

УДК 616.15-07-085-022:579

Н. І. Каленчук
С. П. ПольоваБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**МІКРОБІОЦЕНОЗ ПІХВИ У ЖІНОК
РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ
ТА ЗА УМОВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ****Ключові слова:** мікрофлора піхви,
бактеріальний вагіноз, вагінальний
кандидоз, анаеробні, аеробні
мікроорганізми, туберкульоз.**Резюме.** У статті представлено огляд літератури про стан
мікрофлори піхви в жінок репродуктивного віку в нормі та за
умов туберкульозного ураження легень.

Урбанізація суспільства, погіршення екологічного стану, поширення туберкульозу серед жінок репродуктивного віку, а також наслідки тривалого застосування протитуберкульозних препаратів негативно впливають на загальний стан здоров'я жіночого населення та репродуктивного зокрема [8, 9, 22, 33].

Погіршення епідемічної ситуації із туберкульозу серед жінок, зниження імунітету, посилення стресових ситуацій, що пов'язані з специфічними захворюванням, призвело до зростання частоти інфекційних захворювань репродуктивної системи [2, 8, 9, 11, 12, 16].

В.А.Стаханов і співавт. (2006) відзначають, що туберкульоз серед жіночого населення є причиною летальності в когорті інфекційних захворювань. Більше 646 млн. жіночого населення інфіковані мікобактеріями туберкульозу (МБТ), із них 3,1 млн. вперше хворіють на туберкульоз, щороку у світі від туберкульозу помирає 1 млн. жінок, [8, 21, 22].

Згідно даних Н.А.Браженко і співавт. (2004) туберкульоз помолодшав, охопивши людей працездатного віку, він призводить до серйозних соціальних та економічних витрат, негативно впливає на їх працездатність, спричиняє порушення репродуктивної функції, що створює певні перешкоди для оздоровлення суспільства в цілому.

Аналіз інвалідності серед хворих на вперше виявлений урогенітальний туберкульоз показав, що жінки складають значну частку інвалідів – 59,7%, при цьому більшість з них працездатного віку. Тому проблема вимагає нагального вирішення [3, 8, 23].

На підставі багаторічних досліджень встановлено, що найбільш частими причинами порушень репродуктивного здоров'я в таких жінок є інфекції, що передаються статевим шляхом (ПСП). Цьому сприяє значна кількість чинників: зниження бар'єрної функції організму – макрофагального фагоцитозу, трансферинового захисту лізоциму – пептидної системи тромбоцитів

та імунних механізмів тощо [20, 22, 39, 40]. Поширенню інфекційного процесу в жінок хворих на туберкульоз сприяють неупорядковані статеві відносини, шкідливі звички, низький соціальний і матеріальний рівень забезпечення, часто асоціальне положення в суспільстві [8, 23]. Зумовлені ПСП запальні процеси, зміни імунного та нейрогуморального гомеостазу на тлі туберкульозного процесу негативно впливають на всі ланки репродуктивної системи жінок фертильного віку, призводять до безпліддя, порушення менструальної функції, гіперпластичних процесів ендометрія, утворення спайок органів малого таза [9, 12].

Діагностика інфекцій піхви жінок репродуктивного віку за останні роки суттєво змінилася. Для нового етапу характерна переоцінка усього симптомокомплексу, який пов'язаний з даною патологією [2, 4, 5, 6, 14, 15]. Сучасні технології клінічної мікробіології значно змінили поняття нормо-мікроценозу екологічних порожнин жіночого організму та роль умовно патогенних мікроорганізмів в інфектології. Класичний постулат Р.Коха «один мікроб – одне захворювання» не знаходить свого підтвердження.

Нормальна мікрофлора піхви в жінок репродуктивного віку є важливим етапом захисту жіночого організму від можливого інфікування патогенними мікроорганізмами [4, 5, 6].

Сучасні дослідження характеризують піхвову мікроекосистему як динамічну і багатокомпонентну, представлену грамположитивними і грампозитивними аеробними, факультативно-анаеробними та облигатно-анаеробними мікроорганізмами (близько 50 видів) [10, 18, 29, 32, 50, 51]. У виділеннях піхви загальна кількість бактерій сягає 10^6 - 10^8 колонійутворюючих одиниць (КУО) в 1 мл, з яких – аеробних бактерій – 10^5 - 10^8 КУО/мл, анаеробних – 10^8 - 10^{10} КУО/мл [10, 14].

Склад нормоценозу піхви жінок репродуктивного віку неоднозначний для різних вікових, етнічних груп, стану соматичного та репродуктивного здоров'я, екстрагенітальної патології тощо

[11, 12, 26, 27, 32, 44, 47]. Існують широкі варіації щодо кількісного та якісного складу нормофлори. Ряд чинників ендogenous та екзогенного походження спричиняють зміни фізичних і хімічних характеристик піхвового середовища, а саме рН, температура, кисневий потенціал, рівень гормонів, особливо менструація, вагітність, менопауза, пологи, статеві активність, стан імунної системи, стрес, незбалансоване харчування, недостатність вітамінів і мікроелементів, шкідливі звички. Крім того у жінок, хворих на туберкульоз проникненню мікроорганізмів у піхву сприяють неупорядковані статеві стосунки, невикористання запобіжних заходів, інфекційно-запальні захворювання органів малого тазу тощо [23, 30, 37, 46, 50].

