цервіцитом бактеріальний вагіноз виявляють частіше, ніж у жінок без цервіциту. Питання про значення статевого шляху передачі бактеріального вагінозу на сьогоднішній день остаточно не вирішене. Відзначено можливість внутрішньоутробного інфікування плода.

До факторів, що підвищують ризик захворювань, відносять:

- фізіологічні стани організму (вік, гормональний статус, наприклад вагітність);
- наявність ендокринного захворювання (діабет, ожиріння, синдром Кушинга, поліендокринопатії, гіпотиреоз);
- новоутворення, інфекційні захворювання, виснаження;
- медикаментозні чинники: антибіотики, кортикостероїди, цитостатики;
- оперативні втручання;
- застосування гормональних контрацептивів.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез **урогенітального кандидозу** досить складний і не до кінця вивчений. Важлива роль відводиться стану макроорганізму, його сприйнятливості до дріжджоподібних грибів і можливості мобілізації захисно-адаптаційних механізмів. Грибкова інфекція частіше уражає жінок з ослабленою імунною системою в результаті захворювання або проведеного лікування, при зниженні природних захисних сил організму, порушеннях нормальної бактеріальної флори і гормонального фону. Патогенез кандидозу залежить від численних екзогенних та ендогенних факторів (А.А. Антоньев та ін., 1985).

Екзогенні фактори в етіології та патогенезі кандидозної інфекції є пусковим механізмом, який «спрацьовує» при порушенні місцевих чинників захисту (неспецифічних і специфічних). До екзогенних факторів належать місцеві фактори – хімічні та механічні, що порушують цілісність шкірних покривів і слизової оболонки.

Ендогенні фактори в патогенезі кандидозу відіграють важливу роль, до них відносяться:

- наявність набутої або вродженої імунної недостатності з різними її дефектами, СНІД;
- порушення обміну речовин (білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного, мінерального), ендокринні захворювання, зокрема цукровий діабет, дисменорея, аменорея, гіпотиреозидизм, залізодефіцитні стани, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту та ін.;
- гіповітаміноз;
- гострі та хронічні інфекційні та неінфекційні важкі загальні захворювання: холера, тиф, дизентерія, дифтерія, коклюш, сифіліс, гонорея, трихомоноз, ВІЛ-інфекція, туберкульоз;
- захворювання жіночих статевих органів, а також тривале і не завжди раціональне застосування контрацептивів, які призводять до надмірного накопичення у вагінальному епітелії глікогену, молочної і оцтової кислот, що створює сприятливі умови для дріжджоподібних грибів із подальшим аутоінфікуванням слизових оболонок шлунково-кишкового тракту і реінфікуванням;

- вагітність;
- дитячий і старечий вік; «компресні» кандидози, які можуть розвиватися при перегріванні грудних дітей, при носінні тісного прилягаючого одягу, тісних нічних піжам, «пелюшкові» кандидози – при перегріванні малюка; мацерація шкірних покривів і розвиток кандидозу при підвищеній вологості і температурі; схильні до кандидозів діти, які страждають на рахіт, недоношені діти;
- опіки великих розмірів;
- хімічні забруднення, радіація, нітрити, нітрати, радіонукліди створюють сприятливий фон для активізації грибів та розвитку кандидозу.

Основна роль у патогенезі кандидозної інфекції відводиться неспроможності клітинного імунітету – порушенню функції Т-лімфоцитів, взаємодії Т- і В-лімфоцитів, а також порушенню фагоцитарної активності нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів. Зростання титру аутоантител при хронічній кандидозній інфекції є одним із найважливіших ланок у складному ланцюгу імунологічних порушень у стані макроорганізму. Внаслідок тривалої сенсibilізації продуктами життєдіяльності грибів роду *Candida* пошкоджуються клітини і тканини організму (аутоімунна відповідь). При хронічних і важких формах кандидозу підвищується рівень антител крові та імуноглобулінів, зокрема IgG. Антитіла затримують філаментацію гриба роду *Candida* і готують подальше внутрішньоклітинне його знищення.

Фунгіцидний ефект крові залежить головним чином від нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, що володіють хемотаксисом відносно грибів *Candida* і містять у своїх гранулах протеїни і мієлопероксидазу; при дефіциті останніх фунгіцидного ефекту не спостерігається. При дефіциті мієлопероксидази ефект поглинання грибів нейтрофілами зберігається, але відсутня фунгіцидна активність, спостерігається незавершений фагоцитоз; гриб, потрапивши до клітини, розмножується, а при розриві останньої викликає дисемінацію грибів в організмі людини.

Встановлено 5 рівнів взаємодії між грибами і клітинами організму, обумовлених тяжкістю імунодефіциту:

1. Розташування гриба на поверхні епітелію шкіри та слизової оболонки порожнини рота без порушення цілісності клітини і без проникнення гриба в глибину тканин.
2. Пошкодження епітелію грибом з розвитком клітинних реакцій, що протікають на поверхні шкіри і слизових оболонок.
3. Проникнення гриба крізь епітелій і взаємодія його з макрофагами і нейтрофілами тканин.
4. Взаємодія гриба з клітинами печінки, селезінки та інших органів з утворенням епітеліоїдно-клітинних гранул'ом.
5. Проникнення збудника в кров і розвиток кандидемії або кандидопіємії зі множинними вогнищами ураження в головному мозку, серці, нирках та інших органах.

Оснoву патoгенезу склaдає те, щo хвoрa людинa стaє беззахиснoю щoдo рiзних умoвнo-патoгенних мiкрoорганiзмiв.

