

О. Л. Молчанов,
доктор медицинских наук

А. Л. Позняк,
доктор медицинских наук

Ю. Ф. Захарькив,
кандидат медицинских наук

Е. А. Базолина,
кандидат медицинских наук

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Москва

Направления оптимизации терапии острой трихомонадной инвазии и профилактика посттрихомонадного дисбактериоза влагалища

В последние годы трихомоноз уверенно занимает ведущее место в структуре инфекций, передающихся половым путем, и поражает, в основном, социально активную группу населения. В мире ежегодно заболевает около 170 млн чел. Важность проблемы определяется не только опасностью для здоровья и эпидемиологической значимостью, но и тяжелыми осложнениями, выражающимися мужским и женским бесплодием, патологией беременности и родов, рождением неполноценного потомства, возникновением психической и сексуальной дисгармонии в семье [1,2].

Подобная динамика определяется наличием ряда причин. Из-за недостаточно эффективных схем антипротозойной терапии и биологических особенностей трихомонад формируются устойчивые к этиотропным препаратам штаммы микроорганизмов. Этот феномен во многом определяет развитие хронических форм заболевания, стойких нарушений биоценоза влагалища, а также вызывает затруднения в диагностике и лечении трихомоноза. Отрицательные результаты терапии при сохранении синдрома патологических белей во многом определяются рутинностью терапевтических схем, традиционно ориентированных, в основном, на антипротозойный компонент без учета других аспектов взаимоотношений микро- и макроорганизма.

Важной стороной терапевтической стратегии при трихомонадной инвазии являются вопросы восстановления нормального состояния микроэкосистемы влагалища после санации от возбудителя. Известно, что до 84 % женщин, перенесших острую форму трихомоноза, в последующем обречены на развитие стойкого дисбиотического состояния микроэкосистемы влагалища, во многом напоминающего бактериальный вагиноз [3]. Посттрихомонадный дисбактериоз влагалища, бактериальный вагиноз и хронический трихомоноз имеют

много похожих симптомов. Вероятно, по этой причине наличие в анамнезе трихомоноза часто мотивирует врача на постановку соответствующего диагноза, что является причиной гипердиагностики и необоснованного назначения антипротозойных лекарственных схем.

Благодаря наличию у ассоциированной с посттрихомонадным дисбактериозом влагалища анаэробной микрофлоры перекрестной чувствительности к препаратам 5-нитроимидазольного ряда достигается краткосрочный положительный эффект от проводимой терапии. Тем не менее, последующее восстановление синдрома патологических белей часто приводит к ошибкам в диагностике и лечении.

Результаты проведенных нами исследований показали, что трихомонадная инвазия приводит к существенным изменениям во всех звеньях микроэкоистемы влагалища [4, 5]. Рутинный терапевтический подход, не учитывающий этих нарушений, приводит к формированию в период реконвалесценции дисбактериоза влагалища. По этой причине была предпринята попытка оптимизировать комплекс лечебных мер в контексте исследуемого вопроса.

Оптимизация антипротозойной терапии

Хорошо известно, что микроорганизмы имеют определенную устойчивость к этиотропным препаратам. Именно по этой причине была проведена оценка антитрихомонадной активности таких широко применяемых препаратов, как Тиберал, Макмирор, Секнидазол, Метронидазол, Клион, Деллагил, Атрикан, а также комбинации этих препаратов. Результаты исследований представлены в *табл. 1*.

При анализе полученных результатов установлено, что в Санкт-Петербурге наибольшую чувстви-

Таблица 1. Результаты определения устойчивости *T. vaginalis* к антипротозойным препаратам

Антипротозойный препарат	Устойчивость, %	Антипротозойный препарат	Устойчивость, %
Тиберал	10,1	Метронидазол	42,1
Наксоджин	7,2	Секнидазол	7,2
Клион	33,3	Тиберал+Наксоджин	5,7
Деллагил	17,4	Тиберал+Макмирор	7,2
Макмирор	5,7	Наксоджин+Макмирор	5,7
Атрикан	33,3		

тельность трихомонады имели к Макмиру (94,3 %) и комбинациям препаратов «Наксоджин» + «Тиберал» (94,3 %) и «Наксоджин» + «Макмирор» (94,3 %). Наибольшую устойчивость трихомонады имели к таким широко используемым в клинической практике препаратам, как «Метронидазол» (42,1 %), «Клион» (33,3 %), «Атрикан» (33,3 %).

На основании полученных результатов в терапевтических схемах использовали этиотропные антитрихомонадные препараты «Наксоджин» и «Макмирор» (по 0,4 г 2 раза в день в течение 8 дней).

Под наблюдением находилась группа из 43 пациенток с острым трихомонозом, которым проводили лечение согласно вышеуказанной схеме.

Клиническую эффективность оценивали на основании исчезновения синдрома патологических белей. Бактериологический эффект считался положительным при отсутствии трихомонад в нативных и окрашенных мазках. Результаты представлены в *табл. 2*.

Таблица 2. Эффективность антипротозойной терапии

Эффективность	Количество пациентов	
	абс. число	%
Бактериологическая	43	100
Клиническая	7	16,3

Из результатов, представленных в таблице, следует, что, несмотря на абсолютную бактериологическую эффективность лечения, клинически у 7 (16,3%) пациенток сохранялся синдром патологических белей с характерной для дисбактериоза влагалища микробиологической картиной мазка, что требовало проведения реабилитационных мер.

Коррекция посттрихомонадного дисбактериоза влагалища

Вторым этапом терапии было реабилитационное лечение. После очередной менструации повторно назначали системный курс препаратов 5-нитро-

имидазолового ряда. Курс назначали с учетом чувствительности к этим препаратам анаэробной, ассоциированной с дисбактериозом влагалища, микрофлоры. Параллельно проводили трехдневный курс местной терапии влагалищными свечами, содержащими клиндамицин. В целях микробной трансплантации вагинально вводили 500 доз пробиотического препарата «Трилакт» («Вектор», Россия).