Домінуючими бактеріями піхвового середовища здорових жінок репродуктивного віку є *Lactobacillus spp.*, які виділяють у 95-98% у кількості 10^5 - 10^8 КУО/мл [16, 47-49]. Останні виконують первинну захисну функцію піхви щодо патогенних бактерій [40, 43-45]. В екосистемі піхви здорових жінок репродуктивного віку існує нормомікроценоз, який перебуває в стані динамічної рівноваги і забезпечує колонізаційну резистентність корисних мікроорганізмів. Епітелій піхви забезпечує стійкість до впливу патогенних агентів (бактерій, вірусів, грибів). Важливим показником резистентності піхвового епітелію є кількість глікогену, який міститься переважно в поверхневих клітинах, що постійно змінюється і коливається залежно від фази менструального циклу. Максимальне накопичення глікогену приходиться на момент овуляції [47, 50].

Визнано, що глікоген є живильним середовищем перш за все для лактобактерій. Останні перетворюють його на молочну кислоту, знижують рН секрету до рівня, несумісного для існування багатьох інших мікроорганізмів [11, 29, 49]. Відомо більше 10 видів лактобактерій – представників нормомікрофлори піхви, але одночасно з піхвового біотопу зазвичай виділяють від 1 до 4-х його видів.

Серед транзитних мікроорганізмів піхви жінок репродуктивного віку частіше за інших виявляють коагулазонегативні стафілококи, у першу чергу *S.epidermidis* і *S.saprophyticus* у помірній кількості (до 10^4 КУО/мл) у 95-100%, а також - *Corinebacterium spp.*, *Bacteroides spp.* і *Prevotella spp.* - у 25% [40 - 42]. З цією ж частотою, але в меншій кількості осіб висівають *M.varians*, *Enterococcus spp.*, *S.pyogenes*, *S.viridians* [11, 17].

Серед грамнегативних аеробів переважають - кишкові палички (*E.coli*), клебсієли (*Klebsiella spp.*), протеї (*Proteus spp.*) та інші ентеробактерії [15, 16, 35].

Грампозитивні анаеробні коки виділяють у 30-80% здорових жінок репродуктивного віку (*Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*). Серед них кількісно переважають (80%) *P.saccharolyticus*, зрідка присутні в піхвовому секреті анаеробні грампозитивні палички - біфідобактерії (*Bifidobacterium spp.*), еубактерії (*Eubacterium spp.*) та пропіоновокислі мікроорганізми (*Propionibacterium spp.*), які виявляються менш ніж у 10-12% жінок у кількостях до 10^7 КУО/мл.

Інші представники облигатних анаеробів – клострідії (*Clostridium spp.*) наявні в незначній кількості, тому вони не розглядаються як самостійні збудники патологічного процесу [15, 18, 38].

Серед грамнегативних мікроорганізмів звертають на себе увагу облигатно-анаеробні паличкоподібні бактерії *Bacteroides spp.* *Prevotella spp.*, що пов'язано з їх високим значенням, як етіологічного агента при запальних процесах у статевих органах. Ці бактерії висівають у низькому титрі в 55% клінічно здорових жінок репродуктивного віку поряд із *Fusobacterium spp.*, *Porphyrromonas spp.*, які виявляються в 14-40% жінок. Ці мікроорганізми, а також *G.vaginalis* і *Mobiluncus spp.*, мають відношення до патогенезу бактеріального вагінозу, характерного для жінок, хворих на туберкульоз. При виникненні запального процесу вміст мікробних популяцій цих таксономічних груп мікроорганізмів зростає в 100-1000 разів порівняно з нормою [4, 5, 11, 13, 15].

В організмі здорових жінок часто можуть спостерігатися інші мікроорганізми, зокрема уrogenітальні мікоплазми (*Micoplasma spp.*), уреоплазми (*Ureaplasma spp.*) та кандиди (*Candida spp.*). Так, *U.urealiticum* заселяє піхву в 54% здорових жінок, при цьому вірогідність її прямо залежить від сексуальної поведінки жінок. *M.hominis* виділяють з піхви в 14% здорових жінок. З дріжджоподібних грибів роду *Candida*, які частіше за все виявляють у піхві 15-20% здорових жінок, переважають у 80-90% *C. albicans* [37, 40, 49].

У цілому в здорових жінок репродуктивного віку найбільш часто з піхви вилучають анаеробні мікроорганізми – лактобактерії, бактероїди і превотели, з аеробних - коагулазонегативні стафілококи і дифтероїди. При цьому анаероби значно переважають над аеробами.

Менструальний цикл репродуктивної системи організму сприяє мікробіологічному самоочищенню піхви. У проліферативну фазу овуляторного менструального циклу зростає і диференціюється багатошаровий епітелій слизової оболонки піхви, що злущується, синтезується глікоген в епітеліальних клітинах, продукується слизовий секрет залозами ендодермісу. Багатошаровий епі-

телій і слизова пробка виконують бар'єрну функцію, блокують розповсюдження патогенного мікроорганізму, запобігають розвитку запального процесу. У секреторну фазу циклу під дією прогестерону відбувається десквамація і цитоліз багаточарового епітелію, що злущується [10].