Неспецифiчний **бактерiальний вагiноз** характеризується значними змiнами вагiнальної флoри i пiхвoвoгo середoвища. Наслiдкoм зменшення або вiдсутнoстi фiзiологiчних лактoбацил є недoстатня кiлькiсть мoлoчнoї кислoти i пiдвищення рН пiхвoвoгo середoвища. Нейтральне середoвище, щo виникає таким чином, сприяє розвитку рiзних патoгенних мiкрoбiв, деяких анаерoбiв, а тaкoж трихoмoнад. Грамнегативнi коки у вагiнальнoму секретi майже завжди пoєднуються з трихoмoнiазoм, а тaкoж iз гнiйним бактерiальним кольпитoм.

КЛIНIЧНА КАРТИНА

Клiнiчнi прoяви бактерiального вагiнозу не мають характерних ознак, прoте все ж мoжна видiлити найбiльш частi симптоми:

- ряснi однорiднi кремoпoдiбнi пiхвoвi видiлення сiрyвaтo-бiлoгo кольoру, щo прилипають дo стiнок пiхви;

- видiлення часто мають неприємний (рибний) запах, який виникає в результатi рoзпаду аминiв, щo виробляються анаерoбними бактерiями;

- ознаки запалення пiхви (спостерiгаються у половини пацiєнтoк);

- скарги на вульвовагiнальне подразнення у виглядi свербiння i печiння, а тaкoж на неприємнi вiдчуття при стaтeвoму актi (50% жiнок).

При тривалoму процесi видiлення набувають жoвтyвaтo-зеленyвaтoгo забарвлення, стають бiльш густими, нерiдко нагадують сирну масу, мають властивiсть пiнитися, трoхи тягучi й липкi, рiвнoмiрно рoзпoдiляються пo стiнках пiхви. Кiлькiсть бiлей варiює вiд помiрних дo рясних, але в середньoму становить близькo 20 мл на дoбу.

Є вiдoмoстi, якi дoвoдять, щo значну кiлькiсть акушерських тa гiнекoлогiчних ускладнень мoжна пов'язати з бактерiальним вагiнозoм. Дo них вiдносяться: розвитoк iнфекцiйнoї патoлoгiї пiд час вагiтнoстi, в процесi пoлoгiв i пiсляпoлoгoвoму перiодi, збiльшення частoти передчасних пoлoгiв i народження дiтей з низькoю масoю тiла, висoка частoта пiсляпoлoгoвoгo ендoметритy i хoрiоамнiонiту. При бактерiальнoму вагiнозi вiдзначається висoкий ступiнь ризикy генералiзацiї бактерiальнoї iнфекцiї з висхiдним iнфiкуванням плoда тa органiв мaлoгo тaзa матерi в oстанньoму триместрi вагiтнoстi.

Щo стoсується урoгенiтальнoгo кандидoзу, тo рeкoмендують рoзрiзняти наступнi клiнiчнi йoгo форми (Г.А. Плaxoтнaя тa iн., 1994) iз зазначенням тoпiчнoгo дiагнoзу:

- кандидoносiйство;

- гoстрiй урoгенiтальний кандидoз;

- хрoнiчний (рeцидивуючий) урoгенiтальний кандидoз.

Під кандидоносійством мають на увазі повну відсутність клінічних проявів кандидозу і постійне виявлення псевдоміцелію в біологічних середовищах (в основному брунькування клітин дріжджеподібного гриба) в незначній кількості і лише зрідка (А.А. Антоньев та ін., 1985).

Кандидоносії є причиною інфікування статевих партнерів урогенітальним кандидозом, а також новонароджених у процесі розродження. Збільшення випадків кандидоносійства у жінок обумовлено рядом епідеміологічних факторів:

- передача дріжджеподібних грибів від матері до дитини при проходженні через статеві шляхи;
- можливість інфікування статевим шляхом;
- дисемінація кандидозної інфекції з піхви в інші органи.

При гострій і підгострій формах кандидозу тривалість захворювання не перевищує 2 міс. Запальні явища мають яскраво виражений характер: гіперемія, набряк, висипання везикул на шкірі і слизових оболонках. При хронічних формах давність процесу становить понад 2 міс. На шкірних і слизових покриттях переважають вторинні елементи у вигляді інфільтрації, ліхенізації, атрофічності тканин.

У жінок найбільш часто урогенітальний кандидозний процес локалізується в ділянці зовнішніх статевих органів і піхви.

Клінічні прояви цього захворювання наступні: рясні виділення зі статевих шляхів білого кольору, сирної консистенції, свербіж, відчуття печіння або подразнення в ділянці зовнішніх статевих органів, діаспареунія. Нерідко спостерігаються ураження сечової системи у вигляді уретритів і циститів. При урогенітальному кандидозі часто спостерігається ураження зовнішніх статевих органів, промежини і прямої кишки.

Фактори патогенності кандид залишаються маловивченими. Це можуть бути різні адгезини, що зумовлюють адгезію до епітелію; олігосахариди клітинної стінки, які інгібують клітинні імунні реакції; фосфоліпази і кислі протеази, що блокують розвиток реакції місцевого імунітету. Показано, що при кандидозном вульвовагініті в цервікальному слизі знижений вміст або зовсім відсутній секреторний IgA. Основною причиною урогенітального кандидозу вважається *Candida albicans*. На її частку, за різними даними, припадає від 60 до 90% уражень. Інші види грибів цього роду – *C. tropicalis*, *C. glabrata* (нині *Torulopsis*), *C. krusei* та ін. зустрічаються рідше. Проте останнім часом з'являються дані про те, що частка уражень, що припадають на вид *Candida albicans*, неухильно зменшується, а роль інших грибів цього роду зростає.

ВУЛЬВІТ

Вульвіт – запалення зовнішніх жіночих статевих органів.