Хорошо известно, что дисбактериозу влагалища, как правило, в той или иной степени сопутствуют нарушения со стороны микрофлоры кишечника. В комплексе лечебных мер назначали 10-дневный курс Трилакта и Бифидум-791 БАГ по 500 доз дважды в день *per os*.

Эффект от проведенной терапии оценивали клинически и бактериологически. Положительным клиническим эффектом считали исчезновение патологических белей, отрицательный результат аминного теста и восстановление кислотности влагалища в диапазоне 3,8–4,5.

Бактериологически положительным результатом считали картину влагалищного мазка, соответствующего нормоценозу или переходному типу биоценоза влагалища, при отсутствии ключевых клеток.

Результаты реабилитационного курса лечения представлены в *табл. 3*.

Таблица 3. Эффективность реабилитационного курса терапии

Эффективность	Количество пациентов	
	абс. число	%
Бактериологическая	36	83,7
Клиническая	32	74,4

Из результатов, представленных в таблице, следует, что имеет место достаточно высокий бактериологический и клинический эффект от проводимой реабилитационной терапии. Вероятно, подобная динамика достигается не только в результате использования антибактериальных препаратов, но и от создания условий для колонизации резидентной ацидофильной микрофлоры влагалища с помощью трансплантации симбионтных микроорганизмов и модуляции показателей среды влагалища.

Таблица 4. Биохимические показатели влагалищной жидкости

Показатель	Здоровые, n=95	Период реконвалесценции	
		без курса реабилитации, n=42	с курсом реабилитации, n=43
Масса содержимого влагалища, г/сут	1,30 ± 0,09	2,14 ± 0,13**	1,84 ± 0,18**
pH	3,97 ± 0,05	5,12 ± 0,12**	4,22 ± 0,16
Аминовый тест, ед	0,22 ± 0,11	1,94 ± 0,13**	0,35 ± 0,07
Пероксид водорода, мкмоль/л	232,51 ± 21,14	168,15 ± 12,12**	256,12 ± 16,15
sIgA, нг/мл	60,4 ± 10,7	24,9 ± 9,4*	39,7 ± 8,2*
Мочевина, ммоль/л	22,47 ± 1,82	16,11 ± 1,44*	18,94 ± 2,14
Общий белок, г/л	1,88 ± 0,06	2,41 ± 0,11*	1,73 ± 0,1
Глюкоза, ммоль/л	4,34 ± 0,56	2,74 ± 0,32*	3,16 ± 0,18*
Железо, мкмоль/л	388,59 ± 32,58	176,43 ± 38,40**	294,12 ± 22,14*
Медь, мкмоль/л	26,64 ± 5,03	5,02 ± 0,93**	19,15 ± 4,03
Кальций, ммоль/л	9,35 ± 0,53	6,44 ± 0,17*	7,93 ± 0,22*

*p < 0,05; **p < 0,01

Таблица 5. Уровень активности ферментов во влагалищной жидкости

Фермент, ед/л	Здоровые, n=95	Период реконвалесценции	
		без курса реабилитации, n=42	с курсом реабилитации, n=43
АлАТ	4,40 ± 0,99	21,12±3,59**	5,18±1,18
АсАТ	67,34 ± 13,57	215,16±19,83**	82,51 ± 19,16
Амилаза	59,48 ± 11,94	155,59±44,12**	56,18±13,18
ЛДГ	133,36 ± 26,82	412,88±30,86**	212,48±14,22**
Щелочная фосфатаза	89,87 ± 31,59	303,15±32,12**	124,19±23,80
Креатинкиназа	27,66 ± 9,27	47,93±9,04*	29,54±7,16

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Из результатов, представленных в табл. 4, 5, следует, что после реабилитационного курса наблюдается достоверная тенденция к нормализации основных биохимических показателей влагалищной жидкости. Тем не менее, масса содержимого влагалища, концентрация глюкозы, железа, кальция, *sIgA* и активность ЛДГ оставались достоверно повышенными.

Подобная динамика является свидетельством эффективности предложенного курса терапии острой трихомонадной инвазии и профилактики посттрихомонадного дисбактериоза влагалища.

Выводы

Таким образом, терапия острой трихомонадной инвазии должна включать эффективную этиотропную терапию Макмирором.

В качестве профилактики развития посттрихомонадного дисбактериоза влагалища целесообразно использование местной и системной терапии препаратами клиндамицина и 5-нитроимидазола, дополненной пробиотическими средствами «Трилакт» и «Бифидум-791 БАГ».

Литература

1. Кулаков В. И. Инфекции, передаваемые половым путем — проблема настоящего и будущего // Акуш. и гин. 2003. № 6. С. 3–6.
2. Alcarazi I., Dupin N., Janier H., et al. Trichomonoze// Ann. Derm. Venerol. 2006. №. 133 (8–9 Pt2). P. 2915–2916.
3. Van der Meijen W. I., Schmitz P. I. M., Drogtndijk A. C., Stolz E. Some aspects of the diagnosis of specific vaginal infections in the Rotterdam STP clinic population // Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1988. Vol. 27. № 1. P. 53–64.
4. Молчанов О. Л. Биологические и биохимические свойства влагалищной жидкости у здоровых небеременных женщин репродуктивного возраста. Автореф. дис. докт. мед. наук. СПб., 2000.
5. Базолина Е. А. Лабораторно-клинические особенности развития и коррекция дисбактериоза влагалища у женщин репродуктивного возраста, больных острым трихомониазом: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2008.