Мікроорганізми піхви зумовлюють ферментативну, вітамінну, імуностимулювальну та інші захисні функції, що дають підстави вважати параметри біомікроценозу індикатором нормальному стану піхви [4].

Існує декілька механізмів контролю вагінальної екосистеми. Одним із них є утворення лактобактеріями молочної та інших органічних кислот під час їх метаболізму, що підтримує низький рівень рН (3,8-4,4) піхвового середовища [43, 45, 47]. При цьому для життєдіяльності самих лактобактерій оптимальним є рН 4,0-4,5.

До механізмів контролю лактобактеріями піхвової мікрофлори належить висока їх здатність до адгезії на поверхні епітеліальних клітин. Лактобактерії вкривають стінку піхви суцільним шаром і перешкоджають адгезії до рецепторів епітеліоцитів інших мікроорганізмів, забезпечуючи феномен колонізаційної резистентності [4, 6, 10, 11]. Останні конкурують за сайти прикріплення на піхвових епітеліоцитах з різними видами дріжджоподібних грибів роду *Candida*, гарднерелами та іншими мікроорганізмами [35 - 37, 49]. При тому, конкурують не тільки життєздатні клітини лактобактерій, а й фрагменти їх клітинної стінки блокують прикріплення уропатогенних агентів до епітеліальних клітин [23, 45, 46].

У процесі регуляції мікробіоценозу піхви, зокрема, у пригніченні росту інших бактерій, беруть участь бактеріоцини і бактеріоциноподібні речовини [45 - 50]. Лактобактерії продукують інгібітори, подібні до бактеріоцинів, які не володіють активністю щодо інших видів лактобактерій. Крім того, лактобактерії продукують лактоцидин, ацидолін і лактацин В, які беруть участь у підтримці нормального стану піхвового середовища [36, 49, 50].

Стимулювальний ефект лактобактерій на місцевий і системний імунітет проявляється в активації макрофагів, накопиченні фагоцитів і підвищенні рівня імуноглобулінів [45 - 50]. Внаслідок природної загибелі і подальшого розпаду представників нормальної мікрофлори піхви, компоненти їх стінок стимулюють гуморальну та клітинну його ланки, впливаючи на систему місцевого імунітету. При тому, збільшується кількість активованих макрофагів, концентрація імуноглобулінів, які, вистилаючи поверхню слизової оболонки піхви, перешкоджають проникненню в неї умовно

патогенних та патогенних бактерій. Таким чином, регуляція мікрофлори піхви ендogenous мікроорганізмами здійснюється і через систему місцевого імунітету.

За умов туберкульозу в жінок на тлі загальної імуносупресії у вмісті піхви формується виражений дефіцит, а в окремих випадках – елімінація автотонних облигатних лактобактерій, а також епідермального стафілокока. На цьому тлі зростає контамінація піхви умовно патогенними бактеріями, пептострептококами, пептококом, піогенним стрептококом, золотавим стафілококом, ентеробактеріями, дріжджоподібними грибами роду *Candida*, які сягають високих популяційних рівнів [8, 19, 23].

Біфідобактерії - інтенсивні кислото продуценти, що створюють низький рН піхви, мають достатньо високий спектр природної антибіотикорезистентності. Штами біфідобактерій, володіють бактеріостатичним ефектом щодо ешерихій, клебсіел, стафілококів, гарднерел. Вказані властивості в поєднанні зі здатністю продукувати бактеріоцини, лізоцим і спирти забезпечують їм участь у створенні та підтримці колонізаційної резистентності в піхві.

У формуванні низьких значень рН піхвового середовища беруть участь і епітеліальні клітини піхви, які продукують молочну кислоту, а також інші жирні кислоти, що в подальшому входять до складу секрету слизової оболонки. Таким чином, у формуванні кислих значень рН піхвового середовища беруть участь як представники індигенної мікрофлори, так і піхвові епітеліоцити організму жінки.

У практично здорових жінок протягом менструального циклу рН піхвового середовища коливається від 3,8 до 6,0 (у середньому 4,0 - 4,5). Деякі науковці вважають, що кількість аеробів впродовж менструального циклу є постійною, проте кількість анаеробів змінюється [4, 36]. У перші дні циклу рН зростає до 5,0-6,0, у результаті знижується кількість лактобактерій і збільшується кількість факультативно- і облигатно-анаеробних мікробів. У середині секреторної фази популяція лактобацил відновлюється і сягає максимального рівня, при цьому рН становить 3,8-4,5. За даними Кисини В.И. [11] рівень лактофлори в цей період залишається незмінним. Кількісний та якісний склад мікрофлори доцільно досліджувати на 12-14 добу менструального циклу. Вважають, що в період менструації мікроценоз піхви характеризується найменшою кількістю мікрофлори і в той же час – найбільшою кількістю видів.

У асоціаціях перевагу віддають тим мікроорганізмам, які володіють не тільки антагоністичною активністю, але і мають виражені персистуючі властивості.