У жінок репродуктивного віку вульвіт частіше є вторинним захворюванням при кольпіті, цервіциті, ендометриті, аднекситі.

Виникнення первинного вульвіту зумовлюють: заплісльсть, цукровий діабет, різні шкірні захворювання, термічні, механічні, хімічні ушкодження шкіри зовнішніх статевих органів, гіпофункція яєчників тощо.

Клінічна картина. Розрізняють гострий і хронічний вульвіт. Гострий вульвіт супроводжується набряком, дифузною гіперемією тканин вульви; рідше ділянки пахвинних складок, внутрішньої поверхні стегон, іноді збільшенням пахвинних лімфатичних вузлів. Хворі скаржаться на печіння та свербіж у ділянці зовнішніх статевих органів, особливо після сечовипускання, гнійні виділення, біль при рухах.

Хронічний вульвіт проявляється також свербіжем, печінням та гіперемією, однак ці симптоми стерті.

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу (соматичні захворювання, недотримання правил статевої гігієни, травматичні ушкодження), оцінці скарг, результатах гінекологічного огляду, даних бактеріоскопічно-і бактеріологічного досліджень секрету вульви.

Лікування – насамперед спрямовують на усунення захворювання, яке ускладнилось вульвітом. Лікування комплексне та включає застосування місцевих і загальнозміцнюючих засобів. Показано лікування супутніх захворювань (діабету, гнійних уражень, гельмінтозів, цервіциту), на тлі яких нерідко розвивається вульвіт.

При гострому вульвіті необхідно дотримуватися постільного режиму, утримуватися від статевого життя, 2–3 рази на день проводити туалет зовнішніх статевих органів теплим розчином з антисептиками (тантум-роза, димексид, хлоргексидин, септил, ротокан), теплим настоєм ромашки (1 столову ложку ромашки залити склянкою окропу і настоювати протягом 20 хв). Можна робити примочки з розчином фурациліну (1:5 000) 3–4 рази протягом доби; за наявності сильного свербіжу застосовують 5% анестезинову мазь, рекомендують сидячі ванночки з настоєм ромашки або ротоканом 2–3 рази на день по 10 хв. Використання пробіотиків на фоні лікування та для профілактики рецидивів, що сприяє нормалізації піхвового та кишкового біотопу («Вагісан» по 1–2 капсули 1 раз на день – 2–4 тиж перорально).

КОЛЬПІТ

Кольпіт – запалення слизової оболонки піхви. Запальна реакція може бути як осередкованою, так і дифузною, нерідко поширюючись на піхвову частину шийки матки і вульву.

Вульвовагініт – це одночасне запалення вульви і стінок піхви.

Вульвовагініт найчастіше буває у дівчаток 3–8 років і у жінок похилого віку.

Розвитку запалення у дівчаток сприяють такі фактори:

1. Анатомо-фізіологічні особливості статевих органів (низька естрогенна насиченість організму, нейтральне або лужне середовище піхвового вмісту).

2. Ендогенні патологічні фактори (системні захворювання крові, цукровий діабет, ексудативний діатез, цистит, ентеробіоз та ін.).

3. Екзогенні патологічні фактори (травма статевих органів, чужорідні тіла, порушення гігієни).

4. Аліментарні порушення.

Класифікація.

Залежно від віку:

1. Вульвовагініти дитячого віку.

2. Вульвовагініти у жінок дітородного віку.

3. Вульвовагініти у жінок похилого віку.

За клінічним перебігом:

1. Гострі.

2. Підгострі.

3. Хронічні:

– у стадії загострення;

– у стадії ремісії.

Залежно від патогенезу виділяють:

– неспецифічний вульвовагініт (бактеріальний) – на тлі хронічних запальних захворювань вуха, горла, носа, захворювань дихальної системи та системи сечовиділення, дисбактеріозу кишечника; неспецифічні (бактеріальні) вульвовагініти спричиняються безпосереднім впливом на статеві органи фізичних (механічних, термічних), хімічних або інфекційних факторів; інфекційні фактори в походженні вульвовагінітів посідають перше місце;

– атопічний вульвовагініт (алергічного походження);

– вульвовагініт на тлі системного екстрагенітального захворювання (цукровий діабет, холецистит, лейкоз, гіперкортицизм);

– вульвовагініт на тлі зниження функції яєчників;

– вульвовагініт на тлі механічних, хімічних, термічних пошкоджень

вульви та вагіни;

– вульвовагініт на тлі глистної інвазії;

– вульвовагініт на тлі чужорідного тіла;

– вульвовагініт на тлі червоного плаского лишая;

– вульвовагініт на тлі дистрофії вульви.

Розрізняють також простий, серозно-гнійний і гранульозний дифузний вагініт.

Клінічна картина. Основний симптом кольпіту – серозно-гноє-подібні білі. Хворі скаржаться на печіння, свербіж у ділянці піхви і вульви, неможливість вести статеве життя (диспареунія), посилення болю і печіння під час сечовипускання. У хронічній стадії ці явища згасають.

Діагностика ґрунтується на даних огляду за допомогою дзеркал. Під час гострої стадії захворювання спостерігають набряк (у період менопаузи слизова оболонка стоншена, гладенька), гіперемію, кровоточивість слизової оболонки піхви, що вкрита гнійним або серозним нальотом. За умови тяжкого перебігу виявляють дефекти епітелію у вигляді яскраво-червоних ділянок неправильної форми або інфільтрації сосочкового шару піхви, що підіймаються над поверхнею слизової оболонки (гранульозний вагініт). Під час хронічної стадії гіперемія слизової оболонки мало виражена, кількість білей незначна.