Здатність екзогенних бактерій активно колонізувати піхву тісно пов'язана з притаманними їм адгезивними властивостями, які забезпечують активну взаємодію цих мікроорганізмів з рецепторами піхвових епітеліоцитів. У нормі представники індигенної молочнокислої флори піхви перешкоджають колонізації епітеліальних клітин патогенними бактеріями [29 - 31].

Лактобактерії колонізують епітеліоцити піхви і вкривають стінку піхви у вигляді біоплівки, що запобігає контамінації статевих шляхів екзогенними мікроорганізмами та обмежує надлишкове розмноження бактерій інших родів (*G.vaginalis*, *C. Albicans*, *Mobiluncus spp.*).

До важливих механізмів бактеріального антагонізму належить наявність у деяких представників нормальної мікрофлори піхви пероксидазоопосередкованої системи. Лактобактерії здібні продукувати перекис водню, який використовується як для інгібіції близьких родинних штамів, так і пригнічення інших видів мікроорганізмів шляхом дії пероксидазних систем [50]. Доведено інгібіцію росту і розмноження штамів *S. aureus*, *S.typhimurium*, *E.coli*, *C.perfringens*, *Pseudomonas spp.* Лактобактерії ефективно запобігають колонізації піхви такими бактеріями, як *G.vaginalis*, *Mobiluncus spp.* та деяких інших, що відіграють важливу роль у порушенні піхвового нормоценозу.

Видові та біологічні властивості мікрофлори піхви важливі для здоров'я жінки, оскільки вони зумовлюють неспецифічну резистентність репродуктивного тракту.

Таким чином, піхвова мікрофлора є мінливою мікропопуляцією, в якій кількість мікроорганізмів коливається в межах змін умов середовища. Цей динамічний стан мікрофлори піхви слід враховувати при аналізі результатів бактеріологічних досліджень [16, 18, 33].

На даний момент в етіології інфекційних ускладнень значна роль відводиться мікробним асоціаціям (факультативні анаероби + облигатні анаеробні бактерії, бактерії + віруси). Вірулентність багатьох умовно патогенних бактерій підвищується в умовах асоціацій з деякими видами мікроорганізмів біоценозу, що існують селективно та синергічно [18, 42].

Відомо декілька варіантів піхвового дисбактеріозу, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами: бактеріальний вагіноз (БВ), уrogenітальний кандидоз, міко- і уреоплазмоз, неспецифічний вагініт, які часто мають місце в жінок, хворих на туберкульоз, через низький освітньо-культурний їх рівень, що сприяє недостатній гігієнічній культурі в даного контингенту пацієнток [23].

Пригнічення нормальної мікрофлори піхви в жінок, хворих на туберкульоз, призводить до різноманітної патології. При цьому збільшується частота бактеріального вагінозу та вагінітів кандидозної етіології [23, 39, 40]. Останні належать до чинників ризику, а в деяких випадках є безпосередньою причиною розвитку тяжкої інфекційної патології жіночих статевих органів.

Бактеріальний вагіноз (БВ) – розповсюджена патологія піхви жінок репродуктивного віку, хворих на туберкульоз. Сумарна кількість хворих на цю патологію щороку у світі складає сотні мільйонів випадків і серед соматично здорових пацієнток [1, 16, 43]. За останніми даними частота виявлення БВ серед жінок репродуктивного віку, що ведуть активне статеве життя, зросла майже вдвічі – до 60-70%, при чому в 50% з них захворювання перебігає безсимптомно [38]. Показано, що частота БВ залежить від вікового контингенту жінок. У групах планування сім'ї вона складає 17-19%, 24-37% - серед осіб з сексуально-трансмісивними захворюваннями, 15-37% – у вагітних жінок і 61-87% – серед пацієнток з патологічними виділеннями [32].

При обстеженні умовно здорових жінок репродуктивного віку нормоценоз виявляють лише в 36%, проміжний тип мікробіоценозу – у 45%, дисбіоз піхви – у 19% [14]. Лише в 35-40% осіб у сучасних умовах стан піхви умовно можна трактувати як нормоценоз.

Найчастіше збудниками БВ виступають: *G.vaginalis*, *P.bivia*, *P.disiens*, *P.corporis*, *B.ureolyticus*, *B.levii*, *Enterococcus spp.*, *F.nuclearum*, *Mobiluncus spp.*, *P.prevotii*, *P.tetradium*, *P.anaerobius*, *S.viridas*, *U.urealiticum* і *M.hominis*. Кількість цих мікроорганізмів зворотно пропорційна ступеню колонізації піхви лактобацилами, що продукують H_2O_2 [11, 32, 41].

Науковці вказують на високу частку гарднерельозу – від 58 до 68,3% у практично здорових жінок і до 91,3% – у хворих на різноманітні форми вагінозів, у тому числі в жінок, хворих на туберкульоз. *G.vaginalis* здатна пригнічувати життєдіяльність іншої мікрофлори. У більшості випадків (80%) гарднерельоз діагностується як моноінфекція і лише в 20% обстежених – в асоціації з лептотрихозом, хламідіозом, кандидозом та значно рідше з трихомоніазом [18, 32].

Діагностують БВ з врахуванням декількох провідних симптомів: наявність значних виділень із піхви, позитивна проба секрету на аміни, рН піхвового вмісту більше ніж 4,5, наявність «ключових» клітин, відносне зниження кількості лейкоцитів [2, 12, 50].

На тлі БВ зростає ризик зараження венеричними захворюваннями, активація латентної вірусної

інфекції, особливо за наявної хронічної інтоксикації, тканинної гіпоксії та гіпоксемії в жінок, хворих на туберкульоз [13, 23].

Урогенітальні мікоплазми (УМ) викликають в основному *M.hominis*, *M.genitalium* та *U.urealiticum*, усі інші представники групи належать до сапрофітної мікрофлори [43]. Виявлення інфекційного агента в клінічно здорових осіб, а також наявність субклінічного перебігу мікоплазмозу дозволяють вважати мікоплазми умовно патогенними мікроорганізмами. Проте існує і протилежна думка, що патогенність мікоплазм і анаеробних бактерій пов'язана зі значною концентрацією їх у макроорганізмі (патогенність проявляється при кількості їх більш, ніж 10^4 - 10^5 КУО/мл) [1, 2]. Крім цього, мікоплазми володіють широким спектром патогенності продукують: адгезини, екзо- і ендотоксини, гемолізینی, ферменти і ін. Завдяки високому ступеню адгезивної активності мікоплазми адсорбуються не тільки на епітеліальних клітинах, але і на сперматозоїдах та клітинах крові. Доведено, що в процесі фагоцитозу мікоплазми (*M.hominis*) порушують структуру стінок нейтрофілів.

Слід враховувати, що мікоуреоплазми не є безумовно патогенними, важливо виявляти їх асоціативні зв'язки з іншими бактеріями – трихомонадами, гонококами, хламідіями, грибами й факультативними анаеробами. *M.hominis* виділяється як носій у 15-50% репродуктивного населення. *M.hominis* та *U.urealiticum* можуть спонтанно появлятися і зникати в різні фази менструального циклу. Частота виявлення *U.urealiticum* складає 45-70%, у тому числі серед жінок, хворих на туберкульоз, - до 90% [4, 19, 22, 23].

Урогенітальний кандидоз (УК) викликають дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Безсимптомне носійство відмічають у 15-20% жінок репродуктивного віку [3, 8], у жінок, хворих на туберкульоз, гриби роду *Candida* в кожній другій пацієнтки, яка отримувала тривале специфічне лікування. При тому переважали дві форми *Candida* – інфекції – справжній кандидоз у 39,2% та поєднана форма БВ з вагінальним кандидозом – у 21,4% випадків. Із застосуванням антибактеріальних та протитуберкульозних препаратів ці мікроорганізми вийшли на перший план як збудники опортуністичних інфекцій.

Основним збудником УК тривалий час вважали *C.albicans* (60-95%). Останнім часом збільшується значення інших представників цього роду (*C.tropicalis*, *C.glabrata*, *C.crusea*) і грибів роду *Glabratum*.

Трихомонадний вагініт (ТВ) – займає перше місце за розповсюдженістю в жінок репродукти-

вного віку. Кожна третя пацієнтка, що звернулася до лікаря з причини вульвовагініту, інфікована трихомонадами. Частота трихомонадоносійства складає від 2 до 41%. Більше 95% випадків вагінітів викликані асоціацією: *T.vaginalis* + *C.albicans* + *G.vaginalis* [31-35].

Хронічний трихомоніаз є змішаним протозойно-бактеріальним процесом, оскільки трихомонади є резервуаром для хламідій, уреоплазм, гонококів, стафілококів, грибів, вірусів і іншої флори. Лише у 10,5% осіб трихомоніаз представляє моноінфекцію, у 89,5% випадків виявляють змішані трихомонадні захворювання в різних комбінаціях.

У жінок, хворих на туберкульоз, за умов трихомоніазу спостерігають зменшення кількості лактобактерій, особливо тих, які продукують H_2O_2 . Підвищується рН піхвового середовища до 5-6, збільшується у 100-1000 разів кількість умовно патогенної мікрофлори (*G.vaginalis*, *Mobiluncus spp.*, анаеробних бактерій роду *Bacteroides* та ін.). Поряд з цим появляються аберантні, кокоподібні форми лактобактерій, метаболічно-інертні, що не виділяють молочну кислоту і H_2O_2 , так звані, «мінус-варіанти». Імунна система пацієнтки продукує гуморальні антитіла, в тому числі sIgA, які вражають мінус-варіанти лактобактерій і не чинять негативного впливу на палички Додерлейна. Все це призводить до зниження захисних бар'єрів і функціональної активності місцевої імунної системи слизової оболонки і сприяє розмноженню інфекційних збудників [16, 19, 25, 36].

Лікування трихомоніазу призводить до звільнення флори, яка знаходилася всередині трихомонади і прогресуванню запального процесу. Порушення, які розвиваються внаслідок змішаних урогенітальних інфекцій, тяжко піддаються корекції терапевтичними засобами, що сприяє рецидивам у 35% випадків. Переважно рецидиви розвиваються після неупорядкованих статевих актів, прийому алкоголю, пригніченні імунітету та реактивації туберкульозного процесу у легенях [2, 8, 12, 23].