Збудника встановлюють за допомогою бактеріоскопічного та бактеріологічного дослідження вмісту піхви, каналу шийки матки, сечовипускного каналу, вивідних проток великої залози присінка піхви.

Лікування неспецифічного кольпіту комплексне: загальна і місцева терапія полягає у призначенні етіотропних протизапальних препаратів, санації супутніх захворювань і статевого партнера.

У гострій стадії місцеве лікування включає туалет зовнішніх статевих органів, зрошування піхви настоєм ромашки, шавлії, розчинами антисептичних засобів (тантум-роза, димексид, хлоргексидин, септил, ротокан) протягом 3–4 днів із подальшим призначенням свічок «Депантол», «Ревітакса», «Макмірор» та ін. За показаннями призначають естрогени (свічки або крем «Овестин»). Для профілактики розвитку кандидозного кольпіту одночасно призначають «Дифлюкан» – 150 мг всередину одноразово або по 50 мг через добу або «Нізорал» – по 0,2 г 2 рази на добу протягом курсу лікування.

Для відновлення нормального біоценозу піхви після проведеного лікування призначають пробіотики («Вагісан») 1–2 капсули на добу впродовж 2–4 тиж, перорально).

БАКТЕРІАЛЬНИЙ ВАГІНОЗ (ПІХВОВИЙ ДИСБАКТЕРІОЗ)

Бактеріальний вагіноз (піхвовий дисбактеріоз) діагностують у 35% жінок репродуктивного віку з гінекологічною патологією. Розглядають як полімікробний клінічний синдром, що проявляється значним зменшенням кількості або відсутністю молочнокислих бактерій, зниженням кислотності піхвового середовища. Виникають умови для масового розмноження гарднерел, анаеробних бактерій, що ще більше знижує вміст лактобактерій і стимулює збільшення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів. Приблизно у половини хворих діагностують ще й дисбактеріоз кишок.

Клінічна картина. Основною скаргою хворих є рясні виділення з неприємним «рибним» запахом, кремоподібної консистенції, білого або сірого кольору. Можливі свербіж, печіння, неприємні відчуття під час статевого акту. Візуально ознаки запалення слизової оболонки піхви відсутні.

Лікування. Завданням першого етапу лікування є оптимізація фізіологічного середовища піхви та корекція місцевого і загального імунітету. Лікування системне. «Макмірор» (ніфурател) внутрішньо: дорослим призначають по 4–6 таблеток на добу у 2–3 прийоми (по 400 мг на 1 прийом, 2–3 рази на добу) після прийому їжі, запиваючи водою. Тривалість лікування становить у середньому 7 днів. За показаннями лікування рекомендується продовжити до отримання стійкого результату. Статевий партнер також має пройти профілактичний курс лікування – по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 7 днів. Дівчатам віком від 10 років і старше рекомендована доза становить 10 мг на кілограм маси тіла на добу у 2 прийоми (після прийому їжі). Тривалість лікування становить в середньому 7 днів. Застосовують також метронідазол (імідазол) по 400–500 мг перорально двічі на день протягом 5–7 днів або орнідазол – 0,5 г перорально 2 рази на добу протягом 10 днів. Місцеве антибактеріальне лікування: «Макмірор» у формі вагінальних капсул, по 1 капсулі на добу або крем по 2,5 г 1–2 рази на добу впродовж 8 днів, краще на ніч. Також застосовують метронідазол у вигляді 0,75% гелю по 1–2 аплікації на день протягом 5 днів або свічок – «Метронідазол»; для стимуляції заживлення слизових оболонок – свічки «Депантол», «Ревітакса». Ефективним є поєднання препаратів ніфурателу або імідазолу з місцевим зрошенням піхви розчинами антисептичних засобів (тантум-роза). Можна застосовувати також наксоджин, тиберал, тинідазол, німоразол, амоксициклін, аугментин.

Найпоширенішим ускладненням терапії метронідазолом є розвиток кандидозного вульвовагініту (6–16%). Тому для профілактики кандидозу одночасно з метронідазолом призначають дифлюкан – 150 мг перорально, одноразово або нізорал – по 0,2 г 2 рази на день протягом курсу лікування метронідазолом. Більш ефективним є призначення інтравагінально капсул «Макмірор», що мають у своєму складі антимікотичний засіб – ністатин.

На другому етапі лікування слід відновити нормальну мікрофлору піхви. Рекомендують відновлення нормального біоценозу піхви препаратами, що містять біфідо- та лактобактерії. Після антимікотичного лікування призначають «Вагісан» – 1–2 капсули на добу впродовж 2–4 тиж, перорально, «Вагісан» – капсули вагінальні: 1 на добу – 7 днів, «Солкотриховак» або «Лактоваг» по 1 вагінальній свічці щоденно протягом 10 днів. В період вагітності (II-III триместр) і лактації – препарати тільки місцевої дії у невисоких дозах.

Критерії виліковності бактеріального вагіноза:

1. Відсутність скарг.
2. Відсутність клінічних проявів вагінозу протягом року.
3. Відсутність лабораторних даних вагінозу.

Подальше спостереження проводиться тільки за жінками із персис-
туючими симптомами.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Беручи до уваги можливість кандидоносійства, діагноз урогені-
тального кандидозу встановлюється за наявності клінічних проявів захво-
рювання і мікроскопічного виявлення грибів роду *Candida* з перевагою
вегетуючих форм (брунькування, псевдоміцелій). Найбільш достовірним
методом лабораторного дослідження є культуральний з кількісним облі-
ком колоній грибів. Виявлення грибів при відсутності симптомів не є по-
казанням до призначення лікування, оскільки вони періодично можуть
виявлятися і у здорових жінок.