Серед захворювань, які передаються статевим шляхом, хламідіоз входить до лідерів (трихомоніаз, хламідіоз, генітальний герпес, генітальний папіломавірус, гонорея, ВІЛ-інфекція, сифіліс, м'який шанкр). Рівень захворюваності хламідіозами щороку зростає на 90 млн. осіб [1, 11-14].

Значення урогенітальних інфекцій хламідійної етіології зумовлено їх розповсюдженням, проте 80% перебігають без клінічних ознак. Частота позитивних лабораторних тестів залежить від чутливості і специфічності тестів, особливостей обстежених контингентів, існуванням латентних або персистуючих форм хламідіозу [1].

Неспецифічні запальні процеси урогенітального тракту (НЗПУТ) (вагініт, цервіцит, уретрит) можуть викликатися різноманітними умовно патогенними мікроорганізмами при їх концентрації більше 10^5 КУО/мл. Найбільш часто в зазначених концентраціях виявляються: *Bacteroides spp.* (52%), рідше *Peptostreptococcus spp.* (14%) і *Fusobacterium* (11%). Із факультативних анаеробів – представники родини *Enterobacteriaceae* (*E.coli* – 26%) і різноманітні стафілококи (19,2%). За умов виникнення НЗПУТ, як правило, присутні 6-8 збудників, моноінфекції виявляються вкрай рідко [36]. Патогенні властивості таких асоціацій визначаються бактеріальним синергізмом.

За умов хронічної персистенції умовно патогенних і патогенних мікроорганізмів у жінок, хворих на туберкульоз, відбуваються зміни зі сторони клітинної та гуморальної імунної відповіді, а також неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту [12, 33].

Розвиток НЗПУТ може мати гострий або в'ялоперебігаючий характер. Зазвичай у пацієнок, хворих на туберкульоз, спостерігають тривалі, персистуючий перебіг захворювання, що, можливо, пов'язано із застосуванням хіміотерапії.

Розглянуті вище стани захворювань – це різноманітні прояви дисбіозу піхви. Етіологічно вони пов'язані з умовно патогенною мікрофлорою, яка в нормі може бути присутня у піхві здорових жінок у невеликій кількості. Внаслідок впливу різноманітних несприятливих чинників, таких як туберкульоз, виникає запальний процес і змінюється мікробіоценоз. Потребує більш детального вивчення вплив різноманітних препаратів: глюкокортикоїдів, протитуберкульозних засобів, антибіотиків III-IV покоління, що отримують пацієнтки в процесі лікування туберкульозу легень, особливо активної форми [23].

Тому удосконалення методів лікування порушень мікробіоценозу піхви у жінок, хворих на туберкульоз, є не тільки важливою медичною проблемою, а й вимагає комплексного соціально-економічного підходу, з метою їх загального оздоровлення.

Література. 1. *Бадретдинова Ф.Ф.* Реабилитационные мероприятия при бактериальном вагинозе / Ф.Ф. Бадретдинова, М.А. Ахматгалиева, С.А. Минибаева // Вестник восстановительной медицины. - 2007. - № 2. - С. 62-64. 2. *Бенюк В.А.* Современные аспекты диагностики и лечения бактериального вагиноза / В.А. Бенюк, Т.Р.Никонюк // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2008. - №5(13), - С. 22-24. 3. *Бенюк В.А.* Амбулаторно-поликлиническая помощь в гинекологии / В.А. Бенюк // К.: Издат. дом «Здоровье Украины». - 2007. - 512 с. 4. *Бондарюк Н.Д.* Нормальная микрофлора порожниной піхви та її зміни в жінок у різні вікові періоди / Н.Д. Бондарюк // Бук. мед. вісник. - 2007. - №4 (11). - С.128-131. 5. *Буданов П.В.* Нарушения микроценоза влагалища / П.В. Буданов, О.Р.Баев,

В.М.Пашков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2005. - Т. 4, №2. - С. 78-88. 6. *Буданов П.В.* Нарушения микроценоза влагалища/ П.В. Буданов, О.Р. Баев, В.М. Пашков // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. - 2005. - Т. 4, № 2. - С. 78-88. 7. *Жукова С.И.* Эффективные схемы лечения острого и рецидивирующего кандидозного вульвовагинита / С.И. Жукова, Л.В. Ткаченко, Н.Д. Углова // РМЖ. - 2003. - №16. - С.926. 8. *Запорожан В.М.* Репродуктивное здоров'я жінок в умовах епідемії туберкульозу / В.М.Запорожан, С.П.Польова, Ю.І.Бажора // Журн. акад. мед. наук України. - 2007. - Т.13, №4. - С.734-742. 9. *Значення новітніх технологій із доведеною ефективністю щодо лікування запальних захворювань статевих органів, спричинених інфекціями, що передаються статевим шляхом* / [В.В.Подольський, В.Л.Дронова, В.В. Теренін та ін.] // Здоровье женщины. - 2009. - №6(42). - С.197-200. 10. *Кира Е.Ф.* Терминология и классификация бактериальных инфекционных заболеваний женских половых органов / Е.Ф. Кира, Ю.В. Цвелов // Нов.мед. и фармации. - 2002.- № 19-20. - С. 24-25. 11. *Кисина В.И.* Микроценоз влагалища в норме и при вагинальных инфекциях: методы его коррекции / В.И. Кисина // Репродуктивное здоровье женщины.- 2003. - № 1 (13). - С. 72-76. 12. *Корнацька А.Г.* Особливості комплексної терапії жінок зі специфічним і неспецифічним вагінітом / А.Г.Корнацька, Т.О.Лісяна, О.Ю.Борисюк // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - №5(39). - С.144-146. 13. *Мавров Г.И.* Особенности микрофлоры урогенитального тракта при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов/ Г.И. Мавров, И.Н. Никитенко, Г.П. Чинов // Укр. журн. Дерматології, венерології, косметології. -2004. - № 2 (13). - С. 64-67. 14. *Наумкина Е.В.* Изучение вагинального микробиоценоза в комплексной диагностике инфекций влагалища: методические рекомендации для врачей / Е.В.Наумкина - Омск, 2006. - 23с. 15. *Назарова Е.К.* Микробиоценоз влагалища и его нарушения/ Е.К Назарова, Е.И. Гиммельфарб, Л.Г Созаева// Клин. лаб. диагностика. - 2003. - №2. - С.25-32. 16. *Нарушения микробной этиологии человека, их причины, следствия и способы восстановления физиологической нормы*/ [В.В. Бережной, Д.С. Янковский, С.А. Крамарев и др.] // Здоровье женщины.- 2003.-№1(13). - С. 95-97. 17. *Настоящее и будущее пробиотиков как биокорректоров микрорезкологических нарушений* / [Д.С. Янковский, В.В. Бережной, Е.Е. Шульков и др.] // Совр. педиатрия. - 2004. - № 1 (2).-С. 111-118. 18. *Никонов А.П.* Вульвовагинальная инфекция / А.П. Никонов, О.Р. Асцатурова, Е.Н. Жуманова // Трудный пациент. -2004. - №5. - С. 15-19. 19. *Польова С.П.* Порухнення мікробіоценозу піхви в жінок репродуктивного віку, що хворіють на туберкульоз/ С. П. Польова // Клінічна та експериментальна патологія. -2006. -№1(5). - С. 72-73. 20. *Польова С. П.* Мікроекологія та показники гуморального імунітету піхви жінок, що хворіють на туберкульоз / С. П. Польова // Сучасні методи діагностики та лікування дерматозів й захворювань, що передаються переважно статевим шляхом: наук.-практ. конф. з міжнарод. участю: тези доповідей. Чернівці, 3-4 лист. 2005 р. - С. 80-81. 21. *Польова С.П.* Перебіг і наслідки вагітності у жінок, хворих на туберкульоз / С.П. Польова // Вісник наукових досліджень. - 2005. - №4. - С.106-107. 22. *Польова С.П.* Видовий склад мікрофлори піхви у вагітних, хворих на туберкульоз / С.П.Польова, І.Й.Сидорчук, А.М.Бербець // Клін. та експеримент патологія. - 2008. - Т.7, №3. - С. 94-96. 23. *Польова С.П.* Стан репродуктивного здоров'я жінок, інфікованих мікобактеріями туберкульозу / С. П. Польова. - Чернівці: Буковинський держ. мед. ун-т, 2007. - 250 с. 24. *Пробиотики и механизмы их лечебного действия*/ [В.М. Бондаренко, Р.П. Чупринина, Ж.И. Аладышева и др.] // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. - 2004. - №3. - С.83-87. 25. *Продукция бактериоцинов бактериями рода Bifidobacterium в зависимости от условий культивирования* / [Н.И. Астапович, Н.А. Головнева, В.А. Щетко и др.] // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия биологических наук. - 2006. - №2. -С. 87-91. 26. *Раковская И.В.* Микоплазми человека и микоплазменные инфекции (часть I) / И.В. Раковская // Клин.лаб. диагностика. - 2005. - №2. - С.25-32. 27. *Раковская И.В.* Микоплазми человека и микоплазменные инфекции (часть II) / И.В.Раковская // Клин. лаб. диагностика. - 2005. - №3. - С.25-32. 28. *Саидова Р.А.* Дифференциальная диагностика и лечение рецидивирующих вульвовагинитов / Р.А. Саидова // РМЖ. -2003 - №12. - 737-