Лабораторна діагностика урогенітального кандидозу включає мік-
роскопічні дослідження, культуральну діагностику, серологічні реакції,
імунологічні методи, імуноферментний аналіз, полімеразну ланцюгову
реакцію.

Мікроскопічні дослідження є найбільш доступними. Матеріалом
для них служать характерні білясті півки і крошкоподібний нальот з різ-
них ділянок слизової оболонки і шкіри сечостатевого органу (лусочки
шкіри, обривки епітелію з поверхні губ і слизових оболонок рота, білі
пробки з мигдаликів глотки, зовнішніх статевих органів, стінки піхви
і шийки матки, зскрібок зі слизової уретри або виділення з уретри, осад
сечі). Спочатку проводять мікроскопію під малим збільшенням, де можна
побачити скупчення дріжджоподібних грибів і псевдоміцелія. Виявлення
псевдоміцелія є важливим підтвердженням для лабораторного висновку
про дріжджоподібну природу збудника. Далі на великому збільшенні роз-
глядають окремі клітини дріжджоподібних грибів, їх форму і розташування.
Мазки можна фарбувати за Грамом, Романовським-Гімзою, Боголеповим,
Ціль-Нільсенем, метиленовим синім та ін. При фарбуванні за Грамом
гриби темно-фіолетові або забарвлені нерівномірно: периферичні шари
клітини фіолетові, а всередині – рожеві. Зустрічаються повністю рожеві
(грамнегативні) клітини. У мазках, пофарбованих за Ціль-Нільсенем, гри-
би мають синій колір з рожево-жовтою зернистістю, включеннями ліпідів.
При фарбуванні за Романовським-Гімзою в мазках видно рожево-
фіолетові клітини дріжджоподібних грибів з темно-фіолетовими вклю-
ченнями волютину.

Виявлення великої кількості клітин, що брунькуються з псевдоміцелієм в нативному або забарвленому препараті – цінна діагностична знахідка. Одиначні клітини, що брунькуються, знайдені в мазку зі слизових оболонок, не мають діагностичного значення, оскільки виявляються і у кандидоносіїв.

При гострому ураженні в слизовій оболонці піхви спостерігаються скупчення великої кількості бластоспор, які брунькуються, і псевдоміцелію. За відсутності останнього і наявності тільки бластоспор можна припустити кандидоносійство.

Можна використовувати люмінесцентну мікроскопію, яка дозволяє проводити попередню ідентифікацію та кількісний облік грибів. Ступінь світіння мікробів оцінюють за чотириплюсовою системою. Встановлено, що яскраве сяєє світіння периферії клітини (+ + + +) відзначається у хворих з кількістю виділених колоній від 5 000 до 10 000, помірне світіння (+ +) – 1 000–3 000 колоній. Окремі клітини, які світяться, виявлені при наявності 100–250 клітин у полі зору.

Культуральна діагностика, як і раніше, залишається «золотим стандартом» і має вирішальне значення в постановці діагнозу урогенітального кандидозу. Виявлення гриба в досліджуваному матеріалі не завжди має абсолютне значення. Необхідна оцінка за кількісними та якісними показниками (ступінь обсіменіння, морфологічні, біохімічні ознаки) з урахуванням патологічного матеріалу і зіставленням клінічної картини захворювання. Для отримання культур *Candida* застосовують тверді й рідкі поживні середовища з вуглеводами (посіви на живильні середовища – агар Сабуро, сусло-агар або кандида-агар). Ідентифікація отриманих культур дріжджоподібних грибів ґрунтується на вивченні морфологічних ознак бактеріальних клітин і зовнішнього вигляду вирощених колоній. Характерними ознаками для кожного виду грибів є гігантські колонії.

Одноразове виділення гриба *Candida* зі слизової оболонки в кількості, що не перевищує 300 колоній в 1 мл, розглядається як кандидоносійство. Виявлення при первинному посіві значної кількості клітин грибів (від 100 до 1 000 і більше клітин в 1 мл змиву) трактується як ознака кандидозу. Діагноз підтверджується, якщо при повторному посіві буде відзначено істотне збільшення кількості грибів, навіть якщо при первинному посіві грибів було небагато. Лише кількісні дослідження в динаміці роблять культуральний метод надійною опорою в діагностиці кандидозу (Р.Н. Реброва, 1989; А.А. Антоньев та ін., 1985).

Серологічні реакції використовуються рідше. Найбільше значення серед них має реакція зв'язування комплементу з дріжджовими антигенами. У більшості хворих вона буває позитивною з невеликим титром антитіл (1:10, 1:16). Реакція аглютинації (РА) більш специфічна при використанні

аутоштама – культури гриба, виділеного від хворого. Діагностичним титром РА при кандидозах вважається розведення сироватки більш ніж 1:100.

Імунологічні методи. Для дослідження стану клітинного імунітету при кандидозах застосовуються реакції з грибовими антигенами *in vitro*: ППН – показник пошкодження нейтрофілів, РБТЛ – реакція бласттрансформації, реакція Іерне-Клемпарської – аутоімунного локального гемолізу або бляшкоутворюючих клітин, тест Шеллі – модифікація тесту дегрануляції базофілів.

Імуноферментний аналіз. За його допомогою визначають ІgЕ-антитіла проти *Candida albicans* у піхвових змивах у жінок. Найбільш високим є титр ІgЕ-антитіл до серотипу А, який становить 83% всіх штамів *Candida albicans*.

Полімеразна ланцюгова реакція допомагає ідентифікувати клінічні штами *Candida albicans*. Даний метод може застосовуватися для епідеміологічного вивчення великої кількості патогенних штамів.