с. 29. Серов В.Н. Тайны биоценоза: дисбиоз влагалища и вагинальные инфекции / В.Н. Серов // Популярная медицина. - 2003. - №6 (3). 30. Серов В.Н. Современные представления о бактериальном вагинозе / В.Н. Серов, А.Л. Тихомиров, Ч.Г. Олейник // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. - 2005. - №1. - С.66-71. 31. Серов В.Н. Рациональная терапия вульвовагинитов смешанной этиологии и профилактика рецидивов / В.Н. Серов, С.А. Шаповаленко // РМЖ. - 2003. - №16. - С.946-948. 32. Серов В.Н. Инфекционная патология влагалища / В.Н. Серов // РМЖ. Мать и дитя. - 2005. - №1(13). - С.39-41. 33. Серов В.Н. Профилактика осложненной беременности и родов / В.Н. Серов // Русский медицинский журнал. - 2003. - №16. - С. 889-892. 34. Серов В.Н. Влагалищная инфекция: рациональные методы лечения / В.Н. Серов // РМЖ. - 2004. - №17. - С.760. 35. Серов В.Н. Влагалищная инфекция: рациональные методы лечения / В.Н. Серов // РМЖ. - 2004. - №17. - С.760. 36. Сидорова И.С. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста / И.С. Сидорова, А.А. Воробьев, Е.И. Боровкова // Акуш. и гинекол. - 2005. - № 2. - С. 7-9. 37. Тютюнник В.Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / В.Л. Тютюнник // Фарматека. - 2003. - №11(74). - С.62-65. 38. Федорич П.В. Бактериальный вагиноз. Обзор литературных источников / П.В. Федорич, А.О. Корненко, Л.Я. Федорич // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології. - 2008. - №3. - С.102-105. 39. Adherence of *Lactobacillus crispatus* to vaginal epithelial cells from women with or without a history of recurrent urinary tract infection / [L.Kwok, A.E. Stapleton, W.E. Stamm et al.] // J.Urol. - 2006. - №176(5). - P.2050-2054. 40. Bacterial Vaginosis Among Pregnant Women in Burkina Faso / [F. Kirakoya-Samadoulougou, N. Nagot, M.-C. Defer et al.] // Sexually Transmitted Diseases. - 2005. - №35 (12). - P.985-989. 41. Bacterial vaginosis and HIV acquisition: a metaanalysis of published studies / [J. Atashili, C. Poole, M.Peter et al.] // Epidemiology and social. - 2008. - №22 (12). - P.1493-1501. 42. Bengmark S. Gut microbial ecology in critical illness: is there a role for prebiotics, probiotics, and synbiotics? / S. Bengmark // Curr Opin Crit Care - 2002. - №8. - P.145-151. 43. Characterization and selection of vaginal *Lactobacillus* strains for preparation of vaginal tablets / [P.Mastomarin, P.Brigidi, S.Macchia et al.] // J. Applied Microbiology. - 2002. - № 93. - P.884-893. 44. Divergent Patterns of Colonization and Immune Response Elicited from Two Intestinal *Lactobacillus* Strains That Display Similar Properties In Vitro / [N. Ibnou-Zekri, S. Blum, E.J. Schiffrin et al.] // Infect. Immun. - 2003. - №71(1). - P. 428-436. 45. Growth and lactic acid production by vaginal *Lactobacillus acidophilus* CRL 1259, and inhibition of uropathogenic *Escherichia coli* / [M.S. Juarez Tomas, S.V. Ocana, B. Wiese et al.] // J. Medic. Microbiol.-2003. - №52.

-P.1-8. 46. Oral probiotics can resolve urogenital infections / [G. Reid, A.W. Bruce, N. Fraser et al.] // FEMS. Microbiol. Immunol. - 2001. - №30. - P.49-52. 47. Oral use of *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *L. fermentum* RC-14 significantly alters vaginal flora: randomized, placebo-controlled trial in 64 healthy women / [G.D. Reid, J. Charbonneau, A. Erb et al.] // FEMS. Immunol. Med. Microbiol. -2003. - №35 (1). - P.1-134. 48. Reid G. Probiotic *Lactobacillus* dose required to restore and maintain a normal vaginal flora / [G. Reid, D. Buerman, C. Heinemann et al.] // FEMS. Immunol. Med. Microbiol. - 2001. - №32. - P.37-41. 49. Reid G. Probiotics for urogenital health / G. Reid // Nutr. Clin.Care. - 2002. - №5.- P.3-8. 50. Tomas M.S. Comparison of the growth and hydrogen peroxide production by vaginal probiotic *Lactobacilli* under different culture conditions / M.S. Tomas, E. Bru, M.E. Nader-Macias // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2003. - №188. - P.35-44.

МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ И ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛГГКХ

Н. И. Каленчук, С. П. Полева

Резюме. В статье представлен обзор литературы о состоянии микрофлоры влагалища женщин репродуктивного возраста в норме и при туберкулезе лёгких.

Ключевые слова: микрофлора влагалища, бактериальный вагиноз, вагинальный кандидоз, анаэробные, аэробные микроорганизмы, туберкулез.

MICROBIOTICENOSIS OF VAGINA IN WOMAN OF REPRODUCTIVE AGE IN NORMA AND IN CASE OF LUNG TUBERCULOSIS

N. I. Kalenchuk, S. P. Polyova

Abstract. The paper presents review of literature concerning vaginal microflora in women of reproductive age in norma and in case of lung tuberculosis.

Key words: normal vaginal microflora, bacterial vaginosis, vaginal candidosis, aerobis and anaerobis microorganisms, tuberculosis.

Bukovinian state medical university (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2009.- Vol.8, №4 (30).-P.106-112.

Надійшла до редакції 20.12.2009

Рецензент – проф. С. С. Дейнека

© Н. И. Каленчук, С. П. Полева, 2009