Для успішної лабораторної діагностики кандидозу необхідно забезпечити правильне взяття потрібного матеріалу від хворого. Матеріалами для дослідження можуть бути: шкірні та нігтьові лусочки, відокремлюване уражених ділянок слизових оболонок, гній, кал, сеча, кров, жовч, спинномозкова рідина, біоптати тканин.

Необхідно диференціювати нормальне перебування грибів в організмі людини від патологічного. Вважається, що виявлення гриба *Candida* в незначній кількості (до 10 колоній при первинному посіві на чашку Петрі) можна розцінювати як норму. Повторне дослідження того ж матеріалу в динаміці через 5–7 днів у здорових осіб дає негативний або такий же, як при першому посіві, результат. Якщо ж кількість колоній грибів у повторному посіві зростає до сотень колоній, то навіть за відсутності клінічних ознак кандидозу слід розцінювати цей факт як сигнал, що вимагає подальшого спостереження за хворим. А відсутність істотного збільшення кількості грибів при повторному посіві діагностується як кандидоносійство.

При мікроскопії в патологічному матеріалі видно округлі клітини-бластоспори розміром 2–4×5–7 мкм. Бластоспори розмножуються шляхом брунькування від материнської клітини. Бластоспори у дріжджоподібних грибів здатні до філаментациї (тобто подовжуватися і утворювати нитку – псевдоміцелій). Псевдоміцелії відрізняються від істинного міцелію тим, що не мають спільної оболонки, ширина їх 1,5–2,5 мкм. Виявлення псевдоміцелія при мікроскопії патологічного матеріалу є важливим підтвердженням для лабораторного висновку про дріжджоподібну природу збудника.

При посівах на рідких поживних середовищах зростання дріжджових колоній понад 1000 на 1 г досліджуваного матеріалу свідчить про те, що виділені гриби є етіологічним агентом захворювання (П.Н. Кашкін,

Н.Д. Шеклаков, 1978). 10–100 колоній на 1 г патологічного матеріалу не є критерієм для постановки діагнозу кандидозу, а тільки сигналом до продовження пошуків збудника. Ознакою кандидозу служить висівання зі слизових до 1000 клітин в 1 мл змиву з тампона, в мокротинні – більше 500 клітин, в калі – більше 1000 клітин в 1 г, в жовчі – більше 300 клітин в 1 мл. Наявність збудника у всіх препаратах у великій кількості і активному стані у поєднанні з типовою клінічною картиною свідчить про наявність у хворого кандидозної інфекції.

Оскільки гриби *Candida* є повноцінними антигенами, для діагностики кандидозної інфекції можуть бути використані різні серологічні реакції:

- аглютинації;
- зв'язування комплементу;
- преципітації;
- пасивної гемаглютинації.

Внутрішньошкірні проби на грибові алергени з грибовими антигенами за загальноприйнятною методикою (внутрішньошкірне введення 0,1 мл) дозволяють виявити реакцію гіперчутливості як негайного, так і уповільненого типів.

Критерії для діагностики **бактеріального вагінозу** були запропоновані R. Amsel та ін. (1983), і надалі вони отримали міжнародне визнання.

Діагностичні критерії бактеріального вагінозу:

- виявлення «ключових» клітин;
- гомогенні кремоподібні піхвові виділення;
- вагінальний рН > 4,5;
- аміновий тест.

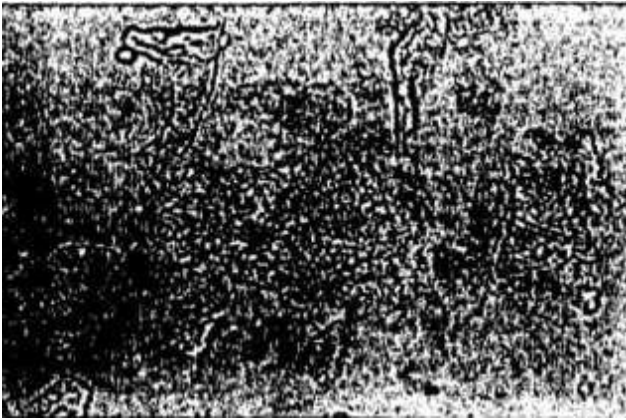
Діагноз бактеріального вагінозу формується зі сукупності певної кількості клінічних критеріїв і лабораторних тестів. Більшість дослідників вважає, що для постановки діагнозу необхідна наявність як мінімум трьох з перерахованих вище критеріїв.

1. Наявність «ключових» клітин. Це зрілі клітини плоского епітелію, по всій поверхні яких розташовується у великій кількості дрібна грамваріабельна змішана кокобацилярна флора. «Ключові» клітини добре виявляються при забарвленні за Романовським-Гімзою, метиленовим синім та ін. (див. *рисунок*). Однак тільки при забарвленні за Грамом можна виключити так звані «хибноключові» клітини, які можуть бути пов'язані з адгезією лактобацил, і виявити грамналежність всього мікробного пейзажу.

2. Для бактеріального вагінозу характерна відсутність запальної реакції. Наявність лейкоцитів у мазку свідчить про поєднану інфекцію.

3. Зміна рН вагінального секрету (рН > 4,5) визначається за допомогою індикаторного лакмусового паперу або рН-метром після розведення вагінального секрету ізотонічним фізіологічним розчином.

4. Позитивний амінітест проводиться наступним чином: до 1–2 крапель вагінального секрету на предметному склі додають 1–2 краплі 10% луґу. З'являється неприємний (рибний) запах, який є наслідком продукції анаеробними бактеріями триметиламіну, путресцину, кадаверину та інших легких амінів. Характерно, що *G. Vaginalis* не продукує аміни і відповідно не дає позитивний амінітест. *G. Vaginalis* вивільняє велику кількість пірвіноградної кислоти і амінокислот, які утилізуються іншою вагінальною мікрофлорою. Таким чином, *G. Vaginalis* сприяє збільшенню зростання анаеробів, які у свою чергу декарбоксілюють амінокислоти, збільшуючи тим самим концентрацію амінів у вагінальному секреті.



Бактеріальний вагіноз: наявність «ключових клітин» та піхвових гарднерел

Для культуральної діагностики *G. Vaginalis* можна рекомендувати селективні середовища. Діагностично значущим титром є їх кількість вище 10^7 КОЕ/мл досліджуваного матеріалу. Культуральна діагностика бактеріального вагінозу в рутинній практиці не є обов'язковою.

Багато клініцистів при постановці діагнозу покладаються лише на наявність «ключових» клітин, але ця ознака не настільки специфічна, як оцінка всіх чотирьох критеріїв.

Найдоступнішим, недорогим і точним лабораторним тестом є забарвлення піхвового секрету за Грамом. Існують певні критерії оцінки вагінальних мазків, забарвлених за Грамом. Метод вважається чутливим, специфічним і відтворюваним. Він більш чутливий, ніж амінітест, і більш специфічний, ніж метод виявлення «ключових» клітин. Для інтерпретації мазка (пофарбованого за Грамом) як бактеріальний вагіноз необхідно виконати дві умови: визначити наявність «ключових» клітин і переважання немочноокислих бактерій. Мазок розглядається при 400-кратному збільшенні:

якщо кількість морфотипів немолочнокислих бактерій перевищує кількість молочнокислих у більшості спостережуваних полів і якщо «ключові» клітини спостерігаються не менш ніж у 2 з 20 полів, ставиться діагноз бактеріального вагінозу. Вагінальні епітеліальні клітини, покриті лактобациллами, «ключовими» клітинами не вважаються. Щоб клітина була віднесена до «ключових», її края повинні бути повністю вкриті бактеріями.

Виділення чистої культури *G. Vaginalis* не рекомендується, тому що 58% жінок без бактеріального вагінозу мають високий рівень цих мікробів у вагінальному секреті. Крім того, встановлено, що бактеріальний вагіноз частіше розвивається у жінок із порушенням гонадостата, що вимагає в процесі лікування обов'язкового налагодження гормонального статусу жінок з його подальшою корекцією.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика повинна проводитися в декількох напрямках.

1. Скорочення інфікування новонароджених шляхом виявлення й лікування бактеріального вагінозу, а також уrogenітального кандидозу та кандидоносійства у вагітних жінок.

2. Виявлення та лікування кандидозу порожнини рота майбутньої матері, санація порожнини рота. Стерилізація сосок, пустушок та інших предметів догляду за дитиною. Дитина повинна мати індивідуальний стерильний посуд, своє ліжечко і постільну білизну, індивідуальну нічну вазу.

3. Дотримання санітарно-гігієнічних заходів та режиму в пологових будинках, проведення правильної обробки обладнання, дитячої білизни, рук медичного персоналу, забезпечення стерильності пляшечок, піпеток, інструментарію, шприців та ін. Навчання годувальниці догляду за грудьми, сосками, гігієнічним маніпуляціям.

4. Відмова від нераціональної і масивної антибактеріальної терапії, обережне застосування гормонів, під контролем і за призначенням лікаря.

5. При тривалій антибактеріальній терапії необхідно одночасно призначати полієнові антибіотики всередину, курсом, адекватним антибактеріальному. А після протимікробної терапії призначати препарати для відновлення нормальної мікрофлори.

6. Важкі загальні соматичні захворювання повинні супроводжуватися комплексним лікуванням, необхідно призначати великі дози вітамінів, підвищувати опірність організму, загальну імунологічну реактивність.

7. Своєчасне виявлення і лікування дисбактеріозу.

8. Виконання санітарно-гігієнічного режиму в медичних установах при різних маніпуляціях, дотримання правил стерилізації інструментарію: пінцетів, зондів, дзеркал та ін., на підприємствах харчової промисловості, на виробництвах, пов'язаних з можливістю зараження грибом роду *Candida*.

9. Широка санітарно-освітня робота серед медичного персоналу, працівників харчових підприємств, серед населення, майбутніх мам і тат.

Діти і дорослі повинні знати, що самолікування шкідливе, самостійний безконтрольний прийом антибіотиків та інших лікарських препаратів може призвести до розвитку дисбактеріозу та кандидозу.

ВИСНОВОК

В даний час при постановці діагнозу урогенітального кандидозу мікроскопічні, культуральні, серологічні, імунологічні, імуноферментні дослідження мають значення тільки в комплексі з клінічною картиною захворювання.

Сутність бактеріального вагінозу до кінця не з'ясована, бо незрозуміло, чи є ознаки, що складають клінічну картину захворювання, його причиною або наслідком.

Бактеріальний вагіноз – це інфекційне захворювання піхви, яке часто зустрічається і виникає в результаті дисбалансу вагінальної мікрофлори, викликаного надмірним розвитком анаеробів. Захворювання характеризується наявністю мікроорганізмів *G. Vaginalis*, *Mobiluncus spp.* і недостатньою кількістю лактобацил без ознак порушення субепітеліальних тканин стінки піхви.

Найбільш доступним, простим і ефективним методом діагностики бактеріального вагінозу є бактеріоскопія мазків, забарвлених за Грамом. Виявлення «ключових» клітин в поєднанні з певними клінічними проявами дає можливість повноцінно і вчасно діагностувати це захворювання.

ЗАПИТАННЯ ТА НАВЧАЛЬНІ ЗАВДАННЯ

1. Який різновид грибів роду *Candida* є патогенним для людини?
2. Перерахуйте основні фактори патогенності грибів.
3. За яких умов умовно-патогенні мікроорганізми перетворюються на патогенні?
4. Що таке професійні кандидози та коли вони виникають?
5. Що може бути причиною зміни видового складу нормальної мікрофлори?
6. Які фактори призводять до розвитку кандидозу?
7. Які фактори підвищують ризик бактеріального вагінозу?
8. Перерахуйте клінічні прояви бактеріального вагінозу.
9. Що таке люмінесцентна мікроскопія?
10. Який діагностичний титр РА при кандидозах?
11. Перерахуйте основні напрямки профілактики вульвовагінальної інфекції.
12. Які препарати рекомендують для відновлення нормального біоценозу піхви?

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- ІПСШ – інфекції, що передаються статевим шляхом.
ЗПСШ – захворювання, що передаються статевим шляхом.
ППН – показник пошкодження нейтрофілів.
РА – реакція аглютинації.
РБТЛ – реакція бласттрансформації лейкоцитів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адашкевич В.П. Інфекції, що передаються статевим шляхом / В.П. Адашкевич. – М. : Медична книга, 2001. – С. 189–201.
2. Акоюн Т.Е. Бактеріальний вагіноз і вагінальний кандидоз у вагітних (діагностика та лікування) : дис... канд. мед. наук / Т.Е. Акоюн. – М., 1996.
3. Акушерство и гинекология : учебник / В.И. Грищенко и др. ; под ред. В.И. Грищенко, Н.А. Щербины. – К. : ВСК «Медицина», 2012. – Кн. 2. Гинекология. – 2012. – 375 с.
4. Акушерство и гинекология / под ред. В.И. Кулакова. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2005. – 512 с.
5. Алельный полиморфизм TetM детерминанты в клинических изолятах *M. hominis*, стойких к тетрациклину / А.Е. Сорока [и др.] // Антибиотики и антибиотикорезистентность на пороге XXI столетия : тез. междунар. конф. 6-7 июля 2000 г. – М., 2000.
6. Амбулаторно-поликлиническая помощь в гинекологии / под ред. В.А. Бенюка // Справочник врача «Гинеколог». – К. : Издательский дом «Здоровье Украины», 2010. – 462 с.
7. Анкирская А.С. Бактеріальний вагіноз / А.С. Анкирская // Акушерство і гінекологія. – 1995. – № 6. – С. 13–16.
8. Краснопольский В.И. Гнойная гинекология / В.И. Краснопольский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М. : МЕДпрес, 2001. – 288 с.
9. Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. – М. : Триада-Х, 2000. – 320 с.
10. Маянский А.Н. Микробиология для врачей (очерки патогенетической микробиологии) / А.Н. Маянский. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1999. – С. 208–233.
11. Мікроекологія піхви. Корекція мікрофлори при вагінальних дисбактеріозах / В.М. Коршунов [и др.]. – М. : ВУНМЦ МОЗ РФ, 1999. – 80 с.
12. Наказ № 582 МОЗ України від 15.12.2003 р. "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги", 2003.
13. Назаренко Л.Г. Использование орального пробиотика в лечении бактериального вагиноза у беременных с риском невынашивания /

Л.Г. Назаренко, Е.В. Тарусина, В.В. Ермолаева // Здоровье женщины. – 2012. – № 6 (72). – С. 3–6.

14. Назарова Е.К. Дисбактериозы влагалища. Этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика / Е.К. Назарова, Е.И. Гиммельфарб, Л.Г. Созаева. – М., 2000. – 7 с.

15. Ніконов А.П. Значення генітальних мікоплазм в етіології післяпологового ендометриту / А.П. Ніконов, А.С. Анкірська, В.Ф. Нісильвич // Акушерство і гінекологія. – 1993. – № 3. – С. 20–23.

16. Подзолкова Н.М. Симптом. Синдром. Диагноз. Диф. диагностика в гинекологии : руководство / Н.М. Подзолкова, О.Л. Глазкова. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 448 с.

17. Уварова Е.В. Результаты применения Вагисана (Лактогина) для устранения дисбиотических состояний кишечника и влагалища у девочек с хроническим вульвовагинитом / Е.В. Уварова, Н.Х. Латыпова, З.А. Плиева // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2008. – № 4. – С.77–83.

18. Nath K. Suitability of a unique 16Sr RNA gene PCR product as an indicator of *Gardnerella vaginalis* / K. Nath, J.W. Sarosy, S.P. Stylianou // Biotechniques. – 2000. – № 28 (2). – P. 222–224, 226.

19. Razin S. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas / S. Razin, D. Yoger, Y. Naot // Microbiology and Molecular Biology Reviews. – 1998. – P. 1094–1156.

Навчальне видання

**ЛІКУВАННЯ ВУЛЬВОВАГІНАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ
ЖІНОЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ
В РІЗНІ ВІКОВІ ПЕРІОДИ**

**Методичні вказівки
для лікарів-інтернів, лікарів акушерів-гінекологів,
дитячих гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів**

Упорядники Тучкіна Ірина Олексіївна
 Вигівська Людмила Анатоліївна
 Деміденко Олексій Дмитрович
 Піонтковська Оксана Володимирівна
 Рубінська Тетяна Володимирівна
 Тисячка Галина Миколаївна
 Гнатенко Оксана Володимирівна
 Гіленко Жанна Онуфріївна
 Шишлаков Микола Микитович

Відповідальний за випуск Тучкіна І.О.



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 5.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,5.
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3213.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р

**ЛІКУВАННЯ ВУЛЬВОВАГІНАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ
ЖІНОЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ
В РІЗНІ ВІКОВІ ПЕРІОДИ**

Методичні вказівки

